





UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

PARTICULARITAȚILE ANATOMO-FUNCȚIONALE ALE
SISTEMULUI RENOURINAR LA COPII DE DIFERITE
VÂRSTE.

INFECȚIA TRACTULUI URINAR LA COPII
ABORDARI CONTEMPORANE.

*Svetlana Beniș/ Dumitraș
Conferențiar universitar, doctor în
științe medicale, medic pediatru-
nefrolog.
Departamentul pediatrie.*



Actualitatea bolilor renale la copil

Problemă de sănătate publică

Risc de afectare renală progresivă, complicații cardiovasculare și impact pe termen lung până la vârsta adultă. BCR pediatrică are tendință globală de creștere.

Debut adesea tăcut

Stadii inițiale asimptomatice/paucisimptomatice; prime semne: HTA, hematurie/proteinurie, stagnare pondero-staturală, scăderea RFG.

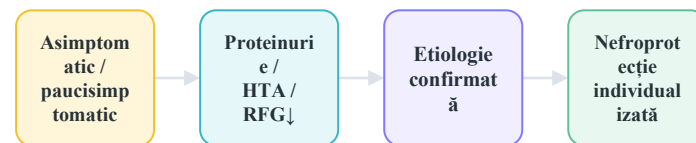
Instrumente moderne

diagnostic prenatal • imagistică • biomarkeri • testare genetică

Spectru etiologic pediatric

Cauză	Caracteristică	Relevanță
CAKUT	anomalii congenitale rinichi/tract urinar	≈40–50% BCR
Ereditare / genetice	podocitopatii, Alport, boli tubulare/chistice	diagnostic etiologic
Glomerulo-patii	proteinurie, hematurie, sindrom nefrotic/nefritic	risc progresie
Tubulo-interstițiale	infecții, reflux, obstrucții, nefrotoxice	prevenție AKI/BCR
Adolescent	obezitate, HTA, diabet tip 2	factor metabolic

De la patologie „tăcută” la prevenție activă



≈26%

AKI la copiii spitalizați

≈14%

AKI moderat-sever

AKI: frecventă și subdiagnosticată

Necesită recunoaștere activă, monitorizarea diurezei/creatininei și evitarea factorilor nefrotoxici; episoadele severe cresc riscul de sechele renale.

Abordare etiologică precoce

Identificarea cauzei permite stratificarea riscului, supraveghere extrarenală și tratament individualizat; testarea genetică are randament important în populațiile selectate.



Patologiile renale

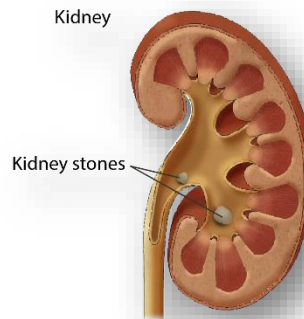
4,49 mld.

cazuri de infecții ale tractului urinar, la nivel global (2021)



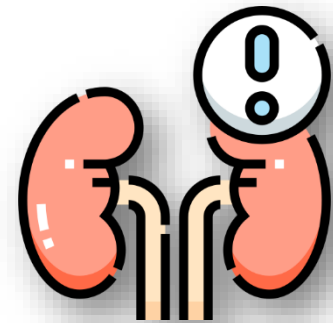
~11%

din populația globală adultă are (sau va avea) litiază renală



359 mil.

cazuri de boală cronică renală (BCR), la nivel global (2021)





Leziunea renală acută la copil — urgență subestimată

3 / milion

cazuri de leziune renală acută (LRA) la copii, anual, în Republica Moldova

1 din 5.000

nou-născuți vii necesită hemodializă pentru LRA neonatală

> 1 din 3

copii din terapie intensivă pediatrică dezvoltă LRA (studiul multinațional AWARE, 4.683 copii)





Adulți: principalele patologii renale

BOALĂ CRONICĂ RENALĂ (BCR)

359 milioane cazuri

Prevalență globală în 2021. Moldova înregistrează cea mai mare prevalență standardizată (ajustată pe vârstă) din Europa.



LITIAZĂ RENALĂ (UROLITIAZĂ)

~11% din populație

În Europa, ratele variază între 4,7% și 6,8%, cu tendință de creștere legată de dietă și obezitate.



INFECȚII ALE TRACTULUI URINAR

4,49 miliarde cazuri

La nivel global (2021). Riscul de-a lungul vieții este de 93,7% global — 96% la femei și 77% la bărbați.



NEFROPATIE DIABETICĂ

107 milioane cazuri

Cea mai frecventă cauză de BCR secundară, alături de hipertensiune. În creștere cu 85% față de 1990.





Copii: patologii renale specifice vârstei pediatrice

MALFORMAȚII RENO-URINARE CONGENITALE

6 la 1.000 nou-născuți

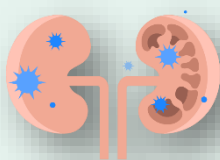
Frecvența generală a malformațiilor congenitale ale sistemului urinar la copil; afectează cca. 1% din populația generală.



INFECȚII URINARE LA COPII

7% dintre sugarii febrili

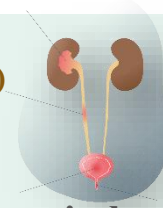
Incidența cumulativă atinge 2,2% la băieți și 6,6% la fete până la vârsta de 6 ani (date Moldova, 2019–2024).



REFLUX VEZICO-URETERAL (RVU)

17 – 40%

Din toate anomaliile aparatului urogenital pediatric — una dintre cele mai frecvente patologii în urologia pediatrică.



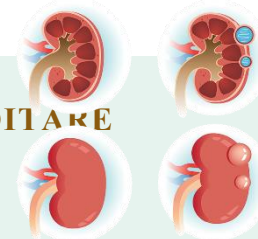
Normal Kidney

Kidney Cyst

BOLI CHISTICE RENALE EREDITARE

1:200 – 1:20.000

ADPKD: 1 caz la 200–1.000 nașteri.
ARPKD: 1 la 20.000. Displazie renală multichistică: 1 la 3.500–4.000 nou-născuți.





Ce e nou despre BCR la copii: 2025 – 2026

PREVALENȚĂ GLOBALĂ (2025)

1 din 10.000 copii

Are boală cronică renală, conform registrelor actuale — echivalentul a 30–100 de cazuri la un milion de copii.

TENDINȚĂ ÎNGRIJORĂTOARE

Adulți tineri, în creștere

La copii, mortalitatea și DALY prin BCR au scăzut (1990–2021), dar la adulții tineri toți indicatorii (incidență, mortalitate, DALY) sunt în creștere.

MORTALITATE PEDIATRICĂ

0,3% din decese

Procentul deceselor pediatrice cauzate de BCR — a treia cauză de deces cu cea mai rapidă creștere global. Rata a scăzut de la 1,5 la 0,8/100.000 (1990–2021).



DEFICIT DE SPECIALIȘTI (EUROPA)

52% dintre țări

Se așteptau la un deficit de medici nefrologi pediatri până în 2025, conform unei analize paneuropene cu contribuție din Moldova.





Probleme cu care se confruntă nefrologia modernă

- Studii sistematice și recenzii recente arată că biomarkerii urinari și serici (de ex. Lipocaina asociată cu gelatinazei neutrofile-NGAL, Proteina care leagă acizi grași de tip hepatic-L-FABP, inhibitorul tisular al metaloproteinazei de tip 2-TIMP-2*IGFBP7, și cistatină C serică) au performanțe bune în depistarea precoce a leziunii renale acute la copii și pot prezice formele severe de AKI — ceea ce deschide calea spre diagnostic mai precoce, stratificare a riscului și posibila utilizare a biomarkerilor pentru a ghida terapiile.
- KDIGO a publicat (sau a finalizat în 2024 pentru 2025) o versiune actualizată a recomandărilor pentru managementul sindromului nefrotic la copii — actualizări care includ recomandări practice privind diagnosticul, tratamentul inițial, evaluarea pentru formele refractare și rolul investigațiilor genetice. Aceste ghiduri vor influența practica clinică pediatrică în următorii ani.



Probleme cu care se confruntă nefrologia modernă

- Creșterea incidenței bolilor renale cronice la copii, adesea secundară malformațiilor congenitale (Congenital Abnormalities of the Kidney and Urinary Tract-CAKUT) sau bolilor genetice rare, necesitând diagnostic precoce și urmărire pe termen lung.
- Întârzierea diagnosticului de (Acute Kidney Injury)AKI la copii, deși există biomarkeri sensibili, aplicarea lor clinică rămâne limitată (conform KDIGO 2023).
- Lipsa uniformizării tratamentului în sindromul nefrotic steroid-rezistent, în contextul variabilității genetice și răspunsului imunosupresor. Accesul inegal la testare genetică și terapii de substituție renală între centre, afectând prognosticul copiilor cu boli rare.
- Tranziția dificilă către îngrijirea pacientului pediatric la vârsta adultă, în special la pacienții cu transplant renal sau insuficiență renală cronică, subliniată de ghidurile IPNA și KDIGO 2024.



Testarea genetică: algoritm și impact clinic

Alegerea testului genetic

Variantă familială cunoscută → testare țintită a variantei respective; utilă și pentru testarea în cascadă a rudelor.

Fenotip renal bine definit, dar genetic heterogen → panel multigenic *NGS*, cu includerea analizei *CNV* (deleții/duplicații); ex.: SRNS/FSGS, Alport, tubulopatii, ciliopatii.

Fenotip complex, atipic sau fără diagnostic după panel → *WES* – whole-exome sequencing, ideal în analiză trio copil–părinți, pentru identificarea variantelor rare/de novo.

Suspiciune genetică persistentă cu *WES* negativ → *WGS* – whole-genome sequencing, util pentru variante structurale, intronice profunde și regiuni insuficient acoperite de *WES*.

Interpretarea clinică a variantelor genetice

Rezultatul genetic trebuie interpretat întotdeauna în contextul fenotipului clinic, al modului de moștenire și al segregării familiale; un VUS nu confirmă diagnosticul, iar un test negativ nu exclude o etiologie genetică.

Utilitatea clinică a diagnosticului genetic

Diagnostic și prognostic

Poate reclassifica diagnosticul, explica evoluția, indica riscul de progresie și orienta supravegherea extrarenală.

Tratament personalizat

Evită imunodepresia inefficientă în podocitopatii monogenice; susține blocarea SRAA în proteinurie/Alport; identifică cauze tratabile, ex. deficit CoQ10.

Transplant renal

Estimarea riscului de recurență; alegerea donatorului viu înrudit; evitarea donatorului purtător al variantei familiale.

Familie și prevenție

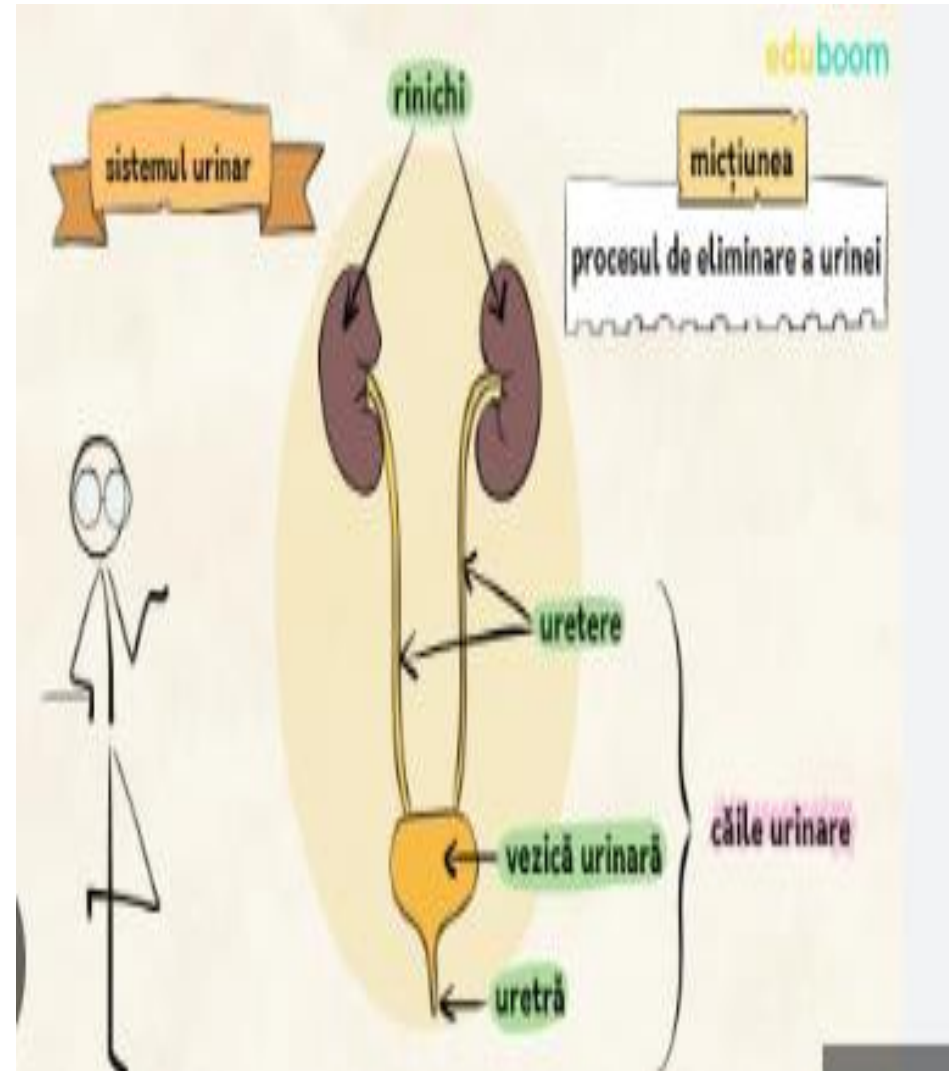
Screening pentru rude, consiliere genetică pre/post-test, risc de recurență, opțiuni reproductive și diagnostic prenatal/preimplantator când este indicat.

