
NEFROPATII GLOMERULARE

DEFINITIA NG

- × **Nefropatiile glomerulare (NG)** sunt afecțiuni ale parenchimului renal, cu etiologie variată, plurifactorială sau necunoscută, produse prin mecanisme predominant imunologice, caracterizate histopatologic prin leziuni inițiale predominant glomerulare

NOMENCLATURA

- ✘ Termenul de **"boli glomerulare"** utilizat în tratatele de nefrologie (în engleză "glomerular diseases") cuprinde toate afecțiunile glomerulare acute, subacute sau cronice.
- ✘ Termenul de **"glomerulonefrită"** presupune existența proliferării celulare (endotelială, epitelială, mezangială) pe fragmentele de parenchim renal recoltate prin biopsie renală.
- ✘ Pentru bolile glomerulare care nu prezintă leziuni proliferative celulare se utilizează termenul de **"glomerulopatie"**

CLASIFICAREA NG (1)

- ✘ Nu există o clasificare unanim acceptată a NG, eșecul tentativelor de clasificare datorându-se existenței unor discordanțe între:
 - tabloul clinico-biologic variat pe de o parte și
 - substratul histologic (cunoscut doar la unii pacienți, de obicei cu suspiciune de NG cronice, la care este indicată biopsia renală)
 - etiologia (necunoscută sau plurifactorială).

CLASIFICAREA NG (2)

I. *Clasificare etiologică*

1. NG primitive (idiopatice)
2. NG secundare (infecțioase, toxice, metabolice, autoimune, disproteinemii, neoplazii, boli ereditare)

II. *Clasificare evolutivă*

1. **NG acute**
2. **NG subacute (rapid progresive)**
3. **NG cronice.**

CLASIFICAREA NG (3)

III. *Clasificare histologică*

A. NG proliferative (glomerulonefrite):

1. GN proliferative mezangiale
2. GN proliferativă extracapilară (rapid progresivă)
3. GN membrano-proliferative (tip I, tip II)

B. NG neproliferative (glomerulopatii):

- glomerulopatia cu leziuni minime (GLM)
- glomeruloscleroza focală și segmentară (GSFS)
- nefropatia membranoasă (NM)
- glomeruloscleroza diabetică
- glomerulopatii ereditare : sindromul Alport, boala Fabry
- boala membranelor bazale subțiri
- glomerulopatii fibrilare și imunotactoid.

NEFROPATII GLOMERULARE

1. Glomerulonefrite acute
2. GN subacute (rapid progressive)
3. GN cronice.

GLOMERULONEFRITELE ACUTE (GNA)

- ✘ GNA reprezintă un grup de afecțiuni cu etiologie variată,
- ✘ se manifestă clinic prin **sindrom nefritic acut** (oligurie, hematurie, proteinurie, cilindri hematici, edeme, HTA)
- ✘ caracterizate anatomo-patologic prin **proliferare difuză sau localizată a celulelor endoteliale, mezangiale și epiteliale, cu depozite de Ig, complement și fibrină la nivelul MBG**

ETIOLOGIA GNA (1)

A. NG acute primitive

GN membrano-proliferativă

GN cu depozite mezangiale de IgA

B. NG acute secundare

1) Infecțioase

- bacteriene

Glomerulonefrita acuta poststreptococică

GN postinfecțioase nestreptococice

- **virale:** Hepatită B , Rujeolă, varicelă , Infecție cu citomegalovirus, v. Epstein Barr, v. Coxackie sau Echo

- **parazitare:** Malarie, toxoplasmoză, filarioză

- **alți agenți infecțioși:** Rickettsia, fungi

ETIOLOGIA GNA (2)

2) Boli sistemice

Lupus eritematos sistemic

Vasculite

Sindrom Goodpasture

Microangiopatii trombotice

3) Diverse

- Sindrom Guillain-Barre
- Boala serului
- Vaccin DTP
- Medicamente și toxice exogene etc.

GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

Epidemiologie Este cea mai frecventă formă de GNA postinfecțioasă (60-68%) cu o prevalență dublă la bărbat față de femeie.

ETIOLOGIE

Factori etiologici



Determinanți



Favorizanti

ETIOLOGIE

× **Factori determinanți**

Agentul determinant al GNDA poststreptococice este streptococul β hemolitic.

Dintre cele 12 grupe ale streptococului β hemolitic se consideră că grupele A, C și G sunt cel mai des întâlnite, îndeosebi grupa A (în special tipurile 12 și 4 - în 84% din cazuri).

STIGMATELE INFECȚIEI STREPTOCOCICE

1. Antistreptolizinele

Titrul ASLO este diluția serului bolnavului care poate neutraliza total activitatea hemolitică a unui preparat standart de streptolizină, după tehnica E.W.Todd.

Sigur este patologic când ASLO >400 u. Todd.

1. Alți anticorpi serici antistreptococici

În cazul absenței creșterii titrului ASLO martori mai fideli ai infecției streptococice sunt:

- anti-DN-aza B
- anti-NAD-aza
- anti-ANP-aza
- antihialuronidaza
- anticorpi față de endostreptozină (Ag intracelular), titrul lor poate fi crescut timp de 1 an.

ETIOLOGIE

× Factori favorizanți

1. Vârsta
2. Sexul
3. Condițiile climatice
4. Regimul alimentar
5. Efortul fizic
6. Factorul familial

PATOGENIE

- **Teoria agresiunii microbiene directe.**

Susține agresiunea directă a germenilor asupra capilarelor glomerulare

PATOGENIE

➤ Teoria patogeniei vasculare

- a) Teoria capilaritei difuze explică apariția îndeosebi pe baza elementelor clinice: apariția bruscă a edemului, apariția edemului pulmonar acut, fragilitatea capilară crescută. Examenenele histologice nu au confirmat însă leziunile capilare.
- b) Teoria spastico-ischemică susține că fenomenul inițial nu ar fi leziunea inflamatorie glomerulară, ci un spasm vascular generalizat, cu predominență la nivelul vaselor renale. Angiospasmul ar fi singurul care explică HTA, paloarea bolnavului, spasmul vaselor retiniene, sindromul eclamptic. Cercetările efectuate nu au confirmat angiospasmul.

PATOGENIE

➤ Teoriile agresiunii toxice.

a) Teoriile agresiunii toxice directe:

- acțiunea directă a toxinelor streptococilor asupra parenchimului renal
- la nivelul rinichilor se produce un conflict între toxinele microbiene și antitoxine, care lezează rinichiul

b) Teoria agresiunii toxice prin intermediul sistemului nervos vegetativ.

- consideră că toxinele streptococice pot provoca GN dacă irită SNV și îndeosebi pe cel de la nivelul faringelui

PATOGENIE

➤ Teoriile imunologice

- existența intervalului de latență între episodul infecțios acut și apariția leziunilor renale;
- caracterul abstract și netransmisibil al bolii renale;
- coexistența frecventă a altor manifestări alergice;
- modificările bacteriologice și serologice: eozinofilie crescută, titrul ASLO crescut, scăderea complementului seric, prezența complexelor imune circulante în 95% din cazuri;
- existența frecventă a unei crioglobulinemii

PATOGENIE

Infecție cu streptococ

Eliberare în circulație de exotoxină (heteroproteină bacteriană)

Fixare pe capilarele glomerulare (endoteliu sau membrana bazală)

Unirea cu o haptenă renală (glicoproteină) formând **autoantigenul**

Stimularea sistemului imunocompetent cu formarea de Ac față de autoAg

Autoanticorpi

perioadă de latență

Creșterea titrului de autoanticorpi declanșează la nivelul glomerulilor reacția patologică

EVOLUȚIA PROCESULUI PATOLOGIC



DIAGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

× *Manifestări clinice*

- 1. *Debutul bolii*** – în 2/3 din cazuri se face printr-o infecție acută la nivelul căilor aeriene superioare: amigdalite, otite, sinuzite, laringite, bronșite. Mai rar tabloul clinic este al unei scarlatine sau reumatism articular acut.
- 2. *Faza de latență*** - are durată variabilă (10-14 zile), este dominată de astenie fizica

DIAGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

3. *Perioada de stare* - debutul real al bolii: dureri lombare, febră, frison, cu dezvoltarea sindromului nefritic acut:

- **sindromul edematos** - edem alb, moale, pufos, nedureros, inițial la pleoape, față și maleole pentru ca treptat să se generalizeze.
- **HTA** instalată acut (HVS absentă, FO normal), cu valori moderate și risc de apariție a EPA și encefalopatiei hipertensive (1/4 din cazuri);

DIAGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

- **sindromul urinar** – caracterizat prin:
 - Oligurie;
 - Proteinurie non-nefrotică (<3g/24ore);
 - Hematurie (macroscopică la >50% din cazuri);
 - Leucociturie inferioara hematuriei
 - Cilindrurie (cilindrii hematurici);
- **IRA**, cu retenție azotată importantă (creșteri semnificative ale ureei și creatininei serice (la >1/3 din cazuri)

DIAGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

× **Esențiale pentru diagnosticul prezumtiv sunt:**

- Antecedente nefrologice negative (absența unei nefropatii);
- Prezența unei infecții streptococice (faringo-amigdaliene, cutanate) în urma cu 10-14 zile.
 - titrul ASLO crescut sau anti-DNA aza;
 - exsudat faringian – streptococ beta hemolitic grup A
- Complement seric scăzut, total (CH50) și fracțiunile C1 și C4;

DIAGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

- Ecografia evidentiază rinichi măriți de volum cu lărgirea zonei parenchimotoase, care este ușor hipoecogenă.
- Reducerea ratei filtrării glomerulare (RFG) la cazurile cu IRA

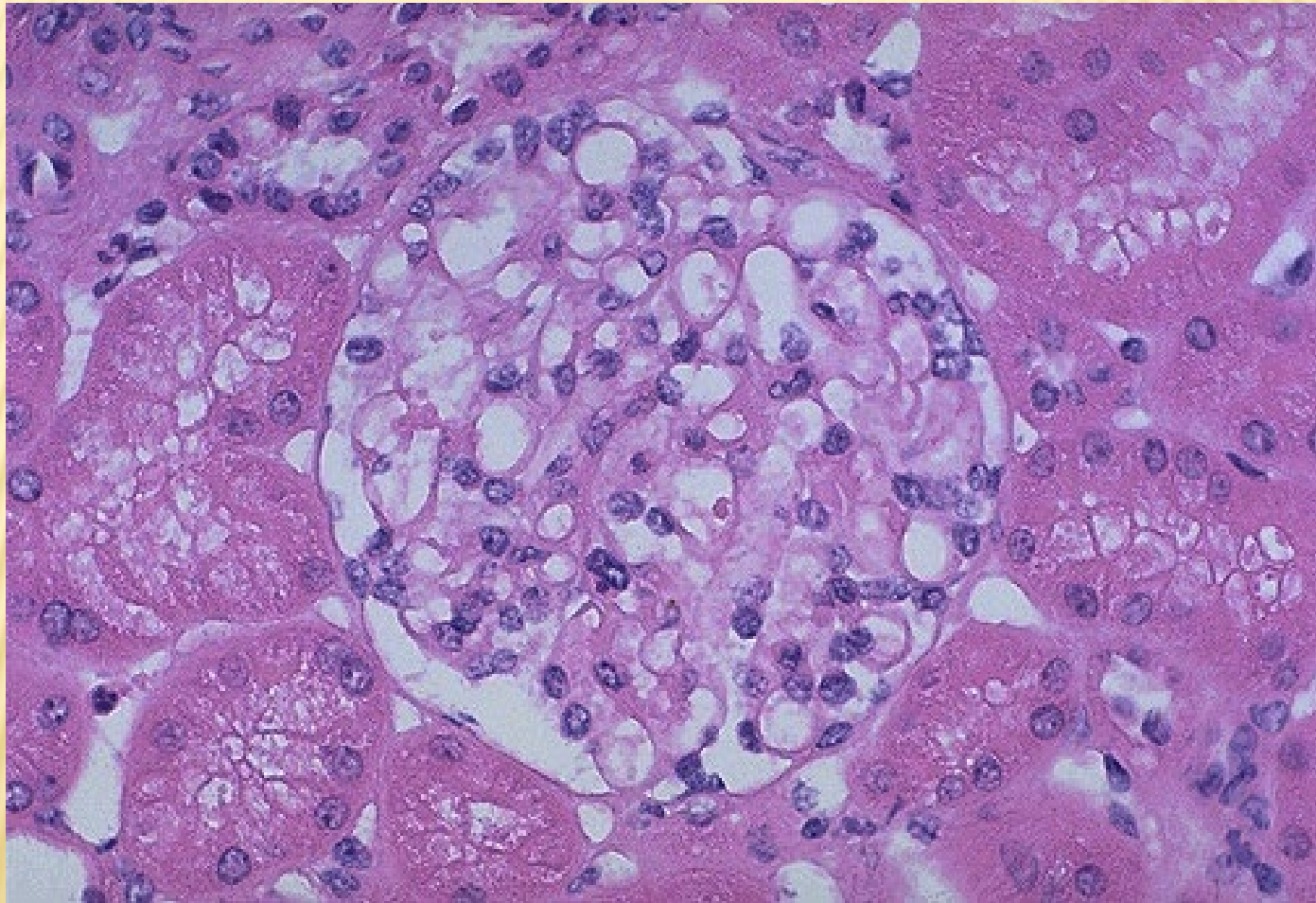
EXAMENUL HISTOPATOLOGIC IN GNA POSTSTREPTOCOCICA

