

**Universitatea de stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”**

**UROLOGIE ȘI NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ**  
**(CURS DE PRELEGERI)**

**Sub redacția**  
**A.TĂNASE**

Chișinău, 2003

**Universitatea de stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”  
Catedra de Urologie și Nefrologie Chirurgicală**

**UROLOGIE ȘI NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ**  
(curs de prelegeri pentru studenți și rezidenți)

**Sub redacția  
A. Tănase**

**Autori:**

- **Prof. Dr. Adrian Tănase, d.h.ș.m.**
- **Conf. Dr. Ion Dumbrăveanu, d.ș.m.**
- **Conf. Dr. Mihail Bîrsan, d.ș.m.**
- **Conf. Dr. Constantin Guțu, d.ș.m.**
- **Conf. Dr. Mihai Popov, d.ș.m.**
- **Conf. Dr. Vitalie Ghicavîi, d.ș.m.**
- **Conf. Dr. Emil Ceban, d.ș.m.**
- **Dr. Arcadie Buza, d.ș.m.**
- **Dr. Ruslan Țurcan, d.ș.m.**
- **Dr. Vera Sali**

**CZU:....**

Aprobat de Consiliul metodic central al USMF “Nicolae Testemițanu”, proces verbal nr.1 din 25.IX.2004

**Recenzenți:**

**Prof. B.Curajos, d.h.ș.m., specialist principal al MS pe Urologie pediatrică**

**Conf. B.Sasu, d.ș.m., specialist principal al MS pe nefrologie**

**Redactor  
Corector**

**ISBN ...**

## CUPRINS:

1. Semiologia bolilor urologice (E.Ceban)
2. Examinarea bolnavului urologic și metodele de diagnostic (E.Ceban, I.Dumbrăveanu)
3. Malformațiile aparatului urogenital (A.Buza, A.Tănase)
4. Hidronefroza (E.Ceban, A.Tănase)
5. Ptoza renală (E.Ceban)
6. Infecțiile nespecifice ale aparatului urogenital (M.Popov, I.Dumbrăveanu)
7. Tuberculoza tractului urogenital (M.Popov)
8. Litiaza urinară (I.Dumbrăveanu, E.Ceban)
9. Traumele aparatului urogenital (C.Guțu, A.Tănase)
10. Tumorile renale parenchimotoase (I.Dumbrăveanu, M.Bîrsan)
11. Tumorile vezicii urinare (I.Dumbrăveanu)
12. Tumorile testiculare (I.Dumbrăveanu)
13. Tumorile peniene (I.Dumbrăveanu)
14. Adenomul și cancerul de prostată (V.Ghicavîi)
15. Hipertensiunea arterială renovasculară (A.Tănase)
16. Insuficiența renală acută (A.Tănase)
17. Insuficiența renală cronică (A.Tănase)
18. Metodele de epurare extrarenală. Transplantul renal (A.Tănase)
19. Noțiuni de andrologie (R.Țurcanu, M.Bîrsan)
20. Constante biumorale în practica uronefrologică (Vera Sali)

## SEMIOLOGIA BOLILOR UROLOGICE

*UROLOGIA* - (de la cuvântul grecesc *uron* - urină; *logos* - știință) este știința despre etiologia, patogenia, diagnosticul și tratamentul bolilor sistemului urinar, ale organelor genitale masculine, maladiilor suprarenalelor și diverselor procese patologice ale cavității retroperitoneale.

Specificul metodelor de investigații a bolnavilor urologici, care necesită un complex divers de explorări de laborator, radiologice, endoscopice, cât și tactica tratamentului chirurgical neobișnuit la acești pacienți, au contribuit la formarea urologiei ca obiect, și specialitate de sinestătătoare.

Manifestările clinice în afecțiunile urologice pot fi clasificate în:

1. Dureri de origine uro-genitală;
2. Dereglări de micțiune;
3. Modificări cantitative și calitative ale urinei;
4. Eliminări patologice din căile urinare;
5. Modificări în spermă.

Vom descrie aceste manifestări, care într-o măsură sau alta evidențiază în mod particular, sau toate în complex diverse maladii și afecțiuni urologice.

### Durerile

Durerile pot fi: *acute și surde; permanente și periodice; în repaos sau la efort fizic;*

Pentru aprecierea diagnosticului corect are importanță caracterul durerii, localizarea și iradierea ei.

Durerile în regiunea lombară sînt caracteristice pentru afectarea rinichilor, colica renală; iradierea în regiunea ingvinală – pentru maladiile ureterale; durerea în regiunea suprapubiană – în maladiile vezicii urinare; în perineu – pentru cele ale prostatei.

### Durerile renale

Cele mai caracteristice și grave dureri sînt în timpul *colicii renale*. Terminul de *colică renală (colică nefretică)* a fost introdus în medicină încă din timpurile lui Hipocrate. La baza ei se află dereglarea acută a pasajului urinei din căile urinare superioare în urma obstrucției sau a compresiei lor. Mecanismul durerilor și manifestărilor clinice în colica renală se datorează următorilor factori:

- Are loc mărirea bruscă a tensiunii intrabazinetale pe care o percep baroreceptorii din bazinet, apoi se transmite la segmentul respectiv al măduvei spinării, care la rîndul său, la scoarță cerebrală, unde impulsul se transformă în senzație de durere;
- Spasmarea musculaturii bazinetului, a calicelor sau ale ureterelor mărește și mai mult tensiunea în căile urinare, proximal de obstacol;
- Ca rezultat al hipertensiunii intrabazinetale, apare spasmarea reflectorie a vaselor renale, ce duce la ischemia parenchimului renal și ca rezultat durerea crește;

- Edemul parenchimului renal contribuie la mărirea în volum a rinichiului, care la rândul său dilată capsula fibroasă, ce conține un număr mare de receptori doli. Atunci colica renală ajunge la apogeu.

Colica renală mai frecvent este cauzată de calculi în rinichi și uretere, conglomerate de săruri, cheaguri de sânge, puroi. Ea apare brusc, pe neprins de veste, iar durerile au un caracter acut, bolnavii sunt neliniștiți, caută o poziție anumită a corpului. Durerile apar în regiunea lombară, cu iradiere în regiunea ingvinală, suprapubiană, în organele genitale externe, uretră, partea internă a femurului. În timpul crizei bolnavul manifestă diverse tulburări urinare și în primul rând dizurie (micțiuni frecvente, imperioase, dureroase).

Colica renală se manifestă pe parcurs adeseori prin diverse tulburări digestive - grețuri și vomă reflectorie, uneori pareză intestinală cu meteorism, balonare, constipații, mai rar diaree.

De regulă pulsul este normal (nu-i frecvent), ce este un simptom important în diagnosticul diferențiat cu maladiile abdominale acute, unde tahicardia este prezentă. Simptomul de topotament în regiunea lombară este pozitiv pe partea afectată.

Diagnosticul diferențial al colicii renale este necesar de efectuat cu:

- *Colica apendiculară*: pe dreapta, în special retro-cecală, durerile sunt ascendente spre epigastru și hipocondru drept, bolnavul stă imobilizat;
- *Colecistita acută (colică biliară, hepatică)*: debut anterior în hipocondru, iradiere posterioară către umăr și scapula;
- *Colică ovariană (adnexită acută)*: dureri cu iradere spre rect și anus;
- *Pancreatită acută*: dureri cu localizare în hipocondru stâng cu iradiere posterioară și la umăr
- *Discopatie (radiculită) acută*: agravare la mișcare, bolnavul este imobilizat;
- *Durere nevralgică*: de-a lungul nervilor intercostali, a nervului femuro-cutanat;
- *Alte maladii* (ulcer perforant, ocluzie intestinală, sarcină extrauterină, miozită acută, durere coronariană atipică).

### **Durerile renale surde**

Există o serie de maladii, care se manifestă prin dureri permanente sau periodice surde în regiunea lombară. Ele se întâlnesc în pielonefrite cronice, nefrolitiază, nefroptoză, cancer renal, tuberculoză renală, diverse procese inflamatorii cronice atât renale, cât și ale țesutului perirenal.

Durerile surde pot fi în regiunea rinichiului sănătos, dacă cel contralateral este înlăturat sau afuncțional (aplazia, agenezia, nefroscleroza, rinichi ratatinat, nefrectomie). Aceste dureri se explică prin faptul hipertrofiei vicare a unicului rinichi funcțional, intensității ei de vascularizare și dilatării capsulei fibroase.

### **Durerile vezicii urinare**

Pot fi: *primare* – când patologia se află în vezică și *secundare* – când cauza durerilor sânt organele tractului urinar, iar iradierea se produce în vezică.

În procesele inflamatorii ale vezicii urinare durerile au un caracter surd, se localizează în regiunea osului pubis, suprapubian sau în adâncimea bazinului și se

întețesc la micțiune. Așa dureri pot fi cauzate de calculi, corpi străini. Durerile au și o iradiere corespunzătoare:

- la bărbați: în extremitatea glandului;
- la femei: în organele genitale externe, meatul uretral;

Durerile vezicii urinare, care se acutizează după actul de micțiune, sânt caracteristice pentru procesele inflamatorii ale colului vezicii urinare, cistite.

Durerile surde, sâcâitoare în regiunea vezicii urinare la bărbați sânt caracteristice pentru afecțiunile prostatei (prostatite, veziculite); frecvent durerile vezicii urinare persistă în maladiile ginecologice la femei. La unele femei, care acuză astfel de dureri, în urma explorărilor clinice și paraclinice schimbări patologice din partea aparatului uro-genital nu se depistează. În aceste cazuri pot fi așa numitele “*cistalgii*”, la baza căror se află dereglările neuro-hormonale și funcționale ale aparatului de inervație a vezicii urinare.

### **Durerile uretrale**

Cel mai des apar în procesele inflamatorii ale uretrei (uretrite specifice și nespecifice). Aceste dureri pot să se manifeste numai la începutul actului de micțiune sau pe parcursul micției, în timpul actului sexual. Uneori poartă caracter permanent, nefiind legate de actul de micțiune (cuperit, coliculit).

Durerile reflectorii ale uretrei depind de maladiile rinichilor, vezicii urinare, prostatei și foarte rar – maladii de sinestătătoare primare ale uretrei, tumori uretrale.

### **Durerile testiculare**

În *orhiepididimite* acute durerile apar în semiscrotul respectiv. Durerile sânt acute, iradiază ascendent în regiunea ingvinală, se întețesc la mișcări, la palpare și, respectiv, durerea dispare în repaos, la aplicarea căldurii, suspensoriului. În cazul *torsiunii cordonului spermatic*, aceste semne nu dispar după ridicarea testiculului (semnul Prehn – invers ca în epididimită). Este necesar de efectuat diferențierea de hernia scrotală incarcerată. La pacienții cu *varicocele*, durerile apar în regiunea scrotului pe stânga, care se palpează sub formă de cordoane (bride)- dilatare varicoasă a venei testiculare în poziție verticală, ce dispare în poziție orizontală a corpului. În caz de *hidrocele* (acumulare de lichid între foițele vaginale ale testiculului) durerile nu persistă dacă nu sunt alte complicații.

### **Dereglări de micțiune**

Înainte de a specifica dereglările de micțiune, este necesar de a concretiza unele norme fiziologice ale omului sănătos:

1. Diureza unui om sănătos este de circa 1500 ml urină în timp de 24 ore și depinde de o serie de factori, ca: starea fiziologică a organismului, cantitatea de lichid întrebuințată, temperatura mediului înconjurător, efortul fizic efectuat.
2. Frecvența urinării – 3-5 micții în timp de 24 ore.
3. Capacitatea fiziologică (volumul vezicii urinare) – 250-300 ml.

Din tulburările (dereglările) de micțiune fac parte:

*Polachiuria (micțiuni frecvente)*– bolnavul urinează des, însă câte puțin. Este caracteristică pentru patologia căilor urinare inferioare.

- *Polachiurie de zi* – este caracteristică pentru calculii vezicii urinare (e legată de poziția activă /mersul/ bolnavului).
- *Polachiuria nocturnă (nocturie)* – un simptom precoce în diagnosticul adenomului de prostată;
- *Polachiurie de zi și nocturnă (permanentă)* e caracteristică pentru cancerul, tuberculoza v/urinare, procesele inflamatorii ale prostatei și uretrei posterioare.

*Oligachiuria* – micții rare. Este legată de patologie neurologică, inervația v/urinare.

*Nicturia* – diureza de bază diurnă are loc noaptea. Se întâlnește în patologia cardio-vasculară, în insuficiența renală, cardio-vasculară (apar edeme ascunse);

*Stranguria* – micție îngreuiată combinată cu micție frecventă și dureroasă. Are loc în cistite, calculi ai v/urinare, tuberculoză, prostatită, veziculită, cancer ai prostatei.

*Disuria* – micțiune grea, reprezentată de golirea vezicii ce efort. Bolnavul urinează încet, greu, cu get întrerupt, filiform, uneori cu picătura. Disuria poate fi de origine vezicală, uretrală, congenitală, provocată de patologia prostatei, colului vezical, etc.

*Micțiuni imperioase*- necesitatea de a urina imediat când apare senzația de micțiune. Sunt caracteristice pentru cistite, prostatite, adenom de prostată, calcul vezical, uretrită posterioară.

*Incontinența de urină* – eliminarea neconținută de urină, fără chemări la micțiune. Poate fi: *esențială* – integritatea anatomică este păstrată, însă are loc insuficiența sfincteriană a v/urinare. Ea poate fi permanentă sau periodică în anumite poziții ale corpului, la efort fizic neînsemnat (dans, fugă, încordare, săritură, râs, plâns, strănut). Mai frecvent întâlnim la femei cu corsetul muscular slăbit, mai ales al bazinului mic, scăderea tonusului sfincterian în urma prolapsului uterin, vaginal.

*Incontinență de urină falsă* – în caz de anomalii de dezvoltare a v/urinare, ureterului, uretrei. Uneori în urma traumelor, intervențiilor chirurgicale, apariția fistulelor cu organele vecine (fistule vezico-vaginale; vezico-rectale; uretro-vaginale; uretro-rectale).

*Nereținerea urinei* – imposibilitatea de a reține urina în rezultatul chemărilor imperative, chinuitoare, dureroase. Se întâlnește în cistite acute, adenom de prostată gr.I. la copii acest simptom poate apărea în timpul jocurilor concentrate, vezica urinară plină, uitând de micțiune.

*Retenție de urină (micțiune incompletă)*- evacuare incompletă a urinei. Pot fi următoarele variante: acută și cronică.

*Retenția de urină acută* - lipsa actului de micțiune cu prezența chemărilor imperative; v/urinară este plină, dureroasă. Pot fi următoarele variante:

- 1) neuroreflectorie: - după intervenții chirurgicale
  - după un stres
  - aflarea în poziție orizontală timp îndelungat
- 2) obstructivă, mecanică: - adenom de prostată
  - cancer de prostată
  - strictură de uretră

Retenția acută de urină este necesar de a fi diferențiată de *anurie*.



*Retenția cronică de urină* – apare la închiderea incompletă a căilor urinare inferioare de către un obstacol. Cel mai frecvent apare în adenomul sau scleroza de prostată.

*Ișuria paradoxă* - apare în urma retenției cronice de urină timp îndelungat, la dilatarea decompensată a aparatului muscular și sfincterian al v/urinare în urma acumulării urinei reziduale. Urina se elimină involuntar cu picătura. Se întâlnește în adenomul de prostată de gr.III.

### **Schimbările cantitative în urină**

*Poliuria* – reprezintă o eliminare mărită patologică a cantității de urină în timp de 24 ore. Eliminarea a mai mult de 2000 ml urină, ca regulă cu densitatea relativă scăzută (1002-1012), ne vorbește de micșorarea funcției de concentrare a rinichilor. Are loc în pielonefritele cronice, adenomul de prostată, diferite maladii renale complicate cu Insuficiență Renală Cronică (glomerulonefrite, polichistoză, diabet zaharat, etc.), boala Addison.

*Oliguria* – micșorarea cantității de urină eliminate în timp de 24 ore (mai puțin de 500 ml). Poate fi și fiziologică (întrebuințarea cantității mici de lichid, febră, efort fizic, hipertranspirații) și patologică (insuficiență renală acută și cronică, sindrom nefrotic, stările de șoc, nefrite tubulo-interstițiale).

*Anuria* – patologie caracterizată prin faptul, că rinichii nu produc și nu elimină urină sau absența ei în vezica urinară, controlată prin sondaj vezical. Se socrate *anurie*, când cantitatea de urină este  $\leq 50$  ml/24 ore. Pot fi următoarele forme de anurie:

- 1) *Arenală* – lipsa rinichilor sau nefrectomia (accidentală, medicală) unicului rinichi funcțional;
- 2) *Prerenală* – schimbări acute hemocirculatorii renale – Insuficiența Renală Acută prerenală (tromboza vasculară, șoc, colaps, deshidratare masivă).
- 3) *Renală* – afectarea rinichilor în urma diferitor maladii, intoxicații acute (glomerulonefrită acută, intoxicați cu diverse substanțe chimice, medicamente, incompatibilitate sangvină de transfuzie, etc.)
- 4) *Postrenale (obstructive, urologice, mecanice)* – apare în urma unui obstacol, care face imposibil pasajul urinar din rinichi în căile urinare inferioare. Are loc în nefrolitiaza bilaterală, tumori, ligaturarea ureterelor sau excizia lor în timpul operațiilor ginecologice.

### **Schimbările calitative în urină**

În timp de 24 ore organismul elimină cu urina aproximativ 60 gr. de substanțe organice și neorganice (35 gr. – organice, 25 gr.- neorganice). Aceste substanțe dizolvate în urină î-i redau o densitate anumită, care în decurs de 24 ore variază în mediu de la 1003 la 1030 un. în funcție de concentrația lor.

Hiperstenuria – eliminare de urină cu densitate mare (1025-1030). Se întâlnește în diabetul zaharat, hiperparatiroidism, dar și în unele maladii renale.

Hipostenuria – micșorarea densității urinei, ca urmare a scăderii funcției de concentrare a rinichilor. Este caracteristic pentru Insuficiența Renală Cronică, pentru stadiul de poliurie a Insuficienței Renale Acute, pentru diabetul insipid.

Izostenuria – stare când densitatea urinei indiferent de cantitatea de lichid întrebuințată în timp de 24 de ore, nu se schimbă.

Izohipostenuria – densitatea urinei este egală cu densitatea plasmei (serului sangvin), ce ne vorbește despre o insuficiență renală cronică, când rinichii elimină apă (urină fără nici o densitate), iar substanțele, deșeurile rămân în sânge.

Urina în normă este transparentă, de culoare galben-străvezie.

*Proteinuria* – apariția proteinei în urină. În normă poate fi pînă la 0,033 gr/1. Deosebim proteinurie *adevărată* (proteinele sunt prezente în urină înainte ca aceasta să ajungă în bazinet) și *falsă* (proteinele pătrund în urină după ce ea a ajuns în căile urinare superioare) – în piurie, hematurie, neoplasme, etc. Proteinuriile adevărate se pot clasifica în *glomerulare*, datorită tulburărilor de permeabilitate glomerulară (de pildă în sindrom nefrotic), *tubulare*, datorită leziunilor de reabsorbție a proteinelor (în IRA, pielonefrita, etc.).

*Cetonuria* – apare în cetoacidoză diabetică.

*Piuria* – prezența puroiului în urină.

*Leucocituria* – prezența leucocitelor în urină.

*Hematuria* – prezența sîngelui în urină (eritrocturie)

Distingem următoarele forme de hematurie:

- inițială (uretro-prostatică), terminală (vezicală), totală (renală);
- macrohematurie (se vizualizează macroscopic) și microhematurie (microscopică);

*Mioglobinurie* – concentrație mărită de pigmenți (la distrugerea sau constrângerea mușchilor, crush-sindrom).

*Cilindruria* – apariția cilindrilor în urină. Cilindri pot fi: *hialinici*, *granuloși*, *ciroși*, *leucocitari*, *hematici*, *epiteliali*. Cilindruria în bolile urologice se întâlnește mai rar.

*Bacteriuria* – prezența în urină a bacteriilor specifice și nespecifice (E.coli, stafilococ, streptococ, Proteus vulgaris, etc.). În normă urina este sterilă !

*Pneumaturia* – eliminarea cu urină a aerului și gazelor. Are loc în urma diverselor manipulații invazive.

*Lipuria* – prezența în urină a lipidelor. Are loc în traumatisme, tractelor oaselor tubulare, în filarioză.

*Hiluria* – prezența în urină a limfei. Urina este de culoarea laptelui.

*Hidatiduria* – (echinococuria) în echinococoză renală, când hidatidele nimeresc în urină.

#### Eliminările patologice din uretră

*Eliminările purulente* – în uretrite, prostatite, gonoree, trihomoniaz.

*Prostatoreia* – după actul de micțiune sau defecație pe uretră se elimină conținutul lichid al spermei, fără prezența spermatozoizilor (atonie, hipotonia prostatei).

#### Schimbările în spermă

În normă în 1 ml de spermă se conțin mai mult de 60 mln de spermatozoizi, din care 80% sînt activi – mobili timp de 30'.

*Aspermatism* – lipsa ejaculației în timpul actului sexual cu păstrarea erecției.

*Azoospermia* – lipsa în ejaculat a spermatozoizilor dezvoltați, apti pentru fecundarea ovulei.

*Oligoazospermia* – lipsa necesară a numărului de spermatozoizi în ejaculat de la 30 mln – 3 mln, din care activi sânt 30% (nedezvoltarea testiculilor, criptorhidie, anomalie de dezvoltare).

*Necrospermia* – în ejaculat cantitatea de spermatozoizi e normală, însă nu-s activi – mobili (proces patologic în testicole).

*Hemospermia* – sânge în spermă (proces inflamator).

### **Bibliografie selectivă:**

1. Sinescu I., Urologie Clinică, Editura medicală AMALTEA, București, 1998.
2. Ursea N., Tratat de Nefrologie, 1994, București.
3. Nicolescu D., Urologie, Editura didactică și pedagogică, București, 1990.
4. Руководство по урологии, под редакцией Н.А.Лопаткина, Москва, Медицина, 1998, 2-й том.
5. Tode V., Urologie clinică, Editura Companiei Naționale, Constanța, 2000.
6. Botnaru V., Elemente de nefrologie, Chișinău, 2002.
7. Tanagho E., McAninch J., Smith's General Urology, Prentice-Hall International Inc., USA, 1992.

