

Clinica de pediatrie din Tîrgu-Mureș (cond.: prof. Gy. Puskás, doctor în științe medicale)

## PROBLEMELE INFLAMAȚIEI NESPECIFICE A CĂILOR URINARE LA COPII

I. Szentkirályi

De la primele rezultate terapeutice obținute prin utilizarea sulfamidelor și apoi a antibioticelor, pînă în ultimii ani, despre infecțiile nespecifice ale căilor urinare la copii am luat în considerare numai atît cît se spunea în manuale. Astfel, în practica curentă se proceda în felul următor: pe baza probei Donné sau a examenului sedimentului urinar, se constata prezența piurie și apoi se urtărea procesul de vindecare, crezîndu-se ca el a și survenit de fapt, după un tratament bacteriostatic de cîteva zile. În cazuri mai grave, se vorbea despre pielocistită, iar posibilitatea unei pielonefrite practice era numai rareori suspectată. Pronosticul era considerat favorabil, în afară de cazurile, în care o anomalie a căilor urinare împiedica vindecarea prin tratament conservator.

Aceasta a fost situația pînă în ultimii ani, cînd am început să fim obligați să aplicăm din ce în ce mai mult o antibioterapie dirijată, dar cu succese tot mai modeste. Pielocistita cronică a devenit din ce în ce mai frecventă. S-a observat apoi că majoritatea sclerozelor renale la adulți sînt urmările unei pielonefrite survenite adesea în prima copilărie.

Comunicări mai recente lasă impresia că inflamațiile nespecifice ale căilor urinare au devenit mai „maligne”. Chiar dacă nu este tocmai aș , pare sigur — cum s-a dovedit pe baza unor investigații mai recente — că inflamația căilor urinare la copii se extinde aproape întodeauna și asupra parenchimului renal, ba mai mult, la sugari rinichiul este, de cele mai multe ori atins primar și procesul se cronicizată deseori, sau ia de la început o alură cronică, ceea ce este cam totuina cu incurabilitatea.

Infecțiile nespecifice ale căilor urinare ating 5—6% din materialul clinicilor de pediatrie, cu alte cuvinte sîntem în aceeași situație în care eram cu 55 de ani în urmă, c nd G ppert a înșirat această boală în categoria bolilor sociale. Boala se întâlnește mai frecvent la sugari, c nd afectează ambele sexe într-o proporție egală, însă în primul trimestru se constată mai frecvent la băieți, perioada de sugari, morbiditatea scade brusc, schimbindu-se și proporția dintre sexe: 10—12 : 1 în favoarea fetelor.

Patogenia inflamației căilor urinare nu este pe deplin l murit . Probabil că la sugari infecția se produce mai ales pe cale hematogenă, iar mai t rziu, pe cale ascendentă. Pentru originea hematogenă la sugari pledează frecvența egală a morbidității la ambele sexe, apoi faptul că în 3/4 a cazurilor manifestarea pielonefritei este precedată cu 7—14 zile de o infecție paraurogenitală (gripă, faringită, otită, sinusit , bronhopneumonie, enterocolită etc.) (Zapp). Astfel, inflamația căilor urinare poate fi considerată ca o complicație a unei boli infecțioase, presupunînd că agentul patogen, ajungînd direct în circulația sanguină se oprește la nivelul rinichiului sau în căile urinare. În această privință sînt foarte convingătoare observațiile lui Rupp care a constatat în 2/3 a cazurilor la sugari cu podermiit  o bacteriurie sau pielonefrită cauzată de același gen de stafilococ. Alteori agenții patogeni ai „focarului primar” se deosebesc de cei găsiți în urină. În astfel de cazuri, se presupune că toxinele bacteriene ale focarului primar, slăbind rezistența locala a rinichiului sau a căilor urinare, inlesnesc debarcarea microbilor ajunsii la acest nivel pe c le hematogenă, limfohematogen  sau ascendentă. Calea ascendentă este mai frecventă după prima copilărie. Faptul că excreția de roșu de ienol este deseori scăzută deja la începutul bolii, pladeaz  de asemenea pentru originea hematogenă.

