

sau penetrare (70,2%), însă o rată mică a suportat tratament de menținere, fapt care, probabil, a cauzat nivelul ridicat de intervenții chirurgicale (52,5%), inclusiv repetate (16,7%).

### Concluzii

BII sunt boli inflamatorii complexe și eterogene, care la începutul secolului al XXI-lea au devenit maladii globale, cu incidență accelerată în țările industrializate, ale căror societăți au devenit mai "occidentale". Conform studiilor efectuate, Republica Moldova se referă la regiunile cu incidență și prevalență a BII în continuă creștere, cu agravarea evoluției bolii.

Rezultatele studiului și datele literaturii au demonstrat că particularitățile clinice, severitatea și formele evoluției BII pot fi influențate, în anumită măsură, de tratamentul adecvat de inducere și menținere a remisiunii. Pentru a gestiona aceste boli complexe și costisitoare, un rol foarte important îl are acordarea terapiei moderne necesare, inclusiv tratament imunomodulator și biologic.

### Bibliografie

- Bernstein C. *New insights into IBD epidemiology: are there any lessons for treatment?* In: Dig. Dis., 2010, v. 28, p. 406-410.
- Danese S., Fiocchi C. *Ulcerative colitis*. In: N. Engl. J. Med., 2011, nr. 365(18), p. 1713-1725.
- Elson C.O. *Why do treatment fail? – Basic*. In: J. of Crohn's & Colitis. 2010, nr. 4(1), p. 16-17.
- Jussila A., Virta L., Kautiainen H. et al. *Increasing incidence of inflammatory bowel disease in Finland*. In: J. Crohn's Colitis, 2010, vol. 4, p. 103.
- Lakatos L., Mester G., Erdelyi Z. et al. *Striking elevation in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary between 1977-2001*. In: World J. Gastroenterol., 2004; nr. 10, p. 405-409.
- Langholz E., Munkholm P., Davidsen M., Binder V. *Course of ulcerative colitis: analysis of changes in disease activity over years*. In: Gastroenterol., 1994, no. 107, p. 3-11.
- Loddo I., Romano C. *Boala intestinului inflamator: genetică, epigenetică și patogeneză*. In: Front Immunol., 2015, nr. 6, p. 551.
- Molodecky N.A., Soon I.S., Rabi D.M. et al. *Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review*. In: Gastroenterology, 2012, nr. 142, p. 46-54.
- Ponder A., Long M.D. *O analiză clinică a recentelor descoperiri în epidemiologia bolii inflamatorii intestinale*. In: Clin. Epidemiol., 2013.
- Sincic B.M., Vucelic B., Persic M. et al. *Incidence of inflammatory bowel disease in Primorsko-Goranska County, Croatia, 2000-2004: A prospective population-based study*. In: Scand. J. Gastroenterol., 2006, nr. 41, p. 437-444.
- Stange E.F., Travis S.P.L., Vermeire S. et al. *European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Definitions and diagnosis*. In: J. Crohn's Colitis, 2008, nr. 2, p. 1-23.

**Svetlana Țurcan**, profesor,  
Departamentul Medicină Internă,  
IP USMF Nicolae Testemițanu,  
tel. 079436554  
e-mail: svetlana.turcan@usmf.md

CZU: 616.611-002+614.253

## ROLUL MEDICULUI DE FAMILIE ÎN MONITORIZAREA COPILOR CU GLOMERULONEFRITĂ

**Angela CIUNTU**,

Departamentul Pediatrie, IP USMF Nicolae Testemițanu,  
IP IMSP Institutul Mamei și Copilului

### Rezumat

Studiul efectuat a inclus un lot de 60 de copii cu glomerulonefrită primară, inclusiv 40 de copii cu sindrom nefrotic steroid-sensibil (SNSS) și 20 cu sindrom nefrotic steroid-rezistent (SNSR). Manifestările clinice la pacienții cu sindrom nefrotic (SN), atestate în perioada debutului maladiei, au fost determinate de edeme generalizate până la anasarcă, oligoanurie, sindrom algic abdominal. Estimarea markerilor biochimici ai sângelui a evidențiat hipoproteinemie și hiperlipidemie în subloturile de pacienți cu SN. Analiza sumarului urinei a depistat proteinurie până la 4,65±0,6 g/l în SNSS și până la 7,15±0,09 g/l în SNSR. Programul terapeutic utilizat a contribuit la faptul că 75,5% pacienți cu SNSS au prezentat remisiune completă la ultima supraveghere, comparativ cu 43,8% în SNSR. La bolnavii cu SNSS maladia a evoluat spre cronicizare în 24,5% cazuri, iar la cei cu SNSR rata de cronicizare a fost de trei ori mai înaltă – 75,5% cazuri. La nivelul medicinei primare, utilizarea algoritmilor de evaluare a copiilor cu glomerulonefrită prin monitorizarea markerilor clinici, funcționali și consultul specialistului-nefropatolog vor permite stabilirea diagnosticului de glomerulonefrită.