## EXAMINAREA BOLNAVULUI UROLOGIC ȘI METODELE DE DIAGNOSTIC

**Examenul clinic al aparatului urinar** – este metoda principală de explorare a bolnavului, care include datele anamnestice și ale examenului obiectiv.

**Anamneza** – întrebările trebuie formulate clar, pe înțelesul bolnavului și se vor referi la simptomatologia prezentată de bolnav. Este bine ca acesta să-și expună liber suferințele urologice. Se vor nota: vârsta, profesia, condițiile de viață.

După reținerea motivelor care îl aduc la medic (dureri, tulburări de micțiune, febră, alterări calitative sau cantitative ale urinei) bolnavul va fi interogat asupra *antecedentelor heredocolaterale*. Malformațiile congenitale (rinichii polichistici, în potcoavă, vezica septată, stricturi uretrale) sunt mai frecvente în anumite familii. De asemenea, în litiaza urinară și în tuberculoza urogenitală factorul ereditar predispoziția familială joacă un rol deosebit în apariția bolii.

În cadrul antecedentelor personale la femeie se va da atenția antecedentelor fiziologice (menzisul, sarcini, avorturi, menopauză) și celor patologice. Interogatoriul va începe cu bolile copilăriei (scarlatină, parotidită epidemică), apoi anamneza se va referi la principalele afecțiuni anterioare.

În antecedentele bolnavilor cu tuberculoză urogenitală se pot depista semnele unei tuberculoze extraurinare (pulmonare), colici renale repetate și hematurii care nu și-au dovedit originea litiatică, infecții urinare repetate, epididimite cu evoluție trenantă. În litiaza urinară deseori sunt semnalate eliminări de calculi, piuria sau hematuria provocată.

Infecția gonococică are un rol important în apariția stricturilor uretrale la intervale mari de timp (10-30 ani). Se va da o mare atenție infecțiilor de focar bucofaringiene, nașterilor dificile cu rupturi de perineu care provoacă incontinența de urină, intervețiilor ginecologice (cu leziuni vezico-vaginale), traumatismelor bazinului, sondajelor uretrovezicale anterioare.

Nu se vor neglija nici afecțiunile cardiovasculare (HTA), bolile metabolice (diabetul zaharat, guta), etc.

**Examenul obiectiv** se începe cu inspecția generală a bolnavului dezbrăcat, în picioare, pe șezute, apoi culcat. Se observă culoarea tegumentelor, și mucoaselor, conformația toracelui și abdomenului, prezența edemelor. Se vor nota: tensiunea arterială, pulsul, temperatura corpului.

*Examenul aparatului uro-genital* începe cu observarea bolnavului în timpul micțiunii, care trebuie să fie ușoară și fiziologică. Ea poate fi diurnă sau nocturnă, asociată sau nu cu alte simptome (durere la micțiune, urină tulbură, febră). Dificultatea la micțiune poate fi inițială, sau pe tot parcursul actului micțional; jetul poate fi slab proiectat, subțire, întrerupt sau bifid. Urina poate fi limpede sau tulbure, de culoare roșie, cu cheaguri sau net sangvinolentă, coagulându-se în borcan. În explorarea clinică a aparatului uro-genital se folosesc metodele clasice: inspecția, palparea, percuția și auscultația.

### Rinichii

*Inspecția* regiunii lombare va pune în evidență dispariția depresiunii lombare, edemul, tumefacția regiunii, fistule, etc.

*Palparea.* În mod normal rinichiul nu se palpează, cu excepția persoanelor slabe (astenice), la care se poate palpa polul inferior al rinichiului drept. Rinichii devin palpabili când își părăsesc sediul, devin mobili, sau își măresc volumul. Distingem următoarele tehnici de palpare a rinichilor:

1. *Procedeul Guyon.* Palparea bimanuală a rinichiului în decubit dorsal, iar examenatorul este așezat de partea pe care vrea să o examineze. Se pot efectua și două manevre semiologice, care atunci când sunt pozitive, atestă originea extraperitoneală a formațiunii tumorale:
  - *contractul lombar*- se execută imprimând un impuls ventro-dorsal peretelui abdominal care se transmite mâinii posterioare, percepându-se astfel impulsul;
  - *balotarea renală* - se execută invers manevrei descrise mai sus. Este mai puțin fidelă ca precedenta.
2. *Procedeul Israel.* Bolnavul este așezat în decubit lateral, pe partea opusă rinichiului examinat, astfel ca gravitația să scoată rinichiul de sub rebordul costal, făcându-l accesibil palpării. Se execută cu două mâini asemănător procedului Guyon.
3. *Procedeul Glenard* se execută monomanual cu bolnavul în decubit dorsal, sau în picioare. Se utilizează mai rar.
4. *Procedeul Obrazțov-Strajesco* prevede palparea rinichilor în poziție orizontală și verticală. Această manevră este aplicată pentru rinichiul ptozat sau flotant.

*Percuția* rinichilor poate fi semnificativă prin *manevra Giordano* – lovituri ușoare în regiunea lombară cu declanșarea durerilor (simptome caracteristice pentru procese inflamatoare acute renale).

*Ausculția* se efectuează în regiunea abdomenului, de-a lungul axului aortic pentru diagnosticarea suflului sistolic (stenoza arterelor renale) în Hipertensiunea Renovasculară.

### **Vezica urinară**

Inspecția poate evidenția în regiunea hipogastrică sau suprapubiană fistule, cicatricii, glob vezical. Palparea se poate efectua monomanual și bimanual (la femei per vaginam, la bărbați per rectum). Percuția se utilizează pentru depistarea retenției de urină.

Examinarea clinică a **prostatai și veziculelor seminale** se face prin tușeu rectal. Poziția de examinare a bolnavului poate fi genu-pectorală, ori în picioare, cu trunchiul fleat pe masa, ori ginecologică. Prostata normală are volumul unei castane. Ea este formată din doi lobi separați de un șanț median, are suprafața netedă, consistența este elastică. Volumul glandei este mărit în majoritatea afecțiunilor sale (adenom, cancer, litiază, inflamații).

Masajul prostatei poate facilita obținerea secrețiilor pentru examenul microscopic și bacteriologic. Secreția va fi recoltată steril; dacă nu se obține secreție, bolnavul va fi invitat să urineze, recoltându-se urina din primul jet după masaj.

Tușeuul rectal este una din cele mai importante investigații în urologie, el trebuie efectuat fiecărui bolnav care se adresează medicului urolog și la toți bolnavii trecuți de vârsta de 45 de ani, care se adresează oricărei specialități

medicale, mai ales pentru depistarea precoce a unui cancer de prostată fără modificări clinice.

Veziunile seminale sânt situate profund, la baza prostatei și vezicii urinare. În mod normal ele nu sunt palpabile; pot fi palpate însă când au volumul mărit, sau sânt indurate.

Explorarea *scrotului* și a *penisului* pune în evidență maladiile congenitale (hipospadiasul sau epispadiasul), inflamatorii (orhite, epididimite), neoplazice și alte patologii ale organelor respective. Diagnosticul include inspecția, palparea, transiluminația (diafanoscopia).

### **Examenul de laborator**

Se efectuează după examenul clinic complet al bolnavului.

*Examenul urinii* este o investigație obligatorie, fiind una din cele mai importante în depistarea afecțiunilor renourinare.

*Aspectul macroscopic al urinii* reflectă în linii mari funcționalitatea rinichilor. Se va nota *volumul* de urină eliminată, variațiile cărui sunt legate de aportul lichidian, capacitatea excretorie a rinichiului, respirație, pierderile lichidiene pe cale intestinală, etc. Urina normală este de o *culoare* galbenă-strălucitoare datorită prezenței urocromilor. Prezența sângelui nemodificat imprimă culoarea caracteristică roșu – viu. Methemoglobina împrumută urinei o culoare brună; ea devine negricioasă în alcaptonurie și melaninurie. Culoarea închisă este caracteristică sindroamelor icterice. În caz de lipurie, culoarea devine lăptoasă (fistulele limfourinare). Unele medicamente pot modifica de asemenea culoarea urinei: fenoftalena, amidopyrina, nitroxolina, metilenblau, etc.

*Transparența (limpiditatea)*. La emisie urina normală este perfect limpede (transparentă). Aspectul tulbure poate fi dat de urați și fosfați (se limpezește prin acidifiere cu acid acetic 10%) sau puroi, sânge, spermă, mucus (aspectul se menține și după încălzire sau acidifiere).

*Reacția urinei*. Urina proaspăt eliminată are reacție slab-acidă (înroșește hârtia de turnesol), datorită prezenței de fosfați acizi și urmelor de acizi organici (uric, lactic etc.). Valorile de pH se situează în mod normal între 5,8-7,4. Reacția alcalină a urinei se întâlnește după ingerarea de substanțe alcalinizante, regim alimentar vegetarian excesiv și în infecțiile urinare cu germeni care secretă urează și care vor desface ureea urinară în amoniac. Determinarea valorii PH-lui este deosebit de importantă în tratamentul unor afecțiuni ca litiaza și infecțiile.

*Densitatea urinei (greutatea specifică)*. Este cuprinsă între 1010-1030, cu limite extreme între 1001 g/l, în hiperhidratare și 1040 la bolnavii deshidratați. În condiții normale, între densitate și diureză există un raport invers proporțional. Se vor aprecia devierile patologice ale densității urinei, descrise în Capitolul I (Semiotica). Se determină densitatea cu urodensimetrul.

*Proteinuria* se va atesta în conformitate cu patologia diagnosticată și concentrația ei în urină.

*Examenul microscopic al sedimentului urinar*, se face numai din urina proaspăt recoltată dimineața și centrifugată (3-5 minute cu 1000-2000 rotații/min) pentru nu a distruge elementele celulare.

*Leucocituria (piuria)*. În mod normal în urină leucocitele sunt într-un număr redus (cel mult 10 pe câmp microscopic), izolate și cu aspect normal. Leucocituria fiziologică nu depășește 1000- 2000 leucocite/min. În condiții patologice (procese inflamatorii) leucocituria crește semnificativ și leucocitele se aglomerează, apoi se degradează (piocite).

*Hematuria*. În normă hematiile lipsesc în sedimentul urinar studiat. Se pare că există o eliminare normală de hematii prin urină, dar aceasta este sub 1000/min și nu se obiectivează la examenele obișnuite. Metoda cantitativă Hamburger le poate depista până la 1000 hematii la indivizi normali. O altă metodă cantitativă care permite stabilirea “debutului celular” la 1 ml de urină, este proba după Almeida-Neciporencu. Norma leucocitelor – până la 2000-4000 pe 1 ml, a hematiilor – până la 1000 pe 1 ml.

Aspectul calitativ a *leucocituriei* este la fel de important. În pielonefrita cronică se observă *celulele Sternheimer-Malbin*, leucociți sau celulele strălucitoare (glitercells). În urina hipostomă după o colorație supravitală ele apar ca celule strălucitoare mărite în volum colorat în albastru, însoțite de mișcări browniene.

Leucocitele polimorfonucleare în condiții artificiale hipostomice (adică în adăugare în urină a apei destilate) apar ca celule mărite în volum cu mișcări browniene în citoplasmă (dar fără colorație) și se numesc *leucocitele active*. Ele sunt prezente mai ales în inflamații acute.

În caz de hematurii, bolnavul este pus să urineze în 3 pahare “*proba celor trei pahare*” informează asupra punctului de plecare al hematuriei. Dacă urina este colorată numai în primul pahar (hematurie inițială) originea sa este uretroprostatică; Dacă urina este colorată numai în ultimul pahar (hematurie terminală) originea sa este cervicovezicală; Dacă urina este colorată numai în primul și ultimul pahar, hematuria este inițială și terminală. Originea ei fiind uretrocervicoprostatică. Când este la fel de colorată în toate paharele, hematuria este totală și poate proveni de la orice nivel din aparatul urinar.

*Celulele epiteliale* rezultă din descuamarea mucoasei tractului urinar. Au aspect diferit după originea lor renală, ureterală, vezicală și uretrală.

Examenul citologic al sedimentului are o mare valoare diagnostică în anumite neoplasme ale tractului urinar, precum și în cazurile unui rinichi transplantat.

### **Urocultura**

Recoltarea urinei se face din jetul mijlociu într-un vas steril. Distingem următoarele tipuri de urocultură:

- 1) *Calitativă*. Se efectuează pentru identificarea germenilor responsabili de o infecție urinară și a testării sensibilității lor la antibiotice (antibiograma).
- 2) *Cantitativă*. Constă în aprecierea numărului de germeni într-un ml de urină. În cazul uroculturilor pozitive, interpretarea va fi următoarea:
  - sub 10000 germeni/ml urină, rezultatul este negativ;
  - între 10000-100000 germeni/ml, infecția este probabilă;
  - peste 100000 germeni/ml infecția este sigură (semnificativă) .

*Explorarea funcțională a rinichiului* se face prin:

1. *Proba Volhard*. Bolnavul este supus unui regim de sete timp de 18 ore; din urina colectată la fiecare micțiune spontană se va determina densitatea în acest interval de timp. Dacă una din probe se obține o valoare de 1021 proba este considerată normală.
2. *Proba Zimnițchi*. Are avantajul că bolnavul este supus unui regim alimentar și lichidian normal. Urina este colectată peste fiecare 3 ore, atât ziua, cât și noaptea. Se determină volumul și densitatea.
3. *Osmolaritatea urinii*. Determină numărul de substanțe dizolvate în urină. În normă la adulți osmolaritatea este în mediu de 1400 mosmol/l
4. *Aprecierea filtrației glomerulare* se bazează pe principiul *clearance-ului creatininei endogene*.

Se subînțelege prin *clearance-ul unei substanțe*, volumul de plasmă în ml epurat complet de această substanță de către rinichi, într-un minut. Clearance-ul creatininei se calculează după următoarea formulă:

$$C_{cr} = \frac{U \times V}{P}$$

În care: U = concentrația urinară a creatininei;

V = volumul urinar ml/min;

P = concentrația plasmatică a creatininei.

Valorile filtrației glomerulare normale variază între 80-120 ml/min.

### Explorarea radiologică

Investigațiile radiologice ocupă un loc important în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor aparatului uro-genital.

**1. Radiografia reno-vezicală pe gol** este investigația primară și obligatorie în urologie. Ea va preceda întotdeauna urografia, iar interpretarea lor se face simultan. Clișeul pe gol se efectuează din față, în decubit dorsal. Radiografia simplă permite studiul scheletului (coastele, coloana vertebrală, bazinul), părților moi lombo-abdominal și pelvine. Modificări patologice decelabile pe radiografia renovezicală pe gol:

- *Sistemul osos*: metastaze, artroze, spina bifidă, scolioza.
- *Conturul renal*: creșterea sau diminuarea sa; deformarea, dispariția conturului renal și a marginii externe a mușchiului psoas.
- *Imagini radioopace*: nefrocalcinoza, calificări tuberculoase sau neoplazice, calculi bazinetali, caliceali, ureterali, vezicali, concrețiuni prostatice.

**2. Urografia intravenoasă (UIV)** este principala investigație radiologică a specialității ("regina explorărilor urinare"). Este o metodă anatomo-funcțională, iar calitatea imaginii urografice este condiționată de funcția renală. UIV permite:

- cercetarea morfologiei renale (formă, contur, dimensiuni);
- cercetarea funcționalității rinichilor ( secreție, excreție renală);
- detectarea și localizarea calculilor radiotransparenți;
- evaluarea obstrucției tractului urinar;
- evaluarea hematuriei.

*Urografia standart*. Se injectează intravenos o substanță de contrast triiodată (urografin, verografîn, odiston, etc.), o fiolă de 20 ml, 0,5-1 ml/kg



greutăți. Primul clișeu urografic se face la 5-7 minute de la injectare. El evaluează funcția secretorie a rinichiului. La 12-15 minute se face încă un clișeu (se poate în ortostatism).

*Variante ale UIV:*

1. *Compresia ureterală Coliez.* Compresia ureterelor la nivelul strâmtorii superioare a pelvisului. Se aplică după efectuarea filmului funcțional (la 5 min) și durează 15 min se face un nou film, iar la decompresie altul. Este contraindicată la persoanele în vîrstă și în obstrucțiile căilor urinare.
2. *UIV în perfuzie.* La pacienții cu diminuare moderată uni-sau bilaterală a funcției renale. Se injectează 2 ml/kg/corp substanță de contrast, diluată în dextroză 5% - 300 ml. Perfuzarea se face în decurs de 6-8 min.
3. *UIV cu administrare de diuretice.* După filmul de 20 min se injectează i/v 2 fiole de furosemidă, apoi se fac clisee la fiecare 2 min, timp de 10 min. Se utilizează în hidronefroze.
4. *UIV minutată (Ravasini).* În HTA renovasculară, filme la fiecare minut timp de 10 min.

*Indicațiile urografiei:* tumorile renale, tuberculoza, pielonefrita, hidronefroza, litiaza urinară, adenomul și cancerul de prostată, etc. În obstrucția și în traumatismele urinare urografia se efectuează de urgență.

*Contraindicațiile UIV:*

- intoleranță severă la produșii iodați
- sarcină
- mielom multipu
- Insuficiența Renală Acută (prerenală, renală)
- Insuficiența Renală Cronică avansată
- stări de șoc

*Complicații:*

- reacții alergice (decese 1 la 80 000)
- anurie (IRA)
- agravarea IRC

**3. Ureteropielografia retrogradă** reprezintă vizualizarea ascendentă a căilor urinare superioare. Deoarece necesită cateterizarea ureterului prin cistoscop pentru introducerea substanței de contrast, este o explorare invazivă periculoasă și pretinde o indicație strictă.

*Indicații:* urografie nereușită, cu imagini neconcludente; funcție renală alterată, când urografia nu oferă informații edificatoare; sensibilitate la administrarea i/v a substanțelor radioopace; efectuarea operațiilor endourologice speciale (nefrolitotomia percutană).

*Contraindicațiile* sunt similare cu cele pentru cistoscopie și cateterism uretral (uretrita, cistita acută, stare febrilă, în perioada ciclului menstrual, traumatismele uretrei și ale vezicii urinare).

**4. Pneumopielografia** se efectuează în cazul unor imagini lacunare bazinetale neclare pe clișeele urografice, în scopul de a diferenția un calcul radiotransparent, față de o tumoare bazinetală. Pe cateterul ureteral se introduce 4-

5 ml aer. Calculul apare sub forma unei umbre mai opace înconjurată de o zonă transparentă.

**4. Pielografia antegradă:** introducerea substanței de contrast se face prin nefrostomă sau prin puncția percutanată a unui calice în caz de obstacol netrecut.

**5. Cistografia retrogradă.** Introducerea retrogradă (prin cateterul uretral) a substanței de contrast în vezica urinară. Are indicații limitate deoarece realizează aceleași imagini ca și cistografia urografică, însă cu riscuri mult mai mari. Are importanță mai mare în diagnosticul tumorilor vezicale infiltrative dacă este realizată după metoda Temeliescu, așa zisa *cistopoligrafie*. Constă în distensia progresivă a vezicii urinare cu substanță de contrast și expuneri repetate pe același film. Metoda oferă informații asupra expansibilității peretelui vezical, indicând gradul de infiltrație tumorală.

**6. Cisturografia micțională** vizualizează mai ales uretra posterioară, iar după efectuarea unui *cliseu postmicțional*, se apreciază reziduul vezical. Cistografia de umplere și micțională pun în evidență și refluxul vezico-ureteral.

**7. Uretrografia ascendentă la bărbați.** Metodă imagistică invazivă de explorare a uretrei care constă din injectarea de substanță de contrast pe uretră, ascendent. Se execută corect la presiune joasă, se umple lent uretra cu substanța de contrast. Investigația este necesară pentru identificarea modificărilor morfologice ale uretrei (stricturi, traumatisme, diverticuli, fistule, etc.).

**8. Retropneumoperitoneul** constă în însuflarea de oxigen, sau aer în spațiul retroperitoneal. Are indicație în depistarea tumorilor renale și suprarenale.

**9. Deferentoveziculografia.** Injectarea substanței de contrast se face prin descoperirea și puncția ductului deferent. Este indicată în tuberculoza uro-genitală, în tumorile maligne ale prostatei, mai ales pentru recunoașterea azoospermiei obstructive.

**10. Arteriografia (angiografia) globală și arteriografia renală selectivă** după tehnica Seldinger. Vizualizează perfect vasele renale. Are 4 faze consecutive: arterială, parenhimoasă, venoasă și excretorie. Evidențiază stenozele arterei renale, confirmând originea renală a hipertensiunii arteriale; permite diagnosticul diferențial între tumorile renale și chistele, anomaliile vasculare renale.

**11. Flebografia.** Cavografia și flebografia renală sunt indicate în tumorile renale (pun în evidență trombul tumoral venos și inversarea circulației venoase în vena spermatică).

**12. Limfografia.** Vizualizarea radiologică a sistemului limfatic retroperitoneal și din micul bazin. Este indicată în tumorile urologice limfocelice (tumorile testiculare, vezicale, prostatice).

**13. Tomografia computerizată.** Tomografia computerizată este o metodă relativ nouă de diagnostic, care aduce un aport informațional substanțial și este aplicată pe larg în special în diagnosticul și stadializarea tumorilor urogenitale. Cu ajutorul tomografiilor computerizate se determină sediul și dimensiunile tumorii, gradul de penetrație parietală, precum și situația țesuturilor adiacente. Se precizează exact prezența sau absența adenopatiilor regionale și/sau la distanță, precum și a metastazelor. În același timp stadiile inițiale sunt greu apreciabile la tomografia computerizată.

Prin procesare computerizată se obțin imagini maximal apropiate de real. În acest scop se folosesc peste 2000 nuanțe de gri, câte una pentru fiecare unitate convențională de densitate. Între 1000UH (unități Hounsfield) cea mai mare densitate posibilă, compactă osului și -1000 UH cea mai mică densitate posibilă în corpul omenesc - aerul. Densitatea apei este de 0 UH. Fiecare organ are limitele sale de densitate normală:

- Rinichiul 30-60 UH
- Urina 30 UH
- Grasimea perirenală - 15 -60 UH

Permite o bună explorare a retroperitoneului, oferind date despre zonele oarbe.