Frecvența mare a pielonefritei la sugari se explică prin rezistența lor mai scăzută față de infecții, prin imaturitatea parenchimului renal etc. Teoria după care variabilitatea nefropatiilor ar fi determinată de particularitățile vârstei, și că deci pielonefrita ar fi o reacție normergică, iar neuroza de glomerulonefrita dăruie o reacție alergică de intensitate diferită provocată de același agent patogen, nu pare a fi valabilă în cazul pielonefritei, deoarece această afecțiune este cea mai frecventă nefropatie nu numai la sugari, ci și la adulți. De asemenea sînt identici și agenții patogeni, însă la adulți un rol important joacă și alți factori predispozanți (hipertonia prostatei, stricțiunile uretrale, calculii etc.)

Rinichiul fiind, pe de o parte un filtru intercalat în circulația sanguină, iar pe de altă parte un organ accesibil pe cale fiziologică, din afară, este expus la nenumărate insulte bacteriene. Tocmai de aceea *Hamori*, notează foarte just că nu trebuie să fim surprinși dacă cineva se îmbolnăvește de pielonefrita, ci să ne mirăm că nu fiecare om suferă de această boală, constatare ce se referă în primul rînd la sugari a căror rezistență față de infecții este mai scăzută.

După vîrsta primei copilării, infecția ascendentă devine din ce în ce mai frecventă. Este însă imposibil de a stabili în ce proporție pielonefritele din copilărie sau cele descoperite mai tîrziu își au originea în prima copilărie.

În ordinea frecvenței, agenții patogeni ai inflamațiilor căilor urinare nespecifice sînt: *E. coli*, paracoli, stafilococul hemolitic aurei, enterococul, proteusul, stafilococul anhemolitic, piocianeu, etc. În lunile de vară mai ales predomină *E. coli*, iar în mai mult coccii, din cauza afecțiunilor căilor respiratoare. În patologia pielonefritei rolul dominant îl au nu anomalie congenitale ale căilor urinare, ci infecțiile.

Interesante sînt observațiile lui *Froley* care dintre 62 sugari cu stenoză hipertonică a pilorului, a găsit purie la 17 (27%). La aceștia constipația a fost considerabil mai durabilă decît la ceilalți. Acest autor crede că constipația favorizează pe cale limfogenă dezvoltarea pielonefritei.

Pielonefrita este o neirită bacteriană interstițială. *Godhbrand* a dovedit histologic încă acum vreo 10 de ani că infecția căilor urinare interesează întotdeauna și rinichiul. Astăzi știm că la sugari, în ordinea fenomenelor patologice este vorba mai degrabă de o nefropelită, decît de o pielonefrită. În infecțiile hematogene inflamația se instalează în vasele sanguine, în limfaticile țesutului interstițial, și în jurul acestora. Elementul principal îl constituie focarul perivascular, prin care pielonefrita se deosebește de glomerulonefrită. În caz de infecție ascendentă, inflamația se produce în primul rînd în calice și în jurul calicelor de unde procesul se propagă foarte repede prin limfaticii în țesutul interstițial. Infecția ascendentă experimentală atinge și rinichiul în timp de 40—47 ore (*Helmholtz*). După *Bering*, pielitele sînt însoțite sau urmate aproape întotdeauna de inflamația în focar a țesutului renal.

Sub influența procesului inflamator din țesutul conjunctiv intertubular se modifică metabolismul celulelor epiteliale tubulare, se micșorează excreția tubulară (diminuează excreția de roșu de fenol.) Fiind vorba de o inflamație diseminată, diminuarea funcției tubulare totale va avea loc numai într-o parte a cazurilor. De fapt, pericolul nu constă în perturbarea funcției tubulare cauzate de o pielonefrită acută, ci mai degrabă în cicatrizarea inflamației interstițiale, care în stadiul final provoacă sclerozarea cortexului, apoi a substanței medulare; rinichiul se atrofiază, se micșorează.

