

TABLOUL CLINICO-PARACLINIC AL CHISTULUI RENAL SIMPLU

CLINICAL AND PARACLINICAL PICTURE OF THE SIMPLE RENAL CYST

Dorin Tănase

*Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală, USMF „N. Testemițanu”
Secția Urologie, IMSP Spitalul Clinic Republican*

Summary

Simple renal cyst has no pathognomonic clinical or paraclinical manifestations. Studied patients presented to the urologist the following problems: chronic pain syndrome (99,6%), arterial hypertension (62,14%), general infectious syndrome (16,79%), asthenic syndrome (48,93%) as well as the lower urinary tract symptoms (13,93%). Anemia, leucocytosis, piuria, proteinuria and hematuria are relatively rare met. Taking into consideration that the clinical picture and laboratory analyses are usually unspecific, nevertheless they can contribute to the determination of the possible complications of simple renal cyst diagnosis as well as evaluation of the arterial hypertension and chronic pain syndrome contribution to the decision to undertake cyst's surgical treatment.

Introducere

La majoritatea pacienților chistul renal simplu decurge asimptomatic sau cu un tablou clinic nespecific și este diagnosticat ocazional la examenul ultrasonografic [1]. La pacienții, care se adresează la medic, chistul renal simplu de obicei se manifestă prin sindrom algic, hipertensiune arterială, infecții urinare și sindromul astenic [2]. Hipertensiunea arterială reprezintă practic unica complicație, care este asociată cu rata sporită de mortalitate [3,4]. În același timp, sindromul algic este o manifestare clinică principală a chistului renal simplu, care afectează semnificativ calitatea de viață a bolnavilor [1,2]. Complicațiile specifice chistului, inclusiv malignizarea sau ruperea chistului renal simplu, sunt extrem de rare [5].

Obiectiv

Cercetarea tabloului clinic și paraclinic al chistului renal simplu.

Material și metode

În Secția Urologie IMSP Spitalul Clinic Republican în perioada anilor 2006-2010 au fost internați 280 de pacienți cu diagnosticul chist renal, de obicei depistat în urma unei ecografii renale precedente. După internare, examinarea pacienților cu suspjecție la chist renal simplu s-a desfășurat etapizat. Convorbirea inițială cu pacientul a avut drept scop precizarea anamnezei, evoluției eventualei maladii, acuzelor, manifestărilor clinice și modificărilor locale. În continuare au fost efectuate analizele de laborator de rutină: hemoleucograma desfășurată, urogramă desfășurată, a fost apreciată concentrația creatininei și ureei sanguine.

Rezultate

Analiza antecedentelor la pacienții cu suspjecție la chist renal solitar este importantă în primul rând pentru diagnosticul diferențial al acestei patologii. Antecedentele pozitive pentru prezența chisturilor au fost raportate de 7 (2,5%) din 280 de persoane, ceea ce este net redus în comparație cu incidența acestei patologii în populație, și nu poate afirma sau respinge prezența predispoziției genetice către dezvoltarea acestei maladii. Rata atât de redusă a antecedentelor familiale

ale chistului renal simplu (în studii autoptice rata lor supra-nivelează 50% la persoanele în vârstă peste 50 de ani) poate fi explicată prin restricțiile aparatului (diametrul chistului sub nivelul de detecție a ecografului), evoluția oligosimptomatică a patologiei sau maldiagnosticarea ei din cauza tabloului clinic nespecific. În timpul convorbirii cu pacientul, de asemenea a fost exclusă simptomatologia altor maladii, care se manifestă prin formațiune chistică renală: polichistozei renale autosomal dominante și autosomal recisive (anamnesticul familial caracteristic), abcesului renal (aparitia sindromului infecțios pronunțat și durerilor locale pronunțate în urma unei infecției urogenitale) și neoplaziilor renale (simptome locale compressive și la distanță, prin metastazare; pierdere în greutate, simptome paraneoplazice, care progresează îndelungat).

