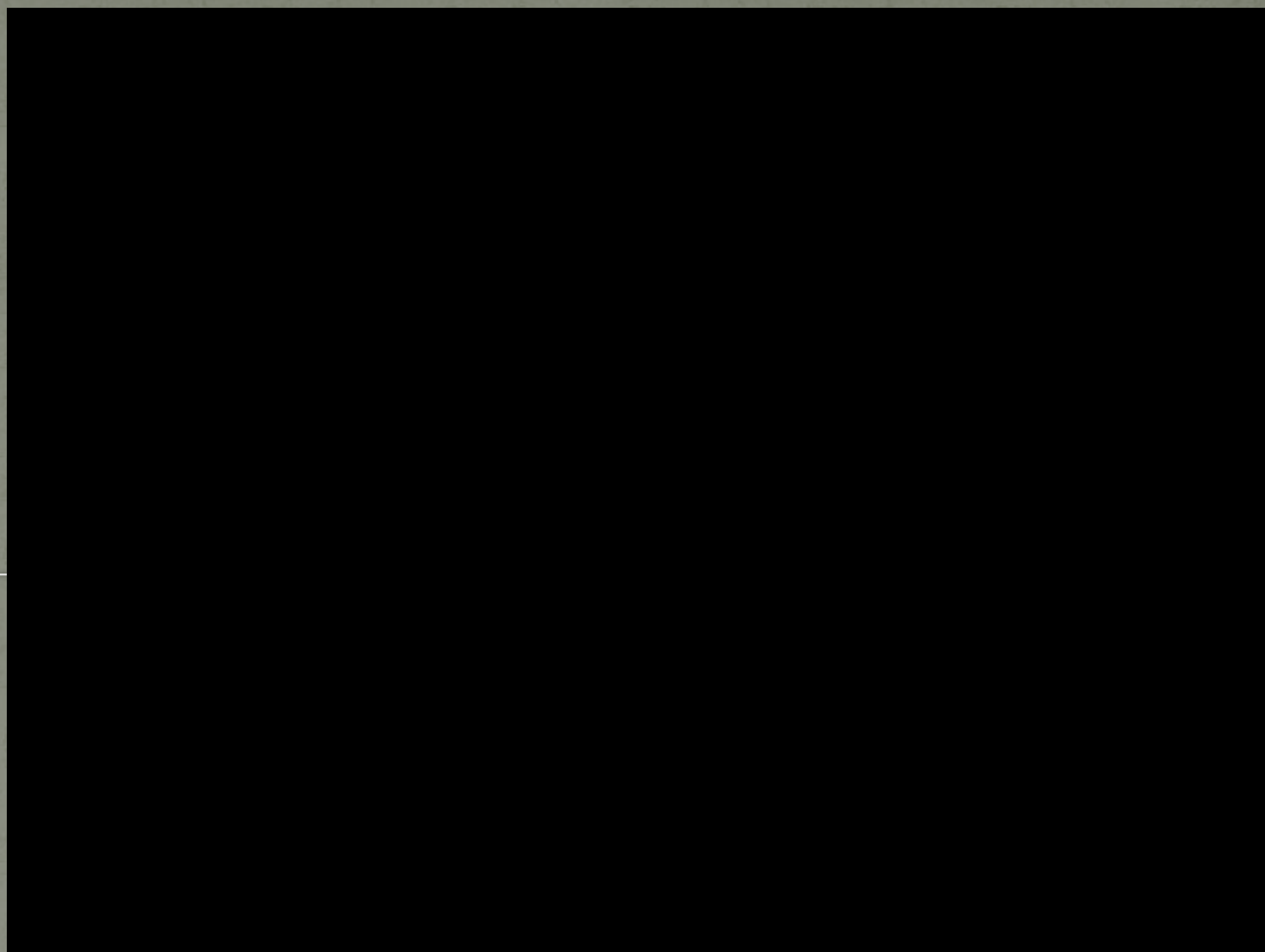


INTRODUCERE ÎN  

---

**DISCIPLINA NEFROLOGIE**





# Clasificarea bolilor renale

In functie de structura renală afectată predominant (și inițial):

- Glomerulopatii
- Nefropatii interstițiale – nefropatii tubulointerstițiale (ex. pielonefrite)
- Tubulopatii
- Nefropatii vasculare
  - vasele mici;
  - vasele mari.
- Nefropatiile obstructive
  
- Nefropatii interesând toate structurile renale: ex. boala polichistică renală cu transmitere dominantă; tumori etc.

# Principalele sindroame in bolile renale

- Anomaliile urinare asimptomatice (hematuria, proteinuria)
- Insuficiența renală
  - acută
  - cronică
- Sindromul nefritic acut
- Sindromul nefritic cronic
- Sindromul nefrotic
- Hipertensiunea arteriala
- Infecția urinară
- Obstrucția urinară
- Defectele tubulare renale
- Litiaza renourinară



# Principalele sindroame in bolile renale

## Anomaliile urinare izolate (proteinurie, hematurie, leucociturie)

Hematurie: litiază, tumori, nefrite etc.

Proteinurie: toate tipurile de nefropatii; proteinuria masivă apare mai ales în glomerulopatii.

