



Sindroamele clinice in afectiunile renale



Insuficienta renala

este dereglarea functiei rinichilor cu dezvoltarea azotemiei, modificarilor electrolitice si acido-bazice, ca rezultat al incapacitatii rinichilor de a indeplini functiile sale principale.

Deosebim:

- insuficienta renala acuta
- insuficienta renala cronica



Insuficienta renala acuta

este sindromul ce apare in cazul dereglarii bruste a functiei renale.

Etiologie:

1. Factori prerenali:
 - scaderea TA in soc, hemoragii
 - hemoliza la transfuzie de sange, anemia hemolitica acuta si arsuri masive
 - pierderi masive a electrolitilor in caz de afectiuni gastro-intestinale acute, si la administrarea inadecvata a diureticelor
 - intoxicatiile endogene in caz de ocluzii intestinale, peritonita si pancreatita



2. Factori renali:

- afectiunile rinichilor cauzate de actiunea factorilor exogeni - intoxicatii cu mercur, saruri metalice, ciuperci
- afectiuni toxice cauzate de supradozarea cu medicamente
- infectii - sepsis, leptospiroze
- complicatia bolilor difuze a rinichilor (glomerulonefrita, nefrita in bolile difuze a tesutului conjunctiv)

3. Factori postrenali cauzati de dereglari structurale a cailor urinare

4. Factor arenal cauzat de pierderea traumatica/postoperatorie a rinichiului

Patogenia



- 1) factorii etiologici provoaca dereglarea circulatiei sanguine si actiune nefrotoxica a parenchimului renal
- 2) ischemia rinichiului si afectarea epiteliului tubular
- 3) dereglarea transportului de apa si sodiu in partea proximala a nefronului
- 4) hipersecretia reninei si angiotensinei
- 5) scaderea rezistentei arteriolelor glomerulare
- 6) micsorarea circulatiei sanguine in rinichi
- 7) scaderea presiunii de filtratie
- 8) semne clinice de IRA

Tabloul clinic



Deosebim 4 stadii:

- I. **Stadiul de soc** dureaza 1-3 zile pana la cateva saptamani si se caracterizeaza prin:
 - micsorarea diurezei
 - dureri in regiunea lombara
 - edeme pronuntate
 - azotemie in crestere
 - hiperkalemie
 - hipernatremie, apoi hiponatremie
- I. **Stadiul de oligoanurie** dureaza pana la 3 saptamani si se caracterizeaza:
 - micsorarea brusca a diurezei 250-300 ml, sau anurie
 - dereglari ale sistemului respirator - dreglari de ritm de respiratie (respiratie Cusmaul/Cheyne-Stokes), dezvoltarea edemului pulmonar
 - dereglari ale sistemului cardiovascular - dezvoltarea aritmiei, scaderea capacitatii de contractie a cordului pana la stop cardiac, dereglari metabolice la ECG, HTA

- afectarea tractului gastrointestinal - stomatita ulcerosa, gastrita, enterocolita, voma, diaree
- dereglari electrolitice - acidoza in sange, hiponatremie, cresterea concentratiei de magneziu si fosfor in sange, micsorarea concentratiei de calciu si clor in sange
- dereglarile analizei de sange - anemie, azotemie, hipoproteinemie
- modificarile analizei de urina - scaderea brusca a densitatii urinei, proteinurie pronuntata, hematurie, leucociturie, cilindrurie.

III. Stadiul de restabilire a diurezei apare in cazul in care odificarile nefronului nu au atins stadiul ireversibil, dureaza 8-10 zile, si se caracterizeaza prin:

- cresterea cantitatii de urina eliminata (2L si mai mult)
- pasrarea densitatii scazute a urinei
- hiponatremie, hipokalemie
- aparitia posibila a complicatiilor - colaps, hemoragii, complicatii septice

IV. Stadiul de reconvalescenta se caracterizeaza prin cresterea densitatii urinei, normalizarea metabolismului azotic si electrolitic.