- ✘ În cursul evoluției GNA biopsia renală este indicată în următoarele situații (Cameron):
 - GNA cu oligurie sau anurie
 - GNA cu IRA care nu revine la normal în 4 săptămâni
 - Persistența HTA peste 4 săptămâni
 - Persistența unui sindrom nefrotic peste 4 săptămâni
 - Absența normalizării valorilor complementului seric după 8 săptămâni

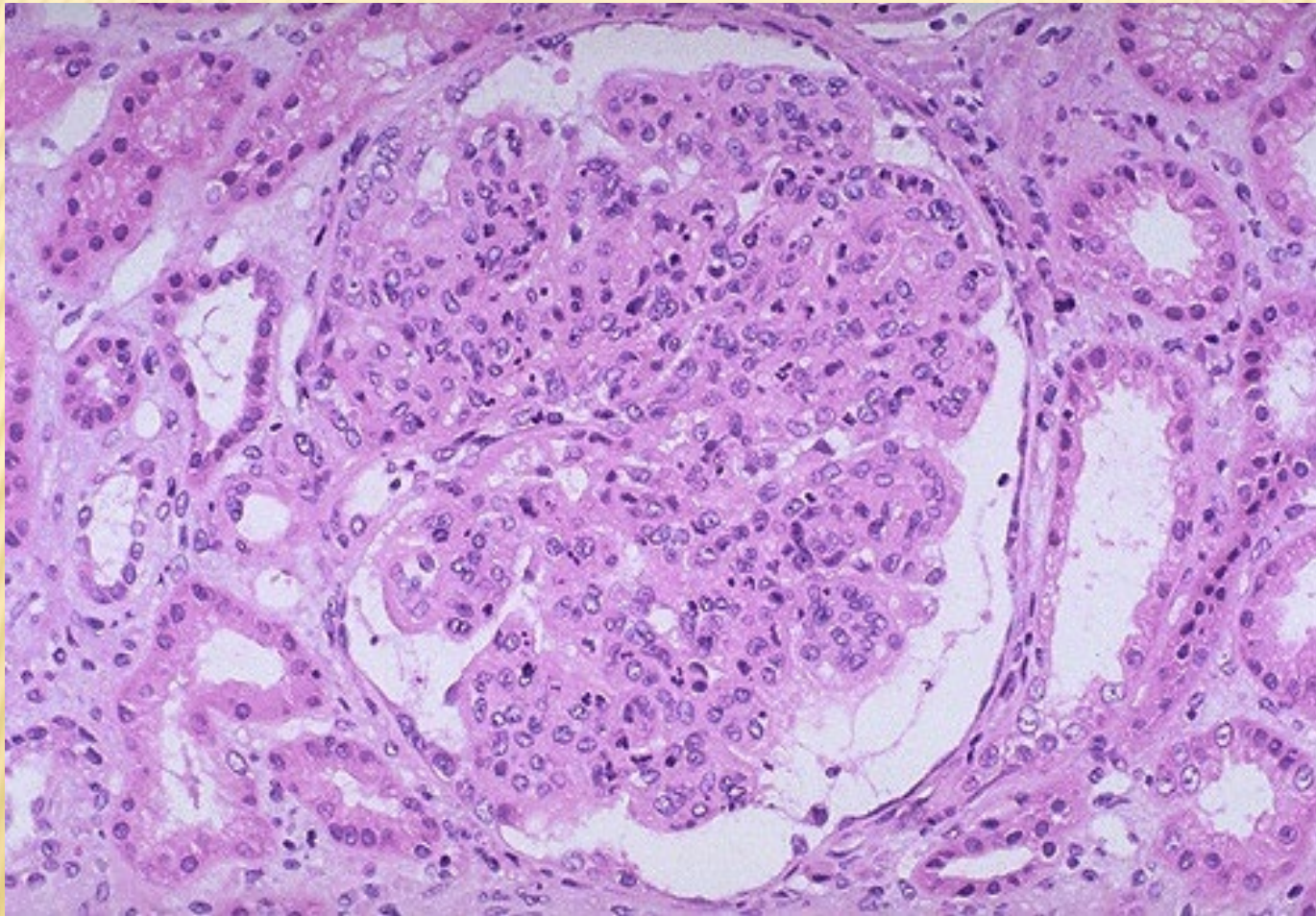
EXAMENUL HISTOPATOLOGIC IN GNA POSTSTREPTOCOCICA

- × *Microscopia optică* evidențiază glomeruli măriți de volum, proliferarea celulelor endocapilare (endotelială și mezangială), infiltrate cu polimorfonucleare, depozite de fibrină (humps) pe versantul extern al MBG.
- × *Microscopia electronică* evidențiază proliferarea celulelor glomerulare și depozite electrono-dense în spațiul subepitelial și în mezangiu.
- × *Imunofluorescența* evidențiază în mod constant C3 și IgG sub formă granulară, subepitelial, de-a lungul MBG.

