

JANA BERNIC<sup>1,2,3,5</sup>, ANGELA CIUNTU<sup>1,4,5</sup>, VICTOR ROLLER<sup>1,2,3,5</sup>,  
VERONICA SOFRONI<sup>1,2,3,5</sup>, SVETLANA BENIȘ<sup>1,4,5</sup>

## LITIAZA RENO-URINARĂ LA COPIL ( CAZ CLINIC)

IMSP Institutul Mamei și Copilului<sup>1</sup>, Centrul Național Științifico- Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”<sup>2</sup>,  
Catedra de Chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”<sup>3</sup>, Departamentul Pediatrie<sup>4</sup>, USMF  
“Nicolae Testemițanu”<sup>5</sup>

**Introducere.** Litiaza urinară se caracterizează prin prezența de calculi în căile urinare (calice, bazineț, ureter, vezică urinară) sau în parenchimul renal în urma precipitării unor substanțe care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Studiile recente arată că nefrolitiază este o patologie a țărilor civilizate, având o incidență de 8-15 %, iar recidivele constituie 50% în lipsa unui tratament adecvat. Este cu predilecție boala adultului (30 – 55 ani) raportul fiind 2:1 în favorul sexului masculin [1,2]. Litiaza reno-urinară la copil definește o patologie complexă, deseori subestimată, care implică o multitudine de factori cauzali subiacenți. Diferitele opțiuni terapeutice existente, frecvent specifice, și posibilitatea recurenței trebuie avute în vedere în mod constant.

Etiologia litiazei urinare este multifactorială. Calculii reno-urinari sunt rezultatul interacțiunii dintre ereditate și factorii de mediu. Anomaliile reno-urinare (obstructive sau de reflux), tulburările metabolice sistemice și, desigur, factorii favorizanți: volumul urinar scăzut, pH-ul urinar acid (excepție fac calculii de struvită, care necesită un pH alcalin), urina concentrată, urina infectată și sedentarismul au un rol important în procesul complex de constituire a calculilor reno-urinari.

Factorii opozanți litiazei sunt reprezentați de o serie de inhibitori organici și anorganici: magneziul, glicozaminoglicanii, citratul, pirofosfatul și nefrocalcina. Hiper calciuria este un factor determinant în litiaza reno-urinară la copil [3,4]. Colica renală clasică este, de obicei, prezentă la copilul mare și adolescent. Pentru celelalte categorii de vârstă, durerea în flanc, abdominală sau pelvină este întâlnită în 50% din cazuri. Hematuria macroscopică sau microscopică este notată, la toate categoriile de vârstă, în timp ce infecția de tract urinar (ITU) este primul simptom de manifestare clinică la preșcolar. Adesea, hematuria izolată este determinată de hiper calciurie și precede formarea calculilor [5].

**Scopul studiului** este de a prezenta particularitățile litiazei reno-urinare la copil prin prisma studierii etiologiei formării calculilor renali.

**Material și metode.** Prezentăm cazul clinic al pacientei S., în vârstă de 5 ani, care a fost internată în secția Urologie a CNȘCP de chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP IM și C, cu acuze la dureri colicative în regiunea ombilicală și lombară pe dreapta, cu accentuarea durerilor la efort fizic, vome periodice. Modificări în examenul sumar al urinei: leucociturie 12-18 în c./v., eritrocite modificate 5-6 în c./v., eritrocite neterminate 23-25 în c./v. Pacienta născută la termen, dintr-o sarcină fiziologică. Se consideră bolnavă timp de 6 luni, când s-au apreciat dureri în abdomen. A fost consultată de medicul pediatru, suspectându-se litiază renală bilaterală, colică renală.

**Rezultate.** Copilul a fost examinat prin ecografia sistemului urinar în prima zi de internare, care a apreciat rinichiul pe dreapta 102x56mm, parenchimul 9mm, rinichiul pe stânga 92x41mm, parenchimul 8mm, bazinețul pe stânga 4mm. Pelvical pe dreapta se determină ecou linear cu diametrul 8,8mm, calculi hiperecogeni cu diametrul 14,1mm, cu con de umbră ce formează un conglomerat.

