

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Nr. 1505

Necroza simetrică a corticalei renale



TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 11 OCTOMBRIE 1939

DE

VASILE RANTA

FOST INTERN AL „SALVĂRII”
FOST EXTERN B. AL CL. UROLOGICE

CLUJ, 1939.

Nr.

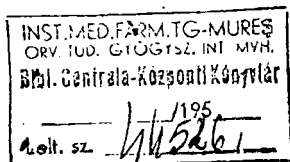
Necroza simetrică a corticalei renale



TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE OCTOMBRIE 1939

DE

VASILE RANTA
FOST INTERN AL „SALVĂRII”
FOST EXTERN B. AL CL. UROLOGICE



24 MAY 2005

CLUJ, 1939.

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Prof. Dr. DRĂGOIU I.

Profesori:

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologia	” ” BARONI V.
Fiziologia umană	” ” BENETATO GR.
Istoria medicinei	” ” BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	” ” BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	” ” BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	” ” DRĂGOIU I.
Semiologia medicală	” ” GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” GRIGORIU C.
Clinica medicală	” ” HAȚIEGANU I.
Medicina legală	” ” KERNBACH M.
Chimia biologică	” ” MANTA I.
Clinica oftalmologică	” ” MICHAÏL D.
Clinica neurologică	” ” MINEA I.
Igiena și igiena socială	” ” MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	” ” NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ” PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală } Medicina operatorie }	” ” POP A.
Clinica infantilă	” ” POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” POPOVICIU GH.
Chimia medicală	” ” SECĂREANU ȘT.
Balneologia	” ” STURZA M.
Clinica dermato-venerică	” ” TĂTARU C.
Clinica urologică	” ” ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică	” ” URECHIA C.
Anatomia patologică	” ” VASILIU T.
Igiena generală	Agr. ZOLOG M.
Fizica medicală	Conf. BĂRBULESCU N.

JURIUL DE SUSȚINERE:

PREȘEDINTE: D-l. Prof. Dr. TITU VASILIU

MEMBRII: { “ ” ” ALEXANDRU POP
“ ” ” VICTOR PAPILIAN
“ ” ” VALERIU BOLOGA
“ ” ” EMIL ȚEPOSU

SUPLEANT: “ Conf. ” IOAN GAVRILĂ

INTRODUCERE.

Necroza simetrică a corticalei rinichilor ocupă un loc însemnat în patologia renală. Este o afecțiune rară, caracterizată printr'o transformare necrotică infarctiformă a corticalei ambilor rinichi. Este descrisă sub denumirea de „*necroză simetrică a corticalei renale*“ (Symetrical cortical necrosis of the Kidneys-Simetriscche Rindennekrose der Niere), deși din punct de vedere anatomo patologic leziunile macroscopice cât și microscopice sunt absolut caracteristice. Această nefropatie este puțin cunoscută și descrisă în literatura medicală.

Tabloul clinic sub care se prezintă, este al unei anurii totale și ireductibile, care duce la moarte prin uremie în 2—10 zile.

În literatura străină, mai ales în cea germană și americană, există o serie de observațiuni anatomo-clinice în legătură cu această afecțiune. În total numărul cazurilor descrise nu depășește cifra de 44, cari într'adevăr prezintă leziuni de necroză simetrică a corticalei ambelor rinichi, toate întâlnite de anatomo-patologi pe masa de autopsie.

Cea mai mare parte a acestor cazuri (în număr de 34—decî 75%) au fost observate în legătură cu *graviditatea*, sau *după naștere*: *Benecke, Bradford, Lawrence, Griffith și Herringham, Lloyd, Klotz, Jardin și Kennedy*

și *Teacher* (6 cazuri), *Rollestan*, *Herzog*, *Glyn* și *Briggs*, *Geipel*, (2 cazuri), *Mathias*, *Schüppel*, *Crincshank*, *Carson* și *Rockwood*, *Westmann*, *Jurnink*, *Jirst*, *Scriver* și *Oertel* (2 cazuri), *Davidson* și *Turner* (4 cazuri), *Bates* și *Wolfson*.

Incomparabil mai rare sunt cazurile (în număr de 8), cari apar în legătură cu bolile infecțioase (25%) scarlatină (*Friedländer*, *Juhel-Renoy*), crup difteric (*Stoekenius*), malarie (*Bamforth*), gripă (*Apert* și *Bach*, *Zalka*).

Excepțional s'au întâlnit cazuri (în număr de 2) în legătură cu traumatisme produse în legătură cu accidente de automobil (*Furtwängler*, *Popa Rubin*).

Necroza simetrică a rinichilor este afecțiunea care survine mai des la femei în proporție de 88,7% față de bărbați 11,3%, deci un raport de 7,9 : 1.

Astfel de cazuri de infarctare totală a corticalei renale în literatura autohtonă înafară de cele 2 cazuri descrise și publicate în Clujul Medical Nr. 6 din 1939 de Dr. Popa Rubin și Dr. Radu Petru, și cazul comunicat la reuniunea anatomică din Cluj ședința I, din 5 Nov. 1938 de Dr. Popa Rubin și Radu, n'am găsit descrisă această afecțiune.

Aceste 2 cazuri autopsiate în Institutul de Anatomie Patologică și publicate ne-au servit prin raritatea și înfățișarea lor atât de deosebită, să-mi fie încredințate de Dl Prof. Dr. Titu Vasiliu ca și subiect pentru lucrarea inaugurală.

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI ISTOLOGIE.

Rinichiul, organ pereche, este situat retroperitoneal, la nivelul vertebrelor dorso-lombare, de o parte și de alta a coloanei vertebrale. Are forma unei boabe de fasole, prezentând la nivelul marginii interne o excavație pronunțată, numită hil. Prin hil pătrund în rinichi vasele sanghine, nervii și ia naștere ureterul și venele. Aceste formațiuni împreună cu bazinele formează pediculul renal.

Dacă facem o secțiune longitudinală și paralelă cu cele 2 fețe care să treacă prin hilul rinichiului, găsim la exterior o capsulă fibroasă, care învelește rinichiul și sub ea 2 substanțe: o substanță centrală sau *medulară* și o substanță periferică sau *corticală*. Ambele aceste substanțe se deosebesc foarte bine prin coloritul lor diferit.

Substanța medulară de culoare roșie închisă, este compusă dintr'o serie de formațiuni triunghiulare, numite *piramide renale* sau *piramidele* lui *Malpighi*, în număr de 10—12 astfel aranjate încât baza lor privește spre periferie iar vârful numit și papila renală îndreptat spre hil, unde se deschid la nivelul calicelor renale.