De vreo 20 de ani se știe că hipertoniile juvenile încețoază în unele cazuri după extirparea rinichiului bolnav. De cele mai multe ori este vorba de așa-numitul rinichi pitic (*Zwergniere*) respectiv rinichi hipogenetic. Această denumire a fost dată de *Babes*. Mult timp s-a crezut că rinichiul hipogenetic este o anomalie congenitală, pînă cînd s-a constatat că în cea mai mare parte a cazurilor nu este altceva decît consecința unei pielonefrite din prima copilărie, adică o nefroscleroză pielonefritică.

O formă specială a inflamației căilor urinare este calicopapilita, sau pielonefrita hemoragică. Simptomul ei principal este hematurnia, *Günther* a pus în evidență în zona bogat vascularizată dintre bazinet și rinichi numeroase focare inflamatoare; de altfel procesul se întinde asupra întregului bazinet. Această boală a copiilor mai mari se produce pe cale hematogenă, avîndu-și punctul de plecare într-un focar îndepărtat (simulată

maxilară, amigdalită etc.) Agentul cauzal este de cele mai multe ori enterococul și stafilococul aureu hemolitic. Excreția glomerulară este normală, iar cea tubulară lezată. Calcopapilita se deosebește de glomerulonefrita acută din cauza prin evoluție ei febrilă în puseuri. Pielograma intravenoasă este caracterizată prin contururile șterse ale calicelor, apoi prin bombarea lor sferică și prin umbra deasă a substanței de contrast concentrată la nivelul necrozelor papilare. Calcopapilita este o cauza frecventă a hematurilor neelucidate ale copiilor mai mari.

Pielonefrita sugariilor și a copiilor nu cauzează decât foarte discrete simptome locale „specifice”. Simptomele generale, ca febra, agitația motorică, somnolența, meningismul, nu sînt așa de frecvente cum se arată în manuale. Deseori paloarea glăbuie a tegumentelor este semnul care atrage atenția medicului expert asupra posibilității unei inflamații a căilor urinare.

După *Oehme*, 1,5% a nou-născuților suferă de piurie. Cîrba ponderală stagnanță sau în scădere, apatia, anorexia, sînt simptomele infecției urinare în această vîrstă cînd boala are de obicei o evoluție afebrilă. La sugari simptomele cele mai frecvente, febra, subfebrilitatea, inapetența, distrofia, anemia nu pledează pentru o afecție urinară.

Prevenitele erori de diagnostic pot fi evitate, numai dacă se execută obligatoriu examenul urinei la fiecare sugar bolnav, la copii mai mari și la adulți. Trebuie să ținem seama însă de faptul că bolnavul cu pielonefrita prezintă timp de mai multe zile numai febră, a cărei cauză nu o putem clarifica, deoarece leucocituria apare tîrziu. În astfel de cazuri, este vorba de cele mai multe ori de o infecție hematogenă și diagnosticul precoce poate fi confirmat numai prin decelarea bacteriuriei, sau cu proba de roșu de fenol. Unii autori francezi susțin că albuminuria și leucocituria febrilă, aparent intensive sînt aproape întotdeauna semnul unei pielonefrite.

Un simptom caracteristic, dar nu obligator al pielonefritei, este hipertensiunea arterială, care nu este rară nici la sugari.

Evoluția pielonefritei la copii este foarte variată. *Zapp* distinge 4 forme clinice: 1. *pielonefrita* acută, care printr-un tratament potrivit se vindecă repede; numai rareori se cronicează; este mai frecventă la adulți și mai rară la copii; 2. *pielonefrita recurentă acută*, a cărei debut prezintă simptome pronunțate, are o evoluție în puseuri; se înfîlățește la copii mai mari; în cea mai mare parte a cazurilor este curabilă; 3. *pielonefrita recurentă cronică* începe cu simptome ușoare, prezentînd din cînd în cînd puseuri; diagnosticul poate fi confirmat numai prin investigații repetate; unele cazuri continuă sub formă cronică manifestă, sau latentă; este forma cea mai frecventă la sugari și la copii; 4. *pielonefrita cronică primară* este de asemenea frecventă la sugari și la copii mici; la început prezintă alterații urinare minime; se poate recunoaște numai prin probe funcționale și examene bacteriologice, însă de cele mai multe ori rămîne neobservată.

