

Semiologia aparatului urinar- continuare

PROF. Dr. MITRUT PAUL

BULETIN 1

Examen de urină:

Densitate = 1028.

Reacție acidă.

Proteine = absente.

Glucoză = absentă.

Urobilinogen = absent.

Sediment = rare celule epiteliale.

- Diureză = 1500 ml/24 ore.

În care din următoarele situații apare acest aspect:

A. Glomerulonefrită acută.

B. Pielonefrită acută.

C. Insuficiența renală acută.

D. Insuficiența renală cronică.

E. Subiect fără afectare renală.

BULETIN 2

Bărbat de 48 de ani, cu anamneză negativă pentru o suferință renală în trecut, este explorat pentru discrete edeme faciale și gambiere observate în ultimele zile.

- TA = 160/100 mmHg.**
- Ecografic ambii rinichi au axul lung de aproximativ 7 cm.**
- Examen de urină: Densitate = 1012; Reacție acidă; Proteine = urme pronunțate; Glucoză = absentă; Sediment cu frecvente hematii și cilindri granuloși.**
- Clearance de creatinină = 40 ml/min**

BULETIN 3

Elev de 14 ani este internat cu edeme palpebrale, pretibiale și pe fața dorsală a piciorului, cefalee, subfebrilități și urini închise la culoare.

- TA = 170/100 mmHg. Diureză = 600 ml/24 ore.**
- Examen de urină: hematurie macroscopică, proteinurie=2,5 g pe 24 de ore.**
- VSH = 45 mm/oră.**
- Fibrinogen = 535 mg%.**
- ASLO = 1250 u.**
- Uree = 110 mg%.**
- Creatinină = 2,5 mg%.**
- C₃ = 38 mg%.**

Comentați acest caz.

BULETIN 4

Tânăr cu febră și edeme palpebrale apărute în urmă cu 3 - 4 zile. Tensiunea arterială = 175/100 mmHg.

- Examenul fundului de ochi: artere spastice, fără alte modificări; TACR = 50 g.

- Examen de urină: Densitate = 1024; Reacție acidă; Proteine = 2,5 g/litru. Sediment cu foarte frecvente hematii, cilindri hematici, rare leucocite și celule epiteliale.

Comentați acest caz.

BULETIN 5

Bărbat de 65 de ani se internează cu un sindrom febril prelungit, dureri osoase și paloare tegumentară, care s-au accentuat în ultimele luni.

- VSH = 120 mm/oră.
- Calcemie = 14,7 mg%.
- Electroforeza proteinelor serice: Proteine totale = 9 g%; Albumine = 40%; *Globuline*: alfa 1 = 5%; alfa 2 = 15%; beta = 10%; gama = 40%.
- Imunelectroforeză: IgA = 190 ul/ml; IgM = 200 ul/ml; IgG = 685 ul/ml.
- Examen de urină: Densitate = 1011; Reacție acidă; Proteine = 7 g/litru; Sediment cu frecvente hematii și rare leucocite.
- Hemoglobina = 9,3 g%; Leucocite = 10.800/mmc.

Ce sugerează acest caz?

BULETIN 6

Ce sugerează acest tablou biologic:

- **VSH = 85 mm/oră.**
- **Colesterol = 370 mg/dl; Lipemie = 780 mg/dl.**
- **Fibrinogen = 550 mg/dl.**
- **Examen de urină: Densitate = 1024; Reacție acidă; Glucoză = absentă; Proteine = 18 g/litru; Sediment cu frecvenți cilindri hialini, rare leucocite și epitelii.**
- **Addis - Hamburger: Hematii = 0/min; Leucocite = 15/min.**
- **Electroforeza proteinelor urinare: Albumine = 81%; Globuline: alfa 1 = 5%; alfa 2 = 8%; beta = 2% gama= 4%.**

Infecția tractului urinar (ITU)

Reprezintă prezența germenilor microbieni la nivelul tractului urinar însoțită de o reacție inflamatorie. Este o mare problemă de sănătate publică. Se apreciază că circa 25-35% din femeile cu vârsta cuprinsă între 20-40 ani au prezentat cel puțin un episod de infecție urinară.

- **Diagnosticul pozitiv** se pune prin obiectivarea unei bacteriurii semnificative > 100 000 de germeni /ml de urină la 2 uroculturi consecutive.
 - **Clasificare:**
 - ITU acută și cronică.
 - ITU joasă (cistită, prostatită, uretrită) sau înaltă (PNA și PNC).
 - **Etiologie:** germeni din grupul enterobacteriaceelor, cei mai frecvenți: E Coli, Proteus, Klebsiella.
 - **Patogenie:** infecția se produce pe cale ascendentă, canaliculară, cea mai frecventă, hematogenă, limfatică, prin contiguitate de la focarele infecțioase de vecinătate (genitale, constipație, etc.).
- Întotdeauna la un bolnav cu infecție urinară se caută cauza infecției (genitală la femei, litiaza renală).**

Forme clinice de ITU

1. **Uretrita** reprezintă infecția localizată la uretră.

- **Clinic apare sindromul uretral** cu disurie, polachiurie, scurgeri purulente. Cel mai frecvent sunt gonococice (BTS).

2. **Cistita** reprezintă ITU localizată la nivelul vezicii urinare (infecție urinară joasă). Clinic determină **sindromul cistic** care poate fi realizat și de iritația vezicii urinare prin agenți chimici sau fizici.