Leucociturie: în inflamațiile glomerulare infecțioase sau nu

# EXAMENUL DE URINĂ

- Urina indica starea funcțională a rinichiului precum și integritatea anatomică a acestuia și a căilor urinare, și din această cauză a fost numită o "biopsie intra vitam"
- Examenul de urină și anamneza pot stabili diagnosticul nefrologic.
- Frecvent se efectuează un sumar general de urină, un examen al urinei din 24h cu determinări cantitative a unor substanțe și un examen fracționat de urină la care se recoltează mai multe probe (glicozurie provocată, probe de concentrare și diluție, cristalurie provocată)



# EXAMENUL DE URINĂ

Condiții de recoltare la un examen de sumar de urină:

- se recoltează prima urina de dimineața care este mai concentrată
- cu 24h înainte se suprimă administrarea de medicamente (aspirina, sulfamide) deoarece cresc numărul de cristale și de hematii din urină
- seara se adm. un regim hidric limitat pentru a nu determina o urina hipotonă care să lezeze hematiile
- toaleta genitală riguroasă, la femei nu se efectuează sumarul de urina în timpul ciclului
- recoltarea se face într-un borcan curat fără urme de glucide, lipide, detergenți
- examenul trebuie efectuat în primele 3 ore de la emisie sau în primele 12 ore dacă urina poate fi păstrată la 40C; peste 3 ore în condiții improprie se dezvoltă o floră microbiană care transformă ureea în amoniac și modifică pH-ul
- se face după minim o zi de la folosirea substanțelor radioiodate (determină reacții fals pozitive la proteinele urinare)

# EXAMENUL DE URINĂ

- examen macroscopic
- examen fizico-chimic
- examen microscopic



# EXAMENUL DE URINĂ

## Examen macroscopic

- turbiditate : urina normala este limpede la emisie sau tulbure daca conține săruri in cantitate crescută (urați, carbonați, oxalati, fosfați) sau o flora microbiana abundenta sau grăsimi (chilomicroni)
- culoare: galben pai spre galben auriu
  - hipocrome: până la incolore in poliurii
  - hipercrome: roșii: este data de coloranți alimentari, aminofenazona, derivați de pirazonon, hemoglobina (Hb), urobilinogen crescut, hematii, porfirine, după sfecla roșie.
  - galben-brun : in creșteri ale urobilinogenului si pigmentilor biliari, se formează o spuma gălbuie (urini hepatice)
  - bruna: este data de tanin, chinina, timol, prezenta acidului homogentizic (produs intermediar in metabolismul fenilalaninei si tirozinei) care in mediu alcalin dă culoarea bruna (alcaptonuria = virarea culorii urinei in timp), in melanurie (cresc pigmentii melanici in melanosarcom)
  - verde-albasm: amitriptilina, albastru de metil, cupru, biliverdina
- miros: fad, aromatic dat de acizii volatili si substanțele urinoide; patologic apare un miros accentuat in urini concentrate; dezagreabil dupa sparanghel, usturoi, hrean; miros amoniacal (in infecții, tumori renale), putrid (anaerobi), de mere acre (in DZ datorita corpilor cetonic)



# EXAMENUL DE URINĂ

## Examen fizico-chimic

- densitatea urinara (normal 1015-1022, limite atinse 1003-1030) se măsoară cu urodensimetre.
- -determinarea osmolaritatii urinare se face cu osmometre; valorile normale sunt de 800-1200mosmoli/l
- --det.pH-ului se face pe urina proaspăta (normal 5.8-7.4, limite între 4.5-8) și se face cu hirtii indicatoare de pH (clasic) - scade la regim hiperproteic (5.2-5.3) și crește la regim vegetarian (7-7.5); postprandial devine alcalin (H-r trece în HCl)
  - pH acid in neoplasme, stări febrile, acidoza metabolica uremica, in insuficienta renala prin scăderea sintezei de amoniac care neutralizează radicalii acizi
  - pH alcalin in infecții ale tractului urinar, dupa vărsaturi și in timpul terapiei cu antiacide
- Proteimuria normală este de 50-100mg/24h, cantitate ce **nu pozitivază reacțiile** chimice obișnuite



# EXAMENUL DE URINĂ

## Examen microscopic

### a. sediment organizat:

- celule epiteliale: cel.epi.plate (suprfficiale) in număr crescut in inflamații;
- leucocite rare in mod normal (3-4/cimp), sunt granulocite, PMN; provin de la nivelul căilor urinare sau rinichilor
- hematii (1-2/2-3 în c/v) tinere (mai colorate) si bătrâne (mai decolorate); in hematurii glomerulare predomina hematiile tinere si dismorfe (prin trecerea membranei filtrante ele se fragmentează)
- cilindrii sunt mulaje ale tubilor renali (de la ramul ascendent al ansei Henle distal) alcătuite din proteine (de origine plasmatica si tubulară - mucoproteinele Tamm-Horstfall) care precipită la pH acid:
  - cilindri hialini.au capetele rotunjite, sunt transparentți
  - cilindri granuloși sunt cilindrii hialini pe suprafața cărora au aderat granulații refringente rezultate din dezintegrarea celulelor (leucocite, hematii) sau proteine plasmaticice
  - cilindrii ciroși (de staza prelungita)in insuficienta renala in stadiul final



# EXAMENUL DE URINĂ

## Examen microscopic

b. sediment neorganizat este format din săruri:

- urini acide: urați de sodiu, acid uric, oxalat de calciu
- urini alcaline: fosfați amoniac-magnezieni, fosfați bimagnezieni, cristale de tirozină, leucina, bilirubină.



# EXAMENUL DE URINĂ

## EXAMENUL BACTERIOLOGIC AL URINEI

### Interpretare:

- sub 10.000 de germeni/ml reprezintă o bacteriurie nesemnificativa;
- între 10.000-100.000 suspiciune de infecție;
- peste 100.000 infecție urinară;
- sub 1.000 dacă a avut loc o contaminare din mediu (cu stafilococ alb, corineobacterium, lactobacili)

# HEMATURIA

- Hematuria reprezintă excreția unui număr anormal de eritrocite în urina provenite deasupra sfincterului striat al uretrei.