**Cuvinte-cheie:** sindrom nefrotic steroid-sensibil (SNSS), sindrom nefrotic steroid-rezistent (SNSR), glomerulonefrită, copii

### Summary

**Role of family doctors in monitoring children with glomerulonephritis**

The study included 60 children with primary glomerulonephritis, including 40 children with steroid-sensitive

nephrotic syndrome (SSNS) and 20 children with steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS). Clinical manifestations in patients with nephrotic syndrome (NS) attested during the onset of the disease were due to: generalized edema, anasarca, oliguria and abdominal algic syndrome. The assessment of biochemical markers of blood revealed hypoproteinemia and hyperlipidemia in subgroups of patients with NS. The urinalysis revealed proteinuria up to  $4.65 \pm 0.6$  g/l in SSNS and up to  $7.15 \pm 0.09$  g/l in SRNS. The therapeutic program used contributed to the fact that 75.5% of patients with SSNS showed complete remission at the last observation, compared to 43.8% in SRNS. In patients with SSNS, the disease progressed to chronic form in 24.5% cases, and in those with SRNS the rate of chronic forms was 3 times higher - 75.5% of cases. In order to determine the diagnosis of glomerulonephritis at the level of primary medicine are used algorithms for evaluation of children with glomerulonephritis by monitoring clinical and functional markers and consultation with a nephrologist.

**Keywords:** steroid-sensitive nephrotic syndrome (SSNS), steroid-resistant nephrotic syndrome (SRNS), glomerulonephritis, children

## Резюме

### Роль семейного врача в мониторинге детей с гломерулонефритом

Исследование включало 60 детей с первичным гломерулонефритом, в том числе 40 детей с стероид-чувствительным нефротическим синдромом (СЧНС), 20 детей со стероид-резистентным нефротическим синдромом (СРНС). Клинические проявления в дебюте заболевания у больных с нефротическим синдромом (НС), были вызваны генерализованным отеком, анасаркой, олигоанурией, абдоминальным синдромом. Биохимические маркеры крови выявили гипопроteinемию и гиперлипидемию в подгруппах пациентов с НС. В общем анализе мочи уровень протеинурии составил до  $4,65 \pm 0,6$  г/л при СЧНС и до  $7,15 \pm 0,09$  г/л при СРНС. Проведенные лечебные мероприятия способствовали тому, что 75,5% пациентов с СЧНС имели полную ремиссию при последнем наблюдении по сравнению с 43,8% при СРНС. Частота хронизации у пациентов с СЧНС составило 24,5% случаев, по сравнению с пациентов с СРНС – 75,5% случаев. Использование алгоритмов диагностики на уровне первичной медицины путем мониторинга клинических, функциональных маркеров и консультации нефролога позволит определить диагноз гломерулонефрита.

**Ключевые слова:** стероид-чувствительный нефротический синдром (СЧНС), стероид-резистентный нефротический синдром (СРНС), гломерулонефрит, дети

## Introducere

În prezent, datele epidemiologice denotă că în structura patologiei renourinare la copii se atestă o creștere continuă a glomerulonefritei (GN). Marea

majoritate a autorilor constată că GN reprezintă o problemă de sănătate publică cu impact major asupra morbidității, dezabilităților și deceselor copiilor.

Conform statisticilor moderne, afecțiunea dată ocupă o poziție specială în patologia renourinară, din cauza creșterii continue a morbidității, a evoluției clinice dominate de severitatea sindromului nefrotic (SN), modificărilor funcționale, morfologice, biochimice, tendinței de recidivare, procentului înalt de cronicizare și invalidizare, dificultăților în tratament și profilaxie. Conform studiilor North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS), incidența GN la copii are o valoare de 14,0% [1].

