

D. SINDROAMELE RENALE VASCULARE (NEFROPATIILE VASCULARE)

Definiție: Nefropatiile vasculare reprezintă ansamblul manifestărilor clinice și funcționale renale care:

- au ca elemente centrale **hipertensiunea arterială sistemică și insuficiența renală** și
- apar *ca urmare* a unor **leziuni ce interesează înțial sau predominant sistemul vascular renal**.

Tabloul clinic al suferinței vasculare renale poate îmbrăca diferite particularități în funcție de tipul de legături care se stabilesc între HTA și leziunile vasculare renale:

- HTA poate fi cauza unei suferințe renale (**nefroangioscleroza**) sau
- HTA poate fi efectul unei suferințe vasculare renale care poate produce ischemie prelungită sau intensă a parenchimului renal (**HTA renovasculară**) sau
- HTA poate fi efectul unei suferințe parenchimotoase renale (**HTA renoparenchimotoasă**) care în cursul evoluției sale asociază HTA.

1. Nefropatia vasculară secundară hipertensiunii arteriale esențiale (Nefroangioscleroza)

Definiție

Nefroangioscleroza (NAS) este nefropatia vasculară în care afectarea arteriolară renală este consecința unei hipertensiuni esențiale sistemice. **NAS** începe să se manifeste atunci când extinderea leziunilor vasculare renale (secundare hipertensiunii arteriale) determină **reducerea importantă a funcției renale**, însoțită sau nu de **manifestări patologice urinare** (cantitative sau calitative).

NAS poate avea o evoluție:

- **benignă**: care apare pe fondul unei HTA moderate, cu evoluție lentă sau
- **malignă**: care apare în cadrul unei HTA severe și fixe ($TAd \geq 130$ mmHg).

Tabloul clinic

1.1. *Nefroangioscleroza benignă (NASB)*

a. În stadiile inițiale, NAS benignă se caracterizează prin:

- **Semne clinice nespecifice** întâlnite în contextul unor valori tensionale permanent crescute (cefalee, amețeală, acufene, insomnii, vertij, tulburări de memorie) și **semne clinice obiective** ale răsnetului vascular al HTA la nivelul cordului (hipertrofie ventriculară stângă), circulației cerebrale (semne de suferință cerebrală și modificări ale fundului de ochi), elemente clinice de la care se pleacă atunci când se încearcă evidențierea NAS.
- **Semnele alterării funcției renale** poate reprezenta uneori primul element concludent în afirmarea NAS benigne. Alterarea diferitelor probe funcționale renale se realizează într-o ordine relativ distinctă față de alte sindroame renale, primele obiectivate fiind: reducerea FPR, **scăderea FG** și scăderea capacității de concentrare.
- **Tulburările diurezei** apar relativ tardiv și se manifestă sub forma **nicturiei** și **poliuriei**.
- **Modificările sedimentului urinar** sunt absente sau minime și constau din: **proteinurie** minimă (sub 1 g/zi) și **hematurie microscopică** (indicând suferința glomerulară asociată).

b. În stadiile avansate ale NAS benignă întâlnim:

- manifestările clinice ale **sindromului uremic**: **retenția azotată** este condiționată de severitatea IRC; **anemia** este mai puțin severă comparativ cu cea produsă de alte cauze de IRC; **poliuria** se menține până în stadiile avansate ale nefropatiei vasculare; **edemele** sunt consecința insuficienței cardiace sau aportului excesiv de sare și apă;
- **valori mari și constante ale TA** ($TAD \geq 110-120$ mmHg)
- modificări importante ale **fundului de ochi (gradul II sau III)**;
- manifestările clinice ale **insuficienței cardiace sau accidentelor vasculare cerebrale**;
- **alterarea tuturor probelor funcționale renale**: scăderea FPR, FG și capacității de concentrare; retenția azotată este condiționată de severitatea IRC;

- **modificările sedimentului urinar** reprezentate de: **proteinurie** minimă și inconstantă sau **hematurie** inconstantă, variabilă, puțin importantă (microhematurie).
- **modificările morfologice** sunt reprezentaete de: reducerea dimensiunilor ambilor rinichi și angioscleroza hiperplastică, hialinoza arteriolară, endarterita obliterantă și necroza fibrinoidă a pereților arteriolelor glomerrulare.

1.2. ***Nefroangioscleroza malignă (NASM)***

NASM reprezintă sindromul clinic caracterizat printr-o **HTA severă** (valori peste 230/130 mmHg), **fenomene neurologice severe** (encefalopatie hipertensivă, retinopatie hipertensivă gradul III/IV), **insuficiență cardiacă** și **declinul rapid al funcției renale**.

Principalele **cauze** ale NASM sunt HTA esențială și HTA secundară din: glomerulonefritele acute sau cronice, stenoza de arteră renală, vasculitele, afecțiunile endocrine (hiperaldosteronismul primar, boala Cushing, feocromocitomul).

Caracteristicile NASM sunt:

- **HTA severă** și fixă (**TAD ≥ 130 mmHg**), non-responsivă la medicația curentă;
- **encefalopatie hipertensivă** (cefalee, convulsii, pareză, amauroză, comă);
- **modificări severe ale FO (gradul III/IV)**;
- **anemie hemolitică microangiopatică**, cu trombocitopenie severă și prezența **PDF** în ser sau urină;
- **deteriorarea rapidă a funcțiilor cardiace și renale**;
- **creșteri importante ale reninei, aldosteronului și angiotensinei în plasmă**;
- **modificări morfologice** reprezentatea de: **necroză fibrinoidă parietală** la nivelul arterelor interlobulare și arteriolei glomerulare aferente, în interiorul unor **rinichi cu dimensiuni relativ normale**, cu suprafață netedă și sufuziuni hemoragice vizibile macroscopic.

2. **Nefropatia vasculară secundară unor afecțiuni renale parenchimatoase (HTA renoparenchimatoasă)**

Bolile renale difuze sau bilaterale (glomerulonefritele acute, glomerulonefritele cronice primitive sau secundare diabetului, collagenozelor, amiloidozei, pielonefritele cronice, polichistoza renală) sau unilaterale (tumorile renale) reprezintă cele mai frecvente cauze ale HTA secundare, de cele mai multe ori fiind dificil de stabilit care este

relația cauză-efect. Odată apărută HTA secundară, suferințele renale parenchimatoase își vor aduce un aport considerabil asupra agravării suferinței renale de bază.

Pe măsură ce afecțiunea renală de bază evoluează spre **insuficiență renală cronică**, frecvența **HTA** crește, astfel încât în stadiile avansate de boală renală cronică, HTA o însoțește în 80-90% din cazuri.