Insuficienta renala cronica



este dereglarea lent progresiva a functiei renale cu dezvoltarea intoxicatiei uremice

Etiologie:

1. boli cu afectarea glomerulilor (glomerulonefrita)
2. boli cu afectarea interstiului renal (pielonefrita)
3. afectiuni ale sistemului uroexcretor (urolitiaza, tumori, hidronefroza)
4. afectiuni ale vaselor renale (stenoza arterelor renale)
5. boli difuze ale tesutului conjunctiv (lupus eritematos sistemic)
6. bolile metabolismului (diabet zaharat, guta)
7. boli congenitale ale rinichilor (polichistoze, hipoplazia renala)

Patogenie:



1. actiunea factorului etiologic provoaca micsorarea numarului de nefroni si dezvoltarea atrofiei lor
2. cresterea presiunii osmotice in nefronii functionali
3. dereglarea reabsorbției apei in urma presiunii osmotice inalte
4. scaderea functiei rinichilor de a concentra urina
5. scaderea functiei de excretie si filtratie a rinichilor
6. acumularea in sange a produselor azotice (ureea, creatinina)
7. dereglarea metabolismului electrolitic si dezvoltarea poliuriei si hipokaliemiei
8. dereglari acido-bazice cu aparitia acidozei in sange
9. dereglarea metabolismului fosforului si calciului (hiperfosfatemie, hipocalcemie)
10. dereglarea sintezei de eritropoetina in rinichi si dezvoltarea anemiei
11. sinteza reninei si dezvoltarea hipertensiunii renale stabile



Tabloul clinic:

Deosebim urmatoarele sindroame:

- I. Sindromul neurologic, se caracterizeaza prin convulsii, scaderea reactiei la excitanti externi, spasmul pupilelor si scaderea reactiei lor la lumina.
- II. Sindromul gastroenterologic se manifesta prin scaderea apetitului, greturi si voma, colici abdominale, stomatita, gastroenterocolita.
- III. Sindromul de distrofie caracteristic - tegumente galben-surii, hemoragii subcutanate.
- IV. Sindromul anemic-hemoragic: hemoragii nazale, anemie, trombocitopenie, limfopenie, leucocitoza.
- V. Sindromul seros-articular - artralгии, guta uremica, pericardita.



Deosebim 3 stadii:

1. Stadiul de debut - se caracterizeaza prin evolutie invizibila si este stabilita pe baza scaderii moderate a functiei de filtratie glomerulara mai jos de 60 ml/min (norma = 60-130 ml/min)
2. Stadiul insuficientei renale pronuntate - se caracterizeaza prin starea grava a bolnavului, scaderea filtratiei glomerulare pana la 40 ml/min
3. Stadiul insuficientei renale absolute - se manifesta prin uremie si scaderea filtratiei glomerulare pana la 5-15 ml/min.

Date obiective si de laborator



1. modificarile tegumentelor si articulatiilor - tegumente galben-surii, uscaciune si descumarea pielii, hemoragii subcutanate, deformarea articulatiilor
2. modificarile sistemului respirator - dezvoltarea „plamanului uremic” (dispnee si sputa hemoragica, sunet mat la percutia plamanilor, respiratie aspra si raluri umede la auscultatie, induratie in forma de fluture la nivelul hilului pulmonar la radiografie)
3. dereglarile sistemului cardiovascular - marirea limitelor cordului in stanga, atenuarea zgomotelor cordului si suflu sistolic la apex, accentul zgomotului II la aorta, ECG-hipertrofia ventriculului stang, unda T negativa, deplasarea in jos a segmentului ST)
4. modificarile sistemului digestiv - limba uscata, saburata, dureri la palpare in epigastriu, marirea dimensiunilor ficatului, FGDS depisteaza atrofia mucoasei gastrice
5. analiza generala a sangelui - anemie, leucocitoza, trombocitopenie
6. analiza biochimica a sangelui - acidoza metabolica a sangelui, cresterea concentratiei acidului uric, marirea creatininei, micsorarea filtratiei glomerulare
7. analiza urinei - scaderea densitatii urinei, proteinurie.

