

GLOMERULONEFRITELE

Definiție: Glomerulonefritele sunt nefropatii glomerulare, cu leziuni predominant inflamatorii ale capilarelor glomerulare. După aspectul clinic, se deosebesc forme acute, subacute și cronice, iar după întinderea leziunilor, forme difuze și în focar.

GLOMERULONEFRITĂ ACUTĂ POSTSTREPTOCOCICĂ

Etiopatogenie: boala apare mai ales la copii și adulți tineri, cu predilecție la sexul masculin. Se întâlnește îndeosebi în lunile de toamnă și de iarnă. Factorul etiologic cel mai important este infecția streptococică (în special streptococul hemolitic din grupa A, tipul 12): angine, amigdalite, sinuzite, otite, infecții dentare, scarlatina, erizipel. Excepțional, poate apărea după infecții pneumococice sau stafilococice.

Simptomatologie: debutul poate fi brutal, cu dureri lombare, cefalee, grețuri, febră și frisoane, sau insidios, cu astenie, inapetență, paloare, subfebrilitate; apare după 10-12 zile de la infecția streptococică. În scarlatina, glomerulonefrită apare în convalescență, între a 14-a și a 21-a zi de boală.

În perioada de stare, boala se manifestă prin prezența sindroamelor urinar, edematos (hidropigen), cardiovascular, eventual azotemic.

Examenle de laborator pun în evidență o creștere moderată a ureei și creatininei sanguine, accelerarea marcată a V.S.H., scăderea filtratului glomerular și a fluxului plasmatic renal și creșterea titrului ASLO.

Complicațiile cele mai frecvente sunt: insuficiență cardiacă, edemul cerebral și insuficiența renală. Insuficiența cardiacă este consecința hipertensiunii arteriale. Edemul cerebral sau pseudouremia eclampsică se manifestă prin cefalee, amețeli, bradicardie, vărsături, cu oligurie severă sau anurie.

Evoluție: vindecarea este cel mai obișnuit mod de evoluție și survine de obicei în 2 - 3 săptămâni, prin dispariția principalelor simptome: edemul, hipertensiunea, hematuria. Alteori, vindecarea are loc după luni sau ani. Uneori, persistă ani de zile o discretă proteinurie sau hematurie microscopică.

Evoluția către cronicizare se întâlnește în unele cazuri într-un ritm lent sau rapid, după primul sau după mai multe puseuri acute. Persistența hipertensiunii peste 6 săptămâni și a hematuriei peste 4-6 luni sunt semne de cronicizare a bolii.

Prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor și depinde de forma clinică, de complicații și tratament. Formele cu debut insidios și cele întâlnite la adulți dau un procent mai mare de cronicizări.

Tratamentul preventiv constă în antibioterapia corectă a tuturor infecțiilor streptococice, în suprimarea focarelor de infecție sub protecție de antibiotice, în practicarea unor examene repetate ale urinei în săptămânile de după o infecție streptococică a căilor aeriene superioare, pentru diagnosticul precoce al unei eventuale glomerulonefrite.

Tratamentul curativ: repausul la pat este indispensabil până la dispariția edemelor, a hipertensiunii și a hematuriei. Unii autori recomandă repaus profilactic (3 săptămâni) în toate infecțiile cu streptococ beta-hemolitic grupa A, în timpul antibioterapiei. Activitatea va fi reluată progresiv. Dieta va fi adecvată formei clinice. Regimul va fi normocaloric (1500 - 2 000 cal/zi), hiperglucidic, normolipidic și hipoproteic. Dacă există edeme,

regimul va fi sărac în sare (fructe, legume, zahăr, orez, ulei, unt). Dacă ureea este crescută, se va reduce rația protidică la jumătate sau mai puțin (20 - 40 g/zi), recomandând bolnavului glucide și lipide, pentru ca rația alimentară să nu coboare sub 1500 cal. în caz de oligurie, rația hidrică va fi redusă. Restricția severă de lichide și alimente, cunoscută sub numele de cură de sete și de foame (2-3 zile), este indicată în cazul unei mari retenții de lichide, cu semne de edem cerebral sau de hipertensiune arterială și de apariție iminentă a insuficienței cardiace.

Tratamentul medicamentos constă în administrare de Penicilină G (1 - 3 milioane u./zi, la interval de 6 ore), i.m., timp de 10 - 14 zile. Focarele de infecție vor fi asanate sub protecție de penicilină, la 6 - 8 săptămâni (până la 3 - 4 luni) de la debutul bolii, numai dacă starea generală este bună. Se recomandă Furosemidul pentru forțarea diurezei, dacă răspunsul este favorabil. Hipertensiunea arterială (când valorile sistolice depășesc 180 mm Hg) se tratează cu antihipertensive. Insuficiența renală acută se tratează obișnuit (vezi "Insuficiența renală acută").

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ NESTREPTOCOCICĂ

Etiologie:

1. Bacterii: clinic cu caracter infecțios la care se adaugă hematurie, proteinurie.
2. Viruși: clinic se manifestă prin hematurie microscopică, proteinurie discretă, absența edemelor și a HTA.