Substanța corticală cu aspect granulos de culoare galbenă presărată de puncte mici roșii, pe de o parte umple spațiul dintre baza piramidelor și marginea externă

a rinichiului, iar pe de altă parte se strecoară apoi între fețele laterale ale piramidelor lui Malpighi până la hil, formând o serie de prelungiri, numite *coloanele lui Bertin*. Substanța corticală, cuprinsă între baza piramidelor și marginea externă, se compune din *piramidele lui Ferrein*, cari sunt formate de prelungirile triunghiulare ale piramidelor lui Malpighi în substanța corticală și labirintul, care constituie restul substanței corticale fiind format din vase, tubi uriniferi și un număr mare de granulațiuni roșii, numite *corpusculii* sau *glomerulii lui Malpighi*, care este înglobat în porțiunea inițială a tubului urinifer.

Din punct de vedere istologic, corpuscului lui Malpighi este format dintr'un pachet de vase capilare (*ghemul*), înconjurat de o membrană hialină: *capsula lui Bowmann*, compusă dintr'n foiță viscerală foarte subțire acoperită cu epiteliu plat și o altă foiță parietală mai grosă acoperită cu celule cilindrice, formând pereții tubilor uriniferi.

Tubul urinifer, începe la nivelul corpuscului lui Malpighi, cuprins în substanța corticală. Lungimea acestui tub este de aproximativ 5 cm. și e constituit din 4 segmente, cuprinse în cele 2 substanțe ale rinichiului. În labirint, în cortex corticis și în coloanele lui Bertin se găsesc: corpusculul lui Malpighi, tubul încolăcit și segmentul intercalar; în piramidele lui Ferrein și în piramidele lui Malpighi se găsesc: tubul lui *Schachowa*, toarta lui *Henle*, canalul colector și canalul papilar.

Rinichiul primește sânge arterial prin intermediarul arterei renale-ramură din aorta abdominală. Această arteră ajunsă la hil se divide în 4 ramuri, care la rândul lor se ramifică din nou. Ramurile arteriale pătrund în rinichi la nivelul coloanelor lui Bertin, ajungând

apoi la baza piramidelor și printr'o nouă ramificație formează arterele arciforme, din cari derivă arterele interlobare. Din aceste artere iau naștere ramuri colaterale, cari pătrund în capsula lui Bowmann, ce constituie *vasul aferent*. Această ramură se despică într'o rețea capilară foarte bogată, asemănătoare ca structură cu aceea a capilarelor embrionare. Capilarele astfel formate se reunesc la rândul lor (rețeaua miraculoasă) într'o ramură arterială de un calibru mai mic, numit *vas eferent*, care părăsește capsula în punctul de penetrație a vasului aferent, numit *polul vascular*. La rândul lui acest vas eferent părăsind capsula, se ramifică într'o rețea vasculară foarte bogată, care are menirea de a iriga tubii uriniferi.

ANATOMIA PATOLOGICĂ A NECROZEI SIMETRICE A RINICHILOR.

Aspectul macroscopic, este foarte caracteristic. În toate cazurile se constată leziuni din partea ambilor rinichi, cari sunt măriți de volum, capsula se desprinde cu ușurință, iar parechimul este friabil. Suprafața renală uneori este netedă, alteori ușor neregulată — fin mamelonată — de culoare gălbue marmorată, cu fine peteșii sanghinolente.

Pe suprafața de secțiune, se constată sau o întreagă suprafața corticală gălbue, uscată, necrotică, delimitată de substanța medulară normală printr'o dungă subțire emoragică, sau numeroase infarcte mici anemice, cari se află exclusiv numai în substanța corticală și sunt de asemenea delimitate de o bandă hemoragică. Aceste infarcte mici sunt așa de numeroase încât confluează și se extind pe cea mai mare parte a corticalei renale.

De remarcat este faptul că în substanța medulară nu sunt niciodată necroze. Aproape în toate cazurile se găsesc trombi sau embolii în arterele și venele renale fie în ramurile mai mari, fie în ramurile mai mici, însă majoritatea cazurilor numai în ramurile terminale.

Aspectul microscopic. Se constată o necroză totală care interesează deopotrivă tubii, cât și vasele renale. Această necroză interesează în majoritatea cazurilor toată corticala până la limita cu piramidele. Nu se mai poate evidenția structura tubilor sau a glomerulilor. În unele din cazuri se pot observa discrete infiltrații leucocitare în jurul tubilor renali, vaselor și glomerulilor.

Zona hemoragică dela macroscopie este formată din foarte multe hematii extravazate și leucocite. Vasele au pereții necrotici, iar lumenul umplut în întregime cu trombi. Această tromboză interesează arterele: aferente și eferente glomerulare, ghemul glomerular, arterele interlobare și unele din vasele arcuate (sau acriforme), foarte rar arterele mai mari. Trombii vasculari conțin foarte multă fibrină, mai puțin țesut conjunctiv organizat (hialin) și foarte rar leucocite.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA.

Eti-patogenia acestei afecțiuni până în prezent este ipotetică. Unii din autori o atribuie *trombozelor*, alții *spasmelor vaselor renale*.

Plecând dela idea că într'un mare număr de cazuri s'au găsit tromboze arteriale, după și în legătură cu nașterea sau avortul — în stările enclamptice, mai rar în bolile infecțioase, intervenții chirurgicale, traumatisme abdominale, ori accidente de automobil — se caută ca

între acestea și necroza simetrică a rinichilor să se facă o asociație de cauză la efect.

Majoritatea autorilor susțin că, în aceste cazuri în organism, ar exista *toxine complexe cari ar avea o acțiune distructivă directă (toxică) asupra endoteliului vascular, datorită căreia s'ar forma trombozele arteriale, cari ar avea drept consecință necrozarea (infarctarea) corticalei renale*. Astfel *Apert, Bach, Jummick, Zalka*, artribue rolul cel mai important toxinei gripale, care ar fi cauzat nefropatia, iar *Inhel, Renoy, și Friedländer* încredințează toxina streptococică.

Alții din contră fac o legătură strânsă cu toxina din stările eclamptice.

Numai există nici o îndoială asupra faptului că în *eclampsii* ori în *toxicoza gravidică* n'ar fi substanțe toxice în organism, însă natura acestora până în prezent nu este complect elucidată. Aceste substanțe s'a dovedit în mod experimental de *Murray* că provoacă o *hemaglutinare* (aglutinarea globulelor roșii) cum și o *hemoliză*. *Bar și Renon* au arătat, că serul enclampticilor are o mare putere coagulantă, iar *Dienst* găsește mărit fibrinogenul în acest ser. *Schmorl* admite că tromboza vasculară întâlnită în *eclampsii* ar fi o coagulare intravitală.