Clasă	Semnificație clinică
Patogenă (P)	Dovezi solide că varianta determină/contribuie la boală
Probabil patogenă (LP)	Probabilitate mare de efect patogen
VUS – semnificație incertă	Dovezi insuficiente sau contradictorii
Probabil benignă (LB)	Puțin probabil să determine boala
Benignă (B)	Nu este considerată cauzală



COMPONENTELE APARATULUI RENOURINAR

- rinichii
- sistemul pielocaliceal
- uretere
- vezica urinara
- uretra





ANATOMIA NORMALĂ A RINICHIULUI

- organ pereche
- situați retroperitoneal
- dispuși în zona lombară, paravertebral
- poziție oblică de sus în jos și dinăuntru în afară
- formă de boabă de fasole



Dimensiunile rinichiului

- Nou-născut = 4 -4,5 x 2,3-2,7 cm
- Sub 5 ani = 8,5 x 4,3 cm
- 5-7 лет = 9,5 x 4,3 cm
- 8-11 лет = 11,2 x 5,3 cm
- 12 -15 лет = 12,6 x 6-7,5 cm

Greutatea

- NN = 11--12g = 1/100 din greutate
- 1 an = 36--37 g = 1/269 din greutate
- 15 ani = 105--120 g = 1/320 din greutate



ANATOMIA NORMALĂ A RINICHIULUI - NN



La naștere, rinichii sunt proporțional mult mai mari raportat la greutatea corporală decât la adult, dar sunt imaturi funcțional.

Aspect Lobulat:

Caracteristica principală este **lobulația fetală**. Suprafața rinichiului nu este netedă, ci prezintă șanțuri care îi dau un aspect "mamelonat". Aceasta dispăre, de regulă, până la vârsta de 1-2 ani.

Vascularizația: Rezistența vasculară renală este crescută, iar fluxul sanguin renal este scăzut (aproximativ 5-10% din debitul cardiac, față de 25% la adult).

Poziția: Rinichii sunt situați mai jos în abdomen față de coloana vertebrală, deoarece regiunea lombară nu este încă complet dezvoltată.



ANATOMIA NORMALĂ A RINICHILUI – SUGAR, COPIL MIC

- **1. Dispariția lobulației:** Șanțurile de pe suprafața externă se estompează pe măsură ce nefronii se dezvoltă și țesutul interstițial se mărește.
- **2. Raportul Cortico-Medular:** Diferențierea dintre cortex și medulară devine mult mai clară la ecografie.
- **3. Creșterea în dimensiune:**



ANATOMIA NORMALĂ A RINICHIIULUI – COPIL MARE ȘI SCOLAR

Anatomia începe să semene foarte mult cu cea a adultului, dar dimensiunile rămân corelate cu înălțimea și suprafața corporală.

- **Protecția Anatomică:** Stratul de grăsime perirenală este mai subțire la copii decât la adulți. Din acest motiv, rinichii sunt **mai vulnerabili la traumatisme** abdominale sau lombare.
- **Sistemul colector:** Pelvisul renal (bazinul) și ureterele sunt mai elastice, ceea ce poate face ca micile dilatații să fie vizibile ecografic fără a fi neapărat patologice.

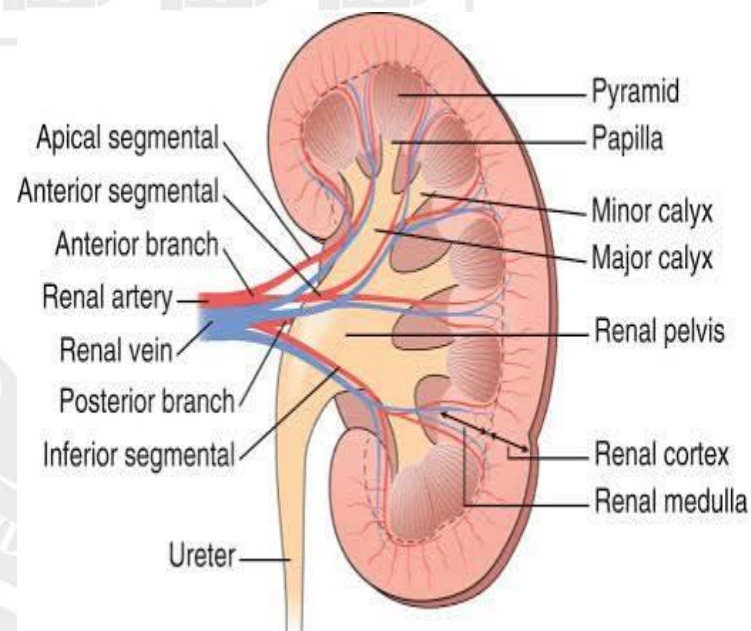


PARTICULARITĂȚILE SISTEMUL PIELOCALICEAL

- La vârste mici, sistemul pielocaliceal este mult mai **elastic și distensibil** decât la adult. Acest lucru are două implicații majore:

• **Pielonefroză fiziologică:** Nu este neobișnuit ca la sugari să se observe o ușoară dilatație a bazinetului la ecografie, fără ca aceasta să fie o boală. Se consideră normal un diametru antero-posterior al bazinetului sub **5-7 mm**.

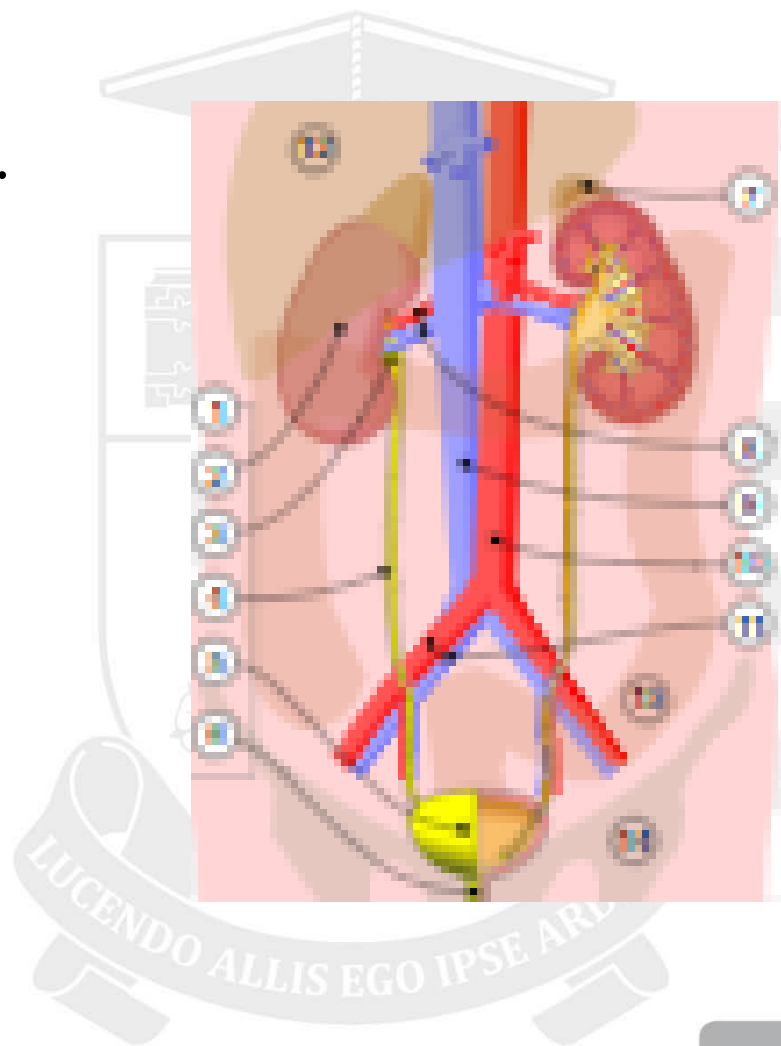
• **Capacitatea de rezervă:** Datorită elasticității, sistemul poate tolera pentru o perioadă anumite presiuni crescute, dar dacă obstacolul persistă, presiunea se transmite rapid către țesutul renal (parenchim), putând provoca atrofie.





PARTICULARITĂȚILE URETERELOR

- La nou-născut, ureterul măsoară aproximativ **6-7 cm**. Această lungime crește proporțional cu trunchiul, ajungând la adult la **25-30 cm**.
- **Traietoria:** Deoarece bazinul (pelvisul) este îngust la copii, ureterele au o traiectorie mai „dreaptă” și sunt situate mai aproape de peretele abdominal anterior decât la adult.





DIFERENȚE STRUCTURALE

Elasticitate crescută: Ureterele copiilor sunt mult mai elastice și se pot dilata (lărgi) foarte ușor sub presiune. Din acest motiv, o mică obstrucție poate duce rapid la un aspect de „ureter tortuos” (șerpuitor) pe radiografii sau ecografii.

Mecanismul Anti-Reflux: Acesta este cel mai critic aspect la vârsta mică. Ureterul intră în peretele vezicii urinare printr-un traiect oblic (tunel submucos). **La sugari:** Acest tunel este foarte **scurt**.



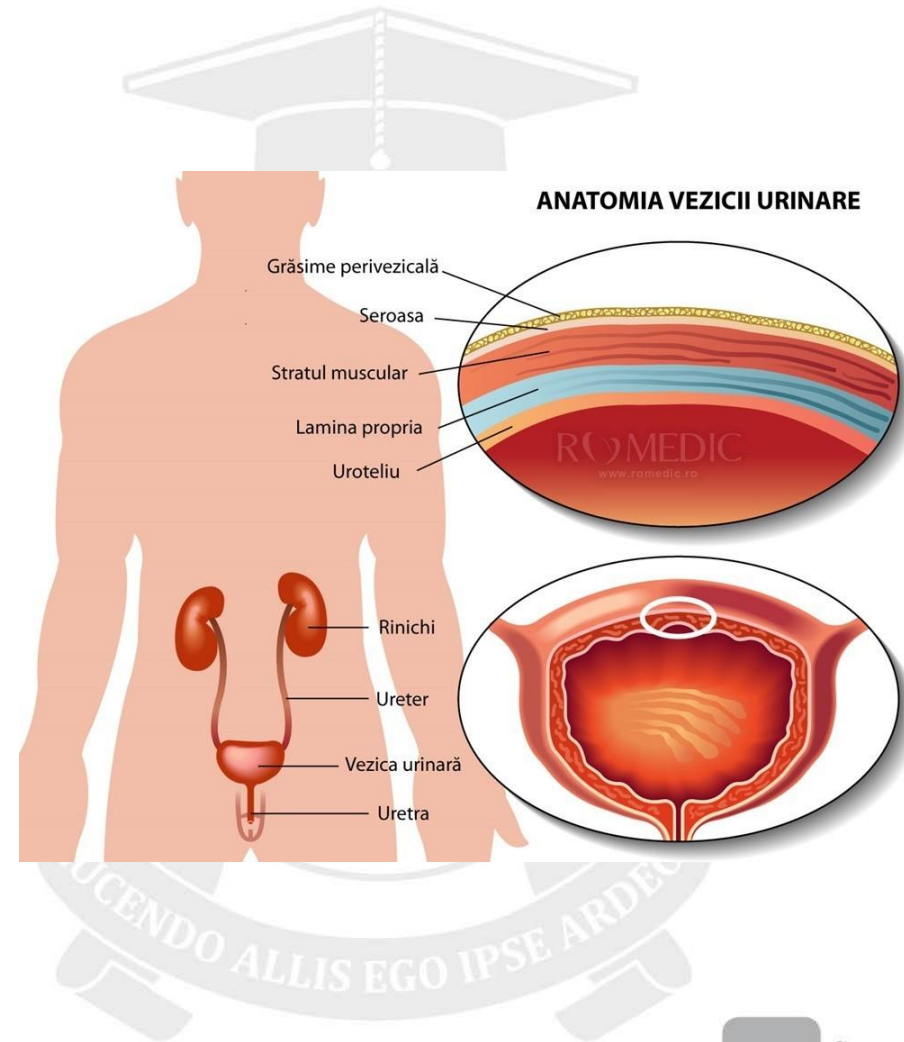
•**Consecința:** Când vezica se contractă pentru a elimina urina, tunelul scurt nu se închide ermetic, permițând urinei să o ia înapoi spre rinichi (**Reflux Vezico-Ureteral - RVU**). Pe măsură ce copilul crește, acest tunel se lungeste natural, iar refluxul dispare de cele mai multe ori de la sine.





ANATOMIA NORMALĂ A VEZICII URINARE

- **Poziția Abdominală:** Spre deosebire de adult, la nou-născut vezica urinară **nu este un organ pelvin, ci unul abdominal**. Deoarece pelvisul este foarte îngust, vezica este situată deasupra simfizei pubiene.
- **Forma:** Are o formă fusiformă (alungită) când este goală și devine ovoidală pe măsură ce se umple.





ANATOMIA NORMALĂ A VEZICII URINARE

- **Coborârea în Pelvis:** Pe măsură ce oasele bazinului cresc și cavitatea pelvină se lărgeste, vezica începe să "coboare".
- **Vârsta de 6 ani:** În jurul acestei vârste, vezica este situată parțial în pelvis, dar polul superior poate fi încă palpat deasupra pubelui dacă este plină.
- **Pubertatea:** Abia la pubertate vezica urinară ocupă poziția definitivă de adult, fiind situată complet în micul bazin (când este goală).



CAPACITATEA VEZICII URINARE

CONTROLUL NEUROLOGIC

- NN = 80 ml
- 1 an = 100 ml
- 2 ani = 140 ml
- 3 ani = 160 ml
- adult = 300--400 ml



Etapa Reflexă (0-18 luni): Eliminarea urinei este un act reflex involuntar. Când peretele vezicii se întinde, se produce contracția automată și golirea.

Etapa de Conștientizare (18-24 luni): Copilul începe să simtă senzația de "plin", dar nu o poate amâna mult timp.

Etapa Controlului Voluntar (2-4 ani): Se stabilește conexiunea completă între creier și sfincterul uretral extern, permițând controlul voluntar (mai întâi diurn, apoi nocturn).



Particularitățile anatomo-fiziologice ale rinichilor copilului nou-născut.