Localizarea inflamației în căile urinare, adică diferențierea cistitei, uretritei, pielitei este clinic imposibilă. De altfel o asemenea diferențiere nu are practic nici o importanță; deosebit de importantă este în schimb clarificarea faptului, dacă inflamația interesează numai căile urinare, sau s-a extins și asupra rinichului. Criteriile astăzi acceptate și obligatorii ale infecțiilor cailor urinare sînt: 1. un anumit grad de bacteriurie și leucociturie factori diagnostici cantitativi; pentru îmbolnăvirea rinichiului pledează; 2. cîndruria; 3. o albuminurie durabilă; 4. apariția unei anumite cantități de celule Sternheimer-Malbin în urină; 5. scăderea capacității de concentrație a rinichului; 6. scăderea excreției de roșu de fenol și 7. modificări în ionograma sînguină și urinară. Diagnosticul va fi cu atît mai sigur, cu cît probele pozitive sînt mai numeroase.

Stabilirea cantitativă a leucocituriei este o condiție diagnostică de prim grad. Valoarea diagnostică a probei lui Donné este foarte dubioasă. E sigur că ea nu arată gradul de leucociturie, și negativitatea ei nu exclude prezența piuriei.

Cercetări comparative au demonstrat că numărarea leucocitelor din urina centrifugată e o metodă greșită, deoarece 10 leucocite apărute într-un câmp microscopic pot corespunde, fie la 10, fie la 500 de leucocite pe mmc, ceea ce înseamnă că utilizînd acest procedeu e imposibil să stabilim dacă e vorba de o leucociturie normală sau de una extrem de patologică. Chiar și indivizii sănătoși elimină prin urină un anumit număr de leucocite. Astfel, limita dintre leucocituria patologică și cea fiziologică e ștersă în gene-

ral astăzi se folosește metoda numărării leucocitelor din urina necentrifugată în celule microscopice (de tip Bürker, Fuchs—Rosenthal sau Neubauer), metodă recomandată de *Stansfeld și Webb*. Prin această metodă, limita superioară a leucocituriei normale (fiziologice) este de 10 leucocite pe mmc.

Leucocituria „patologică” (peste 10 mmc) dacă nu e însoțită de alte simptome nu pledează neapărat pentru o inflamație a căilor urinare. Se cunosc și leucocituri sterile, care însă nu pot fi diferențiate decât foarte greu de o piurie adevărată. Gradul de leucociturie nu semnaleză gravitatea maladiei. În dosul unei leucocituri minime se poate ascunde o nefropatie gravă. Lipsa leucocituriei nu exclude prezența inflamației căilor urinare, proces care în prezența bacteriuriei nu trebuie să se manifeste prin leucociturie.

Decelarea celulelor Sternheimer-Malbin prezintă o perfecționare a citodiagnosticii urinare. Folosind o metodă de colorare specială, în urină se pot pune în evidență niște leucocite cu nucleu colorați în albastru deschis, având o citoplasmă presărata cu granulații fine, cenușii. În unele din ele se poate observa o mișcare moleculară („motility cells”). Dacă procentajul acestora atinge 10%, maladia urologică fiind exclusă, ne aflăm cu siguranță în fața unei pielonefrite.

