

Interferențe între patologia tubului digestiv, litiaza și infecția urinară

Tubul digestiv și litiaza urinară

Corelații etiopatogenice

Tubul digestiv reprezintă unul din sistemele funcționale cel mai frecvent implicate în litogeneza urinară. Intervenția tractului gastrointestinal în apariția litiazei renale („de organism”) este mai mult sau mai puțin evidentă și se face prin mai multe mecanisme patogenetice:

- ❖ Eliminarea în exces prin urină a substanțelor litogene,
- ❖ Modificarea propensității de cristalizare a urinii,
- ❖ Creșterea concentrației solviților urinari,
- ❖ Modificarea pH-ului urinar,
- ❖ Favorizarea infecției urinare.

Eliminarea urinară în exces a substanțelor litoformatoare

Cea mai mare parte din aceste substanțe pătrund în organism la nivelul tractului gastrointestinal astfel încât trecerea lor în circulație și apoi în urină poate fi crescută în caz de aport alimentar sau medicamentos mărit precum și în caz de permeabilitate crescută a segmentului intestinal absorbtiv (prin diverse mecanisme patogenetice).

Tractul gastrointestinal este implicat în creșterea concentrației serice și respectiv urinare a următoarelor substanțe litoformatoare: calciu, oxalați, silicați, urați

Pe de altă parte, datorită efectului *salting out* (prezența unui cristal sau element de nucleație în urină atrage precipitarea

altor săruri din soluție, la o concentrație inferioară) este favorizată precipitarea calciului prin oferta de oxalați sau urați monosodici.

Modificarea propensității de cristalizare a urinii

Modificarea propensității de cristalizare a urinii (PC) se explică prin eliminarea urinară redusă a unor substanțe care inhibă cristalizarea urinară și se definește prin formula:

$$PC = \frac{(Ca^{+2}) \times (Mg^{+2}) \times (\text{acid uric}) \times (\text{cistină}) (\text{infecție})}{(Mg^{+2}) \times (K^{-1}) \times (\text{citrați}) \times (\text{pirofosfați})}$$

Una din teoriile litogenezei susține că precipitarea nu se produce chiar dacă urina este suprasaturată cu substanțe litogene decât dacă în urină nu există suficiente substanțe cu acțiune solubilizantă (cele de la numitor).

Tubul digestiv poate fi implicat în formarea calculilor urinari prin mai multe mecanisme:

- ❖ scăderea magneziului urinar cu efect solubilizant asupra oxalatului și fosfatului alcalin de calciu (tratamente cu acetazolamidă, vărsături repetate, sindrom de malabsorbție);
- ❖ scăderea potasiului seric și urinar;
- ❖ scăderea citraților urinari (în hiperoxaluria și hipopotasemia de cauză digestivă, în tratamentul cronic cu acetazolamidă);
- ❖ scăderea pirofosfaților (prin blocarea fosfaților în intestin consecutiv administrării de hidroxid de aluminiu în caz de boală ulceroasă);
- ❖ creșterea unor substanțe antisolubilizante precum aluminiul și fierul trivalent (blochează pirofosfații).

Creșterea concentrației solviților urinari

Creșterea concentrației solviților urinari apare în urma modificării bilanțului apei în organism (în bolile digestive care se

manifestă cu vărsături și mai ales cu diaree cronică, precum și în utilizarea cronică de laxative și purgative).

Modificarea pH-ului urinar

Schimbarea pH-ului urinar fie în sensul acidifierii fie în cel al alcalinizării favorizează precipitarea unor substanțe prezente în urină și prin aceasta inițiază procesul de litoformare.

Acidifierea urinii favorizează precipitarea cristalelor de acid uric și xantină și se produce în caz de pierderi cronice de bicarbonați asociate cu deshidratare (în diareea cronică sau în caz de ileostomie).

Alcalinizarea urinii favorizează apariția litiarei fosfatice și se întâlnește în caz de tratament cronic cu acetazolamidă sau antiacide pe bază de sodiu ori calciu asociate sau nu cu consum crescut de lapte. Alcalinizarea urinii se produce și în caz de infecții urinare cu bacil *Proteus*, intestinul fiind un rezervor „ideal” de germeni. Prin transformarea ureei în amoniac de către acest germene ureazo-formator se produce alcalinizarea urinii care favorizează apariția calculilor amoniaco-magnezieni.

Favorizarea infecției urinare

Intestinul este o sursă permanentă de germeni cu tropism reno-urinar: bacil coli, proteus, enterococ, stafilococ, uneori piocianic.

Germenii ureolitici favorizează apariția litiarei fosfatice (prin mecanismul expus anterior).

Germenii care sunt implicați în procesele supurative furnizează material organic drept prim nucleu de precipitare cristalină sau favorizează trecerea proteinelor urinare normale din faza de *sol* în cea de *gel*.

Infecțiile cu punct de plecare digestiv pot determina remanieri fibroase care induc staza urinară, un alt factor implicat în litogeneză.

