

## DIAREE CRONICĂ DE ORIGINE PANCREATICĂ CU DEPLEȚIE POTASICĂ\*

M. Manasia, C. Dudea, V. V. Papilian

În ultimele două decenii s-a ajuns la o cunoaștere mai profundă a tulburărilor hidro-electrolitice, din afecțiunile digestive care evoluează cu pierderi abundente de lichide (1, 2, 3, 6). Se știe că aceste pierderi antrenează, între altele, și o depleție de potasiu (K). Simptomatologia clinică și biologică a hipokalemiei — într-un caz dat — se manifestă în mod variat în funcție și de alte dezordini hidroionice. Astfel, în prezența vărsăturilor, hipokalemia se însoțește de alcaloză metabolică și hipocloremică (6), iar în caz de diaree se întâlnește de obicei acidoză hipercloremică (2, 6).

---

\* Lucrare comunicată la U.S.S.M. Secția gastro-enterologie febr. 1967.

Diareele cronice cu hipokalemie constituie un grup heterogen, cu aspect clinic și biologic particular. Între acestea s-a delimitat așa numita „boală a laxativelor” (Cattan, 1950; Relman și Schwartz, 1953; citați de 1) și diareele apoase din tumorile vilozitate ale rectului (3).

Recent și afecțiunile pancreasului endocrin au fost făcute responsabile de acest tip de diaree (1, 4, 7, 8, 9).

Având posibilitatea să urmărim un bolnav cu diaree cronică cu hipokalemie severă, am considerat util să-l prezentăm — nu atât prin raritatea acestor observații — cât mai ales pentru problemele de încadrare nosologică ce le ridică. Merită de asemenea discutat rolul pancreasului endocrin în controlul eliminării digestive de potasiu.

În continuare redăm succint observația:

B. V. în vîrstă de 55 ani, vechi hipertensiv, în ultimul an a prezentat intermitent scaune diareice, atribuite unor greșeli alimentare. Cu aproximativ o lună înainte de internare (iunie 1966), a avut scaune apoase frecvente (10—15 pe zi) care nu au cedat la medicația aplicată. Progresiv bolnavul devine astenic, scade mult în greutate și observă apariția de edeme maleolare. În această situație, cu o stare de torpoare exprimată, este internat în clinică cu diagnosticul de hipertensiune arterială — insuficiență cardiacă — diaree cronică. La examenul obiectiv se constată, printre altele, valori tensionale crescute (18—10) și semne de insuficiență cardiacă. Examinările de laborator pun în evidență: *electrolitii plasmatici* (valori medii din dozările a trei zile consecutive) în mEq/l: Na 154, K 1,7, Ca 4,6, Cl 96; rezervă alcalină 33,2 mEq/l. *Electrolitii urinari* în mEq/24 ore (volum urinar 400—600 ml): Na 12,5, K 3,2, Ca 1,8. *Electrolitii din materiile fecale* (al căror volum variază între 2000—3000 ml/24 ore) în mEq/l: Na 16, K 62,4, Ca 3,8. Alte examinări: azotemia 18 mg%; glicemia 120 mg%; amilazemia 16 U; amilazuria 32 U; hipoproteinemie cu disproteinemie. Tușeul rectal și recto-romanoscopia au oferit relații normale. Examenul coprologic: scaun apos, de culoarea ceaiului, cu semne minime de steatoree pancreatică, lipsa parazitilor. Ecg.: semne de hipertrofie ventriculară stîngă și unda T+U.

S-a făcut tratament cu cardiotonice, de reechilibrare hidroelectrolitică, accentul punindu-se pe administrarea clorurii de potasiu, dar fără o ameliorare evidentă. Bolnavul sucombă la 12 zile de la internare cu fenomene de insuficiență cardio-circulatorie acută.

Examenul anatomo-patologic (rezumat): semne de stază viscerală. La nivelul miocardului leziuni de miocardoză cu focare incipiente de necroză cu dispariția nucleilor. În pancreas leziuni de pancreatită fibroasă, iar microscopic masivă lipomatoză și fibroză anulară, cu păstrarea unor insule hipertrofiate și hiperplaziate de pancreas endo- și exo-crin. Relații normale gastro-duodenale și leziuni de enterocolită edematoasă la nivelul intestinului. Atrfia suprarenalelor.

În rezumat această observație se caracterizează prin diaree apoasă cronică ce se însoțește de o depleție potasică severă și la care examenul histologic a pus în evidență o pancreatită cronică fibroasă cu insule de pancreas endo- și exo-crin hipertrofiate și hiperplaziate.

Considerăm util să discutăm în continuare două aspecte mai importante în legătură cu această observație:

I. Care este cadrul nosologic în care se încadrează această diaree pancreatică?

II. Care este cauza diareei și a deficitului potasic?

I. Asocierea unei diaree cronice apoase și hipokalemie se întâlnește în tumorile pancreasului endocrin, neinsulino-secretante în:

a) sindromul Zollinger-Ellison, care după cum se știe (9) mai prezintă hipersecreție gastrică cu hiperclorhidrie și frecvent ulceratii digestive multiple;

b) Sindromul Verner-Morrison (8) caracterizat prin absența hipersecreției gastrice (de obicei hipo- sau aclorhidrie) și lipsa ulcerățiilor.