Forme clinice:

1. **Nefrita de campanie** apare sub formă de epidemie mai ales vara. Se numește și „nefrita de tranșee”. Este o formă particulară de glomerulonefrită acută virală, semnalată la trupele beligerante din ultimele două războaie mondiale. (GNDA poststreptococică apare predominant în anotimpul friguros).
2. **Nefropatia hemoragică epidemică:** afecțiunea este determinată de un virus (virusul Hantaan) cu răspândire maximă în Asia și Europa
3. Paraziți: este rar întâlnită.
4. Alergeni

Tratament: în general, tratamentul GNDA nestreptococice este:
— igieno-dietetic, comun cu cel al GNDA poststreptococice ;
— etiologic, diferit după cauza determinantă și
— simptomatic, care se adresează tulburărilor predominante.

GLOMERULONEFRITA DIFUZA CRONICĂ

Definiție: Definiție. Nefropatii cu leziuni predominant glomerulare, evoluție prelungită și progresivă către insuficiența renală cronică (IRC).

Etiopatogenie: în mod obișnuit, boala este urmarea unei glomerulonefrite acute care nu s-a vindecat. Se consideră că glomerulonefrita devine cronică după 6-8 săptămâni de evoluție a formei acute. În evoluția spre cronicizare joacă un rol persistența infecției de focar, autoagresiunea (anticorpi antirinicini), repetarea puseurilor acute. Există și cazuri cu etiologie necunoscută, în care lipsește în antecedente episodul de nefrită acută.

Simptomatologie: din punct de vedere clinic se deosebesc:

Stadiul latent sau compensat, care survine după episodul de glomerulonefrita acută și poate dura 10 - 20 de ani. În această perioadă, simptomele sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie ușoară, alterare a probelor funcționale, eventual reducerea capacității de concentrație. Uneori, apar puseuri acute, precedate de infecții streptococice. Fiecare acutizare alterează funcțiile renale și grăbește trecerea spre faza decompensată.

Stadiul manifest decompensat apare după o evoluție îndelungată și se caracterizează prin apariția semnelor de insuficiență renală, în decurs de ani sau decenii.

Se cunosc două forme clinice:

- **Forma vasculară-hipertensivă** este cea mai frecventă (80%). Evoluția este de obicei lungă, semnele de insuficiență renală apărând după zeci de ani. De cele mai multe ori, edemele lipsesc, iar semnele urinare sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie redusă. Hipertensiunea arterială care este simptomul dominant, se instalează treptat, precedă creșterea azotemiei, și interesează atât tensiunea sistolică cât mai ales, pe cea diastolică. La început, valorile tensionale sunt oscilante. Mai curând sau mai târziu apar complicații cardiovasculare (insuficiență cardiacă stângă sau globală) și modificări ale fundului de ochi.

- **Forma nefrotică** este mai rară (20%), evoluează mai rapid spre exitus (2-5 ani) și se caracterizează prin semnele unui sindrom nefrotic impur. Cu alte cuvinte, alături de edemele masive, de proteinuria severă, de hipoproteinemie, de hiperlipidemie, se constată și hiperazotemie, hematurie și hipertensiune arterială.

Evoluția este progresivă. După o glomerulonefrită acută inițială survine de obicei o fază îndelungată de latență (mai scurtă în forma nefrotică). Când semnele clinice devin evidente, boala intră în stadiul manifest, caracterizat prin insuficiență renală, la început compensată, mai târziu decompensată. Tabloul clinic final este de uremie. De obicei boala evoluează în salturi, datorită puseurilor acute.

Prognosticul este în general rezervat. Este mai sever în forma nefrotică și mai bun în cea vasculară.

Tratamentul profilactic vizează tratamentul corect al glomerulonefritei acute, controale repetate după vindecare, asanarea infecțiilor de focar și antibioterapia tuturor infecțiilor streptococice.

Tratamentul curativ: regimul de viață are un rol foarte important. Se vor evita eforturile fizice, surmenajul psihic, frigul și umezeala. Bolnavii vor rămâne în repaus la pat, timp de 10 - 12 ore pe zi. În stadiul decompensat, reapsul este obligatoriu, bolnavul fiind incapabil să mai efectueze eforturi. Dieta este o componentă obligatorie a tratamentului, uneori cel mai important factor terapeutic. În stadiul latent se recomandă reducerea moderată a proteinelor și a clorurii de sodiu, pentru a evita creșterile tensionale și retenția de sare. Consumul de lichide va fi limitat în această formă. În general, când apar edeme sau când valorile tensionale cresc, este obligatorie dieta fără sare. Dacă există hipertensiune sau edeme nu se vor permite mai mult de 1 500 ml lichide/zi. Această cantitate este indispensabilă, deoarece bolnavii nu-și pot elimina substanțele de deșeu decât cu o cantitate mai mare de apă. Baza alimentației o constituie glucidele (dulciuri, făinoase, fructe, zarzavaturi) și lipidele (unt fără sare, untdelemn proaspăt).

Tratamentul medicamentos. Este patogen și simptomatic.