La radiografia panoramică a cavității abdominale în ortostatism în proiecția bazinețului drept (paravertebral pe dreapta la nivelul L2-3) s-a depistat un calcul radio pozitiv coraliform.

Urografia intravenoasă la 7-14min. după introducerea substanței de contrast s-a vizualizat sistemul pielocaliceal stâng fără modificări vizibile, iar pe dreapta calicele dilatate evident, cu contururi bombate. Funcția de concentrare și evacuare a fost scăzută marcat. Ureterul drept nu s-a contrastat peste 1h 30min. Proba ortostatică negativă. Concluzie: Calcul coraliform pe dreapta. Hidrocalicoză marcată pe dreapta (fig. 1).



**Fig. 1. Radiografia panoramică a cavității abdominale (R panoramic) și urografia intravenoasă (R14, R25 orto și R1 H 30 min)**

Copilul a fost examinat prin scintigrafia renală, cu următoarele date: rinichiul pe stânga la loc tipic, cu contur clar, mărit în dimensiuni. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare în limitele normei. Procesele filtrării glomerulare, evacuarea radiofarmaceuticului în limitele normei. Rinichiul pe dreapta se vizualizează la loc tipic, cu contur clar, micșorat în dimensiuni. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare scăzut - 23,1%. Procesul filtrării glomerulare și evacuării radiofarmaceuticului brusc încetinit - tip obstructiv. Retenție îndelungată a radiofarmaceuticului - brusc încetinită, în calice.

Analiza generală a urinei: culoarea galbenă, densitatea 1018, epiteliu plat 4-6 c/v, eritrocite nemodificate 10-12 c/v, leucocite 30-35 c/v, bacterii +.

Hemoleucograma: hemoglobina - 101g/l, eritrocite -  $3,67 \times 10^{12}/l$ , hematocrit - 29,6, leucocite -  $10,6 \times 10^9/l$ , neutrofile - 46%, eozinofile - 3,9%, limfocite - 42,9%, monocite - 6%, trombocite -  $325 \times 10^9/l$ , viteza de sedimentare a eritrocitelor - 12 mm/oră.

Analiza biochimică a sângelui: alaninaminotransferaza - 21,4 U/L, albumina - 41,1 g/l, aspartataminotransferaza - 31,6 U/L, bilirubina totală - 7,4 nmol/l, calciu - 2,46 mmol/l, creatinina în ser - 53,0 nmol/l, potasiu - 4,62 mmol/l, proteina totală - 75,40 g/l, sodiu - 140 mmol/l, ureea - 4,0 nmol/l.

Diagnostic clinic: Litiază renală pe dreapta. Hidronefroza pe dreapta, gr. II-III. Pielonefrită cronică obstructivă calculoasă, funcția rinichilor diminuată.

Copilul a urmat tratament antibacterian în legătură cu leucocituria înregistrată și cu scop de pregătire pentru intervenție chirurgicală - extirparea calculului coraliform, dacă starea morfologică a rinichiului va permite, sau în caz contrar nefrectomie pe dreapta.

Sub protecția anesteziei oro-traheale, copilul a fost

supus intervenției chirurgicale: lumbotomia pe dreapta, înlăturarea calculului coraliform infectat, drenarea spațiului retroperitoneal pe dreapta. Perioada postoperatorie corespunde volumului intervenției chirurgicale efectuate. S-a indicat de a continua tratamentul conservativ cu antibiotice, uroseptice. Pacienta s-a externat la a 10-a zi postoperator în stare satisfăcătoare. Calculul extras a fost trimis pentru investigarea structurii morfologice (fig. 2).



**Fig. 2. Calculi renali, de dimensiuni 3,5x1,5x1,5cm**

**Discuții.** Raportat la etiologie, în patologia pediatrică sunt discutate două grupe de litiază renală: litiaza metabolică și litiaza de struvită. Astfel, printre cauzele metabolice hiper calciuria este cea mai frecvent înregistrată la copil și poate fi asociată absorbției intestinale crescute a calciului, așa cum se întâmplă în excesul de vitamină D. Hiper calciuria este o manifestare prezentă în unele tubulopatii: acidoza tubulară distală tip I, boala Dent (afecțiune cu transmisiune X- lincată, în care hiper calciuria este însoțită de proteinurie și datorată unei mutații la nivelul canalelor de clor), sindromul Bartter [6]. Printre cauzele endocrine este hipotiroidismul, excesul de hormoni suprarenalieni, tulburări metabolice osoase: imobilizare, rahitism, malignități, artrita juvenilă, alți factori cauzali sunt hiper calciuria familială idiopatică, medicamente (diuretice, corticoizi), hiper calciemia - hipofosfatemia sunt boli metabolice de stocare (glicogen) [7].