- **Clinic:** durere hipogastrică, tulburări de micțiune (disurie, polachiurie), urini tulburi la emisie, febră, frison, iar obiectiv sensibilitate la palpare în hipogastriu.
- **Biologic:** Examenul de urină arată la proba Addis leucociturie cu sau fără hematurie, uroculturi negative, cilindrii leucocitari absenți.
- Pot fi **acute sau cronice** și necesită explorare imagistică (ecografie, cistoscopie), eventual examen ginecologic sau al tubului digestiv pentru a depista factorii favorizanți.

3. Sindromul de pielonefrită acută (PNA)

Pielonefrita acută este o nefropatie tubulointerstițială de cauză infecțioasă, respectiv localizarea unei ITU la nivelul căilor urinare superioare și interstițiului renal.

- **Etiologie:** ascendentă prin uropatie obstructivă (litiata renală, adenom de prostată), rar hematogenă prin diseminare de la un focar de la distanță.
- **Tablou clinic:** aspect de colică renală febrilă. Apar febră, frison, stare generală alterată (greață, vărsături) asociate cu dureri lombare bilaterale sau unilaterale în formele secundare litiatai renale cu aspect colicativ. Uneori apar și tulburări de micțiune ca un sindrom cistic (disurie, polachiurie) cu care debutează tabloul clinic.
- La **examenul obiectiv** arată loji renale sensibile la palpare, manevra Giordano pozitivă și rinichii palpabili numai în cazurile secundare litiatai renale datorat hidronefrozei.

Sindromul de pielonefrită acută (PNA)- explorare paraclinică

- **Examenul sângelui** arată semne de infecție cu teste inflamatorii nespecifice crescute, hemoculturi pozitive în 20% din cazuri și evoluție spre IRA în formele septice.
- **Examenul urinei** evidențiază leucociturie, cilindrii leucocitari, rar proteinurie de tip tubular redusă. Specific sunt uroculturile pozitive cu germenii specifici la care se face și antibiograma pentru testarea sensibilității la antibiotice.
- **Teste imagistice** și consulturi de specialitate pentru depistarea cauzelor obstructive (litiata renală) sau genitale (anexite, metroanexite). Se fac examen ecografic sau urografie pentru aprecierea dimensiunilor renale (rinichi normali), cauzelor obstructive (calculi, malformații) și a funcției renale.

BULETINUL 7

O pacientă tânără a prezentat în urmă cu 24 de ore micțiuni frecvente, dureroase și reduse cantitativ, însoțite de dureri suprapubiene. În timpul nopții apare un frison cu febră mare, starea generală alterându-se rapid. La internare ambele lombe sunt dureroase la percuție și rinichii dureroși la palpare.

- VSH = 95 mm/oră.**
- Hemoglobină = 13,5 g%; Leucocite = 12.000/mmc.**
- Examenul de urină: Proteinurie urme. Sediment cu foarte frecvente leucocite izolate și grupate, rare hematii.**

Interpretați cazul și completați planul de explorări.

4. Sindromul de pielonefrită cronică (PNC)

PNC este o nefropatie tubulointerstițială cronică de cauză infecțioasă.

■ Anamneza arată:

- Evoluția îndelungată a bolii de ani sau zeci de ani (episoade cistitice, PNA repetate, diabet zaharat sau uroculturi pozitive fără manifestări clinice).
- Factorii determinanți sau favorizanți ai ITU (litiază, malformații renale sau suferințe genitale).
- Sindromul infecțios manifest în perioadele de acutizare (febră moderată sau severă, frisoane, semne de anemie, astenie fizică și psihică).

■ Examenul obiectiv arată:

- Paloare și semne de IRC în formele avansate. HTA este absentă de obicei, dar poate apare târziu în formele cu IRC și are o evoluție benignă.
- Lojile renale sensibile la palpare cu manevra Giordano pozitivă.
- Rinichii palpabili în caz de afecțiuni asociate (hidronefroză litiazică, ptoză renală).

Edemele renale sunt absente în PNC.

Sindromul de pielonefrită cronică (PNC) – explorări paraclinice

- **Examenul sângelui** arată semne de inflamație nespecifică, semne de retenție azotată și anemie normocromă normocitară în IRC asociată.
- **Examenul urinei** arată leucociturie, cilindrii leucocitari și granuloși, uroculturi pozitive intermitent, reducerea capacității de concentrare a urinei (densitate și osmolaritate urinară redusă).
- **Imagistic** (ecografie, urografie) se obiectivează rinichi mici, inegali ca dimensiuni, contur neregulat, boselat, cu indice parenchimos redus. Se pot evidenția factori obstructivi asociați (calculi, malformații renale) și funcționalitatea renală redusă la urografie.

BULETINUL 8

La o pacientă care a prezentat anamnestice de mai multe ori perioade de disurie și polachiurie, în special în sezonul rece, se descoperă la un examen ecografic rinichi inegali, cu contur boselat și hipotonie pielocaliceală. La examenul de urină apare următorul aspect:

Densitate = 1012; Reacție alcalină; Proteine = urme; Glucoză = absentă; Sediment cu foarte frecvente leucocite izolate și grupate, rare hematii.

Interpretați acest caz și completați planul de investigații.

Litiaza urinară

Reprezintă prezența de calculi în căile urinare. Este foarte frecventă și afectează 5-15% din populația globului.