3. Nefropatia vasculară ischemică (HTA renovasculară) datorită afectării arterelor renale

Nefropatia vasculară ischemică definește sindromul clinic determinat de reducerea presiunii de perfuzie renală.

Principalele **cauze** ale NVI sunt **displazia** tunicii medii a arterei renale (la femeile de 25-30 ani) și **stenoza aterosclerotică** a arterei renale (bărbații cu vârste de 50-70 ani).

Reducerea fluxului plasmatic renal datorită uneia din cele 2 cauze va genera o hipotensiune la nivelul aparatului juxtaglomerular, care se va însoți de eliberarea de renină care este răspunzătoare de creșterea secreției de angiotensină II și aldosteron.

Tablou clinic

Trăsăturile clinice ale **HTA renovasculare** sunt:

- **apariția unei HTA la un tânăr** fără antecedente familiale de hipertensiune arterială sau **agravarea bruscă a unei HTA benigne** în jurul vârstei de 50 - 70 ani;
- semnele clinice ale **hiperaldosteronismului secundar**: astenie marcată, poliurie, hipopotasemie, hiperkaliureză și hiponatriureză (cel mai frecvent întâlnite în această formă de HTA);
- decelarea unui suflu sistolodiastolic paraombilical sau lombar (în dreptul vertebrei L2) orientează către existența unei stenoze a arterei renale.

Paraclinic

- 1. Urografia intravenoasă** arată o inegalitate a celor 2 rinichi (o diferență de peste 1,5 cm), întârzierea apariției substanței de contrast și hiperconcentrarea tardivă a substanței iodate în rinichiul ischemic.
- 2. Echografia doppler** evidențiază inegalitatea celor 2 rinichi și permite măsurarea fluxului sanguin la nivelul arterelor renale.

3. **Nefrograma izotopică** arată reducerea captării ^{131}I (Hipuran), întârzierea înscrierii vârfului și întârzierea eliminării traserului radioactiv din rinichiul ischemic.
4. **Angiografia renală** confirmă stenoza arterială și permite stabilirea indicației chirurgicale.
5. Determinarea nivelelor **activității reninei plasmatică** în cele 2 artere renale are doar valoare orientativă.
6. **Biopsia renală** este necesară pentru excluderea altor nefropatii care evoluează cu valori tensionale severe și fixe.

4. **Nefropatiile vasculare ischemice datorită leziunilor difuze ale arterelor renale mici și mijlocii sau arteriolelor renale din cadrul vasculitelor**

Vasculitele reprezintă inflamația segmentară, generalizată sau localizată a vaselor de sânge de la nivelul rinichilor.

Vasculitele vaselor renale apar în cadrul unor boli bine definite (colagenoze) sau pot fi afecțiuni de sine stătătoare.

Deși au diferite mecanisme patologice (citotoxicitate mediată de autoanticorpi sau intervenția complexelor imune circulante) anomaliile anatomopatologice sunt comune.

Dacă în leziunile acute, celulele inflamatorii predominante sunt polimorfonuclearele, în leziunile cronice predomină limfocitele.

Orice vas, indiferent de tip și mărime poate fi afectat. Principalele teritorii vasculare care sunt cel mai frecvent interesate sunt: tegumentul, articulațiile, plămânii, sistemul nervos, ochii și rinichii.

Elementele clinice și paraclinice de afectare renală în cadrul unei vasculite sistemice sunt:

- **semnele urinare: proteinuria** moderată de tip glomerular, cilindruria și **hematuria**;
- semnele **afectării funcționale renale**: scăderea filtratului glomerular și apariția retenției azotate;
- apariția unei **HTA** și **NAS maligne**;
- manifestările clinice și paraclinice ale **insuficienței renale cronice**;
- prezența **anticorpilor pANCA (90%)**.

5. Nefropatia din sindromul hemolitico-uremic (SHU)

SHU reprezintă varianta la copil a purperei trombotice trombocitopenice (PTT) a adultului și face parte din grupul anemiilor hemolitice microangiopatie.

Este o afecțiune cu etiologie necunoscută, care debutează acut și se caracterizează prin:

- **insuficiență renală acută,**
- **anemie hemolitică microangiopatică,**
- **purpură trombocitopenică și**
- **manifestări neurologice.**

Tablou clinic

SHU parcurge 3 etape:

1. **Faza prodromală** (1-15 zile) reprezentată de o infecție acută digestivă sau respiratorie sau de o imunizare (vaccinare) profilactică.
2. **Debutul** este acut cu: febră, durere abdominală și lombară, vărsături și oligurie. Pacientul este palid, cu icter scleral, purpură echimotică, edeme, HTA severă, abdomen sensibil spontan și la palpare, cu manevra Giordano pozitivă bilateral, convulsii, hemiplegie și în final comă.
3. **În perioada de stare**, tabloul clinic este dominat de 3 categorii de manifestări clinice:
 - **anemie hemolitică microangiopatică:** paloare, durere abdominală și lombară, sindrom hemoragipar, trombocitopenie, hipofibrinogenemie, PDF serici și urinari.
 - **insuficiență renală acută:** oligurie, hematurie, proteinurie, HTA și edeme;
 - **manifestări neurologice:** convulsii, paralizii și comă.

Paraclinic

- hemograma: aspect de **anemie hemolitică** microangiopatică (Hb scăzută, reticulocitoză, schizocite); **trombocitopenie** (sub 50.000/mm³);
- **hiperbilirubinemie** cu predominanța bilirunei neconjugate;
- retenție azotată: **uree și creatinină crescute;**
- tulburări de coagulare: alungirea timpului Quick, scăderea fibrinogenului, prezența PDF în ser și urină.

6. Afecțiunile tromboembolice ale vaselor renale mari

6.1.1. Trombembolismul arterelor renale

Embolia acută (trombi sau vegetații provenite din cordul stâng, fragmente ale plăcilor de aterom) și **tromboza „in situ”** a arterelor renale (poliarterita nodoasă, arterita Takayashu, poliangeita microscopică, purpura Henoch-Schonlein, vasculita crioglobulinemică) au ca rezultat final apariția infarctului renal.

Tablou clinic

Infarctul renal minor nu are simptomatologie proprie, dominante fiind semnele clinice ale bolii de bază (bolii cardiovasculare).

Infarctul renal mare are debut brutal și se manifestă prin:

- **durere lombară unilaterală**, intensă, iradiată în hipocondru;
- **oligo-anurie**, proteinurie, hematurie;
- **HTA** prin hipersecreție de renină, care durează până când țesutul infarctizat se cicatrizează;
- **manifestări reflexe**: vărsături, meteorim, constipație, transpirații și **colaps**.