Marele interes ce se acordă acestei probleme este justificat și prin faptul că, în prezent, GN se plasează pe locul al doilea după maladiile congenitale sau ereditare ale rinichilor în structura factorilor cauzali ai bolii renale cronice (BRC) la copii. Studii efectuate recent la nivel global au raportat că glomerulonefrita cronică (GNC) ca o cauză a BRC are o prevalență de 30-60% [2]. Datele literaturii de specialitate, bazate pe un vast material clinic, denotă că incidența anuală a sindromului nefrotic idiopatic (SNI) la copii în vârstă până la 16 ani constituie în Europa și SUA 3-7 cazuri la 100.000 copii, iar prevalența cumulativă – 16/100.000 copii [3].

Experiența acumulată referitor la evoluția SN a arătat că în 80-90% din cazuri, copiii dezvoltă una sau mai multe recidive, iar în 30-50% din cazuri recidivele sunt frecvente și prezintă steroiddependență [4], în 34-64% din cazuri, sindromul nefrotic steroidrezistent (SNSR) progresează spre BRC terminală pe parcursul a 10 ani de la diagnosticare [5].

Scopul studiului a fost de a familiariza medicul de familie cu particularitățile evaluării continue a copiilor cu glomerulonefrită în etapele clinico-evolutive de tratament.

## Material și metode de cercetare

Cercetările au fost efectuate în Clinica de nefrologie a IP USMF Nicolae Testemițanu, IP IMSP Institutul Mamei și Copilului și în Laboratorul de biochimie al IP USMF N. Testemițanu pe baza evaluării clinico-imagistice, a markerilor biologici colectați conform principiilor contemporane de cercetare, aprobate de Comitetul de Etică a Cercetării al IP USMF Nicolae Testemițanu. Studiul a inclus un lot de 60 de copii cu glomerulonefrită primară, inclusiv 40 copii cu sindrom nefrotic steroid-sensibil (SNSS), 20 cu SNSR. Grupul de control l-au constituit 20 de copii practic sănătoși. Vârsta medie a pacienților cu GN a fost de  $8,0 \pm 0,28$  ani, iar intervalul până la progresarea bolii a constituit  $5,8 \pm 0,93$  ani.

Pentru confirmarea diagnosticului de GN sunt coroborate atât datele clinico-anamnestice obținute

în cadrul realizării examenului clinic obiectiv, cât și o serie de metode de investigare identificate în funcție de anumite criterii.

Metodele de diagnostic de laborator estimate la toți pacienții au inclus cele de rutină, precum și cele special selectate: hemoleucograma, analiza biochimică a sângelui (creatinina, ureea, rata filtrației glomerulare – RFG, proteina totală, fracțiile proteice, bilirubina totală, ALAT, ASAT, colesterolul total, lipide totale, trigliceridele,  $\beta$ -lipoproteidele, glucoza, amilaza, potasiu, sodiu, calciu, fosfor, coagulograma, ASLO, ASG, CIC), sumarul urinei, proba Neciporenko, urina la proteină timp de 24 ore.

La pacienții luați în cercetare, SN a fost diagnosticat în prezența edemelor, proteinuriei masive ( $>40$  mg/m<sup>2</sup>/h sau raportului proteină/creatinină urinară  $>2,0$  mg/mg) și hipoalbuminemiei ( $<2,5$  mg/dl) [6].

Sindromul nefrotic steroid-sensibil (SNSS) a fost dominat de normalizarea analizei de urină în decursul a patru săptămâni, mai rar opt săptămâni, după administrarea glucocorticoizilor și instalarea remisiunii complete [4].

SNSR a fost stabilit în cazul menținerii proteinuriei până la un nivel  $<3$  g/dl pe parcursul a 6-8 săptămâni de tratament cu prednisolon, în doză de 2 mg/kg/24 h, și efectuarea ulterioară a pulsterapie cu prednisolon în doză 20-30 mg/kg/24 h nr. 3 (dar nu mai mult de 1 g pe parcursul unei cure) [4].