Semnul cel mai sensibil al infecțiilor căilor urinare este bacteriuria. Dar și în urina persoanelor sănătoase putem găsi germeni ca și leucocite: deci și aici lipsește limita precisă între normal și patologic. Examenul trebuie executat în toate cazurile suspecte. Din păcate însă, înămînțarea pe medii de cultură nu dă întotdeauna rezultate sigure și în caz de suspiciune examenul trebuie repetat. Urina recoltată în condiții sterile trebuie imediat înămînțată, sau în termen de 24 ore, după ce a fost păstrată la 4—5 C°. Numărul germinilor din urina indivizilor sănătoși, după metoda lui *Sanford* este de obicei nu mic de 1000/ml. După *Rentji—Vámos* și *Horsvath*: 1. sub 1000 de germeni/ml urina se consideră practic sterilă; 2. un număr variind între 10,000—30,000 de germeni pledează pentru o urină contaminată; 3. la peste 30,000 de germeni urina se consideră infectată cu siguranță (bacteriurie patologică).

Valoarea critică, după cei mai mulți autori, oscilează între 1000—10.000 germeni, cînd trebuie să se suspecteze o infecție urinară.

După *Pryles*, în caz de infecție a căilor urinare germeni pot fi găsiți într-un număr mic în următoarele condiții: 1. dacă cantitatea de urină este prea mare; 2. dacă pH-ul urinei este sub 5, iar densitatea sub 1003; 3. dacă urina conține substanțe bacteriostatice; 4. dacă ureterul s-a stenozat.

Primul examen de control bacteriologic trebuie efectuat la 3 zile după începerea tratamentului, iar în cazul cînd și după o săptămîină numărul de germeni continuă a fi patologic medicamentul administrat pînă atunci se va schimba cu unul ales după antibiogramă. În caz de recidivă trebuie să ne gîndim la malformații urinare.

Positivitatea unui singur examen bacteriologic nu trebuie supraestimată, după cum nici o bacteriurie minimă nu trebuie subestimată. Identificarea agentului cauzal adevărat nu este totdeauna ușoară. Adesea, din urocultură cresc în același timp mai multe feluri de germeni și însăși flora microbiană se poate schimba în decursul bolii. Dacă în rinichi și în bazineț se produce o infilamație concomitentă pe cale hematogenă, ascensiunea bacteriului coli este ușurată datorită dischineziei, adică stazei provocate de inflamație. Și, dat fiind, că această inflamație este de obicei masivă, ea șterge aspectul bacteriologic original, iar tratamentul va avea succes numai în cazul dacă antibiotoxicul ales are un efect specific asupra infecției primare. Dacă din urină cresc stafilococi, diagnosticul de infecție urinară este cert, ceea ce se observă cam în 2/3 a stafilodermiilor (*Rupp*). La sugari și copii mici, stafilococul poate fi găsit numai rareori în urină deoarece în locul lui apar în curînd alți germeni.

Bacteriuria patologică se poate decela cu cea mai mare certitudine prin numărarea germinilor (după *Sanford*), cu toate că și această metodă depinde de numeroși factori care constituie tot atîtea surse de erori (păstrarea urinei, pH-ul ei, calitatea mediului de cultură etc.). Cel mai mare inconvenient este însă că ea necesită o instalație de laborator specială și astfel în practica de toate zilele nu prea poate fi folosită. Un procedeu mult mai simplu și corespunzător exigențelor practice este examinarea urinei necentrifugate prin colorația Gram. Un singur germe găsit pe un câmp vizual la o mărime de

600, înseamnă limita superioară a bacteriuriei „fiziologice”: *De Medina* a găsit însă în 80% a cazurilor o bacteriurie abundentă (în comparație cu numărarea germinilor) chiar în cazul când pe un câmp microscopic a apărut un singur germin. Rezultatele obținute prin numărarea germinilor sau prin simpla colorare Gram sînt practic identice. Elemente de orientare în legătura cu bacteriuria ne furnizează reacția lui Griess—Hosvay, care se bazează pe punerea în evidență a nitriților produși din nitrați. Dacă adăugăm în urina cîteva picături de reactiv Griess—Hosvay urina se înroșește în prezență nitriților. Urina sterilă dă întotdeauna o reacție negativă: devine însă pozitivă la un număr de microbi  $10^6$ /ml sau mai mare.

