

MODIFICĂRILE MORFOPATOLOGICE LA PACIENȚII DIALIZAȚI CU DEREGLĂRILE AVANSATE ALE METABOLISMULUI FOSFOCALCIC: CAZUISTICA PERSONALĂ

MORPHOPATHOLOGICAL MODIFICATIONS IN DIALYSED PATIENTS WITH ADVANCED CALCIUM AND PHOSPHORUS METABOLISM DISTURBANCES: PERSONAL CASES

Sergiu Rusu, Adrian Tănase, Petru Cepoida, Larisa Evdochimov, Natalia Ungurean

*Centrul Dializă și Transplant Renal, Secția Morfopatologie IMSP Spitalul Clinic Republican
Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală USMF "N. Testemițanu"*

Summary

Calcium and phosphorus metabolism is thoroughly affected in terminal chronic kidney failure and significantly affects osteoblastic and osteoclastic processes, forms calcinates in viscera, promotes atherosclerosis, contributes to the arterial media sclerosis and calcium deposition in soft tissues. Microscopically one determines a systemic affection with multiple calcinates, adjacent tissue fibrosis as well as more specific manifestations such as Monkenberg sclerosis.

Introducere

Dereglările metabolismului fosfocalcic se manifestă prin modificări histopatologice în toate organele și sisteme [1]. Modificările histologice în cadrul osteodistrofiei renale au fost studiate aprofundat în anii 80-90 al secolului trecut, când a fost realizată supraviețuirea suficientă a pacienților dializați pentru dezvoltarea osteodistrofiei renale, și în același timp a fost controlată problema osteodistrofiei, provocate de aluminiu, care complica tabloul morfopatologic [2-4]. Luând în considerare lipsa astfel de studii în Republica Moldova, considerăm interesantă prezentarea cazuisticii personale.

Obiectiv

Prezentarea rezultatelor autopsiei și examenului morfopatologic consecutiv al pacienților Centrului de Dializă și Transplant renal IMSP Spitalul Clinic Republican.

Material și metode

Rezultatele autopsiei pacienților Centrului de Dializă și Transplant renal cu manifestări avansate ale osteodistrofiei renale au servit drept material ilustrativ pentru acest articol. Suportul teoretic a fost asigurat de studiul literaturii de specialitate, precum și de căutarea în baza de date PubMed cu ajutorul formulei (pathomorphology OR morphology OR histology) AND „renal osteodystrophy” și limitările impuse „Humans” și „Title”.

Rezultate

Modificările morfopatologice cuprind calcinoza tisulară și calcifilaxie, calcinoza extraarticulară (Figura), care conduce la deformarea articulațiilor și formarea a.n. „epoțetelor” (Figura 1), fracturile patologice (Figura 4), formarea acumulărilor de lichid vâscos periarticular (Figurile 2 și 3). Osteopenia avansată, prezentă microscopic (Figura 6) se manifestă clinic prin reducerea densității osoase, osul poate fi ușor tăiat cu cuțitul (Figura 5). La osteopenie se poate asocia, sau, se poate manifesta desinestătător, osteita fibroasă.

Calcinoza miocardului (Figurile 7 și 8), chiar în absența afectării aterosclerotice a aortei și ramurilor ei (Figura 12) poate condiționa dezvoltarea aritmiilor letale la pacienții cu suferință renală minerală avansată. Mai important, depozitarea activă a calciului în peretele vascular se poate prezenta clinic ca vasculită de sistem, diferențierea macroscopică fiind dificilă (Figura 10).

Însă, în majoritatea cazurilor, dereglările metabolismului calciu-fosforic promovează dezvoltarea calcinozei aortice și vaselor magistrale (Figurile 9 și 11), fiind caracteristică afectarea simultană a mai multor arii vasculare: arterelor coronariene (ex. cardiopatia ischemică, infarctul de miocard), cerebrale (ex. boala cerebrovasculară eventual complicată cu ictus cerebral), arterelor mezenteriale (ex. angorul abdominal, ocluzie intestinală dinamică secundară), arterelor renale cu accentuarea hipertensiunii arteriale, arterelor magistrale, care alimentează membrele superioare și inferioare (ex. sindrom Lariche). La nivelul vaselor este caracteristică dezvoltarea preponderentă a calcinozei tunicii medii (scleroza Monckenberg) (Figura 13), care diferă ca evoluție și prognostic de la ateroscleroza clasică, cu preponderența când este afectată intima arterei. Se dezvoltă o afectare simultană a mai multor artere (Figura 14), ceea ce condiționează dezvoltarea unei fibroze miocardice masive (Figura 14). De asemenea, este caracteristică fibroza importantă în apropierea arterelor calcinate (Figura 15).