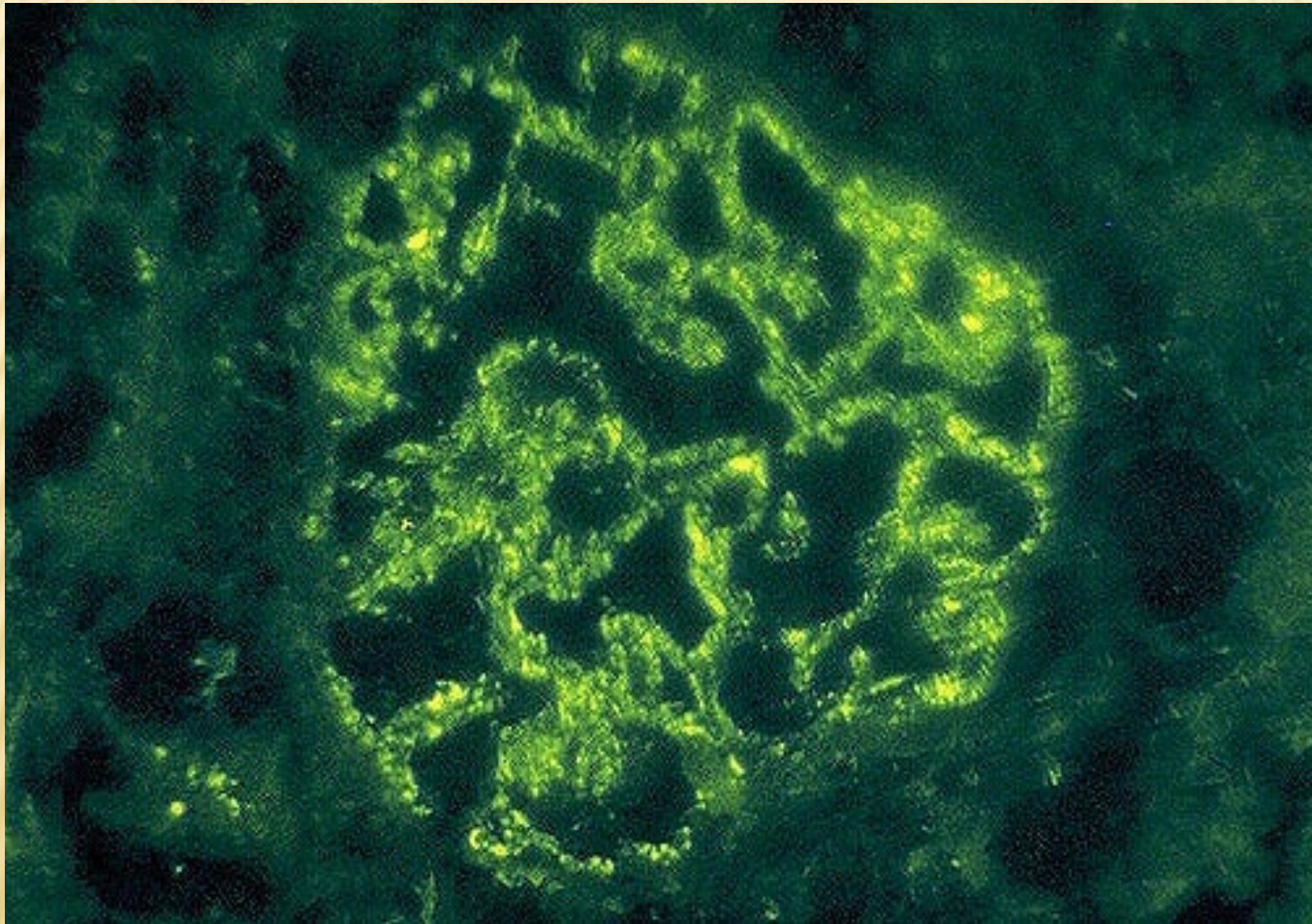
GLOMERUL NORMAL-MO



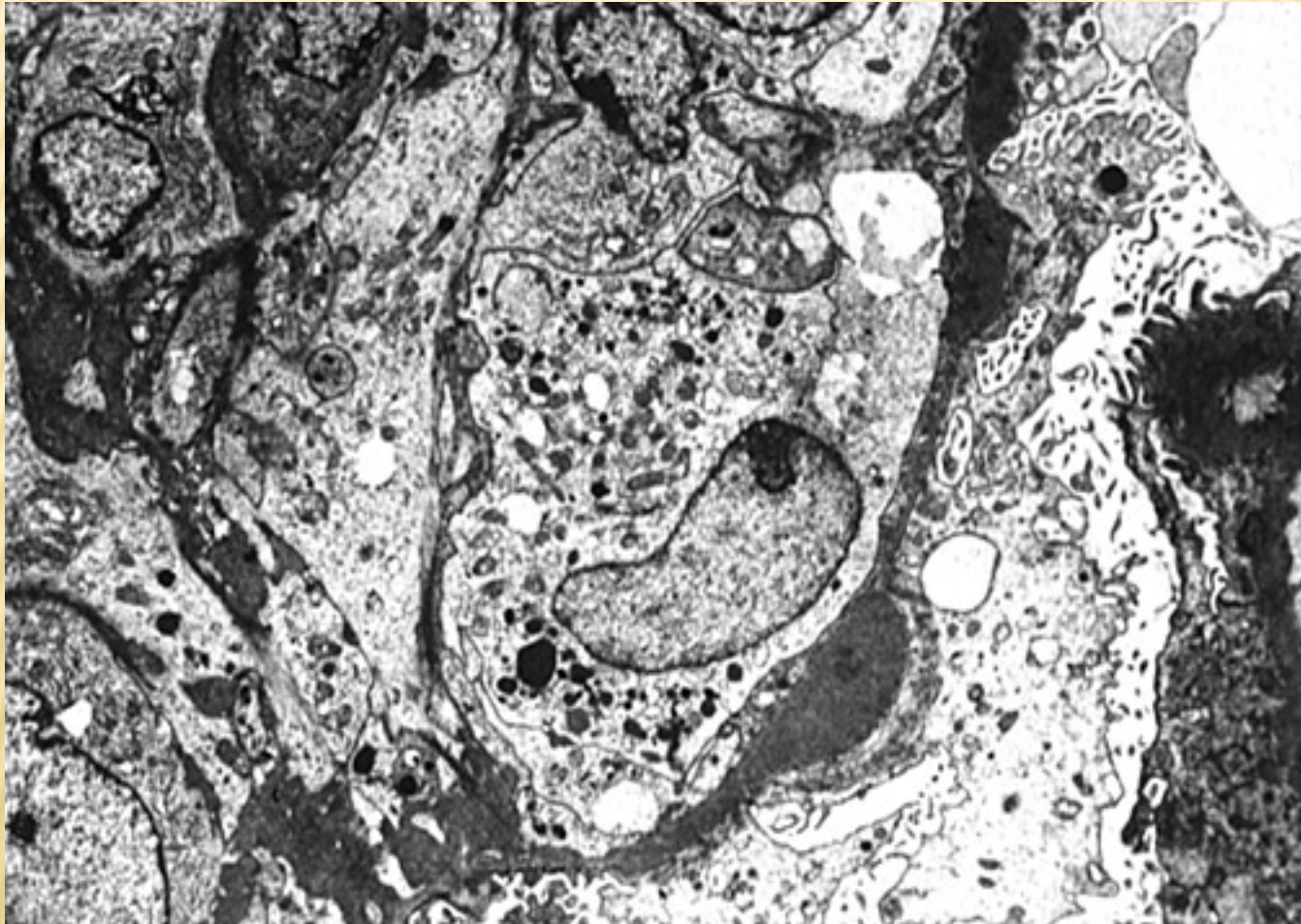
GNA POSTSTREPTOCOCCICA



GNA POSTSTREPTOCOCCICA-IF



GNA POSTSTREPTOCOCCICA-ME



COMPLICAȚIILE GNA POSTSTREPTOCOCICE

- ✗ Injurie renală acută – complicație gravă a GNA
- ✗ Insuficiența cardiacă – anunțată de trecerea de la bradicardie la tahicardie
- ✗ Edemul pulmonar acut
- ✗ Hemoragia cerebrală – mai ales la vârstnici
- ✗ Eclampsia cu crize convulsive
- ✗ Infecții – pneumonii, infecții urinare, cutanate.

TRATAMENTUL GNA POSTSTREPTOCOCICA

b. Tratamentul antiinfecțios

- *Penicilină cristalină* 400 000 UI la 4-6 ore administrare i.m. timp de 14-21 zile.
- la persoanele alergice la penicilină se administrează *Eritromicină* 500 mg la 6 ore la adult, respectiv 40 mg/kgcorp/zi la copil, pentru o perioadă de 7-10 zile.

TRATAMENTUL GNA POSTSTREPTOCOCICA

c. Tratamentul simptomatic:

- **diuretic** (când este prezent sindromul edematos și HTA din GNA); se folosesc cu precădere diuretice de ansă: furosemidul, torasemidul sau acidul etacrinic; se evită diureticele antialdosteronice: spironolactona, amiloridul și triamterenul
- **medicație hipotensoare:**
 - *diuretice de ansa*
 - *blocanți ai canalelor de calciu: amlodipină 10mg/zi, Nifedipina 4x10 mg,*
 - *inhibitori ai enzimei de conversie: enalapril 2x10mg/zi, perindopril 2x5mg/zi,*
 - *inhibitori adrenergici cu acțiune centrală: clonidină 3x 1 tb. de 0,150 mg/zi, rilmenidinum de 1mg, 1cp/zi*

TRATAMENTUL GNA POSTSTREPTOCOCICA

× **Tratamentul profilactic:**

1. Profilaxia bolii

Se face prin tratarea infecțiilor streptococice cu Penicilină 400 000 UI administrată la 4-6 ore, 14-21 zile.

2. Profilaxia complicațiilor – constă în tratarea cât mai precoce și mai corectă a **bolii**.

3. Profilaxia recăderilor se face prin prelungirea tratamentului până la vindecarea GNA.

TRATAMENTUL GNA POSTSTREPTOCOCICA

× Tratamentul curativ

a. Regim igienico- dietetic:

- repaus la pat în perioada edemelor, HTA și hematuriei.
- regimul dietetic normocaloric, hipoproteic în caz de retenție azotată,
- aport hidric/24 ore = diureza + 700 ml.

EVOLUȚIA GNA POSTSTREPTOCOCICĂ

- × **Evoluția GNA poststreptococică** este variabilă depinzând de virulența germenilor, reactivitatea organismului, precocitatea instituirii și corectitudinea tratamentului.
- × **Modalități evolutive:**
 - Vindecare – 3-6 luni (rapidă) până la 1 an.
 - Cronicizare - cu persistența semnelor clinice și biologice sau acestea dispar pentru o perioadă de timp; după mai mulți ani reapar semnele GNC.
 - Evoluție rapid progresivă cu tabloul clinic al GN rapid progresive;

PROGNOSTICUL GNA POSTSTREPTOCOCICA

- × **Factorii care influențează prognosticul** sunt:
 - **vârsta** - prognosticul este mai sever la adulți decât la copii
 - **sexul** nu influențează semnificativ prognosticul
 - **sindromul nefrotic (proteinurie > 3,5 g/zi)** este un element de prognostic nefavorabil
 - **hematuria** - se pare că pacienții cu hematurii macroscopice recidivante au un prognostic favorabil
 - **HTA necontrolată** accelerează IR și expune la complicații vasculare
 - **tipul histopatologic** - reprezintă elementul fundamental în aprecierea prognosticului

NEFROPATII GLOMERULARE

1. GN acute

2. GN subacute (rapid progresive)

3. GN cronice.

GLOMERULONEFRITELE RAPID PROGRESIVE

- ✘ Definitie: glomerulonefrita caracterizată histologic printr-o proliferare intensă extracapilară, cu formare de semilune epiteliale în spațiul urinar având o evoluție rapidă spre BCR cu progresie accelerată spre stadiul terminal.
- ✘ Din punct de vedere etiologic GNRP se împart în :
 - GNRP primitive (idiopatice)
 - GNRP secundare

CLASIFICAREA GNRP SECUNDARE (1)

× 1. GNRP secundare produse de agenți infecțioși:

- GNRP difuză acută poststreptococică
- GNRP din endocardita bacteriană subacută
- GNRP din abcesele viscerale
- GNRP produsă de virusul hepatitic B și C
- GNRP din infecțiile cu mycoplasme
- GNRP din histoplasmoză

CLASIFICAREA GNRP SECUNDARE (2)

× 2. GNRP secundare din bolile de sistem:

- Lupusul eritematos sistemic (LES)
- Sindromul Goodpasture (Ac anti-MBG cu hemoragie pulmonară)
- Purpura Henoch-Schönlein
- Crioglobulinemia mixtă (IgG/IgM) din hepatita C
- Policondrita recidivantă
- Carcinoame (plămân, vezică urinară, prostată)
- Limfoame
- Poliangeitele sistemice:
 - Poliangeita microscopică (cu ANCA)
 - Granulomatoza Wegener (cu ANCA)
 - Sindromul Churg-Strauss

CLASIFICAREA GNRP SECUNDARE (3)

- × **3. GNRP secundare produse de medicamente:**
 - Allopurinol
 - Rifampicină
 - Penicilamină
 - Hidralazină

PATOGENIA GNRP

În funcție de mecanismele patogenice implicate în producerea GNRP, se descriu trei tipuri principale de GNRP:

- × **Tipul I** - GNRP cu Ac anti MBG
- × **Tipul II** - GNRP prin complexe imune; în circulație se formează CIC care se depun la nivelul MBG sau se pot forma CI in situ.
- × **Tipul III** - GNRP pauciimună sau GNRP asociată cu vasculita include pacienți cu anticorpi ANCA pozitivi fără semne de vasculită sistemică.

MANIFESTĂRI CLINICE IN GNRP

- × **debut brutal**, prin hematurie macroscopică, edeme moderate, febră, cefalee
- × **debut cu aspect de purpură reumatoidă** – erupție purpurică, colici abdominale, artralгии, melenă
- × **debut insidios** – descoperire întâmplătoare a unei proteinurii, hematurii sau HTA
- × **debut în doi timpi** – inițial proteinurie apoi se descoperă boală cronică de rinichi cu evoluție rapidă

MANIFESTARI CLINICE IN GNRP

- ✗ disfuncția renală este prin constanța și gravitatea sa, trăsătura determinantă a GNRP
 - În general, se observă oligurie, care apare la 10 - 30 zile după primele simptome, urmată qvasiconstant de anurie
 - există și cazuri de disfuncție renală cu diureză conservată.
- ✗ edemele sunt rare, discrete
- ✗ caracterul adesea normal al TA este de subliniat față de gravitatea disfuncției renale. O HTA ușoară apare rareori. Răsunetul său rămâne moderat, așa cum demonstrează FO.

EXPLORAREA PARACLINICA IN GNRP (1)

În urină:

- hematuria microscopică rareori macroscopică, de tip glomerular (hematii dismorfice)
- proteinuria este de tip glomerular neselectiv; rareori este prezent sindromul nefrotic.
- produșii de degradare ai fibrinei sunt crescuți
- sedimentul urinar este "telescopat" cu cilindri eritrocitari, granuloși și chiar leucocitari. GNRP este nefropatia cu cel mai "bogat" sediment urinar.

EXPLORAREA PARACLINICA IN GNRP (2)