Au fost analizate acuzele pacienților cu chist renal simplu din punct de vedere sindromologic cu evidențierea sindromului algic, sindromului hipertensiv, sindromului infecțios, sindromului astenic și acuzele din partea sistemului renourinar inferior.

Sindromul algic a fost raportat de 279 (99,64%) pacienți (Figura 1), fiind un marker caracteristic al patologiei. Durearea nu a fost raportată numai de o singură pacientă, care a fost practic asimptomatică (unica modificare patologică a fost HTA gr. I), dar a avut un chist mare, cu diametrul \approx 8 cm, în rinichiul drept, ceea ce și a servit drept indicație către punția ecoghidată cu sclerozarea chistului. Durearea a fost surdă, fără iradiere la marea majoritatea pacienților – 265 (95%). La 14 (5%) pacienți sindromul algic a fost de tip colicativ, cu iradierea pe traictul ureterului. La acești pacienți a fost diagnosticată micronefrolitiaza ca boală asociată. Sindromul algic se acutiza după un efort fizic sau un impact mecanic local lombar. Cu toate că durerile au fost de obicei mai puțin pronunțate noapte și dimineață, în mai multe cazuri pacienții se adresau după un sindrom algic persistent, nictimeral – în 59 (21,15%) cazuri. Durearea a fost raportată din dreapta în 112 (40%) cazuri, iar din stânga – în 132 (47,14%) cazuri. Sindromul algic lombar bilateral a fost înregistrat în 35 (12,5%) cazuri. Sindromul algic lombar a fost pe dreapta în 112 (40%) cazuri, pe stânga – în 132 (47,14%) cazuri, bilateral – în 35 (12,5%) cazuri. La majoritatea pacienților localizarea chistului corespundea cu localizarea

sindromului algic lombar: pentru chistul renal simplu al rinichiului drept – 112/120 (93,3%) și pentru chistul renal simplu al rinichiului stâng – 132/150 (88%). Localizarea bilaterală a sindromului algic a fost caracteristică pentru pacienți cu pielonefrită cronică sau micronefrolitiază asociată. Dispariția sindromului algic după intervenția chirurgicală de corecție este un semn important al eficacității actului operator.

Hipertensiunea arterială este una din complicațiile cunoscută ale chistului renal. Pentru această complicație a fost caracteristică subdiagnosticarea evidentă. Prezența HTA în antecedente a fost raportată de 91 (32,5%) pacienți. Acuza caracteristică pentru HTA (cefaleea occipitală, cardialgii surde îndelungate, dereglările vederii și auzului etc.), au fost prezentate de 100 (35,71%) de pacienți. Iar evaluarea tensiunii arteriale a determinat o incidență mult mai mare ale acestei complicații: HTA a fost depistată la 174 (62,14%) de pacienți (Figura 1). Astfel, numai circa jumătate din pacienții hipertensivi cu chist renal simplu a fost la curent de prezența acestei complicații alarmante. Distribuția pacienților conform severității hipertensiunii arteriale: HTA gr. I – 127 (45,36%) de pacienți; HTA gr. II – 33 (11,79%) de pacienți, HTA gr. III – 9 (3,21%) pacienți și HTA sistolică – 5 (1,79%) pacienți (Figura 2). Prezența și gradul HTA este un sindrom, care a fost supravegheat în dinamică: micșorarea sau normalizarea postoperatorie a TA indică eficacitatea corecției chirurgicale ale condiției patologice.