Paraclinic

- Creșterea enzimelor de citoliză: **TGO, LDH**;
- Creșterea **reninei plasmatică**;
- Lipsa dilatațiilor pielocaliceale la **echografie abdominală**;
- Lipsa de opacifierea a unui segment renal neirigat la urografia intravenoasă(**UIV**);
- Zonă rece „hipocaptantă” la **nefroscintigramă**;
- Amputarea unui trunchi arterial la **arteriografie**.

6.1.2. Tromboza venelor renale

Tromboza venelor renale apare la pacienții cu: poliglobulie, hemoconcentrație și stază la nivelul circulației venoase sistemice. De regulă, afectează vena renală stângă sau este bilaterală.

Tablou clinic

Forma acută se manifestă prin **colică renală, febră, oligoanurie, instalarea rapidă a insuficienței renale acute**, supraviețuirea fiind posibilă doar la cei cu afecțiune unilaterală.

Forma cronică cu obstrucție parțială, îmbracă tabloul **sindromului nefrotic** pur sau impur, examenul obiectiv evidențiind o **nefromegalie** unilaterală, dureroasă.

Paraclinic

- **uree și creatinină** crescute;
- **hematurie și proteinurie** minime la examenul sumar de urină;
- scăderea secreției renale, cu aspect de „rinichi mut” pe **urografie intravenoasă**.

E. NEFROPATII EREDITARE

A. Sindromul Alport (Nefrita ereditară)

Definiție

Sindromul Alport este **glomerulopatia ereditară**, cu transmitere **X-linkată**, cu afectare predominantă a bărbaților, caracterizată prin **hematurie, surditate** neuro-senzorială și anomalii **oculare**.

În mod sporadic se pot asocia: trombocitopenia, polineuropatia, hipoparatiroidismul, tiroidita autoimună și hiperprolinemia.

Tablou clinic

Femeile sunt asimptomatice și au o alterare funcțională redusă, în timp ce **bărbații** dezvoltă insuficiență renală între vârstele de 20-30 ani.

1. Manifestările renale sunt manifestările sindromului glomerular.

Cele mai frecvente **manifestări renale** sunt **hematuria** microscopică și episoadele de hematurie macroscopică. **Urina** acestor bolnavi evidențiază: hematii, cilindri hematici, leucocite, proteinurie și cilindri de diferite tipuri.

Progresiv se instalează și **proteinuria**, care într-o treime din cazuri dezvoltă aspectul unui sindrom nefrotic.

Disfuncția renală se instalează lent, **uremia** apărând în jurul vârstei de 30 ani.

2. Surditatea neurosenzorială este frecvent întâlnită, fiind observată, în special, pentru frecvențele înalte. Există cazuri de surditate nervoasă fără afectare renală, care au transmis boala renală la o generație următoare.

3. Afectarea oculară

Cataracta, lenticonusul anterior, sferofakia, nistagmusul, retinita pigmentată și cecitatea sunt mult mai rar întâlnite decât manifestările renale și auditive.

La acești pacienți se indică sfatul genetic.

B. Boala renală polichistică

Definiție

Este nefropatia chistică ereditară caracterizată printr-o multitudine de chisturi renale bilaterale, care măresc dimensiunea renală, dar reduc țesutul renal funcțional, conducând în final la insuficiență renală.

Tablou clinic

Deseori boala este **asimptomatică**, fiind descoperită echografic în copilărie. Boala evoluează lent în decurs de ani și se **manifestă** la vârsta adultă tânără și medie.

1. Manifestările renale sunt legate de efectele chisturilor (**durere** sau disconfort lombar, **hematurie**, **infecție urinară**, colică renală datorită nefrolitiaziei) sau de pierderea funcției renale, cu apariția **sindromului uremic**. În 33% din cazuri, chisturile sunt prezente și la nivelul ficatului, dar nu se însoțesc de disfuncție hepatică (polichistoză hepato-renală).

a. **Durerea.** Boala se poate manifesta în copilărie prin episoade dureroase abdominale sau în flancuri datorită: hemoragiilor intrachistice, infecțiilor și litiazei renale. De regulă, pacienții acuză disconfort lombar bilateral, colica renală apărând datorită litiazei renale.

b. **Hematuria macroscopică** rezultă prin ruperea unui chist în bazinetul renal, dar poate fi produsă și datorită mobilizării unui calcul renal. Hematuria se remite de obicei după 7 zile, iar episoadele recurente de hematurie la bărbații peste 50 ani pot sugera coexistența unui carcinom renal.

- c. **Infecția chisturilor** se manifestă prin febră, durere în flancuri, urocultură pozitivă sau negativă, iar examenul sumar de urină putând fi normal (deoarece chistul nu comunică direct cu tractul urinar).
 - d. **Litiaza renală** se manifestă în principal prin colică renală și infecție urinară.
- 2. **Hipertensiunea arterială secundară** este diagnosticată la 50% dintre pacienți în momentul diagnosticului polichistozei renale și are ca mecanism de producere ischemia renală produsă de chisturile renale medulare care pot exercita compresiune pe artera renală care va activa sistemul renină-angiotensină-aldosteron.
- 3. **Malformațiile vasculare** (îndeosebi aneurismele intracraniene) se întâlnesc la mai puțin de 10% dintre pacienți și se pot manifesta prin ruptura aneurismală arterială cerebrală înaintea vârstei de 50 ani, în special la pacienții cu hipertensiune necontrolată.
- 4. **Anomaliile valvulare** (prolapsul de valvă mitrală și insuficiența aortică) pot fi detectate prin ecografie cardiacă la un procent de 25-30% dintre pacienți. Acestea sunt asimptomatice, iar în unele cazuri leziunile valvulare pot fi progresive și pot necesita protezare valvulară.

Explorare paraclinică

- 1. **Examenul de urină** arată o ușoară proteinurie, hematurie și cilindri hematici. Piuria poate fi prezentă și-n absența infecției urinare.
- 2. **Retenția produșilor de degradare ai azotului** se constituie lent astfel încât la 50 ani începe să se constituie tabloul insuficienței renale.
- 3. **Urografia intravenoasă** arată rinichi măriți, care au un contur neregulat, datorită chisturilor corticale și medulare, care comprimă și dilată calicele, infundibulul și bazinetul, realizând aspect de „păianjen”.
- 4. **Echografia și computertomografia renale** evidențiază un aspect tipic „mâncat de molii” datorită chisturilor care dislocă țesutul funcțional

Sfatul genetic este recomandat la acești pacienți.

