

Concluzii

Femeile suferă de episoade de hipotensiune intradialitică mai frecvent decât bărbații - 20 femei (50%), 21 bărbați(25,5%) respectiv. (0,0997, $p=0,027$)

Frecvența episoadelor hipotensive este în corelație directă semnificativă cu durata tratamentului prin dializă (0,43, $p<0,01$). Femeile din grupul 1 (ce suferă de hipotensiune arterială pe parcursul întregii ședințe de dializă) au durata medie a tratamentului de $7,6\pm 3,18$ ani, iar bărbații din același grup - $10,15\pm 4,47$ ani; compara-

tiv cu persoanele ce mențin TA stabilă - $4,78\pm 3,03$ ani și $4,06\pm 2,58$ ani corespunzător

Pentru corijarea hipotensiunii arteriale în clinica noastră se utilizează metode standart (Sol. NaCl 0,9%, Sol. Glucoză 40%) și profilarea sodiului în dializat. Micșorarea temperaturii dializatului și utilizarea HDF sunt metode ce ar putea fi utilizate mai pe larg pentru preîntâmpinarea scăderii tensiunii arteriale.

Episoadele HID ce nu răspund la scăderea UF țintă, modelarea sodiului și răcirea dializatului pot indica debutul unei alte patologii serioase ce provoacă hipotensiune arterială, așa ca sepsisul sau patologia cardiovasculară.

Bibliografie

1. HENRICH WL: Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int* 30:605–610, 1986
2. RUBIN L.J., GUTMAN L.A. Hipotension durind hemodialysis. *The Kidney* 11: 21, 1978;
3. DEGOUTE P, REACHI, DI GIULIO S., DE VRIES C ET AL. Epidemiology of dialysis induced hypotension. *Proc. Eur. Dial. Transplant Assoc* 18: 133, 1981
4. MAHER F. Replacement of renal function by dialysis. A textbook of dialysis. Third edition. Kluwer Academic Publishers 1989
5. MASANI N., MIYAWAKI N., MAESAKA J. A Patient With an Uncommon Etiology of Intradialytic Hypotension *Seminars in Dialysis* —Vol 18, No 5 (September–October) 2005 pp. 435–439
6. KIM K.E., NEFF M., COHEN B., SOMERSTEIN M., CHINITZ J. ET AL. Blood volume changes and hipotension during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 16: 508, 1970
7. HAMPL H. PAEPRER H., UNGER V., FISCHER C., RESSA I. ET AL. Hemodynamic changes durin hemodialysis, sequential ultrafiltration, and hemofiltration. *Kidney Int* 18: S83, 1980
8. ODGEN D.A. A double blind crossover comparisson of high and low sodium dialysis. *Proc Clin Dial Transplant Forum* 8:157, 1978
9. PETITCLERC T., DRUEKE T., MAN NK., FUNCK-BRENTANO JL. Cardiovascular stability in hemodialysis. *Adv. Nephrol.* 16: 351, 1987
10. BREGMAN H, DAUGIRDAS JT, ING TS: Complications during hemodialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds). *Handbook of Dialysis*, 3rd ed. New York: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001:148–154;
11. SHERMAN R: Modifying the dialysis prescription to reduce intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 38:518–525, 2001
12. JAEGER JQ, MEHTA RL: Assessment of dry weight in hemodialysis: an overview. *J Am Soc Nephrol* 2:392–403, 1999
13. DHEENAN S, HENRICH WL: Preventing dialysis hypotension: a comparison of usual protective measures. *Kidney Int* 59:1175–1181, 2001

MANIFESTĂRILE CLINICO-RADIOLOGICE ALE OSTEODISTROFIEI RENALE

CLINICAL AND RADIOLOGICAL MANIFESTATIONS OF RENAL OSTEODYSTROPHY

**Petru Cepoida, Adrian Tănase, Elena Cepoida,
Adrian Bocancea, Larisa Evdochimov**

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

Summary

Pathologic modifications caused by renal osteodystrophy are various and are diagnosed both in bones and joints as well as in other organs. Clinical examination in such cases should be supplemented by x ray investigation, that helps to determine the character and severity of phosphorus and calcium metabolism disturbances. The large majority of patients show simultaneous development of osteosclerotic and osteopenic foci in different bones, which are relatively frequently associated with calcium deposits formation in soft tissues, internal organs and vascular wall.