În rinichi poate fi depistată scleroza „în ceapă” (onion-like) (Figura 16), care este condiționată de o vasculopatie generalizată avansată. Rinichii pacienților aflați mult timp la dializă sunt sclerozați și destul de frecvent se dezvoltă boala chistică dobândită, care trebuie diferențiată de cazurile polichistozei renale (Figura 15). Microscopic se determină glomeruli calcinați (Figura 18). La o parte din pacienți rinichiul prezintă aspectul pseudotiroidian (Figura 20). La pacienții cu osteodistrofie renală avansată calcinatele se determină în diferite organe și țesuturi (Figura 19). Depunerea calcinatelor în organele viscerale este asociată cu fibroza secundară.



Figura 2. Lichid vâscos periarticular (articulația genunchiului)



Figura 1. Calcinoza extraarticulară cu formarea "epoletelor"

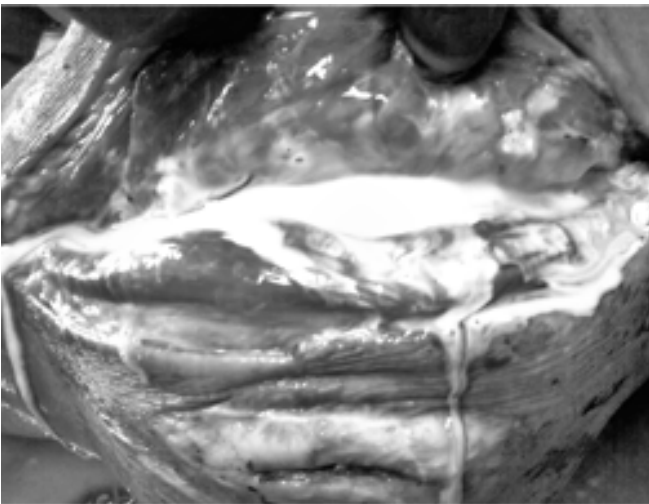


Figura 3. Lichid vâscos periarticular la nivelul articulației umărului



Figura 4. Fractura femorală patologică

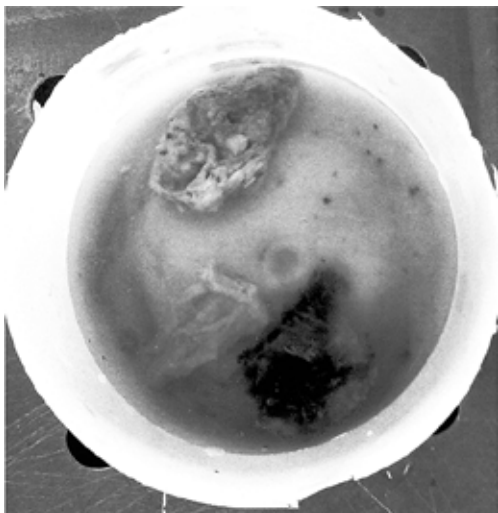


Figura 5. Țesutul osos, suprafața tăiată

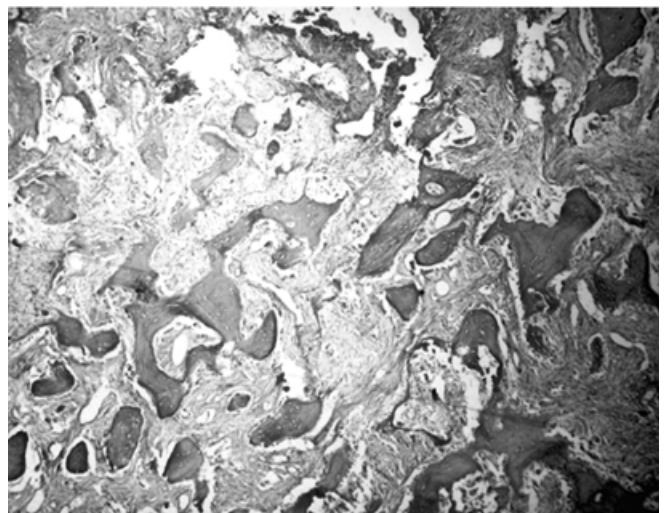


Figura 6. Osteopenia avansată



Figura 7. Calcinate în miocard

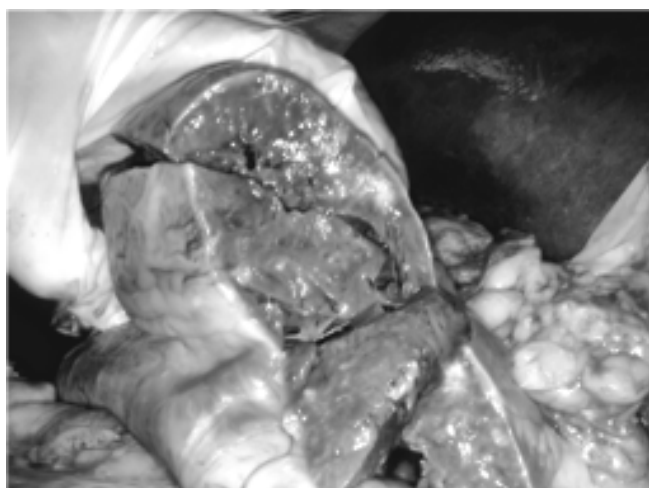


Figura 8. Calcinate în miocard

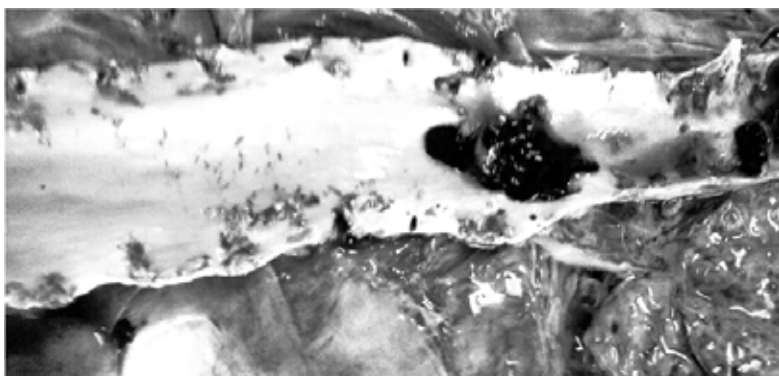


Figura 9. Plăci aterosclerotice cu calcinate în aorta abdominală

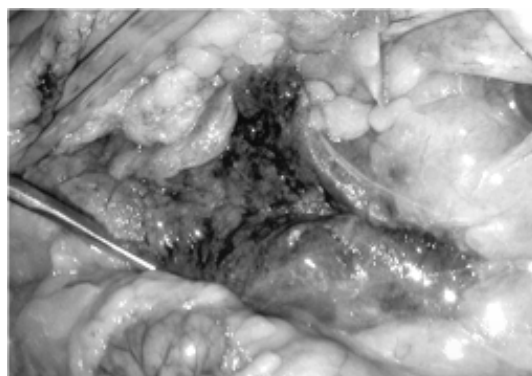


Figura 10. Calcinoza vaselor intestinului subțire, macroscopic apreciate ca vasculita