Etiopatogenic sunt două tipuri:

- ❑ **Litiaza de organ** (malformații, infecții, stază).
- ❑ **Litiaza de organism** determinată de tulburările metabolice care stau la baza cristaluriei adică eliminarea de cristale în cantitate crescută prin urină (hipercalcemia primitivă sau secundară, hiperoxaluria, hiperuricemia din gută, boli genetice cu cistinurie, glicinurie și alcaptonurie).

Litiaza cu calculi de fosfat amoniaco-magnezian este asociată cu infecția cu germenii ureazoformatori (*Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*) și determină un pH alcalin urinei.

Calculii pot fi de urat, oxalat de calciu, glicină, cistină, fosfoamoniacomagnezieni. Ei pot fi radiotransparenți sau radioopaci dacă conțin calciu.

Litიაza urinară

- **Tablou clinic:** litიაza **asimptomatică** (descoperire întâmplătoare imagistică) și **litიაza simptomatică cu calculi ficși** (durere lombară bilaterală, hematuria asimptomatică, infecții urinare recidivante) sau **mobili** (colica renală, infecție urinară).
- **Paraclinic:**
 - De urgență **ecografia** arată calculul și dilatațiile determinate de el (ureterohidronefroza), iar examenul de urină arată hematuria macro- sau microscopică în colică.
 - **Urografia iv** se face după ieșirea din colică și este obligatorie pentru obiectivarea prezenței calculului, dilatațiile pielocaliceale și funcția renală.
 - **Examenul biochimic al calculului** pentru a stabili natura chimică a lui, iar examenul urinii evidențiază prezența cristaluriei în sediment.
 - **Urocultura** poate evidenția infecția urinară asociată.
 - Este obligatorie **evaluarea cauzelor favorizante** respectiv pentru litიაza de organ (malformații, ptoze renale) și litიაza de organism (tulburări metabolice). De asemenea se explorează funcția renală.

Nefropatiile vasculare. Relația rinichi-HTA

1. HTA de cauză renală (HTA secundară renală) este de două tipuri:

- **HTA renoparenchimatoasă** care apare în nefropatii glomerulare acute sau cronice (GNA, GNC, SN impur), tumori renale, polichistoza renală și IRC stadiu final indiferent de etiologie. Terapia de bază se adresează bolii de bază și secundar HTA.
- **HTA renovasculară** este determinată de reducerea presiunii de perfuzie renală. Apare în **stenoza de arteră renală** de cauză idiopatică (displazia mediei la tânăr) sau aterosclerotică la vârstnic. Declanșarea HTA în acest caz se face prin hipoperfuzie renală și activarea sistemului RAA. Pacienții prezintă valori tensionale mari rezistente la tratament. La tineri se caută obligatoriu stenoza arterei renale la hipertensiunile recente cu valori mari, iar la bătrâni în cazurile cu valori mari apărute recent și rezistente la tratament. **Obiectiv** se poate auzi un suflu sistolo-diastolic paraombilical pe marginea mușchilor dreپți abdominali sau în lombe în dreptul celei de a doua vertebrelombare. **Paraclinic** pentru obiectivarea ocluziei arteriale se face ecografie Doppler vascular, urografie și arteriografie pentru a pregăti intervenția chirurgicală.

Nefropatiile vasculare. Relația rinichi-HTA

2. **Nefroangioscleroza** reprezintă complicația vasculară renală a unei HTA indiferent de etiologia acesteia. Este de două tipuri:
- **Nefroangioscleroza benignă** reprezintă complicația vasculară renală a unei HTA cu valori moderate și evoluție lentă (așa zisă benignă). **Clinic** simptomele și modificările biologice apar la minim 5 ani de la debutul unei HTA. Primele manifestări sunt biologice (proteinurie <1g/24h, hematurie microscopică variabilă), iar imagistic rinichi moderat reduși în dimensiuni cu indice parenchimos redus. **Probele funcționale renale** sunt alterate (filtrat glomerular, flux plasmatic renal, clearance creatinină).
 - **Nefroangioscleroza malignă** este un sindrom secundar unei HTA maligne. Se caracterizează prin HTA severă și fixă cu diastolica foarte crescută, encefalopatie hipertensivă, FO grad IV, deteriorare rapidă a funcției cardiace și renale. În evoluție se ajunge la IRC, AVC și cardiopatie hipertensivă. Prognosticul este nefavorabil.

BULETIN 9

Bărbat de 36 de ani, care a prezentat în ultimii ani perioade cu edeme palpebrale și gambiere, TA= 190-120 mmHg are următoarele explorări:

- Proba Addis - Hamburger: Hematii = 190.000/min; Leucocite = 10.000/min.
- Proteinurie pe 24 de ore = 5 g.
- Densitate urinară măsurată timp de două zile între 1011 - 1018.
- ECG: Ritm sinus, 75/min, axa QRS la 0°; R în V₅ 30 mm cu T negativ.
- Examenul fundului de ochi: artere cu reflex parietal accentuat, cu aspect de „fir de argint” și semnul Sallus-Gunn prezent.

Cum interpretați acest caz?