INSUFICIENȚA RENALĂ

A. Insuficiența renală acută (IRA) este un sindrom acut și brutal de pierdere parțială sau totală a funcțiilor renale, cu **potențial reversibil (în aproximativ 3 luni)**. Insuficiența renală acută poate fi consecința:

- unei **reduceri a fluxului** sanghin renal (cauze prerenale),
- a unor boli sau **leziuni renale** parenchimotoase (cauze renale) sau
- a unei **obstrucții** a fluxului urinar (cauze postrenale).

Forma prerenală se caracterizează prin reducerea cu peste 50% a filtrării glomerulare, în condițiile păstrării integrității funcționale și anatomice tubulare.

Cea mai frecventă cauză este hipovolemia, la care se adaugă scăderea debitului cardiac și vasodilatația periferică. Hipovolemia se produce prin pierderi hidroelectrolitice (gastrointestinale, cutanate, urinare) sau sanghine sau prin redistribuție volemică.

La rândul lor **cauzele renale** pot acționa la nivel glomerular, tubular, interstițial sau vascular. Substratul IRA organice este reprezentat de necroza tubulară acută, boli glomerulare, boli interstițiale sau leziuni vasculare. Necroza tubulară acută poate fi produsă prin mecanism ischemic, toxic, infecțios, imunologic sau dismetabolic.

Forma postrenală, mult mai rară, apare ca urmare a obstrucției fluxului urinar în condițiile unei perfuzii renale normale și a absenței leziunilor parenchimotoase renale. Importantă este rapiditatea și gradul obstrucției, deoarece îndepărtarea obstacolului previne sau rezolvă insuficiența renală.

Tabloul clinic

Clinic, IRA parcurge patru faze:

1. Faza inițială, preanurică.
2. Faza anurică.
3. Faza poliurică.
4. Faza de recuperare funcțională.

Faza preanurică are durată scurtă (24-36 ore), debutul putând să fie brutal (intoxicații, șoc, accident transfuzional) sau insidios (cauze toxice sau septice).

Domină **manifestările bolii cauzale**, în contextul cărora se instalează **oliguria** cu mers rapid progresiv spre anurie.

Încă din această fază încep să crească puțin ureea și creatinina în sânge, iar în ultimele urini poate apare o proteinurie discretă.

Faza anurică are durată variabilă, în medie 9-17 zile, cu limite extreme între 36 de ore și 40 de zile.

Semnul patognomonic este **anuria**, la un bolnav cu rinichi de dimensiuni normale, chiar ușor măriți și sensibili la palpare.

Starea generală se alterează rapid, bolnavii fiind somnolenți sau cu agitație psihomotorie. Mucoasele sunt uscate, pe fondul grețurilor, vărsăturilor și diareei apoase cu mucozități și sânge. Frecvent este prezent sughitul rebel, alături de durerile abdominale difuze. Bolnavii sunt dispneici și tahicardici, adesea cu tensiunea arterială scăzută. Pe tegumente apar erupții purpurice și echimoze, în contextul unui sindrom hemoragipar. Diureza este sub 300 ml/24 ore, până la absența oricărei eliminări de urină. Aceste mici cantități de urină care se mai elimină au aspect tulbure, sanghinolent, cu sedimentul foarte încărcat.

Ureea sanghină crește într-o primă fază rapid (50-100 mg/dl/zi), după care apare o perioadă de creștere mai lentă (10-20 mg/dl/zi). Creatinina crește în sânge cu 0,5 mg/dl/zi, ca și acidul uric. În sânge scad Na^+ , Ca^{2+} și bicarbonații și cresc K^+ , Mg^{+2} , sulfatii, fosfații și acizii organici, în condițiile unei acidoze importante. Frecvent este prezentă o anemie normocromă și normocitară, dar marcante sunt tulburările de coagulare și trombocitopenia, până la aspectul de coagulare intravasculară diseminată.

Faza poliurică debutează cu reluarea diurezei, care poate ajunge în câteva zile la 3000-4000 ml/zi.

Starea generală se ameliorează în fiecare zi, se restabilește toleranța digestivă și se corectează tulburările cardiovasculare și respiratorii.

Urina este hipostenurică, menținându-se o proteinurie discretă și sedimentul cu celule epiteliale, hematii și leucocite.

Producția de retenție azotată din sânge scade la început mai lent, dar în săptămânile următoare scăderea se produce rapid, cu revenirea la valorile normale. Revin rapid la normal nivelele sanghine ale K^+ , Mg^{2+} și fosfaților, menținându-se o perioadă hipocalcemia, hiponatremia și hipocloremia.

Recuperarea funcțională se produce treptat, în aproximativ un an, cu revenirea de obicei la normal a filtratului glomerular și a funcțiilor tubulare.

Mortalitatea în IRA variază în funcție de etiologie, decesul producându-se prin complicații cardiovasculare, pulmonare sau digestive sau datorită tulburărilor hidroelectrolitice și de coagulare.

Forme clinice etiologice

1. Necroza tubulară acută *este sindromul de insuficiență renală acută datorat leziunilor tubulare acute generate de ischemie, expunerea la substanțe nefrotoxice exogene și precipitarea intrarenală a nefrotoxicelor endogene.*

Ischemia produce leziunile tubulare din **stările de hipoperfuzie** (deshidratare severă, șoc, sepsis, hemoragie, intervenții chirurgicale, obstrucție arterială sau venoasă, inhibitorii de convertază ai angiotensinei, antiinflamatoare, ciclosporină, substanțe radiologice de contrast, amfotericina B) și este adesea precedată de o azotemie prerenală. Expunerea la substanțe nefrotoxice (**nefrotoxinele exogene**) explică necroza tubulară acută determinată de: aminoglicozide, beta-lactamine, substanțe radiologice de contrast, amfotericină B, foscarnet, ciclosporină, metale grele (mercur, cadmiu și arsenic). **Nefrotoxicele endogene**, reprezentate de compușii care conțin hem, acid uric și paraproteine, produc necroză tubulară acută prin efectul lor toxic direct asupra celulelor tubulare și precipitarea lor la nivelul tubilor contorți distali.

2. Nefrita tubulointerstițială acută *este un sindrom de insuficiență renală acută care afectează în principal tubii renali și țesutul interstițial.*

Cea mai frecventă cauză o reprezintă **toxicitatea prin hipersensibilitate** la terapia medicamentoasă (peniciline semisintetice, sulfamide, rifampicină, diuretice, allopurinol, azatioprina, antipirina, fenitoina, aur, fenilbutazona). De asemenea, pot fi responsabile **infecțiile sistemice** (streptococice, leptospiroza, boala legionarilor), **pielonefritele** (bacteriene, fungice, virale), **nefrotoxicitatea indusă de medicamente** (antibiotice: streptomicina, gentamicina, amikacina; analgezicele: aspirina, fenacetina, fenilbutazona, inhibitorii de sinteză a prostaglandinelor; agenții radiologici de contrast).

