

# Influența tulburărilor gastrointestinale asupra progresiei bolii renale cronice de cauză prerenală

## *The influence of gastrointestinal disorders on chronic renal disease progression caused by prerenal azotemia*

Prep. Univ. Dr. ILEANA PERIDE<sup>1</sup>, Prep. Univ. Dr. IONEL ALEXANDRU CHECHERIȚĂ<sup>1</sup>,  
Șef Lucr. Dr. DANIELA RĂDULESCU<sup>1</sup>, Șef Lucr. Dr. CRISTIANA DAVID<sup>1</sup>,  
Asis. Univ. Dr. GABRIELA LUPUȘORU<sup>1</sup>, Dr. ANDREI NICULAE<sup>1</sup>,  
Asis. Univ. Dr. MIRCEA LUPUȘORU<sup>2</sup>, Asis. Univ. Dr. ILEANA VĂCĂROIU<sup>1</sup>,  
Prof. Dr. ALEXANDRU CIOCÂLTEU<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinica de Nefrologie, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Ioan”, UMF „Carol Davila”, București

<sup>2</sup>Catedra de Fiziologie, UMF „Carol Davila”, București

### REZUMAT

Boala cronică renală, a cărei evoluție naturală este determinată de propriile mecanisme adaptative în încercarea de a restabili funcția renală la parametrii normali, poate prezenta o progresie rapidă prin asocierea altor afecțiuni organice. Considerăm definiția insuficienței renale acute – creșterea brutală a retenției azotate la bolnavi cu rinichi anteriori sănătoși – incompletă, deoarece nu include acutizările survenite frecvent în evoluția bolii renale cronice. Astfel, orice tulburare de cauză extrarenală sau intrinsecă poate determina în sens negativ evoluția bolii renale preexistente; cunoașterea exactă a factorilor precipitanți permite medicului curant precizarea conduitei terapeutice și a prognosticului bolii renale. O patologie cu impact important asupra rinichiului este reprezentată de tulburările gastrointestinale care, datorită unor factori precipitanți și a anumitor decizii terapeutice adoptate, pot determina leziuni ireversibile la nivel renal și chiar exitus.

**Cuvinte cheie:** boală cronică renală, tulburări gastrointestinale, afectare prerenală, tratament

### ABSTRACT

Chronic renal failure, with a natural evolution influenced by its own compensatory mechanisms to restore renal function to normal values, may exhibit a fulminant development in association with other diseases. Gastrointestinal disorders represent a pathology which can determine irreversible renal lesions, even death, because of different favouring factors and certain adopted therapy.

**Key words:** chronic renal disease, gastrointestinal disorders, prerenal azotemia, treatment

Adresă de corespondență:

Prep. Univ. Dr. Ileana Peride, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, B-dul Eroilor Sanitari, Nr. 8, București

## INTRODUCERE

**B**oala cronică renală, definită ca un sindrom prin diminuarea progresivă și ireversibilă a ratei filtrării glomerulare și creșterea creatinemiei, evoluează, în principal, datorită mecanismelor adaptative compensatorii ale rinichiului în încercarea de a normaliza funcția renală, funcție de cele mai multe ori compromisă și prin asocierea cu alte afecțiuni organice (1). Odată identificată cauza degradării acute a funcției renale, trebuie avut în vedere și stadiul insuficienței re-