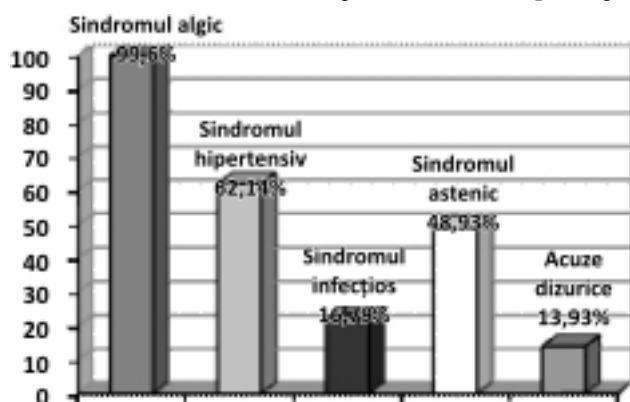


Figura 1. Manifestările clinice la pacienții cu chist renal simplu

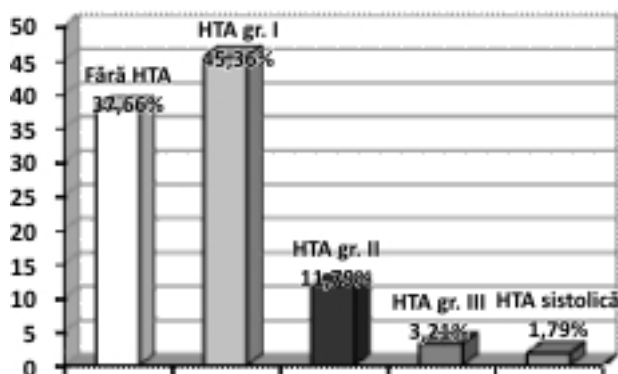


Figura 2. Incidența HTA la pacienții cu chist renal simplu

Sindromul astenic a fost prezent la 137 (48,93%) pacienți (Figura 1) și a corelat atât cu sindromul infecțios, cât și cu anemia. Chistul renal, mai ales de dimensiuni mari, produce un disconfort continuu, care dereglează impulsia vegetativă renală și influențează funcția sistemului reticular, ca și orice maladie cronică. Sindromul algic torpid deasemenea contribuie la instaurarea sindromului astenic. Dispariția sindromului

astenic după intervenția chirurgicală este un indice al reușitei tratamentului aplicat.

Semne clinice de infecție urogenitală în acutizare au fost determinate la 62 (22,14%) pacienți (22,14%). Manifestările infecțioase generale (febră, frisoane, hipertranspirații, astenie, mialgii) au fost înregistrate la 30 (10,71%) de pacienți. Manifestările infecțioase generale au fost caracteristice pacienților cu anamnezic de pielonefrită cronică recidivantă, raportată la 47 (16,79%) de pacienți. În restul cazurilor modificările legate cu sindromul inflamator au fost condiționate de infecția căilor urinare inferioare. Simptomatologia din partea sistemului renourinar inferior a fost manifestată la 39 (13,93%) de pacienți și a inclus disuria, polachiuria, nicturia și nocturua.

La toți pacienții a fost efectuată analiza generală a sângelui. Au fost determinate: hemoglobina, numărului de eritrocite, numărul de leucocite, fracțiile leucocitare, numărul trombocitelor și viteza de sedimentare a hematiilor. Anemia a fost depistată la 24 (8,57%) pacienți și a corelat cu valorile sporite ale creatininemiei. Anemia gr. I a fost determinată la 23 pacienți și gr. II – la un pacient. 22 din 24 (91,67%) pacienți au fost femei, ceea ce demonstrează importanța contribuției cauzelor extrarenale la dezvoltarea anemiei la astfel de pacienți. Valorile minime înregistrate a hemoglobinei au fost de 87 g/l, valorile maxime înregistrate – 186 g/l. Nivelul hemoglobinei în medie a fost $135,06 \pm 0,91$ g/l ($M \pm m$). Numărul mediu de eritrocite a fost $4,49 \pm 0,03 \times 10^{12}/l$, oscilând de la $2,75 \times 10^{12}/l$ până la $6,3 \times 10^{12}/l$.