Infecția căilor urinare poate fi stabilită prin metode diagnostice, în schimb alterațiile renale nu. Pentru leziunile paranchimului renal pledează o albuminurie persistentă care întrece  $1\%$  (după *Esbach*), cilindriuria, dar mai ales scăderea capacității de concentrație a rinichilor. Proba de concentrare se poate efectua cu ușurință la copii mai mari, însă la sugari suprimarea lichidelor poate fi periculoasă. În anumite cazuri, putem risca totuși aplicarea unei pauze hidrice de 12 ore. Densitatea urinei se poate stabili foarte ușor prin metoda lui *Hannensschlag—Ejkmann* chiar dintr-o singură eliminare de urină. O concentrare insuficientă constituie semnul unei alterări a funcției tubulare. O diureză normală este semnul unei compensații bune. Diureza exagerată trebuie considerată ca un simptom miștal al insuficienței renale, iar o densitate scăzută, asociată unei diureze scăzute, este semnul unei insuficiențe renale. Toate aceste variante se pot întîlni în pielonefrită. Decompensarea se instalează ca urmare a unor leziuni anatomice mai grave, a unor anomalii de dezvoltare și tulburări mecanice de micțiune.

În legătură cu activitatea renală obținem date mai precise prin proba de eliminare de roșu de fenol, care ne dă indicații prețioase despre funcția tubului proximal. Eliminarea de roșu de fenol este diminuată în 2/3 a cazurilor de infecții urinare la copii. Proba trebuie executată prima oară înainte de începerea tratamentului. Roșul de fenol administrat i.v. nu este toxic, se elimină repede prin urină: 90% se excretează prin tubuli și numai 5% prin filtrația glomerulară. Condițiile unei eliminări „perfecte” sînt: un aparat tubular intact, o diureză suficientă și o bună irigație sanguină a rinichilor. În absența unor factori extrarenali perturbanți, cantitatea de roșu de fenol eliminată poate fi considerată drept criteriul funcției tubulare. Potrivit metodei lui *Stace*, proba trebuie executată dimineața pe nemîncate. În scopul stimulării diurezei cu o oră înainte de administrarea colorantului, administrăm în raport cu greutatea corpului, 200—600 ml de ceai, apoi după evacuarea vezicii urinare injectăm i.v. cantitatea corespunzătoare de colorant. Dintr-o soluție, care la 10 ml conține 6 mg roșu de fenol, administrăm, la sugarii sub 3 kg, 2 ml, la cei între 3—5 kg 3 ml, la cei între 5—12 kg 5 ml, iar la cei peste 12 kg 6 ml. Recoltăm urina la 15, 30, 60 și 120 de minute după administrarea colorantului. La tracțiunile de urină obținute adăugăm aceeași cantitate de NaOH 10%, apoi completăm fracțiunea la 250 ml cu apă distilată. Determinarea se execută cu fotoelectrometru. Rinichiul sănătos excretează 30% din colorant, în termen de 15 minute, în 60 de minute 40—60%, iar în decurs de 2 ore excreția totală va fi 60—80%. La sugari este frecventă eliminarea întîrziată, în sensul că în prima fracțiune se elimină mai puțin decît 30% din colorant; eliminarea totală este însă normală. Acest tip de eliminare este caracteristic pentru sugarii cu sistemul tubular imatur. De altfel el se întîlnește frecvent după procese pielonefritice staționare (*Kiss P.*).