Debutul după terapia medicamentoasă poate surveni la câteva săptămâni după o singură expunere sau la 3 până la 3-5 zile după a doua expunere. Manifestările clinice ale nefropatiei tubulointerstițiale sunt variabile, însă **insuficiența renală acută**, cu sau fără

oligurie, legată de un medicament nociv sau de o infecție, este o trăsătură caracteristică. Alte manifestări clinice sunt: **febra** (80%), rush (25-50%), artralgiile și **eozinofilia** (80%). Sedimentul urinar evidențiază de obicei **leucocite, hematii și cilindri leucocitari**, dar uneori este normal. **Proteinuria** este de obicei minimă. În afecțiunile induse de antiinflamatoarele nesteroidiene, lipsesc în mod caracteristic febra, rush-ul și eozinofilia, iar proteinuria nefrotică cu modificări glomerulare minime este deseori prezentă.

3. Glomerulonefrita acută este un sindrom caracterizat din punct de vedere anatomopatologic prin modificări inflamatorii difuze la nivelul glomerulilor, iar din punct de vedere clinic prin **hematurie** cu debut brusc, însoțită de cilindri hematici, o **proteinurie** ușoară, **edeme nefritice** și deseori **hipertensiune** și **azotemie**.

Glomerulonefrita difuză acută (GNDA) de etiologie cel mai adesea **streptococică**, debutează brusc după 7 - 10 zile de la o infecție acută faringo-amigdaliană (cu streptococ β -hemolitic grup A, tipul 12) sau cutanată (cu streptococ β -hemolitic grup A, tipul 49) cu: febră, lombalgie, hematurie, proteinurie (0,5-1,5 g/24 ore) și oligurie. La **sindromul urinar** se asociază: **HTA sistolodiastolică**, care uneori poate induce fenomene de insuficiență ventriculară stângă acută, **sindrom edematos** de tip nefritic, localizat palpebral și pretibial, **retenția azotată** cu valori ale ureei de 100-200 mg%, creatininei 2 - 4 mg% și acid uric 8 - 12 mg%. Titrul ASLO poate fi crescut, VSH accelerată, iar valoarea serică a C3 este scăzută.

Glomerulonefrita acută poate să aibă și alte cauze **infecțioase** (cu stafilococ, pneumococ, Mycoplasma, meningococ; virusurile hepatitei B, Ebstein-Barr, herpes simplex, varicela, coxackie, urlian; parazitare: toxoplasmoza, malaria, schistosomiaza; fungice: candida albicans, coccidioides immitis) sau **neinfecțioase** (colagenoze: lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă, poliartrită nodoasă, granulomatoza Wegener, purpura Henoch-Schonlein; afecțiuni ale membranei bazale glomerulare: sindromul Alport, sindromul Goodpasture; afecțiuni hematologice: crioglobulinemia mixtă, purpura trombotică trombocitopenică, boala serului).

Glomerulonefrita rapid progresivă (GNRP) este sindromul caracterizat din punct de vedere anatomopatologic prin necroză focală și segmentară și proliferarea celulelor epiteliale (cu aspect de semilună „crescent”) la nivelul majorității glomerulilor, iar din punct de vedere clinic prin **insuficiență renală fulminantă** asociată cu proteinurie, hematurie și cilindri hematici. Din punct de vedere al mecanismului imun implicat în producerea sa deosebim: **GNRP pauci-imună** (granulomatoza Wegener, sindromul Churg-Strauss și poliangeita microscopică), **GNRP cu complexe imune** (cauze infecțioase: GNPAPS, endocardita infecțioasă, nefrita din protezele valvulare,

hepatita cronică virală B; colagenozele: LES, purpura Henoch-Schonlein, crioglobulinemia mixtă) și **GN mediată de anticorpi anti-membrană bazală glomerulară** (glomerulonefrita anti-mbg, sindromul Goodpasture). Tabloul clinic poate fi similar cu cel al GNA, dar debutul este mai insidios. Pacienții pot prezenta simptomatologia unei afecțiuni inflamatorii sistemice, cu febră, astenie fizică, scădere ponderală. De asemenea, pot fi prezente greața, vărsăturile, artralgiile, durerile andominale, purpură vasculară, parestezii și paralizii. Doar 50% din pacienți au **edeme** și antecedente de afecțiune virală cu 4 săptămâni înainte de debutul **insuficienței renale**, urmată de obicei de oligurie și **proteinurie**. **HTA** nu este frecventă și rareori este severă. Majoritatea pacienților cu granulomatoză Wegener (90%) au simptomatologie de tract respirator superior sau inferior cu leziuni nodulare care pot ulceră și sângera (epistaxis, secreții nazale purulente, hemoptizie). Pacienții cu sindrom Churg-Strauss prezintă astm bronșic cu eozinofilie importantă (20-40%). În tabloul clinic al sindromului Goodpasture sunt descrise hemoptizia, dispneea și, uneori, insuficiența respiratorie. **Tabloul biologic** caracteristic acestor GN sunt: anemia, uneori, severă, leucocitoza și azotemia de diferite grade. Hematuria, deseori macroscopică, este prezentă întotdeauna și se însoțește de cilindrii hematici. Sedimentul urinar cuprinde hematii, leucocite, cilindri granuloși și ceroși. GNRP pauci-imună este sugerată la pacienții cu titruri mari de c-ANCA (granulomatoza Wegener) și p-ANCA (GN necrotică idiopatică). GNRP cu complexe imune este sugerată de creșterea titrului de anticorpi anti-streptococi, de complexe imune circulante sau de crioglobulinemie și de nivelele scăzute ale complementului seric. GN mediată de anti-mbg este evidențiată de prezența titrului crescut de anticorpi anti-mbg. Prezența crioglobulinemiei mixte presupune cercetarea unor cauze infecțioase, cum ar fi: hepatita B, hepatita C, alte infecții oculte bacteriene, virale și fungice. Echografic rinichii pot fi inițial măriți, dar ulterior devin progresiv mai mici.