### **Investigațiile izotopice**

*Renograma izotopică* se bazează pe faptul că rinichiul secretă selectiv unele substanțe organice. Dacă acestea sunt marcate cu izotopul  $I^{131}$ , procesul de acumulare, secreția și excreția pot fi înregistrate sub forma unei curbe. Curba renografică normală se compune din trei segmente. Primul segment este reprezentat de o pantă abruptă și corespunde pătrunderii izotopului în rinichi. Segmentul al doilea, continuă ascensiunea cu o pantă mai lină; corespunde pătrunderii substanței iodate în celulele tubulare. Segmentul al treilea este o curbă exponențială; corespunde fazei excreției. Renograma izotopică este în primul rând o probă funcțională, de execuție ușoară, neinvazivă și netoxică; poate fi repetată la intervale scurte; furnizează rezultate imediat interpretabile despre fiecare rinichi în parte.

*Renoscintigrama* funcționează date obiective asupra morfologiei rinichiului. Redă fidel volumul și conturul acestuia. Astfel, renoscintigrama are indicație în malformațiile congenitale ale rinichiului, în tumorile și chistele renale, în bolile renale de origine vasculară.

### **Ecografia (ultrasonografia)**

Metoda imagistică de primă intenție în diagnosticul majorității maladiilor urologice este *ecografia (ultrasonografia)*.

Față de alte explorări imagistice ecografia are o serie de avantaje:

- este absolut inofensivă
- este ușor de executat
- nu are nici o contraindicație și poate fi oricând efectuată în urgențe
- furnizează date despre întreg aparatul urinar (dimensiunea și aspectul rinichilor, starea vezicii urinare, prostata, testiculele, uretra, etc.)
- în situațiile când cistoscopia sau explorările radiologice au contraindicații temporare sau definitive cum ar fi: inflamațiile acute ale prostatei, veziculelor seminale, testiculelor sau uretrei, stricturi uretrale multiple și/sau intoleranță la substanța de contrast, precum și în insuficiențele renale acute sau cronice ecografia este singura metodă accesibilă de diagnostic a afecțiunilor urinare
- poate fi repetată de câte ori este nevoie și la orice interval de timp

*Ecografia transrectală* se realizează cu ajutorul unui transductor linear sau rotativ, care plasat în contact intim cu suprafața anterioară a rectului permite obținerea unor imagini a spațiului retrovezical, a prostatei, trigonului vezical și a vertexului.

*Ecografia transuretrală* permite vizualizarea internă a pereților vezicali cu excepția domului și trigonului. Aparatul endouretral constă dintr-un transductor rotativ de 4,5 sau 7,5 MHz, cu posibilitate de introducere prin lumenul resectoscopului, ceea ce permite plasarea sa aproape de leziunile vezicale. Metoda permite identificarea mai corectă a tumorilor vezicale, și a infiltrării tumorale vezica fiind vizualizată mult mai bine ca la ecografia transabdominală.

*Ecografia* permite și efectuarea unor biopsii dirijate (ecoghidate)- renale, prostatice, limfonodulare. Ea deschide drum liber chirurgiei renale parcutanate.

***Biopsia în urologie*** - este o metodă paraclinică de recoltare „in vivo” de material celular sau fragment de țesut dintr-un organ parenchimos, cavitărilor sau canaliculare în scop diagnostic (biopsia renală, prostatică, vezicală, testiculară, ganglioni limfatici).

### **RMN (Rezonanța Magnetică Nucleară)**

Explorarea se datorează proprietăților atomilor de hidrogen din corp. Orice atom cu nucleul format din protoni și neutroni are o slabă activitate magnetică nucleară. Nucleul de hidrogen conține un singur proton. În situația când corpul uman este pus într-un câmp magnetic nucleele de hidrogen ale corpului se orientează pe liniile de forță magnetică. Dacă nucleele de hidrogen sunt stimulate energetic ele se orientează respectiv, ridicând nivelul energetic, după terminarea stimulării nucleele de hidrogen se întorc la nivelul inițial cu diferite viteze, emițând energie radiantă cu aceeași viteză cu cea absorbită inițial. Fenomenul poartă denumirea de RMN.

Energia emisă de atomii de hidrogen este captată și transformată de computer în imagini. Ele reflectă densitatea hidrogenului în diferite țesuturi ale corpului uman, și depind de caracterul țesutului. În organism sunt și alte nuclee RMN sensibile, dar cu o sensibilitate mult mai mică.

### **Explorarea instrumentală a aparatului urinar**

Instrumentele uzuale folosite pentru explorarea și tratamentul unor afecțiuni urinare sunt:

- 1) Exploratorul cu bulă olivară.
- 2) Bujii filiforme și cilindro-conice.
- 3) Sondele uretrovezicale.
- 4) Sondele uretrale.
- 5) Instrumentele metalice.
- 6) Instrumente folosite pentru investigații și tratamente endoscopice.
- 7) Fibroscoapele urologice.

Calibrul acestor instrumente este reprezentat de un număr închis la extremitate.

*Filiera (scara) Chariere* este utilizată mai des. Numerele ei corespund unei treimi de milimetru. Filiera cuprinde instrumentele notate de la 1 la 30. Deci un

instrument cu numărul 1 are un diametru de 1/3 mm, iar cel cu numărul 30 are diametru de 10 mm.

*Exploratorul cu bulă olivară* se întrebuițează pentru explorarea suprafeței interioare a uretrei și în special a stricturilor uretrale. Dacă exploratorul 18 în scara Chariere pătrunde cu ușurință până în vezică, uretra este considerată normală.

*Bujiile* sunt instrumente fără lumen, se folosesc pentru tratamentul conservativ al stricturilor uretrei.

*Sondele uretro-vezicale* se folosesc pentru cateterizarea vezicii urinare, sunt confecționate din cauciuc sau material plastic.

*Sondele Pezzer* se folosesc pentru drenajul vezicii pe cale hipogastrică (cistostomie clasică). Extremitatea vezicală a sondei are aspectul de ciupercă și este prevăzută cu două orificii simetrice.

De producție mai recentă sunt *sondele autostatice* (sonda Foley) – cu balonaș. Se folosesc pentru drenajul îndelungat al vezicii, pentru hemostaza lojei prostatice după rezecția transuretrală, sau enucleerea transvezicală a unui adenom de prostată.

*Cateterele ureterale* sunt radioopace și au pe suprafața lor gradații din centimetru în centimetru și din 5 în 5 centimetri, pentru a putea recunoaște distanța la care au fost introduse în ureter. Sonda ureterală standard se folosește în mai multe scopuri: pentru recoltarea urinei direct din bazineț, pentru efectuarea pielografiei prin introducerea retrogradă a substanței de contrast în bazineț și calice, sau în scop terapeutic pentru drenajul cavităților renale în anuria obstructivă.

*Sonda Zeiss* prezintă în capăt un lasso, utilizat pentru captarea calculilor ureterali.

*Sonda Dormia* este o sondă ureterală care are în capăt un coșuleț ce prinde un calcul ureteral. Este folosită preponderent pentru extragerea calculilor situați pe ureterul pelvin.

*Sonda autostatică Cook* prezintă un segment cilindric, iar capetele descriu două voluțe ce realizează fixarea în bazineț și vezică. Este o sondă pieloureterovezicală autostatică și se mai numește „Double J” sau „Double Pig Tail”.

### **Instrumente de metal:**

*Dilatatoarele Benique* sunt instrumente curbe sau rectilinii lipsite de lumen. Se întrebuițează în scop explorator și terapeutic, pentru dilatații uretrale.

*Sondele metalice* sunt folosite pentru recoltarea urinei, sau cateterismul evacuator în retențiile complete de urină.

### **Cistoscoape:**

Există *cistoscoape exploratoare* pentru examinarea suprafeței interioare a vezicii și *cistoscoape operatoare* folosite pentru cateterismul uni- sau bilateral, prelevarea de biopsii de mucoasă vezicală, etc.

*Uretrocistoscopul* este un instrument cu viziune oblic-înainte, sau viziune directă, folosit pentru examinarea uretrei, colului vezical și mai limitat a cavității vezicale.

*Litotriptorul (litotriția mecanică endoscopică)* este un instrument utilizat pentru sfărâmarea mecanică a unor calculi vezicali de dimensiuni mici și mijlocii, nu prea duri. Mai recent au fost realizate instrumente endoscopice care permit dezintegrarea calculilor vezicali cu unde electrohidraulice sau cu ultrasunete.

*Fibroscoapele urologice* sunt diagnostice și terapeutice: *uretroscopul* cu lumina rece, *resectoscopul*, *uretrotomul optic*. După anii 1980 prin dezvoltarea și perfecționarea acestei aparaturi, apar fibroscoape destinate explorării și tratamentului unor afecțiuni și ale aparatului urinar superior: *uretero-renoscopul* și *nefroscopul percutanat*.

*Resectoscopul* este prevăzut cu o teacă, obturator și elemente de lucru propriu-zis, care are un sistem mecanic ce imprimă o mișcare rectilinie unei anse electrice. Prin cuplarea acesteia la un curent special se ajunge la temperaturi înalte ce secționează țesuturile sau coagulează vasele. Acest sistem funcționează sub control optic, fiind racordat la o sursă de lumină și la irigare. Se utilizează pentru rezecția hipertrofiei prostatice, a tumorilor vezicale sau biopsii (TUR-P, TUR-V).

*Ureteroscopul* este un instrument folosit la examinarea și terapia ureterului. Funcționează pe principiul optic al transiterii imaginilor, are calibrul mult mai mic, adaptat diametrului ureteral. Tipuri de ureteroscoape frecvent utilizate:

1. Ureteroscopul metalic rigid cu o lungime de 30-40 cm, cu o optică de 0 și 70;
2. Ureteroscopul metalic semiflexibil cu lungimea de 50 cm;
3. Ureteroscopul flexibil;

*Laparoscopia în urologie*. Reprezentând o metodă de inspecție a cavității peritoneale, prin perfecționarea metodologiei, a instrumentariului optic și chirurgical adecvat, în ultimii ani a devenit atât metodă endoscopică de diagnostic cât și metodă endoscopică de tratament. În urologie laparoscopia are următoarele indicații:

1. *În scop diagnostic:-*

- stabilirea sediului testicolului ectopic;
- standartizarea preoperatorie a cancerului renal, vezical, a prostatei, testiculelor prin vizualizarea laparoscopică și biopsie.

2. *În scop terapeutic:*

- ligatura venei spermatică în cura chirurgicală a varicocelului;
- orhiectomia în testicolul ectopic abdominal;
- limfadenectomia retroperitoneală în cancerul testicular
  - drenaj al limfocelului postoperator
  - drenajul chisturilor renale
  - nefrectomie, inclusiv de la donatorul viu pentru transplant renal;
  - prostatectomie radicală
  - ureteroliză în fibroză retroperitoneală
  - chirurgia tumorilor ureterale, calculilor ureterali etc.

*Nefroscopul* este foarte asemănător cu cistoscopul, respectă același principiu de funcționare, dar spre deosebire de acesta, este folosit în vizualizarea și tratamentul patologiei endorenale. Este introdus în rinichi percutanat, sub control radiologic sau ecografic.

**Bibliografie selectivă:**

1. Sinescu I., Urologie Clinică, Editura medicală AMALTEA, București, 1998.
2. Ursea N., Tratat de Nefrologie, 1994, București.
3. Nicolescu D., Urologie, Editura didactică și pedagogică, București, 1990.
4. Руководство по урологии, под редакцией Н.А.Лопаткина, Москва, Медицина, 1998, 2-й том.
5. Tode V., Urologie clinică, Editura Companiei Naționale, Constanța, 2000.
6. Botnaru V., Elemente de nefrologie, Chișinău, 2002.
7. Tanagho E., McAninch J., Smith's General Urology, Prentice-Hall International Inc., USA, 1992.

## MALFORMAȚIILE APARATULUI URO-GENITAL

Malformațiile (anomaliile) aparatului urogenital sînt determinate de abateri patologice de la linia normală de dezvoltare embrionară, cu alterări în morfologia și funcția tractului urinar.

**Etiologia.** Factorii ce intervin în perturbarea embriogenezei sunt:

- 1) agenți virali și bacterieni;
- 2) substanțe toxice;
- 3) radiații ionizante;
- 4) cromozomopatii;
- 5) factori geografici;
- 6) hipovitaminoza A.

Rinichii și căile de excreție cu funcția de a secreta și elimina urina se dezvoltă în trei etape succesive: pronefros, mezonefros și metanefros. Această linie normală de dezvoltare a aparatului urinar poate fi perturbată în diverse etape ale evoluției embriologice. Cauzele apariției diverselor anomalii pot fi defecte în dezvoltarea metanefrosului, tulburări în dezvoltarea mugurilor ureterali și a vaselor, separarea incompletă a maselor metanefrotice.

Primele încercări de a clasifica malformațiile aparatului urinar au fost efectuate în 1914 de I. H. Dzirne, iar în anii 1936, 1949 E.I.Himpelson a adunat malformațiile în 4 grupe: anomalii de număr, anomalii de poziție, anomalii de corelație, anomalii de structură.

### ANOMALIILE RINICHIULUI

*Anomaliile rinichiului* sunt divizate în funcție de număr, volum, structură, formă, poziție, rotație, vascularizație. Cu scop de unificare a multor clasificări a rinichilor și căilor urinare superioare, în 1987 N.A..Lopatkin a propus următoarea *clasificare de anomalii renale*:

#### ***Anomaliile vaselor renale***

1. *Anomalii de număr și poziție a arterei renale*
  - a) arteră renală suplimentară
  - b) arteră renală dublă
  - c) arterii multiple
2. *Anomalii de formă și structură a arterei renale*
  - a) anevrismul arterei renale (uni- și bilateral)
  - b) stenoză fibromusculară a arterei renale
3. *Fistula arterio-venoasă congenitală*
4. *Anomalia congenitală a venei renale*
  - a) anomalia venei renale pe dreapta (vene multiple, confluența venei testiculare în vena renală);
  - b) anomalia venei renale pe stînga (vena renală inelară, vena renală retroaortală, extracavă);

#### ***I. Anomalii de număr:***

- a) aplazie (agenezie)
- b) rinichi dublu complet și incomplet



- c) rinichi supranumerar (3 rinichi)

**Anomalii de volum** - hipoplazia

**Anomalii de poziție și formă a rinichilor**

1. *Ectopie (distopie) renală:*

- a) unilaterală (toracică, lombară, iliacă, pelvină)
- b) ectopia renală încrucișată

2. *Anomalii de formă și fuziune*

- a) Unilaterale (rinichi sub formă de "L")
- b) Bilaterale (simetrice - rinichi în potcoavă; fuziune asimetrică – rinichi în formă de "L" și "S")

**Anomalii de structură a rinichilor**

1. *Displazie renală (rinichi rudimenta, rinichi miniatural)*

2. *Rinichi multichistic*

3. *Rinichi polichistic:*

- a) forma juvenilă
- b) forma adultului

4. *Chistul parapielic, caliceal și pelvian*

5. *Anomalii calico-medulare:*

- a) megacalicoză, polimegacalicoză
- b) rinichi spongios

**Anomaliile renale combinate**

- a) cu reflux vezico-renal (RVR);
- b) cu obstrucție infravezicală
- c) cu RVR și obstrucție infravezicală
- d) cu anomalii a altor organe și sisteme (genital, osteo-muscular, cardio-vascular, digestiv)

### **Anomalii de vase renale**

**Anomalii de număr și poziție a arterei renale.** *Arteră renală dublă* – rinichiul este alimentat cu 2 artere renale de acelaș calibru. *Artera renală suplimentară* este de un calibru mai mic, de cât cea principală și se îndreaptă spre polul superior (7%) sau inferior (14%) al rinichiului. Arterele renale duble sau suplimentare încrucișându-se cu căile urinare pot fi cauza unui obșatcol pentru pasajul urinar și dezvoltarea hidronefrozei. *Artere renale multiple* cel mai frecvent se întîlnesc în rinichi anomaliici (rinichi în potcoavă, rinichi ectopic) și pot provoca hipertensiune arterială sau venoasă cu hemoragii renale. *Anomalie de poziție a artei renale* (distopia locului de pornire a arterei) este o anomalie caracteristică pentru tipul de distopie (ectopie) a rinichiului: lombară – derivație joasă a arterei din aortă; iliacă – derivția artei renale din a.iliacă comună; bazinetală – derivația arterei din a.ilica internă. Diagnosticul anomaliilor de poziție și număr se face prin intermediul Doppler-ecografiei și angiografiei renale.

**Anomalii de formă și structură.** *Anevrizmul* arterelor renale reprezintă o dilatare sub formă de „sac” a vaselor cu localizare intra- și extrarenală, uni- sau bilateral. Diagnosticul poate fi confirmat prin Doppler-ecografie, nefroscintigrafie dinamică, tomografie computerizată, rezonanță magnetică sau angiografie. Unicul simptom

care poate fi apreciat la efectuarea radiografiei de ansamblu este calcificarea circulară a peretelui anevrismului. Tratamentul anevrismului este în dependență de localizare și constă în rezecarea și plastia vasului, rezecarea segmentului renal sau nefrectomie.

*Stenoza fibromusculară a arterei renale* este consecința dezvoltării excesive a țesutului fibros și muscular în peretele vasului. Procesul poate fi uni-și bilateral, mai frecvent se întâlnește la femei cu rinichi ptozat. Simptomul de bază al stenozei fibromusculare este hipertensiunea arterială. Cea mai semnificativă metodă de diagnostic este angiografia renală. Tratamentul stenzelor este chirurgical - dilatarea intraluminală cu balon, rezecarea și plastia segmentului stenozat cu proteze vasculare și sintetice, anastomoze splenorenale, rezecarea segmentului renal sau nefrectomia.

***Fistula arterio-venoasă congenitală.*** În caz de fistule arterio-venoase tensiunea în sistemul venos renal este mărită – hipertensiune renală venoasă fistulară. Cele mai distinse simptome în caz de fistulă sunt: varicocelul venei cordonului spermatic la bărbați și varicoza venelor ovarine la femei, hematuria, proteinuria, hipertensiunea arterială. Diagnosticul patologiei se face în exclusivitate prin intermediul angiografiei (aortografia, venografia). Tratamentul este chirurgical – embolizarea vaselor renale, rezecarea segmentului renal, nefrectomia.

***Anomalii congenitale ale venelor.*** Distingem *venă renală suplimentară* și *vene renale multiple*. Ca și artera suplimentară, vena suplimentară poate modifica pasajul urinar și contribui la apariția hidronefrozei. Venele multiple pot fi lezate în timpul operației și sunt cauza unor hemoragii destul de sevre. Metodele de diagnostic a venelor suplimentare este bazat pe urografia excretorie, venocavagrafia, venografia renală. Venele suplimentare nu necesită tratament special, doar în cazurile când ele provoacă hidronefroză, urolitiază, pielonfrită se întreprinde rezecarea joncțiunii pieloureterale stenozate cu plastie ulterioară antevazală. *Confluența venei testiculare în vena renală pe dreapta (8-21% cazuri)* este o anomalie renocavală și se manifestă ca un varicocel. *Vena renală inelară pe stînga* se întâlnește în circa 6-17% cazuri. Segmentul venos anteaortal (superior) survine din venele subcardiale, iar cel retroaortal (inferior) din venele supracardiale. De obicei ambele segmente se varsă în vena cavă separat. *Vena retroaortală pe stînga* poate fi solitară sau multiplă. Simptomul tipic pentru această anomalie este hematuria și proteinuria. *Vena renală pe stînga extracavă:* pentru această anomalie este caracteristic direcționarea venei renale în jos, spre artera iliacă comună. În locul confluenței cu artera iliacă, vena renală poate fi strangulată de artera iliacă, provocînd o retenție în sistemul venos renal.

### **Anomalii de număr**

***Ageneze(aplazie)renală*** – absența parenchimului renal și a ureterului. Absența rinichiului poate fi uni- și bilaterală. Agenezia unilaterală este mai frecventă, rinichiul și ureterul pot lipsi în totalitate homolateral, situație când nici trigonul nu se dezvoltă pe partea respectivă. Rinichiul contralateral poate fi normal sau poate prezenta hipertrofie compensatorie.

*Diagnosticul* este evaluat în baza următoarelor investigații: ultrasonografia, urografia intravenoasă, ureteropielografia retrogradă, renografia izotopică, tomografia computerizată și cistoscopia.

**Rinichiul dublu.** Destul de frecventă, această anomalie se caracterizează prin prezența în spațiul aceluiași rinichi a două mase parenhimate nedelimitate sau delimitate relativ, cu două sisteme colectoare distincte și cu uretere separate. Bifiditatea este uneori numai la nivelul bazinetului sau ureterele duble se pot uni la alt nivel pe toată lungimea traiectului (dublicitate incompletă, ureter în "Y", ureter fissus) sau se pot vărsa separat în vezică sau în vulvă, uretră etc. În vezică, în cadrul aceleiași anomalii, meatul ureteral inferior și medial corespunde rinichiului superior, iar meatul ureteral lateral și superior corespunde rinichiului inferior. Clinic afecțiunea poate fi bine tolerată, alteori e însoțită de genă moderată; cele două uretere se pot încrucișa, se pot încrucișa reciproc provocând stază cu hidronefroză, colici și litiază renală, puseuri de pielonefrită. Diagnosticul este stabilit în urma efectuării ecografiei, urografiei i/v și cistoscopiei.

Tratamentul anomaliei rău tolerate sau a complicațiilor ei constă în intervenții plastice la nivelul ureterului sau nefrectomia hemirinichiului alterat.

**Rinichi supranumerar.** Este o anomalie extrem de rar întâlnită în care rinichiul este situat inferior, de obicei în bazinul mic. În cele mai multe cazuri rinichiul supranumerar se proeminează ca o formațiune tumoroasă, dureroasă la palpare. Sunt descrise anomalii de rinichi supranumerar în combinație cu rinichi sub formă de L sau S.

### **Anomalii de volum**

**Hipoplazia renală.** Este o varietate de anomalie renală caracterizată prin rinichi în miniatură fără devieri funcționale și morfologice (dezvoltarea incompletă a parenchimului renal, dar cu dezvoltarea normală a ureterului).

*Etiopatogenie.* Examenul histologic al rinichiului atestă nefroni morfologic și funcționali normali, alături de glomeruli și tubi alterați, procese de fibroză, degenerări chistice, alterări ale vaselor, adesea procese degenerative postinflamatorii.

*Semne clinice. Evoluție.* Hipoplazia renală este de obicei unilaterală. Funcția rinichiului este diminuată calitativ și cantitativ. În această situație, dacă rinichiul contralateral asigură funcția de epurare a organismului, rinichiul hipoplazic poate fi bine tolerat și descoperit cu ocazia unui examen întâmplător. Rareori hipoplazia renală este bilaterală, situație în care organismul suferă (deficit în creștere ponderală și statutară, distrofie de origine renală) și treptat se ajunge la insuficiență renală cu evoluție progresivă. Rinichiul hipoplazic poate fi însă rău tolerat – provoacă dureri, infecțe, poate fi sediul unei litiaze renale și cauza unei hipertensiuni arteriale.