Introducere

Suferința renală minerală (kidney mineral disease) reprezintă o complicație frecventă a insuficienței renale cronice la pacientul dializat, care afectează atât sistemul osteoarticular, cât și țesuturile moi, viscerale și vasele sanguine [1]. Manifestările clinice sunt în funcție de compartimentul afectat, sunt asociate cu micșorarea semnificativă a calității vieții, creșterea morbidității, numărului de spitalizări și a letalității [2]. Modificările clinice și radiologice vor fi analizate în ansamblu, dar de obicei indică prezența unei patologii deja avansate [1,4].

Obiectiv

Prezentarea particularităților clinico-radiologice ale osteodistrofiei renale în baza materialului Centrului de Dializă și Transplant renal IMSP Spitalul Clinic Republican.

Material și metode

Tabloului radiologic al osteodistrofiei renale a fost evaluat la 52 de pacienți. Lotul studiat a inclus 31 bărbați și 21 femei cu insuficiență renală cronică terminală (boala cronică de rinichi stadiul V, ISN, 2005). Intervalul de vârstă a fost cuprins între 22 și 65 de ani. Pacienții au fost supuși tratamentului prin hemodializă timp de 3-17 ani. În majoritatea cazurilor (circa 70%) insuficiența renală cronică a fost provocată de glomerulonefrita cronică sau pielonefrita cronică. Pacienții nu au primit tratament permanent cu calcitriol sau calcidiol, precum și cu fixatori de fosfor în doză suficientă. În cadrul examenului radiologic complex au fost investigate compartimentele corpului, indicate de medicul curant, inclusiv: toracele, cordul, craniul, coloana vertebrală, mâinile, picioarele, bazinul și abdomenul. De asemenea, am efectuat căutare în baza de date medicală PubMed cu ajutorul formulei „renal osteodystrophy” AND („x ray” OR radiology OR radiological), limitările „Humans” și „Title”. În urma căutării s-au ales 24 de articole relevante scopului studiului efectuat.

Rezultate

Deregările metabolismului fosfo-calcic pot fi divizate în cele legate cu afectarea sistemului osteoarticular (high turnover, low turnover, determinările patologice mixte) și calcinoza extraosoasă (a țesuturilor moi, calcinoza viscerală și vasculară). Leziunile osoase se manifestă prin fracturi și deformări osoase. Consecințele proceselor patologice extraosoase în cadrul suferinței renale minerale cuprind avansarea proceselor distrofice în organele și ariile vasculare afectate, cu dezvoltarea consecutivă a deficitului funcției lor [3]. Manifestările clinice ale osteodistrofiei renale includ osalgii, slăbiciune generală și în special musculară, fatigabilitate sporită și dureri musculare după un efort fizic, apariția „pocniturilor” la mișcări articulare, prezența deformațiilor osoase și periarticulare, tabloul clinic caracteristic hipocalcemiei, inclusiv tetanism. Cu timpul la acuzele sus-menționate se adaugă manifestările clinice ale calcinozei vasculare și viscerale, care în general se prezintă prin reducerea progresivă a funcției organului/ ariei vasculare afectate. Depunerile calcare în țesuturile moi sunt de obicei localizate periarticular și reprezintă fie calcinate tisulare propriu-zise, fie acumulări masive de lichid vâcos, în ambele cazuri fiind caracteristică tendința spre fistulizare [2]. Examenul obiectiv furnizează următoarele semne relevante ale osteodistrofiei renale: deformații osoase și periarticulare, depuneri de săruri de calciu în țesuturile moi și

calcifilaxie, crampe musculare hipocalcemice și alte manifestări ale hipocalcemiei ca hiperreflexie, fenomene Lust, Hvostek, Trusso, „mâna obstetricianului”, stridor inspirator, tahipnee superficială. În context clinic este importantă și caracterizarea funcției articulare, care este de obicei limitată. Manifestările ischemice ale calcinozei vasculare includ deficitul funcției organelor afectate, spre exemplu afectarea cordului se manifestă prin pericardită constrictivă („cordul în chiurasă”), Figura 3, disritmii (calcinoza miocardului), cardiopatie ischemică (calcinoza peretelui coronarian). La distanță la acești pacienți se dezvoltă modificări distrofice în organului cu vascularizare afectată [3-5].