Probele functionale ale rinichilor



- **proba Zimnitchi** - bolnavul colecteaza urina fiecare 3 ore timp de 24 ore (in total 8 mostre). In fiecare mostra se determina cantitatea si densitatea urinei si este apreciata diureza de zi si de noapte. In norma diureza de zi depaseste diureza nocturna, iar oscilatiile densitatii urinei sunt 1005-1028. In caz de insuficienta renala predomina diureza nocturna si scade densitatea urinei.
- **proba dilutiei** - pacientul ingereaza dimineata timp de 30-45 min 1500ml apa, apoi se colecteaza urina fiecare 30 min timp de 4 ore in vase diferite. In norma se elimina 75% de lichid ingerat, iar densitatea urinei scade pana la 1003-1001. In caz de insuficienta renala cantitatea de urina eliminata timp de 4 ore e mai mica de 75%, iar densitatea urinei e 1006-1007. Proba dilutiei e contraindicata in edeme si HTA.

- 
- **proba concentratiei** - se efectueaza prin deshidratarea organismului. Pacientul timp de 36 ore nu primește lichid și alimente cu continut sporit de lichid. Urina se colectează timp de 24 ore la fiecare 3 ore, se determina cantitatea și densitatea urinei. În norma cantitatea de urina nu depășește 400 ml, iar densitatea nu e mai jos de 1028. În caz de insuficiența renală cantitatea urinei se mărește, iar densitatea se micșorează și nu depășește 1022.
 - **proba Reberg** - determinarea filtrației glomerulare și reabsorbției apei. Pacientului dimineata i se determina concentrația de creatinina în sânge și paralel se colectează urina timp de 2 ore, în care se apreciază concentrația creatininei și se măsoară diureza. Apoi după o formulă specială se compară concentrația creatininei în sânge și urina și se determina constanta filtrației glomerulare și procentul reabsorbției apei. În norma filtrația glomerulară este de 65-125 ml/min, iar reabsorbția apei este 98,5%-99%. În caz de insuficiența renală acești parametri se micșorează.



Glomerulonefritele

reprezinta afectiuni de caracter imun cu dereglari structurale a glomerulilor renali.

Deosebim:

- glomerulonefrita acuta
- glomerulonefrita cronica

Glomerulonefrita acuta



este o boala acuta a rinichilor de caracter difuz si cu localizare primara in glomeruli.

Etiologie:

- factor infectios (streptococ, stafilococ, virus gripal)
- factori predispozanti (supraraceala, traume, radiatie, alergii alimentare si medicamentoase, predispozitie ereditara)

Patogenie:

1. patrunderea infectiei in organism provoaca formarea anticorpilor la antigenii streptococului
2. reactia Ag-Ac si formarea complexelor imune
3. fixarea complexelor imune pe membrana capilarelor glomerulare
4. dezvoltarea inflamatiei imune a glomerulelor
5. manifestarile clinice ale bolii

Tabloul clinic se caacterizeaza prin 3 sindroame:



1. sindromul urinar care se manifesta prin proteinurie, hematurie, cilindrurie
2. sindromul hipertensiv, se caracterizeaza prin HTA
3. sindromul edematos se manifesta prin dezvoltarea edemelor

Acuzele bolnavilor:

1. dureri moderate bilaterale in regiunea lombara
2. micsorarea cantitatii de urina eliminata
3. febra pana la 37°
4. cefalee, fatigabilitate, dispnee la efort fizic

Date obiective:

1. pastozitatea fetei mai pronuntata sub ochi dimineata, in caz de pogresare a bolii - aparitia ascitei si hidrotoraxului
2. HTA 160/90 mmHg
3. in caz de dezvoltare a insuficientei cardiace - marirea limitelor cordului in stanga, atenuarea zgomotelor cordului, raluri umede in plamani, marirea ficatului
4. simptomul de tapotament a rinichilor este pozitiv