# Etiologiile hematuriilor:

- boli generale cu răsunset prin nefropatii secundare (întâlnite în boli sistemice ca purpura Henoch-Schonlein, poliarterita nodoasă, lupusul eritematos sistemic, -sd. Goodpasture; granulomatoza Wegener, endocarditele maligne, DZ, limfoame, poliglobulii), sd. hemoragipare, consumul de antiinflamatoare nesteroidiene, anticoagulante
- cauze renale: glomerulonefrite, amiloidoza, nefropatii ereditare (sd. Alport, sd. Fabry), infecțiile pielorenale, necroza papilară, TBC renal; litiaza, guta, oxaloza; nefrocalcinoza; malformații (polichistoza, rinichi spongiosi); infarct renal, necroza coritcală; tumori (maligne, benigne); traumatisme.
- afecțiuni ale cailor renale: hidronefroze; anomalii congenitale; infecții (TBC, prostatită); parazitoze; corpi străini intravezicali; cistita de iradiere sau după ciclofosfamida; litiaza; tumori; traumatisme; anomalii vasculare; diverticuli vezicali și ureterocelul
- hematurii esențiale

# Proba Guyon (cele trei vase):

- dacă doar urina de la începutul jetului este roșie (in primul vas) hematuria este de origine cervico-prostatică;
- dacă ultimul jet este hematuric atunci sângele are origine vezicală;
- dacă in toate vasele urina este hematurică - hemoragia este la nivel renal sau vezical (este o apreciere relativa)





# HEMATURIA

- A. Hematurie izolată: se face cistoscopie pentru identificarea originii:
  - de sursa vezicală: tumora, leziuni inflamatorii specifice/nespecifice, calcul, corpi străini, parazitoze, ulcere, diverticuli;
  - dintr-un singur meat ureteral: cancer renal (da o hematurie abundentă, capricioasă, rezistentă); TBC, litiaza, polipoza, anomalii de dezvoltare
  - din ambele meaturi ureterale: amiloidoza, GN, polichistoza, rinichi in potocoavă, rinichi cu medulara spongioasă, anomalii vasculare, litiaza bilaterală, boli generale cu răsunset renal



# HEMATURIA

- Hematurie asociata cu:
- nefromegalie unilaterală: tumora, chist, pionefroze
- nefromegalie bilaterală: polichistoza, tumora, hidronefroza bilaterală sau prin obstacol
- durere: litiaza, TBC, tumora, infarct renal
- cu semne vezicale (polachiurie, disurie, modificări de jet):
  - adenom/carcinom de prostata, litiaza vezicala sau tumora vezicala
- febra și cu piurie indică infecția dar si 15% din tumorile maligne evoluează cu febra.
- proteinurie și cilindrurie
  - boli in care predomina proteinemia: DZ, amiloidoza, LES, nefroangioscleroza benigna
  - boli cu predominenta hematuriei: polichistoza renala, coagulopatii, TBC, litiaza, necroza papilara



# HEMATURIA

- De etiologie glomerulară a hematuriei ne informează examenul microscopic optic: hematiile glomerulare din urină sunt tinere, deformate (dismorfe) și sunt însoțite de proteinurie și cilindrurie
- Hematuria în care apar cheaguri este de la nivelul cailor urinare .
- Hematuria profuza este o hematurie instalată brusc, abundentă (peste 30% din volumul urinar) prelungită și greu tratabilă (apare în malformații ale cailor urinare, traumatisme, inflamații specifice/nespecifice, tumori, adenom de prostată, litiază).



# HEMATURIA

Diagnosticul diferențial a hematuriei:

- hematuria microscopică de hematuria normală
  - in hematuria macroscopică urina are un aspect roșu strălucitor
  - urina brună: hemoglobinurie, mioglobinurie, porfirinurie, concentrație crescută de urați
  - urina roșie-oranj: după analgezice, laxative, anticonvulsivante, sedative, antibiotice, tranchilizante, antihipertensive, antiparkinsoniene, miorelaxante
  - cu uretroragia – caz în care singele se poate elimina și in afara mictiunilor – cu hemoragii de la nivelul tractului genital
- diferențierea hematuriei glomerulare de cea a căilor urinare se face prin examinarea hematiilor: în primul caz ele sunt tinere, mai mici și deformate (prin trecerea prin membrana filtranta glomerulara)



# PIGMENTURII

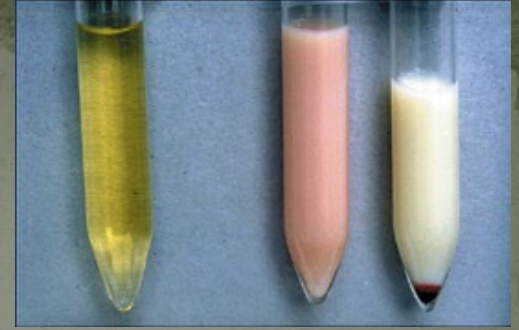
- Hemoglobinuria denumește prezenta de hemoglobina (Hb) liberă în urină datorită unei hemoglobinemii (în urma hemolizei intravasculare)

## Etiologia hemoglobinuriilor

- hemolize ereditare: defecte de membrană eritocitară (sferocitoză), defecte de hemoglobina (calitative - siclemii; cantitative - talasemii); defecte enzimatice
- hemolize dobândite:
  - hemoglobinurii paroxistice nocturne
  - imunologice cu autoanticorpi la cald/rece, izo-Ac
  - neimunologice: toxici, medicamentoși (fenacetina), agenți fizici (soluții hipotone, arsuri), bacteriene, parazitare (malaria), mecanice (anemii hemolitice microangiopatice)