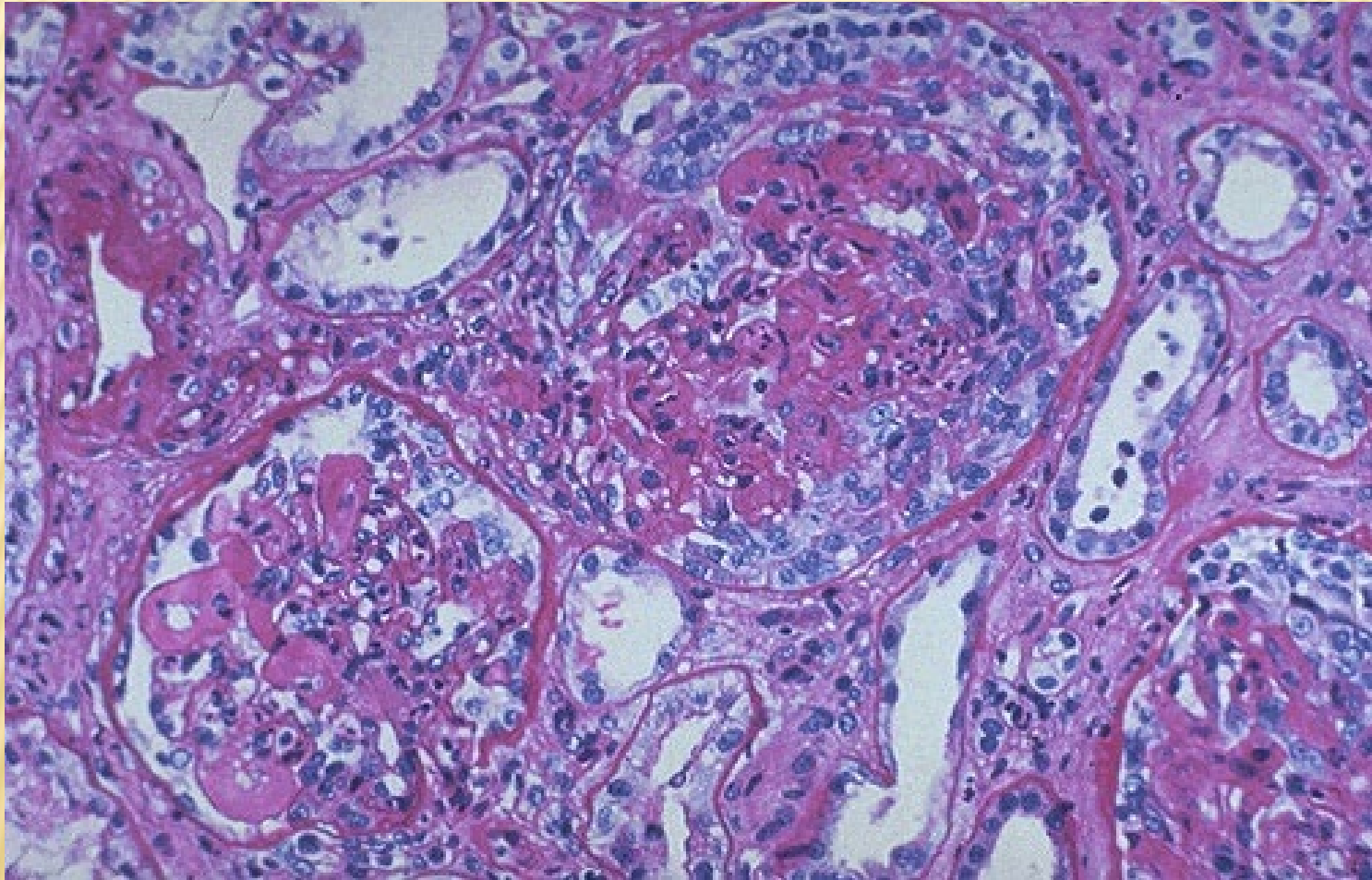
Explorări sangvine

- afectare funcțională renală, frecvent cu valori crescute ale ureei, creatininei și a acidului uric seric. In toate cazurile ureea serică crește rapid, atingând 200mg% în 2 – 4 săptămâni
- scăderea rezervei alcaline și hiperkaliemie
- Cresc IgA, IgG, γ – globulinele
- complement seric normal in 90% din cazuri
- Ac anti – MBG, CIC, ANCA
- VSH, fibrinogen, proteină C reactivă – crescute
- anemie, leucocitoză.

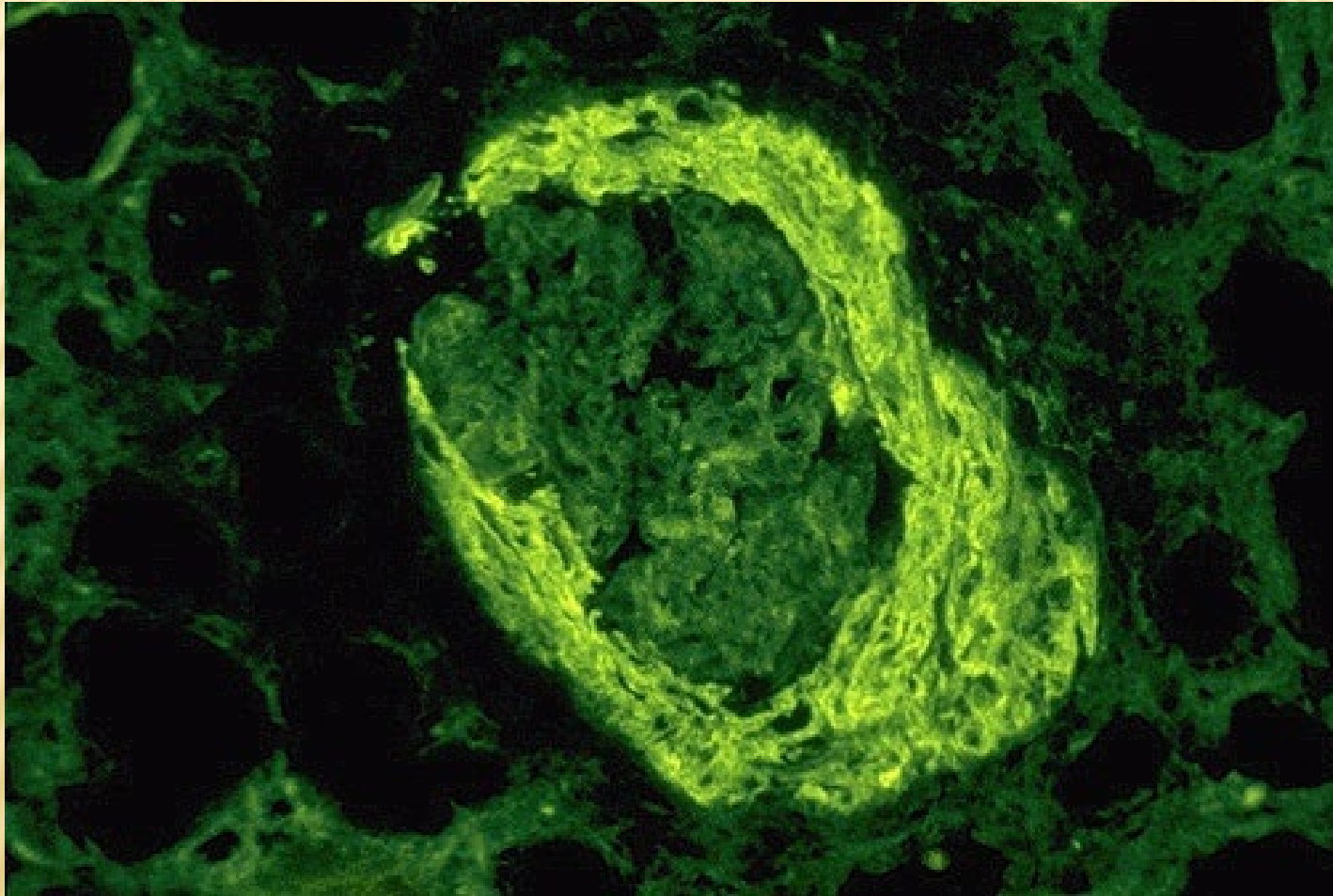
EXAMENUL HISTOLOGIC IN GNRP

- ✘ La punția biopsie renală – proliferare epitelială (semilune) în peste 60% din glomeruli.

GNRP-GN CRESCENTS



GMRP-GN CRESCENTS-IF



TRATAMENTUL GNRP

1. Regim igieno-dietetic si tratament simptomatic similar celui din GNA poststreptococica
2. Tratamentul patogenic:
 - × Corticoterapie
 - puls terapie cu Metil-prednisolon 7-15 mg/kgc/zi (max.1g/24 ore), timp de trei zile consecutiv, urmată de
 - Prednison 1mg/kgc/zi cu scădere treptată a dozei.
 - × Imunosupresoare: ciclofosfamida 2-3 mg/kg corp/zi p.o, fie injectabil i.v. în doză de 500 -700mg/m², o dată pe lună, 6-12 luni.
 - × Plasmafereza se efectuează în asociere cu terapia patogenică (cortizon + imunosupresoare) in *GNRP cu Ac anti-MBG*. Se folosesc 4l plasmă pe zi sau la 2 zile, folosind albumină 5% ca lichid de înlocuire.

EVOLUTIA SI COMPLICATIILE GNRP

× *Evoluție*

Evoluția GNRP este nefavorabilă spre boală cronică de rinichi. Prognosticul este rezervat, în absența unei terapii agresive.

× *Complicații*

- Injurie renală acută
- Boală cronică de rinichi stadiul terminal
- Edem pulmonar acut
- Complicații ale tratamentului corticosteroid, imunosupresor

NEFROPATII GLOMERULARE

1. Glomerulonefrite acute
2. GN subacute (rapid progressive)
3. GN cronice

NEFROPATII GLOMERULARE CRONICE

- × *Definiție:* sunt boli renale bilaterale cu evoluție de peste 2 ani, determinate de leziuni localizate predominant la nivelul glomerulilor renali
- × *Date epidemiologice:*

În funcție de etiologia GN cronice, predomină cele primitive, fără un agent cauzal identificat, acestea constituind 70-80% din totalul NG cronice .

La pacienții cu BCR în stadiul 5, GN cronice reprezintă cea mai frecventă nefropatie de bază în Europa

FORME CLINICO-BIOLOGICE A GN CRONICE

Manifestarea clinică a unei GN cronice se poate face prin unul dintre următoarele sindroame:

- × sindrom nefritic cronic;
- × sindrom nefrotic;
- × anomalii urinare asimptomatice (hematurie și/sau proteinurie).

NG CRONICE PRIMITIVE

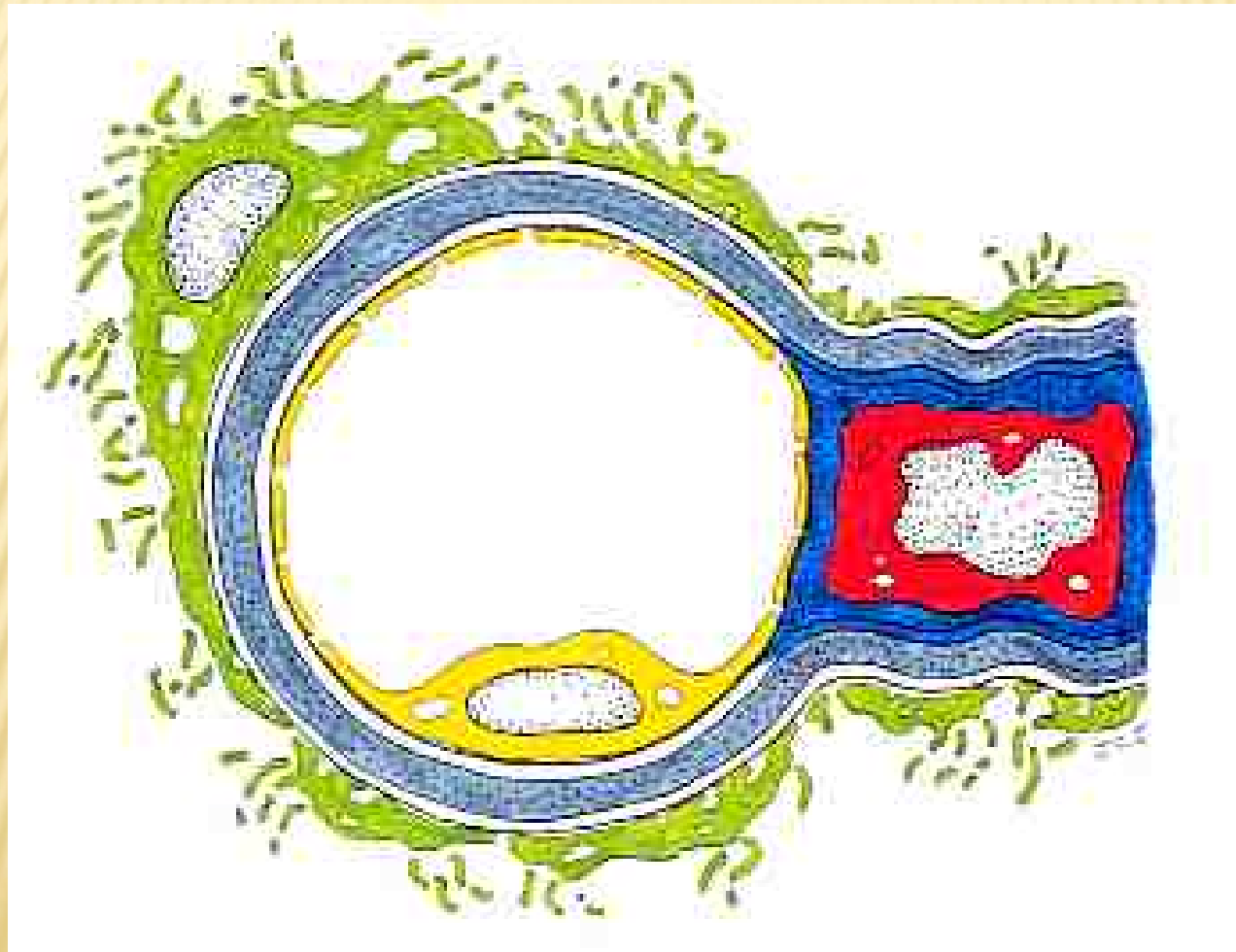
- × NG cronice primitive reprezintă un grup de NG de etiologie necunoscută, care nu asociază afectare extrarenală.
- × Diagnosticul de NG primitivă este stabilit după excluderea cauzelor cunoscute (secundare) de NG cronică