Investigatii de laborator:

1. analiza generala a sangelui - anemie, leucopenie, marirea VSH
2. analiza biochimica a sangelui - cresterea fibrinogenului si α_2 globulinei, proteina C reactiva pozitiva, prezenta in sange a complexelor imune (antistreptolizine), scaderea filtratiei glomerulare
3. analiza generala a urinei - proteinurie, hematurie, cilindrurie
4. biopsia rinichiului - modificari glomerulare

Sindromul urinar



este notiunea care cuprinde modificarile patologic in sdimentul urinar.

Deosebim:

- Hematuria - prezenta in sedimentul urinar, in campul de vedere a mai mult de 3 eritrocite sau mai mult de 1000 eritrocite in 1 ml de urina. Cauze:
 - glomerulonefrita, in caz de combinatie a hematuriei cu proteinuria, HTA si edeme.
 - cistita si pielonefrita, in caz de combinatie a hematuriei cu leucocituria, dizuria si sindromul abdominal.
 - coagulopatiile, trombocitopeniile si bolile difuze ale tesutului conjunctiv, in caz de combinatie a hematuriei cu hemoragii subcutanate.

- Leucocituria - prezenta in 1 ml de urina a mai mult de 2000 leucocite. Cauze:

- pielonefrita, cistita si urolitiaza, in caz de combinatie a leucocituriei cu bacteriuria, proteinuria, hematuria, dizuria si sindromul abdominal.
- bolile tesutului conjunctiv si vasculitele sistemice, in caz de combinatie a leucocituriei cu hematuria, proteinuria si HTA.
- nefropatia dismetabolica, in caz de combinatie a leucocituriei cu hematuria, proteinuria, cristaluria.

- Proteinuria - prezenta patologica a proteinelor in urina. Cauze:

- glomerulonefrita, in caz de combinatie a proteinuriei cu edeme, HTA si hematurie.
- pielonefrita si uropatia obstructiva, in caz de combinatie a proteinuriei cu dizurie, leucociturie si sindromul abdominal.
- anomalile de dezvoltare a vaselor renale/tumoare, in cazul combinarii proteinuriei cu HTA.

Sindromul nefrotic

este un complex de dereglari a metabolismului lipidic si proteic, care apare in anumite boli, si este instit de proteinurie.

Clasificare:

1. Sindrom nefrotic primar:
 - a) cauzat de glomerulonefrite;
 - b) de etiologie necunoscuta.
1. Sindrom nefrotic secundar:
 - a) cauzat de diferite boli (amiloidoza, diabet zaharat, lupus eritematos sistemic)
 - b) cauzat de insuficienta cardiovasculara pe fon de tromboza arterelor renale, valvulopatii cardiace
 - c) cauzat de intoxicatii cu mercur, plumb, antibiotice, muscaturi de albina/sarpe
 - d) cauzat de reactii alergice
 - e) cauzat de boli infectioase (malaria, sifilis, invazii parazitare)
 - f) form ereditare a sindromului nefrotic

Patogenie:

1. afectarea tesutului renal de factorii etiologici
2. distructia tesutului renal si formarea autoantigenelor
3. formara autoanticorpilor
4. reactia Ag-Ac cu formarea complexelor imune
5. fixarea complexelor imune pe membrana glomerulara si dezvoltarea inflamatiei imune

Mecanismul aparitiei edemelor:

- dereglarea permeabilitatii capilarelor
- fluxul substantelor proteice din celula
- proteinurie, hipoalbuminemie
- scaderea presiunii osmotice in celula, ca rezultat transductia
- micsorarea volumului de sange circulant
- scaderea filtratiei glomerulare, retinerea sodiului
- cesterea secretiei hormonului antidiuretic
- marirea reabsorbtiei apei si sodiului
- aparitia edemelor



Criteriile sindromului nefrotic

1. edeme
2. proteinurie
3. hipoproteinemie
4. hipercolesterolemie
5. disproteinemie