Figura 11. Plăci aterosclerotice cu calcinate în aorta toracică



Figura 12. Aorta fără semne de ateroscleroză

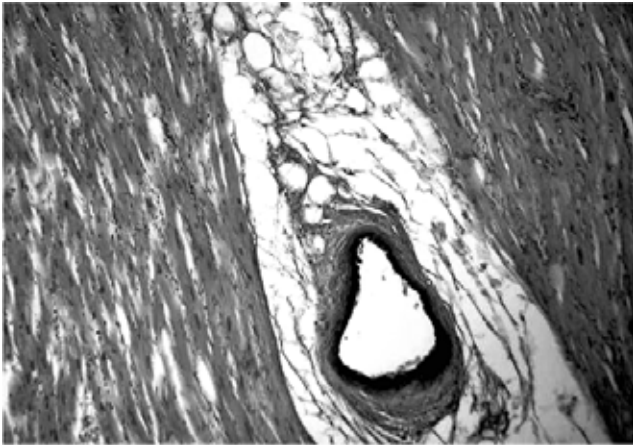


Figura 13. Calcinoza coronariană

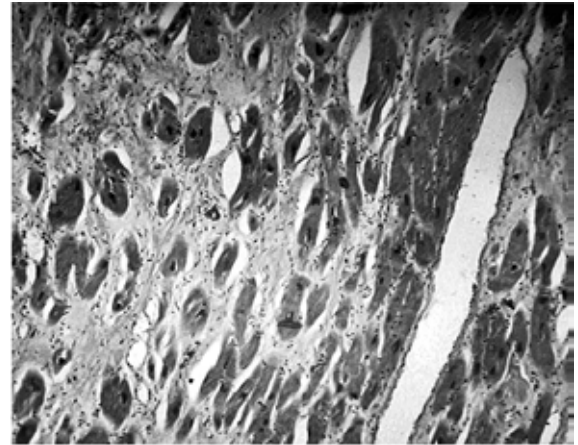


Figura 14. Fibroza avansată a miocardului

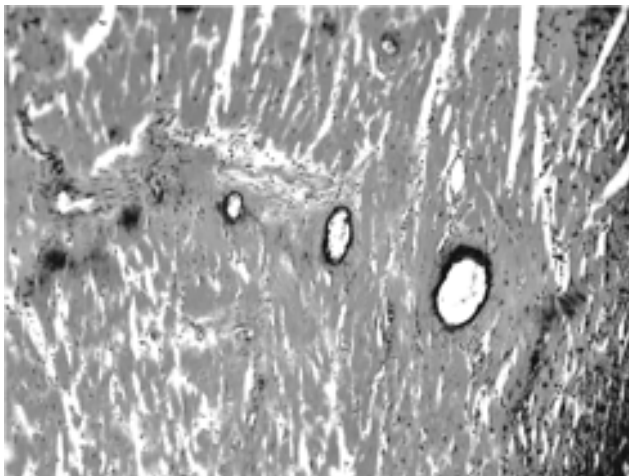


Figura 15. Calcinoza vaselor mici cu fibroza adiacentă

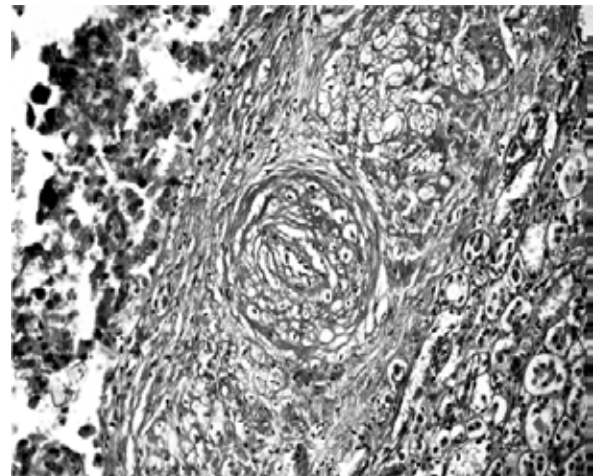


Figura 16. Scleroza "în ceapă" (onion-like) cu obliterarea lumenului vasculară



Figura 17. Chisturi renale secundare multiple pe fondalul nefrosclerozei

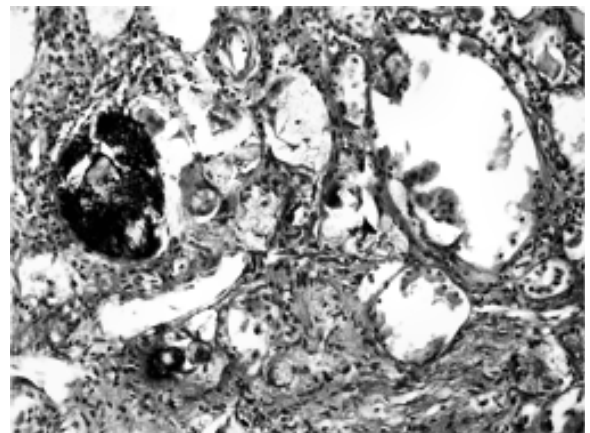


Figura 18. Glomerulul calcinat în întregime

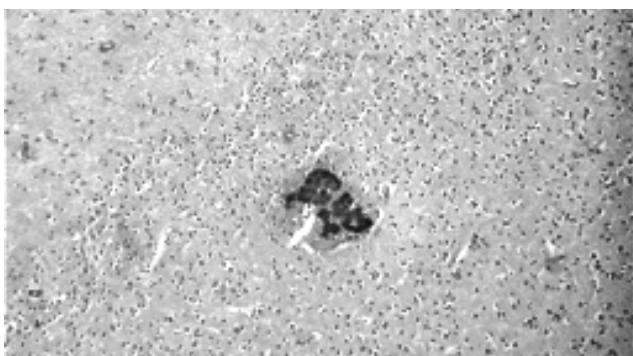


Figura 19. Calcinat izolat în ficat

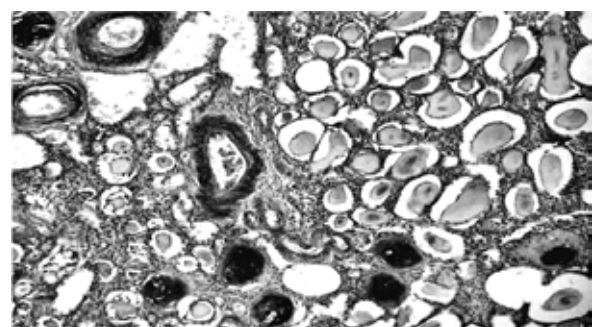


Figura 20. Aspectul pseudotiroidian al rinichiului

Concluzii

În cadrul insuficienței renale cronice terminale este profund afectat metabolismul fosfocalcic, și în rezultat se dereglează procesele osteoblastice și osteoclastice în țesutul osos, apar calcinate în organele solide, este potențiată ateroscleroza,