Toate aceste fapte asociate cu acțiunea toxică asupra endoteliului vascular, ar explica posibilitatea producerii trombozelor vasculare în cazurile de *toxicoză gravidică*.

Se pune întrebarea dacă tromboza este primitivă și necroza ar fi o consecință a ei sau invers? *Zalka* susține că tromboza este primitivă, deoarece în unul din cazurile observate găsește tromboze vasculare, iar parenchimul renal din jur nu era încă necrozat. *Kennedy*

(1913) și *Geipel* susțin că atât necroza, cât și tromboza s'ar desvolta independent una de alta și ar fi datorite unui factor comun.

Această ar fi teoria cea mai posibilă, deși nu poate fi admisă integral, fiindcă nu în toate aceste cazuri au fost găsite tromboze vasculare (*Furtwängler, Apert, Bach, Jummik, Zaaiger*).

Tromboza vaselor se produce numai acolo, unde există o *leziune endoielului* de natură toxică, care în această afecțiune este localizată cu predilecție numai la rinichi. Examinările isto-patologice ne servesc ca un argument la aceasta, deoarece în unele cazuri se întâlnesc infiltrații leucocitare, mai cu seamă în glomeruli sau în jurul glomerulului. Abia în câteva cazuri de necroză simetrică a rinichiului s'au găsit tromboze și înafara vaselor renale — la ovar (*Rolleston, Davidson, Turner*). Nici într'un caz nu s'a constatat o tendință generală la tromboză.

Așa stând lucrurile, se pune întrebarea, unde atacă toxina endoteliul vascular? Cu alte cuvinte unde începe tromboza? Ar începe la nivelul glomerulilor și de acolo ar înainta la arterele interlobare, sau tromboza este primară la arterele interlobare și glomerulii suferă mai târziu? Până în prezent nu se poate răspunde, sunt numai presupuneri. Un singur lucru este dovedit de comun acord de toți autorii, că tromboza poate fi întâlnită în arterele interlobare, în vasele aferente în glomeruli, în vasele eferente și chiar în venele substanței corticale, excepțional numai în arterele arcuate. Iată părerea câtorva autori:

Herzog, susține că tromboza s'ar forma în glomeruli,

Schüppel, crede că tromboza este ascendentă în arterele arcuate de unde ar înainta spre glomeruli,

Glyn, Briggs și Zalka, Wolfson, Geipel, Westmann, presupun că tromboza începe în arterele interlobare.

Interpretarea patogenetică a cazurilor în care lipsește tromboza este extrem de deficilă și foarte mulți caută să explice mecanismul producerii necrozei simetrice a rinichilor prin *spasmele vasculare*. Deși această teorie nu poate fi dovedită prin metodele morfologice, totuși trebuie să admitem că în cazurile extreme *spasmele arteriale prelungite*, fie ele de ori ce natură (toxică, traumatică), ar fi capabile să producă anemia urmată de necroza corticalei renale. Partizanii acestei teorii sunt: *Jardine, Mathias, Jummick, Furtwängler, Benecke, Ricken* etc.

Dr. Popa Rubin și Dr. Radu Petru, sunt partizanii teoriei eclectică. Acești autori cred că tromboza producându-se după naștere, ea s'a format pe un teren modificat anterior prin toxina gravidică care dă leziunile cele mai profunde la nivelul glomerulilor și tubilor încolăciți. Modificările sanghine din timpul sarcinei, cari fac sângele mai ușor coagulabil — împreună cu spasmele vasculare provocate de actul nașterii și cari aduc schimbări în circulația renală, asociate leziunilor toxice ale peretelui vascular renal, ar putea da o explicație mulțumitoare acestui sindrom.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICA A NECROZEI SIMETRICE A RINICHILOR.

Simptomatologia clinică a acestei afecțiuni este foarte deosebită, variind dela caz la caz. Unele din cazuri de exemplu prezintă simptome de nefrită cronică, pe cari se altoește sindromul acut, altele din contră nu prezintă nici o acuză care ar indica o cât de mică

suferință din partea aparatului renal. Drama renală, în majoritatea cazurilor însă, se instalează brusc. Bolnavii acuză dureri foarte mari în lojele renale, însoțite de zone iperestezice.

Aceste dureri sunt continui, progresive, se accentuează prin compresiunea sau percuția lojei renale, precum și prin tusă, strănut, inspirație profundă, ori extensiunea bruscă a coapsei. Extrem de rar durerile acestea iradiază, însă niciodată nu îmbracă caracterul litiazei renale.

Uneori putem întâlni zone iperestezice (*Head*) cari au punctul maxim în regiunea care este cuprinsă între vârful coastei a XII-a, spina iliacă antero-superioară și cu 3—4 cm. înafara și cu 2 cm. în jurul ombilicului. Acestei zone a lui *Head* au importanță numai la începutul bolii, căci la foarte scurt timp ele se extind încât nu mai putem trage nici o concluzie.

Toate aceste acuze înșirate mai sus, sunt urmate uneori de colaps, greață, vărsături, meteorism, retenții de urină și fecale, cu alte cuvinte se poate desvolta tabloul unui pseudo-ileus (cazul I-a a lui Zalka), mai rar întâlnim apărarea musculară a lojelor renale. În fiecare caz albuminuria și edemele sunt prezente, nu însă și ipertensiunea.

Foarte des se pot observa și contracțiuni musculare — accese convulsive — interpretate de unii ca crize enclamplice. Azotul rezidual se mărește, urina se împuținează din zi în zi.

Simptomul cel mai important (alarmant) al bolii este în toate cazurile *anuria totală*, care în câteva zile (cum este în cazurile mele — în 10 zile) duce la moarte.

După cum vedem din cele descrise mai sus o simptomatologie clinică proprie acestei afecțiuni îi lipsește

aproape cu desăvârşire. Singură anuria totală care nu cedează la nici un tratament, însoţite de alte câteva simptome ne face să bănuim posibilitatea unei infarctări totale şi simterice a rinichilor.

DIAGNOSTICUL.

Dacă diagnosticul anatomo-patologic pe masa de autopsie dar mai ales prin examenul microscopic este foarte uşor, diagnosticul clinic este cât se poate de greu, aşa zicând imposibil. Acest diagnostic îl vom face cu probabilitate, bazându-ne pe antecedentele bolnavului şi pe o observaţie minuţioasă. De câteori ne vine un bolnav, care ne spune că în legătură şi după o naştere eventual, după o gripă, sau o altă boală infecţioasă, ori eventual după un traumatism abdominal hepatic sau renal, brusc au apărut dureri în lojele renale, ne gândim la posibilitatea infarctării totale şi simetrice ale rinichilor.