Tabloul clinic



- tegumente palide, uscate, descuamate
- edeme ale fetei si membrelor
- acumulare de lichid in cavitatile seroase
- auscultativ in plamani - respiratie diminuata
- percutia cordului - diminuarea zgomotelor cardiace, suflu sistolic la apex
- HTA > 160/90 mmHg
- sistemul digestiv - proteindiarree
- sistemul urinar - oligurie

Investigatii



- analiza generala a sangelui : anemie, cresterea VSH
- analiza biochimica a sangelui : hipoalbuminemie, cresterea α_2 globulinelor si micsorarea α_1 globulinelor (dispoteinemie), marirea colesterolului, fosfolipidelor si β lipoproteinelor, micsorarea filtratiei glomerulare (cresterea creatininei)
- analiza generala a urinei : cresterea densitatii urinei, proteinurie, cilindrurie



Urolitiaza

este o boala care se caracterizeaza prin formarea calculilor in rinichi

Etiologie:

- boli congenitale si dobandite a cailor urinare
- infectii cronice a cailor urinare (pielonefrita, uretrita)
- dereglari endocrine (hiperparatireoza)
- dereglari de metabolism (diateza urica)
- hipovitaminoza A si hipervitaminoza D
- boli insotite de regim la pat indelungat (paralizii, fracturi ale oaselor)
- folosirea apei potabile cu mineralizare crescuta
- predispunere ereditara



Patogenie:

- factorul etiologic provoaca formarea bazei organice a calculului, componentii careia pot fi fibrina, cheaguri de sange, bacterii
- concentratia crescuta a sarurilor in urina contribuie la sedimenarea lor pe baza primara a calculului

Conform componentei chimice se deosebesc oxalati, fosfati, urati.

Tabloul clinic se caracterizeaza prin colica renala. Acuze:

- dureri acute brusc aparute in regiunea lombara cu iradiere pe parcursul ureterului
- mictuni dese si dureroase
- retinerea eliminarii urinei
- febra 38°
- greturi si voma



Date obiective:

- bolnavul e nelinistit si permanent isi schimba pozitia in pat
- dureri acute la palparea rinichiului si pe parcursul ureterului
- simptomul de tapotament pozitiv
- eliminarea calculului cu urina la finele accesului de colica renala

Investigatii:

- analiza generala a sangelui : leucocitoza, cresterea VSH
- analiza generala a urinei : hematurie, concentratie crescuta a sarurilor (oxalati, fosfati, urati), bacteriurie
- ultrasonografia rinichilor depisteaza localizarea si dimensiunile calculului

Glomerulonefrita cronica



este o boala cronica difuza a rinichilor de caracter imun cu afectarea glomerulilor si cu implicarea progresiva a tuturor structurilor renale.

Etiologie:

1. glomerulonefrita acuta
2. endocardita infectioasa
3. boli difuze ale tesutului conjunctiv
4. tuberculoza

Patogenie:

1. infectia streptococica provoaca formarea Ac
2. fixarea Ac antistreptococici pe membrana glomerulara
3. distructia membranei glomerulare si formarea autoAg
4. formarea autoAc si fixarea lor pe membrana glomerulara
5. dezvoltarea inflamatiei imune indelungate, ce provoaca scleroza glomerulara si insuficienta renala

Tabloul clinic

se deosebesc urmatoarele variante clinice ale bolii:

- Glomerulonefrita latentă se manifestă prin:
 - sindrom urinar (proteinurie moderată, hematurie, leucociturie slab pronunțată)
 - HTA moderată
 - lipsa modificărilor din partea analizei generale a sângelui și parametrilor biochimici
 - biopsia rinichiului depistează complexe imune localizate sub endoteliul vaselor glomerulare
- Forma hematurică a glomerulonefritei se manifestă prin hematurie permanentă. Evoluția este benignă și insuficiența renală se dezvoltă rar.
- Forma hipertensivă a glomerulonefritei se caracterizează prin:
 - sindrom hipertensiv
 - proteinurie până la 1g/24 ore
 - hematurie neînsemnată
 - biopsia rinichiului depistează îngroșarea difuză a peretilor capilari și proliferarea celulelor glomerulare
 - finalizarea bolii are loc cu dezvoltarea insuficienței renale cronice