# PIGMENTURII

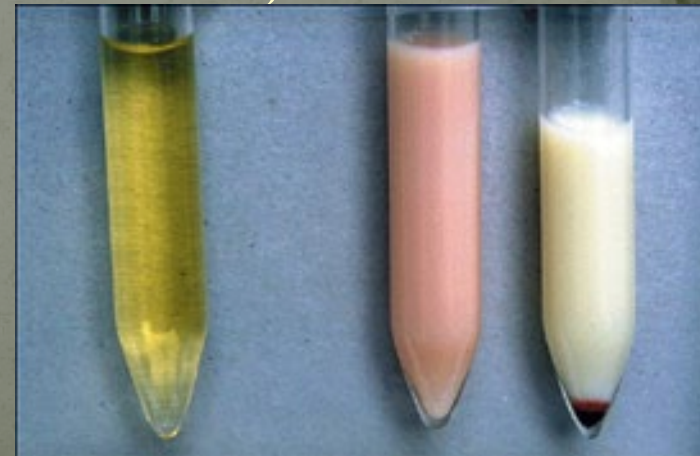


- Mioglobinuria semnifică prezența de mioglobina (Mg) in urină: urina proaspătă este roză, apoi ea devine bruna
- Etiologie: rabdomioliza (liza mușchiului striat) - anomalii de membrană musculară.
- Clasificare
  - mioglobinurii sporadice: la traumatisme, de efort, ischemice, toxice, medicamentoase (heroina, barbiturice, codeina, etc), infectioase, metabolice (la scăderi sau creșteri de temperatura), polimiozita idiopatică.
  - mioglobinurii ereditare: deficit de miofosforilază, deficit de alte enzime ale metabolismului țesutului muscular



# CHILURIA

- Chiluria reprezintă eliminarea de urină amestecată cu limfa (aspect lactascent, grăsos al urinei); arată comunicarea dintre sistemul limfatic și aparatul renal
- Etiologie:
  - paraziți: filarioza, echinococoza, cisticercoza, ascaridioza
  - neparazitare: anevrisme limfatice, malformații, compresiuni ale canalului toracic



# PROTEINURIA

- Proteinuria este un semn frecvent întâlnit în bolile renale, încadrarea și analizarea cauzei este un lucru mai complicat
- Metode de apreciere:
  - detectare (turbiditate),
  - calitative (electroforetic),
  - cantitative (pe urina din 24 de ore)



# Clasificarea proteinurilor

- Din punct de vedere imunochimic:
  - proteinurie selectivă (albumine > 85%, globuline < 15%),
  - neselectivă (globală),
  - tubulară (traseu electroforetic globulinic),
  - paraproteinele



# Clasificarea proteinuriilor

- etiopatogenic după mecanismele de producere:
  - prerenale (de supraîncărcare)
    - cu proteine normale (Hb, Mb, amiloza)
    - cu prot. anormale (Bence-Jones, lanțuri H)
  - renale:
    - Glomerulare
      - permanente (în toate eșantioanele de urina)
      - intermitente (funcționale) apar în anumite eșantioane, după anumite manevre; sunt benigne, pasagere și sunt date de modificări în hemodinamica renală:
        - proteinuria de efort
        - proteinuria ortostatică
        - proteinuria în bolile febrile
        - proteinuria de stază în pericardita constrictivă, ciroza
        - proteinuria ciclică a adolescentului, proteinuria postprandială,
        - proteinuria neurologică, proteinuria prin agenți fizici
    - Tubulare - proteinuria până la 1 g/24 ore,  $\beta_2$ -microglobulina
  - postrenale (nefrourologice): sunt proteinurii foarte mici (0.5-1.5g/24) și neselective datorate descuamării și inflamației epiteliului conjunctiv (în cistite, pielite, tumori ale uroteliului, TBC ale cailor renale, litiaza)



# PROTEINURIA

- Microalbuminuria de 150-300mg/24h care se dozează la bolnavii cu DZ și HTA este un semn precoce de afectare renală-afectarea endoteliului
- Proteinuria peste 3g/24h este de natură glomerulară

# Principalele sindroame in bolile renale

## Sindromul nefritic acut

Inflamația acută a parenchimului renal

**GLOMERULONEFRITA ACUTA** - hematurie, proteinurie,  
edeme, hipertensiune arterială, ± insuficiență renală.

Ex. glomerulonefrita acută poststreptococică, nefropatia cu IgA



# Sindromul nefritic (glomerular)

- Reprezinta un “diagnostic de etapa”
- Poate evolua acut sau cronic
- Este caracterizat prin:
  - **Proteinurie**
  - **Hematurie**
  - **Cilindrurie – cilindrii: hematici, granuloși**
  - **Edeme**
  - **HTA cu/fără disfuncție renală**

# Sindromul nefritic acut

- Se caracterizează prin instalarea rapidă a semnelor de afectare renală, cu manifestări clinice, adesea, zgomotoase la un subiect indemn de orice suferință renală.
- Tabloul clinic poate contura un sindrom nefritic acut izolat sau asociat cu semne extrarenale ce integrează nefropatia într-un context clinic mai general care include manifestări și din partea altor organe