Aceste dureri sunt foarte mari, au un caracter continuu şi nu iradiază. Simultan cu apariţia durerilor, apare şi anuria care este totală şi ireductibilă.

În ce priveşte diagnosticul etiologic al acestei afecţiuni, în toate observaţiile făcute, este imposibilă, deoarece aproape în toate cazurile nu se cunoaşte agentul cauzator şi mai ales în foarte multe cazuri similare clinic, examenul bacteriologic era negativ. Diagnosticul diferenţial este extrem de greu, în majoritatea cazurilor aproape imposibil, mai ales la cazurile cari au evaluat pe o nefrită cronică. Cu toate aceste când presupunem un astfel de caz, trebuie să-l deosebim de o serie de afecţiuni în simptomatologia cărora anuria constituie o notă apreciazabilă.

Vom exclude cu cea mai mare ușurință retenția de urină din vesică, uretere și bazinet, cari sunt toate de natură mecanică, deoarece pe noi ne interesează funcția secretorie propriu-zisă a parenchimului renal, care în această afecțiune este compromisă. Această anurie gravă o putem întâlni în *nefritele grave*, în mod reflex se poate produce în *colicele litiazice*, *emboliile renale*, ba chiar și în *peritonite*. Aceste însă nu constituie în majoritatea cazurilor un diagnostic diferențial prea greu. Se mai descriu de foarte mulți autori și anurii *histerice*, cari se exclud cu destul de mare ușurință.

TRATAMENTUL.

În această afecțiune, care a compromis întreaga corticala renală, nu există un tratament medicamentos care să ducă la vindecare, ea evoluează fatal. De aceea vom administra numai o medicațiune pur simptomatică, care vizează anuria, prin administrarea de diuretice: inj. cu glucoză, inj. Eufilină, sau se asociază glucoza cu eufilina, injecții ser hipertonic glucozat, diuretină, etc. Afară de aceste dăm antispasmodice, (atropină, paverină) și calmante (morphină, dialudid).

PROGNOSTICUL.

Prognosticul afecțiunii este în strânsă legătură cu forma anatomică a infărcării, cu starea generală a bolnavului și cu complicațiunile concomitente.

Dacă de exemplu avem infarcte multiple ale corticalei renale, atunci durata evoluției este mai lungă față de necroza totală a corticalei renale. În ambele cazuri nu se citează vindecare. S'a constatat că dela apariția

(primelor simptome de) anuriei, până la sfârșitul infaust, evoluează cel mult în 10 zile; ambele cazuri ale mele și mai puțin la cazurile citate în literatură.

CAZURILE PERSONALE,

luate din Clujul Medical, No. 6, 1939 și publicate de Dr. Popa Rubin și Dr. Radu Petru, dându-le următoarea descriere a tabloului anatomo-clinic:

Obs. I. T. Veronica, 23 ani, este internată în clinica Medicală în ziua de 25 IX, 1935.

Antecedentele eredo-colaterale, fără importanță. Antecedentele personale: neagă bolile infecto-contagioase și venerice.

Istoricul boalei: Bolnava fiind gravidă în luna VII-a, observă pe indelete, timp de 5 zile, tumefierea progresivă a membrelor inferioare, după care brusc prezintă dureri de facere, din care cauză se internează la clinica ginecologică, unde la sosire naște un făt mort. A doua zi dela naștere acuză dureri lombare, tumefierea pleoapelor, iar edemele dela membrele inferioare încep să regreseze. Se institue un tratament cu injecții cu glucoză și cu eufilină, fără nici un rezultat, din care motiv este trecută în serviciul cliniceii medicale, unde se fac următoarele analize:

Urina: galbenă, citrină. Densitatea: 1005. Albumina e pozitivă. Puroiu, zahăr: negative. Sediment: rari cilindri hialini și granuloși, multe leucocite și celule epiteliale descuamate. Azot rezidual (rest nitrogen) 86 mlgr., iar după 6 zile 34 mlgr.

Proba de diluție și concentrație:

	ora	densitatea	cantitate
Diluția	7	1004	375
	8	1007	200
	9	1002	110
	10	1001	95
	11	1001	85
Concentrația	1	1004	120
	2	1008	80
	7	1009	130
	12	1005	820

Sânge: R. Wassermann, intens pozitivă. Chloruri: 500 mlgr. Hematii: 3,700000, hemoglobina: 27 (Sahli), Vg.: 0,4. Tensiunea art. 15—9,5. (V. L.) Tensiunea mijlocie: 11 (Pachon). După 7 zile 12—7 (V. L.) Bolnava părăsește clinica, după 10 zile de internare, complet restabilită cu diagnosticul de: *scleroză renală, lues latent*, indicându-se tratament specific, fier cu lactoză, precum și acidol-pepsină. A urmat tratament combinat de Neo și Bismut, 4 serii. Intre timp a avut o naștere spontană și normală în luna a IX-a. Copilul trăește, este sănătos și bine dezvoltat.

Aproximativ la 2 ani dela debutul boalei, bolnava este din nou gravidă în luna a V-a, când a observat că i-se tumefiază membrele inferioare și pleoapele, prezentând intermitent greață, vărsături, dureri în lombă, micțiuni frecvente, turburări vizuale, scaune numeroase, 5—6 la zi, diareice și slăbire în forță fizică. Cu aceste fenomene stă acasă 2 săptămâni, după cari se internează la clinica ginecologică, unde are o naștere spontană prematură în luna a VII-a (făt mort). *Imediat după naștere prezintă o anurie totală ce nu cedează la nici*

un tratament, febră 38⁰, greață și vărsături. Azotul 108 mlgr. Cu aceste fenomene în ziua 7-a de anurie este trecută în serviciul cliniceii medicale.

Examen general: Bolnavă anemică, cu edeme difuze generalizate mai accentuate în părțile declive, membrele inferioare și pleoape.

Asupra pulmonului nu se constată nimic deosebit.

Aparatul cardio-vascular: Vârful inimii în al V-lea spațiu intercostal stg., înafara liniei medio-claviculare. Matitatea precardiacă ușor mărită în sens transversal. Sgomotele cardiace ritmice, clare, al doilea sgomot la aortă accentuat, suflu sistolic și desdoirea sgomotului al doilea la pulmonară. Puls 100 pe minut. Tens. Art. 18^{1/2}—11^{1/2}. (V. L.) Abdomenul ușor balonat, sensibilitate difuză.