- Forma nefrotica a glomerulonefritei se caracterizeaza prin dezvoltarea sindromului nefrotic si se manifesta:

- edeme difuze
- proteinurie pronuntata (>3-4 g/zi)
- cresterea colesterolului
- micsorarea albuminelor si marirea α_2 globulinelor
- biopsia rinichilor - glomeruloscleroza progresiva
- dezvoltarea insuficientei renale cronice dupa 5-6 ani

- Forma mixta a glomerulonefritei se caracterizaza prin combinarea sindromului nefrotic si HTA. Insuficienta renala cronica apare dupa 2-5 ani.

- Glomerulonefrita maligna sau subacuta - se manifesta prin combinarea sindromului nefrotic si a HTA cu dezvoltarea rapida (in primele luni de boala) a insuficientei renale cronice.

Pielonefrita



este un proces inflamator cun activarea sistemii bazinet-canaliculare si a tesutului interstitial a rinichilor.

Etiologie:

1. Factori infectiosi - E.coli, Klebsiella, Mycoplasma, Enterococcus, Chlamydia
2. Factori predispozanti - scaderea reactivitatii imune a organismului, hipovitaminoza, supraracirea, anomalii de dezvoltare a rinichilor, focare de infectie cronica (tonsilita cronica, carie dentara, cistita)

Patogenie:

Infectia patrunde in rinichi pe cale hematogena, limfogena si retrograd.

Calea hematogena de raspandire a infectiei are loc din focarul primar extrarenal. Calea limfogena de patrundere a infectiei este cauzata de dereglarile refluxului venos si limfatic din rinichi. Calea retrograda are loc in cazul prezentei infectiei in caile urinare inferioare, cand in rezultatul refluxelor caliculo-renale microorganismele patrund in rinichi pe tractul urinar.

Clasificare:



1. In dependenta de structura rinichilor si cailor urinare deosebim:
 - pielonefrita primara in cazul in care dezvoltarea bolii nu este cauzata de dereglari structurale a rinichilor
 - pielonefrita secundara la baza careia stau modificari organice sau functionale in caile urinare , ce deregleaza dinamica urinei.
1. In dependenta de activitatea procesului inflamativ deosebim:
 - pielonefrita acuta
 - pielonefrita cronica.

Pielonefrita acuta



Acuze:

1. dureri in regiunea lombara bilateral sau unilateral
2. mictiuni dese si dureroase
3. micsoararea cantitatii de urina eliminata
4. febra pana la 40° si frisoane
5. cefalee, greturi, voma

Date obiective:

1. pozitia fortata a bolnavului pe partea afectata
2. tegumente palide si uscate
3. palparea rinichilor e dureroasa



Investigatii:

1. analiza generala a sangelui - leucocitoza, cresterea VSH
2. analiza biochimica a sangelui - cresterea ureei
3. analiza generala a urinei - cresterea densitatii, leucociturie, bacteriurie
4. ultrasonografia rinichilor - dilatarea sistemii bazinet-calicular
5. renografia cu izotopi - scaderea secretiei si excretiei rinichilor pe partea afectata

Pielonfrita cronica



Acuze:

1. dureri permanente in regiunea lombara
2. mictiuni dese cu predominarea nicturiei
3. febra 37° seara
4. cefalee din cauza HTA

Date obiective:

1. tegumente palide
2. edeme sub ochi dimineata
3. durere la palparea rinichilor
4. simptomul de tapotament pozitiv



Investigatii:

1. analiza generala a sangelui - anemie, cresterea VSH
2. analiza generala a urinei - leucociturie
3. proba Zimnitchi - scaderea densitatii urinei, predominarea nicturiei
4. proba Neciporencu - cresterea nr de leucocite in 1 ml de urina (>2000)
5. analiza bacteriologica a urinei - depisteaza agentul patogen (E.coli, Staphylococcus etc.)
6. ultrasonografia - dereglari structurale a sistemului bazinet-calicular

Amiloidoza renala



este o boala ce se caracterizeaza prin dereglarea metabolismului si formarea unei substanta numita amiloid, care se depune in organe si deregleaza functia lor.