- Masa relative mare(in raport cu masa corpului) a rinichilor.
- Mobilitate crescută a rinichilor
- Rinichiul are structură lobulară până la 2-3 ani, corticala subdezvoltată
- Amplasarea rinichilor mai jos ca la maturi.
- Dimensiuni mai mici ale ansei Henle.
- Dezvoltarea slabă a suportului muscular si elastic .
- Volum mic(40-100ml) si amplasarea mai superioara a vezicii urinare.
- Uretra relative largă si scurtă la fetite.
- Filtratie glomerulară relative joasă.
- Funcția de concentrare relative joasă.



Particularitățile anatomo-fiziologice ale rinichilor copilului nou-născut

- Predispunerea catre retentie a urinei .
- Lipasa reflexului conditionat de mictiune.
- Mictiuni dese involuntare
- Ureterele lungi și cu multe cuduri fiziologice
- Vasele limfatice renale și intestinale comunică, factor de translocare a florei patogene intestin-rinichi
- Capsula renală subțire
- Vezica urinară dispusă mai sus, palpabilă
- Componenta fiziologica a unei cantitati mici de proteina si eritrocite in urina nou nascutului.



CONCLUZIE

- În concluzie, sistemul urinar al copilului nu este doar o variantă la scară redusă a celui adult, ci un sistem aflat într-un proces continuu de **maturizare dinamică**. Supraviețuirea și creșterea armonioasă a copilului depind de adaptarea acestor organe la solicitările metabolice în schimbare.
- Particularitățile urinare ale copilului impun o abordare medicală și de îngrijire specifică. Orice afecțiune la această vârstă are potențialul de a afecta dezvoltarea pe termen lung, motiv pentru care monitorizarea funcției renale și a igienei micțiunii este crucială în pediatrie.



Fiziologia sistemului renal. Funcțiile principale ale rinichiului

1. Menținerea homeostaziei mediului intern

- izovolemia (volumul lichidian plasmă și interstițiu)
- izoionia (constanța electroliților din lichidul extracelular – Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} și Mg^{2+} , HCO_3^-)
- izotonia (presiunea osmotică)
- izohidria (constanța ionilor de H, echilibrul acido-bazic)
- Reglarea TA

-reglarea eliminării de Na, apă

-secreția de renină și activarea SRAA, prin HAD

- eliminarea produșilor de catabolism

2. Eliminarea produșilor finali de metabolism

- Eliminarea produșilor metabolici endogeni (uree, acid uric, creatinina, bilirubina etc...)
- Eliminarea unor molecule exogene (medicamente, pesticide, aditivi, etc...)

3. Funcție endocrină (incretorie)

– renina (SRAA- controlul PS, metabolismul sodiului)

– prostaglandine, kinine

– eritropoetina (stimulator hematopoeză)

– producție de $1,25\text{---dihidroxi-vit.D}$ (calcitrioli, rol important în homeostazia fosfo-calcică)

4. Reglarea TA

5. Funcția metabolică (gluconeogeneză)

6. Formarea, depozitarea și eliminarea urinei.



Particularitățile principale ale funcției renale la copil.

- Filtratul glomerular redus până la circa 2 ani.
- Reabsorbția glucozei, aminoacizilor, fosfaților redusă (glucozurie fiziologică).
- Capacitate redusă de transport tubular a apei, electroliților, și ionilor de H
- Excreție redusă a Na din dietă (tendința la retenție de Na, nu sare până la 2 ani)
- Manipulare redusă a apei la nivel tubular (tendință la retenție hidrică în caz de supraîncărcare și la deshidratare în caz de aport hidric deficitar)



Particularitățile principale ale funcției renale la copil.

- Reglarea echilibrului acido-bazic la copil mic imatur: prag renal scăzut pentru bicarbonați (excreție excesivă de bicarbonate cu retenție de H^+), în special la prematuri (cauză de acidoză metabolică frecventă).
- Capacitate de concentrare a urinei redusă, în special la prematuri, maturizare definitivă circa 9-12 ani.
- Imaturitatea mecanismelor de reglare a funcțiilor renale (nervos, hormonal).



Constante renale.

Vârsta	RFG ml/min	Volum urină Ml/24 ore	Densitatea	pH -ul urinar
Nou-născut	41 ± 15	50—100	1018	5,4-5,9
Sugar	54 - 110	300 - 600	1002-1005	AN=6,9-8.0 AA=5.4-7,0
1-2 ani	119 - 122	Volum urină = 600+100 (n-1)	1010-1015	5,0-7,0
2-12 ani	133 ± 27		1010-1025	4,8-6,0
Copil mare- adult	140 ± 30	$\cong 1500$	1015-1030	4,5-6,0



Semiologia afecțiunilor aparatul urinar

Anamneza

- **Antecedente heredo-colaterale:**
- Predispoziție familială, surditate, HTA
- Malformații renale
- Rinichi polichistic
- Litiază renală
- **Antecedente personale patologice**
- Evoluția sarcinii și nașterii
- Infecții diverse ca localizare, durată, etiologie
- Boli cardio-vasculare, inclusiv HTA esențială sau secundară
- Boli digestive
- Boli metabolice cu determinări renale: DZ, hipercalcemia.
- Medicamentoase
- Colagenoze cu determinări renale prin vasculite (LES, PN)



Semiologia afecțiunilor aparatul urinar

- *Anamneza*
- **Simptome generale în boli reno-urinare**
- Durere abdominală, lombară
- Febra-frison, sau subfebrilitate nemotivate
- Edeme periferice renale
- HTA, cefalee inexplicabilă
- Tulburări de micțiune, modificare aspect urină
- Dereglări dispeptice nemotivate
- Copil frecvent bolnav
- Surditate, dereglări de vedere nemotivate
- Slăbiciune, pierdere în greutate
- Paliditate, anemie rezistentă la fier



Semiologia afecțiunilor aparatul urinar

- ***Examenul obiectiv-fizical***
- **Semne de afectare reno-urinare**
- Dezvoltarea fizică - retard staturoponderal
- Stigme de disembriogeneză
- Anomalii genitale externe
- Edeme periferice, ascită, HTA
- Paliditate marcată-vasoconstricție periferică sistemică, anemie
- Rinichi palpabil, glob vezical suprapubian, abdomen asimetric
- Durere abdominală flancuri, suprapubiană la palpare
- Poziție forțată geno-cubitală
- Dereglări în timpul micțiunii
- Semne de boli sistemice (LES, vasculite...)



Examenul clinic al aparatului urinar

Inspecție:

- Regiunea lombară:
 - -bombare localizată: tumori renale, hematom perirenal .
 - -eritem și edem: flegmon perinefretic.
- Regiunea hipogastrică: bombare în caz de glob vezical.

Palparea rinichilor (prin balotare);

Se poate face în decubit dorsal, decubit lateral și ortostatism; Rinichii nu sunt, în mod normal, accesibili palpării, se pot palpa (rinichiul drept) la copil sub 2 ani devin palpabili în caz de mobilitate anormală, ptoză sau mărire de volum.



Examenul clinic al aparatului urinar

Palpare bimanuală în decubit dorsal (procedeu Guyon)





Pediatric Abdominal Examination

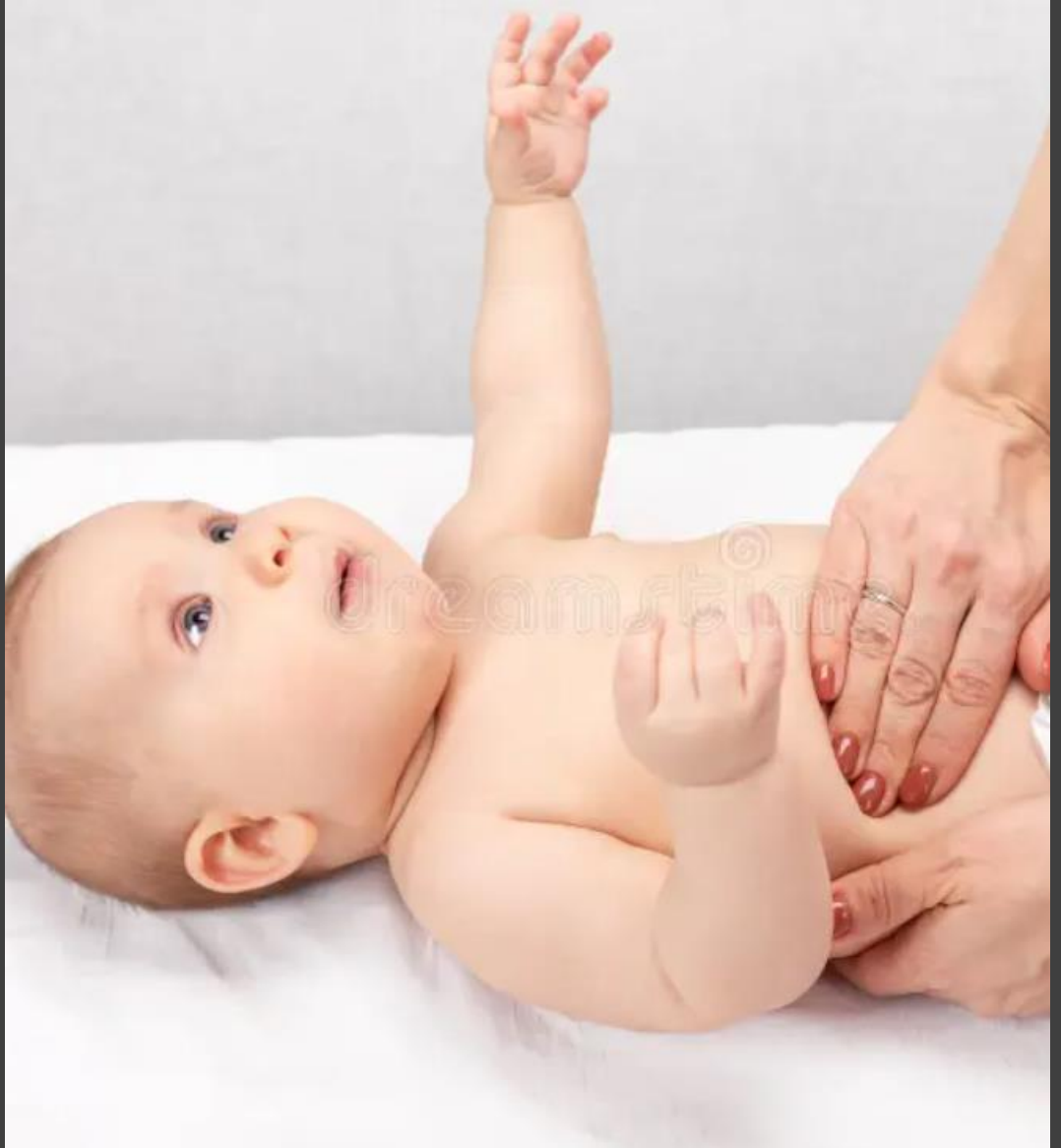
Kidney



Palpation of right kidney.



Palpation of left kidney.



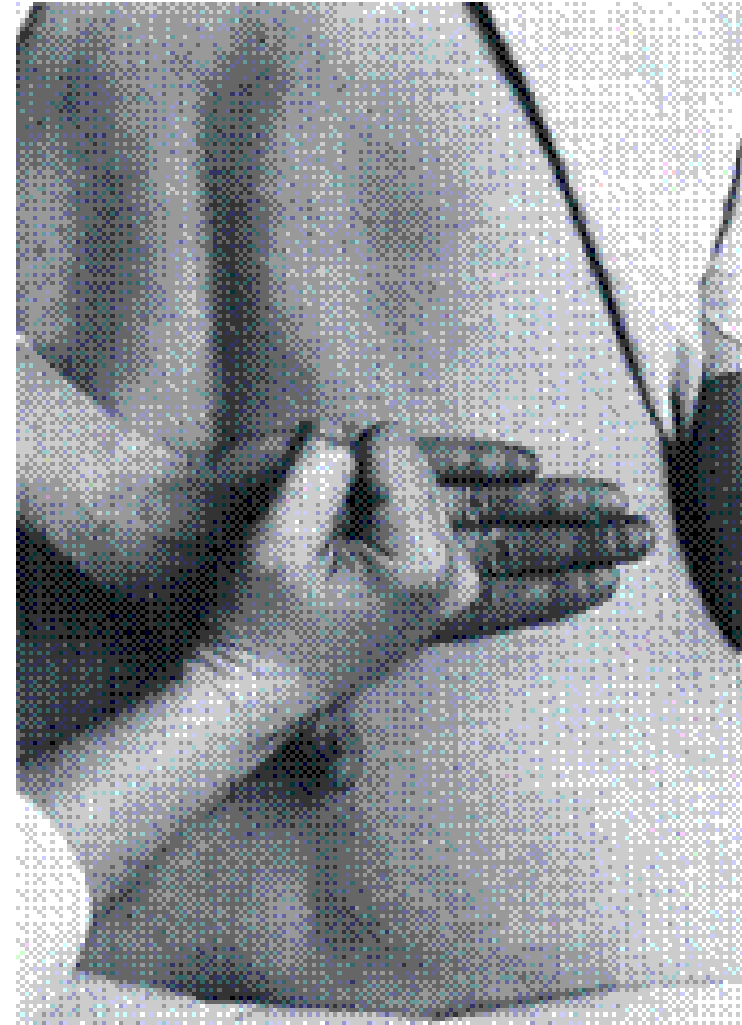


Examenul clinic al aparatului urinar

Manevra Giordano-Pasternatzki

(percuție lombară bilaterală, simetrică):

Percuția regiunii lombare, cu vârful degetelor sau cu marginea cubitala a mâinii, declanșează dureri în afecțiuni renale de tipul litiazei renale, glomerulonefritei acute, pielonefritei, abcesului renal sau infarctului renal (uneori sunt dureri extrem de vii).



manevra Giordano (variantă)



Semiologia afecțiunilor aparatului urinar

- *Semne și simptome majore renourinare*
- Durerea abdominală
- Tulburări ale micțiunii
- Tulburări ale diurezei
- Edemele renale
- HTA
- Sedimentul urinar patologic



Durerea lombara reno-urinară

Durerea lombară difuză permanentă percepută sub formă de jenă, **discomfort**, intensitate diferită.

- Poate iradia spre flancurile abdomenului, anterior pe traseul ureterelor spre vezică.
- Se accentuează în ortostatism, mișcare, efort, palpare.
- Diminuă în clinostatism.