Nivelul normal de leucocite a fost determinat la 249 (88,93%) pacienți, leucopenia (sub 4×10^9 leucocite /l) – la 17 (6,07%) și leucocitoza – la 14 (5%) pacienți. Prezența leucocitozei a corelat cu manifestările sindromului inflamator generalizat (febra, frisoane, hipertranspirații). Numărul mediu de leucocite a fost $6,29 \pm 0,13 \times 10^6/l$ ($M \pm m$), variind de la $3,4 \times 10^6/l$ până la $30,3 \times 10^6/l$. Cazurile de leucopenie gravă nu au fost depistate. Reacția pseudoleucemoidă a fost determinată la un pacient, în majoritatea cazurilor leucocitoza a fost nesemnificativă, de la 9 până la $12 \times 10^6/l$. Devierea spre stânga a fost raportată la 13 (6,43%) pacienți cu variațiile de la 0 până la 15% a formelor tinere. Acest semn de laborator a fost asociat cu leucocitoză numai la 3 pacienți. În schimb, corelația cu manifestările generale ale sindromului inflamator a fost perfectă. Toxicitatea granuloasă și apariția mielocitelor/ metamielocitelor au fost raportate la 2 și corespunzător 3 pacienți. Trombocitopenia nu a fost înregistrată nici la un pacient și astfel nu a influențat actul operator.

Modificările clinice, caracteristice pentru sindromul inflamator generalizat și-au găsit reflectarea în creșterea valorilor vitezei de sedimentare a hematiilor. Valorile sporite ale vitezei de sedimentare a hematiilor au fost depistate la un număr mai mare de pacienți – 91 (32,5%). Valorile medii ale vitezei de sedimentare a hematiilor au fost $12,53 \pm 0,79$ mm/oră cu o varietate de la 1 până la 68 mm/oră. Însă, este necesar de menționat că nu totdeauna creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor a fost asociată cu sindromul inflamator.

Modificările constantelor biochimice la pacienții studiați corespundeau patologiei asociate. Nivelul protrombinei a fost în medie $92,4 \pm 0,52$ ($M \pm m$), variațiile de la 10% până la 108%. Valorile scăzute ale protrombinei au fost înregistrate la 3 (1,07%) pacienți, care se aflau sub tratament cu anticoagulante după intervenții cardiocirurgicale. Concentrația medie de creatinină a fost $82,08 \pm 1,00$ mmol/l. Valorile minime ale

creatininemie au fost 49 $\mu\text{mol/l}$, valorile maxime înregistrate – 165 $\mu\text{mol/l}$. Filtrația glomerulară, recalculată după formula Cockroft-Gault a permis determinarea gradului de boala cronică de rinichi la pacienții studiați. Boala cronică de rinichi de stadiul I a fost determinată la 187 (66,79%) pacienți, stadiul II – la 30 (23,57%) și stadiul III – la 13 (3,64%) pacienți (Figura 3). Afectarea funcției renale a fost depistată la pacienții cu maladiile renale asociate, cu pielonefrita cronică sau nefrolitiază.

Insuficiența renală ușoară, care corespunde bolii cronice de rinichi stadiul III, s-a întâlnit rar și nu avea manifestări clinice caracteristice: hemoglobina 134,07 \pm 1,37 g/l (BCR st. I) vs 137,38 \pm 1,56 g/l (BCR st. II) vs 134,86 \pm 4,96 g/l (BCR st. III) și tensiunea arterială medie la internare 101,08 \pm 0,77 mmHg (BCR st. I) vs 103,28 \pm 1,39 mmHg (BCR st. II) vs 102,82 \pm 1,99 mmHg (BCR st. III). Însă, a fost depistată o anumită rezistență a HTA la pacienții cu BCR gr. III: tensiunea arterială medie după intervenția chirurgicală de corecție 96,83 \pm 0,56 mmHg (BCR st. I) vs 97,75 \pm 0,82 mmHg (BCR st. II) vs 101,03 \pm 1,43 mmHg (BCR st. III) (Figura 4). Astfel, la pacienții cu BCR st. I și II se observă o tendință certă spre o reducere a tensiunii arteriale în perioada postoperatorie, iar la cei cu BCR st. III – nu. Este necesar de menționat omogenitatea relativă a parametrilor biochimici la toți pacienții înrolați în studiu, ceea ce permite analiza lor într-un lot.