Pentru aprecierea diferenței semnificative dintre indicii studiați ai loturilor comparate, au fost utilizate metode statistice, cu aprecierea mărimii aritmetice medii [X], devierii medii pătrate, erorii medii a mărimii aritmetice medii [ $\pm m$ ]. De asemenea, s-a utilizat testul statistic neparametric *U* Mann-Whitney și pragul de semnificație  $p < 0,05$  (StatsDirect statistical software, version 1.9.5, 2001).

## Rezultate obținute

Datele cercetării demonstrează că, la marea majoritate a pacienților, diagnosticul a fost destul de dificil, mai ales în ce privește primul puseu, dar totuși anamneza a fost de mare ajutor. Manifestările clinice la copiii cu SN atestate în perioada debutului bolii au fost determinate de edeme generalizate până la anasarcă, oligoanurie, sindrom algic abdominal și dureri în regiunea lombară. Astfel, anasarca a fost înregistrată în 48 (60,0 $\pm$ 9,65%) cazuri, edemele au fost prezente în 32 (40,0 $\pm$ 7,9%) cazuri, micțiuni rare – 39 (48,75 $\pm$ 8,7%), cefalee – 18 (22,5 $\pm$ 5,92%), vomă – 12 (15,0 $\pm$ 4,84%), macrohematurie – 11 (13,75 $\pm$ 4,63%) cazuri, sindrom algic abdominal – 7 (8,75 $\pm$ 3,7%) cazuri, dureri în regiunea lombară – 8 (10,0 $\pm$ 3,95%), leziune renală acută (LRA) – 4 (5,0 $\pm$ 1,8%) cazuri, dispnee – 3 (3,75 $\pm$ 1,42%) cazuri.

Estimarea markerilor biochimici ai sângelui a evidențiat hipoproteinemie în toate subploturile de pacienți cu SN. Astfel, în SNSS s-a semnalat hipoproteinemie până la 53,3 $\pm$ 1,27 g/l și s-au atestat corelații indirecte între nivelul proteinei totale și fibrinogen ( $r_{xy} = -0,551$ ,  $p < 0,01$ ); între nivelul proteinei totale și  $\beta$ -lipoproteide ( $r_{xy} = -0,339$ ,  $p < 0,05$ ); între nivelul proteinei totale și proteina în urină timp de 24 h ( $r_{xy} = -0,373$ ,  $p < 0,05$ ).

Rezultatele studiului demonstrează că în SNSR s-a semnalat hipoproteinemie până la 51,13 $\pm$ 1,49 g/l, totodată atestându-se corelații indirecte între nivelul proteinei totale și colesterol ( $r_{xy} = -0,550$ ,  $p < 0,001$ ); între nivelul proteinei totale și trigliceride ( $r_{xy} = -0,635$ ,  $p < 0,001$ ).

Conform rezultatelor studiului nostru, s-au semnalat modificări pronunțate ale indicilor metabolismului lipidic în toate subgrupurile de pacienți. Astfel, lipidele totale în SNSS au crescut până la 9,20 $\pm$ 1,13% g/l, și până la 12,56 $\pm$ 1,49 g/l în SNSR. Referitor la colesterolul total, s-a semnalat o creștere de până la 7,43 $\pm$ 0,34 mmol/l în SNSS, fiind prezente corelații directe între nivelul colesterolului total și  $\beta$ -lipoproteide ( $r_{xy} = 0,518$ ,  $p < 0,01$ ), și o creștere de până la 10,05 $\pm$ 0,95 mmol/l în SNSR, notându-se corelații puternice directe între nivelul colesterolului total și trigliceride ( $r_{xy} = 0,764$ ,  $p < 0,001$ ). Analiza sumarului urinei a evidențiat proteinurie până la 4,65 $\pm$ 0,6 g/l în SNSS și până la 7,15 $\pm$ 0,09 g/l în SNSR.

Ecografia renală efectuată la pacienții cu SN evidențiază rinichi măriți în dimensiuni, cu lărgirea zonei parenchimotoase, hiperecogenitate sporită, prezența lichidului liber în cavitatea abdominală în 90% cazuri.

Stabilirea diagnosticului în GN a fost definitorie pentru alegerea strategiei terapeutice de lungă durată și a programului terapeutic. Măsurile specifice constau din: „dietă renală”, terapie cu steroizi, imunosupresoare, diuretice, antihipertensive, anti-agregante, anticoagulante, antibacteriale. Conform protocolului KDIGO 2012, tratamentul episodului inițial al SN include administrarea prednisolonului în doză de 2 mg/kg/24 h timp 4-6 săptămâni, apoi 1,5 mg într-o singură priză pe parcursul a 2-5 luni, cu scăderea treptată a dozei.