1) **Bilaterală** - caracterizează bolile ce afectează simultan ambii rinichi = glomerulonefrite, nefrita tubulointerstițială, rinichi polichistic.

2) **Unilaterală** –caracterizează nefropatii unilaterale (pielonefrita, hidronefroză, pionefroză, tuberculoză, calcul renal, ptoză renală, abces perirenal, neoplasm)

3) Elementul clinic major este **manevra Giordano** pozitivă care traduce inflamația perinefritică sau dilatația bazinetului.



Durerea hipogastrică

De origine vezicală (cistalgia), din sindromul cistitic, alături de tulburări de micțiune (disurie, polakiurie, tenesme)

- Localizare: suprapubiană
- Intensitate: medie
- Caracter: jenă dureroasă, arsuri = cistalgia, permanentă, cu exacerbare micțională

Cauze: patologia vezicii urinare

- Cistite acute, cronice
- Litiază vezicală
- Tumori ale vezicii urinare
- Retenție acută de urină (tenesme) – durerea are caracter de presiune, distensie, se accentuează la mers sau presiune locală, cedează după sondaj vezical.



Durerea uretrală

- Apare continuu sau intermitent
- Este accentuată de micțiune, palparea uretrei anterioare
- Are caracter de arsură cu intensitate mare
- Se însoțește de polakidisurie
- Poate fi o secreție purulentă sau limpede
- Toate orientează diagnosticul spre uretrita

SINDROAME NEFROURINARE

SINDROMUL NEFRITIC ACUT

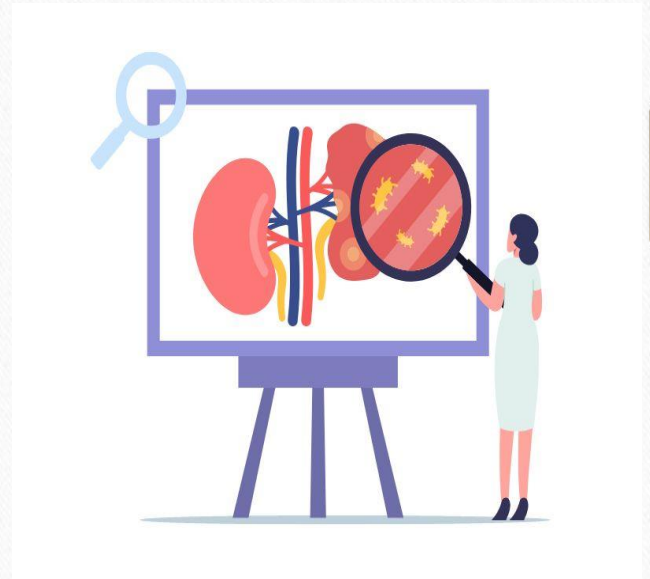
Definiție:

Reprezintă un complex heterogen de afecțiuni de etiologie diversă, caracterizate prin:

- Debut acut
- Manifestări clinice, urinare și funcționale renale
- Scăderea rapidă a funcției renale, care este consecința leziunilor renale ce afectează preponderent glomerulele

Debutul este acut, la 10–14 zile după o angină acută sau altă infecție streptococică

- Edeme
- Hematurie
- Hipertensiune arterială
- Retenție de apă și sodiu



SINDROMUL NEFROTIC

Sindromul nefrotic este diagnosticat în prezența:

1. Edemelor
2. Proteinuriei masive ($>40 \text{ mg/m}^2/\text{h}$ sau raport proteină/creatinină urinară $> 2,0 \text{ mg/mg}$)
3. Hipoalbuminemiei ($<2,5 \text{ mg/dl}$)

Semne clinice:

1. Edemul

- Prezent obligatoriu
- Inițial pe față și gambe, apoi invadează seroasele (hidrotorax, ascită hidropericard, edem cerebral)
- Edemele: albe, moi, pufoase, nedureroase și declive

2. Oliguria

- Apare în perioada de constituire a edemului
- **Simptome de afectare generală:** paloare, astenie, inapetență, cefalee, dereglări psihice, subfebrilitate, hepatosplenomegalie.
- **Manifestări respiratorii:** polipnee, dispnee, cianoză (prin distensie abdominală și revărsat pleural)
- Hipertensiunea arterială lipsește în SN pur

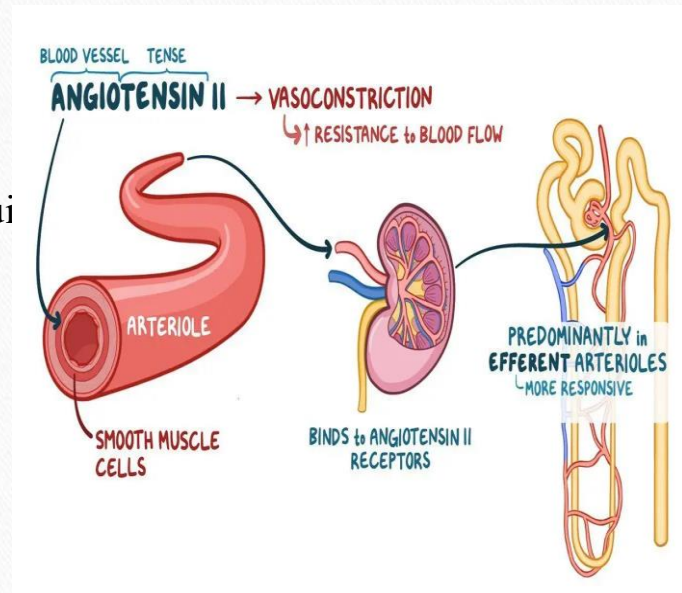
SINDROMUL EDEMATOS RENAL

Definiție:

Prezența edemelor periferice localizate sau generalizate, apărute prin afectarea funcției renale

Mecanisme de producere:

- Reducerea filtrării glomerulare
- Reabsorbție crescută de sodiu și apă la nivelul tubului distal → retenție hidrosalină
- Hipervolemie
- Creșterea permeabilității vasculare și capilare → extravazare lichidiană în interstițiu
- Activarea SRAA
- Scăderea presiunii coloid-osmotice prin hipoalbuminemie severă
- Hiperproducție de ADH

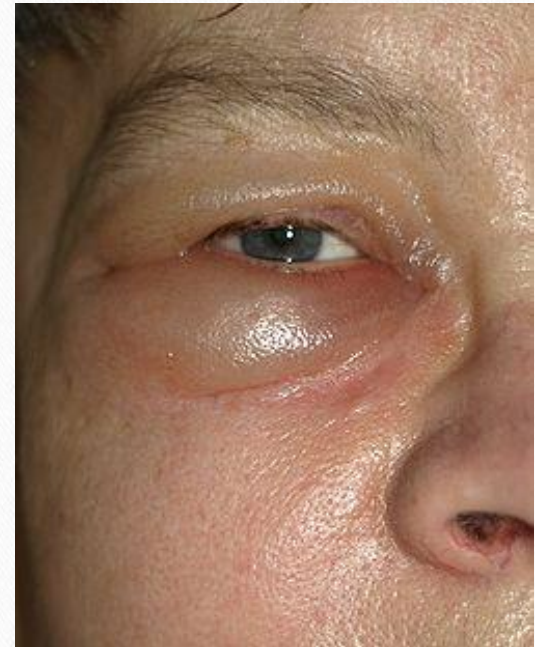


PARTICULARITĂȚILE CLINICE

- Edemele sunt albe, moi, pufoase, nedureroase, simetrice, lasă godeu persistent

Edemul nefritic:

- Apare dimineța pe față, pleoape, regiune periorbitală, maleole, regiune sacrată, apoi pe gambe și peretele abdominal
- Decliv, își schimbă localizarea în funcție de poziția copilului
- De obicei moderat, caracteristic pentru: sindrom nefritic acut, nefrită interstițială acută, nefrită din vasculite sistemice
- Uneori discret, detectabil doar prin creșterea în greutate (hiperhidratare extracelulară)



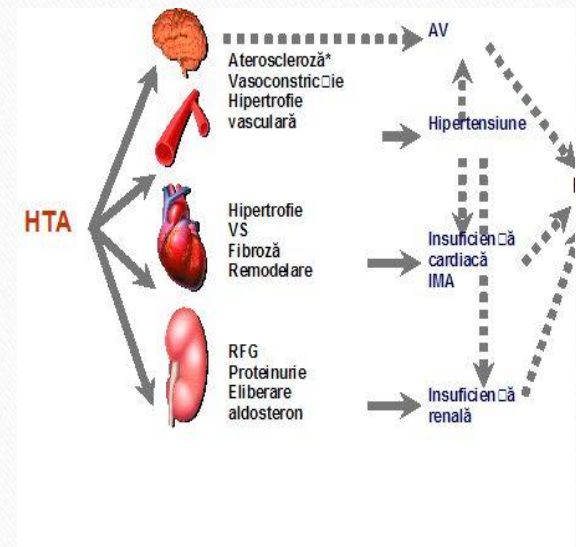
SINDRIMUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Definiție:

Sindromul hipertensiunii arteriale renale reprezintă o creștere persistentă a valorilor tensiunii arteriale, apărută ca urmare a afectării funcției renale, fie prin mecanisme hemodinamice, fie prin dereglări umorale

Mecanisme fiziopatologice principale:

- Hipervolemia – supraîncărcarea de volum a patului vascular prin retenție de sodiu și apă
- Activarea SRAA: determină vasoconstricție și retenție hidrosalină
- Scăderea formării substanțelor vasodilatatoare renale: prostaglandine, kalicreine și lipide medulare cu efect depresor asupra presiunii arteriale
- Disfuncția vegetativă – hiperactivitate simpatică ce contribuie la creșterea rezistenței vasculare periferice



SINDROMUL URINAR

Definiție:

Sindromul urinar include manifestări biologice depistate la examenul urinei, cu semnificație diagnostică importantă: proteinurie, hematurie, piurie, cilindurie și tulburări ale diurezei

- În urina normală: $< 0,033 \text{ g/l}$ sau $50\text{--}150 \text{ mg/24 h}$

Tipuri de proteinuria:

1. Prerenală: hemoliză patologică, metabolism crescut, insuficiență cardiacă congestivă, efort
2. Renală: glomerulară, tubulară, mixtă
3. Postrenală: afecțiuni ale căilor urinare sau glandelor sexuale



CLASIFICAREA PROTEINURIEI

4. Proteinuriile glomerulare

- Cele mai frecvente
- Datorate alterării permeabilității glomerulare și pierderii încărcăturii electrostatice negative
- Glomerulonefrite
- Sindrom nefrotic
- Vasculite sistemice
- Neoplazii

5. Proteinuriile tubulare

- Determinate de reabsorbție scăzută sau secreție tubulară de protein
- Valori: 0,5–2 g/24 h
- Se pierde proteine mici: β_2 -microglobulină, lizozim, enzime, hormoni, imunoglobuline, <50% albumină
- Cauze: pielonefrite, nefropatii tubulointerstițiale, infarct renal

6. Proteinuriile postrenale

- Cistită, uretrită, vulvovaginită, litiază, neoplasme

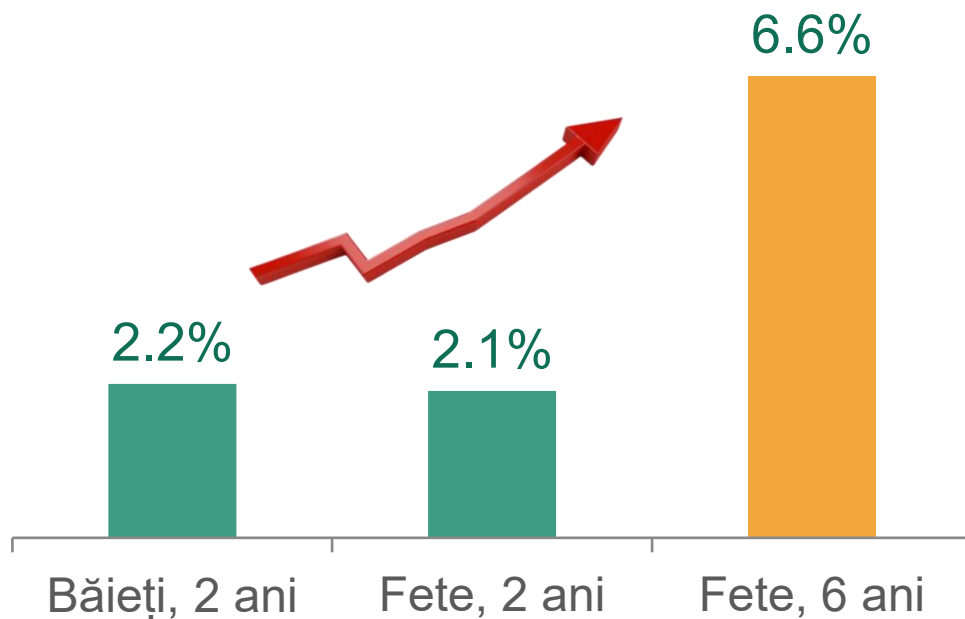


Actualitatea temei

- Maladiile nefro-urinare, conform datelor OMS, după frecvență dețin locul II în cadrul bolilor somatice (după infecțiile respiratorii și digestive).
- ITU în patologia sugarului ocupă un loc special, datorită riscului sporit pentru leziuni și cicatrici renale.



Copii: infecțiile urinare cresc cu vârsta



Incidența la fete crește semnificativ între 2 și 6 ani, depășind-o pe cea de la băieți.