Un alt factor cauzal în dezvoltarea litiazei îl constituie hiperuricozuria. La sugar, excreția normală a acidului uric este mare, comparativ cu cea a adultului, și rămâne ridicată până în perioada adolescenței. La copilul peste

2 ani, excreția de acid uric, corectată în funcție de RFG, este < 0,56 mg/dl. În condiții normale, nivelul acidului uric la sugar poate fi atât de ridicat, încât cristale de acid uric pot precipita în scutech și pot fi, eronat interpretate ca hematurie. Hiperuricozuria idiopatică este cauză rară de hematurie și urolitiază la copil. Se asociază, de regulă, cu hipercalciurie. Urina are pH acid, metabolismul acidului uric este normal, iar boala este, de obicei, familială.

Hiperoxaluriile primare de tip I și II sunt boli autozomal recesive, datorate deficitelor unor enzime hepatice specifice, ce au ca urmare producția excesivă de fosfat [8]. S-au identificat și hiperoxalurii secundare, datorate ingestiei crescute de precursori de oxalat (etilen-glicol, acid ascorbic) sau creșterii absorbției de oxalat (boli intestinale inflamatorii, rezecții intestinale extinse sau deficitul de cofactori în metabolismul oxalatului, ex. piridoxina).

Cistinuria este o boală autozomal recesivă severă, tubulopatie cu baza genetică bine studiată, cistinuria se caracterizează prin excreție crescută de aminoacizi dibazici: cistină, arginină, lizină și ornitină. Cistinuria este responsabilă de 10% din cazurile de litiază urinară la copil. Cristalele hexagonale, incolore depistate în sedimentul urinar în 19-25% din cazuri, sunt caracteristice. Litiază recurentă este unica manifestare a bolii [9]. Pacienții diagnosticați cu fibroză chistică (FC) prezintă risc crescut de nefrolitiază calcică sau oxalică [10]. Mecanismul formării acestor tipuri de calculi este asociat cu hipercalciurie, hiperoxalurie sau hipocitraturie. Disfuncția tubulară, datorată tratamentelor cu cotrimoxazol și ceftazidim, este și ea discutată în cazul pacienților cu fibroză chistică. Medicamentele, direct sau indirect implicate în diferitele tipuri de litiază reno-urinară, sunt: sulfametoxazolul, furosemidul, acetazolamida și alopurinolul. Diетеle bogate în proteine și sărace în glucide, utilizate în convulsiile refractare sau în curele de slăbire, se asociază cu volum urinar scăzut, hipercalciurie, hipocitraturie și hiperuricozurie. Apariția calculilor de struvită se corelează cu ITU determinate de *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococ*, *Providencia*. Toți acești germeni conțin urează, o enzimă care catalizează și hidrolizează ureea. În urma acestui proces, se declanșează o cascadă biochimică favorabilă formării calculilor din fosfat amoniaco-magnezian (struvită) [11]. De obicei, calculii rezultați conțin apatită și au aspect coraliform. Este de precizat faptul că, acești calculi se formează numai într-un mediu urinar infectat, ureaza fiind un produs bacterian care nu se găsește în urina sterilă. Infecția este cea mai frecventă cauză de urolitiază la copil. Studii recente menționează și faptul că, majoritatea calculilor non-obstructivi sunt consecința unor anomalii metabolice, infecția fiind o complicație ulterioară frecventă.