*Diagnosticul* de rinichi hipoplazic se pune prin metode radiologice și cu izotopi, urografia i/v fiind cea mai utilă. El nu trebuie confundat cu rinichiul mic scleroatropic, situație în care numai examenul histologic precizează diagnosticul.

*Tratamentul* rinichiului hipoplazic se aplică în funcție de suferința clinică și răsunetul leziunii asupra organismului. Rinichiul bine tolerat și descoperit întâmplător poate fi lăsat pe loc. În cazul rinichiului hipoplazic complicat se impune nefrectomia. Hipoplazia renală bilaterală poate fi cauza insuficienței renale cronice, fapt ce necesită o urmărire permanentă la medicul urolog și nefrolog.

### **Anomalii de poziție și formă a rinichiului**

***Ectopia (distopia) renală.*** Este caracterizată prin poziția anormală congenită a rinichiului. Rinichiul are pediculul scurt, legat de vasele mari, ureterul are o lungime corespunzătoare poziției rinichiului. Ectopia renală se deosebește de rinichiul ptozat prin faptul, că ultimul inițial se găsește în loja renală, are vascularizare cu punct de plecare normală, dar se deplasează din lojă secundar.

*Rinichiul ectopic iliac și pelvin* poate prezenta anomalii de rotație, de formă, de volum și de structură, bazinetul poate fi rotat de obicei anterior, ureterul se varsă în vezică pe partea homolaterală.

*Ectopia toracică* este rară și se caracterizată prin poziția rinichiului în mediastinul posterior. Rinichiul nu se află în cavitatea pleurală, leziunea nu se însoțește de pneumotorax, vasele și ureterul ies din cavitatea toracică prin foramenul Bochdalek.

*Simptoame, complicații.* Suferința se datorează fenomenelor de compresiune asupra organelor vecine: vase, nervi, etc., cu tulburări vezicale sau digestive când rinichiul este în ectopie pelviană.

*Diagnosticul* este adesea simplu de stabilit cu ajutorul urografiei intravenoase. La o suspexie de malformație congenitală, ecografia este necesară de a fi efectuată în mod obligatoriu.

*Tratamentul.* Rinichiul ectopic neînsoțit de complicații nu necesită tratament. Ectopia renală rău tolerată cu rinichiul distrus impune nefrectomia. Se va ține cont de starea funcțională a rinichiului contralateral.

***Ectopia renală încrucișată.*** Ectopia renală încrucișată reprezintă o anomalie în care rinichiul este situat de partea opusă locului unde se varsă ureterul în vezică. Ectopia poate fi solitară sau bilaterală.

### **Anomalii de formă și fuziune a rinichiului**

***Simfizele renale.*** Sînt anomalii de formă și fuziune în care parenchimul renal nu se prezintă ca un organ dublu, simetric, ci ca o masă unică sau un parenchim dedublat, unit printr-un istm. În funcție de tipul de fuziune a anomaliilor, Hinman le-a divizat în:

- *simfiză bilaterală*, al cărei rezultat este rinichiul în potcoavă;
- *simfiză unilaterală* – este asociată cu ectopia încrucișată; pol la pol, pol cu latură (rinichi sigmoid);
- *simfiză pelviană* – rinichi ca o plăcintă, disc.

***Rinichiul în potcoavă.*** Este alcătuit din două mase renale distincte, situate de o parte și de alta a coloanei vertebrale, fuzate în polul superior sau inferior de o masă parenhimoasă sau un istm fibros, ce încalcă linia mediană.

***Simptome. Complicații.*** Un mare număr de purtători de rinichi în potcoavă rămân nedepistați, afecțiunea fiind într-un sfert din cazuri asimptomatică. Alteori purtătorii acestei anomalii pot avea tulburări gastrointestinale, vagi lombalgii. Semnul descris de Rowsing: dureri abdominale, grețuri, vărsături în hiperextensia coloanei - nu este constant. Unele albuminurii, nefrite recidivante, hipertensiuni arteriale au fost puse pe seama unor anomalii renale, printre care și rinichiul în potcoavă, nedepistate la timp.

Anomalia atrage atenția când apar complicații: hidronefroze, infecții specifice și nespecifice, litiaze, tumori cu manifestări specifice acestor boli.

***Diagnostic.*** Clinic rareori se pot palpa masele renale anormal situate. În afara simptomatologiei zgomotoase rinichiul în potcoavă poate fi descoperit întâmplător la urografie. Detaliile (poziția rinichilor, axul lor, situația bazinetului și a calicelor, inserția ureterelor) se cer a fi completate cu explorări cu radioizotopi, tomografii, arteriografii, iar în cazul complicațiilor cu pielografie.

***Tratament.*** Rinichiul în potcoavă necomplicat sau bine tolerat nu necesită tratament. În afecțiuni minore, ca tulburări digestive sau infecții, tratamentul este medicamentos, simptomatic. Tratamentul chirurgical pe rinichiul în potcoavă comportă unele aspecte particulare. Calea de abord poate fi extraperitoneală, lombo-abdominală oblică și mai ales, transperitoneală, în funcție de boală și de tipul intervenției.

Pentru rezolvarea anomaliei s-a preconizat separarea celor doi rinichi prin secționarea istmului (Rowsing), iar pentru a diminua durerile - nefropexie bilaterală (Foley).

### **Anomaliile de structură a rinichilor**

***Displaziile renale*** sînt caracterizate prin dezvoltarea incompletă a parenchimului renal. Se prezintă sub două forme: rinichi rudimentar și rinichi miniatural.

***Rinichiul rudimentar*** este un organ sclerosat de 1-3 cm în care histologic sunt depistați glomeruli și tubi renali restanți.

***Rinichiul miniatural*** este mic (2-5 cm), conține un număr redus de glomeruli și mult țesut fibros în interstițiu. O astfel de formă se complică cu hipertensiune arterială renală.

***Rinichiul polichistic (boala polichistică renală).*** Este o boală congenitală, ereditară, cu transmitere recisivă, caracterizată prin prezența la suprafața și în masa parenchimului renal a numeroase chisturi care nu comunică cu cavitățile rinichiului. Cavitățile rinichiului sînt deformate și dezorientate datorită presiunii pe care chisturile o exercită asupra lor. Spațiul parenchimului renal este comprimat și alterat, locul lui fiind ocupat de chisturi. Gravitatea bolii depinde de raportul între parenchimul renal funcțional (nefroni) și cantitatea de țesut cu structură chistică. Cu timpul numărul nefronilor scade pe măsură ce chisturile se dezvoltă. Pacienții fac insuficiență renală datorită distrugerii nefronilor prin sufocare de către chisturi, tulburărilor de vascularizație și eventual infecției.

*Etiopatogenie.* Această maladie congenitală ține de tulburările de dezvoltare a zonei tubuloglomerulare caracterizate prin neunirea, separarea sau obstrucția tubilor colectori la unirea cu tubii unifieri.

Sînt descrise trei forme de polichistoză renală:

- 1) *polichistoză nou-născutului* este ereditară prin transmitere autosomal-recesivă. La copil maladia este gravă, apare în curînd după naștere și se manifestă prin insuficiență renală, hipertensiune și insuficiență cardiacă, supraviețuirea este de scurtă durată;
- 2) *polichistoză juvenilă* se poate manifesta prin insuficiență renală, HTA, insuficiență cardiacă. Diagnosticul este pozitiv la pacientul simptomatic. De obicei se manifestă mai tardiv, cînd survin unele complicații.
- 3) *polichistoză la maturi.* La adult boala are o transmitere autosomală, evoluția este mai benignă și lentă. În formele ușoare boala poate evolua asimptomatic și poate fi descoperită incidental. Adesea în afară de rinichi, chisturile sunt detectate în ficat, pancreas, splină, etc.

În formele declarate rinichiul polichistic se manifestă prin tetrada simptomatică: *nefromegalie bilaterală, hipertensiune arterială, hematurie spontană fără chiaguri*; la aceasta se adaugă *insuficiența renală* instalată precoce sau tardiv.

*Diagnosticul.* Echografia renală este metoda screening de diagnostic a acestei afecțiuni. Explorarea esențială în vederea precizării diagnosticului este urografia intravenoasă și scintigrafia dinamică înainte de studiul de insuficiență renală. Imaginile radiologice au cîteva aspecte ce pot fi considerate caracteristice și anume:

- mărirea dimensiunilor rinichilor, în special axului longitudinal, cu apariția boselurilor pe conturul lor în formele avansate;
- dimensiunile căilor excretorii depășesc în general normalul, ele sînt alungite, fine, delicate, dezorientate;
- leziunile sînt întotdeauna bilaterale dar nu simetrice;
- calicile au configurații variate ca formă (turtite) și dimensiuni (mărite, ci tije subțiri cu aspect de trapez, triunghi, rozetă);
- bazinetele sînt adesea mici, orizontalizate, implantate în formă de "T" pe axul caliceal și rareori, cînd un chist este rupt în cale de excreție, cavitățile chisturilor se umplu cu substanță de contrast. Alteori bazinetele sînt împinse către linia mediană sau către exterior.

*Evoluția* leziunilor este progresivă către insuficiență renală și exitus în 4-9 ani de la apariția retenției azotate. Evoluția poate fi grăbită de apariția complicațiilor: infecție, litiază, ruptura a chisturilor, anurii, etc.

*Tratament.* Diferă în funcție de faza evolutivă a bolii și eventualele complicații. În caz de dureri și hematurie este necesar tratament medicamentos simptomatic. La asocierea infecției – antibacteriale, antibiotice. În insuficiența renală tratamentul vizează corectarea dezechilibrului umoral, asigurarea diurezei satisfăcătoare, protecția renală prin reducerea catabolismului, diminuarea ingestiiilor de proteine și sodiu, corectarea acidozei metabolice (bicarbonat de sodiu 4-6g. zilnic la adult).

Tratamentul chirurgical are indicații restrânse la: formele foarte dureroase datorită dezvoltării exagerate și compresiunii chisturilor, hematurii, anurii prin comprimarea ureterelor de către rinichi voluminoși sau chisturi. Se folosește puncția chisturilor (ignipunctura Rowsing) sau excizia lor (Dodson). În cazuri grave de progresie a insuficienței renale cronice se aplică dializa peritoneală, hemodializa și transplantul renal.

**Rinichiul multichistic.** Este o anomalie de dezvoltare în care tot parenchimul renal este înlocuit cu chisturi. Rinichiul multichistic se formează în rezultatul absenței aparatului secretor și poate fi uni- sau bilateral. Multichistoza bilaterală este incompatibilă cu viața. În exterior rinichiul multichistic este un conglomerat din mai multe chisturi de diferite dimensiuni și forme. Între chisturi se atestă țesut fibros, cartilagos sau osos. Bazinetul de obicei lipsește, ureterul este rudimentar și nu ajunge până la rinichi. Vasele renale de asemenea sunt rudimentare, de calibru mic. Diagnosticul de rinichi multichistic se face de obicei intraoperator, însă sunt utile angiografia, rezonanța magnetică și tomografia computerizată. Tratamentul în toate cazurile este chirurgical, de obicei nefrectomia.

**Chistul renal solitar.** Afecțiunea este caracterizată prin prezența unui “sac” umplut cu lichid seros. Are denumiri diferite: chistul simplu, chistul mare renal, chistul seros, solitar. De obicei este unic, unilateral, și excepțional bilateral.

**Etiopatogenie.** Majoritatea autorilor (Herbert, Lowsley) îl consideră congenital, cu aceeași origine în viața embrionară ca și rinichiul polichistic. Tot pentru originea congenitală ar pleda și coexistența altor anomalii la același bolnav. Nu se exclude posibilitatea unei afecțiuni dobândite, ca urmare a obstrucției tubulare și degenerării parenchimului, de cauză circulatorie. Chistul este localizat de obicei în corticală, la polul inferior, dar poate fi situat și pe partea ventrală, pe fața dorsală sau la polul superior a rinichiului.

**Diagnostic.** Chistul renal evoluează cel mai deseori asimptomatic. Echografia evidențiază tumoarea lichidiană, în timp ce arteriografia precizează existența zonei avasculare, corespunzătoare pungii chistului. Examenle radiologice oferă datele necesare pentru stabilirea diagnosticului. Pe radiografia simplă aria renală poate fi mărită, uneori apar zone de calcifieri la periferia chistului. Urografia informează asupra funcției rinichilor, devierilor, compresiunilor pe căile de excreție generate de dezvoltarea chistului. Sînt folosite în diagnostic tomografia computerizată și rezonanța magnetică.

**Diagnosticul diferențial.** Examenle efectuate permit de a exclude tumorile lichidiene ce țin de mezenter, vezica biliară, ficat, splină, etc. În ceea ce privește rinichiul, diferențierea cu maladia polichistică renală constă în absența leziunilor bilaterale. Tumorile renale au deformările căilor de excreție altfel, iar formațiunile nu au consistență lichidiană. De asemenea trebuie de diferențiat de chistul hidatic renal și hidronefroza gigantă. Metodele de diagnostic a maladii cu o valoare sensibilă și specifică înaltă sunt tomografia computerizată și ecografia.

**Prognostic. Complicații.** Chistul renal solitar evoluează în general benign, cu afectarea parțială a funcției renale. Uneori se instalează complicații ca infecția, sângerarea intrachistică, ruptura chistului sau efecte ale compresiunii asupra

rinichiului sau căilor excretoare, organelor adiacente, apăsare sau tracțiune asupra vaselor renale.

*Tratamentul.* Chistul solitar renal necesită tratament chirurgical. Indicația de intervenție și momentul ei depind de volumul chistului și tulburările pe care le provoacă. De asemenea, se va ține seama și de gradul de afectare a parenchimului rinichiului cu chist, ca și de starea rinichiului contralateral. Intervenția constă în 2 metode efectuate la etapa actuală:

- 1) puncția percutană ecoghidată a chistului cu evacuarea maximală a conținutului lichidian. În cavitatea chistului se injectează diverse substanțe sclerozante (95% ethanol, alcool, etc.)
- 2) rezecarea subtotală a chistului cu hemostază pe linia de secțiune. Se recomandă cauterizarea peretelui rămas, care nu poate fi extirpat.

*Chisturile parapielice* sînt formațiuni cu conținut lichidian, situate în sinusul renal, fără comunicare cu bazinetul sau calicele. La originea lor se presupune a fi ectazia vaselor limfatice sau o displazie de cauză embrionară constând în resturi ale canalului Wolff care nu s-au unit cu blastemul metanefrogen. Majoritatea chisturilor au fost considerate ca chisturi simple, solitare, cu punct de plecare în parenchimul renal vecin hilului.

*Simptomatologia* poate fi foarte diferită. Chisturile mici pot fi bine tolerate. În general manifestările clinice sunt legate de fenomenele de compresiune a bazinetului sau calicelor ce sunt însoțite de stază și dureri surde cu deformări ale căilor excretorii. Unul din efectele compresiunii chistului asupra pedicului renal ar fi hipertensiune arterială; cînd acesta este voluminos și se asociază și leziuni degenerative ale parenchimului renal cu repercusiuni asupra funcției rinichiului.

*Diagnosticul* se pune adesea pe urografie, defectul de umplere datorită tumorii lichidiene fiind evident. Nefrotomografia sau tomografia computerizată arată parenchimul opacifiat, cu un defect radiotransparent regulat la nivelul chistului. Confuzia cu o tumoare renală poate fi evitată și cu ajutorul ecografiei sau al arteriografiei renale, care confirmă existența tumorii lichidiene și avascularare. S-a recomandat în completarea acestor explorări și puncția-aspirație a chistului care poate pune diagnosticul de tumoare lichideană sau neoplasm. De oarece metoda necesită experiență și grijă deosebită pentru evitarea lezării și a hemoragiilor în organele adiacente, unii autori preferă lombotomia exploratorie care, după confirmarea diagnosticului, permite și rezolvarea cazului. Cînd există condiții tehnice se poate face puncția percutanată a chistului, ghidată echografic și dacă leziunea este benignă, se evită operația.

*Tratamentul* constă în deschiderea chistului, golirea conținutului și rezecția pe cât posibil a peretelui. Separarea totală a chistului de parenchimul renal nu este recomandată și este greu de realizat datorită aderențelor intime între cele două formațiuni. În situații rar întîlnite, în care parenchimul renal este distrus, se recurge la nefrectomie, dacă starea rinichiului contralateral o permite.

*Rinichiul spongios* – boala Cacchi-Ricci, a fost denumită ca *maladia chistică a piramidelor renale* sau ectazie canaliculară precaliceală. Este o varietate rară de



chisturi renale caracterizată prin prezența de formații chistice în zona medulară, în piramide, în vecinătatea papilelor. Maladia este de obicei bilaterală dar nu simetrică ca evoluție, mai frecventă la adult decât la copil și predomină la bărbați.

*Simptoame.* Afecțiunea este compatibilă în general cu o viață normală, rareori evoluează negativ, situație în care funcția renală se alterează progresiv. Semnele clinice apar odată cu apariția complicațiilor: infecția renală, litiază și insuficiența renală. Hematuria nu este un semn comun, în schimb piuria este frecventă. De menționat că la majoritatea bolnavilor funcția renală globală nu e afectată.

*Diagnostic.* În absența simptoamelor depistarea bolii este accidentală. În felul acesta, la urografie se pot descoperi calculi în chisturi sau chisturile ce converg spre piramidele adiacente, înconjurând calicele terminale. Adesea chisturile nu se umplu cu substanță de contrast decât la pielografie. Ele apar alungite, rotunde, ovale sau neregulate.

*Diagnosticul diferențial* trebuie să excludă: chisturi pielogene, diverticuli caliceali, refluxul pielosinusal, cavități chistice asociate cu tuberculoza renală, papilele necrotice sau nefrocalculoza.

*Tratament.* Este de obicei conservator. Tratamentul ideal ar fi acela, care ar reduce chisturile, fapt încă nerealizat. De asemenea, nu există tratament chirurgical cu drenajul eficient al chisturilor infectate. Nici litiaza nu a fost rezolvată prin instilații cu substanțe modificatoare de ioni sau litolitice (Renacidină). În situații excepționale s-a încercat nefrectomia, cu condiția ca rinichiul contralateral să fie normal funcțional.

**Anomalii calico-medulare. Diverticuli caliceali** sînt cavități chistice căptușite de epiteliu de tranziție, cu sediul în parenchimul renal, la periferia calicelor minore de care sînt legate printr-un canal strîmt.

**Megacalicoza.** Este o disembrionie a piramidelor renale (Puigvert) caracterizată printr-o dilatație generalizată a calicelor, hipoplazia medularei, fără modificări ale corticalei și bazinetului. Anomalia s-ar datora unei perturbări a diviziunii mugurelui ureteral, a joncțiunii lui cu metanefrosul și dezvoltării anormale a musculaturii bazinetului și calicelor. Funcția renală este păstrată, nu se observă retenții de urină în pungile caliceale și nici complicații particulare.

*Diagnosticul* se pune pe imaginile radiologice caracterizate prin creșterea numărului și volumului calicelor, care sînt transformate în niște cavități (cu fațete) grupate în jurul unui bazinet normal.

**Calice extrarenale** sînt anomalii caracterizate prin prezența calicelor majore și minore împreună cu bazinetul în afara parenchimului renal.

**Hidrocalicoza.** Este o dilatație cel mai frecvent congenitală și mai rar dobîndită a unui calice major, care comunică printr-un canal stenozat cu bazinetul. Cauza obstrucției tije caliceale poate fi condiționată de vase (sindrom Froyley), cicatrice după traumatisme sau infecții, ahalazii (Waston, Williams).

*Diagnostic.* Afecțiunea poate fi descoperită întîmplător, cu ocazia unei explorări radiologice. Diagnosticul se impune cînd afecțiunea se manifestă prin semne de stază caliceală sau de infecție. Hidrocalicoza nu trebuie confundată cu dilatațiile caliceale multiple, secundare obstrucțiilor ureterale, cu dilatațiile caliceale

secundare pielonefritelor sau necrozelor medulare, cu dilatațiile caliceale din tuberculoză, cu diverticuli caliceali sau cu megacalicoză. Hidrocalicoza se poate complica cu infecții și litiază prin stază în punga caliceală.

*Tratamentul* este de obicei medical, simptomatic, cel chirurgical fiind rezervat formelor rău tolerate sau complicațiilor. Se practică infundibulotomia, infundibulopielostomia, nefrectomia parțială.

### **Anomalii renale îmbinate**

Din aceste anomalii cel mai frecvent fac parte îmbinarea *anomaliilor renale cu refluxul vezico-urteral și obstrucția infravezicală*. Pentru aceste anomalii este caracteristic progresele pielonefritei cronice, absența efectului la tratament conservator antibacterian și dezvoltarea insuficienței renale cronice. Timp îndelungat aceste patologii decurg asimptomatic, persistă leucocituria și bacteriuria. Deseori bolnavii acuză dureri în abdomen, disurie sau enuresis. Diagnosticul este bazat pe investigații complexe, inclusiv urografia i/v de infuzie, cistouretrografia micțională, ecografia. Tratamentul chirurgical precoce (plastice) poate contribui la diminuarea progresării pielonefritei cronice și insuficienței renale cronice.

## **ANOMALIILE CONGENITALE ALE URETERULUI**

La originea anomaliilor ureterale stau variațiile de la dezvoltarea normală privind originea, numărul și unirea la terminare a mugurului ureteral din canalul mezonefric. Clasificarea anomaliilor ureterale a fost efectuată după diferite criterii. Conform unei din ele (Amar și Hutch), sunt descrise șase grupe :

- A. *ureter multiplu (dublu, triplu, cvadruplu);  
ureter ectopic;  
ureterocel.*
- B. *Obstrucția joncțiunii ureterovezicale.*
- C. *Poziția anormală a ureterului:*
  - *ureterul retrocav;*
  - *ureterul retroiliac;*
  - *hernia ureterului.*
- D. *agenezie a ureterului;  
aplazie a ureterului;  
ureter orb “în deget de mână”.*
- E. *Dilatații ureterale congenitale*
  1. *Cu obstrucții :*
    - *stricturi ureterale congenitale;*
    - *atrezia ureterală distală;*
    - *valve ureterale congenitale.*
  2. *Fără obstrucții ( refluxul vezico-ureteral)*
- F. *ureterul torsionat;  
ureterul încrețit (în buclă);  
diverticulul ureteral ;  
blocajul ureterului prin vase sanguine.*

În practica urologică anomaliile ureterale se clasifică în felul următor :

### **Anomalii de număr**

**Agenezia ureterală.** Agenezia bilaterală este incompatibilă cu viața, fiind descoperită doar la cadavrele nou-născuților și asociată cu cele renale. Agenezia unilaterală însoțește agenezia renală și când este completă, lipsește și hemitrigonul de partea respectivă. În unele situații, când există totuși elemente de hemitrigon în partea respectivă, se pot găsi uretere hipoplazice sau atrezice.