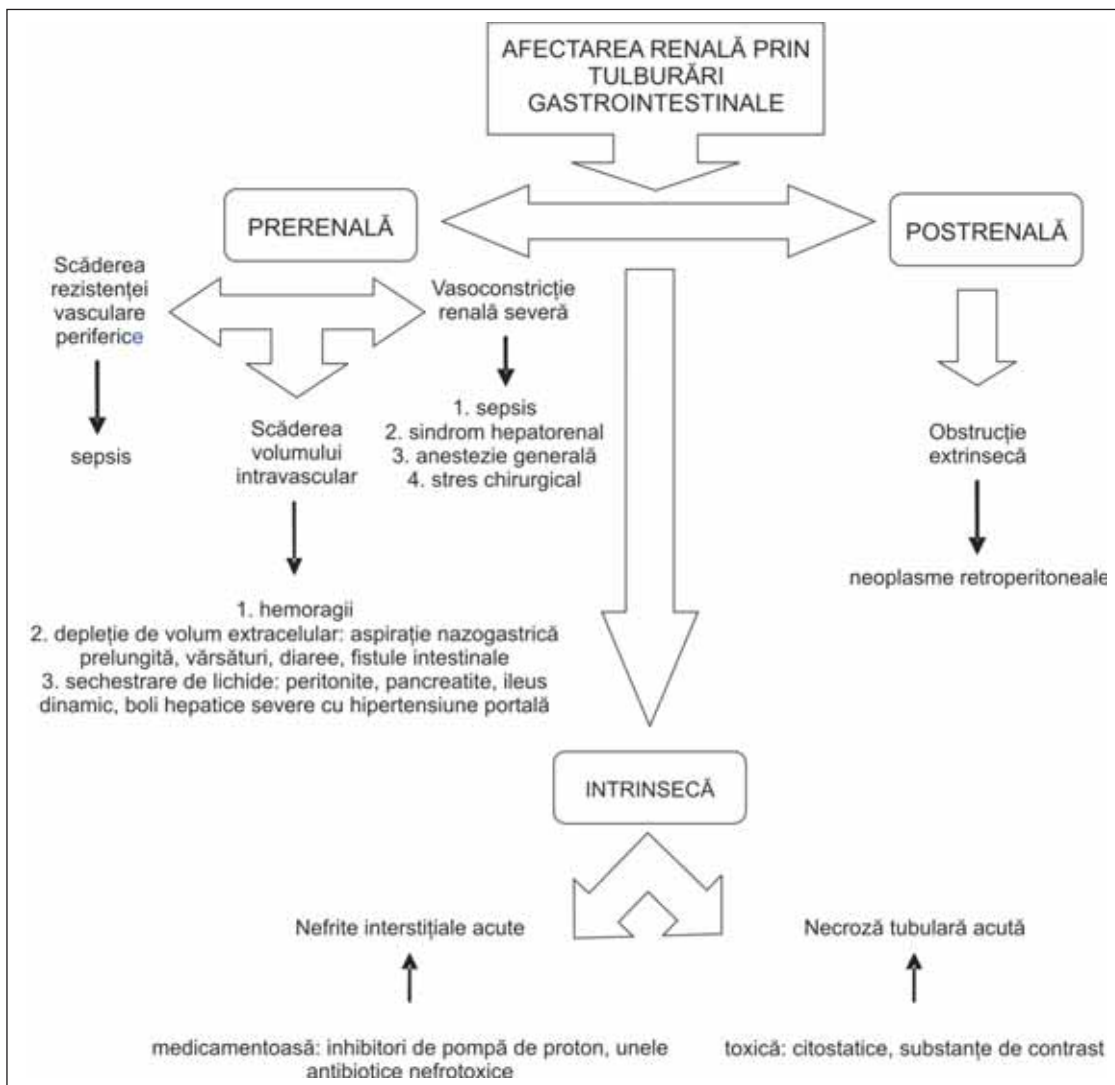
nale cronice (IRC) preexistente (Tabelul 1) pentru adoptarea celei mai bune scheme de tratament.

O patologie vastă și cu impact marcant asupra rinichiului indemn este reprezentată de tulburările gastrointestinale care pot influența progresia bolii renale atât prin mecanisme fiziopatogenice proprii, cât și prin efectele secundare ale terapiei pe care o impun.

Tulburările digestive pot produce acutizări de cauză prerenală, intrinsecă sau postrenală cu răsunet asupra întregului organism (Schema 1) (2). În corelație cu o serie de factori favorizanți

TABELUL 1

Stadii	Descriere	RFG (ml/min)	Observații
1	afectare renală (modificări urinare/sanguine/imagistice) cu RFG normală	≥ 90	asimptomatici
2	afectare renală cu RFG ușor scăzută	60-89	asimptomatici
3	scădere moderată a RFG	30-59	simptomatologie minimă, PTH, D3, EPO modificate
4	scădere severă a RFG	15-29	sindrom uremic
5	insuficiență renală terminală	< 15	supraviețuire numai cu dializă sau transplant



SCHEMA 1

(afecțiuni cardio-vasculare, diabet zaharat, obezitate, fumat, durata spitalizării, neoplasme, etc.), aceste comorbidități pot modifica speranța de viață a pacientului (3).