Indicații pentru terapia cu imunosupresoare au fost: recidivele frecvente fără semne de dependență steroidă și complicații; recidivele frecvente fără semne de dependență steroidă, dar cu semne de toxicitate steroidă; SNSR. Au fost administrate următoarele imunosupresoare: ciclofosamid 2,0 mg/kg/24 h timp de 8-12 săptămâni și clorambucil 0,1-0,2 mg/kg/24 h per os timp de 8-12 săptămâni.

Programul terapeutic utilizat a contribuit la aceea că 75,5% pacienți cu SNSS au prezentat remisiune completă la ultima supraveghere, comparativ cu 43,8% în SNSR. La pacienții cu SNSS maladia a evoluat spre cronicizare în 24,5% cazuri, iar la cei cu SNSR, rata de cronicizare a fost de trei ori mai înaltă – 75,5% cazuri.

Analiza discriminantă a copiilor cu SNSS a demonstrat că cel mai mare aport în dezvoltarea BRC l-au avut hematuria (coeficientul de corelație canonică  $K=0,396$ ,  $p<0,001$ ) și hipertensiunea arterială ( $K=0,377$ ,  $p<0,001$ ), pe când în SNSR a fost determinat de hematurie (coeficientul de corelație canonică  $K=0,598$ ,  $p<0,001$ , hipertensiune arterială ( $K=0,590$ ,  $p<0,001$ ), varianta histologică ( $K=0,545$ ,  $p<0,003$ ).

Exceptând aceste cazuri depășite de diagnostic, medicului de familie îi revin următoarele obligații de diagnostic și terapeutice pentru diagnosticarea GN: se va evalua atent starea generală a copilului, curba ponderală, prezența edemelor, tensiunii arteriale, focarelor cronice de infecție, infecții recurente, prezența în antecedente a unor boli renale, rezultatele investigațiilor paraclinice (hemoleucograma, sumarul urinei, urina la proteină timp de 24 h, proba Niciporenko, ecografia renală), precum și tratamentul cu steroizi și imunosupresoare.

Examinările în ATM ale medicilor de familie și în spitalul raional vor include: hemoleucograma, proteina totală, ureea, creatinina, RFG, colesterolul total,  $\beta$ -lipoproteide, ionograma, ALAT, ASAT, coagulograma, sumarul urinei, proba Niciporenko, urina la proteină timp de 24 h, proba Zimnițki.

Toți pacienții care au suportat glomerulonefrită se vor afla în evidența medicului de familie pe tot parcursul vieții. Frecvența consultațiilor efectuate de către medicul de familie în perioada remisiunii va constitui o dată în două luni, mai frecvent – după indicații.

## Discuții

Unul dintre factorii fundamentali în mecanismul formării edemelor în SN este scăderea presiunii oncotice, determinată de hipoalbuminemie. Scăderea albuminelor condiționează diminuarea presiunii oncotice, cu trecerea lichidelor în spațiile interstițiale, urmată de edeme și hipovolemie. Hipovolemia determină secreția de renină, angiotensină, aldosteron și, ulterior, de hormon antidiuretic (ADH), cu apariția edemelor [7].

Astfel, în producerea edemelor sunt implicate: pierderea barierei anionice a membranei bazale, care este responsabilă de proteinurie; anomalia tubulară asociată și localizată la nivelul tubului colector, responsabilă de retenția hidrosodică; hipoproteinemia și creșterea complianței spațiului interstițial, favorizând acumularea în exces a lichidelor, protejează organismul de o supraîncărcare a spațiului intravascular [8].

Studii recente demonstrează că indicii reduși de proteină totală și albumină serică în SNSR se pot datora proteinuriei îndelungate din cauza bolii sau a tratamentului tardiv. Conform altor studii, nivelul creatininei serice este majorat în SNSR, sindromul nefrotic frecvent recidivant și SNSD [9]. Conform rezultatelor cercetărilor efectuate de R. Roy, nu au fost observate diferențe semnificative la evaluarea modificărilor parametrilor biochimici (uree, creatinină serică, proteine totale, albumină, colesterol) între diferite subgrupuri, iar lipsa răspunsului la tratament a fost asociată cu vârsta mai mare de 8 ani în debutul SN, sexul masculin, hipertensiunea arterială, hematuria microscopică și prezența leziunilor neminimale la examenul histopatologic [9].