Proba cu roșu de fenol, singură, nu este hotărîtoare, dar însoțită de alte investigații, ne ajută la aprecierea procesului renal. *Zapp* consideră necesar să se execute 3 probe: proba cu roșu de fenol, proba de concentrare și stabilirea ionogramei sanguine și urinare, deoarece a constatat că executînd una sau 2 probe, a putut pune în evidență leziunea sistemului tubular doar în 39% a cazurilor de infecție a căilor urinare, pe cînd, executînd 3 probe, numărul cazurilor s-a ridicat la 74%. Această proporție pare a fi ridicată, însă coincide cu datele lui *Zollinger*, care a găsit anomalio-patologic cicatrice pielonefritice în rinichi în 66% a cazurilor. Alterația cea mai frecventă a ionogramei sanguine este acidoza, datorită resorpției scăzute a bicarbonatului, sau scăderii amonogenezei. În afară de aceasta se mai întîlnește hipo- sau hipersalemie. În 50% a cazurilor *Zapp* a găsit o ionogramă patologică.

Diagnosticul infecțiilor căilor urinare depinde de rezultatele examenelor de laborator. Pe baza acestora nu este dificil să se recunoască o pielonefrită acută, însă decelarea formelor cronice primare, sau a formelor latente, care sînt cele mai frecvente, la sugari și copii mici, constituie o problemă grea. În asemenea cazuri, bacteriuria izolată are o importanță diagnostică deosebită. Pentru a stabili vindecarea, este necesar controlul bacteriologic timp de cel puțin 3 luni. Bacteriuria și leucocituria cu valori apropiate de limita patologică se întîlnesc în jumătatea cazurilor. *Linneweh* a găsit în 90% a cazurilor de pielonefrită a bacteriurii restante.

Aceste cazuri necesită continuarea tratamentului, dacă bacteriuria se asociază febrei, leucocitozei, anemiei și creșterii vitezei de sedimentare, ca semne de activitate. Asocierii unei bacteriurii restante cu o piurie restantă pledează pentru o pielonefrită cronică. Chiar și în cazul unui tratament masiv cu antibiotice, început la timp, recidivele sînt frecvente, așa încît în jumătatea cazurilor trebuie să ne așteptăm la o vindecare defectuoasă, sau cronicizare. Cînd procesul evoluează obișnuit, leucocituria dispăre, după cîteva zile apoi se normalizează azotemia, ceva mai tirziu cedează bacteriuria, iar eliminarea de roșu de fenol devine normală, ca și capacitatea de concentrație, numai după 4—8 săptămîni.

Soarta bolnavilor vindecați cu sechele este nesigură. Din p.d.v. al pronosticului, comportarea probelor renale funcționale este decisivă. Incontestabil că o parte a bolnavilor cronici se vindecă însă luînd în considerare frecvența recidivelor tardive, pronosticul trebuie considerat nefavorabil.

Despre pronosticul pielonefritei la copii, *Maculay* și *Sutton* relatează date uluitoare. Dintre 32 de bolnavi cărora li s-a aplicat un tratament masiv de la început, peste 50% au decedat sau au devenit pielonefritici cronici, în timp de 6—7 ani. Mulți autori susțin că pielonefrită cronică este nevindecabilă. În materialul anatomo-patologic al lui *Arnold*, uremia pielonefritică a cauzat deces în 30—50%, iar în materialul lui *Raschau* în 57,8% reprezentînd o majoritate evidentă față de uremiile de altă origine.

Despre frecvența infecțiilor căilor urinare nu avem date precise. E sigur că datele statistice spitalicești nu oglîndesc nici pe departe realitatea. Nici nu se poate bănuși în cîte cazuri, antibioterapia aplicată nerațional, dirijează o infecție urinară pe calea unui proces cronic latent, greu de recunoscut. În practica de teren cea mai mare dificultate o prezintă recoltarea urinei. Oricum ar fi, nu putem renunța la obligația de a examina urina fiecărui sugar, sau copil mic bolnav, încă înainte de începerea tratamentului bacteriostatic. Mulți autori sînt contra cateterizării și au arătat că urina recoltată cu cautele corespunzătoare este potrivită pentru investigații de laborator. Astfel, la băieți urina poate fi colectată în jet după desinfecțarea prepușului, iar la fete într-un vas fixat după desinfecțarea prealabilă a vulvei. Dacă în urina astfel recoltată și necentrifugată găsim pe un câmp microscopic cu o mărire apreciabilă mai mult de 5—10 leucocite pe  $\text{mm}^3$  este vorba de o leucocitură și dacă aplicînd colorația Gram pe un câmp microscopic apare mai mult de un germeni, infecția urinară este verosimilă. În acest caz bolnavul trebuie internat în spital, deoarece confirmarea diagnosticului și urmărirea procesului de vindecare pe teren sînt imposibile. Reacția pozitivă Griess—Hosvay denotă o bacteriurie patologică, însă negativitatea ei nu exclude infecția căilor urinare.