Vârsta pacienților influențează evoluția bolii renale. Acutizările bolii renale sunt mai zgomotoase la tineri, dar mai frecvente la vârstnici. Impactul scăderii ratei de filtrare glomerulară (RFG) la un tânăr, cu sau fără prezența anumitor comorbidități, este mult mai dramatic decât la un vârstnic al cărui prognostic depinde cu pre-

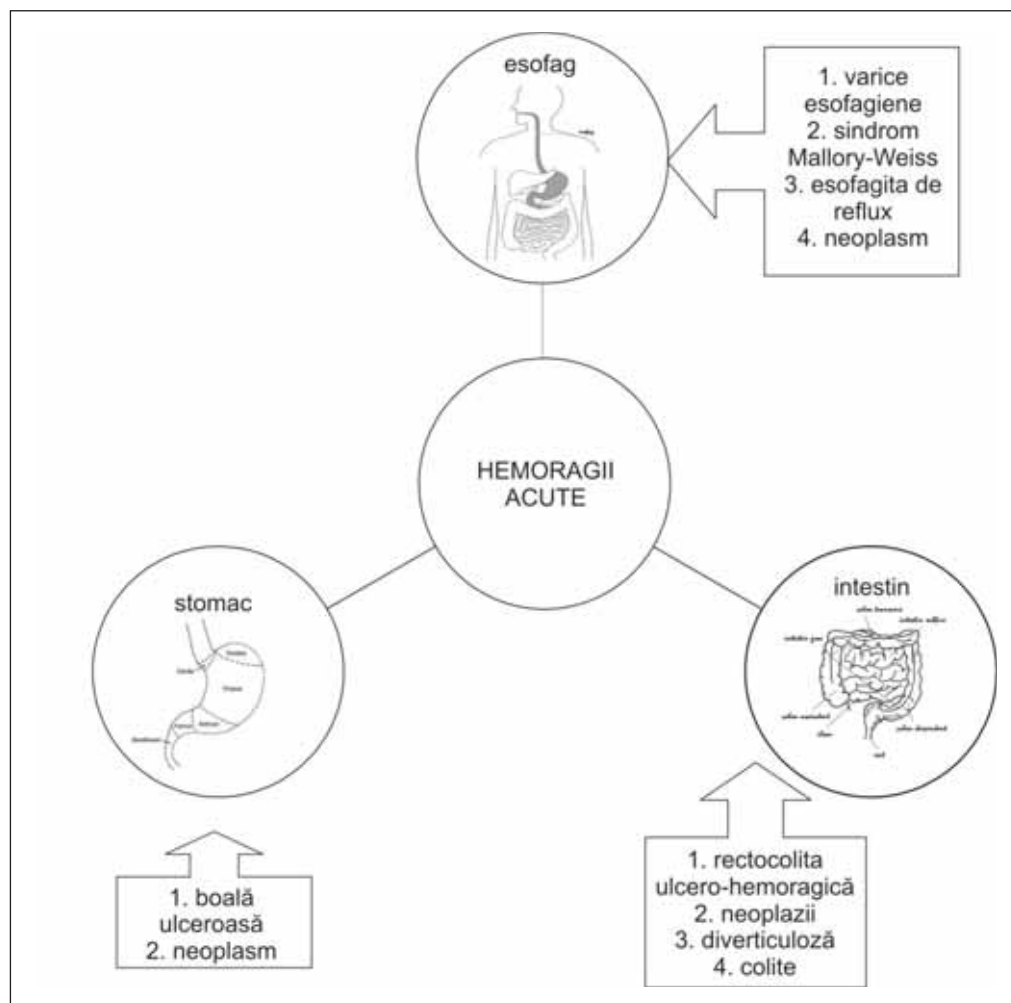
cădere de numeroasele afecțiuni asociate (4). Incidența apariției acutizărilor nefropatiilor cronice la persoane de peste 65 de ani este mult mai numeroasă decât la restul populației (5).