A. Merouani și coaut. au relatat că hiperlipidemia în timpul fazei active a SN s-a normalizat odată cu rezoluția proteinuriei și a fost persistentă anormal în timpul recidivei SN la copii [10].

Conform datelor altor studii, copiii cu SN frecvent recidivant au perioade mai mari de hipercolesterolemie. Prin urmare, colesterolul seric poate fi considerat un predictor al recidivei la copiii cu SN. În studiul nostru am stabilit o corelație semnificativă între albumină și colesterolul seric, fapt menționat și de alți autori [11]. De asemenea, conform rezultatelor altor cercetări, s-a constatat o corelație semnificativă între nivelele colesterolului și albuminei serice, ceea ce se datorează sintezei lipoproteinei hepatice, care este stimulată ca răspuns al hipoalbuminемiei, presiunii oncotice scăzute și pierderii de albumină urinară [12].

## Concluzii

1. La evaluarea copiilor cu glomerulonefrită este necesar ca atât medicul de familie, cât și specialiștii în domeniu să respecte prevederile Protoacoalelor Clinice Naționale *Glomerulonefrita acută la copil și Glomerulonefrita cronică la copil*.

2. La nivelul medicinei primare, utilizarea algoritmilor de evaluare a copiilor cu glomerulonefrită prin monitorizarea markerilor clinici (tensiunea arterială, hemoleucograma, sumarul urinei), utilizarea markerilor funcționali (ureea, creatinina serică, clearance-ul creatininei endogene, albuminuria, proteinuria) și consultul medicului-specialist nefrolog va permite stabilirea diagnosticului de glomerulonefrită.

3. Tratamentul de menținere include dieta "renală", care prevede în perioada acută a bolii, când sunt prezente edemele, oliguria, azotemia, prin reducerea aportului proteic până la 2-3 g/kg/zi, excluderea sării și restricția lipidelor, precum și tratament cu steroizi, imunosupresoare conform variantei clinico-histologice.

4. Prognosticul la pacienții cu SN cu leziuni glomerulare minime se poate stabili în funcție de

## DEPISTAREA TIMPURIE ȘI CONDUITA ADULȚILOR CU HIDRONEFROZĂ ÎN PRACTICA MEDICULUI DE FAMILIE

Alexandru PETERSCHI<sup>1</sup>,

Dorin TĂNASE<sup>2</sup>, Adrian TĂNASE<sup>1</sup>,

<sup>1</sup>Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală,

IP USMF Nicolae Testemițanu,

<sup>2</sup>Secția de urologie,

IMSP Spitalul Clinic Republican Timofei Moșneaga

răspunsul la corticoterapia inițială și de frecvența recăderilor timpurii. În general, prognosticul îndepărtat este excelent (peste 80% din copii întră în remisiune la adolescență). În SNSR, prognosticul depinde de forma clinico-histologică, de etiologie și de eventualele complicații asociate, precum și de tratamentul individualizat selectat.

5. Copiii care au suportat un episod de glomerulonefrită primară necesită supraveghere pe un termen îndelungat, iar tratamentul de reabilitare pentru corecția modificărilor metabolice va dura un timp nelimitat.