Examenul sângelui: Azot: 208—212 mlgr. R. W.: negativă. Hematii 1800000. Hemoglobina 15 (Sahli). Vg.: 0,30. Temperatura 37,6. Urina: Din lipsă de urină examenul nu se poate face. A doua zi starea generală e și mai gravă. La inimă sgomote tachicardice, ritm de galop. Are scaune diareice, 6—7 la zi. A trei a zi de internare, deci în a 10-a zi de boală, prezintă convulsii tonico-clonice, devine inconștientă și sucombă. Este transportată la Institutul de Anatomie Patologică pentru autopsie cu diagnosticul de: *scleroză renală, uremie.*

La autopsie se constată cadavrul unei femei de statură mică. Tegumentele și mucoasele palide cu edeme generalizate. Cutia craniană nu se deschide. Cutia toracică: pleura liberă, lucie și transparentă. Pulmonii ușor măriți de volum, crepită la presiune. De pe suprafața de secțiune se scurge un lichid sanghinolent, aerat. Suprafața de secțiune este roză-roșie, iar bucățile de pulmon aruncat în apă rămân la suprafață. Ganglionii hilari și de bifurcație sunt pulpoși și de mărime normală.

Aparatul cardio-vascular: inima de mărimea pumnului drept a cadavrului, este liberă în cavitatea pericardică. La deschidere cavitățile sunt goale. Miocardul pe suprafața de secțiune are o culoare palidă, puțin friabil la presiune. Endocardul parietal și valvular nemodificat. Vasele dela bază nu prezintă nimic deosebit.

Cavitatea abdominală: ficatul mărit de volum, cu marginea anterioară rotundă, iar capsula lui Glisson întinsă transparentă. Suprafața de secțiune de culoare gălbuie, cu desenul lobular șters, parenchimul este friabil la presiune.

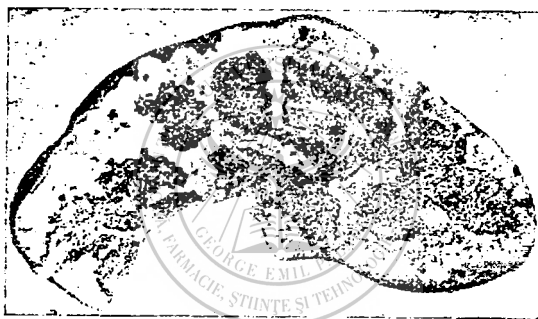


Fig. 1. Aspectul macroscopic al rinichiului. Se observă necroza completă și totală a corticalei renale.

Vesica biliară liberă, căile biliare permeabile. Splina mărită, consistentă. Suprafața de secțiune de culoare violacee, cu foliculii vizibili. Parenchimul nu se rade.

Rinichii sunt ușor măriți de volum. Capsula este foarte greu detașabilă. Suprafața renală neregulată, ușor mamelonată, cu multiple retracțiuni. Pe suprafața de secțiune piramidele au o culoare violacee, iar corticala este mai îngroșată și are o culoare galbenă. Ramurile mai mici ale arterelor renale sunt obstruate, (vezi fig. 1.) cu trombi neaderenți de peretele vascular. Organele

genitale: uterul moale, mărit de volum. În cavitatea uterină, pe peretele postero-superior se găsesc foarte multe resturi placentare. Restul organelor nu prezintă nimic deosebit.

Histologie. Examenul microscopic în acest caz arată leziuni complexe și variate, ținând unele de prezența unei nefrite cronice scleroase, iar altele caracterizând necroza infarctiformă a corticalei renale.

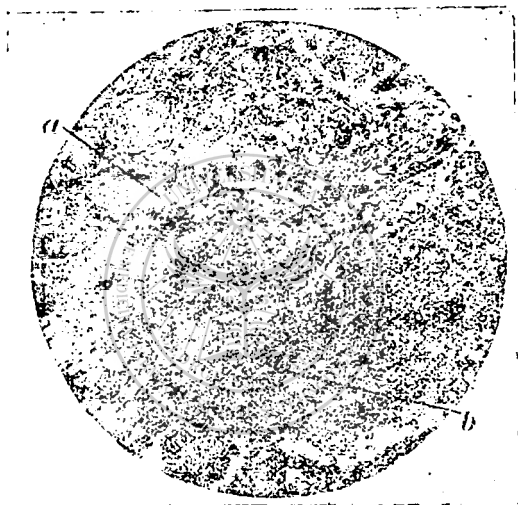


Fig. II. a) Necroza totală a tubilor renali cu infiltrație discretă de polinucleare în interstiție. *b)* Artera interlobară trombozată.

Examinând rinichiul în total dela periferie spre medulară, se observă că, capsula de invelis, cum și un strat subțire subcapsular au structura, deși modificată, dar păstrată. În continuare, toată zona e necrotică până la limita cu piramidele (*vezi fig. II.*). Această necroză cuprinde totalitatea țesutului din corticală, ea este profundă, structura celulară a acestor țesuturi nemodificându-se. Se evidențiază, găsindu-se însă în jurul tubilor

vaselor și glomerulilor abundente infiltrațiuni cu polinucleare (vezi fig. III.). Arterele aferente și eferente glomerulare, ghemul glomerular, arterele interlobare și unele din vasele arcuate, sunt trombozate. Această tromboză, trece și în unele din arterele interlobare. Pereții acestor vase sunt necrotice. Trombii sunt masivi,

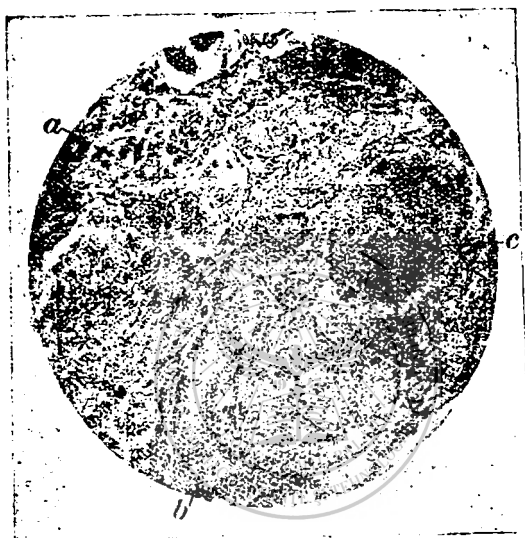


Fig. III. Necroza totală a tubilor și glomerulilor.
a) Trecere spre zona lipsită de necroză.
b) Tubii necrozați.
c) Glomerul trombozat.

umplu în întregime lumenul vascular în grosimea peretelui vasului iar în jurul vasului se găsesc numeroase polinucleare, în parte cu nuclei distruși. În unele fragmente din substanța corticală din vecinătatea medularii rămase neatinsse de necroză, se observă o proliferație excesivă a țesutului conjunctiv interstițial, cu o dilatare a tubilor renali, iar din partea vaselor se găsește o scleroză arterială cu endarterită aproape obliterantă

în unele din ele. Glomerulii în parte pe cale de fibrozare sau înconjurați numai de o capsulă fibroasă, sau alții complect fibrozați și chiar hialinizați, Aceleași semne de inflamație cronică interstițială se găsesc și în medulară.