### APECTAREA PRERENALĂ

În marea majoritate a cazurilor de tulburări digestive cu ecou renal, mecanismul acutizării este prerenal, ceea ce conferă cu o importanță covârșitoare soluțiilor terapeutice prompte și

TABELUL 2

Diaree neinfecțioasă	Diaree de cauză infecțioasă
deficiență de lactoză	sindrom de ansă oarbă (postoperator)
boala celiacă	divericulitoză colonică cu diverticulită
tumori endocrine	boala Crohn
colon iritabil	enterită de iradiere
insuficiență pancreatică	colite infecțioase
ischemie mezenterică	enterite virale
sindromul Zollinger-Ellison	
colita microscopică	
hipertiroidism	
abuz de laxative	
diareea diabeticului cu neuropatie autonomă	
boli inflamatorii intestinale	



SCHEMA 2

corecte. În urma cercetării întreprinse, din multitudinea cauzelor digestive de natură prerenală existente, prezenta lucrare încearcă să surprindă pe de o parte afecțiuni cu impact renal frecvent și posibilități terapeutice simple, pe de altă parte tulburări cu incidență scăzută, dar cu răsunet renal sever și tratament incert.

Cele mai frecvente acutizări IRC prin fenomene digestive se datorează hipovolemiei care survine fie prin pierderi lichidiene mari în cadrul unui sindrom diareic de cauză infecțioasă sau noninfecțioasă (Tabelul 2), fie prin hemoragii digestive importante acute ce se pot complica și cu șoc hemoragic (6) (Schema 2).

De asemenea, hipovolemia severă poate fi indusă prin vărsături incoercibile de cauze diverse – digestive sau extradigestive.

De reținut este faptul că spre deosebire de pacienții cu rinichi indemni, rinichiul anterior afectat este mult mai sensibil la ischemia produsă de hipovolemie. Acest lucru se datorează pierderii, ca mecanism de „adaptare” (în fapt de „maladaptare”) în cursul dezvoltării IRC, a autoreglării circulației renale. În cazul hipovolemiei, corectarea deficitului volemic trebuie instituită prompt (cea mai eficientă cale este cea parenterală). Cele mai frecvente acutizări prin