Cercetări recente (1, 5) largesc cadrul de mai sus și arată că substratul anatomic al acestor tulburări nu este obligator o tumoare endocrină cu celule non-beta, ci poate fi constituit dintr-o hiperplazie pancreatică difuză (1). Leger (5) descrie trei cazuri de pancreatită cronică cu hiperplazie adenomatoasă cu participarea și a pancreasului exocrin. Datele enunțate până acum au fost verificate la majoritatea bolnavilor prin proba terapeutică: pancreatectomia parțială rezolvă situația (temporar sau definitiv în funcție de natura malignă sau benignă a tumorii).

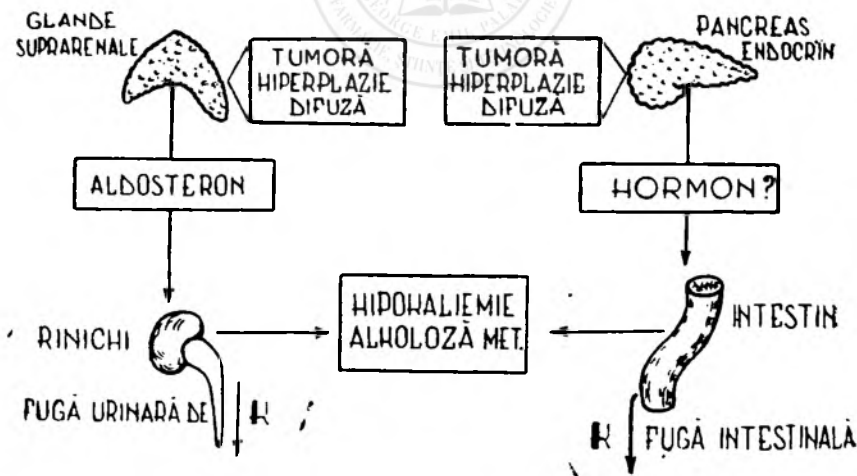
În ceea ce privește observația noastră, în lipsa datelor asupra secreției gastrice — din motive obiective nu s-a putut efectua sondajul gastric — dar în acord cu datele biologice și ale examenului anatomo-patologic, credem că se încadrează, în această ultimă accepțiune, mai largă, de participare a pancreasului în producerea diareei.

Experimental Mansfeld (citată de 5) a arătat că ligatura canalelor excretoare pancreatice duce la o hiperreactivitate a sectorului endocrin. Această mutație pancreatică nu se face obligator spre insulină, ci spre alte sectoare.

II. Mecanismul diareei și al pierderii de potasiu este neelucidat. Se încearcă totuși următoarele explicații (1, 4, 5, 8):

a) diareea și hipokalemia sînt secundare hipersecreției gastrice; iar aceasta este absentă în sindromul Verner-Morrison;

b) arabele ar fi secundare unei acțiuni directe a tumorii asupra intestinului, printr-un hormon neidentificat încă (asemănător gastrinei). Pledează pentru aceasta, faptul că diareea încetează imediat după ablația tumorii și reapare cînd se dezvoltă metastazele. Cercetări cu potasiu marcat ( $K^{42}$ ) au arătat că fuga potasică prin fecale nu ar fi secundară unei tulburări de absorbție, ci unei veritabile hipersecreții. Această ultimă ipoteză nu sugerează o asemănare a acestor tulburări cu sindromul Conn, aflîndu-ne (mutatis-mutandis) în fața unui sindrom Conn „digestiv“ (fig. 1).

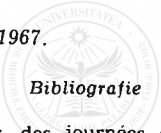


În concluzie, deși substratul anatomic poate fi variat, aspectul clinic este comun: diaree cronică apoasă cu hipokalemie. Acestea imprimă o gravitate

extremă bolii. În observația noastră depleția potasică a precipitat cert evoluția.

Cunoașterea acestui grup etiologic de diaree, care nu pare să fie chiar așa de rară pe cât se crede, are un interes teoretic și practic, terapeutic. În prezența unei diaree apoase cronice, după eliminarea cauzelor comune trebuie căutată și această posibilitate. Diagnosticul corect trebuie urmat de intervenția chirurgicală, care făcută în timp util poate ameliora sau vindeca suferința bolnavului.

*Sosit la redacție: 3 iunie 1967.*



*Bibliografie*

1. BOULET P. și col.: *Extr. des journées de Rean. Med. Chir. Nancy* 1965. 175;
  2. CHAMPAN A.: *Anesth. analg. Rean.* (1965). 22. 2. 355;
  3. DEBRAY CH. și colab.: *Presse médicale* (1963). 71. 5. 223;
  4. GOULON M. și colab.: *Presse médicale* (1966). 74. 46. 2345;
  5. LEGER L. și colab.: *Presse médicale* (1962). 70. 2739;
  6. MANASIA M. și colab.: *Medicina internă* (1966). 12. 1425;
  7. MATSUMOTO K. K. și colab.: *Gastroenterology* (1966). 50. 2. 271;
  8. VERNER J. V., MORRISON A. B.: *Amer. Journ. Med.* (1958). 25. 274;
  9. ZOLLINGER R. M., ELLISON E. H.: *Ann. Surg.* (1955). 142. 709.
-