Formele radiologice ale osteodistrofiei renale includ cele cu turnover-ul sporit – osteomalacia la adulți și rahitism la copii; cauzate de hiperparatiroidită, care se manifestă prin resorbția osoasă combinată cu osteoscleroză, calcificări în țesuturile moi și peretele vascular; tumorile „maro” (eng. brown), care se prezintă radiologic ca o leziune litică cu marginile clare fără scleroză reactivă a periostului (cortexul osos este subțiat, dar nu este penetrat). Manifestările radiologice sunt variate și se schimbă de la un caz la altul. De obicei se determină osteopenia manifestată prin subțierea cortexului osos și a trabeculelor sub aspectul „ground glass” (Figura 4), craniul apare ca „sare cu piper” (Figura 7), resorbția sporită subperiostală se dezvoltă de obicei la nivelul falangelor distale (Figura 5), claviculelor, ischiadicului, articulațiilor sacroiliace, pubisului, joncțiunii metafizo-epifizară a oaselor lungi. Metafiza, în special la copii, devine hipertransparentă și corelează cu gravitatea osteodistrofiei. „Rugger jersey” spine (scleroza plăcilor vertebrale terminale pe fondalul osteoporozei corpului vertebral) (Figura 8) este caracteristică pentru adulți cu osteodistrofie avansată. Modificările productive se manifestă prin osteocondroză pronunțată precoce și creșterea osteofitelor în cazuri avansate (Figurele 1 și 2). La pacienții cu turnover-ul sporit este caracteristică depunerea sărurilor de calciu în organe și țesuturi (Figura 9) [3-5].

La copii sunt caracteristice îngroșarea metafizară, osificarea întârziată a epifizei și deformație sub aspect de „X” sau „O” a picioarelor. De asemenea, dezvoltarea chifozei toracice până la apariția ghibului, precum și deformarea cutiei toracice sub formă de butoi sunt frecvente la pacienții tineri (Figura 3). Tumoarea „maro” cel mai frecvent afectează coastele și mandibula. Amiloidoza cauzată de acumularea β_2 -microglobulinei se manifestă prin dezvoltarea chisturilor multiple, care se localizează la nivelul oaselor metacarpene, femurului, articulației radiocarpene, umărului proximal, pubisului, tibiei proximale [3-5].

În studiul actual, semnele radiologice de osteită fibroasă au fost depistate în 30 (57,6%) de cazuri. Acest sindrom radiologic s-a manifestat prin fibroză endostală - 14 (26,9%) cazuri, defecte mineralizării osteoidului - 16 (30,8%) cazuri (semne de „woven osteoid, woven bone”), resorbție pătată - 9 (17,3%) cazuri, sau lacunară - 4 (7,7%) pacienți (ultima este caracteristică pentru stadiile avansate ale osteodistrofiei renale), mai rar au fost depistate și eroziile (rezorbția trabeculelor superficiale) - 5 (9,6%) cazuri. Degenerarea chistică a fost depistată la 2 (3,8%) pacienți. Modificările de tip osteoscleroză au fost depistate la 7 (13,5%) pacienți. Inițial sunt afectate trabecule unice, ulterior osul preia caracterul de marmură, ce ne indică stadiul avansat al osteodistrofiei renale. În majoritatea cazurilor sunt afectate vertebrele, pelvisul, oasele tubulare lungi și coastele. Calcinoza