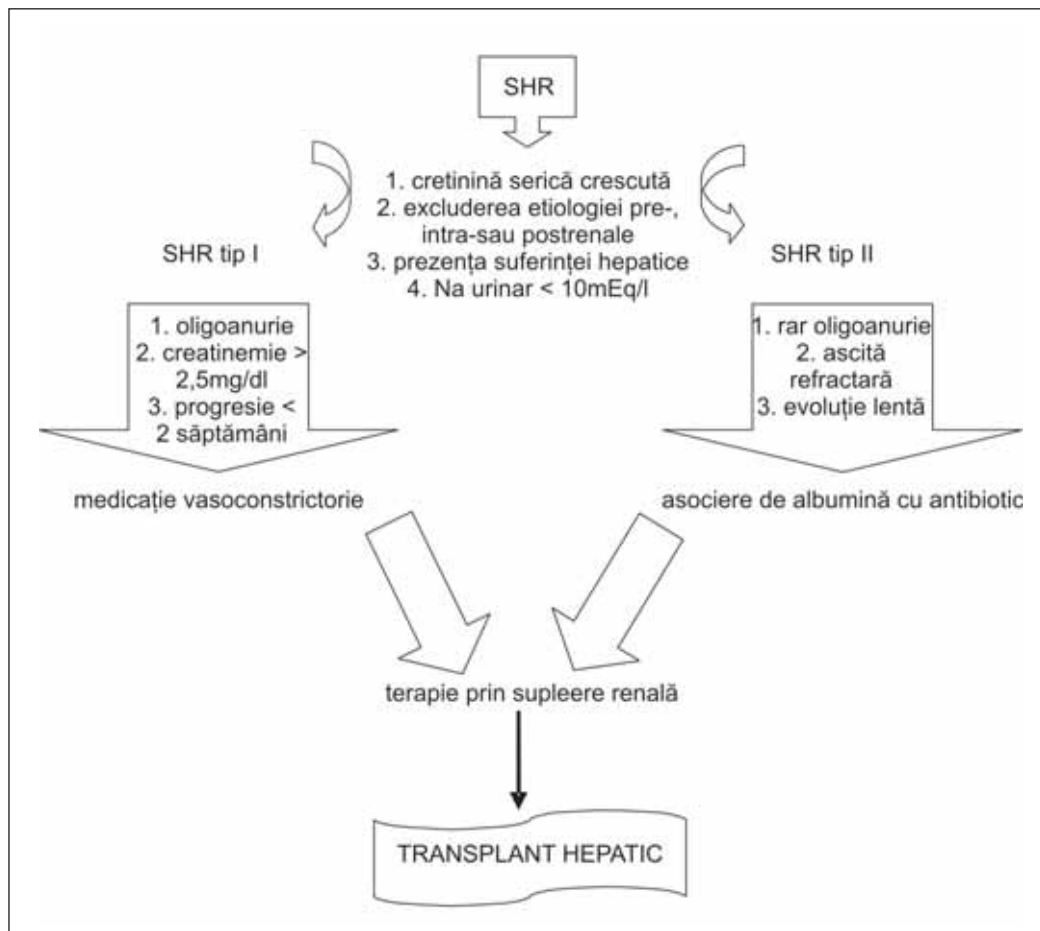
hipovolemie survin când pacienților nu li se corectează corect și rapid deficitul volemic pe cale parenterală; o altă cauză frecventă este administrarea eronată de soluții coloidale sau de glucoză izotonă. Recomandăm administrarea de clorura de sodiu izotonă, iar șocul hemoragic impune asocierea transfuziilor sanguine. Soluția Ringer, datorită aportului de potasiu, trebuie utilizată cu precauție în cazul bolnavului anuric (7).

### 1. Sindromul hepatorenal

Sindromul hepatorenal (SHR) prezintă două forme clinice: SHR tip I și tip II. Prin evoluția sa fulminantă și rata crescută a mortalității (SHR tip I de până la 90%), reprezintă forma de acutizare extrarenală cea mai severă și cu prognosticul cel mai prost, deși incidența aceste complicații este scăzută. Poate surveni la orice pacient cu ciroză hepatică în timpul unui episod de disfuncție circulatorie și hipoperfuzie renală; factorii precipitanți cei mai frecvenți sunt:

- peritonita bacteriană spontană (PBS);
- hemoragia digestivă superioară.

Suspiciunea de SHR impune umprea patului vascular prin perfuzii de albumină (1,5g/kgc în prima zi și 1g/kgc după 48 de ore) și soluții saline izotone. Confirmarea etiologiei infecțioase – PBS



SCHEMA 3

– necesită concomitent administrarea unui anti-biotic. Rezultate: remisiunea IRA la pacienții cu sindrom pseudohepatorenal și menținerea în viață – până la transplant – a bolnavilor cu SHR patent. Tratamentul curativ al SHR rămâne în continuare transplantul hepatic (Schema 3) (8,9).