# Sindromul nefritic acut

<i>tipic</i>	<i>atipic</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>- oligurie</li><li>- Edeme</li><li>- HTA</li><li>- proteinurie</li><li>- hematurie</li><li>- injurie renala acuta (IRA), frecvent</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- injurie renala acuta (IRA)</li></ul> sau <ul style="list-style-type: none"><li>- proteinurie/hematurie izolată,</li></ul> sau <ul style="list-style-type: none"><li>- HTA acută izolată</li></ul>

# Sindromul nefritic cronic

- De regulă, continuă sindromul nefritic acut, rareori se instalează de la început cu alură cronică
- Caractere clinice:
  - evoluează cu poliurie multă vreme
  - proteinurie persistenta, 0,5 – 2 g/zi
  - hematurie microscopica, persistenta
  - cilindrii granuloși sunt mai frecvenți
  - edeme prezente doar în puseele acute evolutive
  - HTA este mult mai frecventă și mai severa
  - BCR se instalează progresiv și este ireversibilă



# Principalele sindroame in bolile renale

## Sindromul nefrotic

apare datorită creșterii permeabilității peretelui capilarelor glomerulare pentru proteine, și se caracterizează prin **PROTEINURIE MASIVA** (peste 3.5 g/24h), cu consecințele acesteia:

- hipoalbuminemie, hipoproteinemie globală;
- hiperlipoproteinemie (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie);
- edeme etc.

# Sindromul nefrotic

- Asociază trei semne fundamentale:
  - **proteinurie peste 3,5g/24ore** ( $> 2,5\text{mg}/\text{min}$ ),
  - hipoproteinemie sub 30g/l,
  - hipercolesterolemie peste 3g/l. O proteinurie persistentă peste 3,5g/24ore sau 2,5mg/min permite afirmarea unui sindrom nefrotic
- Cu cât proteinuria este mai mare, cu atât apariția manifestărilor clinice ale sindromului nefrotic este mai precoce
- Hiposerinemia care rezultă explică majoritatea celorlalte manifestări, edemele fiind definitorii în acest sens.

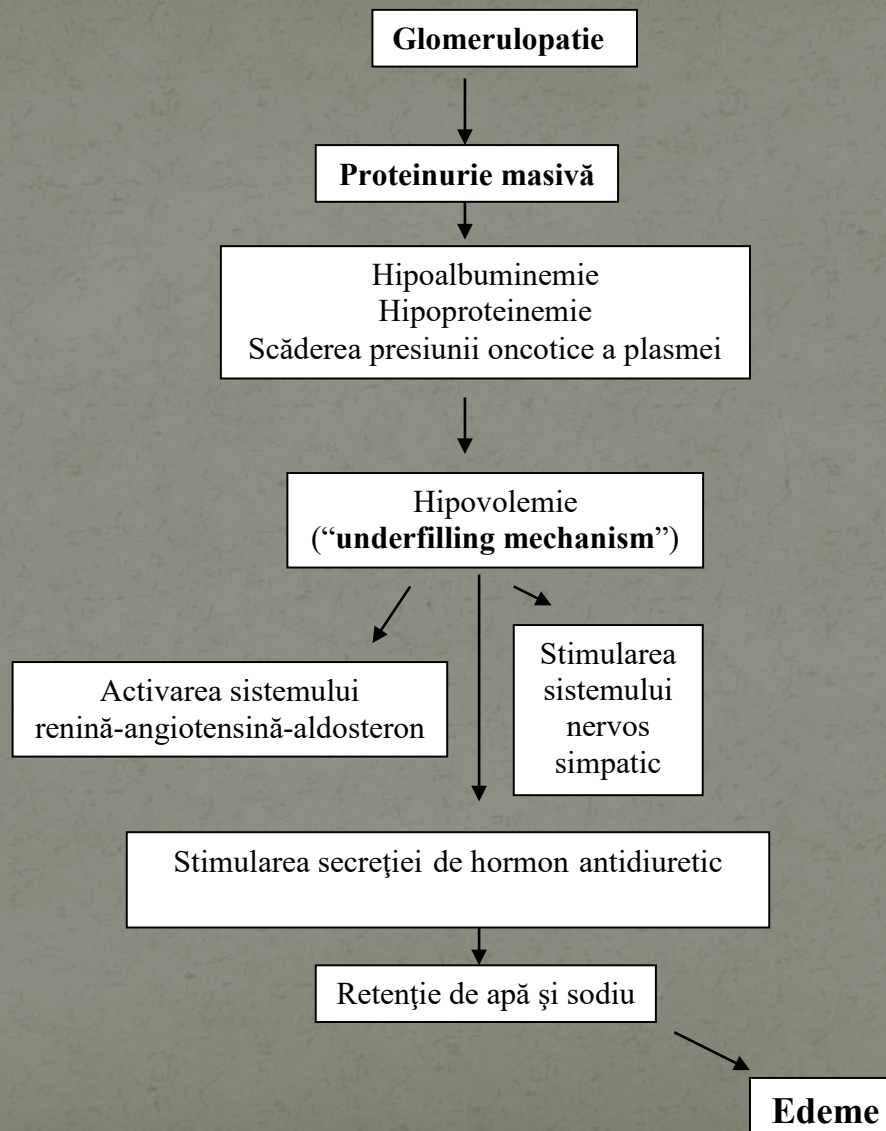


# Tipuri de sindrom nefrotic (SN)

- a) SN pur caracterizat prin:
  - absența hematuriei macroscopice
  - absența HTA
  - absența BCR
  - frecvență mare la copil
- b) SN impur asociază la elementele sindromului nefrotic:
  - hematurie persistentă
  - HTA
  - BCR
  - frecvență egală la copil și la adult

Se întâlnește la bolnavii cu afecțiuni vasculare sistemice: diabet zaharat, amiloidoză, LES, purpura Henoch-Schönlein.