**Aplazia ureterală.** Însoțește o anomalie renală. Ureterul apare ca un cordon subțire, cu sau fără lumen.

**Duplicitatea ureterală.** Este de fapt o anomalie pieloureterală care ține de un rinichi cu sistem colector dublu sau, mai rar, de un rinichi supranumerar.

Anomalia se prezintă sub două varietăți: *ureter dublu incomplet* și *complet*. Duplicitatea (bifiditatea) poate fi *unilaterală* (80% din cazuri) și *bilaterală* (20 %). Partea stângă este afectată mai des, decât cea dreaptă. Nu există deosebiri în ceea ce privește afectarea în dependență de sexe.

Uneori unul dintre segmentele ureterale se poate termina *orb* și fără legătură cu țesutul renal. Ureterul dublu nu trebuie confundat cu ectopia ureterală, deși ambele se pot asocia. În formele complete, datorită anomaliilor de dezvoltare embrionară, orificiul ureteral ce drenează bazinetul superior se varsă în vezică mai jos și mai medial, decât ureterul ce drenează segmentul renal inferior (legea Weigert - Meyer).

Rinichiul corespunzător ureterului dublu este de obicei mai mare. Ureterul dublu se poate asocia cu alte anomalii ale aparatului urinar: mal rotație renală, rinichi unic, rinichi în potcoavă, hipoplazie renală, ectopie ureterală, ureterocel, reflux vezico-renal, care poate apărea în formele complete și incomplete.

Orificiul ureterului ectopic poate fi situat intravezical, extravezical sau extraurinar.

În formele incomplete ureterele se unesc la toate nivelurile. Ureterele care se unesc deasupra vezicii au fost numite uretere în "Y" (Lenaghan). Deschiderea unui singur orificiu în vezică este numit *ureter fisus*. Când joncțiunea se află în porțiunea intramurală a ureterului acesta se numește ureter în "V" (Hartman și Hodson). Un tip rar de ureter dublu este cel de "Y" inversat când există două orificii ureterale și două uretere în vezică, acestea unindu-se înainte de a ajunge în bazinet.

**Simptomatologie.** În aproximativ 60% din cazuri, anomalia este asimptomatică. În celelalte 40% manifestările sînt necarateristice. Uneori pacientul acuză dureri abdominale sau lombare. Alteori se constată semne de infecție a aparatului urinar: febră, piurie, hematurie sau tulburări vezicale ca polachiurie, dizurie, enurezis sau incontinență de urină. În general simptomatologia este legată de complicațiile survenite: pielonefrită, hidronefroză, litiază, hipertensiune arterială.

**Diagnosticul.** Examenul cel mai simplu pentru suspectarea malformației congenitale este ultrasonografia rinichilor și urografia. În alte situații bifiditatea incompletă poate fi vizualizată la scintigrafia dinamică, datorită refluxului vezico-renal. Cistoscopia completează datele urografiei depistînd două orificii ureterale în

formele de ureter dublu. Injectarea de indigocarmină permite și evidențierea unui ureter ectopic în vagin sau în vulvă.

*Tratament.* Trebuie luată în considerație toleranța clinică, gradul obstrucției, existența litiazei pe rinichiul malformat, coexistența ectopiei ureterale, a refluxului, etc. În formele incomplete de ureter dublu, când joncțiunea între cele două uretere este înaltă, suferința clinică este redusă, infecția aparatului urinar poate fi diminuată prin tratament antibacterian. În joncțiunile joase, dacă staza ureterală este mai mare și persistentă, iar infecția contribuie la distrucția unui segment renal, de obicei aceluși superior, devine necesară heminefrurectomia.

În formele complete de ureter dublu sau preconizat deverse uretero-ureterostomii (Gibson). În cazurile de reflux se recomandă reimplantarea în submucoasă vezicală a ambelor uretere (Paquin, Cohen).

### **Anomalii de deschidere**

*Ureterul ectopic.* Termenul de “ureter ectopic” este rezervat celui ureter care se varsă în afara vezicii urinare. În circa 70-80% din cazuri ureterul este dublu. Afecțiunea este mai des descoperită la fetițe, decât la băieți. Ureterul ectopic a fost depistat la fetițe în: vestibul, uretră, vagin, uter, iar la băieți – în uretra prostatică, veziculele seminale, canalul deferent, etc.

*Semne clinice* sînt: incontinență de urină permanentă, obstrucția cu dilatare și reflux la nivelul ureterului patologic și, cel mai frecvent, infecție. Incontinența se caracterizează prin pierderea continuă de urină între micțiuni normale datorită vărsării de urină cel mai frecvent în vaginul fetițelor. Acestea se pot prezenta ca vaginite purulente sau escoriații în perineu; micțiunea normală este dată de umplerea vezicii cu urină din rinichiul contralateral sănătos și eventual dintr-un ureter ce se varsă în vezică din rinichiul cu duplicitate.

*Diagnostic.* Examenul clinic și analizele de laborator pot pune în evidență orificiul ureteral anormal și gradul de infecție a aparatului urinar. Uretrocistografia poate arăta un reflux sau un orificiu ureteral ce se varsă în uretră. Vizualizarea orificiului ureteral anormal se face prin injectarea de indigocarmină la cistoscopie.

*Tratamentul* va viza rezolvarea infecției, corectarea incontinenței și extirparea ureterului patologic dilatat. În situația în care ureterul ectopic și rinichiul supraiacent sînt normale, se poate practica o reimplantare a ureterului în vezică. În ureterul dilatat cu reflux și rinichi supraiacent cu funcție redusă este necesară heminefrurectomia. Când rinichiul nu este alterat, se preconizează ureterectomia ureterului patologic și anastomoza între cele două bazinete sau uretere în porțiunea lor superioară (Gibson).

*Ureterocelul.* Ureterocelul este dilatarea chistică, congenitală sau dobîndită a porțiunii terminale a ureterului distal. Ureterocelul poate fi *simplu* sau *ectopic*. El poate fi situat într-un ureter unic sau dublu, uni-, sau bilateral.

*Etiopatogenie.* Ureterocelul este mai frecvent la fetițe, decât la băieți. Incidența atinge 1-2% la copii sau 1 din 25 dintre adulți ce au piurie. Există argumente în favoarea factorilor congenitali dar și acelor cîștigați: stenoza congenitală sau dobîndită a meatului ureteral, dezvoltarea incompletă a tecii Waldeyer, rezorbția

incompletă a membranei Chwala, atonia segmentului intramural al ureterului și alunecarea lui în vezică.

*Semne clinice.* Tulburări micționale de tip obstructiv: polachiurie, dizurie și uneori retenție de urină. Alteori manifestările țin de complicații: stază ureteropielică, infecție și litiază. În punga chistică adesea se formează calculi.

*Diagnosticul.* Pe clișeele urografice aspectul leziunii este uneori tipic. Punga dilatației chistice umplută cu substanță de contrast îmbracă aspectul de ”cap de cobră” sau ”ceapă de primăvară”. Endoscopia completează adesea în mod util diagnosticul radiologic. Ca explorări de excepție s-au recomandat pielografia antegradă, puncția directă, pe cale vaginală sau retropubiană; ureterocistografia retrogradă prezintă interes indispensabil pentru evedențierea unui eventual reflux vezicoureteral.

*Tratament.*

1. *Ureterocelul simplu* se poate trata prin electrorezecție sau prin deschiderea pungii prin electrocoagulare pe cale endoscopică sau transvezicală. A fost de asemenea recomandată meatotomia pe cale transvezicală (Hutch și Chisholm). Pentru evitarea refluxului s-a recomandat rezecarea pungii și reimplantarea ureterului.
2. În *ureterocelul ectopic* s-au preconizat diferite procedee, în funcție de gradul de dilatație și infecție a ureterului supraiacent, a rinichiului contralateral sau a celui dublu. Se propun incizia simplă a dilatației (pe cale endoscopică sau chirurgicală), excizia parțială, excizia ureterocelului împreună cu ureterul și rinichiul corespunzător. Ureterocistoneostomia este o intervenție utilă după rezecția pungii chistice pentru a preveni refluxul. Nefruretrectomia sau heminefruretrectomia fără excizia ureterocelului reprezintă o intervenție incompletă pentru că lasă un bont ureteral, sursă de infecție și tulburări.

### **Anomalii de poziție**

*Ureterul retrocav.* Este anomalia în care ureterul, de obicei cel drept, încrucișază incomplet vena cavă la nivelul vertebrei a treia lombar, trece pe fața posterioară, apoi pe cea medială și anterioară, revenind în regiunea ileopelviană în situația normală.

*Semnele clinice:* colici nefretice, infecție, litiază.

*Diagnosticul* este pus pe urografie. Ureterul poate apărea însă incomplet opacifiat. De aceea se recurge la cateterism ureteral, cavografie și ureteropielografie.

*Tratament.* În cazurile tolerate și necomplicate, cu schimbări minime asupra căilor urinare superioare, anomalia poate beneficia de tratament conservator. Din metodele chirurgicale cel mai frecvent se procedează la secționarea ureterului, eliberarea lui și restabilirea continuității prin ureterorafie circulară, cu sau fără splint.

*Ureterul retroiliac.* Ureterul este situat posterior de artera iliacă. Afecțiunea este însoțită de fenomene obstructive și poate fi rezolvată prin secțiune, desrucișarea și reanastomozarea ureterului .

**Hernia de ureter.** Ureterul este anormal de lung și poate fi găsit cu o porțiune herniată în scrot. Este necesară rezecția excesului de ureter pentru a elimina fenomenele de obstrucție provocate de anomalie.

**Ureterul cu terminație oarbă.** Se caracterizează prin prezența unui bont ureteral scurt, de obicei cu lumen micșorat. Diagnosticul se poate pune cu ajutorul ureterografiei retrograde sau se descoperă incidental, la alte intervenții asupra aparatului urinar. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a ureterului când acesta este rău tolerat sau este cauza unor complicații, de obicei inflamatorii.

## REFLUXUL VEZICO-RENAL

**Definiție.** Refluxul vezico-renal este starea patologică în care urina trece retrograd din vezică în uretere și rinichi, urmată de consecințele grave ale acestei situații. Anomalia se datorește incompetenței joncțiunii ureterovezicale congenitale sau câștigate.

*Cauzele congenitale ale refluxului vezicoureteral:*

1. Malformații urologice – ureterocel, diverticul paraureteral, extrofie vezicală, duplicitate ureterală;
2. Obstacol cervico-uretral (valve, stenoză);
3. Vezică neurologică;
4. Anomalia joncțiunii uretero-vezicale, care asociază o slăbiciune a trigonului, o deficiență a fibrelor musculare ale ureterului terminal și un traiect prea scurt în submucoasă, cu ectopie laterală a meatului.

În conformitate cu studiile efectuate în clinica de urologie a ICȘOSM și C sunt descrise următoarele tipuri de reflux (O.Brumariu, 2001):

1. *Refluxul vezico-ureteral primar*, este congenital și nu-i asociat cu modificări neuromusculare sau obstructive. Anomalia joncțiunii poate asocia 3 elemente în diferite grade:
  - laxitatea trigonului;
  - deficiența fibrelor musculare ale ureterului terminal, responsabile de deschiderea meatului în timpul examenului endoscopic;
  - traiect submucos prea scurt, cu deschiderea ectopică laterală a meatului.
2. *Refluxul vezico-ureteral secundar* este consecința obstrucției ureterale, unor boli neuromusculare sau golire anormală. Cea mai frecventă cauză a RVU secundar este valva de uretră posterioară. Din alte cauze recunoscute fac parte scleroza detruzorului din vezică tuberculoasă, caustică sau cistită interstițială, anomalii congenitale ale implantării ureterovezicale (ureterocel, diverticul parauretral).

Dimensiunile refluxului au fost standartizate de Studiul Internațional al Refluxului (International Reflux Study) în felul următor:

- Gradul I : reflux care prinde numai ureterul;
- Gradul II: presupune umplerea ureterului și a sistemului colector fără dilatarea acestui (reflux mediu);
- Gradul III: prezintă o teșire medie a calicelor cu pierderea aspectului ascuțit al unghiului (reflux moderat);

- Gradul IV: mai mult de 50% din calice sunt tișite, iar unghiurile nu mai sunt evidente;
- Gradul V: tișirea tuturor calicelor și pierderea impresiunilor papilare.

*Semne clinice.* Refluxul vezico-renal afectează preponderent copii mici (24% sub un an, 50% sub 3 ani) și predomină sexul la sexul feminin. În cea mai mare parte a cazurilor, afecțiunea este diagnosticată în decursul unei infecții urinare – cistită, pielonefrită, dureri abdominale, uneori diaree. Mai rar refluxul poate fi descoperit în cursul unor investigații urologice simptomatice (litiază, enureză, malformație, insuficiență renală).

*Diagnostic.* Urografia i/v poate oferi uneori relații normale sau evidențiază diferite modificări: dilatație persistentă a ureterului pelvin, ureter dilatat cu o pacifiere neuniformă, ureter vizualizat și dilatat în întregime, existența unei ureterohidronefroze masive; calicele apar îngroșate, cupele pielocaliciale dispar transformându-se în bule, parenchimul renal se subțiază; alteori rinichii nu se vizualizează denotând o gravă alterare morfofuncțională. Urografia evidențiază și coexistența altor anomalii ca: bifiditate renoureterală, ureterocel.

*Uretro-cistografia retrogradă și micțională.* Cistografia permite confirmarea existenței refluxului, precum și precizarea tipului:

- *Reflux pasiv*, care survine în timpul umplerii vezicii urinare;
- *Reflux activ* – care se manifestă doar în timpul micțiunii.

*Cistoscopia.* Examenul endoscopic trebuie efectuat cu multa grijă, limitat la cazurile în care diagnosticul nu poate fi precizat prin alte examene. Calibrarea uretrei înaintea introducerii cistoscopului poate fi și un gest terapeutic, care distrugând un obstacol congenital uretral, îmbunătățește continența joncțiunii ureterovezicale. Examenul endoscopic va evidenția o vezică de luptă, existența unui eventual ureterocel sau ureter ectopic, a unor valve uretrale, permițând chiar rezolvarea pe cale endoscopică a unor cauze de obstrucție.

*Tratamentul medical.* Necesită administrarea de antibiotice și chimioterapie și vizează în primul rând infecția. Tratamentul trebuie să fie specific, intens, prelungit și controlat. Se recomandă controale bacteriologice regulate ale urinei. De cele mai de ori la copiii sub un an refluxul primar are tendința de a dispărea spontan.

*Tratamentul chirurgical include următoarele repere:*

1. Vârsta copilului;
2. Gradul refluxului vezico-renal.;
3. Reflux-nefropatia;
4. Schimbările ureterului;
5. Dereglările funcțiilor renale parțiale și globale;
6. Malformații congenitale suplimentare;
7. Gradul de activitate a procesului inflamator;

Intervenția chirurgicală este indicată în următoarele cazuri:

- când urina nu poate fi sterilizată cu tratamentul medical;
- refluxul persistă nemodificat după aproximativ un an de tratament;
- există anomalii care necesită rezolvare chirurgicală ca: orificii ureterale destopice, ureterocele simple sau ureterocele cu ureter dublu, leziuni ale

joncțiunii cu uretere în gaură de golf, obstacole subvezicale cu ureterohidronefroze voluminoase.

Alegerea tipului de intervenție și a momentului efectuării ei adaptate la fiecare caz are importanța deosebită. Starea anatomofuncțională a aparatului urinar superior contează de asemenea la punerea indicației operatorii.

Cele mai bune rezultate este procedeul de alunecare submucoasă a segmentului de ureter disecat și rezecat, recomandat de Cohen, Glenn și Anderson.

### **Megaureterul**

*Megaureterul* este o afecțiune congenitală, caracterizată prin dilatația parțială sau completă a ureterului. Cauzele ce contribuie la apariția megaureterului sunt:

- Malformații a joncțiunii ureterovezicale;
- Stenoză congenitală a joncțiunii ureterovezicale;
- Reflux congenital prin lipsa de dezvoltare a complexului ureterotrigonal;
- Ureterocel în ureterul simplu;
- Diverse tipuri de ectopii ureterale;
- Megaureter datorită unei obstrucții subvezicale;

*Megaureterul primar* este un defect congenital (acalazie) al peretelui ureteral fără obstrucție. Aici pot fi înglobate: sindromul megavezică-megaureter, diferite forme de megauretere la adult.

*Semne clinice:* infecție persistentă a aparatului urinar, albuminurie, dureri lombare, hematurie.

*Diagnostic.* După examenul clinic de laborator, care poate depista infecția aparatului urinar, examenul de bază este urografiapa i/v. Uretrocistografia retrogradă completează examenul. Sînt utile uretrocistoscopia și ureteropielografia, echografia și scintigrafia dinamică. Investigațiile sunt necesare pentru descoperirea anomaliei, precizarea existenței obstrucției, a refluxului activ sau pasiv, calitatea și cantitatea parenchimului renal și existența eventualelor complicații (infecție, litiază, insuficiență renală).

*Tratamentul medical* este indicat în situațiile în care rinichiul suportă bine dilatația ureterului. El constă în combaterea infecției și evacuarea frecventă și completă (micțiuni în 2-3 timpi apropiați). Tratamentul urologic urmărește realizarea evacuării complete a urinei prin metode urologice. În unele obstacole vezicale, în special la fetițe, se recomandă sondă *a demeure* timp îndelungat - 1-2 luni, cu întreruperi.

*Tratamentul chirurgical* este radical și trebuie adaptat la fiecare caz în parte. *Nefrurctomia* este de recomandată în cazuri cu rinichi imposibil de recuperat și rinichi contralateral satisfăcător.

*Derivarea urinei* este propusă la copii cu insuficiență renală, infecții urinare grave, stază supraiacentă. Sonda ureterală *a demeure* și cistostomia adeseori sînt insuficiente. *Nefrostomia* este incomodă pentru bolnavi, mai ales în cazuri bilaterale. *Ureterostomia cutanată* simplă este o soluție de necesitate în cazurile disperate. În aceste situații, soluția cea mai corectă rămîne derivarea la piele prin intermediul unui segment de ileon sau colon (*Bricker*). Modelarea ureterului a fost recomandată de *Bischoff*, care rezecă porțiunea pelviană și o modelează păstrînd



ostiul ureteral. *Gregoir* îngroapă extravezical ureterul în scop antireflux. *Hendren* eliberează ureterul în totalitate prin incizie largă extraperitoneală, rezecă excesul delungime și respectând vascularizația, micșorează lumenul ureteral pîna la dimensiuni convenabile pe o sondă-tutore. Operația se termină cu reimplantarea antireflux în vezică.

## ANOMALIILE VEZICII URINARE

*Embriologie.* Originea embriologică a vezicii este endodermică (detruzorul și segmentele anterolaterale ale colului vezical) și mezodermică (trigonul, segmentul posterior al colului vezical și peretele posterior al uretrei prostatice pîna la nivelul canalelor ejaculatoare). Începînd cu luna a 3-a vezica este complet formată – cu mușchi, epiteliu, vase, nervi. În viața intrauterină vezica este abdominală, ca după naștere să coboare în pelvis. Anomaliile vezicii au la origine devierea de la linia normală de dezvoltare a formațiunilor descrise.

### Anomaliile uracei

*Fistulele uracei.* Se datoresc lipsei de obliterare a canalului alantoidian. Ele pot fi complete, vezica comunicînd cu zona ombilicului; oarbe, interne, cînd lumenul e deschis spre vezică sau oarbe exterene cînd lumenul este deschis spre ombilic.

*Chisturile de uracă* se datoresc persistenței segmentului mijlociu al canalului alantoidian. Au drept conținut urină, lichid seros, mucos, puroi sau sînge.

*Diagnosticul* se pune pe datele clinice și pe datele radiologice (urografie, cistografie, fistulografie).

*Complicațiile* țin în primul rînd de infecția traiectelor și a cavităților, depunerea și formarea de calculi, ruperea spontană a chisturilor și vărsarea lor în cavitatea abdominală, dezvoltarea de tumori.

*Tratamentul* este chirurgical. *Prognosticul* rămîne rezervat.

### Anomaliile vezicii

*Agenezia vezicii.* Anomalia se descoperă cel mai des la autopsie.

*Veziica dublă.* Este un perete muscular acoperit de mucoasă sau numai de sept mucos, situat sagital sau frontal, care împarte vezica în două cavități egale sau inegale.

*Veziica multiloculară* e împărțită în mai multe cavități inegale, care comunică parțial sau deloc între ele.

*Veziica în clepsidră* (*ceas de nisip*) este formată de obicei din două camere inegale. Ureterele se deschid în cavitatea inferioară.

*Valvele colului vezical* sînt membrane mucoase ce se interpun între vezică și col și care închid colul în timpul micțiunii.

*Diagnosticul* se pune pe elemente clinice: vezici mari, care la sondaj nu se dezgolesc complet și nu se micșorează, care apar la urografie, cistografie cu detalii de diagnostic.

*Tratamentul.* Există anomalii vezicale bine tolerate care nu necesită tratament de corecție. Tratamentul chirurgical urmărește restabilirea cavității vezicale,

extirparea pereților în exces și reimplantarea la nevoie a ureterelor în vezica ce rămîne.

### **Diverticuli congenitali ai vezicii**

Sînt caracterizați prin pungi ale peretelui vezical de diferite dimensiuni în afara conturului acestuia.

*Semne clinice . Diagnosticul.* Există diverticuli vezicali congenitali bine tolerați, cu tulburări micționale minime. De obicei bolnavii prezintă simptomatologie de obstrucție, dizurie, deformarea jetului, cistite, semne de stagnare vezicală, pierderi nocturne de urină și, caracteristic – micțiune în doi timpi.

*Diagnosticul.* Urografia cu cistografie retrogradă sînt examene adesea concludente.