În rezumat, microscopic, rinichiul în acest caz se prezintă cu tabloul unei *scleroze renale*, pe care s'a supraadăugat o „*necroză totală a corticalei rinichiului*“.

Obs. II. P. Ana, 37 ani, din Cluj, intră în serviciul clinicei medicale pentru sughiți, anurie, turburări vizuale, greață și vărsături spontane.

Antecedentele eredo-colaterale fără importanță.

Antecedente personale. Neagă bolile infecto-contagioase. Menstruația regulată.

Istoricul boalei actuale: A început brusc, înainte cu o săptămână. Bolnava spune că în urma unor slabe dureri de facere, *naște spontan un prematur de 6 luni*. După naștere, se simte foarte debilă, pierde pofta de mâncare, tegumentele se anemiează, are piroze, cefalee, turburări vizuale, (toate obiectele i se par înpăenjenite). Mai târziu prezintă greață, urmată de vărsături spontane și somnolență. *De o săptămână adică din ziua nașterii, n'a urinat nici-odată; scaunul îl are însă regulat.*

Examen general: Bolnava de statură mijlocie, cu tegumentele palide. Tesutul celulo-adipos și muscular redus. Asupra pulmonului nimic deosebit. Aparatul circulator: matitățile precardiace între limitele normale. Sgomotele surde la toate focarele. Puls ritmic, slab bătut Tens. Art. 12—7,5 (V. L.)

Abdomenul ușor balonat. La palpare sensibilitate în ipogastru, unde se palpează fundul uterului.

Urina: se obține prin sondaj vesical, 3 cc. de urină

brună, ușor hemoragică. Albuminurie ad fundum petens. Densitatea, puroiu, zahăr, nu se poate face. Sediment: rare hematii colorate, săruri amorfe, celule epiteliale descumate, foarte multe leucocite.

Sânge: R. Wassermann negativă. Azot (rest nitrogen) 200 mlgr. Chloruri: 600 mlgr. Hematii 1600000. Hemoglobina: 15% (Sahli). Vg.: 0,5. Leucocite 15800.

Se institue un tratament cu injecții de glucoză și eufilină, fără rezultat; starea generală se agravează și sucombă în a treia zi de ospitalizare și a 10-a zi de anurie. Este transpusă pentru autopsie cu diagnosticul de: *nefrită, azotemie, naștere prematură.*

La autopsie, se constată cadavrul unei femei de statură mijlocie, cu tegumentele și mucoasele palide, țesutul celulo-adipos și muscular bine reprezentat. Țesutul osos intact.

Cuția craniană. Meningele moale, luciu și transparent. Creerul pe suprafața de secțiune prezintă multiple puncte roșii, unele din ele dispar prin radere ca să reapară imediat, altele nu dispar.

Cuția toracică. Pleura liberă, lucie și transparentă. Pulmonii ușor măriți, cu marginele rotunde. Crepitațiile păstrate spre părțile centrale și înăsprite spre periferie, unde păstrează urmele degetelor. Suprafața de secțiune de culoare roză-roșie, de pe care se scurge mult lichid sanghinolent aerat. Bucățile de pulmon aruncate în apă, rămân la suprafață. Ganglionii hilari și de bifurcație ușor măriți și pulpoși.

Aparatul circulator. Inima, este ușor mărit de volum și liberă în cavitatea pericardică. La deschidere cavitățile sunt goale. Miocardul are un aspect de carne fiartă, și este foarte friabil la presiune. Endocardul parietal și valvular nemodificat. Vasele dela bază nu prezintă nimic deosebit.

Cavitatea abdominală. Ficatul de mărime normală. Pe suprafața de secțiune desenul lobular șters, iar parenchimul este friabil la presiune și are o culoare galben-verzuie. Căile biliare sunt libere. Splina, ușor mărită, consistentă. Suprafața de secțiune violacee, parenchimul nu se rade.

Rinichii sunt măriți de volum, iar capsula se desprinde greu. Suprafața renală este de culoare galbenă-

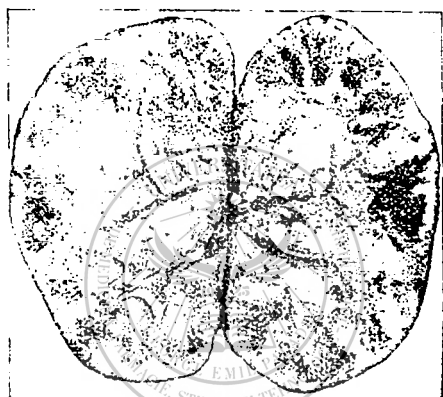


Fig. IV. Aspectul macroscopic al rinichiului. Se observă necroza corticalei și tromboza ramurilor mai mari ale arterelor renale.

diseminată, cu pete violacee, a căror mărime variază dela dimensiunile unei gămălii de ac până la mărimea boabelor de grâu. Pe suprafața de secțiune, corticala este mult îngroșată, de culoare galbenă, care contrastează cu culoarea violacee a piramidelor. Rinichii sunt friabili la presiune. Ramurile mari ale arterei renale, chiar dela bifurcație, sunt astupate de chiaguri de sânge. (*Vezi fig. IV.*) Stomacul — intestinul, pancreasul, nu prezintă nimic.

Uterul, este mărit de volum, moale, cu musculatura îngroșată. In cavitatea uterină se găsesc multe

resturi placentare, cari se desprind cu ușurință. Trompele, ovarele și organele genitale externe nu prezintă nimic.

Histologie. În acest caz tromboza vasculară este vizibilă macroscopic, începând din ramurile de bifurcație a arterelor renale.



Fig. V. Câmp din marginea zonei necrotice, a) ușoară infiltrație leucocitară la periferie, b) vase trombozate.

Examenul microscopic arată ca și în cazul precedent, cortex corticis cu structura păstrată, în rest întreaga corticală este necrotică. (Vezi fig. V.) Vasele, de toate calibrele sunt trombozate (vezi fig. VI.), necroza extinzându-se și asupra sistemului glomerular. Tubii renali de asemeni necrotici, păstrându-se structura, dar fără nuclei și fără limită celulară. Se găsește o complectă lipsă de sânge în toată corticala, ca și în medulară. Necroza se extinde la toată corticala.