7%

dintre sugarii și copiii mici febrili au o infecție a tractului urinar

85 – 90%

dintre infecțiile urinare la copil sunt cauzate de bacteria E. coli

12 – 15%

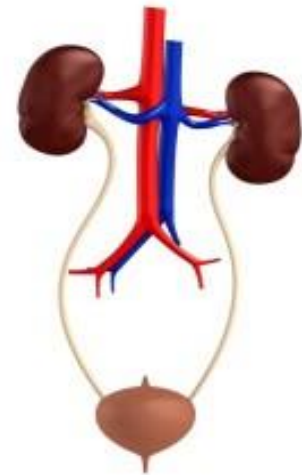
dintre copiii cu ITU prezintă cel puțin o recidivă a infecției



Infecția de tract urinar la copii

- Definiție

Infecția de tract urinar (ITU) se definește prin colonizarea cu germeni microbieni a tractului urinar la orice nivel, de la meatul uretral până la cortexul renal fără specificarea localizării, urmată de eliminare de germeni prin urină;





Factorii de risc pentru „leziunile” renale

- Vîrsta mică (în special sub 1 an);
întârzierea tratamentului antibacterian adecvat pentru
pielonefrita acută;
- Obstrucția anatomică sau neurogenă a căilor urinare;
- RVU sever (sistemul colector dilatat); episoadele
recurente ale pielonefritei acute; „cicatricele” renale
evidențiate pe scintigrafia ^{99m}Tc DMSA sau
glucoheptanat sau la tomografia computerizată renală.

Epidemiologia ITU la copii:

ITU sunt a 2-a cea mai frecventă infecție bacteriană la copii, după infecțiile respiratorii.

Afectează aproximativ:

- 8% dintre fete și
- 2% dintre băieți până la vârsta de 7 ani.

Riscul de ITU este estimat la:

- 3–5% în rândul copiilor febrili sub 2 ani
- 10–15% în cazurile cu febră fără focar evident

Incidență pe vârstă și sex:

Nou-născuți: mai frecvent la băieți necircumciși.

1–6 luni: băieții domină; după 6 luni – predomină fetele.

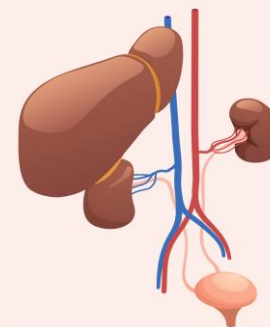
Forme clinice

ITU febrilă (pielonefrită): 60–70% – risc de leziuni renale.

ITU afebrilă (cistită): 30–40% – evoluție mai benignă

Recidive

Până la 50% dintre fete au recidive în 12 luni.



ETIOLOGIA ITU LA COPII:

Infecțiile de tract urinar sunt în majoritate de cauză bacteriană și apar prin colonizarea tractului urinar cu germeni proveniți din flora comensală gastrointestinală sau perineală. În funcție de vârsta copilului, sex, anatomia tractului urinar și statusul imun, etiologia poate varia semnificativ.

PRINCIPALII PATOGENI IMPLICATI

➤ **Bacterii Gram-negative (90–95%):**

- *Escherichia coli* (70–90%) – a. etiologic principal. Mai frecventă la fete, datorită uretrei mai scurte și apropierii de anus.
- *Proteus mirabilis* – mai ales la băieți, copii cu catetere urinare sau anomalii anatomice.
- *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.* – adesea implicate în ITU nosocomiale sau la copiii cu malformații congenitale urinare.

➤ **Bacterii Gram-pozitive:**

- *Enterococcus faecalis* – tot mai frecvent, mai ales în infecțiile asociate cu spitalizări, catetere sau terapii antibiotice anterioare.
- *Staphylococcus saprophyticus* – rar la copii mici, dar apare la adolescente active sexual.
- *Staphylococcus aureus* – în infecții hematogene (de ex., pielonefrite severe în context septicemic).

➤ **Infecții fungice**-Rar întâlnite la copii sănătoși. Pot apărea la copiii imunocompromiși sau după tratamente antibiotice prelungite. *Candida albicans* este agentul cel mai frecvent.

➤ **Infecții virale și parazitare**- Foarte rar, unele virusuri pot afecta tractul urinar, dar nu sunt considerate o cauză principală a ITU.



Clasificare

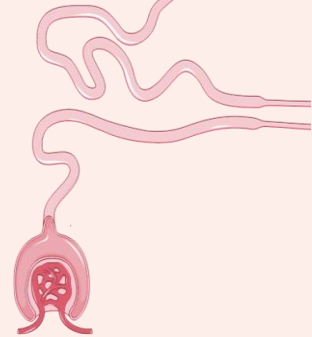
- Infecția de tract urinar se clasifică în funcție de evoluție:
 - 1) ITU acută („primoinfecție urinară”);
 - 2) ITU recurentă (urina este sterilă între episoade)
 - 3) ITU persistentă (persistă urocultura pozitivă).
- În funcție de simptomatologie și de localizarea infecției:
- Pielonefrită
- Cistită
- ITU cu localizare nedeterminată
- Bacteriurie asimptomatică



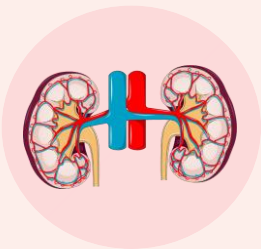
Clasificare

- ITU tipica si atipica
- ITU atipica atunci cind este indeplinit cel putin unul din urmatoarele criterii:
 - 1) stare generala alterata
 - 2) jet urinar slab
 - 3) formatiuni abdominale sau vezicale
 - 4) creatinina crescuta
 - 5) septicemie
 - 6) lipsa de raspuns la antibioterapie in decurs de 48h
 - 7) infectie cu bacterii non- E.coli

Tabloul clinic al infecției de tract urinar la copil:



- ❑ **Nou-născuți și sugari:** semnele clinice sunt adesea **vagi și nespecifice**, necesitând o suspiciune clinică ridicată:
- **Febra fără un focar evident** este cea mai frecventă manifestare și poate fi singurul indiciu al unei ITU.
- **Refuzul alimentației, vărsăturile, letargia** sau, dimpotrivă, **iritabilitatea inexplicabilă** pot indica o infecție sistemică cu punct de plecare renal.
- Se poate observa **scădere ponderală** sau stagnare în greutate.
- Uneori, apare un **icter prelungit** (mai ales în primele săptămâni de viață).
- Urina poate avea un **miros înțepător** sau neobișnuit.
- Rareori, pot apărea **semne de disurie** sau **oligurie**.
- Evoluția poate fi rapidă spre **sepsis neonatal** sau **insuficiență renală acută**.



❑ Copilul mic (1–3 ani)

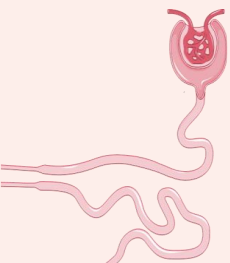
Manifestările devin mai sugestive, dar rămân deseori atipice:

- **Febra înaltă** (peste 38,5°C), de cele mai multe ori fără un alt focar identificabil.
- **Durerea abdominală difuză** sau lombară, dificil de localizat din cauza vârstei fragede.
- **Tulburări de comportament** – copilul este apatic, plânge inexplicabil, refuză alimentația.
- Pot apărea **disurie, urinări frecvente** sau **miros urât al urinei (miros fetid)**, însă nu întotdeauna sunt observate de părinți.
- Uneori se instalează **enurezis secundar**.

❑ Copilul mai mare și adolescentul

La această vârstă, tabloul clinic este mai bine conturat și simptomele sunt expresiv comunicate:

- **Disurie** – senzație de usturime, arsură sau durere la micțiune.
- **Polakiurie** – urinări frecvente în cantități mici.
- **Urgență micțională, incontinență urinară** sau **durere suprapubiană**.
- În caz de afectare renală (pielonefrită): **febră înaltă, frisoane, durere lombară unilaterală**.
- **Modificări ale aspectului urinei** – tulbure, colorată intens, cu miros neplăcut.
- Uneori, apare **hematurie microscopică sau macroscopică**.



Diagnosticul infecției de tract urinar la copil:

- **Sumarul de urină** -Este o investigație de primă intenție, ce furnizează date rapide privind inflamația și prezența bacteriilor:

Leucociturie: >5 leucocite/câmp microscopic – indicator de inflamație urinară.

Bacteriurie: bacterii vizibile la microscop; confirmă suspiciunea de ITU.

Nitriți pozitivi: sugerează prezența bacteriilor gram-negative care reduc nitrații (ex: *E. coli*).

Proteinurie ușoară: poate apărea în formele superioare (pielonefrite).

Aspect tulbure și miros înțepător: posibile indicii de infecție.

- **Urocultura (gold standard)**- Este esențială pentru diagnosticul pozitiv și etiologic al ITU: Permite identificarea germenului implicat și testarea sensibilității la antibiotice (antibiogramă).

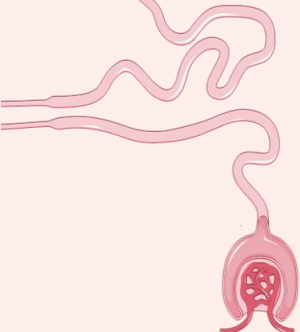
Recoltarea trebuie să fie:

Sterilă, ideal prin puncție suprapubiană sau cateterism vezical la sugari.

Din jetul mijlociu, la copilul continent.

Urocultura trebuie realizată înainte de inițierea tratamentului antibiotic. **Antibiograma** se face automat în laboratoarele spitalicești pentru ghidarea tratamentului.





Teste inflamatorii sistemice

a. Hemoleucograma completă

Leucocitoză cu neutrofilie (susține infecția bacteriană sistemică).

Eventual anemie (ITU cronice).

b. Proteina C reactivă și VSH

CRP > 20–40 mg/L → sugerativ pentru pielonefrită.

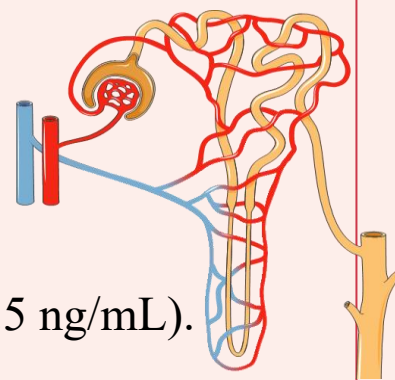
VSH: crescut moderat.

Se folosesc în discriminarea ITU joase vs înalte.

c. Procalcitonina

Marker foarte sensibil pentru infecții bacteriene sistemice (≥ 0.5 ng/mL).

Ajută în identificarea riscului de pielonefrită și afectare renală.



EXPLORĂRI IMAGISTICE

▪ Ecografia reno-vezicală (cu vezică plină și postmictional)

• Se efectuează:

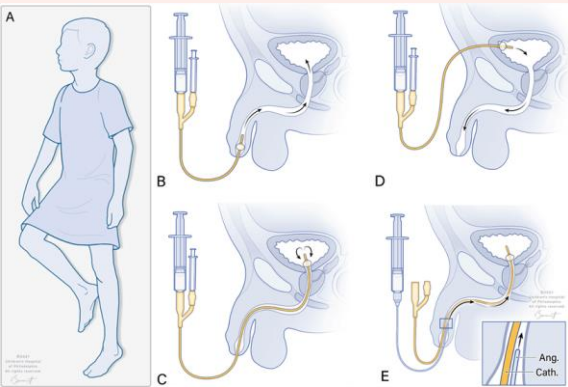
- După primul episod de pielonefrită febrilă.
- În caz de ITU recurente.
- La copii < 2 ani, indiferent de severitate.

Detectează: -Hidronefroză.

-Dilatarea pielocaliceală.

-Anomalii renale de poziție, număr sau formă.

-Vezică neurogenă (perete îngroșat, reziduuri postmictionale).



▪ Cistografia micțională retrogradă (VCUG / CUMS)

• Se efectuează **după vindecarea infecției** (2–6 săptămâni), dacă:

- Există suspiciune de reflux vezico-ureteral (RVU).
- ITU este recidivantă.
- Ecografia este patologică.
- Procalcitonina este > 0.5–1 ng/mL.

• Procedură: Introducerea unui cateter uretral → introducerea de contrast iodurat → micțiune supravegheată sub radioscopie.

Evidențiază: • RVU (grad I–V).

- Anomalii uretrale (valve uretrale posterioare).
- Vezică neurogenă.

- **Scintigrafia renală cu DMSA (dimercaptosuccinic acid)**

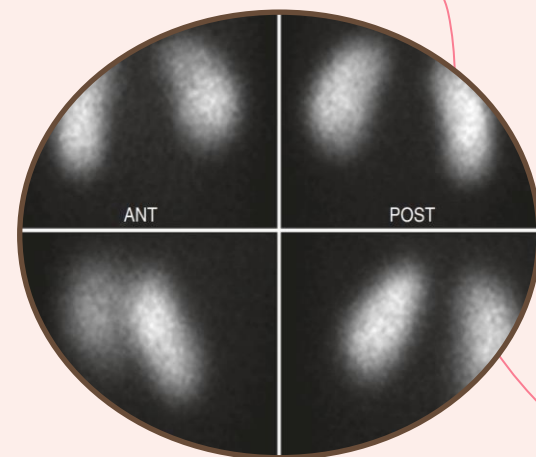
- Se face pentru:

- Evaluarea afectării parenchimotoase (în pielonefrită severă).
- Identificarea cicatricilor renale cronice.

- Se recomandă:

- După vindecarea infecției, la 6–12 săptămâni.

- Nu este disponibilă pe scară largă – indicată în cazuri selectate, în centre specializate.



➤ **TESTE COMPLEMENTARE (selective)**

- **Teste rapide cu bandeletă urinară (dipstick):** screening în urgențe.

- **Teste PCR pentru bacterii atipice** – rar utilizate.

- **Evaluări urodinamice** – doar în cazuri cu vezică neurogenă sau anomalii severe.



Infecția tractului urinar înaltă

Pielonefrita acută

- Reprezintă primul episod al procesului infecțios-inflamator tubulo-interstițial a rinichiului cu afectarea preponderentă a sistemului pelo-caliceal, cu evoluție ciclică până la restabilirea (recuperarea) completă a funcțiilor renale și remisie clinico-paraclinică.





Epidemiologia

- În structura patologiei nefrologice pielonefrita acută (PNA) constituie 10-15% cazuri;
- Se înregistrează în 2,1%-4,8% la fete și 1,2-1,6% la băieți;
- În primul an de viață se înregistrează cu aceeași frecvență la băieți și fete;
- În continuare se atestă creșterea frecvenței PNA la fete, atingând cota maximă la vârsta de 2 ani (75% cazuri)
- Afecțiunea este de 2ori mai frecventă la fete decit la băieți, cuprinde mai des vârstele începind cu nou-născuții pînă la 3 ani, și 4-15 ani, mai rar sunt implicați copiii de 18 ani.