Istoricul bolii și examenul fizic atent sunt etape obligatorii în diagnosticul urolitiază la copil. Este important de aflat dacă, în antecedentele pacientului, există boli renale, artrită, gută sau litiază reno-urinară. Este de asemenea importantă asocierea unei infecții de tract urinar, acute

sau cronice. Identificarea compoziției chimice a calculilor este esențială, atât pentru diagnostic, cât și pentru abordarea terapeutică a bolii. Imagistica este etapa diagnostică în litiază reno-urinară [12]. Inițial, mulți clinicieni utilizează radiografia renovezică simplă. Ecografia renovezică este însă investigația preferată în multe tipuri de litiază, oferind informații prețioase legate de posibila coexistență a unei obstrucții subiacente de cale urinară și diagnosticând nefrocalcinosa.

Un studiu recent notează că toți calculii vizualizați radiografic sunt identificați ultrasonografic. Urografia intravenoasă (UIV) confirmă diagnosticul de litiază reno-urinară. Datorită riscurilor legate de gradul înalt de iradiere și alergie la produsele de contrast, UIV este actualmente înlocuită de tomografia computerizată cu vazografie (TC nativ). Studiu de mare specificitate și sensibilitate, TC abdominală are capacitatea de a preciza diagnosticul și de a clarifica diagnosticul diferențial în litiază. TC localizează calculii de mici dimensiuni, identifică calculii ureterali, detectează obstrucțiile și hidronefroza incipientă, gradul de iradiere fiind mult mai mic, comparativ cu UIV. Evaluarea metabolică se va face ambulator, în condiții de dietă obișnuită și în absența infecției de tract urinar. Pentru că recoltarea urinei timp de 24 ore este dificilă la sugar și copilul mic, în absența controlului sfincterian, s-au pus la punct standarde de valori normale, utilizând eşantioane de urină.

Diagnosticul litiază reno-urinare presupune, în mod obligatoriu, și decelarea cauzei primare a litiază. În condițiile în care investigațiile orientează către litiază de oxalat de calciu sau fosfat de calciu, este necesară o evaluare metabolică complexă [13]. Evaluarea începe cu recoltarea urinei timp de 24 ore (două examene), ocazie cu care va fi măsurat volumul urinar și se vor doza calciul, creatinina, oxalatul, acidul uric, sodiul și citratul din urină. Se vor măsura nivelele serice ale acidului uric, creatininei, calciului, fosforului, bicarbonatului și oxalatului.

Atitudinea terapeutică va fi adaptată în funcție de compoziția calculului, de starea rinichiului litiazic și a rinichiului opus, de valoarea funcției renale, de mecanismul etiopatogenic al bolii, de coexistențele morbide, de posibilitățile materiale și de complianța pacientului la un tratament de lungă durată. Suplimentarea aportului lichidian este necesară în toate tipurile de litiază. În acest fel, volumul urinar crește, favorizând evacuarea calculilor, eliminarea bacteriilor și a cristalelor mici, înaintea apariției semnelor clinice. Apa este lichidul cel mai indicat, întrucât, de obicei, sucurile de fructe cresc aportul de calorii și cofeină. În sezonul cald și în caz de efort, aportul oral de lichide va fi crescut suplimentar. În caz de hipercalciurie, se recomandă și dieta săracă în sodiu.

*Tratamentul hipercalciuriei.* Suplimentele de lichide și dieta hiposodată sunt recomandate în toate cazurile de hipercalciurie asociată cu hematurie și litiază. Drogurile tiazidice (clorotiazida/hidroclorotiazida) reduc excreția de calciu, stimulând reabsorbția acestuia la nivelul

tubului contort distal.

*Tratamentul hiperoxaluriei și a alcalozei.* Tratamentul hiperoxaluriei primare este foarte dificil, supravegherea clinică atentă fiind absolut necesară. Se recomandă reducerea aportului de sodiu la 2–3g/24h și evitarea aportului crescut de alimente bogate în oxalat, de exemplu spanac, căpșuni, alune. Suplimentele de citrat, magneziu și fosfor scad cristalizarea urinară a oxalatului [14,15]. Pentru toți pacienții, prima linie de tratament include lichide în cantitate crescută, regim hiposodat și alcalinizare urinară eficientă [9,15]. Cistina rezultă din metabolismul metioninei. Reducerea aportului de metionină se poate realiza prin scăderea consumului de carne, pește, ouă, produse de soia și de grâu. Aceste restricții dietetice întâmpină adesea o complianță scăzută, mai ales că restricțiile proteice nu sunt recomandate la copil. Adolescenții și adulții trebuie să primească o dietă mixtă, cu o cantitate de proteine mai mică de 0,8 g/kg/zi. Reducerea clorurii de sodiu influențează, de asemenea, excreția de cistină, motiv pentru care aportul de sodiu trebuie redus la 2g/zi la adolescenți și adulți [13,15].