Manifestări renale în purpurele vasculare

- 1. Purpura vasculară Henoch- Schönlein** este o vasculită sistemică de natură imună cu manifestări cutanate, gastrointestinale, articulare și renale. Afectarea renală este prezentă în 20-100% din cazuri. Este vorba de o **glomerulonefrită** care coincide sau urmează celorlalte manifestări ale bolii. Principalele manifestări ale GN sunt: proteinuria, hematuria și sindromul nefrotic (40%). Pot evolua spre insuficiență renală rapid progresivă (GNRP) sau IRC după 10 ani de evoluție.
- 2. Manifestările renale din vasculite** sunt tot de tip **glomerulonefrită** acută sau cronică și apar în contextul bolii (ex.: PAN, Granulomatoza Wegener, boala Churg-Strauss).

BULETINUL 10

Elev de 17 ani, se internează cu febră, artralгии și erupție purpurică reliefată la nivelul membrelor inferioare. În orele următoare apar și dureri abdominale însoțite de vărsături. Primele rezultate de laborator sunt următoarele:

- VSH = 70 mm/oră.**
- Fibrinogen = 600 mg/dl.**
- Complexe imune circulante prezente (100 u fotometrice).**
- Examen de urină: Densitate = 1021; Reacție acidă; Proteine = 1,75 g/litru; Glucoză = absentă; Sediment cu frecvente hematii, rare leucocite și celule epiteliale.**

Ce sugerează acest caz?

Embolia și tromboza arterelor renale

Ocluzia arterei renale și a ramurilor sale prin tromboză sau embolism realizează un spectru variat de sindroame de la ischemia acută renală până la scăderea progresivă și asimptomatică a funcției renale.

■ **Etiologie:**

- ❑ **Tromboza arterelor renale** poate fi spontană (ateroscleroză, anevrisme de arteră renală, vasculite, hipervâscozitate în SN) sau indusă (posttraumatic, angiografie, după intervenții chirurgicale de transplant renal).
- ❑ **Embolia arterelor renale** datorită surselor cardiace (endocardite bacteriene, stenoză mitrală cu fibrilație atrială, infarct miocardic, mixom atrial stâng) și surse noncardiace (embolii grăsoase sau tumorale).

■ **Forme anatomoclinice:**

- ❑ Infarctul renal,
- ❑ Insuficiența renală acută,
- ❑ HTA malignă cu debut acut.

Embolia și tromboza arterelor renale

■ Tablou clinico- biologic

- ❑ **Infarctul renal** (caracterizat prin dezvoltarea unei zone de necroză în parenchimul renal secundar obstrucției parțiale sau totale a vaselor renale) prezintă durere lombară violentă, hematurie macroscopică, simptome generale (greță, vărsături febră). **Paraclinic** apare leucocitoză, citoliză (GOT, LDH, CPK crescute), hematurie macroscopică, proteinurie moderată. Imagistic urografia arată rinichi mut urografic, iar CT, arteriografia și tehnicile radioizotopice arată obstacolul și lipsa perfuziei într-un teritoriu renal sau în întreg rinichiul.
- ❑ **Insuficiența renală acută** poate apare prin tromboză sau embolie acută bilaterală a arterelor renale. **Clinic** apar dureri lombare bilaterale, hematurie macroscopică, rinichi mari și dureroși, IRA rapid progresivă.
- ❑ **HTA malignă** cu debut acut se manifestă cu un caracter malign sau accelerat la un pacient fără antecedente personale de HTA. Simptomele se pot instala la 4-8 zile de la obstrucția arterei renale și se pot croniciza. Se asociază cu renina crescută.

Femeie de 36 de ani, se prezintă cu dureri în lumba dreaptă apărute brusc, urmate de hematurie macroscopică. La examenul obiectiv se descoperă zgomote cardiace complet aritmice și un suflu diastolic la vârf însoțit de freamăt catar.

La ecografia renală nu se constată imagini de calculi, rinichii fiind de dimensiuni normale

Ce probleme vă puneți la acest caz?

Tromboza venei renale

Reprezintă o entitate anatomică definită prin obstrucția trombotică a venei renale.

- **Etiopatogenie:** asociată bolilor care realizează o stare de hipercoagulabilitate, fie o deteriorare a circulației venoase de cauză mecanică (SN, compresia extrinsecă sau invazia tumorală a venei renale, septicemia și deshidratarea).
- **Tablou clinic și paraclinic**
 - **Tromboza acută completă** are ca simptome febra, durerea lombară intensă, hematurie macroscopică, rinichi mare dureros. În obstrucția bilaterală apare IRA.
 - **Tromboza progresivă cronică** poate fi asimptomatică sau se exteriorizează prin edeme și HTA.

În ambele forme poate să apară proteinurie, leucociturie, PDF crescuți. Urografia arată rinichi mut în tromboza acută, iar **RMN** și **venografia** evidențiază trombul.

Manifestări renale în endocarditele infecțioase (EI)

- În **faza inițială** sunt determinate de **emboliile septice renale** uni sau bilaterale putând apare:
 - Infarctul renal,
 - Insuficiența renală acută,
 - Abcesele renale (vezi embolia și tromboza arterei renale).
- Tardiv în faza imunologică apar manifestări de **Glomerulonefrită difuză sau focală** cu tablou biologic tipic de proteinurie, hematurie, rar edeme. Histopatologic apar depozite mezangiale de IgG și C3.

BULETIN 12

Femeie de 36 de ani, care își amintește că la vârsta de 7 - 8 ani a avut o suferință articulară care a imobilizat-o la pat aproximativ o lună, se internează cu un sindrom febril prelungit pe care îl pune în legătură cu un abces dentar. Bolnava este palidă, transpirată și ușor dispneică. Șoc apexian în spațiul VI pe axilara anterioară și un suflu holosistolic la vârf, care iradiază în axilă.