Clasificarea Pielonefritei la Copii(I.)

Pielonefrita Primară

- se caracterizează prin lipsa modificărilor în sistemul urinar, capabile de a produce staza urinei.

Pielonefrita Secundară

- **Obstructivă** (a cărei cauze de apariție pot fi anomaliiile sistemului urinar cu caracter congenital sau dobândit)
- **Neobstructivă** (se dezvoltă secundar pe fundal de tubulopatii sau nefropatii)

După Evoluție

- Evoluția **Acută/Ciclică** (Durată a procesului inflamator mai puțin de 6 luni și trecerea în stadiu activ al maladiei- bacteriurie, leucociturie, febră → după ce vine faza de remisie totală)
- Evoluția **cronică** (Menținere a simptomelor mai mult de 6 luni sau existența în această perioadă a cel puțin 2 recidive – se observă în cazul PN secundare)

Pielonefrită Ușoară

- Pînă la 15 mii leucocite

Pielonefrită Medie

- 20-15 mii leucocite

Pielonefrită Gravă

- Leucocitele febră mai mult de 39



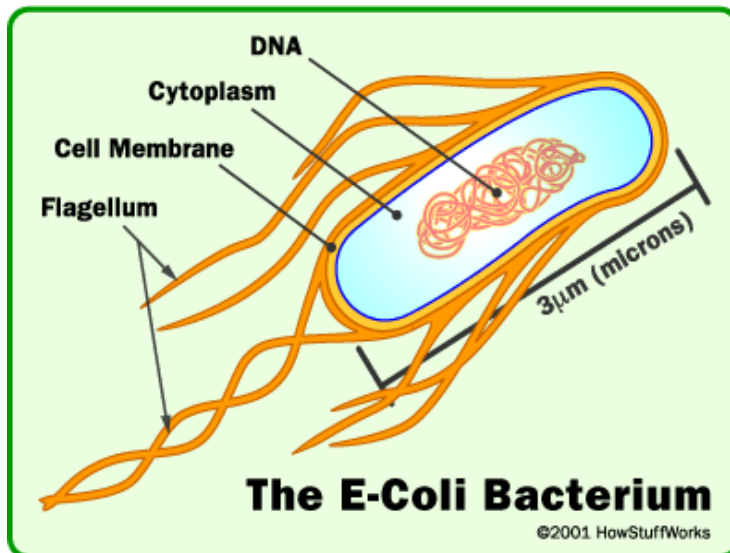
Clasificare Pielonefrita la Copii (II)

După calea de infectare	•Hematogenă •Limfogenă •Urogenitala
După Caracterul Agentului Infecțios	•Bacteriană(gram-negativă,gram-pozitivă) •Fungică •Virală •Clamidiană și micoplasmatică.
După Circumstanțele contactării infecției	•comunitară •Nosocomială
Pielonefrită Simplă și cu complicații	



Etiologia PNA

- *E. coli* – 80 % cazuri
- *Proteus vulgaris*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Proteus mirabilis*
- *Enterobacter cloacae*





Clinica copilului cu PNA in perioada de nou-nascut si sugar

- Stationare in greutate
- Voma
- Diaree
- Accese febrile
- Febra prelungita
- Semne de deshidratare acuta
- Somnolenta
- Convulsii
- Hipo TA sau hiper TA
- Miros neplacut al urinei



Caracteristicile ITU la sugari si copii pina la 3 ani

- La sugar si copilul mic, ITU febrilă are, foarte frecvent, localizare înaltă, motiv pentru care, la această vârstă, infecția trebuie considerată pielonefrită.
- Sugarul și copilul mic cu ITU prezintă un risc mai mare pentru leziuni și cicatrici renale, iar RVU este mai frecvent întâlnit și mai sever.



Clinica copilului cu PNA in virsta de 4-18 ani

- Temperatura normala sau febra
- Frisoane
- Agitatie
- Dureri lombare spontane unilaterale sau bilaterale sau provocate, la nivelul ung.costovertebral
- Dureri in hipogastru
- Polakiurie
- Disurie
- Piurii insotite de dureri retro- si suprapubiene
- Tenesme vezicale
- Emisiune de urini tulbure
- Caracter imperios al mictiunilor
- Miros neplacut al urinei
- HTA tranzitorie, asociata sau nu cu edem papilar la examenul fundului de ochi



Bacteriuria asimptomatică

- Bacteriuria asimptomatică - bacteriurie semnificativă izolată, neavând manifestări clinice, decurge latent și este depistată ocazional în cazul dispensarizării copiilor.
- Frecvența bacteriurii asimptomatice este de 1 % la fete și 0,05 % la băieți. Nu se folosesc antibiotice pentru tratamentul acesteia.

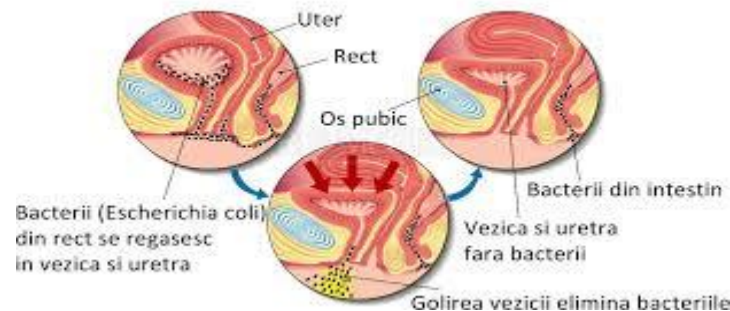


Cistita

- **Cistita**- proces inflamator localizat in stratul mucos si submucos al vezicii urinare.

Cistita la copii este cea mai frecventă infecție a tractului urinar, care se intilneste în practica pediatriei și urologiei pediatrice.

Cistita se intilneste în rândul copiilor de orice vârstă și sex, dar de 3-5 ori mai frecventă în rândul fetelor de vârstă școlară si preșcolară(de la 4 la 12 ani).





Etiologie

- Pentru dezvoltarea cistitei la copii, sunt necesare următoarele condiții:
 - Contaminarea bacteriană a vezicii urinare
 - Dereglarea structurii și/sau funcției sale anatomice.





Etiologie

- In cistita la copii, în culturile bacteriologice de urină cel mai frecvent, sunt depistate tulpini uropatogene de *Escherichia coli*; într-un număr mai mic de cazuri - *Klebsiella*, *Proteus* (copii de vîrstă fragedă), *Staphylococcus epidermis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, asociații microbiene.
- Într-un sfert de cazuri, în cistită la copii, nu este detectată o bacteriurie semnificativă.





Etiologie

- Rolul virușilor în etiologia cistitei la copii rămâne neclar (cu excepția cistitei hemoragice).
- Cu toate acestea, asociația urologilor au stabilit, ca agenții cauzali ca virusul paragripal, adenovirus, virusul herpetic și alte infecții virale duc la tulburări de microcirculație în vezică și creează un fundal favorabil pentru dezvoltarea ulterioară a inflamației bacteriene.

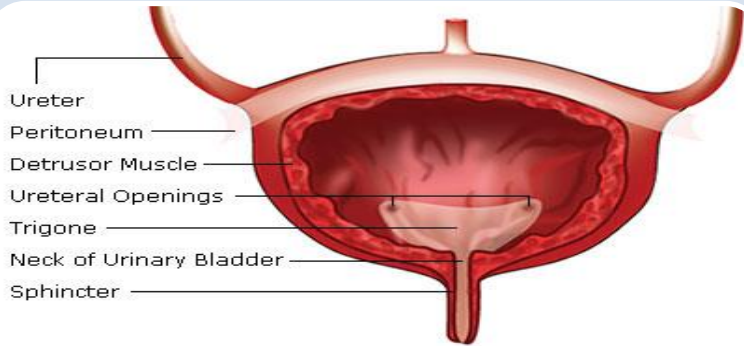


Etiologie

- La copii se întâlnește cistita cauzată de chlamydii, micoplasma, ureaplasma. În aceste cazuri, de regulă, infecția se produce în prezența chlamidiozei la părinți, nerespectarea normelor de igienă, vizitarea saunei, piscinele etc.
- Cistita cauzată de gonoree și trichomoniatoză sunt mai tipice adulților sau adolescenților care trăiesc sexual.
- Cistita de etiologie fungică se găsește la copiii cu
 - imunodeficiență
 - anomalii de dezvoltare a sistemului genito-urinar
 - antibioticoterapie de lungă durată
 - post intervenții chirurgicale



Patofiziologie



Tulburarea procesului natural de autoepurare a vezicii urinare se poate dezvolta in urma

- mictiilor rare sau incomplete
- vezica urinara neurogena la copii
- reflux vezico-ureteral
- strictura uretrală
- fimoza la băieți
- diverticul vezicii urinare.



Factorii de risc in cistita la copii

- nefropatie dismetabolica
- Urolitiază
- corp străin in vezica urinara
- investigatii invazive urologice (cystografia, cistoscopia, etc ..)
- Interventii chirurgicale
- tratamentul cu medicamente nefrotoxice (citostaticelor, sulfonamide și altele.)
- Diabet zaharat
- Boli somatice
- Boli metabolice
- Hipovitaminozele
- Imunodeficienta primara si secundara
- Anomalii de dezvoltare a sistemului renourinar
- modificarea pH urinii



Patofiziologie

În sistemul protector al membranei mucoase a vezicii urinare, rolul important îl revine glicoproteinei - glicocalixului, care acoperă mucoasa vezicii urinare. Glycocalixul este produs de epiteliul tranzitoriu al vezicii urinare, captează microorganismele din vezică și le elimină. Formarea unui strat special de mucopolizaharide este un proces hormonal-dependent: estrogenii influențează sinteza sa, iar progesteronul – asupra diferentierii celulelor epiteliale



Invazia bacteriană a vezicii urinare este provocată:

- Dysbacterioza
- Helmintiaza
- infecții intestinale
- boli ginecologice la fete (vulvită, vulvovaginită)
- procese inflamatorii purulente (omfalită la nou-născuți, angine, pneumonie abcesivă, stafilodermii, etc.).



Patofiziologie

1

Perturbarea fluxului urinar normal și constant (stagnarea urinei cu golirea neregulată a vezicii urinare, diverse anomalii congenitale care obstrucționează eliberarea urinei din vezică, tulburări funcționale - vezica neurogenă)

2

Deregări în proprietățile protectoare ale celulelor membranelor mucoase ale vezicii urinare, sunt observate în tulburările dismetabolice, în prezența constantă a sarurilor în urina (oxalați, urați, fosfați etc.), precum și cu hipovitaminoză, medicația pe termen lung.

3

Reducerea capacităților generale de protecție ale corpului (prin hipotermie, oboseală cronică și stres, infecții severe, răceli frecvente).

4

Furnizarea inadecvată de oxigen și nutrienți în mucoasa vezicii urinare în afecțiunile circulatorii din organele pelvine (ca tumori, constipație cronică, imobilizare prelungită sau lipsă de mișcare, de exemplu regim de pat după traumă sau intervenție chirurgicală).



Patofiziologie

- În formele severe de cistită, procesul inflamator se extinde până la submucoasă, determinând edemul, îngroșarea peretelui vezicii urinare, formarea de infiltrate purulente. Procesul inflamator-purulent, ajungând la stratul muscular al vezicii urinare, afectează trofica membranei mucoase și submucoase, ducând la forme granulare și buloase de cistită. Cistita granulară descrisă apare ca manifestare a neurofibromatozei generalizate.

Forma	Evolutie	Dupa caracterul modificarilor mucoasei	Raspindire	Prezenta complicatiilor
Primara	Acuta	Catarala	Localizata	Fara complicatii
Secundara	Cronica : Latenta, recidivanta	Buloasa	Difuza	Cu complicatii :
		Granulara		Pielonefrita
		Fibrino-buloasa		Stenoza uretrala
		Hemoragica		Uretrita
		Flegmonoasa		Paracistita
		Gangrenoasa		Peritonita
		Necrotica		Scleroza v.urinare etc.
		Incrustata		
		Interstitiala Polipoasa		



- Copiii mai mari prezinta durere în regiunea abdomenului inferior sau suprapubiană cu iradiere în perineu, care crește la palparea și umplerea vezicii urinare. La sfârșitul actului de urinare, poate exista strangularea, adică durere la nivelul vezicii urinare, a uretrei sau penisului la băieți.
- Intensitatea **sindromului algic** este proporțională cu raspindirea procesului inflamator (durerea severă apare atunci când triunghiul vezical este implicat în procesul inflamator).
- Uneori se observa **incontinența urinară**. Adesea, atunci când detrusorul este redus, se elimină picături de sânge proaspăt (așa-numita **hematurie "terminală"**),



- La copiii mici, clinica cistitei acute este nespecifică. De obicei, debutul este acut, **copilul fiind nelinistit, plâns în timpul urinării**. Datorită capacității limitate a copiilor mici de a localiza procesul infecțios, deseori are loc extinderea acestuia în tractul urinar superior, manifestându-se prin **sindrom toxiinfecțios și febril**. Aceasta simptomatologie la copii mai mari este absentă, starea generală nu este alterată în mod semnificativ.



Selectarea copiilor cu infecții urinare, care trebuie supuși investigațiilor imagistice:

- Toți nou-născuții cu infecție urinară de la primul episod;
- Toți băieții, de orice vârstă, la primul puseu de infecție urinară;
- Toți pacienții cu infecții urinare recurente;
- Toți pacienții cu vârstă < 2 ani sau mai mari, cu risc de malformații congenitale reno-urinare.



Hemoleucograma

Pentru monitorizarea pacienților cu ITU febrilă este necesară efectuarea hemoleucogramei și determinarea nivelului electrolitilor în ser. Proteina C reactivă are o specificitate mai scăzută pentru identificarea pacienților cu afectarea parenchimului renal, în timp ce nivelul procalcitoninei serice ($> 0,5$ ng/ml) poate fi utilizat ca marker seric sigur. În cazul copiilor gravi, este necesară de asemenea efectuarea hemoculturii și a ecografiei tractului urinar.



Microscopia urinei.