# PATOGENIA EDEMULUI NEFROTIC





# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## ETIOLOGIE / CLASIFICARE

### I. SN congenitale și ereditare

- SN congenital
- SN familial
- SN infantil
- SN din nefropatii ereditare (sdr.Alport, Lowe)

**II. SN primitiv sau idiopatic** - apare în cursul nefropatiilor glomerulare primitive. După leziunile histologice (Glassock și colab.):

1. SN cu leziuni minime glomerulare minime (Nefroza lipoida)
2. GN proliferativ-mezangială
3. SN cu scleroză glomerulară focală
4. GN membranoasă
5. GN mezangio-capilară: tipul I; tipul II
6. Cu leziuni mai puțin comune
  - GN cu semilune
  - GN proliferativă segmentală și focală
  - leziuni neîncadrabile

### III. SN secundar



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## ETIOLOGIE / CLASIFICARE

**III. SN secundar** - apare consecutiv unor factori etiologici evidențiabili

### 1. Cauze infecțioase:

a) **bacteriene** (streptococ  $\beta$ -hemolitic în GNAPS, stafilococ în GN din endocardită, nefrita de shunt), parazitare, bacilare, lues.

b) **virale** (VHB, citomegalic, Epstein-Barr, herpes-zoster, HIV-1)

2. **Alergii**: -venin de insecte, reptile, inhalare de polen etc.

3. **Imunizări**: vaccinări (DTP), seroterapie.

4. **Boli de sistem**: LES; PAN, artrita reumatoidă, vasculite sistemice, sd. Goodpasture, sarcoidoza etc.

5. **Boli metabolice**: amiloidoza, DZ, deficitul de  $\alpha$ 1antitripsină.

6. **Neoplazii**: b. Hodgkin, LLC, feocromocitom

7. **Medicamente și alte substanțe chimice**: săruri de Au, Bi, captopril, mercur, substanțe de contrast, tolbutamid, rifampicină, Interferon etc.

8. **Alte cauze**: nefropatia de reflux, tromboza vv. renale, HT reno-vasculară, sferocitoză, tiroidită, hipertiroidism, pericardita constrictivă, IC.



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## CLASIFICARE CLINICO-EVOLUTIVĂ

### SINDROMUL NEFROTIC "PUR"

Proteinurie de tip selectiv la ELFO prot. urinare (fracțiuni cu GM <100.000: albumină, siderofilină, absența IgM)

Hematurie microscopică numai la debut, neobligatorie, tranzitorie

HTA numai la debut, neobligatorie, tranzitorie

Retenție azotată neobligatorie, numai la debut, în faza oligurică

### SINDROMUL NEFROTIC "IMPUR"

Proteinurie de tip neselectiv, în cazuri extreme până la aspectul de "ser diluat" al urinei la ELFO

Hematurie microscopică și/sau macroscopică peste 1 l de la debutul bolii

HTA frecventă, persistentă

Retenție azotată persistentă și după reluarea diurezei

# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## CLASIFICARE CLINICO-EVOLUTIVĂ

### SINDROMUL NEFROTIC "PUR"

Răspuns bun la corticoterapie (doar 5% din copii cu SN pur sunt primar corticorezistenți)

Prognostic favorabil (vindecare după 1-4 ani de evoluție în care prezintă recidive)

Histologic: leziuni glomerulare minime

Se suprapun pe SN primitive

### SINDROMUL NEFROTIC "IMPUR"

Răspuns în general prost la corticoterapie (un nr. mic de cazuri răspund la administrare de cortizon în doze mari și timp îndelungat)

Prognostic nefavorabil (evoluție în general spre IRC cu exitus în uremie terminală)

Histologic: leziuni de glomerulită, scleroză focală etc.

Se suprapun pe SN secundare



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## PATOGENIE

### I. MECANISM IMUNOLOGIC

a) SN din cadrul bolilor de CIC (mecanism similar celui din GNA)

- LES, nefrita de șunt, endocardita bacteriană subacută, HVB

b) SN produse prin anticorpi anti-MBG: în cadrul GN rapid progresive cu evoluție rapidă spre IRC și uremie terminală cu exitus în 6-12 luni (rare la copil)

c) SN cu evoluție alergică de tip reaginic, cu recidive renale de tip sezonier, în timpul expunerii la alergen, cu creșterea IgE plasmatică.

### II. MECANISM TOXIC

prin efect patogen local al unor toxice și medicamente

### III. MECANISM INSUFICIENT PRECIZAT (SN "IDIOPATIC")

*Nefroza lipoidă (SN pur):*

Perturbare a imunității celulare ce determină o anomalie a LT dependente, rezultând eliberarea unui mediator circulant toxic pt. MBG- factor de permeabilizare a MBG.



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## ANATOMIE PATOLOGICĂ

**Macroscopic:** în nefroza lipoidă (SN pur) rinichi mărit în volum, de aspect deschis la culoare (albicios)

**Histopatologic:**

**a) leziuni glomerulare minime** - în 77% din cazuri.

- În MO: glomerul optic normal

- În ME: tumefacția celulelor epiteliale, cu dezorganizarea și fuzionarea proceselor podocitare.

- "Boala cu leziune glomerulară minimă" caracteristică nefrozei lipoide a copilului, cu modificări reversibile.