Litiază urinară și nefropatia obstructivă sunt factori suplimentari prin intermediul cărora tractul digestiv poate favoriza infecția urinară.

Corelații clinice

Implicarea tubului digestiv în litiază urinară nu este numai de ordin etiopatogenetic, dar și de ordin clinic (Fig. 1), deoarece pacienții cu litiază renală prezintă o serie de manifestări digestive: grețuri, vărsături, inapetență, constipație și meteorism abdominal.

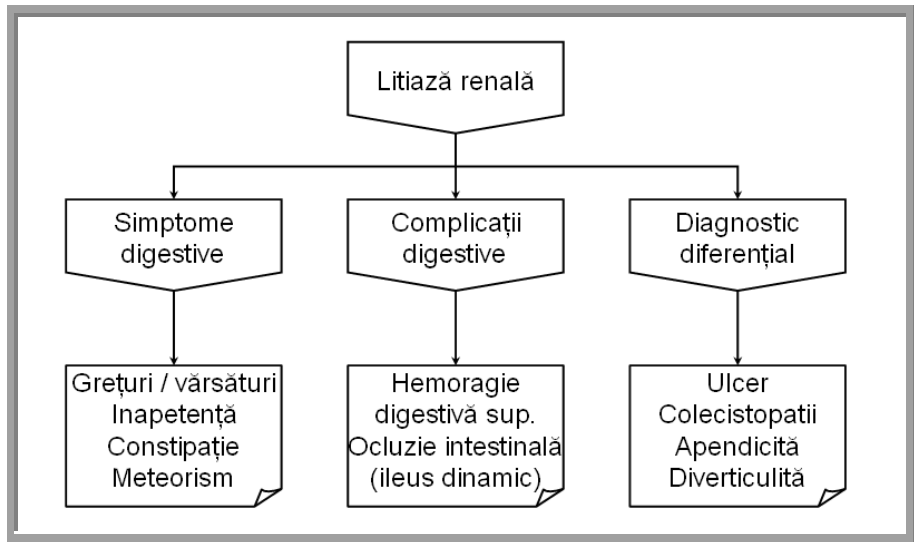


Fig. 1: Corelații clinice între litiază renală și patologia digestivă

Uneori participarea gastrointestinală în litiază urinară poate lua aspecte dramatice de tipul hemoragiei digestive în caz de anurie calculoasă sau de insuficiență renală cronică (favorizată de nefropatia obstructivă, pielonefrita cronică uropatică sau de nefroangioscleroza secundară hipertensiunii de cauză renală).

Colica renală se poate complica cu un ileus dinamic favorizat de reflexe paretice sau spastice care duc la pseudoobstrucția intestinală. Ocluzia intestinului poate fi favorizată și de tulburările homeostaziei și uremia survenită în caz de insuficiență renală acută de cauză obstructivă.

Datorită simptomelor digestive asociate precum și datorită topografiei asemănătoare a durerii (sau iradierilor sale) uneori litiaza renală poate fi confundată cu afecțiuni digestive ceea ce duce la gesturi terapeutice inutile sau chiar periculoase: tratament antiulceros, apendicectomie, colecistectomie sau temporizarea tratamentului radical al litiazei renale.

Tubul digestiv și infecția urinară

Interacțiunea cauzală dintre infecția tractului urinar inferior sau superior (acută ori cronică) și tubul digestiv este de multă vreme cunoscută și apare frecvent în practica medicală, motiv pentru care de-a lungul timpului au fost individualizate o serie de sindroame bipolare care sugerează aceste interrelații patogenice: sindromul entero-renal (*Heitz-Boyer*), sindromul entero-urogenital (*Sabatini*), sindromul entero-bilio-renal (*Chiray-Pavel*).

Tubul digestiv participă la apariția infecțiilor urinare deoarece este un rezervor de germeni care pot coloniza tractul urinar precum și prin participarea la diverse mecanisme care favorizează apariția infecțiilor urinare.

Tubul digestiv - sursă de infecție pentru infecția urinară

Tubul digestiv este sursă de infecție pentru o bună parte din germenii implicați în etiologia infecțiilor urinare: *Escherichia coli* (cel mai frecvent germen care produce infecții urinare), *Proteus*, *Enterobacter*, *Aerobacter*, *Citrobacter*, streptococ fecal, stafilococ auriu, anaerobi (*Bacteroides Clostridium*).

Microbii enunțați ajung odată cu fecalele la nivelul perineului, uretrei și vaginului de unde infectează tractul urinar pe cale ascendentă.

Infecția se poate produce de asemenea și pe cale limfatică datorită anastomozelor limfatice între rinichi și tubul digestiv (mai ales între cec sau apendice și rinichiul drept).

Calea hematogenă de infectare a tractului urinar este mai rară și intervine în cazul infecțiilor sistemice cu punct de plecare intestinal.

Tubul digestiv - factor favorizant pentru infecția urinară

Tubul digestiv favorizează infecția urinară prin mai mulți factori dintre care cei mai importanți sunt implicarea tractului gastrointestinal în litogeneză renală și apariția unor nefropatii tubulo-interstițiale.