Figura 1. Osteofitii costali cu concreștere bilateral

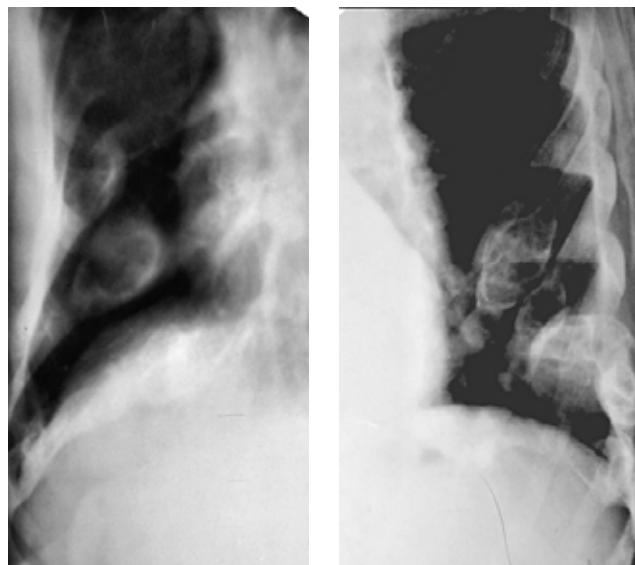


Figura 2. Osteofitii costali izolați bilaterali

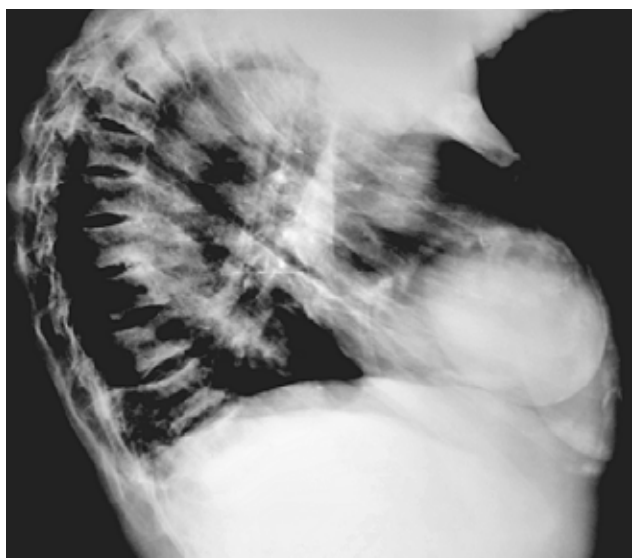


Figura 3. Ghib secundar fracturilor vertebrale compresive multiple. „Cordul în chiurasă”.

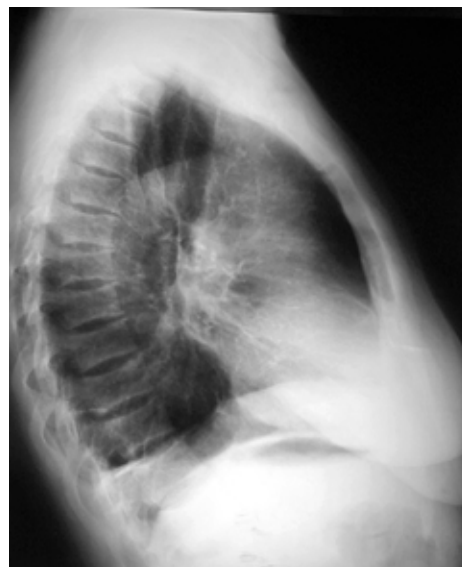


Figura 4. Osteoporoză pronunțată a coloanei vertebrale



Figura 5. Osteoliza și eroziunile subcorticale la nivelul falangelor distale și medii



Figura 6. Depuneri calcare sub formă de „epoletă” la nivelul umărului stâng



Figura 7. Afectarea „sare și piper” al craniului și „mozaicismul” (alternanța focarelor de osteoscleroză și osteoliză) a coloanei vertebrale

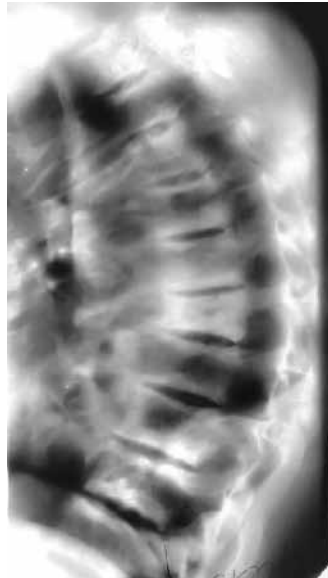


Figura 8. Afectarea caracteristică a coloanei vertebrale sub aspectul „rugger-jersey”