**b) leziuni glomerulare membranoase** - îngroșare difuză a MBG și formarea unor depozite triunghiulare între citoplasmele celulelor și lamina densa, cu aspect de "roată dințată"

- leziuni ireversibile, cu evoluție spre scleroză

**c) leziuni glomerulare sclerozante** - aspect de scleroză sistematizată: glomerulita globulară, cu glomerul segmentat în 4-6 lobi, sau cu scleroză difuză.



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TABLOUL CLINIC

*Frecvența* maximă între 1 1/2 ani - 4 ani, M / F = 2:1

*Circumstanțe de apariție:* - după un episod infecțios (faringian, de căi respiratorii inferioare)

- în cursul unei nefropatii cunoscute
- după o intoxicație
- fără antecedente patologice

*Debutul:* insidios, cu durata de 2-4 săpt.

- paloare, inapetență, iritabilitate, agitație, astenie, subfebrilitate / febră, dureri abdominale difuze, cefalee,
- edeme instalate treptat, progresiv  
brusc - în rare cazuri.

*Perioada de stare:* **proteinuria - semnul cardinal**

**edemele=consecința și expresia clinică a proteinuriei**

1. Sindromul hidropigen
2. Sindromul urinar
3. Sindromul umoral
4. Funcția renală



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## 1. Sindromul hidropigen:

- edeme cu caracter renal (facies bufi, maleolare, pretibiale)
- revărsate lichidiene în seroase (pericardită, pleurezie, ascită, hidrocel) ⇒ forma generalizată de anasarcă
- tegumente alb-ceroase
- infecții cutanate la niv. pleoapelor sau reg. genitală.
- inapetență /diaree cronică (edem al vilozităților intestinale)

## 2. Sindromul urinar:

- oliguria: 1-2 micțiuni/zi, diureza < 250ml/zi în faza de retenție H-S
- proteinuria: **importantă cantitativ**  
> 5 -15 g/l
- densitate urinară normală (⇐cantitate crescută de proteine)
- sediment urinar:  
rar - hematurie microscopică, cilindrii granuloși și hialini



**de tip selectiv**  
**albumine 60-90%**  
**α1 și γ globuline**  
**α2 și β globuline**



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## 3. Sindromul umoral:

- **hipoproteinemia**: semn cardinal și obligatoriu în SN

atinge valori de 3 - 5 g%

disproteinemie: *hipoalbuminemie*

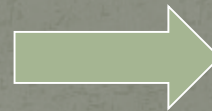
*hipogammaglobulinemie*

*hiper  $\alpha_2$  și  $\beta$  globulinemie*

inversarea raportului albumine /globuline

- **hiperlipemia**: 10-30g/l

- pierderea de proteine
- sinteza hepatică crescută
- hipercolesterolemie
- hipertrigliceridemie
- hiper betalipoproteinemie



ser lactescent

4. *Funcțiile renale*: normale sau ușor diminuate în faza oligurică

Alte teste: VSH accelerat - reflectă hipo/disproteinemie

ASLO și complementul normale



# DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL al SN

- edeme cardiace sunt: cianotice, declive, reci, la un bolnav "vechi" cardiac cu semne de IC.
- hepatice: clinic hepatomegalie, +/- icter , steluțe vasculare, semne paraclinice de suferință hepatică
- alergice: contactul cu alergenul / post înțepătură de insectă, semne clinice de alergie.
- hipoproteinemice : malnutriția proteinică, examenul de urină este normal; lipidele normale sau scăzute
- mixedemul : aspectul caracteristic al faciesului, tegumente uscate, infiltrate, macroglosie, TSH ↑, T<sub>4</sub> și T<sub>3</sub> ↓)
- alte edeme renale : GNA, pielonefrită acută; se exclud pe baza: examenului de urină și a probelor de explorare renală;



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT

### 1. IGIENO-DIETETIC

- repaus la pat în perioada edematoasă și recăderi
- regim alimentar desodat
- rația alimentară :
  - proteine : până la 1,0 g/Kg c. / zi
  - lipide - restricție moderată, în special cele cu conținut crescut de colesterol și trigliceride
  - glucide 4-8 g /Kg c. / zi
- contraindicație totală a seroterapei și vaccinoterapiei (timp de 2,5 ani de la remisiunea completă )
- evitarea expunerii la intemperii (frig, umezeală)

# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT

### 2. PATOGENIC :

- Terapia cortizonică : PREDNISON
  - *schema de scurtă durată*
- Terapia de atac al primului puseu: 2 mg / Kg c / zi, max. 80 mg/zi în 4 prize egale, 4 săptămâni
- Terapia de consolidare: 2 mg / Kg c / zi, max. 80 mg/zi în doză unică dimineața, în regim alternativ încă 4 săptămâni apoi se poate întrerupe brusc
- Terapia recăderilor (prezența proteinuriei ++ sau mai mare la un pacient anterior fără proteinurie)-reluarea corticoterapiei în ritmul și doza utilizate în atac



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT

### Terapia cortizonică

- *schema de lungă durată*
- Terapia de atac : 2 mg / Kg c / zi - durată = 8 săptămâni (până la dispariția proteinuriei 14 zile consecutiv)
- Terapia de consolidare : priză unică și regim alternativ durată = 2 luni ( minim ) cu reducerea progresivă a dozelor la 3-4 săptămâni; durată totală = 6-12 luni
- Terapia recăderilor ( proteinurie = ++ la un pacient anterior fără proteinurie) - reluarea dozelor de corticoterapie în ritmul folosit terapia de atac până dispăre proteinuria 3 zile consecutiv, apoi se reia tratamentul de consolidare.

# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT alternativ

### Terapia citostatica:

Indicații majore - SN corticosensibile cu recăderi frecvente  
relative-SN steroid-sensibile cu fenomene de corticointoleranță

### Contraindicații

- formele secundare, steroid rezistente
- formele congenitale și familiale
- formele cortico-sensibile fără corticointoleranță

### Scheme terapeutice

**Ciclofosfamida** 2,5-3mg/kgc/zi iv, - 3 săptămâni (+/- Prednison)

Ciclosporina A 5-7 mg/kg/zi 4 săptămâni – 8 luni

Alte : Clorambucil, Azatioprina, Metilprednisolon i.v.,



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT

### 3. SIMPTOMATIC

- *diuretice* - la nevoie, numai în caz de edeme masive, invalidante
- *serumalbumină* - doar la cazurile care dezvoltă hipovolemie simptomatică
- *puncție evacuatoare* la nevoie ( în caz de colecții importante )
- *trtamentul HTA*
- *insuficiența cardiacă* - trat. sub supraveghere ECG.



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## TRATAMENT

### Adjuvant pt prevenirea ef.sec. ale terapiei cortizonice

- Restrictie de lichide (dupa restabilirea balantei hidrice)  
total lichide/24 ore =  $250 \text{ ml/m}^2/\text{zi}$  + diureza zilei precedente
- Restrictie  $\text{Na}^+$  (aport maxim 2-3 g/24h)
- Suplimentare cu K (1-2 g KCl /zi) in cazul diureticelor ce induc hipok
- Administrare se Calciu lactic 1-2 g/zi
- Administrare de pansamente gastrice (Dicarbocalm etc)
- Regim hiperproteic, normocaloric, moderat hipoglucidic, hipolipidic



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## EVOLUȚIE

### a) Vindecare:

- pusee recidivante în 2 - 4 ani, cu vindecare completă.  
*este cea mai frecventă situație la copil*

### b) Remisiune incompletă

### c) Cronicizare:

- evoluție lentă, în pusee recidivante pe durată de ani de zile, cu instalare progresivă a IRC (situație rară la copil)

### e) Instalarea IRA (foarte rar la copil)



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## COMPLICAȚII

### a) Legate de evoluția bolii

- infecții intercurrente (pneumococ, v. rujeolei, varicelei)
- retenție masivă de lichide (ascita, hidrotorax, compresiune)
- crize dureroase abdominale, crize de tetanie
- trombembolii (prin hipercoagulabilitate sangvină)

### b) Legate de terapia cortizonică și a imunosupresoarelor

**! Corticoterapia:** retard de creștere/ pubertate, obezitate/DZ, vergeturi, hirsutism, facies pletoric, HTA, hipocalcemie, osteoporoza, scăderea rezistenței la infecții, supresia CSR

**! Citostatice:** depresia măduvei (!leucopenie), alopecie, tulburări digestive, sterilitate etc



# SINDROMUL NEFROTIC (SN)

## PROGNOSTIC

Se stabilește după 5 ani de la debut, evoluția activă fiind de 2-4 ani.

Prognostic Favorabil	Prognostic Nefavorabil
<p>Varsta mica la debut (dar Nu sub 1 an), Sex M</p> <p>Absenta (sau prezenta tranzitorie la debut) a hematuriei Macrosc., a HTA, retentiei azotate</p> <p>Proteinurie selectiva</p> <p>C normal in pusee</p> <p>PBR: Glomeruli optic normali</p> <p>Raspuns la corticoterapie bun (absenta recidive 3 ani/ Proteinuriei 5 ani de la debut)</p> <p>Absenta complic. Majore</p>	<p>Debut sub 1 an, sau peste 10 ani (mai ales la fete)</p> <p>Hematuriei Macro/micro persistenta, HTA, retentie N peste 1 luna de la debut</p> <p>Proteinurie neselectiva</p> <p>C scazut in pusee</p> <p>PBR glomerulita/ scleroza focala</p> <p>Raspuns la corticoterapie = incompet/absent</p> <p>Complic. Majore ( ale bolii/trat)</p>



# Principalele sindroame in bolile renale

## Infecția urinară

prezența germenilor în urină, cu sau fără simptomatologie  
(disurie, polakiurie, dureri suprapubiene sau lombare)



# Principalele sindroame în bolile renale

- Hipertensiunea arteriala (valori peste 140/90)
- Interrelația dintre rinichii și hipertensiune este în dublu sens: nefropatiile sunt atât cauză, cât și consecință a hipertensiunii

# Principalele sindroame în bolile renale

## Nefrolitiaza

(evidențierea calculului, colica renală, hematurie etc.)

## Obstrucție tractului urinar

(durere, evidențierea dilatării tractului urinar)



# Principalele sindroame in bolile renale

## Tubulopatii

**Defecte enzimaticice** (glicozurie, aminoacidurie, acidoză tubulară, fosfaturie ...), ex. sindrom Fanconi

**Defecte tubulare secundare unor afecțiuni tubulointerstițiale** (boală chistică medulară, rinichi în burete, boală polichistică renală cu transmitere dominantă)

# Principalele sindroame in bolile renale

**Insuficiența renală** = degradarea funcției renale manifestată prin:

- scăderea filtrării glomerulare,
- retenție azotată și
- simptomatologie clinică.

In funcție de rapiditatea instalării:

- acută** (ore, zile) (ex. necroza tubulară acută după șoc, toxice);
- rapid progresivă** (săptămâni - 3 luni) (ex. glomerulonefrite proliferative extracapilare);
- cronică** (cel puțin 3 - 6 luni - ani - decenii) (glomerulonefrite cronice, nefrite interstițiale cronice, boală polichistică renală etc.)



MULȚUMESC PENTRU ATENȚIE!

---