- VSH = 110 mm/oră.
- Examen de urină: Densitate 1015; Reacție acidă; Proteine = 2 g/litru; Glucoză = absentă; Sediment cu frecvente hematii și rare leucocite.
- Complement seric C_3 = 35 mg%.
- Crioglobuline prezente.
- Waaler - Rose = 1/64.

Cum interpretați acest caz?

Afectarea renală în hiperuricemii – rinichiul gutos

- Apare la bolnavii cu **gută sau cu hiperuricemii secundare** terapiei antineoplazice. Se realizează prin depozitarea cristalelor de urat de sodiu în rinichi, acestea fiind înconjurate de celule inflamatorii, formând tofi, în special la nivelul medularei renale. Pot determina două tipuri de afecțiuni: **nefropatia hiperuricemică interstițială (NI hiperuricemică) și litiaza renală urică.**
- **Tabloul clinic** este fie al litiazei renale urice fie al NI hiperuricemice cu simptome de PN în 25% din cazuri sau HTA în 40% din cazuri. La acestea se adaugă simptomele de gută.
- **Paraclinic.** Litiaza urică are aspectul prezentat anterior, iar NI hiperuricemică se prezintă cu proteiunurie minimă, sediment urinar sărac cu microcristale de acid uric și evolutiv ajung la IRC.

Nefrita interstițială prin uropatie obstructivă

Reprezintă nefropatia prin obstacol urinar, adică nefropatia de cauză urologică. Ea presupune tulburări funcționale și modificări structurale de intensitate variabilă ale tractului urinar. Se diferențiază de hidronefroză care reprezintă dilatația pelvisului renal și apoi a calicelor datorită unui obstacol și de uropatia obstructivă care reprezintă modificări structurale ale tractului urinar proximal produse de un obstacol la acest nivel.

- **Patogenic** sunt trei mecanisme de deteriorare renală și anume insuficiența renală funcțională indusă de hiperpresiunea pelică, leziuni organice în amonte datorită stazei și supraadăugarea infecției urinare care agravează leziunile organice.
- **Tabloul clinic** este în funcție de obstrucția ureterală uni sau bilaterală.
 - **NI prin obstacol ureteral unilateral complet** duce în trei săptămâni la leziuni renale ireversibile, iar în trei luni la distrucția completă a rinichiului și **incomplet** care duce la distrugerea rinichiului într-o perioadă mai îndelungată. Clinic apare tabloul colicii renale.
 - **NI prin obstacol pe calea urinară comună sau prin obstacol pe ureter unic.** Clinic apare tabloul clinic a retenției acute sau cronice de urină și în evoluție tabloul IRA.

Sindroame tubulare renale

Cuprind boli sau sindroame genetice care afectează predominant, primitiv sau secundar una sau mai multe funcții ale sistemului tubular renal. Apar **anomalii ale funcției de transport tubular renal** care pot interesa o singură substanță (defect selectiv) cum este **diabetul renal glicozuric** sau o clasă de substanțe (defect specific de clasă) cum este **aminoaciduria dibazică din cistinurie**. De asemenea pot interesa soluții ale căror transport este influențat de un hormon specific (**diabet insipid nefrogen ereditar**). Adesea asociază anomalii ale transportului intestinal.

■ Tipuri:

- **Pseudoendocrinopatii** cum sunt **pseudohiperparatiroidism cu hipercalciurii idiopatice sau diabetul insipid nefrogen rezistent la ADH** și se manifestă prin poliurie.
- **Diabete renale simple sau glicozuria normoglicemică de origine renală sau diverse aminoacidurii** produse de un defect al reabsorbției acestora.
- Alte tipuri: **Acidoza tubulară distală** prin defect prin reabsorbția bicarbonaților, **sindromul Bartter** cu hipokaliemie cronică indusă de o pierdere excesivă a potasiului prin urină și **sindromul Toni-Debre-Fanconi** care este o tubulopatie complexă cu disfuncții tubulare proximale generalizate (glicozurie de origine renală, hiperuricemie, proteinurie tubulară, acidoză tubulară proximală, hiperaminoacidurie, hiperfosfaturie).

Polichistoza renală

Chisturile renale pot fi ereditare (consecințe unei mutații genetice definite) cum sunt: **Boala renală polichistică autosomal dominantă sau autozomal recesivă** (chisturile pot fi depistate în orice perioadă a vieții de la naștere până la vârsta adultă) sau dobândite în special chisturile izolate (ex. IRC). Localizarea chisturilor poate fi uni sau bilaterală la nivelul corticalei, medularei sau în ambele. În **Boala polichistică hepatorenală** apar chisturi hepatice, renale sau ovariene și alte manifestări (anevrisme intracraniene, anomalii valvulare cardiace).

- **Tabloul clinic** se caracterizează prin **dureri lombare sau abdominale** cu caracter acut (calcul, infecție, hemoragie intrachistică) sau cronică. Mai apar **HTA, semne de infecție cu febră și în evoluție IRC**. Deseori sunt descoperite întâmplător la examenul obiectiv: rinichi măriți de volum, palpabili uni sau bilateral în evoluția bolii cu suprafața boselată, duri și cu contact lombar.
- **Paraclinic** apare hematurie macroscopică, infecție urinară joasă sau înaltă și în evoluție IRC. Diagnosticul este imagistic **ecografia** obiectivând chisturile în peste 95% din cazuri, iar CT și RMN sunt rezervate pentru vizualizarea complicațiilor.