*Evoluție. Complicații.* Evoluția este uneori tăcută, iar diverticuli sînt descoperiți întîmplător. Dintre complicații, cele mai frecvente sînt cele inflamatorii: pericistite, calculi, tumori.

*Tratamentul* este numai chirurgical. În general extirparea diverticului se face pe cale transvezicală, extravezicală sau mixtă.

### **Maladia congenitală a colului vezical**

A mai fost numită *boala Marion, fibroscleroză* (Bodian), *contractura congenitală* a colului vezical (Dackett).

*Semne clinice.* Diferă ca intensitate caracterizate prin disurie, polachiurie, glob vezical, proiectare slabă a jetului urinar, senzație de micțiune incompletă, de greutate hipogastrică, de lombe pline, incontinență și chiar retenție completă de urină.

*Diagnosticul.* Urografia arată răsunetul urinar superior, iar cistouretografie observă răsunetul vezical. Este utilă cistoscopia: aspectul colului, vezică de luptă, diverticuli, ureterocel.

*Diagnosticul diferențial* cu valve pe uretra posterioară, hipertrofia de verum montanum și hipertrofia meșchiului striat uretral.

*Tratamentul* are ca scop îndepărtarea obstacolului și a consecințelor lui. Rezecția endoscopică este de preferat secțiunii colului pe cale transvezicală și plastiei Young.

### **Extrofia vezicală**

Distingem următoarele forme de extrofie: *extrofie vezicală completă* sau clasică, *extrofie vezicală parțială* sau *incompletă* și *extrofia cloacei*.

Extrofia vezicală completă este o malformație caracterizată prin absența peretelui abdominal anterior în porțiunea subombilicală, precum și a peretelui vezical anterior. Sînt interesate de asemenea și scheletul micului bazin, uretra, ureterele și organele genitale.

*Anatomie.* Colul vezical nu este individualizat. Uretra la băieței are forma unui epispad comlet. La fetețe uretra lipsește. Penisul este lat și scurt. Simfiza pubiană lipsește. Perineul este scurt. Ureterele se deschid pe peretele posterior a vezicii, traiectul ureteral este scurt, ceea ce permite refluxul și infecția ascendentă.

*Etiologie.* Se întâlnește mai de la băieți, cu o incidență de 1:30 000–40 000 nou născuți.

*Semne clinice. Diagnostic.* Prin peretele abdominal dehiscent, se evidențiază trigonul și peretele posterior al vezicii care are mucoasa inflamată. Tegumentele din jur sînt iritate și macerate de urina care se elimină ritmic prin orificiile ureterale. Infecția urinară ascendentă este inevitabilă. Uretra prezintă un epispadias complet. Se asociază cu alte anomalii urogenitale.

*Tratament.* Reconstrucția chirurgicală a rezervorului vezical și a uretrei. Se practică și derivația urinară definitivă prin reimplantarea trigonului în sigmoidă, implantare ureterocolică, ureterostomie cutanată.

## MALFORMAȚIILE URETRALE OBSTRUCTIVE

Consecințe fiziopatologice comune ale malformațiilor ureterale sunt *factorul mecanic* și *factorul infecțios*.

Distingem următoarele *leziunile obstructive congenitale*:

1. Valve ale uretrei posterioare (sînt cele mai frecvente și mai grave);
2. Stenoză congenitală a uretrei;
3. Stenoză congenitală a meatului uretral.

*Simptomatologie.* Pot fi timp îndelungat asimptomatice, apoi apare disuria ca semn de obstrucție în căile urinare inferioare (jet slab, subțire, glob vezical), apoi survine asocierea infecției urinare, pielonefrita și, în consecință, insuficiența renală cronică.

*Diagnostic.* Se bazează pe examenul radiologic:

- Urografia evidențiază schimbările caracteristice pentru obstacolului uretral;
- Uretrocistografia de umplere și micțională relevă sediul, gradul și eventual natura obstacolului.

*Tratamentul* este chirurgical și vizează îndepărtarea obstacolului uretral:

- valva uretrală – secționare sau rezecție endoscopică;
- stenoza uretrală – uretrotomie internă, uretrotomie segmentară;
- stenoza meatului – meatotomie, meatoplastie;

Corectarea eventualelor consecințe asupra aparatului urinar superior:

- operație antireflux
- derivație urinară.

## MALFORMAȚIILE URETRALE NEOBSTRUCTIVE

*Hipospadiasul.* Este o malformație ce se caracterizează prin dezvoltarea incompletă a uretrei. Meatul uretral este așezat pe partea ventrală a penisului, la distanță variabilă față de sediul său anatomic normal.

După sediul meatului distingem următoarele *forme* de hipospadias:

- hipospaias balanic;
- hipospadias penian;
- hipospadias penoscrotal;
- hipospadias perineal.

*Consecințe:*

- *urinare:* jetul urinar este împrăștiat în formele grave, și se realizează în poziție șezândă;
- *genitale:* raport sexual dificil sau imposibil, ejaculare deviată;
- *Psihologice:* legate de consecințele modificărilor precedente;

*Tratament*

- redresarea penisului;
- uretroplastic de reconstrucție.

***Epispadiasul.*** Este o malformație mai rar întâlnită. Se caracterizează prin deschiderea uretrei pe partea dorsală a penisului. Se deosebesc următoarele forme:

- *Forme anterioare* (balanic, penian) cu repercusiuni genitale, rezorvabile prin tratament chirurgical;
- *Forme posterioare* (subpubiene) cu schimbări genitale și urinare prin afectarea aparatului sfincterian; are posibilități terapeutice reduse și dificile.

## HIDRONEFROZA

*Hidronefroza* (de la greceasca Hydor-apă, Nefros-rinichi) – mai degrabă este un sindrom, decât o maladie propriu zisă, ce se caracterizează prin dilatarea sistemului calice-bazinetal, atrofia parenchimului renal și diminuarea progresivă a funcțiilor de bază a rinichiului.

### Clasificare

1. *Hidronefroza primară sau congenitală*, ce se dezvoltă ca urmare a obstacolului înăscut în regiunea joncțiunii pielo-ureterale, care dereglează evacuarea urinei din rinichi (segment stenotic, inserție înaltă a JPU, vas aberant JPU);
2. *Hidronefroza secundară sau dobândită* – ca urmare a unei complicații a maladii renale (urolitiază, tumoare renală, bazinetală, a ureterului, trauma căilor urinare, etc.) sau după pielotomie (pieloplastie);

#### Clasificarea hidronefrozei congenitale:

*Gradul I* – Bazinet dilatat (“bazinet închis”), dar cu calice normale;

*Gradul II* – Dilatarea bazinetului și a tijelor caliceale (papile caliceale normale);

*Gradul III* – Dilatare pielocaliceală cu turtirea papilelor renale;

*Gradul IV* – Dilatare pielocaliceală avansată, papile renale dispărute, bule caliceale, parenchim renal subțiat;

*Gradul V* - Dilatare pielocaliceală voluminoasă, atrofia parenchimului renal, frecvent rinichi mut urografic.

Prezența unui din obstacolele menționate în dereglarea pasajului urinar a regiunii uretero-vezicale (\*1/3 inferioare a ureterului) duce la dezvoltarea *ureterohidronefrozei* unilaterale (hidronefroză cu dilatarea masivă a ureterului); în cazul obstrucției regiunii infravezicale (colului vezicii urinare, uretrei) se dezvoltă *ureterohidronefroza* bilaterală.

Hidronefroza este una din cele mai frecvente maladii în practica urologiei pediatrice. La adulți se întâlnește la vârsta de 20-40 ani, mai frecvent la femei; afectarea se produce mai des unilaterală, de cât bilaterală.

### Etiologie

Hidronefroza întotdeauna se dezvoltă la apariția obstacolelor în pasajul urinei, care se pot localiza în orice sector al tractului urinar, preponderent în joncțiunea pielo-ureterală.

*S. Feodorov* împarte aceste obstacole în 5 grupuri:

1. Obstacole, ce se găsesc în uretră și vezica urinară;
2. Obstacole pe parcursul ureterului, însă în afara lumenului lui;
3. Obstacole situate în lumenul ureterului sau în bazinet;
4. Obstacole provocate de deviația în poziția ureterului;
5. Schimbările în pereții ureterului sau bazinetului, ce provoacă dificultăți în pasajul urinei.

### Patogenie

Conform teoriei contemporane despre hidronefroză, evoluția sa e împărțită în 3 grade:

*Stadiul I* – dilatarea numai a bazinetului (pieloectazie) cu dereglarea neînsemnată a funcției renale;

*Stadiul II* - dilatarea nu numai a bazinetului dar și a calicelor (hidrocalicoză); micșorarea grosimii parenchimului renal și dereglarea considerabilă a funcției lui.

*Stadiul III* – atrofia vădită a parenchimului renal, transformarea sa într-un sac cu pereții subțiri.

La hidronefroză procesele de secreție și reabsorbție a urinei se păstrează, dar urmăm o stagnare, care condiționează acumularea urinei în bazinetul renal. Aceasta permite considerarea rinichiului în hidronefroza la orice stadiu un organ funcțional. În stadiul incipient al transformării hidronefrotice, la staza urinei în bazinet contribuie hipertrofia musculaturii sistemului calice-bazinetal. Hipertrofia treptată a musculaturii spirale ale calicelor aduce la mărirea bruscă a presiunii urinei pe papilă și zona fornicală, în comparație cu presiunea secretorie în canaliculele renale. Aceasta dereglează trecerea urinei din papile în bazinetul renal, ce se compensează parțial cu micșorarea secreției urinei. Însă acest echilibru relativ a funcției renale nu-i îndelungat. Hipertrofia vicală a segmentelor musculare a calicelor și bazinetului e înlocuită cu subțierea lor, ce dereglează pasajul urinei în ele ce duce la dilatarea bazinetului și calicelor renale, cu atrofia ulterioară a papilelor și parenchimului renal.

Deja peste 24 ore de obstrucție a ureterului începe atrofia piramidelor renale. Peste 6-10 zile atrofia piramidelor atinge un grad avansat, papilele devin concave. Ansa Henle se scurtează și treptat dispare. Se mărește tensiunea urinei în bazinetul renal, ce duce la dereglarea metabolismului tisular și contribuie la atrofia totală a stratului cortical al rinichiului. Prin urmare, transformarea hidronefrotică a rinichiului se produce în 2 faze:

Atrofia țesutului medular

I. Atrofia țesutului cortical

În condițiile transformării hidronefrotice, aparatul vascular al rinichiului e supus unor schimbări considerabile.

**Tabloul anatomopatologic** depinde de stadiul bolii. În debut schimbările de bază se petrec în bazinet și calice. Pielooctazie - hidrocalicoză – hidronefroză. Peretele bazinetului treptat se subțiază în legătură cu atrofia progresivă a fibrelor musculare netede și înlocuirea lor cu țesut conjunctiv, se atrofiază terminațiunile nervoase, se obliterează atât vasele sangvine, cât și cele limfatice ale bazinetului.

În stadiul final a hidronefrozei bazinetul reprezintă un sac cu pereți subțiri în prealabil din țesut conjunctival macrofibrilar. Treptat dilatându-se bazinetul comprimă parenchimul renal înspre periferie, dereglează circulația sângelui și limfei, ce aduce la atrofia rinichiului.

### **Simptomata și evoluția clinică**

Hidronefroza deseori se dezvoltă asimptomatic și este depistată numai la asocierea infecției, traumei renale sau întâmplător la palparea unei tumori fluctuante. Simptoame clinice caracteristice numai hidronefrozei nu-s.

*Durerea în regiunea lombară sau abdominală* - de o intensitate diferită sau caracter permanent sâcâitor, iar în stadiile precoce manifestându-se sub formă de *accese de colică renală*. La hidronefroză avansată durerile acute dispar. Hipertermia corpului în timpul accesului, durerile lombare se observă numai în cazul asocierii infecției urinare și pielonefritei.

*Rinichi mare* - formațiunea tumoriformă ce se palpează în rebordul costal, care la o hidronefroză mare depășește limitele lui. Este diagnosticat mai frecvent la copii.

*Hematuria* – nu atât de rar întâlnită, uneori este unicul simptom al hidronefrozei.

*Hipertensiunea arterială* – este un semn mai frecvent, atât la copii, cât și la vârstnici.

*Infecția urinară* – în circa 30% cazuri este un semn ce duce la descoperirea patologiei. Se manifestă prin urină tulbure, bacteriurie.

*Insuficiența renală* – ca consecința hidronefrozei bilaterale, asociate sau nu cu diverse anomalii. Se depistează de obicei tardiv.

Evoluția hidronefrozei aseptice unilaterale poate fi latentă, bolnavii un timp îndelungat se consideră sănătoși, necătând la prezența unui proces progresant. Insuficiența renală de obicei nu survine, deoarece rinichiul contralateral compensează funcția celui atacat.

Hidronefroza bilaterală treptat aduce la progresarea insuficienței renale cronice și la deces din cauza uremiei.

### **Complicații**

- pielonefrită acută și cronică
- urolitiază secundară
- ruperea sacului hidronefrotic în traume.

### **Diagnosticul**

- *anamnestic* – colici renale, dureri surde în regiunea lombară, hematurie
- *palpator* – se depistează mărirea în volum a rinichiului în stadiile tardive
- *Ecografia (ultrasonografia)* – tablou ecografic caracteristic pentru o formațiune cu conținut lichid. Este important de a aprecia indicele parenchimos;
- *Renografia radioizotopică, nefroscintigrafia dinamică* - putem obține o informație obiectivă despre starea funcțională a rinichilor și a parenchimul renal;

Locul primordial în diagnosticul hidronefrozei aparține *metodelor radiologice*:

- *Radiografia panoramică (de ansamblu)* – mărirea dimensiunilor rinichiului, prezența în el a concremențelor;
- *Urografia excretorie* – permite de a evalua clar starea anatomo-funcțională a rinichiului, determină stadiul hidronefrozei;
- *Pielografia retrogradă* – este cea mai informativă metodă radiologică în diagnosticul hidronefrozei, însă necesită a fi folosită cu precauție pentru evitarea complicațiilor inflamatorii grave. În legătură cu aceasta este aplicată nemijlocit înainte de intervenția chirurgicală (cu o zi înainte sau dimineața în aceeași zi).
- *Arteriografia renală* este întreprinsă în hidronefroză pentru concretizarea stadiului hidronefrozei și depistarea vaselor aberante.
- *Pielografia antegradă funcțională transcutană* – se aplică în cazurile când metodele enumerate nu pot efectuate sau nu ne permit de a concretiza diagnosticul.
- *Analiza urinei și investigarea ei bacteriologică* cu aprecierea sensibilității microflorei la antibiotice (în hidronefrozele asociate cu pielonefrită).

Toate metodele enumerate permit depistarea hidronefrozei, determinarea stadiului, stării funcționale a parenchimului renal, a căilor urinare și, de asemenea, depistarea cauzei, care are o mare importanță în alegerea metodelor eficiente de tratament.

### **Diagnosticul diferențial**

Hidronefroza necesită a fi diferențiată cu diferite boli ale rinichilor și organelor cavității abdominale, în dependență de faptul, care simptom a hidronefrozei prevalează în tabloul clinic:

- Simptomul doloar – cu nefrolitiaza, rinichiul ptizat;
- Palpatar – cu tumoare renală sau retroperitoneală, polichistoză renală, chist renal solitar.

### **Tratamentul**

Tratamentul hidronefrozei necesită în primul rând de a înlătura cauza ce a condiționat dezvoltarea procesului patologic și de a păstra organul. În hidronefroza apărută în urma schimbărilor în regiunea joncțiunii pielo-ureterale sînt folosite diferite operații plastice. Indicațiile pentru operația plastică sînt stadiile hidronefrozei, afectarea uni - sau bilaterală, în care funcția parenchimului e în mare măsură păstrată, iar cauza bolii poate fi înlăturată.

*Ureteroliza* – constă în înlăturarea obstacolului extern de pe pereții ureterului, care provoacă schimbări sclerotice, cauzate de presiune îndelungată asupra pereților lui.

*Reconstucția joncțiunii pielo-ureterale*

1. După Folei – constă în formarea din lamboul bazinetal unei dilatări în formă de pâlnie în locul stricturii în segmentul bazinet – ureter.
2. După Calp – de – Virda
3. După Albaran – operația anastomozei “latură în latură”
4. După Naivirt – ureterocaliceanastomoză – la dispunerea bazinetului intrarenal
5. După Andersen – Hains – la prezența stenozei strangulate în segmentul bazinet-ureter “termino-terminal”
6. După Cucer – la stricturi mari a 1/3 superioare ale ureterului (înlocuirea părții stricturate a ureterului din 1/2 inferioară a bazinetului)

Piello-pielloanastomoză antevazală (la prezența vaselor adăugătoare, ce aduc la hidronefroza)

Nefrectomie – în cazul hidronefrozei unilaterale de gradul IV-V.

### **Prognostic:**

În hidronefroza unilaterală – relativ favorabil; în bilateral – serios din cauza dezvoltării insuficienței renale cronice.

Cu cât mai devreme e executată intervenția chirurgicală cu țelul păstrării organului, cu atît prognosticul e mai favorabil.

### **Bibliografie:**

1. Лопаткин Н.А., Урология, «Медицина», Москва, 1982 г.
2. Лопаткин Н.А., Оперативная урология, Ленинград, «Медицина», 1986



## PTOZA RENALĂ

**Definiție.** Sub *ptoza renală* subînțelegem starea de mobilitate patologică, în care rinichiul se deplasează din loja sa, situându-se mai jos ca în normă. Datorită mobilității patologice, la schimbarea poziției corpului, rinichiul își mărește hotarele (limitele) fiziologice. De aici și sinonimul nozologic – *mobilitate patologică a rinichiului*.

**Frecvența.** La femei se întâlnește mai frecvent, ca la bărbați (10:1), preponderent pe dreapta. Incidența patologiei este de 1,5% la femei și 0,1% la bărbați în vârsta de 25-40 ani.

**Etiologie și patogeneză.** În reținerea rinichiului la un nivel normal un rol important îl au ligamentele peritoneale, loja renală cu fascii, diafragma, mușchii peretelui abdominal și aparatul adipos-fascial propriu al rinichiului. Apariția ptozei renale e condiționată preponderent de aparatul ei ligamentar.

Fixarea rinichiului drept e înfăptuită de plăcile peritoneului ce acoperă rinichiul anterior și formează o serie de ligamente – lig. hepatorenal și lig. duodenorenale. Rinichiul stâng îl fixează lig. pancreaticorenale și lig. lienorenale. Un rol considerabil în fixarea rinichiului îl joacă capsula fibroasă, ce aderă înfim la bazinetul renal, trecând în piciorușul renal și contopindu-se cu teaca vasculară. O parte din fibrele capsulei renale intră în componența fasciei ce acoperă piciorușele diafragmei. Această porțiune a capsulei joacă un rol de bază în fixare și se numește *ligamentum suspensorium renis*. O însemnătate mare în păstrarea poziției corecte al rinichiului îl are capsula ei adipoasă. Micșorarea volumului acestei capsule contribuie la apariția ptozei renale și rotației rinichiului.

Printre factori patogenetici, ce schimbă aparatul ligamentar al rinichiului și predispune o dezvoltare a ptozei renale, sunt și maladiile infecțioase – inflamatorii ce micșorează activitatea mezenchimului, contribuie la scăderea considerabilă a ponderii, micșorarea tonusului mușchilor peretelui abdominal ș.a. Deseori ptoza renală poate fi o parte componentă a splanhioptozei.

Un loc important în dezvoltarea ptozei renale îl pot atribui traumele, în rezultatul căror ruperea ligamentelor sau formarea unui hematom a polului superior al rinichiului, ultimul se poate deplasa din loja sa.

Ptoza renală la femei este mai frecventă ca la bărbați datorită particularităților constituționale ale organismului feminin, și anume: un bazin mai larg, micșorarea tonusului peretelui abdominal în rezultatul gravidității și nașterilor; o dispunere mai inferioară a rinichiului pe dreapta și un aparat ligamentar mai puternic la rinichiul stâng.

**Clasificare.** Distingem 3 grade de nefroptoza:

**Gradul I** – în poziție verticală la inspirație se palpează bine segmentul inferior al rinichiului, care la expirație din nou se deplasează sub rebordul costal.

**Gradul II** – în poziție verticală a corpului tot rinichul iese de sub rebordul costal, însă în poziție orizontală se reîntoarce sau se introduce nedolor manual la locul său obișnuit.

*Gradul III* – rinichiul în întregime iese din rebordul costal, ușor se deplasează în bazinul mare sau mic, atât în poziție verticală, cât și în poziție orizontală.

În *gradul II* la deplasarea rinichiului se asociază și rotația lui, care deseori e urmată concomitent de tracția vaselor piciorușului renal.

În *gradul III* pot apărea flexuri fixate ale ureterului, dereglarea pasajului urinar, dilatarea sistemului calice–bazinetal. Extensia și îngustarea arterei renale poate contribui la hipertensiunea arterială, dereglarea pasajului în v.renală și la hipertensiune venoasă renală și hemoragie fornicală. Asocierea pielonefritei în ptoza renală poate fi complicată cu perinefrită și ptoză renală fixată.

### ***Simptomática și evoluarea clinică***

În gr.I simptomele ptozei renale sunt minore și neobservate, se disting dureri surde în regiunea lombară de caracter nepermanent, ce se înfășesc la efort fizic și dispar în repaos sau în poziție orizontală a corpului.

Cu mărirea dislocării simptomele maladiei se înfășesc. Apar dureri în tot abdomenul, ce iradiază în spate.

Începând cu gr. II se poate depista proteinurie și eritrociturie neînsemnată.

În gr.III durerile devin permanente, nu dispar chiar în poziție orizontală a bolnavului, ce contribuie la diminuarea considerabilă a capacității de muncă.

### ***Complicațiile ptozei renale:***

- colică renală
- proteinurie
- hematurie și eritrociturie – hemoragie fornicală
- leucociturie și piurie – pielonefrită
- hipertensiune arterială
- hidronefroză

La unii pacienți prezența pielonefritei sau a hipertensiunii arteriale pot fi manifestate de semnele clinice inițiale ale ptozei renale.

*Pielonefrita* – cea mai frecventă complicație a ptozei renale. Staza venoasă și dereglarea pasajului urinei care se întâlnesc în ptoza renală favorizează condiții pentru sedimentarea infecției în țesutul interstițial al rinichiului.