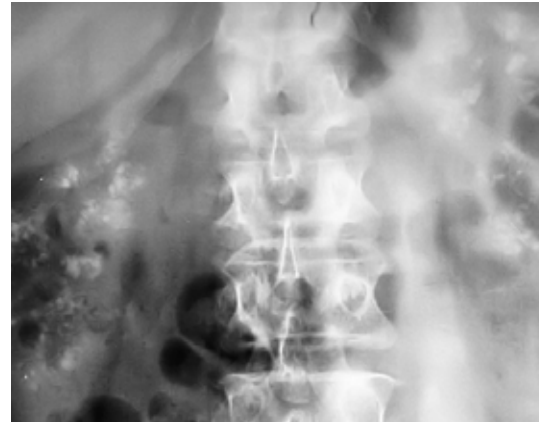


Figura 9. Nefrocalcinosa „fină” bilateral

viscerală și tegumentară a fost depistată în 15 (28,8%) cazuri cu următoarele localizări: renală - 9 (17,3%) cazuri (Figura 9), țesuturile moi - 3 cazuri (Figura 8), spicule cotelui (1 caz) și degetelor (2 cazuri), calcinoză tendinoasă (fascie plantară, haluce, afectarea tendonului Ahilles - 4 cazuri), de asemenea într-un număr limitat de cazuri (5) a fost stabilită și afectarea structurilor periarticulare (Figura 8). Afectarea vaselor pelviene cu implicarea virtuală a aortei abdominale a fost înregistrată la 6 (11,5%) pacienți. Calcinoza altor pachete vasculare nu a fost depistată.

Osteoporoza pronunțată, întâlnită în 8 (15,3%) cazuri, la toți pacienții a fost asociată cu hemodializa de durată. Osteomalacia a fost depistată la 7 (13,5%) pacienți și s-a manifestat prin apariția zonelor Looser localizate în punctele aplicării efortului maxim: pubisul, bazinul, coastele, oasele tubulare lungi, la unii pacienți cu dezvoltarea fracturilor patologice ale vertebrelor și ale femurului. Diagnosticul diferențial a fost efectuat cu metastaze osteolitice (este caracteristică o evoluție benignă, sindromul algic absent și contur clar) și osteoblastice (se depistează focare sclerotice multiple cu o evoluție benignă), hipocalcemie idiopatică (nici un os nu are aspect normal). Alte probleme de diagnostic au inclus pleurezia, boala Paget (nu se asociază semnele metabolismului osos sporit sau diminuat).

Osteodistrofia renală mai rar a fost diferențiată cu osteodistrofia dishormonală, hiperostoza diafizară și anemia aplastică osteomielosclerotică.

Gradul de avansare a osteodistrofiei renale depinde de severitatea maladiei renale, precum și de durata existenței insuficienței renale cronice terminale. Pot fi diferențiate 2 grupuri sindromologice în prezentarea radiologică a osteodistrofiei renale: metabolism osos sporit (combinarea osteomalaciei și a osteoporozei) sau diminuat (asocierea calcinozei tegumentare și viscerale cu osteita fibroasă sau osteoscleroza), aceste simptomocomplexe nu se combină la unul și același pacient.

Concluzii

Modificările patologice secundare osteodistrofiei renale sunt variate și manifeste atât la nivelul sistemului osteoarticular, cât și extraosos. Rezultatele examenului clinic în astfel de cazuri se completează perfect cu examenul radiologic, care oferă posibilitate de determinare a caracterului și severității modificărilor patologice a metabolismului fosfocalcic. La majoritatea pacienților se determină coexistența proceselor de osteoscleroză și osteopenie în diferite oase, relativ frecvent asociate cu depuneri calcare în țesuturile moi, organele viscerale și în peretele vascular.

Bibliografie

1. SIT D., KADIROGLU A., KAYABASI H. ET AL., Relationship between bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in hemodialysis patients // *Adv. Ther.*, 2007 Sep-Oct;24(5):987-95.
2. NICKOLAS T., LEONARD M., SHANE E., Chronic kidney disease and bone fracture: a growing concern // *Kidney Int.*, 2008 Sep;74(6):721-31.
3. ODENIGBO U., IJOMA C., ULASI I. ET AL., The prevalence of radiological markers of renal osteodystrophy in patients with chronic renal failure in Enugu // *Niger J. Clin. Pract.*, 2006 Dec; 9 (2):147-52.
4. KAINBERGER F., TRAINDL O., BALDT M. ET AL., Renal osteodystrophy: the spectrum of the x-ray symptoms in modern forms of kidney transplantation and long-term dialysis therapy // *Rofo.* 1992 Nov;157(5): 501-5.
5. MITWALLI A., Spectrum of renal osteodystrophy in dialysis patients at a tertiary hospital, riyadh, saudi arabia // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.*, 1998 Apr-Jun;9(2): 128-33.