Infecția urinară este favorizată de staza urinară care anulează mecanismul fiziologic de spălare mecanică a rinichiului. Staza urinară poate apare datorită litiazei renale, compresiunilor la diverse nivele ale tractului urinar (meteorism abdominal, constipație, bride și aderențe, invazie sau compresiune tumorală) ori utilizării medicației anticolinergice care favorizează hipotonia sau atonia vezicală și staza mai ales la cei cu adenom de prostată.

Prin deshidratare (vărsături, diaree etc.) crește osmolalitatea urinară ceea ce determină scăderea rezistenței locale la infecții, la fel ca și hipokaliemia și alcalinizarea urinei în diverse afecțiuni digestive. Urina alcalină favorizează mai ales infecțiile cu *Proteus*.

Infecțiile urinare sunt favorizate și prin deprimarea mecanismelor generale de apărare ale organismului care apar fie secundar unor boli digestive (sindrom de malabsorbție, neoplasme), fie secundar unor tratamente recomandate în suferințele digestive (corticoterapie, imunosupresoare, citostatice, radioterapie).

*

* *

În concluzie suferința tubului digestiv joacă un rol important în apariția litiazei și/sau infecției urinare. Se consideră astfel, că >1/3 din pacienții cu enterocolită au și o infecție urinară, iar 85% din cei pielonefrite sunt și enterocolitici.

Rolul factorului digestiv va fi luat în considerare mai ales în litiaza renală sau infecțiile urinare recidivante.

Participarea digestivă este ușor de precizat dacă pacienții prezintă simptome gastrointestinale (dureri abdominale, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit, hemoragii digestive) caracteristice unor afecțiuni bine individualizate: boală peptică ulceroasă, boală inflamatorie colonică, enterocolite nespecifice, sindrom de malabsorbție etc. Nu rareori însă, condițiile gastrointestinale patogene rămân ascunse, fără expresie clinică sau sunt slab manifeste, mai ales în constipații cronice neclare, „camuflate” (scaune întârziate, uscate), infecții intestinale larvate (mai ales colibacilare) și disbacterioze intestinale care favorizează fie putrefacția fie fermentația intestinală.

Simptomele și semnele care trădează implicarea tubului digestiv în patologia renală pot fi reprezentate în aceste cazuri de:

- ❖ gustul rău, gustul amar, gura uscată cu limbă saburală, încărcată și cu halenă fetidă;
- ❖ meteorism abdominal asociat sau nu cu emisie de flatusuri;
- ❖ scaune tari, rare, fetide;
- ❖ transpirații abundente, mirositoare, apărute imediat după mese sau nocturn, consecutive unei cine copioase;
- ❖ somnul agitat cu coșmaruri sau insomnia nocturnă (ca și în cazul transpirațiilor, are la bază supraîncălcarea tractului intestinal cu toxine și dezechilibrul florei microbiene).

Măsuri profilactice

Evidențierea implicării digestive în litiaza sau infecția urinară presupune în mod obligatoriu și instituirea, alături de tratamentul specific, a unor măsuri adjuvante:

- ❖ cură de diureză prin consumarea a 2-3 l de lichide (apă potabilă, ape minerale, ceaiuri medicinale, sucuri de fructe) repartizate uniform în cursul zilei, inclusiv seara la culcare (aproximativ 0,5 l);
- ❖ regim alimentar echilibrat în principii alimentare și adecvat pH-ului urinar.

Pentru combaterea alcalinității urinii se recomandă un regim acidifiant (carne, ouă, brânză, făinoase) și eventual se administrează medicamente acidifiante: Mandelamină, Mecopar, Diurocard, acid clorhidric diluat.

Pentru alcalinizarea urinii (în litiaza urică) se recomandă regim bogat în legume, citrice, lactate și se pot administra medicamente alcalinizante: bicarbonat de sodiu, Uralyt U[®], vitamină C.

Regimul va fi corespunzător dezechilibrelor metabolice de cauză intestinală (hipercalcemie, hiperoxalemie etc.).

Alimentația se va adapta și stărilor de fermentație (interzicerea alimentelor fermentate, făinoaselor și dulciurilor în exces, cartofilor în cantitate mare, laptelui și lactatelor) sau stărilor de putrefacție intestinală (cât mai puțină carne și proteine în general, mai ales conserve, mezeluri, afumături, condimente).

Regimul va fi normo- sau hiposodat (2-4 g NaCl/zi) și adaptat stării de nutriție a pacientului (obezitate).

Reglementarea orarului scaunului se face prin mijloace naturale (regim bogat în fibre alimentare, consum de miere sau apă rece dimineața pe nemâncate, gimnastică abdominală, orar fix al defecației, supozitoare cu glicerină), iar la nevoie se pot administra diverse medicamente: fermenți pancreatici, absorbante intestinale (cărbune medicinal, caolin, carbonat de calciu),

dezinfectante și eubiotice intestinale, chiar antibiotice, antiparazitare, iar alteori extracte microbiene pentru refacerea florei normale a intestinului.