*Hemoragia fornicală* la ptoza renală e provocată (condiționată) de hipertensiunea venoasă la încetinirea circulației sanguine în rinichi (stenoza venei renale). În mare măsură această hipertensiune poate aduce la ruperea venelor zonei forticale. Iată de ce ea apare de obicei la efort fizic și dispăre în repaos total sau poziție orizontală.

*Hipertensiune arterială* în ptoza renală poartă un caracter vasorenal, cauza căreia servesc dereglările hemodinamice ce apar în rezultatul micșorării jumenului arterei renale la extensie și torsiune. Pe lângă aceasta, existența îndelungată a ptozei renale poate aduce la formarea stenozei fibromusculare a arterei renale, care provoacă hipertensiune arterială.

*Hidronefroza* poate apărea în gr.III a ptozei renale, ca urmare a flexurei fixate a ureterului, comprimarea lui de către un vas aberant sau aderență cicatricială.

### ***Diagnosticul***

- *Acuzele* – dureri surde în regiunea lombară în poziție verticală, care se înțetesc la efort fizic și dispar în poziție orizontală a corpului.

- *Anamnetic* – boli infecțioase, inflamatorii, traume, micșorarea ponderii, nașteri multiple, lucru legat cu efort fizic major.
- *Examenul general* – tip constituțional astenic, țesutul adipos subcutan slab dezvoltat, micșorarea tonusului muscular al peretelui abdominal.
- *Obiectiv* – la palpate se determină gradul ptozei renale (I, II, III).

Metoda de bază în diagnosticul ptozei renale este investigația radiologică:

*Urografie excretorie* se execută în poziție orizontală și verticală (ortostatică). Deplasarea rinichiului în jos în poziție verticală a corpului mai mult de 1,5 de vertebră, în comparație cu poziția orizontală, permite de confirma diagnosticul de ptoză renală.

*Scanarea rinichilor* (scintigrafia renală) și *renografia radioizotopică* contribuie la aprecierea suplimentară a poziției și stării funcționale a rinichiului și mobilității patologice.

*Aortografia* – se folosește în ptoza renală complicată cu hipertensiune arterială și la diferențierea de distopia rinichilor.

Examinarea sedimentului urinar poate confirma asocierea infecției renale pe un rinichi ptozat.

### **Diagnostic diferenciat**

În primul rând este necesar de a diferenția ptoza renală de distopia renală. Pentru această folosim:

- urografia excretorie
- pielografia retrogradă
- aortografia.

Apariția hematuriei în urma palpării rinichilor, poate sugera o tumoră renală, fapt ce necesită investigații ecografice, tomografie computerizată sau aortografie.

### **Tratament:**

- *Conservator*
- *Chirurgical*
- *Simptomatic*

*Tratament conservator* în ptoza renală necomplicată se aplică mai frecvent în gr.I a bolii. El include folosirea bandajului. Bandajul se execută individual și aplică dimineața, în poziție orizontală, până la ridicarea din pat. Purtarea bandajului e necesar de a fi combinat cu un complex special de exerciții fizice pentru întărirea mușchilor peretelui abdominal și alimentare abundentă pentru mărirea stratului țesutului adipos în jurul rinichiului.

#### *Tratament chirurgical*

*Indicații* pentru aceasta servesc durerile ce micșorează considerabil capacitatea de muncă a bolnavului, pielonefrită rezistentă la tratament conservativ, hipertensiune vazorenală (ortostatică), hipertensiune venoasă renală cu hemoragie fonică, hidronefroză, nefrolitiază.

*Contraindicații* – splahnnoptoză generală, vârsta înaintată a bolnavilor.

Tratamentul chirurgical constă în fixarea rinichiului în loja ei normală – *nefropexie*. Condiția de bază ce urmărește intervenția chirurgicală este necesitatea îmbinării unei fixări bune a rinichiului cu păstrarea mobilității fiziologice a lui.

Operația nu trebuie să schimbe axa fiziologică a rinichiului, să nu provoace procese inflamatorii în jurul lui sau dereglarea pasajului urinar.

Sunt cunoscute mai mult de 150 metode de nefropexie, care pot fi împărțite în următoarele grupuri:

1. Fixarea rinichiului cu ligaturi, trecute prin capsula fibroasă sau parenchimul rinichiului.
2. Fixarea prin capsula fibroasă fără suturarea ei.
3. Fixarea rinichiului cu materiale aloplastice.
4. Fixarea cu țesuturi extrarenale (țesut celular paranefral, mușchi) cu sau fără suturarea capsulei fibroase.

Cele mai răspândite intervenții chirurgicale din I-1 grup sunt: -operația *Feodorov* – fixarea rinichiului cu catgut Nr.5 de capsula fibroasă la coasta XII; - Metoda *Kely–Dodson* (analgic)- fixarea se face nu numai de coasta XII, dar și de mușchii regiunii lombare. Principiile metodelor *Albaran–Marion*, *Vogel*, *Narath* constă în fixarea rinichiului la coasta XII cu ajutorul lambourilor.

În grupul 3 de operații pentru fixarea rinichilor sunt folosite diferite materiale aloplastice, sintetice – capron, nailon, perlon, teflon, fără sau cu perforații în formă de fășâi, rețele, suspensorii, care de asemenea fixează rinichiul de coasta XII (*Ciuhrienco*, *Murvanidze*).

Cele mai fiziologice din punct de vedere a condițiilor indicate la nefropexie sunt intervențiile chirurgicale dind gupul IV. La ele se referă operațiile, unde nefropexia se obține cu ajutorul lambourilor musculare:

*Metoda Rivoir* – cu lambou de *musculus psoas* se fixează rinichiul de coasta XII, dar lipsește rinichiul de mobilitate fiziologică. Pentru a îmbina o bună fixare și mobilitate a rinichiului, este recomandă modificarea acestei metode după *Pîteli – Lopatkin*, astfel fiind numită metoda *Rivoir – Pîteli – Lopatkin*: din *m.psoas* se obține un lambou de 1-1,5 cm grosime, care distal este ligaturat și secționat. Pe suprafața anterioară și posterioară a rinichiului se fac incizii în capsula fibroasă a rinichiului de 2 cm, cu un interval de 3-4 cm între ele. Pe acest parcurs se execută un tunel subcapsular, în care este introdus capătul liber al lamboului muscular. Ultimul pe tot parcursul pe suprafața anterioară a rinichiului se fixează cu capron.

Sunt propuse câteva modificării ai operației *Pîteli – Lopatkin*, în cazul existenței unui vas aberant la segmentul inferior al rinichiului (metoda *Mazo* - dedublarea lamboului muscular).

*Perioada postoperatorie.*

Bolnavul se află la regim de pat timp de 21 zile. Primele 7 zile membrele inferioare vor fi cu 20-25 cm mai ridicate. Concomitent se indică terapie antiinflamatorie și simptomatică. De obicei prognosticul este favorabil, recidivele maladiei sunt rare și de obicei survin în urma nerespectării tehnicilor operatorii.

### **Bibliografie selectivă:**

1. Лопаткин Н.А., Урология, «Медицина», Москва, 1982 г.
2. Лопаткин Н.А., Оперативная урология, Ленинград, «Медицина», 1986 г.
3. Nicolescu D., Urologia, București, 1990.

4. Lucan M., Tratat internațional de Tehnici chirurgicale urologice, Cluj-Napoca, România.

## INFECȚIILE NESPECIFICE ALE APARATULUI URO-GENITAL

În mod normal urina pe parcursul tractului urinar este sterilă, datorită simbiozei dintre organism și unele microorganisme saprofite. Excepție face uretra distală care la bărbați este colonizată de germeni saprofiți, precum *St.epidermididis*, *St. saprofiticus*, difteroiizi, etc., iar la femeie meatul uretral poate fi colonizat cu *E. coli*.

Infecția urinară (IU) reprezintă starea patologică provocată de prezența activă a germenilor nespecifci în urină, însoțită de simptomatologie clinică corespunzătoare.

Infecțiile urinare survin pe o stare de dezechilibru între invazia microbiană a aparatului urinar și mijloacele de apărare a organismului gazdă. Aceste infecții apar încă din copilărie, adesea, fiind legate de anomalii ale tractului urinar. La adult ele sunt mai frecvente, predomina la sexul feminin, unde particularitățile anatomice și traumele locale legate de funcția genitală o favorizează, ca apoi să crească semnificativ la vârsta a 3-a prin modificările de statică pelvină, sau modificări la nivelul aparatului urinar inferior, ce favorizează staza.

Infecția tractului urinar cel mai frecvent este determinată de germenii Gram negativi de origine intestinală, în special *E.coli* cu o pondere de 85-90% (se cunosc peste 150 specii de *E.coli*, patogenici fiind 7). Alți germeni acoperă restul de 10 - 15% (Tabelul Nr. 1).

Tabelul 1.

*Microorganismele care provoacă infecțiile tractului urinar*

Germeni Gr.negativi	Germeni Gr.pozitivi	Alți germeni
<i>E.coli</i>	<i>Staphilococcus aureus</i>	Germeni aerobi
<i>Citrobacter</i>	<i>Staphilococcus</i>	<i>Chlamidia trachomatis</i>
<i>Proteus mirrabilis</i>	<i>saprofhiticus</i>	<i>Mycoplasmas hominis</i>
<i>Proteus vulgaris</i>	<i>St.epidemididis</i>	<i>Ureaplasma urealiticum</i>
<i>Proteus morgani</i>	<i>Streptococcus faecalis</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Srteptococcus (grupa B, D)</i>	Fungi
<i>Klebsiella</i>		Virusi
<i>Serrata marcesens</i>		
<i>Enterobacter</i>		

Foarte frecvent infecția urinară este provocată de asociații de germeni. În unele situații germenii nu sunt identificați, fenomenul fiind datorit prezenței micoplasmelor, virusilor și microbilor în L-forme. Ei n-au pereți celulari și nu cresc pe medii obișnuite. În condiții favorabile L-formele pot să reverseze în forme vegetative respective, provocând recidivă bolii.

Infecțiile urinare provocate de *Pseudomonas* și *Proteus* sunt mai frecvente la pacienții cu sondă uretro-vezicală permanentă sau la pacienții cu sondaje repetate ale vezicii urinare. *Pseudomonasul* și *Proteusul* sunt cel mai des incriminați în apariția infecțiilor nozocomiale.

Patogenia infecției urinare depinde de o multitudine de factori printre care vom aminti:

1. *Virulența microorganismelor* (numărul de germeni peste 100 000 într-un ml/urină, capacitatea de a sintetiza endotoxine și enzime, capacitatea de a se adapta la pH-ul urinar, existența unor prelungiri fimbriare care le asigură mobilitatea și capacitatea de aderare la uroteliu, etc..)

2 *Mecanismele de apărare ale organismului*, care includ fluxul urinar normal și evacuarea vezicii urinare, compoziția urinei, (pH acid poate inhiba creșterea bacteriilor), la bărbat se adaugă efectul bactericid al secreției prostatei, apărarea urotelială datorată în primul rând integrității uroteliului, mucina de la suprafața uroteliului previne aderarea microorganismelor, sistemul antireflux al joncțiunii uretero vezicale, mușchii fornicali, etc..

În același timp există și o serie de factori care favorizează apariția infecțiilor urinare, cunoșterea cărora facilitează mult conduita terapeutică. Amintim doar:

1. *Staza urinară*. (uropatia obstructivă) favorizează infecția prin tulburarea mecanismelor naturale de apărare. Printre cauzele obstrucției pe prim plan se situează cele mecanice precum: litiaza urinară, tumorile aparatului urinar și extrarenale, adenomul de prostată, ptoza renală, anomalii congenitale, stricturile ureterale, etc..Staza urinară poate fi și urmarea a unor cauze funcționale, precum vezica urinară neurogenă.

2. *Leziuni mecanice sau chimice, care lezează integritatea uroteliului*: sondajul uretro-vezical, orice instrument trecut prin uretră conduce germenii din uretra distală spre vezica urinară, calcul inclavat, tumori, etc...

3. *Scăderea debitului urinar* în urma dehidratării, aport lichidian insuficient.

4. *Maladiile renale*. Orice altă boală renală cronică (glomerulonefrita, nefropatia diabetică, leziunile renale din HTA) crește riscul apariției infecției urinare înalte.

5. *Sarcina*. Gravidele sunt predispuse la infecție urinară în 2-10%. Inițial infecția urinară la gravide se manifestă prin bacteriurie asimptomatică, dar cu creșterea termenului sarcinii infecția urinară poate deveni simptomatică. Se datorează aceasta scăderii tonusului ureteral și vezical, modificării compoziției chimice a urinei, reducerii peristalticii ureterale concomitent cu dilatarea ureterală și apariția hidronefrozei.

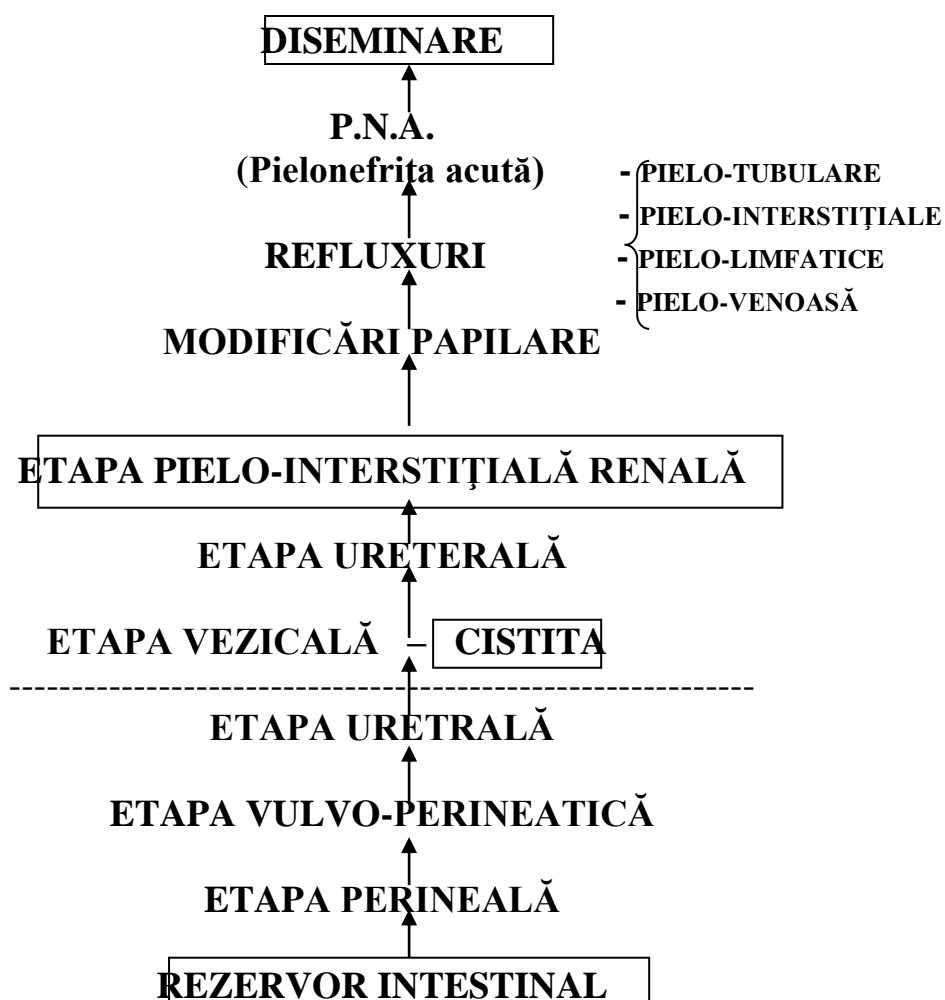
6. *Vârsta și sexul*. Infecția urinară apare la 1-2% din copii. Deoarece frecvența anomaliilor congenitale este mai mare la sexul masculin, în primul an de viață incidența infecțiilor urinare este mai mare la băieți. Ulterior incidența este mai mare la sexul feminin datorită predispușierii anatomice, uretra scurtă, deschiderea orificiului uretral într-o zonă cu floră bacteriană ambudentă (vecinătatea cu regiunea anală și perineală). Actul sexual determină contaminarea la femeie, bacteriile fiind împinse de la nivelul uretrei distale spre vezică prin efect mecanic: masaj ureteral și microtraumatisme periuretrale. Femeile active sexual sunt de 140 ori mai predispuse la infecții urinare decât cele inactive. Circa 30% din episoadele sexuale sunt urmate de creșterea numărului de bacterii în urină, care de obicei sunt asimptomatice și tranzitorii. Infecțiile ginecologice vaginita, cervicita sunt frecvent surse de infecții urinare. După vârsta de 60 de ani frecvența infecției urinare este aproximativ aceeași pentru ambele sexe.

7. *Alterarea factorilor de protecție generală*, precum deficiențele imunitare congenitale sau dobândite (tarament imunosupresor, radio sau chomioterapia, SIDA), tulburările metabolice (diabetul zaharat, uremia), afecțiuni digestive asociate (colita, colecitita, constipația cronică).

Caile de propagare a infecției urinare sunt cunoscute și bine studiate, astfel infecția urinară se realizează pe următoarele căi: calea ascendentă canaliculară (urogenă); calea hematogenă, calea directă (iatrogenă), prin manevre endoscopice, fistule, etc., calea limfatică, mult mai rară, cale de altfel discutabilă.

*Calea canaliculară, ascendentă* este cel mai frecvent incriminată în apariția unei infecții urinare și este triplică pentru infecția urinară la femeie. Prezentăm în continuare mecanismul patogenetic la acestei căi (conform desrierii făcute în Urologia Clinică de I.Sinescu).

### MECANISMUL PATOGENETIC AI INFECȚIEI URINARE ASCENDENTE



Rezervorul microbial este localizat la nivelul intestinului uman, colonizat de toți germeni provocatori ai infecțiilor urinare, de unde aceștia vor ajunge în regiunea perineală și regiunea vestibulului vaginal. Prin meatul uretral ei vor ascensiona contracurent cu ajutorul fimbriilor în căile urinare. La nivelul vezicii urinare germeni se fixează pe celulele epiteliale ale uroteliului determinând apariția sindromului de cistită. Prin secreția unor lizine și endotoxine se realizează paralizia



căilor urinare, ureterul transformându-se într-un tub rigid, ce permite ascensiunea germenilor patogeni pînă în bazinetul renal. Procesul de paralizie a musculaturii pielo-ureterale continuă, cea ce contribuie la apariția stazei și a creșterii presiunii intrabazinetale, urmată de turtirea papilelor renale și dilatarea canalelor colectoare, favorizîndu-se astfel pătrunderea germenilor în interstițiul renal. În cazul reactivității scăzute a organismului apare supurația locală urmată de diseminarea vasculară sau limfatică.

*Calea hematogenă* interesează la început parenchimul renal (în cazul infecțiilor urinare înalte), sau alte organe parenchimatose (prostata, testicolul). Sursa microbiană primară fiind localizată la distanță de căile urinare (faringe, plămîn, țesuturi moi, etc..)

Clinica infecției urinare

Simptomatologia clinică a unei infecții urinare este foarte variată și este determinată de localizarea acesteia, virulența germenilor provocatori, prezența tarelor asociate, etc.... Tabloul clinic detaliat al infecțiilor urinare în dependență de substratul afectat îl vom descrie în continuare. În cele ce urmează vom aminti doar trei grupe de sindroame pe care acestea le provoacă:

*Sindromul infecțios*, care constă în apariția febrei, frisoanelor, transpirației, asteniei, adinamiei și cefaleei;

*Sindromul manifestărilor clinice locale*, care este dependent de localizarea procesului infecțios și constă în: durere lombară, suprapubiană, testiculară sau perineală, polachiurie, disurie, oligurie, etc..

*Sindromul digestiv* constă în inapetență, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit.

Diagnosticul infecției urinare

În diagnosticul infecțiilor tractului urinar sunt esențiale cîteva momente și anume: depistarea sursei de infecție, confirmarea prezenței germenilor la nivelul aparatului urinar, evidențierea factorilor favorizanți și aprecierea repercursiunilor infecției asupra aparatului urinar și al organismului în general.

*Depistarea sursei de infecție* se va stabili în urma interogatoriului minuțios al pacientului, care va cuprinde acuzele, anamneza, determinarea maladiilor concomitente, examinarea clinică completă, axată nu doar pe tractul urinar, ci și pe alte organe și sisteme. Adeseori pentru depistarea sursei infecțioase este necesară o colaborare interdisciplinară a medicilor urologi, ginecologi, interniști, stomatologi, etc.... Este important de reținut, fără depistarea sursei de infecție, tratamentul este iluzoriu.

*Confirmarea infecției urinare* are o importanță hotărîtoare pentru diagnostic. Se vor efectua următoarele explorări de laborator: examenul sumar al urinei, testul Addis sau Neciporencu, urocultura.

În analiza generală a urinei se apreciază leucocituria, care este de obicei prezentă, dar poate lipsi în infecțiile secundare unei obstrucții complete a tractului urinar superior, în pionieloză sau în infecțiile urinare cronice. Testul Addis apreciază leucocituria minutată, valorile peste 2000 leucocite/minut confirmă infecția. Testul Neciporencu determină numărul de leucocite într-un ml de urină. (Norma – 0 -2000 l/ml)

*Urocultura* va evidenția prezența germenilor și tipul lor, iar antibioticograma, ca element indispensabil în cadrul efectuării uroculturii, va aprecia sensibilitatea către un anumit agent antibacterian. Urocultura este pozitivă (bacteriurie semnificativă) dacă conține cel puțin 100000 germeni/ml. Acest criteriu stabilit în 1957 de Kass are o specificitate de circa 80%. Dacă se conțin între 10 000 și 100 000 de germeni/ml infecția urinară este probabilă, iar dacă se determină sub 10 000 germeni/ml, rezultaul este negativ (germeni de recoltare).

Pentru stabilirea sursei infecției se poate efectua urocultura prin testul celor 3 eșantioane. La pacientele de sex feminin ea permite diferențierea infecției vaginale, uretrale, vezicale. Se prelevă 3 probe: 1 - vaginală, a 2 - primele 5-10 ml de urină, care determină flora uretrală, a 3 probă se recoltează după reluarea micțiunii, mijlocul jetului. Dacă numărul germenilor din primul eșantion este superior celor din eșantioanele 2 și 3 cauza probabilă a infecției este vaginită, dacă germenii prevalează în eșantionul 2 - uretrita. La bărbați tehnica celor 3 eșantioane poartă denumirea de proba Stamey. Primii 10 ml urină determină proba uretrală, Mijlocul jetului se recoltează pentru aprecierea culturii vezicale. Proba a 3 constă în masarea prostatei și recoltarea secretului pentru cultură. Dacă secreția prostatei nu poate fi recoltată pacientul urinează și primii 5 ml de urină determină cultura prostatică. Prevalența germenilor în una din probe sugerează patologia predominantă.