BULETIN 13

Bărbat de 42 de ani, acuză de peste 2 ani cefalee și dureri în ambele lombe; are la un control TA = 220/115 mmHg. La examenul abdomenului se palpează în ambele flancuri câte o formațiune ovalară cu contact lombar, fermă, neregulată și puțin dureroasă.

- Examenul fundului de ochi: artere cu aspect de „fir de argint“, cu semnul încrucișării prezent și rare hemoragii retiniene recente și mai vechi.

- Examen de urină: Densitate = 1010; Reacție acidă; Proteine = urme pronunțate; Sediment cu frecvente hematii și rare leucocite.

- Uree = 160 mg/dl.

- Creatinină = 3,95 mg/dl.

Cum interpretați acest caz?

Insuficiența renală acută (IRA)

IRA este un sindrom acut și brutal de pierdere parțială sau totală a funcțiilor renale cu potențial reversibil.

■ Clasificare:

- **IRA prerenală** (azotemie prerenală) prin reducerea fluxului sanguin renal. Rinichiul în acest caz este integru morfofuncțional. Cauzele sunt hipovolemia (vărsături, diaree, HDS), scăderea debitului cardiac sau vasodilatația periferică.
- **IRA de cauză renală** (azotemia renală) datorată unor boli renale parenchimotoase. Cauze:
 - **Necroza tubulară** acută specifică diabetului zaharat de cauză ischemică sau toxică (peste 200 substanțe nefrotoxice printre care antibioticele aminoclicozide, cefalosporine, rifampicină sau toxice endogene cum este hemoliza după transfuzii incompatibile).
 - **Nefropatii glomerulare primare sau secundare** (GNAD poststreptococică, GNRP, nefropatia lupică).
 - **Nefropatii interstițiale** (PNA, PNC, Boli de collagen, mielom, leucemii, limfoame).
- **IRA de cauză postrenală** apare ca urmare a obstrucției fluxului urinar în condițiile unei perfuzii renale normale și a absenței leziunilor parenchimotoase renale. Cauze:
 - **Obstrucții bazinetale** prin calculi colariformi.
 - **Obstrucții ureterale** bilaterale.
 - **Obstrucții vezicoprostatice și uretrale.**

Insuficiența renală acută (IRA)

- **Tabloul clinic** trebuie să stabilească boala cauzală. Se monitorizează greutatea, diureza și se face tușeul rectal pentru a elimina retenția acută de urină.
- **Fazele IRA:**
 - **Faza preanurică** (inițială) are o durată de 24-36 h și un debut brutal (șoc, intoxicație, accident transfuzional) sau insidios (cauză toxic medicamentoasă). Clinic apar manifestările bolii cauzale (șoc, hemoragii, stare septică). Specific IRA este apariția oligoanuriei sub 300ml/24h. Ureea și creatinina încep să crească.
 - **Faza anurică** durează 9-17 zile în medie (extreme 36h-40zile). Semnul patognomonic este **anuria**. Rinichii sunt mari, dureroși la palpare și manifestările generale și sistemice arată o suferință generalizată cu hipotermie, tulburări de ritm cardiac, manifestări respiratorii (dispnee, plămân uremic), manifestări neurologice (agitație, convulsie). **Paraclinic** apare osmolaritate scăzută, anurie, sediment urinar încărcat, creștere compușilor de retenție azotată (uree, creatinină, acid uric), tulburări hidroelectrolitice (cea mai severă hiperpotasemia cu risc cardiac), tulburări acidobazice cu acidoză frecventă, mai rar alcaloză. Bolnavul este ținut în viață prin **dializa acută**.

Insuficiența renală acută (IRA)

- ❑ **Faza poliurică** apare după faza anurică și se caracterizează clinic prin ameliorarea stării generale și apariția poliuriei (3000-4000ml/zi) prin reluarea bruscă sau progresivă a diurezei. Există pericol de deshidratare. **Biologic** volumul urinar este crescut progresiv cu hipostenurie (densitate mică), produșii de retenție azotată cresc paradoxal în primele 4-5 zile, staționează 5-7 zile, apoi scad rapid. Revin la normal modificările hidroelectrolitice și acidobazice.
- ❑ **Faza de recuperare funcțională** se caracterizează prin normalizarea diurezei, a filtratului glomerular și funcțiilor tubulare. Retenția azotată scade progresiv și poate reveni la normal sau evoluează spre IRC.

IRA are un risc de deces crescut care depinde de boala cauzală și de complicații

BULETINUL 14

O tânără, după ce își face un avort provocat la domiciliu începe să facă febră din ce în ce mai mare, însoțită de grețuri și vărsături. În această stare stă acasă aproape o săptămână, fiind adusă cu stare generală gravă.

- Uree = 240 mg/dl.**
- Creatinină = 10 mg/dl.**
- Potasiul seric = 6 mEq/l.**
- Ecografic rinichii sunt de dimensiuni normale și vezica urinară goală.**

Ce vă sugerează acest caz?

Insuficiența renală cronică (IRC)-Boala renală cronică

IRC este un sindrom clinic cu debut lent, cu etiologie multiplă, caracterizat fiziopatologic prin incapacitatea rinichilor de a-și realiza funcțiile normale. Este un sindrom nu o boală, fiind de fapt faza finală evolutivă a majorității bolilor renale cronice.