### Bibliografie

1. *Annual report*. Rockville, MD: The EMMES Corporation, 2016.
2. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, McNeil E. *Childhood chronic kidney disease in a developing country*. In: *Pediatr. Nephrol.*, 2008, vol. 23, p. 1143-1147.
3. Beata Banaszak, Paweł Banaszak. *The increasing incidence of initial steroid resistance in childhood nephrotic syndrome*. In: *Pediatr. Nephrol.*, 2012, vol. 27, nr. 6, p. 927-932.
4. Letavernier B., Letavernier E., Leroy S., et al. *Prediction of high-degree steroid dependency in pediatric idiopathic nephrotic syndrome*. In: *Pediatr. Nephrol.*, 2008, vol. 23, nr. 16, p. 2221-2226.
5. Zhejiang Da Xue., Xue Bao Yi., Xue Ban. *Long-term prognosis of idiopathic nephrotic syndrome in children*. In: *Ren. Fail.*, 2015, vol. 37, nr. 4, p. 672-677.
6. Kidney Disease: Glomerulonephritis Work Group. *Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO clinical practice guideline for Glomerulonephritis*. In: *Kidney Int. Suppl.*, 2012, vol. 2, p. 139-274.
7. Bockenbauer D. *Over- or underfill: not all nephrotic states are created equal*. In: *Pediatr. Nephrol.*, 2013, vol. 28, p. 1153-1156.
8. Ellis D. *Pathophysiology, Evaluation, and Management of Edema in Childhood Nephrotic Syndrome*. In: *Front Pediatr.*, 2016, vol. 11, nr. 3, p. 111.
9. Roy R.R., Islam M.R., Jesmin T., et al. *Prognostic Value of Biochemical and Hematological Parameters in Children with Nephrotic Syndrome*. In: J. Shaheed. *Suhrawardy Med. Coll.*, 2013, vol. 5, nr. 2, p. 95-98.
10. Merouani A., Levy E., Mongeau J.G., et al. *Hyperlipidemic profiles during remission in childhood idiopathic nephrotic syndrome*. In: *Clinic Biochem.*, 2003, vol. 36, p. 571-574.
11. Mahmud S., Jahan S., Hossain M.M. *Hyperlipidemia in childhood idiopathic nephrotic syndrome during initial remission and relapse*. In: *Mymensingh Med. J.*, 2011, vol. 20, p. 402-406.
12. Sreenivasa B., Manjunatha B., Nivil Joseph. *Comparative study of lipid profile abnormalities in first episode and relapse cases of childhood nephrotic syndrome*. In: *J. Contemp. Pediatr.*, 2016, vol. 3, nr. 4, p. 1297-1300.

**Angela Ciuntu**, conf. univ.,  
Departamentul Pediatrie,  
IP USMF Nicolae Testemițanu,  
tel.: 079842912  
e-mail: angela.ciuntu@usmf.md

### Rezumat

*Hidronefroza este o patologie cu care se confruntă nu doar urologii, ci și medicii din sectorul primar. Această cercetare a fost efectuată pentru a ghida medicii de familie în privința aspectelor-cheie ale pacienților cu hidronefroza. Scopul studiului a fost de a identifica particularitățile clinice și imagistice ale pacienților cu hidronefroza, ce ar permite depistarea timpurie a acestora în practica medicului de familie. Studiul a inclus 167 de bolnavi consecutivi (82 bărbați și 85 femei, vârsta medie = 38±4 ani), care au fost tratați în clinica noastră în perioada 2008–2014. Cel mai frecvent simptom a fost durerea lombară – 98,2%; infecții urinare – 46,7%. Diagnosticul corect a fost stabilit la prima vizită în 60,2% cazuri. Hematurie microscopică – 25,2%, leucociturie – 30%. Tomografia computerizată are o sensibilitate de 100% și o specificitate de 93,3%. Asocierea dintre lombalgii și infecțiile urinare repetate prezintă suspectare clinică de hidronefroza și necesită evaluare imagistică a pacientului. Ultrasonografia este o investigație utilă pentru screeningul hidronefrozei, dar informativitatea metodelor imagistice este superioară. Pentru hidronefrozele incipiente, ce nu necesită corecție chirurgicală, se recomandă evaluare de laborator și imagistică anuală.*

**Cuvinte-cheie:** hidronefroza, tablou clinic, diagnostic

### Summary

**Early detection and management of adults with hydronephrosis in family doctors practice**

*Hydronephrosis is a common clinical condition encountered not only by urologists but also by primary care physicians. This research was designed especially to guide family physicians on key aspects of patients with hydronephrosis. The aim of this study was to identify clinical and imaging features of patients with hydronephrosis that would allow early detection of this by the family doctors. This study included 167 patients (82 male and 85 female, mean age 38±4) that were treated in our department between 2008 and 2014 years. Flank pain (98,2%) was the most common symptom. Urinary tract infection – 46,7%. Correct initial diagnosis has been established in 60,2%. Hematuria – 25,2%, leucocyturia – 30%. Computed tomography has 100%, sensitivity and 93,3% specificity. The combination between the flank pain and repeated urinary infections presents clinical suspicion of hydronephrosis and requires*