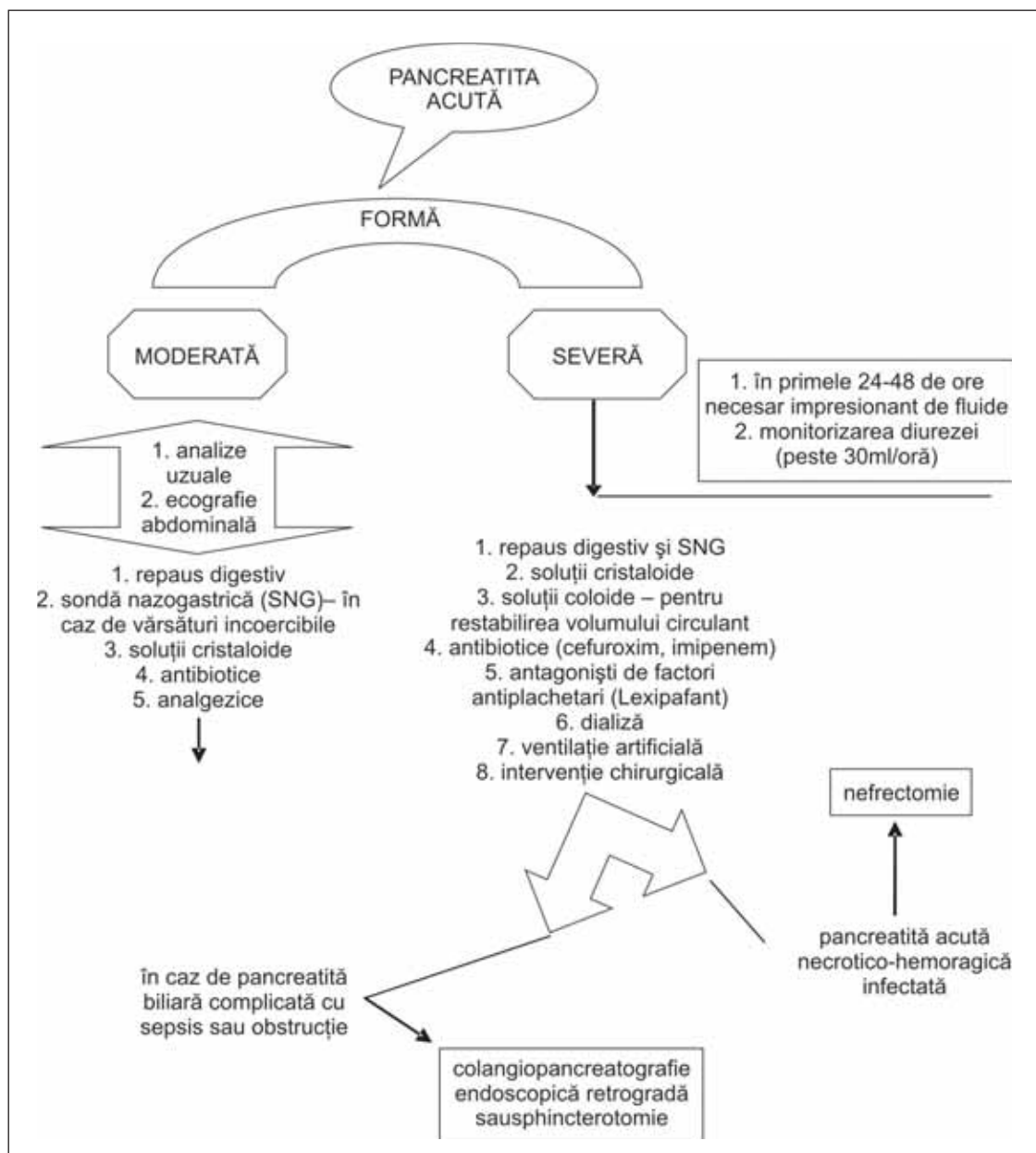
## 2. Pancreatitele acute

Relativ des întâlnite în practica obișnuită, pancreatitele acute, în special de etiologie etanolică și biliară, reprezintă un factor de risc crescut în special în cazul pacienților cu nefropatie cronică preexistentă sau prin complicarea cu insuficiență renală acută (IRA) ori insuficiență multiplă de organ (MSOF). Rata mortalității conform literaturii de specialitate, odată instalată IRA, este de circa 80%. Șansele de supraviețuire

s-au modificat în sens pozitiv datorită posibilității efectuării hemodializei sau hemodiafiltrării.

Mecanismul de producere a IRA în această situație este încă necunoscut și nu se poate prezice care dintre elemente este mai important în evoluție: insuficiența renală însăși, asocierea cu anumite stări patologice (IRC cunoscută anterior episodului acutizant, tulburări cardio-vasculare și hematologice), instalarea MSOF. Bolnavii cu pancreatită acută – indiferent de forma anatomo-patologică (edematoasă sau necrotico-hemoragică) – prezintă scoruri Ranson și APACHE II extrem de crescute (10).

Tratamentul este adaptat în funcție de gradul severității, de cauza principală de producere a pancreatitei, de factorii asociați (Schema 4), iar administrarea medicamentelor nefrotice este decisă în funcție de gradul injuriei renale.