Aspectul terapeutic cel mai important îl constituie tratamentul antibacterian. Scopul este eliminarea agentului patogen nu din urină, ci din țesutul renal. Acest scop se va realiza numai printr-un dozaj masiv și dirijat cu sulfamide sau antibiotice, pe baza antibiogramelor. Părerile vechi, potrivit cărora medicamentele antibacteriene chiar în doze mici sînt eficiente, deoarece în urină se concentrează, s-a dovedit nejustă.

Tratamentul antibacterian trebuie instituit înainte de obținerea antibiogramelor cu un preparat sulfamidic și anume cu sulfizol (=sulfadimernizooxiazol, Gantrisin). Dacă controlul efectuat după 3 zile de tratament arată eficacitatea medicamentului aplicat, vom continua tratamentul cu aceeași doză încă 3 săptămîni (din sulfizol 0,30—0,50 g/kg pentru sugari și copii mici). În caz contrar, vom alege un alt medicament pe baza antibiogramelor. După o altă schemă de tratament timp de 10 zile administrăm doza totală, apoi continuăm tratamentul încă 2—6 luni cu doze mai mici, independent dacă simptomele clinice, sau de laborator au dispărut sau nu.

În cazuri acute, dintre antibiotice de cele mai multe ori sînt eficace streptomina, eritromina și tetraciclina; alteleori mai ales în infecțiile produse de proteusuri, sau alți germeni Gram-negativi, eficace este numai polimixina (2—3 mg/kg 5 zile), sau eventual un alt antibiotic cu spectru larg. În 2 cazuri de pielonefrită cronică Weisberg a obținut vindecare rapidă prin asocierea gama-globulinei cu antibiotice; numai unul din aceste medicamente n-a avut nici un efect.

Tratamentul pielonefritei cronice trebuie continuat uneori luni ba chiar ani de zile, în mod intermitent și schimbînd mereu antibioticele. Vindecarea în astfel de cazuri este întotdeauna dubioasă, dar apariția sclerozei renale poate fi întîrziată ani de zile.

Aplicarea compreselor calde și a tratamentului cu unde ultracurte completează eficacitatea antibioticoterapiei. Asanarea focarelor de infecție, mai ales în formele hemoragice, poate fi uneori de o importanță decisivă.

Pielonefritele nu au un tratament dietetic specific. Este foarte important să se administreze lichide abundente pe lingă un regim complet, bogat în calorii, în proteine și vitamine.

Este indiscutabil că pediatria a rămas în urmă, alît în ceea ce privește diagnosticul și aprecierea fondului nosologic, cît și tratamentul infecțiilor căilor urinare. Probabil însă că unii autori reactualizînd constatări mai vechi referitoare la infecțiile căilor urinare provocînd oarecum o revoluție în problema pielonefritei, au exagerat în lununa noilor cunoștințe, importanța acestora și nu este exclus ca o dată cu intrarea discuțiilor într-o fază mai calmă să se impună o atitudine mai optimistă. Pînă atunci sîntem obligați să adoptăm părerea pesimistă, potrivit căreia mîlamațiile căilor urinare sînt afecțiuni foarte frecvente la sugari și copii mici, că pronosticul lor este serios și chiar dacă în privința mortalității ele nu se pot compara cu afecțiunile căilor respiratoare superioare și cu tulburările de nutriție, totuși ocupă locul imediat următor după acestea.

*Sosit la redacție: 5 februarie 1963.*

*Bibliografia la autor*