*Tratamentul litiazei urice.* Limitarea aportului de sare în dietă scade excreția de acid uric și de calciu. Simptomatologia recurentă presupune administrarea de suplimente de baze (citrat și bicarbonat). Doza de bicarbonat este 2-3 mEq/kg/zi pentru copilul mic și 30-60 mEq/zi pentru adolescent, divizată în 3–4 prize [16].

**Concluzii.** Din analiza datelor prezentate din cazul clinic analizat precum și din datele literaturii de specialitate, am observat o corelație între variațiile litiazei renale cu factorii cauzali la copil. Sunt necesare studii ulterioare care să stabilească factorii cauzali la copil. Sunt necesare studii ulterioare care să stabilească factorii cauzali la copil. Sunt necesare studii ulterioare care să stabilească factorii cauzali la copil. Sunt necesare studii ulterioare care să stabilească factorii cauzali la copil.

## BIBLIOGRAFIE

1. Bernic J. Litiaza renală la copil. Anale științifice USMF "Nicolae Testemițanu", ediția a XIII-a, Chirurgie pediatrică vol.5, p.11-17, 2012.
2. Francisco R., Spivacow E.E., del Valle, Juan A., Boalichuk et al. Metabolic risk factors in children with kidney stone disease: an update. *Pediatric Nephrology*, vol. 35, p. 2017-2112, 2020.
3. Concepcion Mir, Adrian Rodriguez, Dolores Rodrigo et al. Analysis of urine composition from split 24-h samples: use of 12-h overnight samples to evaluate risk factors for calcium stones in healthy and stone-forming children. *Journal of Pediatric Urology*. 2020, v.16., issue 3, pages 371.e1-371.e7.
4. Valene Panzarino M. Urolithiasis in children. *Advances in Pediatrics*. 2020, v. 67, p.105-112.
5. Giuseppina Marra, Francesca Taroni, Alfredo Berrettini et al. Pediatric nephrolithiasis: a systematic approach from diagnosis to treatment. *Journal of Nephrology* April 2018; 32(2) DOI: 10.1007/s40620-018-0487-1.
6. Ernesto Reggio et al. Urinary lithiasis - conventional open surgery. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2020; 66(12):1615-1619.
7. Skolarikos, A., et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines. *Eur Urol*, 2015. 67: 750.
8. Turk, C., et al. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. *Eur Urol*, 2016. 69: 468.
9. Turk, C., et al. EAU Guidelines on Interventional Treatment for Urolithiasis. *Eur Urol*, 2016. 69: 475.
10. Gillespie RS, Stapleton FB: Nephrolithiasis in children. *Pediatr in Rev* 2004;4:131-13912
11. Gagnadoux M F: Primary hyperoxaluria. EMC – Pelespie RS: Nephrolithiasis in Children. *Pediatr in Rev* 2004;25,4:131–138
12. Knoll T, Zöllner A: Cystinuria in childhood and adolescence, recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Pediatr Nephrol* 2005;20:19-24.
13. Oselik U, Berbas N et al: Hypercalciuria and nephrocalcinosis in cystic fibrosis patients. *Turk J Pediatr* 2004;46,1:22-27.
14. Constantiniu R: Litiaza urinară. În Angelescu N. ed. *Tratat de Patologie Chirurgicală*. București: Ed Medicală; 2001. 2825-40
15. Minevich E: Pediatric Urolithiasis, *Pediatr Clin North Am* 2001;48,6:1571-1585
16. Domrongkitchaiporn S et al: Dosage of potassium citrate in the correction of urinary abnormalities in pediatric distal renal tubular acidosis patients. *Am J Kidney Dis* 2002;39,2:383–391.