CLASIFICAREA HISTOLOGICA A NG PRIMITIVE

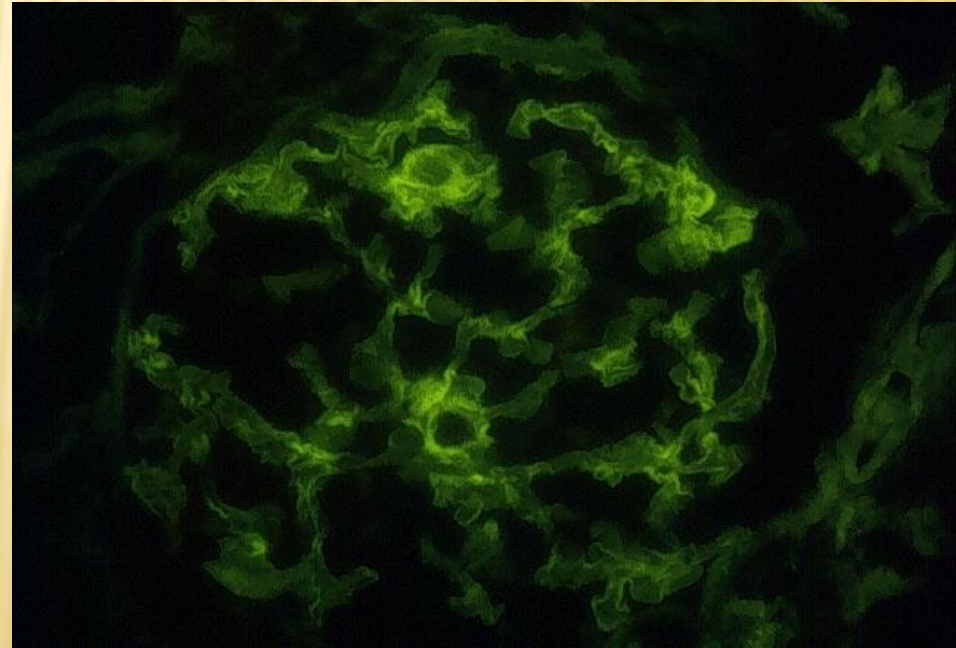
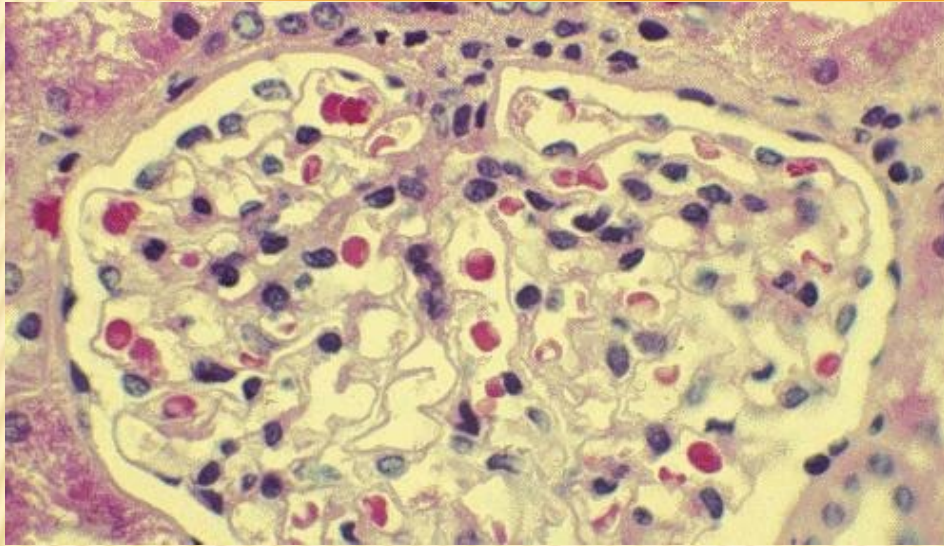
Modificările histologice mai frecvente sunt următoarele:

- ✗ glomerulopatia cu leziuni minime
- ✗ glomerulopatia cu scleroză segmentară și focală
- ✗ glomerulopatia membranoasă (nefropatia membranoasă)
- ✗ glomerulonefrita cronică proliferativă mezangială:
 - cu depozite de Ig A și C3 (nefropatia cu Ig A)
 - cu depozite de Ig M și C3
- ✗ glomerulonefrita cronică membrano-proliferativă.

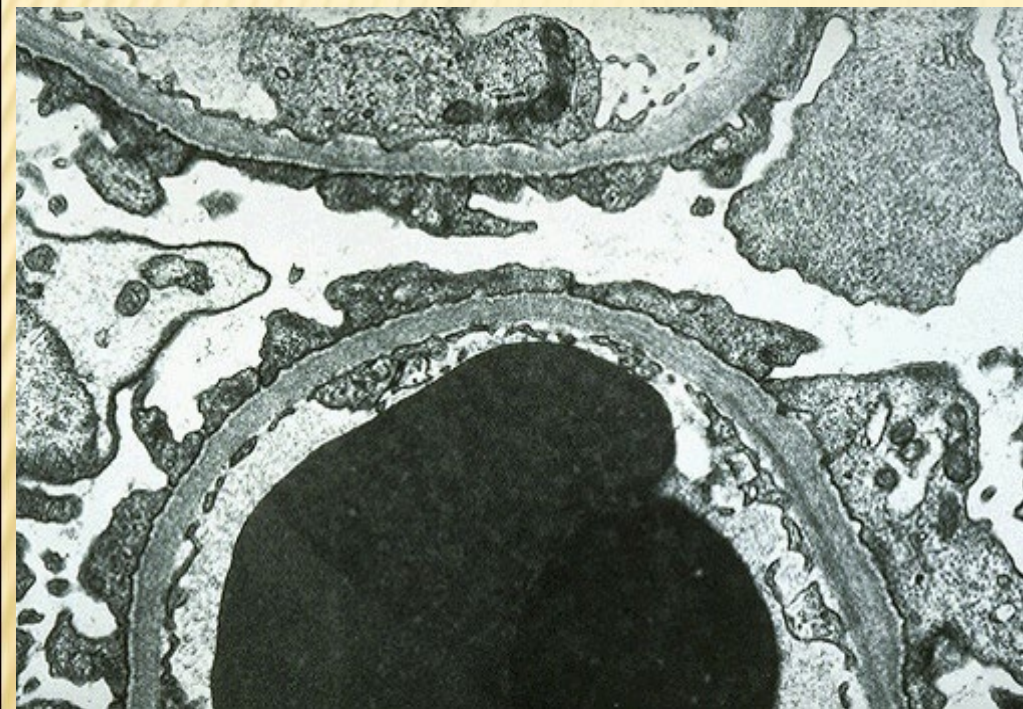
NG CU LEZIUNI MINIME - SCHEMA



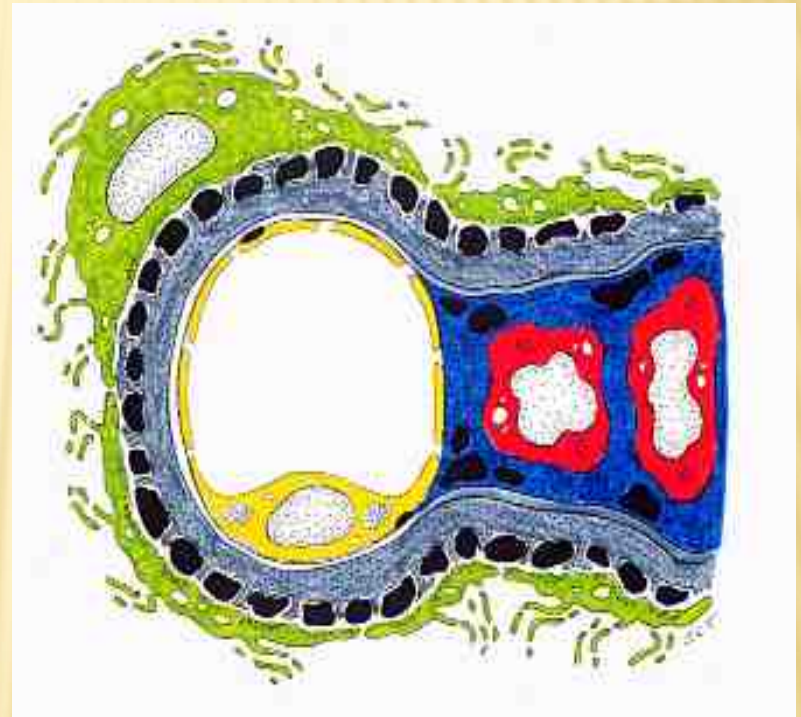
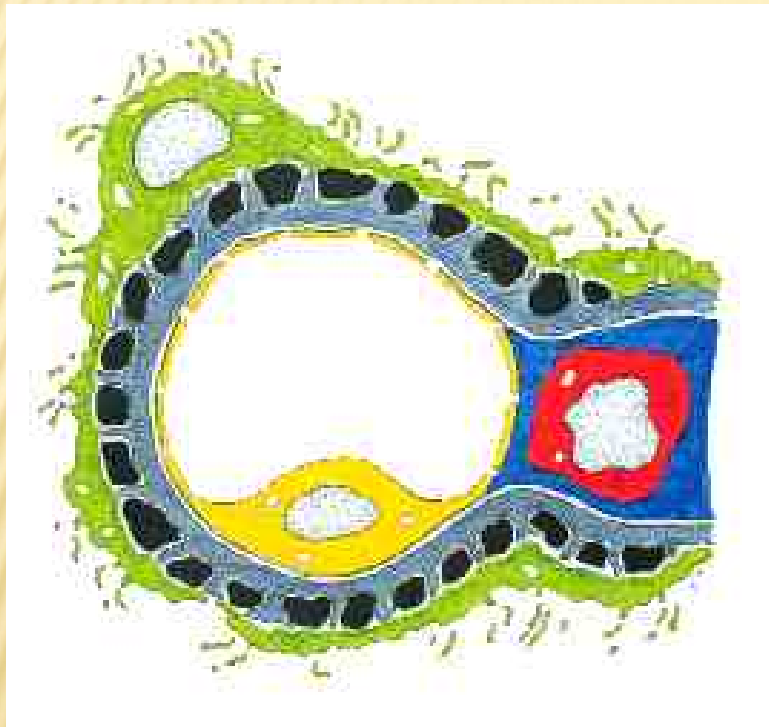
NG CU LEZIUNI MINIME