Etiologi si clasificare:

- amiloidoza idiopatica - se dezvolta fara cauze vizibile si afecteaza inima, rinichii, intestinale, ficatul, sistemul nervos.
- amiloidoza ereditara - se transmite ereditarsi afecteaza rinichii si sistemul nervos.
- amiloidoza secundara (dobandita) se dezvolta in caz de infectii cronice (afectiuni purulente a plamanilor, tuberculoza, osteomielita, sifilis), boli difuze a tesutului conjunctiv, tumori maligne, boli hematopoietice-boala mieloma)
- amiloidoza la varstnici - este cauzata de dereglarea metabolismului de proteine si atrofia tesuturilor
- amiloidoza locala - se dezvolta fara cauze vizibile si se caracterizeaza prin cresterea tumorii de amiloid.

Patogenie

1. actiunea factorilor etiologici provoaca dereglarea sistemului imun si micsorarea nr de T limfocite
2. dereglarea sistemului de B limfocite
3. cresterea nr de B limfocite, care sintetizeaza substanta de amiloid in cantitati mari
4. depunerea de amiloid in glomerulii renali si pe parcursul arteriolelor
5. atrofia nefronilor si inlocuirea lor cu tesut conjunctiv
6. ratatinarea inchiului

Tabloul clinic - stadiile de dezvoltare:

1. Stadiul de proteinurie se caracterizeaza prin lipsa informatiei despre afectarea rinichilor, iar acuzele bolnavilor sunt cauzate de boala de baza (tuberculoza, osteomielite)
2. Stadiul nefrotic se caracterizeaza prin oligurie, edeme difuze (hidrotorax, ascita, hidropericard), HTA, marirea ficatului si splinei ca urmare a depunerii de amiloid
3. Stadiul de azotemie se manifesta prin sindromul distrofic (modificari ale tegumentelor si mucoaselor), sindromul seros-articular (guta secundar, pleurezii, pericardita fibrinoasa), HTA.

Investigatii



1. analiza generala a sangelui
 - cresterea VSH
1. analiza biochimica a sangelui
 - hipoproteinemie
 - hipoalbuminemie
 - hiper α_2 si γ - globulinemie
 - hipercolesterolemie
 - hiper β lipoproteinemie
1. analiza urinei
 - proteinurie pana la 20 g/zi
 - cilindrurie
1. biopsia organelor depisteaza substanta de amiloid.

Afectarea rinichilor in patologia oganelor interne

Diabet zaharat - nefropatia diabetica se manifesta prin afectarea nodulara si difuza a rinichilor.

Forma nodulara se caracterizeaza prin noduli de forma ovala din substanta hialina localizati in centrul glomerular.

Forma difuza este asociata cu forma nodulara de afectare a parenchimului renal si se caracterizeaza prin procese exsudative la periferia lobulilor glomerulari.

Simptome clinice:

- prezenta in anamneza a diabetului zaharat de lunga durata
- edeme difuze de tip nefrotic
- proteinurie masiva
- HTA
- retinopatie
- insuficienta renala si cardiaca
- anemie si hipoproteinemie

Ciroza hepatica - modificarile rinichilor in ciroza hepatica sunt cauzate de presiunea intraabdominala sporita, care apare la ascita si provoaca dereglarea circulatiei sangvine a rinichilor, metabolismului proteic si electrolitic.