- Tratamentul patogen cuprinde: imunodepresive (Prednison și Imuran), antiinflamatorii nesteroidice (Indometacin), antiagregante plachetare (Aspirina) și anticoagulante (Heparină) cu efecte discutabile.

- Tratamentul simptomatic se adresează complicațiilor cardiovasculare (antihipertensive și diuretice) și IRC (hemodializă periodică și transplant renal)

- Profilaxia primară. Tratarea corectă a GNDA poststreptococice și urmărirea periodică (1—2 ani), clinică și biologică (examen de urină) a acesteia.
- Profilaxia secundară. Tratarea infecțiilor acute streptococice și asanarea focarelor de infecție (amigdalitene, sirmșale, dentare) sub protecție de antibiotice (Penicilină sau Eutromicină), pentru prevenirea „acutizării” și implicit agravării GNC.

SINDROMUL NEFROTIC

Definiție: sindromul nefrotic are un aspect clinico-funcțional, apare în unele boli renale sau generale și se caracterizează clinic prin edeme mari, uneori generalizate, proteinurie variabilă ca intensitate, hipoproteinemie sub 4g%, hipoalbuminemie, hiperlipemie.

Etiologie: din punct de vedere etiologic, se deosebesc: **sindroame nefrotice primitive** (2/3 din cazuri), în care cauza primară este necunoscută (aici este cuprinsă și nefroza lipoidică), și **sindroame nefrotice secundare**, în care se recunoaște o etiologie precisă: diabetul, amiloidoza, lupusul eritematos diseminat, nefropatia gravidică, glomerulonefrita și diferite leziuni renale de natură infecțioasă, toxică, alergică. Unii autori disting, după simptomatologie, un sindrom nefrotic pur, caracterizat prin edeme, proteinurie, hipoproteinemie și hiperlipidemie, și un sindrom nefrotic impur, care pe lângă simptomele menționate, prezintă hematurie, hipertensiunea arterială, hiperazotemie. Acest tip corespunde, în mare parte, formelor secundare.

Simptomatologia :

Semne clinice: edemul - major, dar nu obligatoriu - este alb, moale și nedureros, localizat în regiunile declive și la față.

Semne urinare: oligurie pronunțată (sub 500 ml/zi), proteinurie peste 3,5 g% și lipidurie. Densitatea este de 1030 - 1040, cât timp funcția renală este normală. Urinile sunt spumoase, închise la culoare, uneori lactescente. Absența hematuriei indică neseveritatea leziunii; leucocituria și bacteriuria arată suprainfecție urinară.

Semnele umorale constau în: - hipoproteinemie - al doilea semn major după proteinurie (sub 4g%)

— electroforeza proteinelor serice : scăderea albuminelor, creșterea alfa doi-globulinelor și beta - globulinelor, scăderea gama - globulinelor; raportul albumine / globuline este subunitar (normal: 1,2—1,6)

— imunoelectroforeza : scăderea predominantă a IgG ;

— hiperlipidemie cu creșterea tuturor fracțiunilor lipidice: colesterolul (peste 250 mg/100 ml) și trigliceridele (peste 150 mg%).

Puncția biopsie renală (PBR) este obligatorie.

Evoluția și prognosticul depind de afecțiunea cauzală: favorabile în formele primitive și severe în celelalte.

Complicațiile cele mai frecvente sunt accidentele infecțioase (mai rare de la introducerea antibioticelor), trombozele venoase, uremia, tulburările electrolitice.

Tratamentul profilactic este relativ limitat, deoarece nu se cunoaște în toate cazurile etiologia sindromului nefrotic. Este obligatoriu totuși tratamentul corect al infecțiilor acute și cronice, mai cu seamă al infecțiilor de focar, cu suprimarea factorilor toxici (mercur, aur, arsen), agenți care pot provoca uneori sindromul nefrotic.

Tratamentul curativ trebuie adaptat nefropatiei cauzale (diabet, nefropatie gravidică etc.). Repausul este obligatoriu în toate cazurile. Durata sa depinde de intensitatea

edemelor și a proteinuriei. Dieta trebuie să corecteze tulburările generate de pierderile de proteine. Regimul va fi deci hiperprotidic, hipocaloric. Trebuie evitat consumul exagerat de lipide, din cauza hiperlipidemie frecvente la acești bolnavi. Cel mai mare număr de calorii va fi furnizat deci de glucide. De asemenea, regimul trebuie să fie și hiposodat (2 g NaCl/zi), datorită prezenței edemelor. Cantitatea de lichide permisă zilnic va fi egală cu cantitatea de urină din 24 de ore.

Tratamentul medicamentos: corticoterapia reprezintă tratamentul cel mai important. Indicația principală o constituie sindroamele nefrotice pure, fără hipertensiune arterială, azotemie, hematurie, cilindurie. Formele însoțite de insuficiență renală pot fi chiar agravate. Se administrează Prednison.

Medicația diuretică constă în Nefrix, Furosemid sau Spironolactonă (Aldactone).

Medicația imunosupresivă (Clorambucil, Endoxan, Imuran etc.) se administrează cu rezultate satisfăcătoare, când corticoterapia nu este posibilă.