4. Embolia acută (trombi sau vegetații provenite din cordul stâng, fragmente ale plăcilor de aterom) și tromboza „in situ” a arterelor renale (poliarterita nodoasă, arterita Takayashu, poliangeita microscopică, purpura Henoch-Schonlein, vasculita crioglobulinemică) au ca rezultat final apariția infarctului renal. *Infarctul renal minor* nu are simptomatologie proprie, dominante fiind semnele clinice ale bolii de bază. *Infarctul renal mare* are debut brutal și se manifestă prin: durere lombară unilaterală, intensă,

iradiată în hipocondru; oligo-anurie, proteinurie, hematurie; HTA prin hipersecreție de renină, care durează până când țesutul infarctizat se cicatrizează; manifestări reflexe: vărsături, meteorim, constipație, transpirații și colaps. **Explorările paraclinice** evidențiază: creșterea enzimelor de citoliză: TGO, LDH; creșterea reninei plasmatică; lipsa dilatațiilor pielocaliceale la ecografie abdominală; lipsa de opacifierea a unui segment renal (UIV); zonă rece „hipocaptantă” la nefroscintigramă și amputarea unui trunchi arterial la arteriografie.

B. Insuficiența renală cronică (IRC) este un sindrom clinicobiologic cu debut lent, cu etiologie multiplă și evoluție ireversibilă, caracterizat fiziopatologic prin incapacitatea rinichilor de a-și realiza funcțiile normale. Ea reprezintă expresia funcțională a diferitelor tipuri de leziuni ale rinichiului ajunse în faze avansate, în care parenchimul restant nu mai face față necesităților. Aceste afecțiuni scot treptat din funcție nefronii, în final producându-se sclerozarea rinichiului.

Principala **cauză** a IRC este reprezentată de nefropatiile glomerulare, după care urmează nefropatiile interstițiale, nefropatia diabetică, nefropatiile vasculare, bolile sistemice, bolile renale chistice, bolile congenitale și alte afecțiuni metabolice sau cu etiologie necunoscută. Uneori bolnavii se prezintă direct în insuficiență renală, fiind dificilă stabilirea bolii cauzale.

Leziunile anatomopatologice diferă în raport cu tipul nefropatiei cauzale, dar în final se produce înlocuirea parenchimului renal cu țesut scleros, nefuncțional.

Fiziopatologie Insuficiența renală cronică poate fi explicată fie prin reducerea numărului de nefroni activi („teoria nefronului intact”), fie prin alterarea difuză, dar incompletă a tuturor nefronilor („teoria nefronului patologic”).

Conform **teoriei nefronului intact**, o parte din nefroni sunt complet distruși, iar nefronii restanți sunt suprasolicitați funcțional. De aici rezultă că pe măsură ce se distrug nefronii, sarcina celor restanți este din ce în ce mai mare, suferind în timp o hipertrofie. Reducerea progresivă a populației de nefroni determină la un moment dat depășirea posibilităților de compensare, cu scăderea filtrării glomerulare și retenția produșilor azotați.

Retenția produșilor azotați funcționează pe o perioadă de timp ca mecanism compensator, dar când numărul de nefroni scade sub 25%, IRC este decompensată,

instalându-se uremia. Când rata filtratului glomerular a scăzut foarte mult începe retenția și acumularea în fluidele organismului a produșilor care trebuie eliminați.

Acești produși se comportă diferit pe parcursul evoluției insuficienței renale cronice, identificându-se trei tipuri de comportamente plasmatiche, specifice diverselor substanțe plasmatiche.

Substanțele cu un comportament de tip A sunt reprezentate de uree și creatinină, excreția lor depinzând în foarte mare măsură de filtratul glomerular.

Substanțele ca fosfatul, uratul, potasiul și ionii de hidrogen cresc în plasmă mult mai târziu, când s-a redus foarte mult masa de nefroni funcționali, la retenție participând și afectarea sistemelor de transport tubular (comportamentul de tip B).

Comportamentul de tip C definește unele substanțe solvite, cum este NaCl, care rămân la valori constante și normale până în stadiile finale ale IRC.

Teoria clasică a **nefronului patologic** se bazează pe marea variabilitate a modificărilor morfologice demonstrată prin microdisecția nefronilor în diferite boli renale.

În IRC funcțiile rinichiului bolnav ar fi asigurate de toți nefronii, care sunt însă lezați în grade variabile și au o mare dispersie funcțională.

Tablou clinic

Indiferent de etiologia sa, IRC parcurge cinci stadii:

1. stadiul de compensare deplină,
2. stadiul compensat, inițial prin poliurie și apoi prin retenție azotată fixă,
3. stadiul decompensat,
4. stadiul uremic și
5. stadiul de uremie depășită prin hemodializă, dializă peritoneală sau transplant renal.

În **stadiul de compensare deplină** intervin rezervele anatomo-funcționale ale rinichiului, care este supradimensionat față de necesitățile cotidiene obișnuite. În acest stadiu, când numărul de nefroni s-a redus semnificativ, numărul nefronilor intacti fiind > 50%, deficitul funcțional ar putea fi pus în evidență prin probele funcționale renale (clearance-ul creatininei = 120- 70 ml/min). În acest stadiu apare hipertrofia anatomică a nefronilor restanți, care vor fi suprasolicitați funcțional.

Pe măsură ce numărul de nefroni se reduce mai mult (numărul nefronilor restanți fiind între 33- 50%), rinichiul încearcă să **compenseze** deficitul funcțional prin poliurie, cantitatea de urină depășind 2000 ml/zi, cu o densitate scăzută sub 1018. Poliuria se produce datorită creșterii filtratului glomerular pe nefron, care depășește posibilitățile de reabsorbție tubulară și modificărilor morfologice ale epiteliului tubular, cu pierderea funcției de concentrare. Clearance-ul creatininei în acest stadiu este cuprins între 70 -60 ml/min.

Pe măsură ce IRC avansează poliuria se va reduce, apărând pseudonormaluria și apoi oliguria, urina fiind izostenurică (1010-1011) cu plasma. Treptat numărul nefronilor intacti scade și mai mult (25- 33%), ceea ce va determina creșterea ureei în sânge, care va fi eliminată în filtratul glomerular. Creșterea concentrației ureei în filtratul glomerular produce o poliurie forțată osmotice, fenomen caracteristic **stadiului de compensare prin retenție azotată fixă** în care ureea prezintă valori de 50-100 mg/dl, cu foarte mici oscilații de la o zi la alta. Clearance-ul creatininei va fi cuprins între 60 și 40 ml/min.

Stadiul decompensat al IRC corespunde unui număr de nefroni intacti între 10-25% și se caracterizează prin apariția manifestărilor viscerale, cu pseudonormalurie izostenurică. Ureea din sânge crește peste 100 mg/dl, iar creatinina se situează între 4-6 mg/dl. Clearance-ul creatininei este 15-40 ml/min.

Pe măsură ce IRC evoluează, numărul nefronilor intacti scade sub 10%, și se constituie **stadiul uremic**, terminal, în care manifestările viscerale se amplifică, supraviețuirea fiind condiționată de mijloacele de epurare extrarenală sau de transplantul renal. Clearance-ul creatininei scade sub 12 ml/min.

