

PS22 Recidiv atipičnog hemolitičko-uremijskog sindroma potaknut COVID-19 bolešćuMihaela Benčić^a, Marina Andrešić^a, Maša Sorić^a^a *Objedinjeni hitni bolnički prijem, Klinička bolnica Dubrava*DOI: <https://doi.org/10.26800/LV-144-supl6-PS22> Mihaela Benčić 0000-0002-9226-9845, Marina Andrešić 0000-0002-3753-778X, Maša Sorić

Ključne riječi: COVID-19; hemolitičko-uremijski sindrom, atipični; trombotska mikroangiopatija

UVOD: Atipični hemolitičko-uremijski sindrom (aHUS) rijetka je trombotska mikroangiopatija (TMA) karakterizirana genetskom ili stečenom deregulacijom alternativnog puta aktivacije komplementa s kliničkim trijasom koji čine mikroangiopatska hemolitička anemija, trombocitopenija te akutna bubrežna ozljeda. Među precipitirajućim biološkim faktorima identificirano je nekoliko patogena. Do danas je zabilježeno tek nekoliko slučajeva recidiva aHUS-a potaknutog COVID-19 bolešću.

PRIKAZ SLUČAJA: U hitnu službu javila se 28-godišnja žena zbog kataralnih simptoma u sklopu COVID-19 bolesti, crvenog urina te trombocitopenije, 19 godina nakon posljednje epizode trombocitopenije, anemije i uremije. Fizikalnim pregledom uočene su blaže ikterične sklere te hipertenzija (160/90 mmHg). U laboratorijskim nalazima prikazane su anemija (hemoglobin 107 g/L), trombocitopenija (22 x10⁹ L), hiperbilirubinemija (35 μmol/L), visoka laktat-dehidrogenaza (2946 U/L), niski haptoglobin (<0.3 g/L), shizociti u perifernoj krvi te povišeni kreatinin (177 μmol/L) sa značajnom proteinurijom i hematurijom kao znakovima akutne bubrežne ozljede. Pacijentica je hospitalizirana, a potom 8 dana liječena terapijskim izmjenama plazme i kortikosteroidima čime se postigao potpuni oporavak krvne slike i bubrežne funkcije. Aktivna TMA potvrđena je biopsijom bubrega te patohistološkom analizom. Genetska analiza sustava komplementa otkrila je mutaciju membranskog kofaktorskog proteina čime je uz isključenje ostalih TMA potvrđen recidiv aHUS-a.

ZAKLJUČAK: Atipični HUS rijedak je klinički entitet s visokim mortalitetom i rizikom napredovanja bolesti do terminalnog stadija bubrežne bolesti. Ovaj prikaz slučaja pokazuje da već i klinički blagi oblik COVID-19 može precipitirati recidiv aHUS-a u bolesnika s dugogodišnjom remisijom bolesti.

Relapse of an atypical hemolytic-uremic syndrome triggered by COVID-19

Keywords: COVID-19; hemolytic-uremic syndrome, atypical; thrombotic microangiopathy

INTRODUCTION: Atypical hemolytic-uremic syndrome (aHUS) is a rare thrombotic microangiopathy (TMA) characterized by genetic or acquired deregulation of alternative complement pathway with the clinical triad of microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute kidney injury (AKI). Within precipitating biological factors, several pathogens were identified. To date, only a few cases of aHUS relapses triggered by COVID-19 have been reported.

CASE REPORT: A 28-year-old female presented to the emergency department with catarrhal symptoms due to COVID-19, red urine, and thrombocytopenia, 19 years after the last episode of thrombocytopenia, anemia and uremia. Physical examination showed mildly icteric sclera and hypertension (160/90 mmHg). The laboratory tests revealed anemia (hemoglobin 107 g/L), thrombocytopenia (22 x 10⁹ L), hyperbilirubinemia (35 μmol/L), high lactate-dehydrogenase (2956 U/L), undetectable haptoglobin (<0.3 g/L), schistocytes in peripheral blood, and elevated creatinine (177 μmol/L) with significant proteinuria and hematuria as signs of AKI. The patient was hospitalized and treated with an 8-day plasma exchange with corticosteroids and fully recovered the complete blood count and renal function. Active TMA was confirmed by renal biopsy and with pathohistological analysis. Genetic analysis of the complement system revealed a mutation of the membrane cofactor protein, which, excluding other TMAs, confirmed the relapse of HUS.

CONCLUSION: The atypical HUS is a rare clinical entity with a high mortality rate and high risk of progressing to end-stage kidney disease. This case report shows that even a clinically mild form of COVID-19 can precipitate relapse of aHUS in patients with long-term remission.