Simptomele clinice de afectare renala:

1. dereglarea diurezei sub forma de oligurie
2. pastrarea densitatii urinei
3. reactie acida pronuntata a urinei
4. proteinurie slab pronuntata
5. prezenta de leucocite, eritrocite si cilindri unici in sedimentul urinar
6. cresterea creatininei si ureei in urina

Bolile difuze a tesutului conjunctiv



Lupus eritematos difuz - simptomele clinice de afectare a rinichilor sunt cauzate de leziunea capilarelor glomerulare si sunt:

- 1.edeme difuze
- 2.proteinurie pronuntata
- 3.hematurie
- 4.leucociturie
- 5.cilindrurie
- 6.cresterea in sange a γ globulinelor
- 7.prezenta simptomelor cutanate
- 8.eritemul pometilor si nasului sub forma de „fluture”

Periarterita nodoasa - este o boala a tesutului conjunctiv a arterelor de calibru mediu. Din toate organele rinichii sunt afectati in proportie de 80%. Modificarile se localizeaza in arterele glomerulare sub forma de necroza locala, iar apoi are loc distructia si atrofia glomerulilor.

Simptomele clinice:

1. dureri lombare sub forma de colica renala din cauza infarctulu sau a hematomei renale.
2. HTA moderata
3. eruptii nodulare pe piele de-a lungul vaselor
4. modificarile analizei urinei :
 - proteinurie moderata
 - leucociturie
 - hematurie
 - cilindrurie

Bolile sistemului hematopoietic



Purpura trombocitopenica - se caracterizeaza prin afectare generalizata a arteriolelor si capilarelor cu formarea multiplilor trombi de fibrina. Modificarile au loc in rinichi, sistem nervos si retina. In rinichi se afecteaza arteriolele si capilarele glomerulare cu formarea trombilor de fibrina localizati in forma de focare.

Simptome clinice:

1. hematurie
2. proteinurie
3. cilindrurie
4. HTA maligna
5. dezvoltarea insuficientei renale timp de cateva zile

Afectarea rinichilor in dereglari electrolitice

Hipokalemie - modificarile rinichilor cauzate de scaderea concentratiei de potasiu in sange au loc in urmatoarele stari patologice:

- pierderea de potasiu in urma afectinilor digestive precum voma si diareea repetata, colita ulceroasa, stenoza pilorica, enterita, holera, supradozarea preparatelor purgative
- tratament de lunga durata cu steroide
- faza de poliurie a insuficientei renale acute si pielonefrita cronica
- eliminarea excesiva de K cu urina in administrarea solutiilor concentrate de glucoza si diuretice.

Aparitia dereglarilor renale are loc dupa 3-60 zile de la dezvoltarea hipokalemiei. Morfologic apar schimbari degenerative cu edem al celulelor. Simptomele clinice sunt:

- polidipsie
- poliurie
- hipostenurie
- nicturie

Hipercalcemia. Cauzele hipercalcemiei care provoaca modificari renale sunt:

- reabsorbția sporită a sarurilor de calciu din tractul digestiv în următoarele patologii : hipervitaminoză D, întrebuințarea de lungă durată a cantităților sporite de lapte și soluții bazice, administrarea de lungă durată a preparatelor de Ca
- mobilizarea primară sporită a sarurilor de Ca din oase în caz de osteomielită, sarcoidoză, metastaze de carcinom în oase, procese de restructurare osoasă în caz de fracturi și atrofia oaselor în paralizii, boli endocrine însoțite de osteoporoză (Cushing, acromegalia, osteoporoză postclimacterică)

Tabloul clinic:

- nefrocalcinoză : se dezvoltă la dereglarea metabolismului de Ca și excreția sporită prin rinichi. Depunerea sarurilor de Ca are loc în celulele epiteliale și în canaliculii renali sub formă de cilindri calcificați.
- nefrolitiază etabolică : este formarea calculilor în căile urinare în urma excreției sporite a sarurilor de Ca. Criteriul de bază în diagnostic este prezența de calculi fosfați și oxalați nu unilateral, ci bilateral, care dau recidive după tratament chirurgical.