Manifestările viscerale din stadiul uremic sunt caracteristice și generalizate, deoarece, practic orice organ este afectat.

Tegumentele sunt palide, deoarece toți bolnavii uremici prezintă o anemie uneori destul de importantă. Pielea este uscată, cu descumare furfuracee și cu tentă cenușie, murdară, deoarece există o retenție de urocromogeni. La mulți bolnavi există un subicter scleral datorat unei hemolize discrete. O manifestare cutanată relativ frecventă este pruritul uremic, fără leziuni cutanate și foarte rebel la tratament, pentru care s-au emis diverse explicații (ex. xerodermia, depozitarea calcului, alergii). Uneori apar pe

tegumente papule palide sau discret roșietice, numite uremide sau peteșii și echimoze datorită sindromului hemoragipar.

Cele mai importante ***tulburări hematologice*** sunt anemia și diateza hemoragică. Anemia este de obicei normocitară și normocromă, dar cu anomalii morfologice. Patogenia anemiei renale implică trei mecanisme importante: producția insuficientă de eritrocite, scurtarea duratei de viață a acestora și pierderile de sânge. Producția medulară insuficientă de eritrocite se datorează deficitului de eritropoietină, efectului intoxicației uremice asupra eritropoiezei, mielofibrozei indusă de parathormon și carențelor proteice și vitaminice. Scurtarea duratei de viață a hematiilor este dată de anomaliile morfologice la nivelul membranei, microangiopatiei și deficitelor de vitamină B₁₂ și acid folic. Pierderile de sânge se produc în special pe cale digestivă, dar și prin epistaxis și menometroragii.

Policitemia de origine renală apare în unele tumori și în polichistoză, probabil printr-o producție de eritropoietină.

Sindromul hemoragipar este dat de alterările trombocitare, vasculare și ale coagulării. Manifestările clinice sunt variabile și de intensități diferite, putând apare hemoragii digestive, genitale, în seroase, după traumatisme, sau doar echimoze și epistaxis. La bolnavul uremic se constată scăderea numărului de trombocite și anomalii calitative ale acestora, scăderea factorilor plasmatici ai coagulării, în special din complexul protrombinic și creșterea fragilității capilare.

Tulburările respiratorii sunt de intensitate variabilă, prima care apare fiind dispneea acidotică Küssmaul, cu halenă uremică. Plămânul uremic are mai mult expresie radiologică, deoarece clinic sunt prezente doar tusea cu expectorație minimă, mucoasă sau hemoptoică și câteva raluri subcrepitante.

Cele mai importante ***manifestări cardiovasculare*** sunt hipertensiunea arterială, pericardita uremică, aritmiile, cardiomiopatia uremică și ateroscleroza. Pe măsura progresiei IRC incidența *hipertensiunii arteriale* crește, ea putând fi dependentă de volum (bilanț hidrosalin pozitiv) sau de renină. *Pericardita uremică* este de regulă uscată sau cu o cantitate mică de lichid serofibrinos, exprimându-se clinic prin dureri precordiale și frecături pericardice groase, aspre, adesea palpabile. *Cardiomiopatia uremică* se manifestă prin disfuncție sistolică datorită reducerii contractilității miocardice, prin

dilatație, ca rezultat al încărcării volemice și hipertrofie ventriculară stângă rezultată din suprasolicitarea de presiune. Un rol important în apariția cardiomiopatiei uremice revine fibrozei interstițiale miocardice, care reduce funcția sistolică și complianța ventriculară și predispune la aritmii. *Ateroscleroza* interesează în special teritoriile cerebral, coronarian și periferic, la apariția ei contribuind tulburările metabolismului lipoproteinelor. În acest context apar diverse *tulburări de ritm și de conducere*, cele mai frecvente fiind aritmia extrasistolică, fibrilația atrială, tahicardiile paroxistice și blocurile atrio-ventriculare.

Manifestările digestive pot domina tabloul clinic la bolnavul uremic. *Gustul amar, halena amoniacală și uscăciunea mucoasei bucale* produc tulburări de masticatie și deglutiție, la un bolnav cu greață permanentă. Gingiile sunt tumefiate și sângerează ușor, ca și toată mucoasa bucală. Această stomatită uremică împiedică de multe ori hidratarea și alimentația bolnavilor, la care se adaugă inapetența. *Gastrita uremică* se manifestă printr-o senzație de greutate epigastrică, însoțită de grețuri și vărsături, uneori până la intoleranță gastrică totală. *Enterocolita uremică* se manifestă prin scaune diareice, cu mucus și striuri sanghinolente, meteorism abdominal și colici. Fenomenele digestive ar putea să fie explicate prin descompunerea ureei de către ureaze, cu formarea de amoniac, un puternic iritant pentru mucoasă.

Tulburările endocrine sunt multiple, cea mai importantă fiind hiperparatiroidismul secundar, la care contribuie deficitul de vitamină D, hiperfosfatemia și alterarea calcemiei. Parathormonul este considerat o veritabilă toxină uremică, fiind implicat în apariția multor manifestări clinice. Principala modificare este localizată la nivelul oaselor, unde crește numărul și activitatea osteoblastelor și osteoclastelor. Manifestările clinice sunt dominate de durerile osoase și fracturile spontane, dar pot apare și deformări și întârzierea creșterii la copii. Manifestările extraosoase sunt reprezentate de calcificările ectopice la nivelul articulațiilor, vaselor, miocardului, plămânului, pielii și în orice alt organ.

Tulburările neuropsihice sunt polimorfe și aparțin atât sistemului nervos central, cât și celui periferic. *Encefalopatia uremică* se manifestă prin alterarea funcțiilor mentale și ale stării de conștiență, alături de modificări motorii ca tremurături, asterixis, mioclonii și convulsii. În condițiile existenței unor valori tensionale mari poate apare și *encefalopatia hipertensivă*, cu cefalee intensă, vărsături, tulburări de vedere, confuzie,

agitație psihomotorie. *Polineuropatia periferică* uremică se manifestă prin dureri și crampe musculare, parestezii și tulburări de sensibilitate și reflectivitate. La aceste modificări se adaugă treptat deficitul motor și apoi *paraliziile invalidante*.

Explorarea paraclinică

Explorarea urmărește atât stabilirea bolii cauzatoare, cât și gradarea insuficienței renale cronice.

Dozarea *ureei, creatininei și acidului uric* în sânge sunt probe obligatorii.

Clearance-ul creatininei și ureei evidențiază scăderea funcțiilor renale, pe baza lor putând să urmărim evoluția IRC.