În micile fragmente marginale, unde necroza lipsește nu se găsesc leziuni de altă natură a rinichilor. Infiltrațiuni celulare nu găsim în acest caz.

În rezumat, observația anatomo-clinică a acestor două cazuri, de o asemănare aproape perfectă, ne arată 2 femei, născând prematur și la cari imediat după naștere se instalează brusc o anurie totală și rebelă la orice tratament.

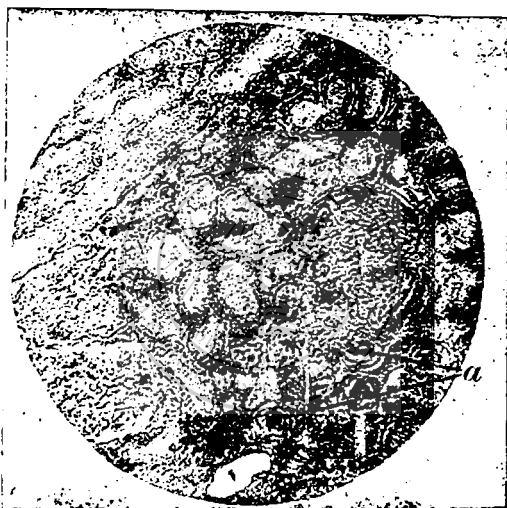


Fig. VI. Necroza totală. a) Se observă foarte multe ramificații arteriale, astupate de trombi.

În primul caz, este vorba de o femeie multipară, cu antecedente renale mai vechi, la care mai înainte s'au găsit semnele unei scleroze renale (azot 120 mlgr.) și care este ospitalizată în clinică obstetricală pentru o naștere prematură în luna a VI-a. După naștere și cu tratamentul adecvat, fenomenele renale se amendează. Constatându-se și o reacție Wassermann pozitivă, i se indică și un tratament antisifilitic, pe care bolnava îl

urmează acasă. Rămâne din nou însărcinată, născând de astă dată un copil viabil și în aparență sănătos. În a V-a lună a unei noi sarcini, bolnava prezintă simptomatologia unui sindrom azotemic și internându-se în clinica obstetricală, naște un făt mort după care se instalează în mod brusc o anurie totală.

În al doilea caz, este vorba de o femeie, care naște tot prematur, prezentându-se în clinică cu semnele unei azotemii și anurii totale, instalată și de astă dată brusc, imediat după această naștere prematură.

Evoluția, în continuare, în ambele cazuri este similară, tabloul clinic fiind dominat de *anuria completă și ireductibilă*. Ambele cazuri sucombă în a 10-a zi dela instalarea anuriei.

La autopsie, se constată leziuni profunde renale, caracterizate prin necroza totală a corticalei ambilor rinichi. Tromboze vasculare vizibile cu ochii liberi în arterele renale, atât în cele de calibru mai mare, cât și în cele de calibru mai mic.

CONCLUZIUNI.

1. *Necroza simetrică a corticalei renale, este o afecțiune localizată numai la corticala renală și este caracterizată prin necroza totală sau aproape totală a substanței corticale a rinichilor.*

2. *Această afecțiune survine în majoritatea cazurilor în legătură cu graviditatea sau nașterea prematură, mai rar în bolile infecțioase și excepțional în traumatisme.*

3. *Este mult mai frecventă la femei decât la bărbați.*

4. *Etio-patogenia este încă lacunară, găsindu-se în faza hipotezelor.*

5. *Simptomatologia clinică este foarte sumară, singurul simptom patognomonic este anuria.*

6. *Tratamentul este numai simptomatic.*

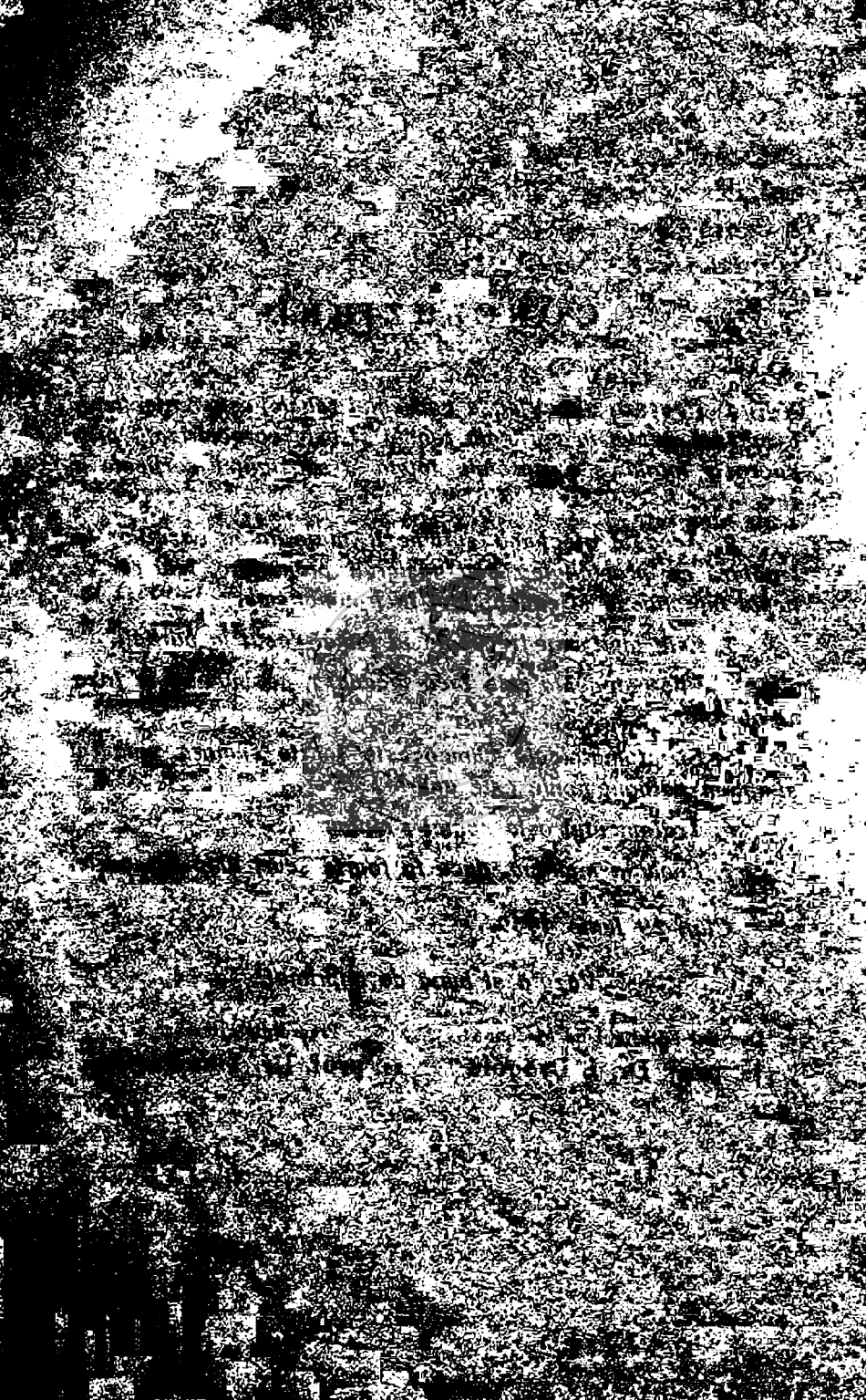
7. *Evoluția malignă, duce în foarte scurt timp la moarte.*

Cluj, 29 Iunie 1939.