■ **Etiologie** (EDTA România):

- ❑ Nefropatii glomerulare (GN) – 49%,
- ❑ Nefropatii interstițiale (NI) – 23%,
- ❑ Boli renale chistice,
- ❑ Nefropatia diabetică (locul I drept cauze de IRC în SUA și de includere pe dializă în lume),
- ❑ Boli sistemice,
- ❑ Nefropatii vasculare,
- ❑ Alte cauze și idiopatice.

■ **Patogenie**: două teorii

- ❑ **Teoria nefronului intact** care susține că o parte din nefroni sunt complet distruși, iar nefronii restanți sunt suprasolicitați funcțional. În final suprasolicitarea acestora duce la retenția azotată și uremie.
- ❑ **Teoria clasică a nefronului patologic** afirmă că în IRC funcțiile rinichiului bolnav ar fi asigurate de toți nefronii care sunt lezați în grade variabile și au o mare dispersie funcțională.

Stadializarea IRC

Are o importanță practică pentru stabilirea atitudinii terapeutice și prognosticului.

■ Stadiul de deplină compensare:

- Clearance creatinină: 120-170 ml/min.
- Densitate urinară >1025 la proba de concentrație.
- Nu există retenție azotată.
- Probele funcționale renale ușor reduse.
- Număr de nefroni funcționali între 50-100%.

■ Stadiul compensat:

□ Faza poliurică

- Număr de nefroni funcționali între 35-50%.
- Poliurie compensatorie
- Clearance creatinină 40-60 ml/min
- Creatinină serică 1,5 mg%
- Densitate urinară 1022

□ Faza de retenție azotată fixă

- Număr de nefroni funcționali între 25-35%.
- Clearance creatinină 30-20 ml/min
- Creatinină serică 3-4 mg%
- Densitate urinară < 1017
- Uree serică > 100mg%
- Apare HTA și anemie clinic manifestă

Stadializarea IRC

■ Stadiul decompensat

- Număr de nefroni funcționali între 10-25%,.
- Clearance creatinină 20-10 ml/min,
- Creatinină serică 5-6 mg%,
- Densitate urinară 1010 -1011,
- Uree serică > 100mg%.
- **Apare HTA și anemie clinic manifestă.**
- **Alterări severe hidroelectrolitice, acidobazice cu depășirea mecanismelor de compensare.**

■ Stadiul uremic

- Număr de nefroni funcționali < 10%.
- Clearance creatinină < 10 ml/min.
- Creatinină serică > 6 mg%.
- Densitate urinară < 1010.
- Uree serică 300 – 500 mg%.
- Anemie severă.
- Apar manifestări viscerale multiple.
- **Se instituie tratament conservator și includere în program de substituție renală.**

Stadializarea IRC

■ Stadiul de uremie depășită

- Număr de nefroni funcționali < 5%.
- Clearance creatinină < 5 ml/min.
- Creatinină serică variabilă.
- Densitate urinară < 1010.
- Uree serică variabilă.
- Anemie severă.
- Bolnavii sunt incluși pe metode de substituție ale funcției renale cum sunt hemodializa, dializa peritoneală și transplantul renal.

În IRC apar modificări ale diurezei în funcție de stadiu de la diureză normală la poliurie în stadiul compensat și în final la oligoanurie. Tulburările hidroelectrolitice se referă la pierderile renale de sodiu cu hiponatremie mai rar retenție de sodiu, tulburările homeostaziei potasiului (hiperpotasemie în oligoanurie sau hipopotasemie în poliurii) și tulburări acidobazice cu acidoză metabolică cu dispnee acidotică Kussmaul și scăderea bicarbonaților plasmatici, rezervei alcaline și pH.

BULETIN 15

Comentați aceste rezultate la un bolnav cu paloare tegumentară, grețuri și vărsături:

- Hemoglobina = 6,2 g%; Leucocite = 4.200/mmc;
Trombocite = 150.000/mmc.
- Uree = 320 mg/dl.
- Creatinină = 10,2 mg/dl.
- Rezervă alcalină = 18 mEq/litru.

Manifestările cardiovasculare în IRC

Sunt diverse și legate de tulburările biochimice, hematologice și mai ales endocrine. Cele mai importante sunt:

- **HTA** specifică bolii cauzatoare (GN, rinichi polichistic) sau specifică IRC unde apare la 90% din bolnavii cu clearance de creatinină mai mic de 10 ml/min. Poate fi hipervolemică (volum dependentă) și normovolemică (renin dependentă).
- **Pericardita uremică** poate fi uscată sau lichidiană. Etiologia este diversă (toxică, infecțioasă). Apariția ei prin obiectivarea frecăturii pericardice are un prognostic nefavorabil anunțând necesitatea hemodializei.
- **Cardiomiopatia uremică** este determinată de HVS secundară HTA sau de fibroza interstițială miocardică.
- **Ateroscleroza** cu diverse localizări (cerebrale, coronariene) și manifestări este mai frecventă în IRC. Incidența morții coronariene la populația dializată în Europa este 9-20 ori mai mare decât la populația generală. Se manifestă prin cardiopatie ischemică dureroasă sau nedureroasă și prin AVC.

Tulburările respiratorii în IRC – Plămânul uremic

Sunt de intensitate variabilă.