În toate cazurile a fost obținut sumarul de urină. Leucocituria a fost depistată la 75 (26,79%) pacienți, ceea ce a fost semnificativ mai mult, decât numărul pacienților cu manifestările caracteristice ale infecției urinare. Piuria masivă, cu peste 100 leucocite în câmpul de vedere, a fost determinată la 3 (1,07%) pacienți și a fost asociată cu manifestările importante ale sindromului inflamator generalizat. În astfel de cazuri a fost necesar diagnosticul diferențial cu procesele purtente în parenchimul renal.

Hematuria a fost relativ frecvent depistată: în 15% cazuri. La 36 (12,86%) pacienți a fost determinată microhematuria, iar la 6 (2,14%) – macrohematuria: mai mult de 100 de hematii

într-un câmp de vedere sau eritrocitele acopereau câmpul de vedere în întregime. Hematuria nu a fost asociată cu cauze ginecologice: 4 din 6 pacienți cu macrohematuria și 11 din 36 pacienți cu microhematuria au fost bărbați. Însă, diferența între sexe nu atinge veridicitate statistică ($p > 0,05$). Proteinele lipseau în analiza generală de urină la 267 (91,79%) pacienți.

Microproteinuria (proteinuria în limitele 0,03-0,3 g/l) a fost înregistrată la 20 (7,14%) pacienți. Macroproteinuria (proteinuria peste 0,3 g/l) a fost determinată la 3 (1,07%) pacienți. În 17 cazuri proteinuria a fost asociată cu leucocituria sau piuria, fiind, probabil, de origine inflamatorie. Într-un caz macroproteinuria a fost depistată la un pacient cu macrohematurie și astfel a avut un caracter asociat. Cantitatea maximă a proteinei eliminate cu urină a fost 0,62 g/l. În 5 (1,79%) cazuri când microproteinuria nu a fost asociată cu hematurie sau leucociturie valorile ei a variat între 0,05 și 0,16 g/l. Această proteinurie nesemnificativă a fost, probabil, secundară patologiei renale.

Bacteriua microscopică s-a depistat la 24 (8,57%) bolnavi și a fost asimptomatică la 10 din ei. Cilindrii hialinici au fost relativ des întâlniți, având incidența 212 (75,71%). Cilindrii leucocitari au fost depistați numai la 11 (3,93%) pacienți și corelau cu prezența infecției active în căile urinare.

Concluzii

Chistul renal simplu nu are manifestări patognomonice. La pacienții cu chist renal simplu, care se adresează la urolog, predomină sindromul algic cronic (99,6%), sindromul hipertensiv (62,14%), sindromul infecțios (16,79%), sindromul astenic (48,93%) și acuzele din partea căilor urinare inferioare (13,93%). Anemia, leucocitoza, piuria, proteinuria și hematuria sunt relativ rare. Deoarece atât tabloul clinic, cât și analizele de laborator sunt de obicei nespecifice, rolul lor constă în determinarea complicațiilor posibile ale chistului renal simplu, precum și în precizarea contribuției atât a hipertensiunii arteriale cât și a sindromului algic permanent la decizia intervenției chirurgicale.

Bibliografie

1. MURSHIDI M., SUWAN Z., Simple renal cysts // Arch. Esp. Urol., 1997 Oct;50(8):928-31.
 2. NAHM A., RITZ E., The simple renal cyst // Nephrol. Dial. Transplant. 2000 Oct;15(10):1702-4.
 3. SCHIAVONE C., SALVATORE L., PRIMAVERA A. ET AL., Simple renal cysts in hypertensive patients: relation between cyst growing and anti-hypertensive therapy // Int. J. Immunopathol. Pharmacol., 2003 May-Aug;16(2):175-80.
 4. ZEREM E., IMAMOVIĆ G., OMEROVIĆ S., Simple renal cysts and arterial hypertension: does their evacuation decrease the blood pressure? // J. Hypertens., 2009 Oct;27(10):2074-8.
 5. HUGHES C., STEWART P. JR., BRECKENRIDGE J., Renal cyst rupture following blunt abdominal trauma: case report // J. Trauma, 1995 Jan;38(1):28-9.
-