



Afectarea osteoarticulară în boala cronică de rinichi

1. Doctorand, Universitatea de Medicină și Farmacie "N. Testemițanu"
Groza Costina¹

Boala renală cronică - tulburarea osoasă minerală (CKD-MBD) este o complicație aproape universală a pierderii progresive a funcției renale. Anomaliile biochimice, calcificarea vasculară și fragilitatea osoasă (fracturile osteoporotice) constituie sindromul CKD-MBD și fiecare este în mod constant asociat cu riscuri crescute de morbiditate și mortalitate.

Scopul:

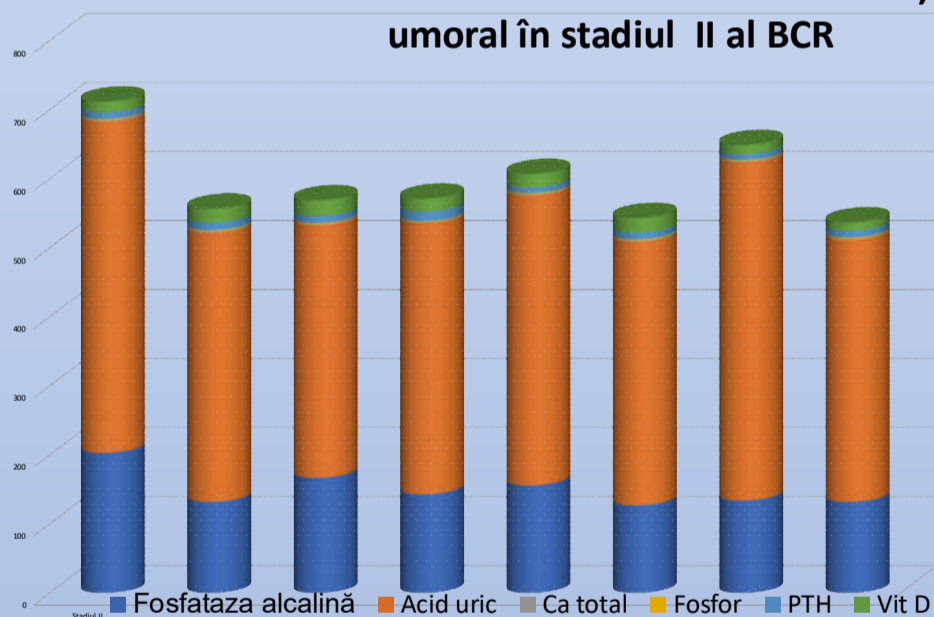
Aprecierea manifestărilor clinice și paraclinice a leziunilor sistemului osteoarticular la pacienții cu boala cronică renală.

Materiale și metode:

Au fost analizate datele clinice și paraclinice obținute în urma examinării a 15 de pacienți aflați la tratament în secția Nefrologie SCR Timofei Moșneaga, dintre care 9 femei și 4 bărbați.

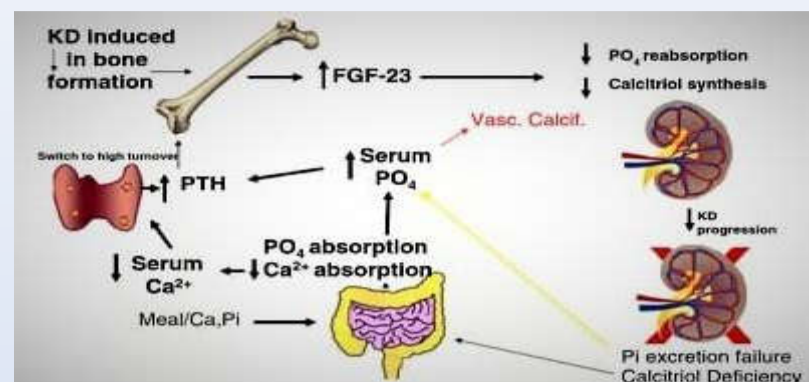
Rezultate

Modificările metabolismului mineral și umoral în stadiul II al BCR



Concluzii

- Modificări ale metabolismului mineral și umoral, se observă chiar din primele stadii ale bolii cronice de rinichi.
- Diagnosticul precoce al tulburărilor metabolismului mineral și osos ajută la prevenirea fracturilor osoase.



Odată cu scăderea RFG, nivelul de calciu seric liber scade și fosforul seric crește. Din cauza pierderii GFR, producția compensatorie a factorului de creștere a fibroblastelor 23 (FGF-23) scade nivelul proteinei de transport a fosfatului dependent de sodiu (Npt)2a și Npt2c în rinichi, ducând la creșterea excreției urinare de fosfat. Ca răspuns, glandele paratiroide cresc producția de PTH, care scade abundența de Npt2a și Npt2c în tubul proximal, ducând la creșterea excreției urinare de Pi care, la rândul său, scad nivelurile de Pi în ser. FGF23 inhibă, de asemenea, producția de 1,25(OH)2D și, prin urmare, scade absorbția intestinală de Pi, scăzând în continuare nivelurile serice de Pi. Scăderea 1,25 (OH) duce hipocalcemie și apoi stimulează producția de PTH persistă, ceea ce duce la hiperparatiroidism secundar. Pe măsură ce RFG continuă să scadă, aceste mecanisme compensatorii eșuează, ducând la hiperfosfatemie, hiperparatiroidism și concentrație serică mai mare de FGF-23. Persistența hiperparatiroidismului secundar și a toxinei uremice accelerează refacerea osoasă prin activarea osteoclastogenezei și creșterea eliberării de calciu și fosfat din os.

Modificările metabolismului mineral și umoral în stadiile III-V al BCR