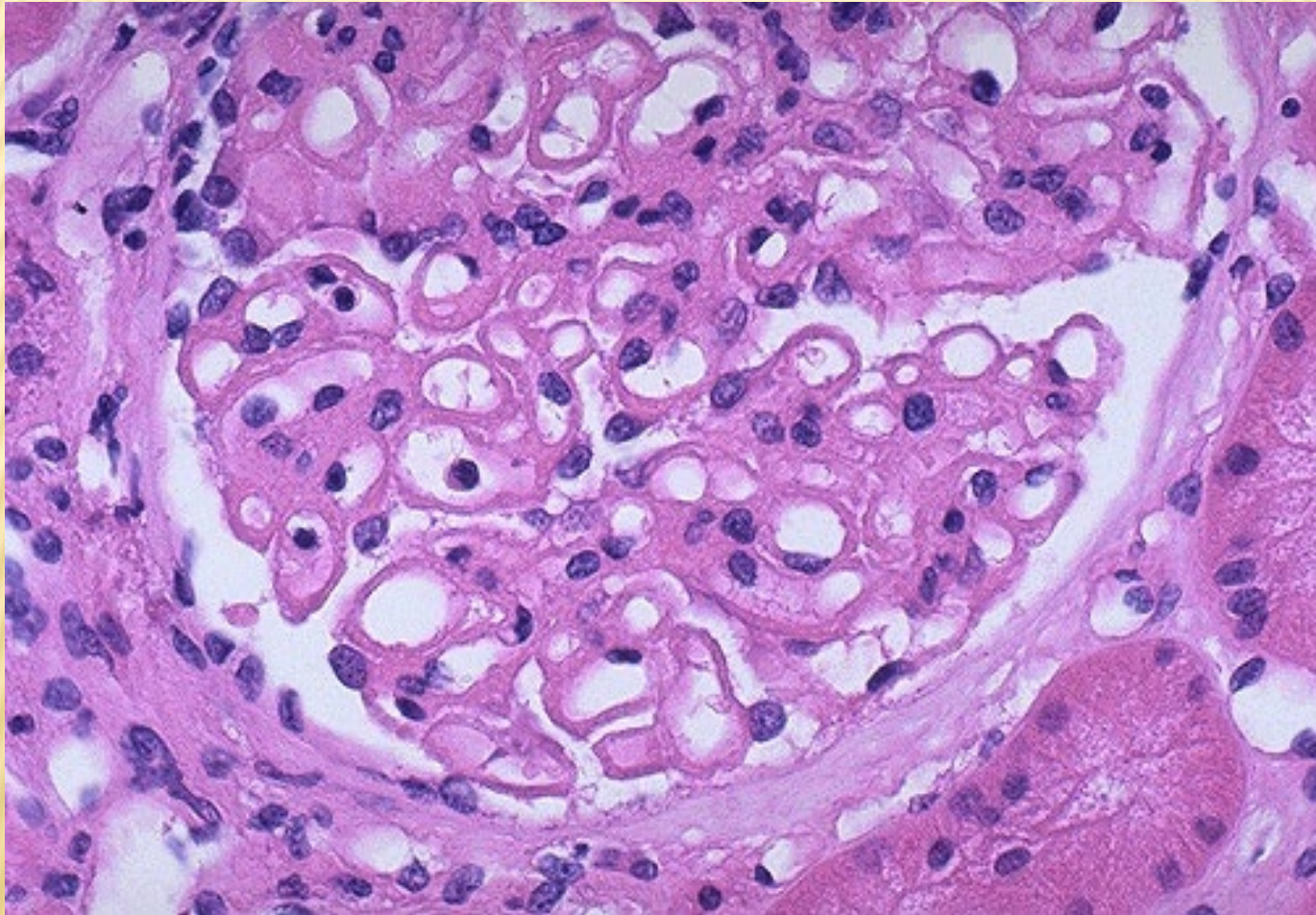
NG CU LEZIUNI MINIME



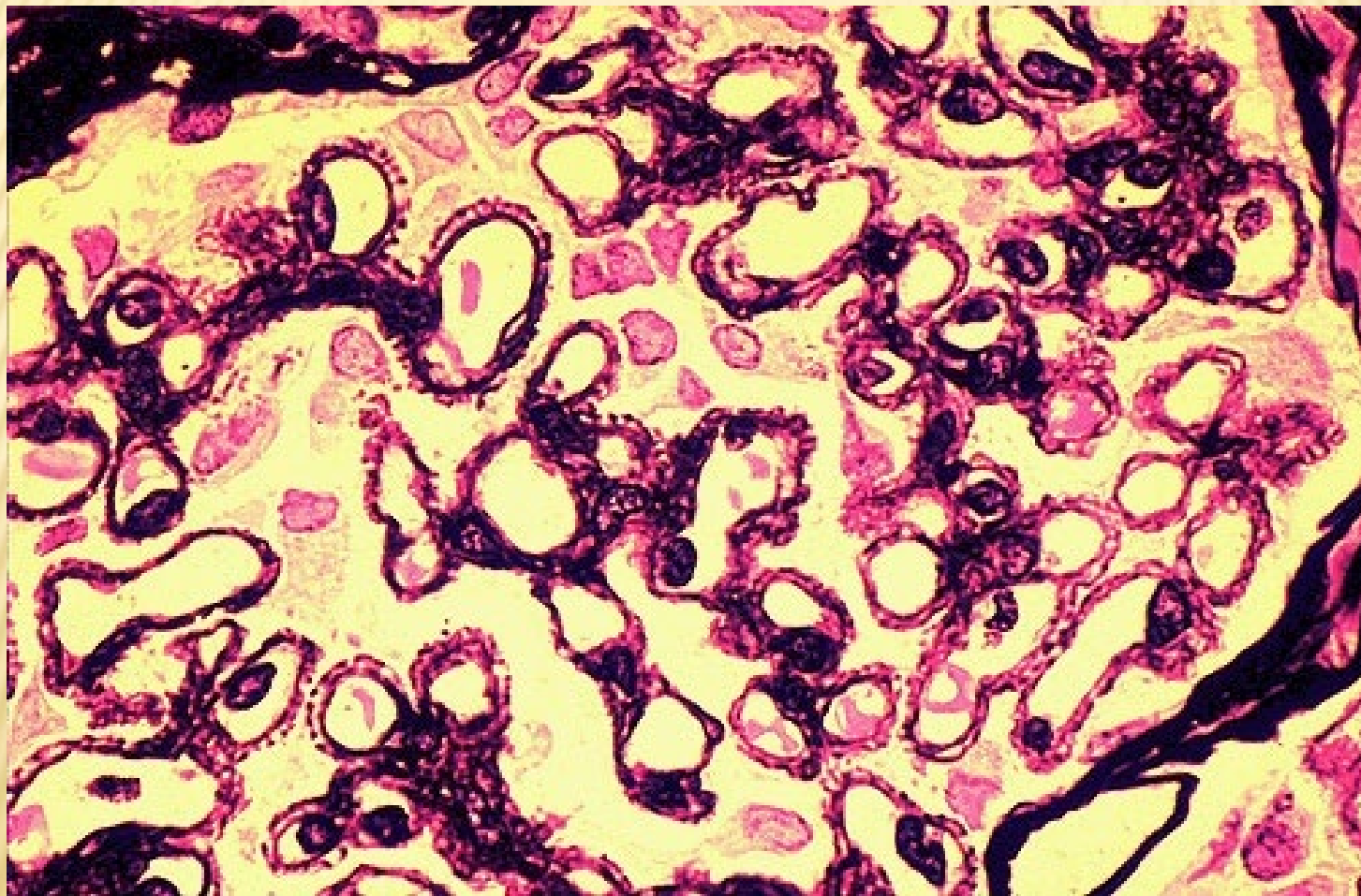
NG MEMBRANOASA - SCHEMA



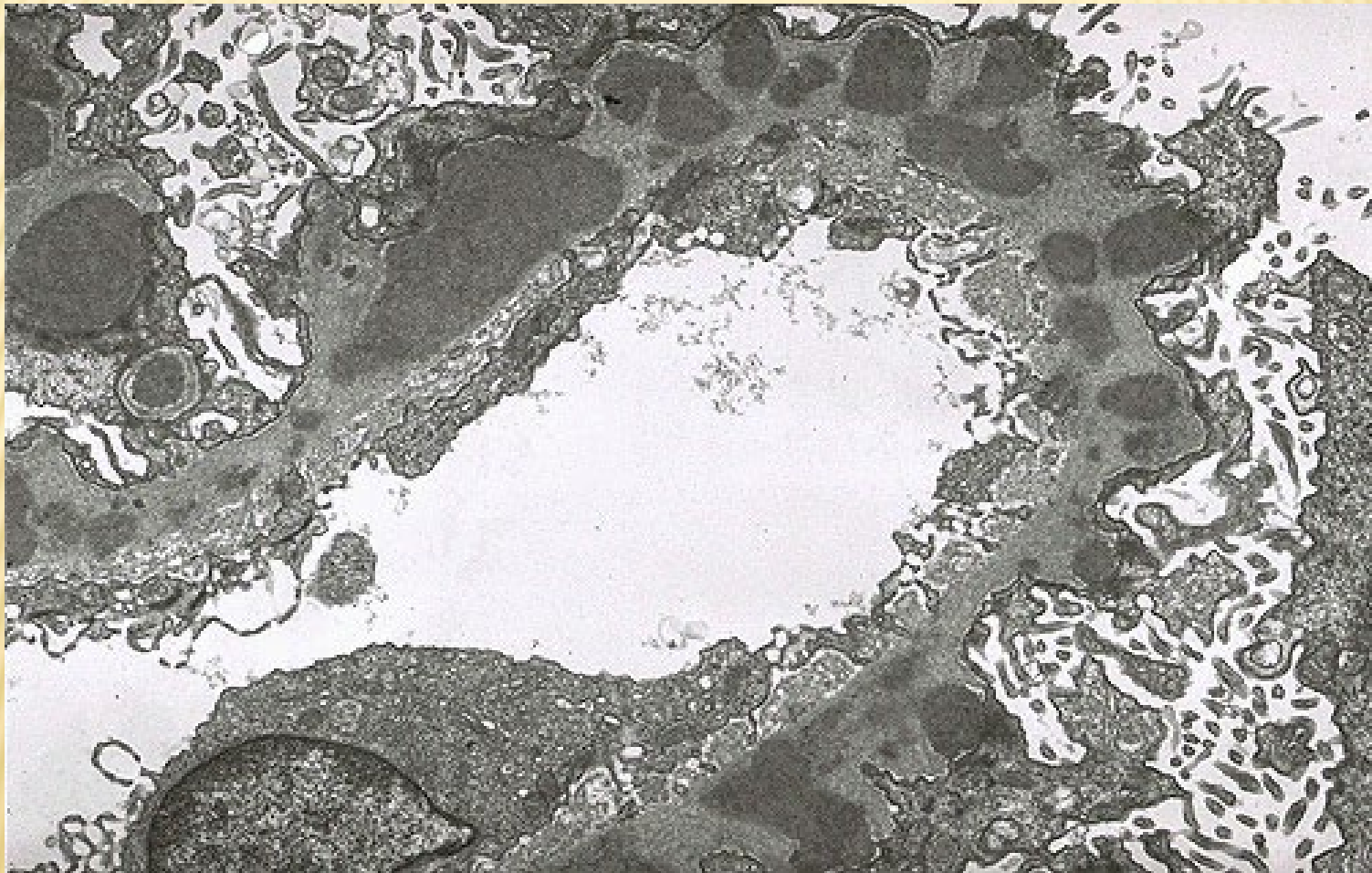
NG MEMBRANOASĂ



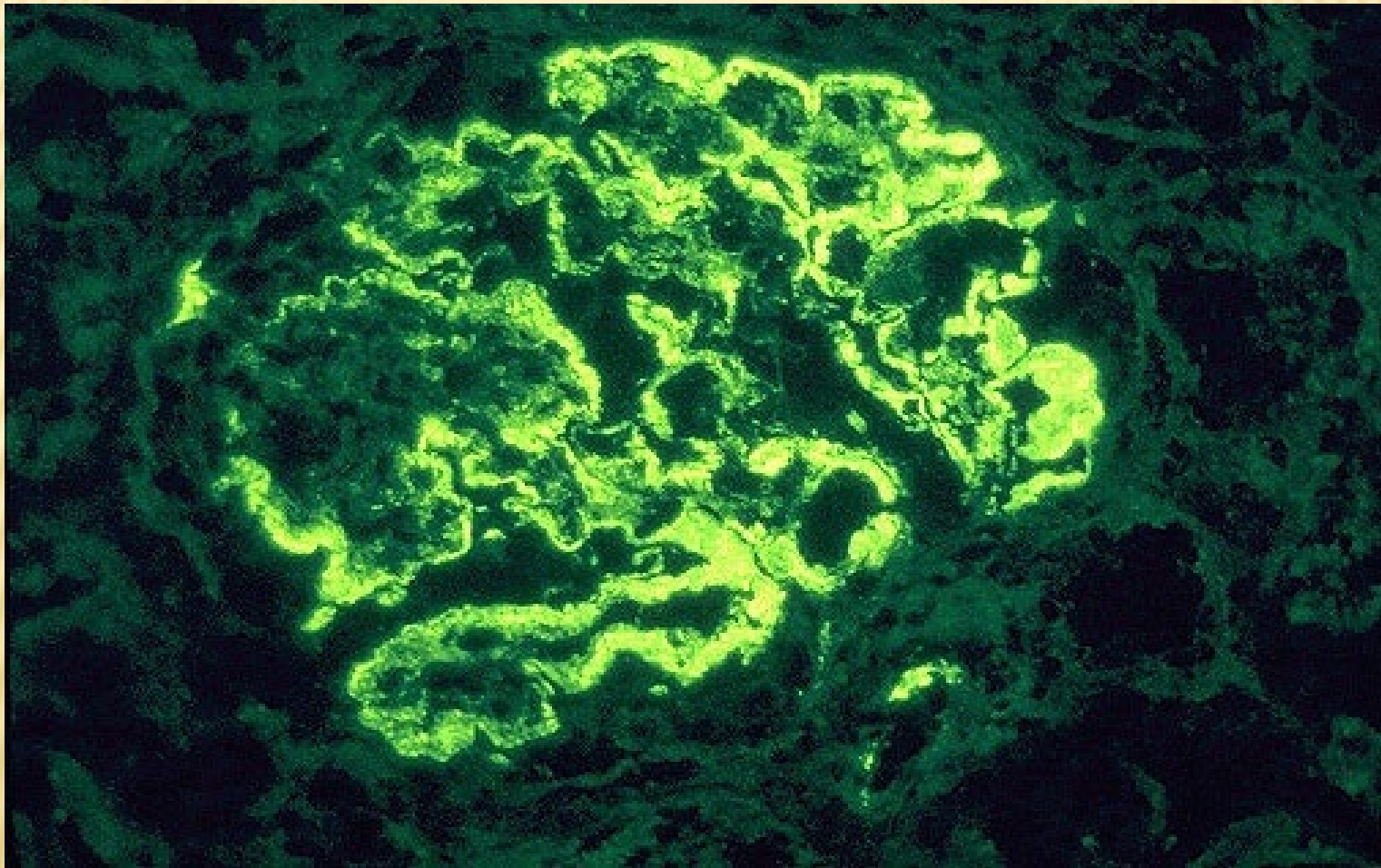
NG MEMBRANOASĂ: IMPREGNARE ARGENTICĂ



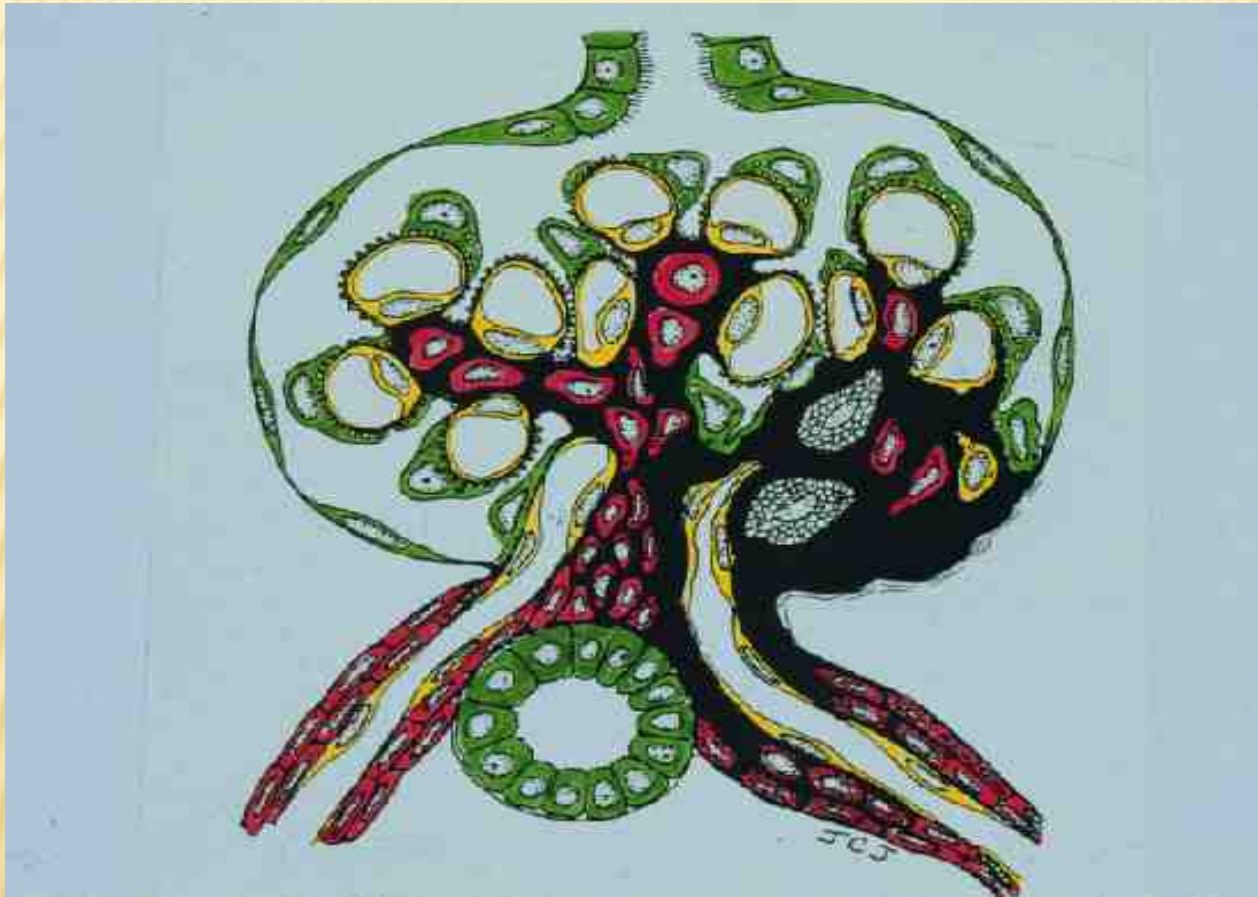
NG MEMBRANOASĂ



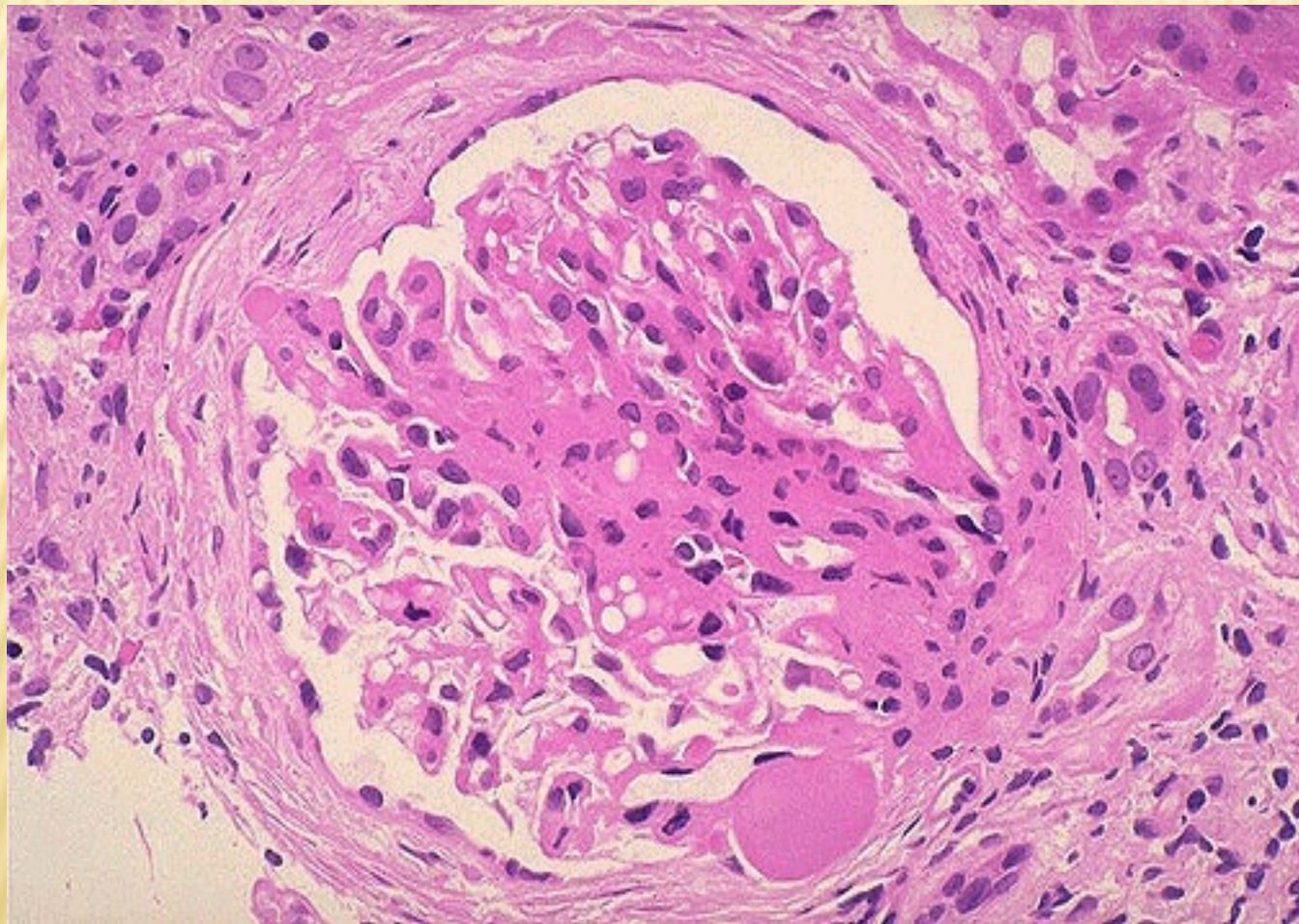
NG MEMBRANOASĂ



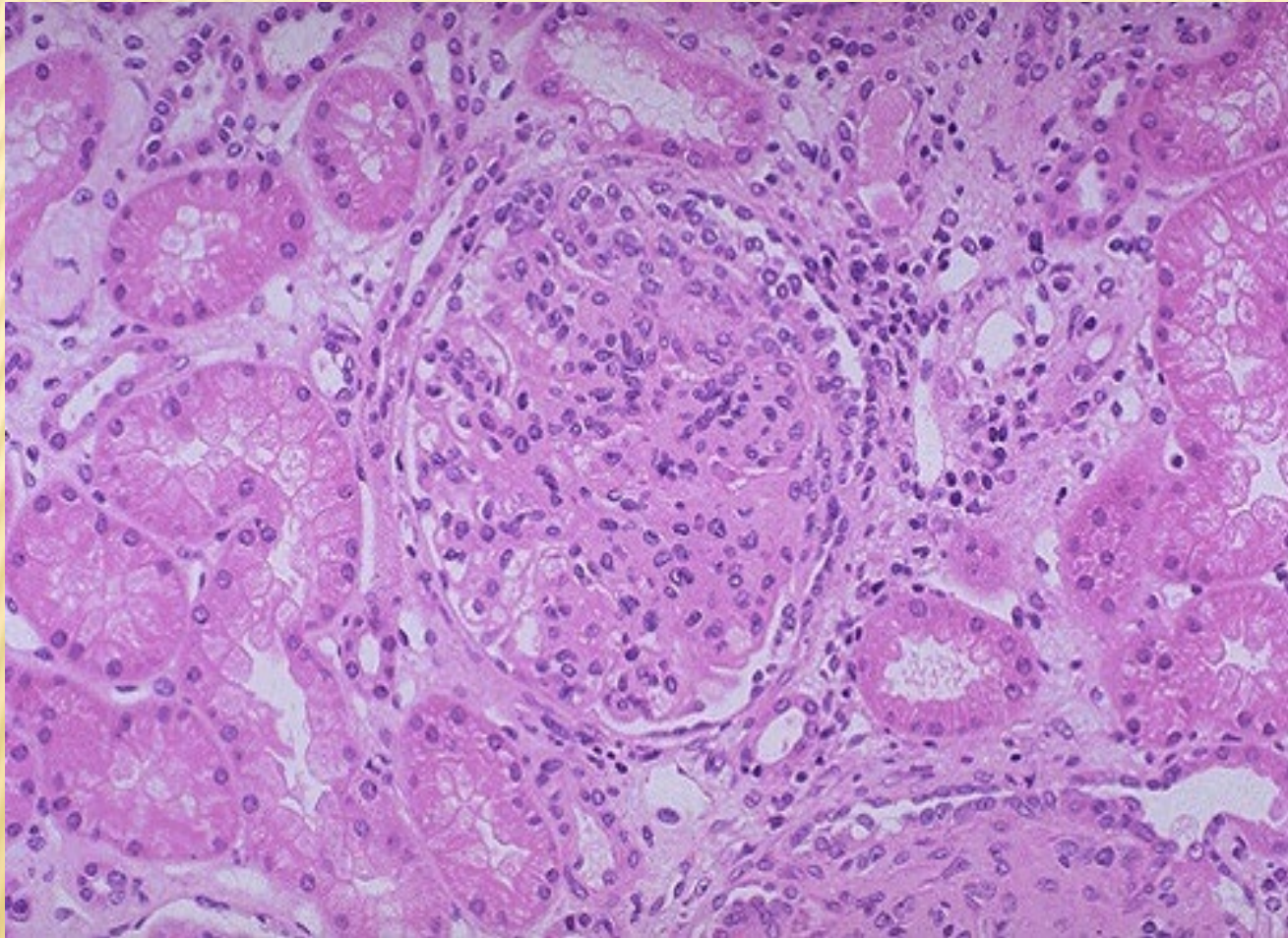
GN SEGMENTARĂ ȘI FOCALĂ



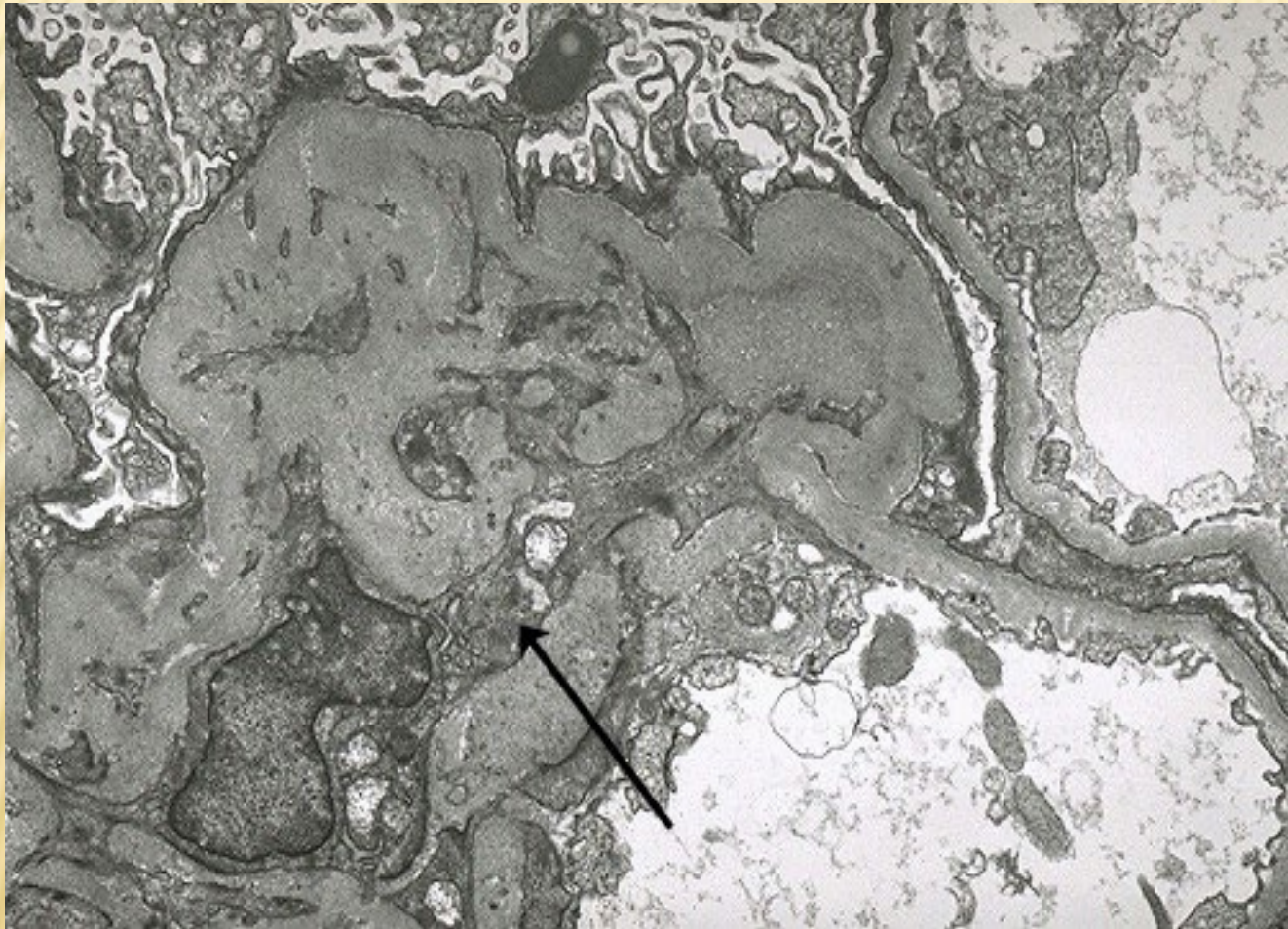
GN SEGMENTARĂ ȘI FOCALĂ



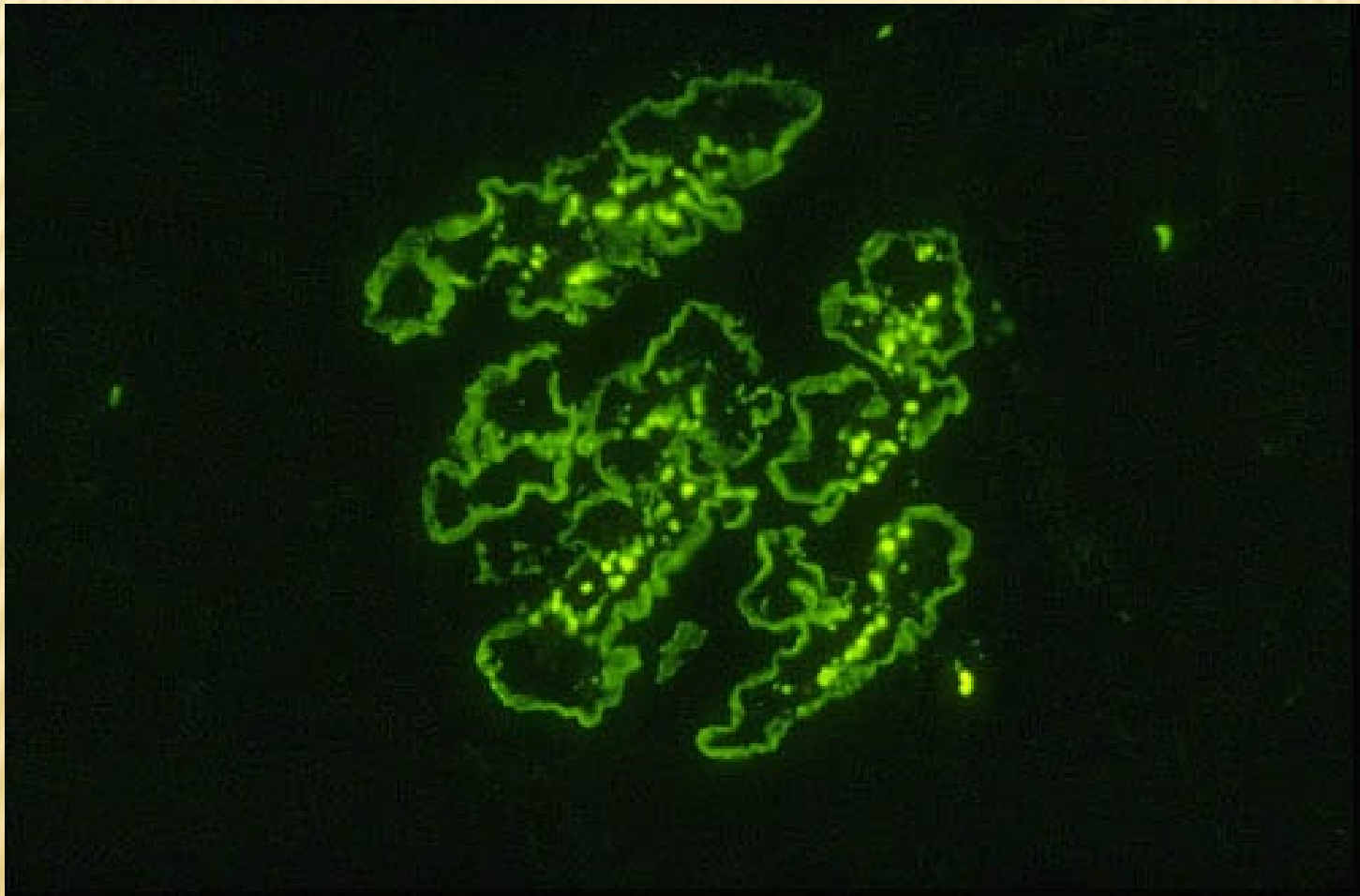
GN MEMBRANO-PROLIFERATIVĂ



GN CR MEMBRANO-PROLIFERATIVĂ



GN CR MEMBRANO-PROLIFERATIVĂ



INTERRELAȚII CLINICO HISTOLOGICE ÎN NG CRONICE

Forma clinico-biologică	Tipul histologic
<p>- sindrom nefritic cronic sau - anomalii urinare asimptomatice (hematurie și/sau proteinurie)</p>	<p><i>NG cronice proliferative</i></p> <ul style="list-style-type: none">- GNC proliferativă mezangială:<ul style="list-style-type: none">▪ cu depozite de Ig A (nefropatia cu Ig A)▪ cu depozite de Ig M și C3- GNC membrano-proliferativă
<p>- sindrom nefrotic (SN)</p>	<p><i>NG cronice neproliferative</i></p> <ul style="list-style-type: none">- glomerulopatia cu leziuni minime- glomerulopatia cu scleroză segmentară și focală- nefropatia membranoasă

PRINCIPII GENERALE DE TERAPIE IN NG (1)

1. *Tratamentul nespecific*

× *Dietă:*

- hipoproteică (0,8-0,9g/Kgcorp/zi) la pacienții cu RFG sub 60 ml/min/1,73m²,
- hiposodată (la pacienții cu edeme și/sau HTA),
- hipolipidică (care se asociază cu dislipidemie izolată sau SN).

× *Tratament medicamentos:*

- medicație hipolipemiantă (statine) dacă dieta hipolipidică nu controlează dislipidemia;
- medicație diuretică

PRINCIPII GENERALE DE TERAPIE IN NG (2)

- ✘ medicație antihipertensivă (TA "țintă" <130/80 mmHg), de preferat cu IECA sau blocanți ai receptorilor de angiotensină (ARB), care au și efecte antiproteinurice;
- ✘ medicație anticoagulantă pentru prevenția evenimentelor trombo-embolice (embolie pulmonară, tromboză de vena renală) la pacienții cu hipoalbuminemie severă (<2,5 mg/dl).

PRINCIPII GENERALE DE TERAPIE IN NG (3)

2. *Tratamentul patogenic* are ca obiective inducerea remisiunii bolii și ulterior menținerea ei, prin reducerea (chiar dispariția) proteinuriei și stabilizarea sau încetinirea declinului RFG.

Agenți imunosupresori utilizați frecvent în diferitele tipuri de NG primitive sau secundare sunt:

- corticosteroizii (Prednison, Metil- Prednisolon)
- agenții alkilanți (Ciclofosfamida, Clorambucil)
- ciclosporina A.
- Azatioprina
- mycofenolat mofetil

Aceste medicamente cu posibile efecte toxice pe termen scurt îmbunătățesc prognosticul renal și cresc supraviețuirea pe termen lung.

MULTUMESC PENTRU ATENȚIE!