- Această metodă este standardul de evaluare a piuriei după centrifugarea urinei cu valoarea de referință de 5 leucocite în câmpul de vedere. În urina necentrifugată, >10 leucocite/ μL prezintă sensibilitate pentru ITU.
- Depistarea leucocituriei (piuriei) semnificative constituie un alt criteriu de diagnostic.
- Leucocituria poate fi prezentă în următoarele situații în afara ITU: deshidratare, vaginite, iritații ureterale meatale (litiază renală, acidoză tubulară, nefrite interstițiale, polichistoză renală, glomerulonefrite). Hematuria și proteinuria nu prezintă valoare diagnostică pentru ITU.



Urocultura

- Reprezintă standardul de aur pentru confirmarea bacteriuriei semnificative și a infecției urinare. Urocultura se obține prin eliminarea spontană (mijlocul jetului) sau recoltarea cu recipiente, cateterizare, puncție suprapubiană. Criteriul standard de diagnostic constituie $>100\ 000$ bacterii/ml.
- Conform ghidului Academiei Americane de Pediatrie (AAP), diagnosticul ITU trebuie să se bazeze pe prezența piuriei și a cel puțin $50\ 000$ colonii/ml. Totuși, unele studii au demonstrat în probele proaspăt eliminate $\leq 10^4$ colonii/ml, ceea ce poate indica ITU semnificativă.
- Dacă urina se obține prin cateterizare, este considerată $1000-50\ 000$ colonii/ml pozitivă și orice evaluări obținute trebuie considerate semnificative. Culturile mixte indică o contaminare.



Investigațiile imagistice

Scopurile investigației imagistice la un pacient cu ITU sunt: punerea în evidență a leziunilor renale cronice și cicatricelor – consecințe ale unei ITU nediagnosticate anterior sau netratate; stabilirea, în asocieră cu datele clinice și paraclinice, a diagnosticului de pielonefrită acută (necomplăcată sau complicată).

Ecografia renală prenatală reprezintă una dintre cele mai importante investigații imagistice în evaluarea rinichiului și tractului urinar la copil. Rinichii pot fi vizualizați la sfârșitul primului trimestru de sarcină, iar malformațiile renourinare apar în a 20-a săptămână de viață intrauterină.

Studiul Doppler. Ultrasonografia renală Doppler poate fi utilizată pentru evaluarea fluxului sangvin renal în rinichi nativi sau transplantați. Acestea includ tromboza venoasă renală, infarctul renal și stenoza arterei renale.



Investigațiile imagistice

Scintigrama radioizotopică cu ^{99}Tc DTPA (acid dietilentriaminopentaacetic), substanță care se regăsește în urina primară, furnizează date asupra perfuziei renale, filtrării glomerulare și a funcției de excreție, cu avantajul de a furniza informații separate despre funcționalitatea fiecărui rinichi.

Scintigrafia renală cu $^{99\text{m}}\text{Tc}$ DMSA reprezintă standardul de aur pentru detectarea cicatricelor renale, permițând evaluarea parenchimului renal.

Cistoscopia: permite vizualizarea directă a vezicii urinare prin cistoscop (inflamații, tumori – cu biopsie sau extirpare), calculi (cu extragere).



Investigațiile renale

- **Radiografia abdominală.** Poate identifica calculi radiopatici. Metoda este utilă pentru detectarea calcificărilor (incluzand nefrocalcinoza severă). Poate detecta spina bifida și agenezia sacrală.
- **Urografia intravenoasă excretorie:** detectează diferite modificări patologice (anomalii de poziție, dimensiuni, formă a rinichilor; anomalii ale calicelor renale: dilatate sau îngustate; dilatări ale ureterelor sau bazinetelor: uropatii obstructive; imagini lacunare: calculi; absența substanței de contrast: rinichi „mut” funcțional).



Investigații imagistice

Tomografia computerizată oferă informații exacte despre anomaliile renourinare și caracterizează organele adiacente și structurile vasculare, fiind examenul de elecție în diagnosticul „masei renale”.

Rezonanța magnetică nucleară oferă date precise despre prezența, poziția și orientarea rinichilor. Se utilizează rar în ITU, în special când infecția se asociază cu mase intrarenale, agenezie sau ectopie renală.



Tratament

- Regim: în cazul procesului inflamator activ se prescrie regimul la pat – pentru 5-7 zile.
- Limitarea produselor cu surplus de proteine, substane extractive;
- Proteine până la 105 g/kg, sare până la 2-3g/24 ore. Se recomandă lichid > 50% de normă sub formă de compot, ceai neconcentrat, suc;
- Limitarea produselor cu surplus de Na.
- Dieta: în stadia activă a pielonefritei pentru micșorarea efortului asupra aparatului tubular al rinichilor și corectarea încălcărilor metabolice se prescrie masa nr. 5 după Pevzner M.I. (dietă lacto-vegetativă cu întrebuințarea limitată a proteinelor și sării). La fel, se recomandă regim cu o cantitate mare de lichide cu utilizarea pe rând a apelor minerale și băuturilor răcoritoare din răchițele și merișoare.
- Respectarea regimului urinărilor "regulate": (peste 2-3 ore în dependență de vârstă).
- Respectarea igienei zilnice: (tualetă minuțioasă a organelor genitale
- exterioare).



Tratament

- Tratamentul PN neobstructive și obstructive cuprinde 2 etape:

1.Tratamentul “de atac”

- În formele grave de PNA se asociază antibiotice generale cu chimioterapeutice urinare; Agentul antimicrobian de elecție este ales în funcție de sensibilitatea teoretică a germenului cauzal, înainte de antibioticogramă; □
- E.Coli este sensibilă la Colistin, Kanamicină, Nitrofurantoină, Negram, Co-trimoxazol; □
- Klebsiella este sensibilă la Colimicină, Negram, Nitrofurantoin, Ciprofloxacină, Norfloxacină;
- Bacilul Piogenic e sensibil La Carbenicilina i/v, Gentamicina, cefalosporine de gen III.



Tratament

2. Tratamentul “**de consolidare**” are ca scop întreținerea și profilaxia recidivelor.

- Tratamentul de consolidare se face cu chimioterapice, care modifică cel mai puțin flora intestinală și la care rezistența germenilor se instalează greu; □
- În practică se face monoterapie sau terapie combinată, se folosesc câte 10-14 zile prin rotație; □
- Chimioterapice urinare cele mai utilizate sunt biseptol, nitrofurantoin, acid nalidixic utilizate alternativ în doze minimale active ($\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{4}$ din doza de atac).



Tratament

- Durata de administrare a chimioterapicelor:
- 3-6 luni in ITU recidivante neobstructive sau puseu de PNA.
- 6-12 luni sau pina la momentul rezolvarii chirurgicale in: RVR,PN obstructive
- Controlul se face prin examene de urina si uroculturi efectuate trimestrial;



Tratament

- Tratamentul antibacterian se bazează pe preparate empirice pînă la obținerea sensibilității antimicrobiene.
- În cistită, se recomandă preparate antimicrobiene orale, cu excreție predominantă renală creînd concentrația maximă în vezica urinară.
- Conform recomandărilor din Oxford Handbook on Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy, în cistită acută necomplicată ca terapie empirică recomandă:
 - Co-trimoxazol sau trimetoprim
 - Amoxicilina sau amoxicilina+ ac. clavulanic
 - Ciprofloxacinile



Tratamentul

În "Ghidul federal medical privind utilizarea medicamentelor în Rusia" din secțiunea 5, "Agenții antimicrobieni" recomandă pentru tratamentul cistitelor acute la copii preparatele:

Preparatele pentru copii	Preparatele pentru adulti
Amoxicilin/ac. Clavulanic	Amoxicilin/ ac. Clavulanic
Cefalosporinele perorale gen. II-III	Norfloxacinele
Co- trimoxazol	Co-trimoxazol
Acid nalidixic	Nitrofuranii
Nitrofuranii	



Tratament

- Unele tari europene recomanda folosirea ampicilinelor insa in urma studiilor s-a demonstrat rezistenta fata de E. Coli.
- Pentru tratamentul cistitei acute necomplicate eficient este MONURAL (fosfomicină trometamol) care are o acțiune bactericidă împotriva aproape tuturor bacteriilor Gram-negative (inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*) și Gram-pozitive, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterococcus* spp., *Proteus* spp., *Enterobacter* spp..
- Efectul antibacterian al monuralului este determinat de capacitatea sa de a inhiba etapele timpurii ale sintezei celulelor bacteriene prin blocarea enzimei piruvat transferazei.
- Monural- copii mai mari de 1 an-1gr; mai mare de 6 ani-2gr priza unica.



Criterii de eficacitate a terapie antibacteriene

- Ameliorarea clinica in primele 24-48 h de la initierea tratamentului;
- Eradicarea microflorei
- Diminuarea sau disparitia leucocituriei la a 2-3 zi de la initierea terapiei antibacteriene.

Nota!!! In lipsa ameliorarii clinice in primele 48h de tratament de recomanda :

1. Examen USG al sistemului urinar pentru a exclude complicatiile si obstructia PNA.
2. Urocultura repetata.
3. Schimbarea preparatului antibacterial.



Profilaxia

1. Tratatamentul constipatiilor
2. Tratatamentul la timp a tuturor maladiilor infectioase cit si metabolice.
3. Igiena minutioasa
4. Evitarea supraracelilor
5. Alimentatie corespunzatoare virstei
6. Modul activ de viata



Caz clinic

- Pacienta: A., fetița 3 ani
- Domiciliu: r-nul Hîncești s. Sarată.

Manifestări clinice la internare:

- Micții rare (1 – 2 ori/24), dureri în timpul micției
- Dureri abdominale, balonarea abdomenului.
- Slăbiciuni generale
- Scaun o dată în 2-3 zile

Istoricul bolii actuale:

- Din spusele mamei, ultimele luni, copilul a început s-ă se urineze puțin (1-2 ori/24), necătînd la faptul că bea pînă la 1-1.5 litru pe zi.
- În octombrie a suportat angină foliculară, s-a administrat Ampicilină, Mucoltini, Taylenol timp de 10 zile.
- A suportat varicelă, anginii 3-4 ori/an, IRVA.
- S-a adresat la spitalul raional, a fost îndreptată la examinare în sec. nefrologie.



Caz clinic

Aparatul digestiv:

- Apetitul scăzut.
- Limba saburată.
- Abdomenul moale, sensibil la palpare în regiunea suprapubiană.
- Ficatul +1cm sub rebordul costal, nedureros.
- Splina nu se palpează.
- Scaunul neregulat o dată în 3 zile.

Aparatul uroexcretor:

- Rinichi nu se palpează.
- Vezica urinară dureroasă la palpare.
- Organele genitale externe corect dezvoltate, hiperemia vulvei, eliminări vaginale de culoarea galbenă, miros fetid.
- SM Jordani negativ, bilateral.
- Micțiile rare 1-2 ori/24, dureroase, urina de culoarea întunecată, periodic tulbură.

Sistemul endocrin fără modificări.

Sistemul nervos și sfera senzitivă fără modificări.



Usg renal

- Contur clar
- Rinichiul drept 68x30 cm.
- Rinichiul stâng 72x30 cm.
- Parenchima - dreaptă-10, stângă-11.
- Bazinetul drept-5, stâng-5 cm.
- Vezica urinară plină.
- După micție 1/3 conținut rezidual.



Cistografia micțională

- Vezica urinară forma obisnuită.
- Conturile nu sunt drepte, neclare.
- Reflux – negativ.
- Uretra necontrastată.



Consultațiile

- Urolog: V. Urinară neurogenă, hipotonă, reflux nu se înregistrează. Se recomandă sondă Folei, permanentă în v. urinară timp de o lună.
- Ginecolog: Vulvită acută.
- Pulmonolog: IRVA, bronhopneumonie bilaterală, în focar.

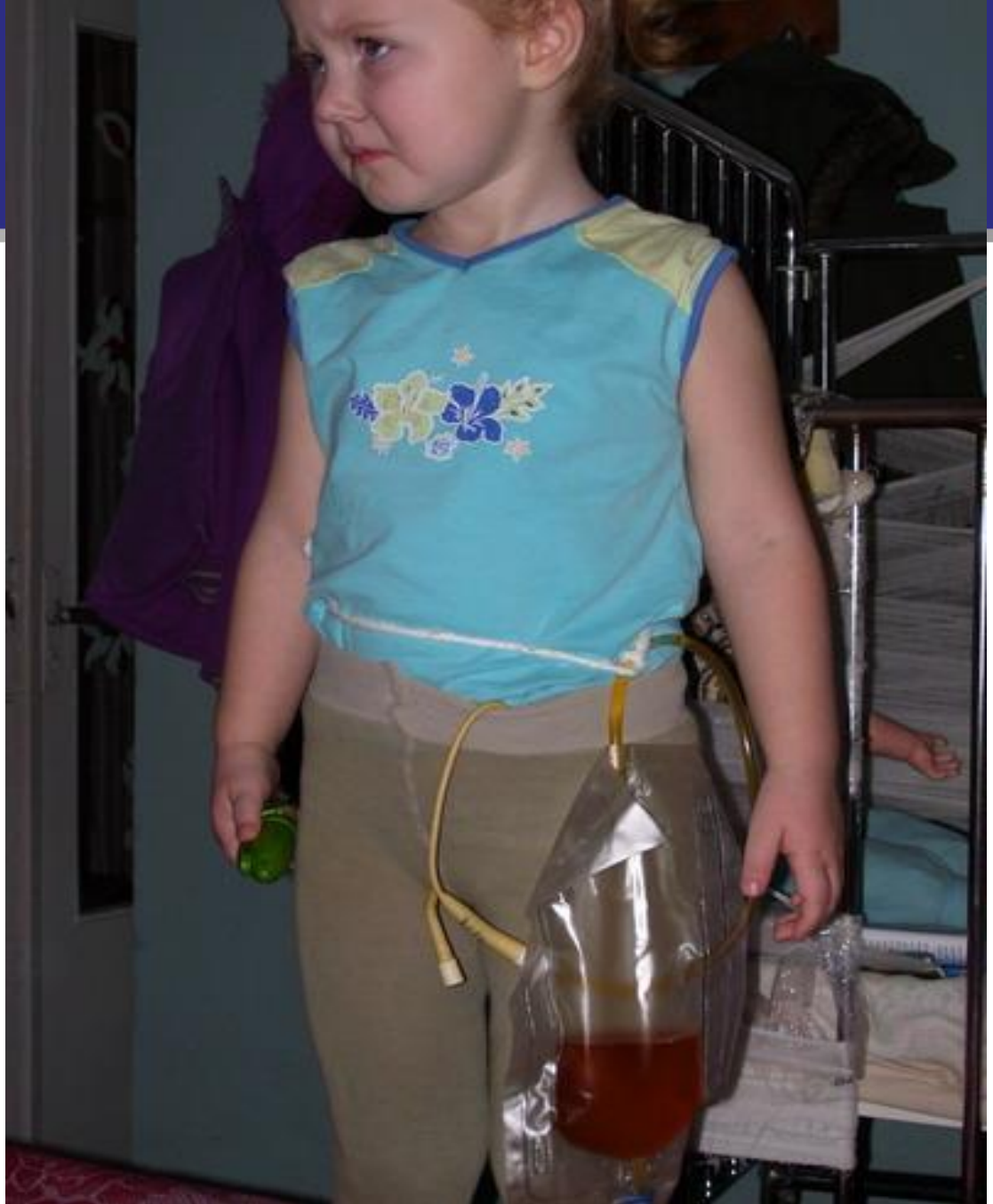


Diagnostic clinic

De bază: Vezica urinară neurogenă hipotonă.