se dezvoltă calcinoza mediei arteriale și depozite de săruri de calciu în țesuturile moi. La nivelul microscopic se determină afectare sistemică, fibroza tisulară în apropierea calcinatelor, precum și unele manifestări patognomonice ca scleroza Monkenberg a mediei arteriale.

Bibliografie

1. MALLUCHE H., MAWAD H., MONIER-FAUGERE M., Effects of treatment of renal osteodystrophy on bone histology // Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2008 Nov;3 Suppl 3:S157-63.
2. MALLUCHE H., LANGUB M., MONIER-FAUGERE M., Pathogenesis and histology of renal osteodystrophy // Osteoporos Int., 1997;7 Suppl 3:S184-7.
3. FLETCHER S., JONES R., RAYNER H., HARNDEN P., HORDON L., AARON J., OLDROYD B., BROWNJOHN A., TURNEY J., SMITH M., Assessment of renal osteodystrophy in dialysis patients: use of bone alkaline phosphatase, bone mineral density and parathyroid ultrasound in comparison with bone histology // Nephron, 1997;75(4):412-9.
4. SATO T., Studies on the pathogenesis and pathophysiology of renal osteodystrophy. II. Bone histology of chronic renal failure patients at the time of starting hemodialysis // Nippon Jinzo Gakkai Shi, 1994 Oct;36(10):1145-58.

PARTICULARITĂȚILE INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE SEVERE

SEVERE ACUTE RENAL FAILURE CHARACTERISTICS

**Dorin Visterniceanu, Adrian Tănase, Petru Cepoida,
Natalia Cornea, Sergiu Gaibu, Larisa Evdochimov, Lilia Postolache**

*Centrul Dializă și Transplant Renal IMSP Spitalul Clinic Republican
Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală USMF "N.Testemițanu"*

Summary

We have carried out the study of severe acute renal failure demographics, etiology, pathogenesis, treatment results and complications at the Center of Dialysis and Renal Transplant of Clinical Republican Hospital, Chisinau, Moldova. There was analyzed the data of 168 patients with severe acute kidney failure admitted to the Clinical Republican Hospital during the period of 10 years (from 2001 to 2010). The total mortality rate in studied population was 71 (42,26%) patients, being highest in patients with acute renal failure as complication of extrarenal pathology. Main lethal factors included multiorganic failure (28,17%), sepsis and purulent processes (26,76%) and shock of different etiologies (16,90%). 13 (7,74%) patients progressed to end stage renal disease.

Introducere

Insuficiența renală acută (IRA) este o alterare rapidă a funcției renale, care condiționează retenție azotată, dereglări hidro-electrolitice și acido-bazice. Insuficiența renală acută reprezintă o pierdere bruscă a funcției renale, ce necesită un tratament medical specializat [1]. Conform studiilor anterior efectuate asocierea unei patologii extrarenale crește evident incidența IRA [2]. IRA, inclusiv formele ușoare și medii, AKI st. I și II în definiția AKIN, 2005, contribuie la deces a peste 4 milioane de pacienți în toată lumea.

Obiectiv

Analizarea structurii pacienților cu IRA după vârstă, sex, etiologie, tratamentul efectuat, precizarea letalității la pacienții cu IRA izolată și în cadrul altor maladii.

Material și metode

Studiul efectuat se bazează pe evaluarea 168 fișe de observație ale pacienților cu IRA, tratați în Centrul de Dializă și Transplant în perioada anilor 2001-2010. Lotul studiat cuprinde 103 bărbați (61,31%) și 65 femei (38,69%). Câte 84 (50%) de pacienți au suferit de IRA izolată și de IRA în cadrul altor maladii.

Rezultate

Anual în Centrul de Dializă și Transplant Renal al Spitalului Clinic Republican (or. Chișinău) se tratează 15-25 de pacienți cu IRA severă. Analiza datelor epidemiologice din țările dezvoltate demonstrează o considerabilă subdiagnosticare a acestei patologii la bolnavii din Republica Moldova [3].

Vârsta medie a pacienților a constituit $34,1 \pm 21,6$ ani, ceea ce confirmă agresivitatea patologiei față de persoanele cu re-