Văzută și bună de imprimat.

Decanul Facultății de Medicină:
ss. **prof. Dr. I. Drăgoiu**

Președintele tezei:
ss. **prof. Dr. Titu Vasiliu**



BIBLIOGRAFIE.

1. *Apert și Bach*: Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 52, pag. 47 (1928).
2. *Baer*: Beitr. path. anat. No. 55, p. 545 (1913).
3. *Bamforth*: J. of Path. 26, p. 40 (1923).
4. *Bar et Renon*: Soc. Biol. Paris. (1894.)
5. *Bates*: Zil. nach Scriver u. Oertel.
6. *Bohnenkamp*: Vir. Arch. No. 236, p. 380 (1922).
7. *Burmeister*: Vir. Arch. No. 137, p. 405 (1894).
8. *Carson and Rockwood*: Arch. Path. a Labor. Med. No. 1, p. 889 (1926).
9. *Cruickshank*: J. Obstetr. No. 30, p. 336 (1923).
10. *Davidson și Turner*: Trans. Edinburgh. Obstetr. Soc. No. 50, p. 101 (1930).
11. *Domagk și Neuhans*: Vir. Arch. No. 264, p. 522 (1927).
12. *Drăgoiu Ioan*: Elemente de istologie și tehnică microscopică. Vol. II. pag. 543 (1933, Cluj).
13. *Fahr; Henke — Lubarschy*: Handbuch der speziellen Path. Anat. Bd. IV/1 pag. 260 (1925). In Hinselmann. Die Eklampsie. Bonn, (1924).
14. *Friedländer*: Forsch. Med. No. 1, p. 81 (1883).
15. *Furtwängler*: Krankheiten Forsch. Nr. 4, p. 349 (1927).
16. *Geipel*: Zbl. Gynäk. No. 38, p. 517 (1914). Arch. Gynek. No. 124, p. 231 (1925).
17. *Glynn și Briggs*: J. of Path. No. 19, p. 321 (1914).
18. *Griffith și Herringham*: J. of Path. Nr. 11, p. 23 (1906).
19. *Gross*: Beitr. Path. Anat. No. 51, p. 588 (1911).

20. *Hatieganu I.—Goia I.*: *Tratat Elementar de Semiologie și Patologie medicală*. Vol. I. pag. 641. (1937 Cluj).
21. *Heinecke*: *Beitr. Path. Anat.* No. 45, p. 897 (1909).
22. *Herzog*: *Beitr. Path. Anat.* No. 56, p. 176 (1913).
23. *Hirst*: *Amer. J. Obstetr.* No. 12, p. 673 (1926).
24. *Izrael*: *Vir. Arch.* No. 123, p. 310 (1891).
25. *Jardine, Kennedy, Teacher*: *J. of Path.* No. 15, p. 137, (1911).
26. *Jeddeloch*: *Vir. Arch.* No. 286, p. 389 (1932).
27. *Juhel—Renoy*: *Arch. Gen. Med.* No. 157, p. 385, (1886).
28. *Kellog*: *Amer. J. Obstr.* No. 15, p. 357 (1928).
29. *Klotz*: *Amer. Jur. Obstr.* No. 58, p. 619, (1908).
30. *Konstantinovich*: *Beitr. Path. Anat.* No. 40, p. 483, (1907).
31. *Lubarsch*: *Erg. Path.* I/1 p. 113 (1894).
32. *Manley și Klimau*: *Amer. J. Obs.* No. 14, p. 802 (1927).
33. *Marenholtz*: *Deutsche Z. gericht Med.* Nr. 12 p. 589, (1928).
34. *M. Matthes*: *A belső betegségek megkülönböztető diagnosztikája*. P. 405, (1929).
35. *Matthias*: *Zbl. Path.* Nr. 35, pag. 8, (1924).
36. *Murray*: *J. Obstr.* Nr. 18, p. 225, (1910).
37. *Neuburger*: *Ikurse ärzt Fortbild*, Nr. 17, p. 14, (1926).
38. *Popa Rubin și Radu Petru*: *Clujul Medical*, Nr. 6, (1939).
39. *Ricker*: *Path. als Naturwissenschaft Berlin*, Julius Springer, (1924).
40. *Schleyer și Hedinger*: *Deutsche Arch. Klin. Med.* Nr. 90, p. 1, (1907).
41. *Schleyer, Hedinger și Tokayosu*: *Dtsch. Arch. Klin. Med.* No. 91, p. 54, (1907).
42. *Schleyer și Takayosu*: *Deutsche Arch. Klin. Med.* Nr. 98, p. 17, (1910).
43. *Schmorl*: *Arch Gynäk.* Nr. 65, p. 504, (1902).
44. *Schüppel*: *Arch. Gynäk*, Nr. 103, p. 243 (1914).
45. *Scriver și Oertel*: *J. of Path.* Nr. 33, pag. 1070, (1930).

46. *Stockenis*: Beitr. path. Anat. Nr. 69. p. 373, (1921).
47. *Susuki*: Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena, (1912).
48. *Tannenber*: Frankf. Z. Path. No. 31, p. 173, (1925).
49. *Tarnier și Chamberlant*: Amm. Gynec. et Obstr. Nr. 37, p. 321, (1892).
50. *Titu Vasiliu*: Tratat de Anatomie patologică clinică, Cluj, (1939).
51. *Westmann*: Acta. Obst. Skand. Stockholm, Nr. 7, p. 235, (1928).
52. *Wiesseniewski*: Beitr. Path. Anat. Nr. 53, p. 129, (1912).
53. *Wolfson*: Arch. Path. a Labor. Med. Nr. 13, p. 529, (1932).
54. *C. v. Zalka*: Vir. Arch. Nr. 290. p. 53. (1933). — Amer. J. Path. Nr. 2, pag. 167, (1926).