SCHEMA 3

## CONCLUZII

Considerăm definiția insuficienței renale acute – creșterea brutală a retenției azotate la bolnavi cu rinichi anteriori sănătoși – incompletă, deoarece nu include acutizările survenite frecvent în evoluția bolii renale cronice. Astfel, orice tulburare de cauză extrarenală sau intrinsecă poate determina în sens negativ evoluția bolii renale preexistente și, de asemenea, cunoașterea exactă a factorilor precipitanți permite medicului curant precizarea conduitei terapeutice și a prognosticului bolii renale. Cu toate că în ultimii ani domeniul cercetării a evoluat spectaculos, rămân încă destule întrebări în legătură cu etiologia de bază a anumitor boli și a mecanismelor de producere. Este extrem de importantă eva-

luarea corectă a pacientul nou internat și informarea privind antecedentele patologice, stilul de viață, tratamentul cronic urmat și antecedentele heredocolaterale – condiții necesare pentru adoptarea celei mai bune conduite terapeutice.

O atenție specială trebuie acordată potențialelor comorbidități. În caz de oligoanurie și în prezența unor dezechilibre importante hidroelectrolitice asociate cu disfuncție multiorganică, riscul de deces (scorul Ranson) poate fi crescut până la 100%. Schema terapeutică va fi adaptată la gradul disfuncției renale recent instalate.

Profilaxia factorilor precipitanți și a acutizărilor extrarenale reprezintă soluția optimă pentru evitarea progresiei bolii renale cronice implicat a scăderii ratei de mortalitate.

## BIBLIOGRAFIE

1. **D Rădulescu, C David, A Ciocâlțeu, B Mocanu, DM Costache** – Insuficiența renală cronică, *Tratat de nefrologie*, sub redacția Al Ciocâlțeu, editura Național 2006, București, ISBN 973-659-124-7, 16:593-642.
2. **M Mănescu, Al Ciocâlțeu, C Brânzan** – Insuficiența renală acută, *Tratat de nefrologie*, sub redacția Al Ciocâlțeu, editura Național 2006, București, ISBN 973-659-124-7, 15:565-591.
3. **Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL** – Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey, *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1(1):43-51.
4. **Muna T Canales, Li-Yung Lui, Brent C Taylor, Areef Ishani, Reena Mehra, Katie L Stone, Susan Redline and Kristine E Ensrud for the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group** – Renal function and sleep-disordered breathing in older men, *Nephrol Dial Transplant* (2008) 23: 3908–3914, doi: 10.1093/ndt/gfn364, advance access publication 20 July 2008.
5. **Steven G Coca, DO, MS** – Acute Kidney Injury in Elderly Persons, *Am J Kidney Dis* 56:122-131. Published by Elsevier Inc. on behalf of the National Kidney Foundation, Inc.
6. **DL Kasper, E Braunwald, AS Fauci, S Hauser, DL Longo, JL Jameson** – Harrison's Principles of Internal Medicine, 16<sup>th</sup> Edition, McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2005.
7. **N Anaizi** – Drug Therapy in Kidney Disease, Rochester Institute of Technology, 11/2007.
8. **A Niculae, I Al Checheriță, C David, Al Ciocâlțeu** – Profilaxia sindromului hepatorenal – metode de optimizare a dispensarizării pacienților cu ciroză hepatică, *Revista Medicală Română*, vol LVII II/2010.
9. **A Niculae, I Al Checheriță, I Peride, C David, Al Ciocâlțeu** – Prophylaxy and Treatment of Hepatorenal Syndrome, *Therapeutics, Pharmacology and Clinical Toxicology*, II/2010.
10. **DD Tran, PL Oe, C. W. H. de Fijter, J van der Meulen and M A Cuesta** – Acute renal failure in patients with acute pancreatitis: prevalence, risk factors, and outcome, „*Nephrol Dial Transplant*” (1993) 8:1079-1084.

Vizitați site-ul

**SOCIETĂȚII ACADEMICE DE MEDICINĂ A FAMILIEI**

**www.samf.ro**