Complicații: Cistită acută.

Comorbiditate: Bronhopneumonie bilaterală în focar.
Vulvită acută.





Caz clinic

- Băiat în vârstă de 8 ani, fără antecedente medicale semnificative, fără diagnostic prenatal de malformație renală congenitală. În timpul examenului fizic în urma unei leziuni abdominale minore suferite în timp ce juca, a fost descoperită o masă abdominală pe flancul drept. Clinic, starea generală a pacientului a fost stabilă.
- Masa abdominală indoloră la palpare, fermă și fixată pe planuri profunde, mobilă pe planuri superficiale.

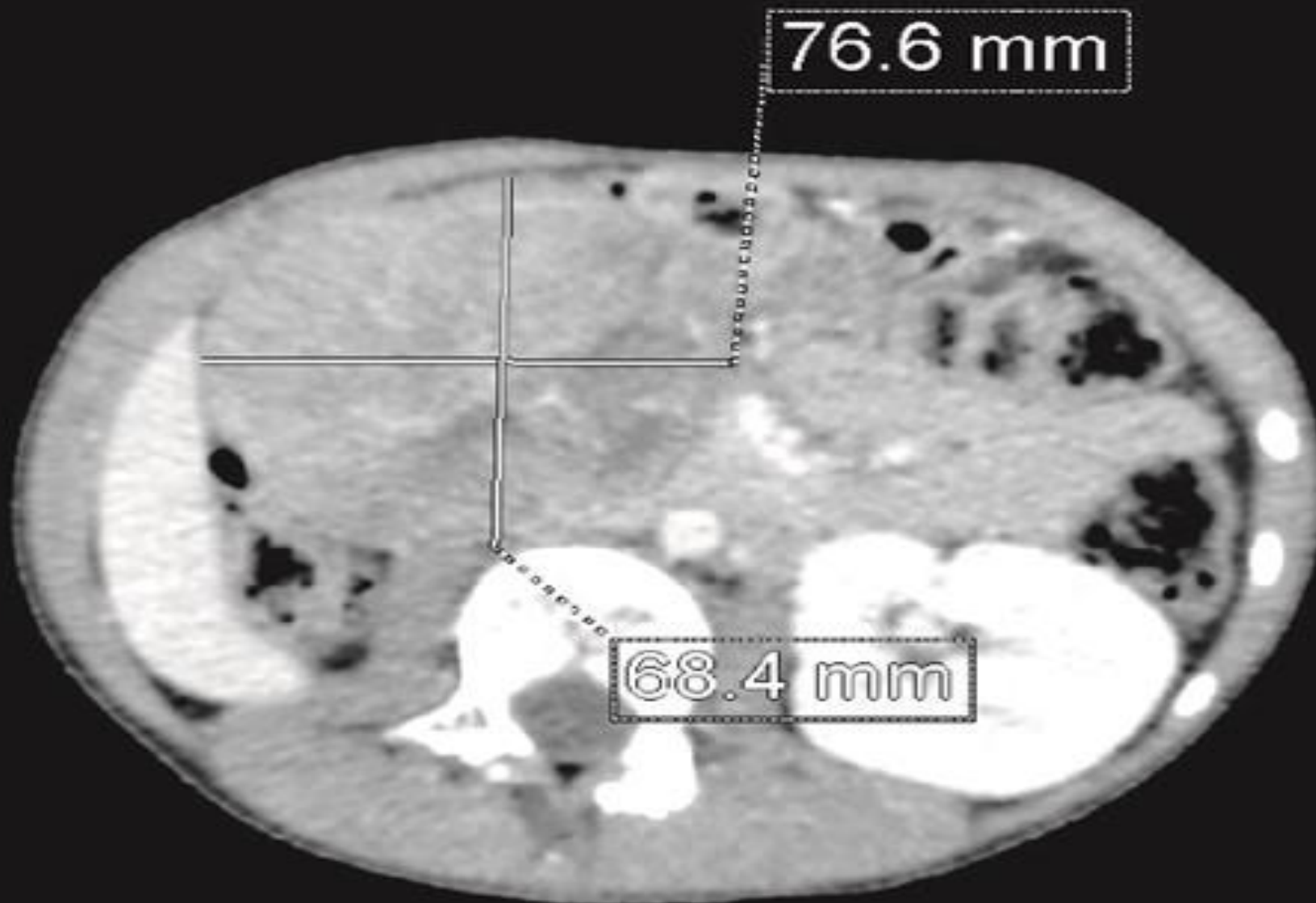


Caz clinic

- **Ecografia abdominală și tomografia computerizată (CT)** au relevat o masă solidă bine circumscrisă, bine încapsulată, de 9×6 cm, cu zone de necroză. Masa a fost localizată în rinichiul drept, în contact cu porțiunea cefalică a pancreasului și în apropierea venei cave inferioare, care era deplasată spre stânga. Rinichiul drept nu a fost vizualizat și nu au fost detectate leziuni secundare.
- Particularitate: în rinichiul displazic s-a dezvoltat un nefroblastom (tumoră Wilms) – o asociere extrem de rară.

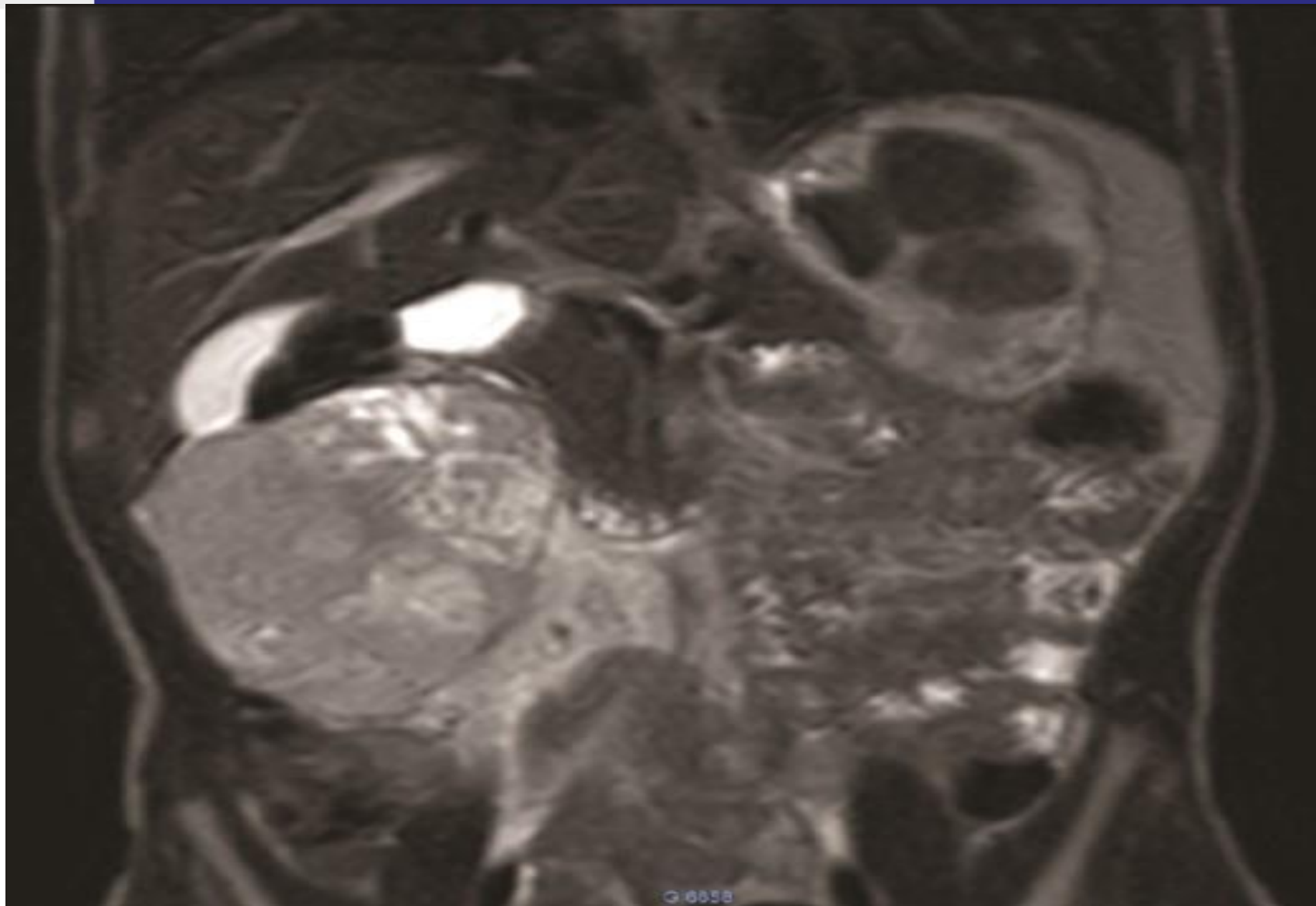


Tomografia computerizată





Tomografia computerizată



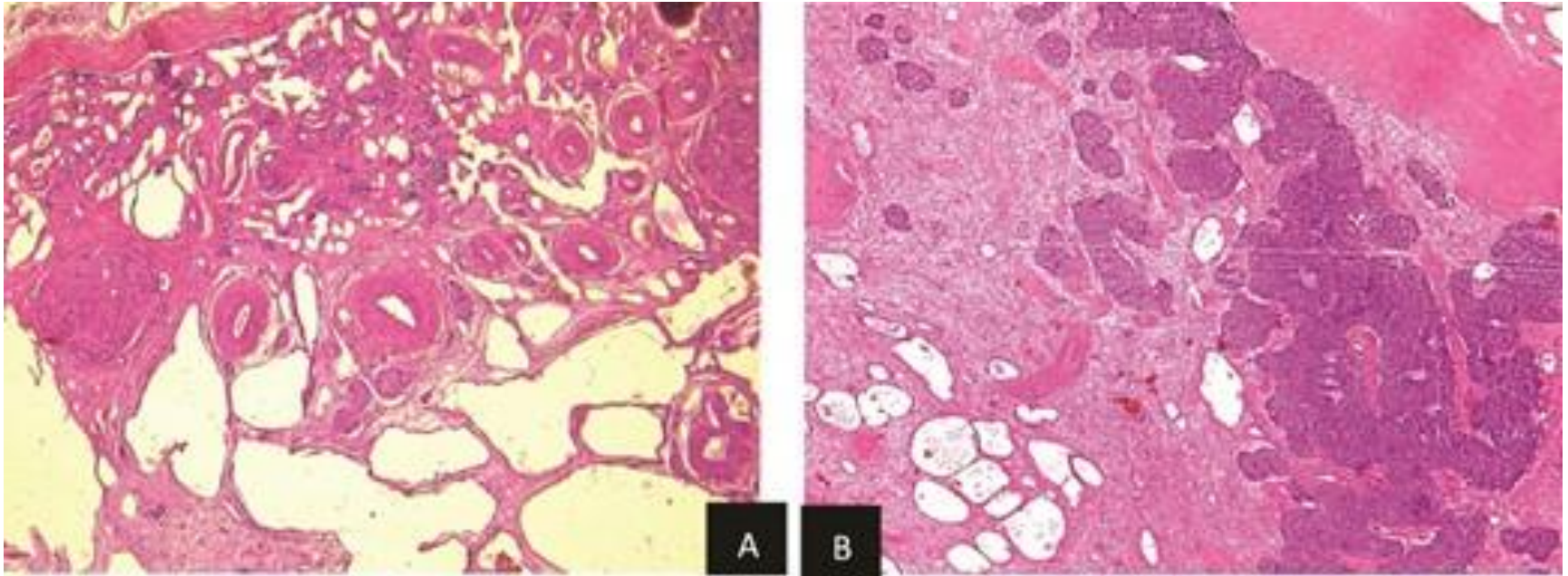


Intra și postoperator





Examenul histopatologic



- **Celule blastematoase:** Acestea sunt celule imature, care pot fi prezente în diferite proporții și grade de malignitate.
- **Componente stromale:** Țesut conjunctiv care susține celulele tumorale.
- **Componente epiteliale:** Formate din celule tubulare sau glomerulare, care pot fi mai puțin mature, asemănătoare cu cele din embrion, sau pot arăta semne de diferențiere mai avansată.



Rezultate

- Analiza histologică a confirmat un nefroblastom cu tablou histologic favorabil, fără invazie capsulară, situată în vecinătatea unui rinichi displazic multicistic (MCDK).
- Leziunea a fost clasificată drept tumoră Wilms stadiul I.
- Pacientul a primit ulterior încă o lună de chimioterapie cu doi agenți chimioterapeutici (vincristină și actinomicină D), tratamentul a decurs fără complicații. Radioterapia nu a fost indicată.
- La șaisprezece luni după nefrectomie, pacientul rămâne fără semne de recidivă a bolii.