- **Dispneea de tip Kussmaul** când domină acidoza metabolică.
- **Respirația Cheyne-Stockes** când domină intoxicația uremică cu miros amoniacal al respirației.
- **Plămânul uremic** care este un sindrom clinico-radiologic polimorf caracterizat histologic prin exudate intra sau/și interalveolare.
 - **Clinic** apare o discrepanță între dispnee și semnele obiective și radiologice de la nivelul plămânului.
 - **Radiologic** se obiectivează o **opacitate “în fluture”**, de intensitate subcostală, difuză, cu baza la hil și infrahilar.

Bolnavii cu plămân uremic pot fi grupați în trei categorii și anume asimptomatici, simptomatici cu dispnee și simptomatici cu insuficiență respiratorie manifestă. Diagnosticul de plămân uremic este în primul rând radiologic.

Semiologia stadiului uremic a IRC

Manifestările viscerale din stadiul uremic sunt caracteristice și generalizate și afectează practic toate organele.

■ Manifestările cutaneomucoase:

- Paloare galben murdară
- Facies buhăit cu edem facial și palpebral
- Piele uscată cu **leziuni de grataj, cu mici papule albe numite uremide, leziuni purpurice și sufuziuni hemoragice.**

■ Manifestări hematologice:

- **Anemie normocitară normocromă** cu trei cauze și anume prin insuficiență medulară cantitativă datorată deficitului de eritropoetină și mielofibroză, hemoliză și pierderi de sânge (digestive, epistaxis, metroragii).
- **Sindrom hemoragipar** prin alterări vasculare, trombocitare și ale coagulării. Se manifestă cu hemoragii digestive sau genitale, epistaxis și echimoze.

■ Manifestări respiratorii: menționate mai sus.

■ Manifestări cardiovasculare: menționate mai sus.

Semiologia stadiului uremic a IRC

■ Manifestări digestive

- ❑ Gust amar și halenă amoniacală.
- ❑ Stomatită uremică.
- ❑ Gastrită uremică.
- ❑ Enterocolită uremică cu scaune diareice cu mucus și sânge

■ Tulburările endocrine sunt multiple. **Hiperparatiroidismul secundar** este determinat de deficitul de vitamină D, hipofosfatemie și alterarea calcemiei. Apare **Osteodistrofia renală** manifestată prin:

- ❑ Dureri osoase.
- ❑ Fracturi spontane.
- ❑ Tulburări de creștere la copii.
- ❑ Manifestări extraosoase (calcificări ectopice ale articulațiilor, vaselor, miocardului, plămânului, pielii și în orice alt organ).

■ Tulburările neuropsihice sunt polimorfe.

- ❑ **Encefalopatia uremică** se manifestă prin tulburări de conștiență, tremurături, asterixis, mioclonii, convulsii. Poate fi determinată și accentuată de HTA (encefalopatie hipertensivă).
- ❑ **Polineuropatia periferică uremică** se manifestă prin dureri și crampe musculare, paretezii, tulburări de sensibilitate și reflectivitate, deficit motor până la paralizii.

Pentru manifestările organice se fac explorările specifice pentru fiecare bolnav.

Mijloace de substituție a funcției renale

- **Hemodializa** se realizează cu ajutorul aparatului de dializă prin care sângele este filtrat. Abordul vascular este temporar (catetere venoase centrale, șunturi arteriovenoase externe) sau permanent (fistule arteriovenoase). Sângele bolnavului intră în circuit pe la capătul arterial al abordului și se reîntoarce pe la capătul venos după ce a parcurs sistemul de dializă. Poate fi **dializă acută** (secțiile ATI în IRA), **dializă cronică** pentru IRC în secțiile de hemodializă anexate serviciilor de nefrologie. Dializa cronică se face de 3 ori pe săptămână cu o supraviețuire de 70-80% din cazuri la 5 ani și 40% la 10 ani. Complicațiile sunt cardiace (HTA volumdependentă, insuficiența cardiacă prin debit crescut, ateroscleroza coronariană și cerebrală), infecții (bacteriene, TBC). Leziunile osoase și anemia trebuie tratate.
- **Dializa peritoneală** are avantajul că este ambulatorie, fiind recomandată pentru cei care locuiesc la distanțe mari. Este specifică pentru IRC din nefropatia diabetică. Cavitățile abdominală a bolnavului este folosită ca dializor, rolul de membrană filtrantă revenind peritoneului. Bolnavii au un cateter permanent prin care lichidul de dializă conținut într-o pungă este introdus în cavitatea peritoneală și apoi se evacuează tot prin drenaj gravitațional în 4-8 ore în aceeași pungă care va fi înlocuită cu una nouă cu un nou lichid. Ciclul se reia de 3-5 ori / zi, bolnavul fiind independent de stațiile de dializă. Supraviețuirea este 60-70% la 5 ani. Cea mai severă complicație este peritonita secundară manevrei.

Mijloace de substituție a funcției renale

- **Transplantul renal** este o metodă extrem de utilă și cu rezultate foarte bune pe termen lung. Este foarte bine tolerat. Donatorul este necesar să fie compatibil HLA și ABO în viață sau accidentați în moarte cerebrală. Primitorul este pus pe lista de așteptare și de obicei face parte din cei în program de hemodializă cronică. Post transplant se face tratament imunosupresor. Accidentele pot fi operatorii, rejetul acut sau cronic și complicațiile cronice. Rezultatele sunt bune la 5-10 ani postoperator.