Ionograma sanghină și urinară, calcemia, fosfatemia și concentrația bicarbonaților din sânge explorează sumar echilibrul hidroelectrolitic și acidobazic.

Scăderea *densității* și osmolarității urinare până la izostenurie merge paralel cu progresia IRC, la unele cazuri scăzând și diureza.

Anemia se accentuează pe măsură ce IRC avansează, fiind constant de tip normocitar și normocrom.

Pentru *determinările organice* (plămân, cord, tub digestiv, oase) explorările sunt cele specifice, fiind obligatorii la pacienții cu IRC.

Prin *ecografie* se apreciază dimensiunile rinichilor, care se reduc la majoritatea cazurilor ajunse în IRC.

VII. Tratamentul de substituție a funcțiilor renale

A. HEMODIALIZA

Hemodializa este o metodă de tratament a insuficienței renale, care constă în schimbul de apă și solviți între sângele bolnavului și o soluție cu compoziție în electroliți analogă cu a plasmelor, printr-o membrană semipermeabilă.

Hemodializa se realizează cu ajutorul **rinichiului artificial**, prin care se poate face epurarea sângelui, aflat într-un circuit extracorporeal, de substanțele toxice dializabile, de origine endogenă sau exogenă. Prin această metodă se suplinește parțial și discontinuu numai funcția excretorie a rinichiului, fără a se putea interveni asupra funcțiilor endocrină și metabolică.

Abordul (accesul) vascular se poate realiza temporar prin catetere venoase centrale sau șunturi arteriovenoase externe sau permanent prin fistule arteriovenoase. Sângele bolnavului intră în circuitul extracorporeal pe la capătul arterial al abordului și se reîntoarce pe la capătul venos, după ce a parcurs sistemul de dializă. Un sistem de pompare asigură circulația sângelui prin dializorul prevăzut cu un compartiment sanghin și unul în care se află soluția de dializă, separate de o membrană semipermeabilă. În insuficiența renală acută rezultatele depind de cauza și severitatea afectării renale. În insuficiența renală cronică hemodializa asigură supraviețuirea la 5 ani la 70-80% din cazuri și la 10 ani la peste 40%.

În afară de **accidentele** legate de calea de abord vascular, de biodisponibilitatea materialelor de hemodializă, de soluția de dializă și heparinizare, la bolnavii aflați în program de hemodializă cronică apar o serie de complicații redutabile. Hipertensiunea arterială este întâlnită la 60-80% dintre bolnavii dializați, jumătate din cazuri fiind volum-dependente, iar restul prin alte mecanisme patogenice (hormonale, vegetative, modificări vasculare). În timpul ședințelor de hemodializă poate apare o hipotensiune arterială, cu amețeli și chiar lipotimii. Arterioscleroza determină decesul la peste jumătate din bolnavi, cele mai grave accidente fiind cele cerebrale și coronariene. Pericarditele și endocarditele au o incidență mai mică, etiologia fiind de regulă infecțioasă. Insuficiența cardiacă globală apare frecvent, cauzele fiind multiple, cele mai importante fiind hipertensiunea arterială, ateroscleroza coronariană, calcificările coronariene, miocardice și valvulare și supraîncărcarea volemică prin fistula arterio-venoasă. Infecțiile sunt foarte frecvente, atât cele bacteriene sau virotice, cât și cele tuberculoase. Deoarece hemodializa nu compensează funcțiile endocrinometabolice ale rinichiului, suferința osoasă și anemia progresează.

B. DIALIZA PERITONEALĂ

Dializa peritoneală este o metodă de epurare extrarenală în care cavitatea abdominală a pacientului este folosită ca dializor, rolul de membrană filtrantă revenind peritoneului. Lichidul dializant este introdus intraperitoneal printr-un cateter permanent, producându-se o „ascită artificială“. **Lichidul dializant** este perfuzat în 5-10 min. în cavitatea peritoneală prin drenaj gravitațional, iar după golire punga rămâne conectată la cateter. Timp de 4-8 ore în care se fac schimburile pacientul este complet liber. Evacuarea

se face tot prin drenaj gravitațional, în aceeași pungă, care va fi înlocuită cu una cu un nou lichid. Ciclul se repetă de **3-5 ori pe zi**, asigurând bolnavului independență față de echipamentele staționare de dializă. Supraviețuirea pacienților tratați prin dializă peritoneală este de 60-70% la trei ani, fără să se depășească 10 ani.

Cea mai frecventă complicație a acestei metode este **peritonita**, infecția producându-se prin orificiul cutanat extern, prin peretele intestinal sau pe cale hematogenă. Cele mai importante complicații legate de creșterea presiunii abdominale la pacienții dializați peritoneal sunt herniile abdominale, pierderile de dializant și hidrotoraxul. Uneori apar complicații metabolice, în special dezechilibre hidroelectrolitice și acido-bazice.

C. TRANSPLANTUL RENAL

Transplantul renal reprezintă, în prezent, cea mai eficace metodă de tratament a insuficienței renale cronice, care în ultimul timp a înregistrat progrese importante. În perspectiva anilor de viață pe care îi conferă, la care se adaugă și calitatea vieții, metoda este mai ieftină ca hemodializa, dar se confruntă cu problema numărului limitat de grefe disponibile. **Grefele renale** se recoltează de la donatori voluntari în viață sau de la cazurile aflate în moarte cerebrală. Pacienții provin din cei aflați în program de dializă cronică, fiind selectați după criterii foarte severe, pentru ca riscul operator să fie minim și beneficiile biologice, familiale și sociale maxime.

Principala problemă rămâne stabilirea **compatibilității imunologice** între donator și primitor, pentru ca grefa să nu fie respinsă și tratamentul imunodepresor ulterior să fie mai puțin agresiv. Perspectiva ca grefa să fie viabilă la un an este de 75-80% pentru rinichiul prelevat de la cadavru și de 90-95% pentru cel prelevat de la donator viu (rude de gradul I).

Principala complicație rămâne **rejetul rinichiului transplantat**, în care intervin efectele citodistructive ale celulelor T citotoxice, macrofagele activate și anticorpii. În afară de formele acute din primele zile după transplant, care se manifestă prin febră, hipertensiune arterială, hiperhidratare și anurie, forma cronică se exprimă prin declinul treptat al funcției rinichiului transplantat, cu apariția proteinuriei, adesea de tip nefrotic și hipertensiunii arteriale.

Complicațiile infecțioase și metabolice după transplant sunt legate de medicația folosită pentru controlarea reacțiilor de respingere. În afara acestora, boala osoasă metabolică rămâne o veritabilă problemă, alături de anumite complicații cardiovasculare în care intervin perturbările lipidice.