În caz de persistență a leucocituriei, dar cu uroculturi negative (piurie sterilă) se vor efectua investigații mai minuțioase pentru identificarea bacilului Koch.

Tratamentul infecțiilor urinare

Tratamentul infecțiilor urinare este unul complex indiferent de forma clinică și localizarea lor. Se vor respecta obligatoriu următoarele compartimente: tratament antimicrobial, tratamentul cauzelor favorizante, tratament simptomatic, tratament igienico-dietetic.

Utilizarea substanțelor antimicrobiene este placa turnantă în tratamentul unei infecții urinare. În situațiile când infecția urinară nu este dereminată de stază, tratamentul antimicrobial va fi situat pe prim plan. În infecțiile secundare unei obstrucții a tractului urinar, scopul esențial va fi înlăturarea factorului obstructiv, sau restabilirea permeabilității căilor urinare în asociere cu terapie antimicrobială.

Scopul tratamentului antibacterian este îndepărtarea completă a germenilor patogeni de la nivelul sistemului urinar, prevenirea apariției recidivelor și a complicațiilor locale și la distanță. Spectrul preparatelor antimicrobiene utilizate în tratamentul unei infecții urinare este la ora actuală foarte larg, cea ce uneori face dificilă alegerea optimă a unui sau altui preparat. Cunoașterea și respectarea anumitor condiții și principii pe care antibioticele și chimioterapicele cu acțiune asupra tractului urinar trebuie să le îndeplinească va facilita cu mult alegerea.

În primul rând pentru realizarea unui spretru antimicrobial adecuat, terapia antimicrobială trebuie să fie tintită și va începe după recoltarea uroculturii și antibiogramii. Doar în situații extreme se admite tratamentul empiric al infecției cu indicarea unui preparat de spectru larg și eficiență recunoscută.

Preparatul indicat trebuie să realizeze concentrații urinare înalte sub formă activă. Concentrația pe care o atinge antibioticul în urină este cu mult mai

importantă decât concentrația plasmatică al acestuia. Pînă la concentrația creatininei serice de 150mmoli/l toate preparatele antimicrobiene pot fi administrate în doze normale. În insuficiența renală se va ține cont de nivelul creatininei și de eliminarea urinară a lor.

Nefrotoxicitate și toxicitate generală cît mai redusă. În mod ideal un preparat antimicrobian utilizat în ITU trebuie să fie lipsit complet de nefrototoxicitate. Din acest motiv o serie de antibiotice se vor administra cu precauție sau de loc (Kanamicina, Gentamicina, etc...)

Nu în ultimul rînd antibioticul va fi indicat conform acitivității optime în funcție de pH-ul urinar. Adeseori neglijarea corectării pH-ului urinar în funcție de medicamentul administrat, chiar și conform antibiogramei reprezintă una din cauzele de eșec. Efectul antibacterian este optim la următoarele valori ale pH-ului urinar:

- active la pH foarte acid: Negram, Furadonina
- active la pH acid: Ampicilina, Amoxiclav, Biseptol
- active la pH neutru: Cefalosporinele, Rifampicina, Levomicetina, Fluorkinolonele
- active la pH alcalin: Eritromicina, Doxiciclina, Aminoglicozidele.

Acidifierea urinei se realizează cu un regim alimentar corespunzător, administrarea de Metionină, Acid fosforic, etc., iar alcalinizarea cu bicarbonat de sodium, Blemarean, Uralit, etc...

## **INFECȚIILE NESPECIFICE ALE APARATULUI URINAR SUPERIOR. PIELONEFRITELE**

**Definiție:** Pielonefrita (PN) reprezintă procesul inflamator nespecific al parenchimului renal cu leziunea preponderentă a interstițiului și bazinetului.

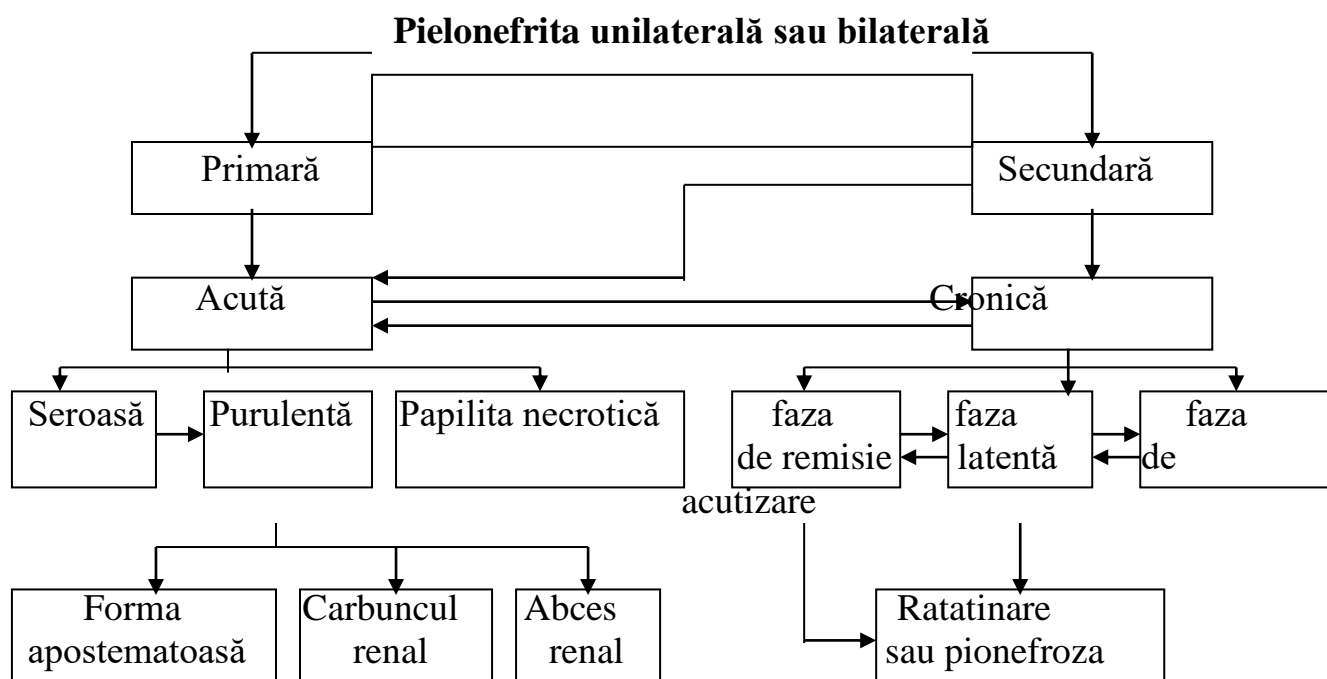
**Epidemiologie:** Conform datelor statistice PN se depistează în 7-20% din autopsii. Incidența pielonefritei la adulți este 100 / 100.000 de populație. Femeile suferă de 4-5 ori mai des decât bărbații.

**Clasificare:** O clasificare sumară a pielonefritelor le va diferenția în pielonefrite acute (PNA) și pielonefrite cronice (PNC).

Prin pielonefrită acută se înțelege un proces inflamator – supurativ (sau purulent) al rinichiului cu diferit grad de intensitate. PN cronică poate urma o pielonefrită acută ori poate avea de la început o alură silențioasă.

Pielonefrita cronică este inflamația parenchimului renal cu evoluție lentă, cu agravare periodică și cu sclerozarea rinichiului în faza finală.

Deosebim 2 forme de pielonefrită: PN primară (necomplicată sau hematogenă) și PN secundară (complicată sau obstructivă). Ele sunt diferite atât după patogenie, cât și după evoluție, prognostic și metode de tratament.



(După N.A.Lopatkin 1998)

### **Etiologia PNA**

Cei mai frecvenți germeni izolați din urina bolnavilor cu PN sunt bacilii gram-negativi aparținând familiei Enterobacteriaceelor: E.coli, Proteus, Klebsiella, - de asemenea și Pseudomonas airoginosa, cit și coci gram-pozitivi (stafilococ, enterococ).

În evoluția PN sunt posibile înoculații a germenilor noi și schimbare de germeni, îndeosebi în condiții spitalicești.

### **Patogenia PNA**

Factorii de risc: bacteriuria, reflux vezico-ureteral, reflux pielo-renal și pielo-venos, obstrucția căilor urinare, maladiile prostatei, vârsta presenilă și senilă, graviditatea (sarcina), diabetul zaharat, hipertensiunea arterială cu nefroscleroză, anomaliile renale, reactivitatea imunologică alterată. Sunt două căi posibile prin care micro-organismele ajung în rinichi. Una este calea hematogenă (sau descendentă). Cea de-a doua, considerată mai frecventă este calea urinogenă (sau ascendentă) prin care microbii din perineu ajung prin vulvă-vagin la uretra anterioară apoi în vezică infectând urina și prin reflux vezico-ureteral afectează secundar rinichii.

Procesul inflamator nespecific va trece prin stadiul seros, care poate rezulta în reconvașcență, sau se transformă în stadiul supurativ (purulent).

Resorbția abundentă a germenilor și toxinelor poate provoca șocul endo toxic (bacteriemic) – o complicație foarte gravă cu letalitatea aproximativ 20%.

În consecință se dezvoltă sclerozarea parțială a parenchimului renal.

Pusee pielonefritice frecvente aduc la rotatinarea rinichiului sau la pionefroză, și, dacă procesul este bilateral – chiar la IRC și deces.

Sursa de infecție poate fi endogenă, din diverse focare septice (digestive, respiratorii, cutanate, genito-urinare etc.), sau exogenă (infecții iatrogene, în cursul manevrelor endoscopice ale aparatului urinar).

### **Leziuni anatomomorfopatologice**

**Macroscopic:** în PN acută rinichiul este mărit de volum, ușor decapsulabil. Pe secțiuni se găsesc striuri radiare, gălbui, cu microabscese în zona corticală. Mucoasa pielocaliceală este hiperemică, edemațiată.

**Microscopic:** zonele de supurație corespund infiltratelor inflamatorii interstițiale cu predominanța neutrofilelor, uneori cu zone de abscese. Tubii conțin leucocite.

În PN cronică, rinichiul este mai mic, atrofic. Suprafața este granulată cu cicatrici neregulate. Microscopic leziunile variază după stadiul afecțiunii. Zonele inflamatorii sunt de vârste diferite de la infiltratele cu neutrofile la cicatrici scleroase. Infiltratul este limfoplasmocitar. Glomerulul este afectat până la scleroză și hialinizare.

Tubii nu au epiteliu turtit, lumenul tubilor este plin de cilindrii hialini sau cu o substanță de aspect caloid realizând aspecte pseudotireoidine.

### **Simptomatologia PNA**

În pielonefrita acută debutul este de obicei brusc cu predominarea simptoamelor generale; frisoane; febra ridicată până la 39-40°C de tip intermitent cu oscilații mari; transpirație, cefalee; mialgii și artralгии; grețuri, vomă. Limba e uscată, saburată. Apare tahicardia.

Simptomele locale se manifesta prin dureri lombare, de obicei bine localizate în unghiul costo-muscular, de unde pot iradia spre flanc, fosele iliace, sau în scrot ori în labiile mari.

Durerea lombară poate fi surdă sau colicativă. Durerile paroxistice au ca substrat obstrucția acută a căii excretorii, determinată mai adesea de un calcul inclavat în joncțiunea pieloureterală sau în ureter.

Un alt simptom este tulburările de micțiune: pe primul loc – polakiuria – expresie a cointeresării vezicii urinare. Mai rar se întâlnește micțiunea rară, consecutivă unei oliguriei. Aspectul urinei poate fi piuric (tulbure) sau hematuric.

Din partea aparatului digestiv: balonări, dureri abdominale, inapetență, grețuri, constipație până la tabloul de ileus paralytic, alteori dimpotrivă, apare diarea.

Șocul toxico-infecțios poate fi complicat cu ulcerări digestive de stres cu scaun sanguinolent.

**La examenul obiectiv** al aparatului urinar, lumba este dureroasă atât la palpare cât și la percuție (semnul lui Giordano este pozitiv).

Rinichiul poate fi mărit de volum dar rareori este accesibil palpării. În formele grave de PN, întregul abdomen, de aspect meteoristic, este sensibil la palpare.

**Examenul de laborator** al urinei arată proteinurie moderată; în sedimentul urinar – leucociturie și cilindrii leucocitari. Piuria lipsește în PN acută numai atunci când calea excretorie este blocată printr-un calcul sau cheag de sânge.

Urocultura cantitativă pune în evidență de obicei o infecție semnificativă (peste 100.000 de germeni). Obligatorie este identificarea germenului precum și testarea sensibilității microbului la antibiotice.

Hemocultura tot este obligatorie în toate formele de PN acută cu alură severă. Recoltarea sângelui se va face în plin frison sau cât mai curând după aceea.

**Examenul radiologic.** Pe radiografia directă (pe gol) se apreciază dimensiunile, forma și conturul rinichilor, precum și prezența calculilor radioopaci. Urografia intraveanoasă: pentru PN acută primară este caracteristică diminuarea funcției renale, tradusă prin întârzierea apariției imaginii urografice și prin intensitatea ei mai redusă; Atonia cavitaților pielo-caliceale și a ureterului.

În PN acută secundară urografia vizualizează existența unui obstacol pe căile urinare superioare.

Explorarea rezervei funcționale renale se face prin probele funcționale, și anume: densimetria urinară, determinarea azotemiei, creatininemiei, a clearance-ului creatininei. Urografia este și ea o excelentă probă funcțională.

Ecografia și renografia izotopică confirmă prezența obstucției urinare în PN acută secundară.

**Tratamentul PNA.** Bolnavul va fi ținut în repaus la pat pe durata perioadei febrile. Regimul alimentar nu comportă deosebiri semnificative: cu lichide în abundență. În cazul diagnosticului pozitiv de pielonefrita acută primară, faza seroasă tratamentul antibacterian se începe cu administrarea a două antibiotice de spectru larg din cele trei grupe: a) penicilinei, b) aminoglicozidelor, c) cefalosporinelor. În ziua a 5-7 antibioterapia poate fi modificată conform antibioticogramei. În caz de pielonefrita acută secundară forma seroasă tratamentul se începe cu restabilirea pasajului urinei (drenajului) din căile urinare superioare. Se poate încerca un drenaj cu sondă ureterală, introdusă prin cistoscop. Dacă această manevră nu reușește să dreneze eficient, iar examenul imaginistic (radiologic, ecografic, scintigrafic) arată un obstacol se va efectua nefrostomia percutanată prin puncție sau o intervenție chirurgicală (ureterolitomie, pielolitomie etc.).

*Fii atenți!* Folosirea antibioticelor puternice înainte de restabilirea pasajului urinei poate provoca dezvoltarea șocului endotoxic grav.

Algoritm de tratament: 1. Restabilirea pasajului urinei, dacă este dereglat. 2. Tratamentul etiotrop se începe cu folosirea unei scheme antibacteriene standartizate, expusă mai sus. Peste câteva zile tratamentul va fi orientat după datele antibioticogramei. Durata administrării se poate întinde pe parcursul mai multor săptămâni sau chiar luni de zile. (Orientarea după criteriile clinice și bacteriologice de vindecare).

3. Menținerea echilibrului hidro-electrolitic, și acido-bazic, asigurarea unei diureze eficiente, sedarea bolnavului, calmarea durerilor sunt alte măsuri terapeutice de uz curent.

Lipsa efectului de tratament medicamentos în decursul de 1-2 zile este o indicație pentru intervenția chirurgicală.

*Tratamentul chirurgical* constă din: lombotomie; decapsularea rinichiului; instalarea pielonefrostomei; drenarea spațiului retroperitoneal; excizia carbuncului, evacuarea puroiului și drenarea abscesului.

Prognosticul în PNA este favorabil; în complicațiile grave precum șocul toxicoseptic prognosticul poate fi nefavorabil. Boala are o tendință marcată de cronizare,

motiv pentru care bolnavii cu PN acută recidivantă vor fi controlați periodic (Dispensarizare).

**Pielonefrita cronică** este o nefrită interstițială microbiană cronică, cu infecție urinară persistentă, favorizată de obicei de stază, consecință a unei uropatii obstructive.

Ea poate urma unuia sau mai multor pusee acute de pielonefrită ori poate avea de la început o alură silențioasă.

Printre mecanismele patogenetice, se atribuie un rol mai deosebit refluxului vezico-ureteral și unui anumit tip de răspuns imunologic la agresiunea antigenică bacteriană.

Simptomatologie: oboseală, astenie, subfebrilități, frisoane, jenă lombară, poliurie, nicturie; în stadii avansate – anemie, HTA, uremie.

Evoluția este de obicei lentă, de lungă durată.

Examen de laborator:

leucociturie intermitentă, descoperită cu proba Almeida-Neciporencu, provocare (declanșare) cu prednisolon etc.

- Prezența celulelor Sternheimer-Malbin;
- Izostenuria, hipostenuria;
- Bacteriuria, proteinuria moderată

Explorarea radiologică arată: rinichi mai mici pe grafia directă sau urografie, sunt cu cicatrici corticale cu rețracția papilară; corticala este subțiată; calicele deformate, bazinet și ureter hipotone (simptomul Hodson).

În tratamentul PN cronice deosebim două etape:

- tratarea acutizării;
- terapia antirecidivă

Trebuie să știm clar și corect: agentul infecțios și sensibilitatea sa la antibiotici

- starea urodinamicii
- starea funcțională a rinichilor

Măsurile terapeutice includ:

- a) restabilirea pasajului de urină;
- b) îmbunătățirea microcirculației în rinichi;
- c) antibioterapia adecvată;
- d) tratament antiinflamator nespecific și imunomodulator

În tabelul Nr. va prezentăm preparatele antibacteriale și chimioterapicele folosite în tratamentul infecțiilor urinare acute și cronice.

## **INFECȚIILE NECPECIFICER ALE APARATULUI URINAR INFERIOR ȘI GENITAL MASCULIN**

### **Cistita acută**

*Definiție:* Inflamație nespecifică a colului vezicii urinare și trigonului, cauzată în deosebi de infecția perineală (E. Colli).

*Tablou clinic:* Mictii frecvenți, însoțiți de tenesme, și hematurie terminală (2 – 3 picături). Pacienții sunt afebrili. Diagnosticul se confirmă prin analiza sedimentului urinei și urocultura. Este contraindicată cateterizarea vezicii urinare și cistoscopia cu scop de diagnostic sau tratament!

*Tratament:* Administrarea unui antibiotic de spectru larg + un uroantiseptic in timp de 7 – 10 zile. Pronosticul este favorabil.

### **Epididimita acuta nespecifica**

Epididimita se defineste sindromul clinic caracteristic inflamatiei epididimului mai frecvent intalnita la tinerii sexual activi si virstniciei cu infectii urinare obstructive.

In functie de microorganismul ce provoaca infectia epididimara deosebim:

Epididimita acuta, cauzata de germenii transmisi sexual (*Chlamidia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Micoplasme*).

Epididimita acuta, cauzata de germenii banali, cel maifrecvent fiind vorba de infectii urinare cu E.Coli pe primul loc si germenii unor infectii sistemice *H.influenzae Bilharzia*, *Micobacterum tuberculosis*.

*Leziuni anatomomorfofopatologice.* Initial leziunile inflamatorii sint de tip exudativ. Ele progresa repede in 24-48 de ore spre stadiul acut si duc la marirea volumului si indurata epididimului. In acest stadiu examenul microscopic depisteaza edem interstitial, infiltratie leucocitara si limfoplasmocitara, cu formarea de abcese epiterliului tubular.

*Tablou clinic:*

- dureri in scrot de partea afectata (bilateral sincron este exceptionat)
- febra importanta ( $39^0 - 40^0$  C), rar insotita de frison
- dizurie proprie bolnavilor urinari cronici, infectati.

*Date de laborator.* Epididimita acuta este insotita de hiperleucocitoza, deseori  $20-25 \times 10^9$  cu deviere la stinga a formulei leucocitare si crestera VSH-ului . Important este prelevarea uroculturii si aprecierea sensibilitatii la preparatul a/b.

Diagnostic pozitiv:

- Evolutia clinica
- Sinteza anamnezei clinice (contacte venerice dubioase, infectii urinare antecedente, explorari uretrale, etc.)

*Diagnostic diferential.*

- Hidrocel
- Tumora la testicul
- Epididimita tuberculoasa
- Torsiunea apendicilor testicular
- Traumatismele testicular
- Orhita granulomatoasa
- Epididimita tuberculoasa acuta (se intalneste exceptional de rar)

### **Tratamentul epididimitei acute**

Terapia de baza a epididimitelor bacteriene acute consta in antibioterapia specifica, indicata de identificarea germenului ce a cauzat procesul si sensibilitatea acestuia din cultura secretiei uretrale, a urinei sau dupa deschiderea colectiei din abcesul epididimului. Dar toate aceste investigatii bacteriologice necesita timp, ceea ce contravine necesitatii tratamentului precoce, deaceea in debut se vor administra parenterala a doua antibiotice de spectru larg din grupele penicilinei, aminoglicozidelor, cefalosporine.



## Prostatita acuta

**Etiologie:** Este determinata in majoritatea cazurilor de germenii Gram-negativi si mai rar de cei pozitivi. In 10% infectia este asociata cu doi, sau mai multi germeni. Calea de patrundere a germeilor este ascendenta prin uretra. Cauzele favorizante sint stricturile uretrale, prostatita cronica, cit si manevrele instrumentale endouretrale. Tabloul clinic este determinat de semne generale: febra cu caracter hectic insotita de frisoane, mialgii, artralгии, durere in perineu, in bazinul mic si semne urinare: mictii imperative, dizurie, urina tulbure, uneori retentie acuta de urina (cateterizarea vezicii urinare categoric interzisa!, dervarea urinei numai prin aplicare cistofixului). Diagnosticul se va stabili prin:

- tuseul rectal, efectuat cu o atentie deosebita din cauza durerilor, care va identifica glanda marita in volum de consistenta uniform crescuta pastoasa la palpare cu focare de fluctuare (abces al prostatei).
- Urocultura pozitiva
- USG transvezicala si transrectala va confirma diagnosticul .

Tratamentul antibacterial trbuie sa fie intens, combinind doua preparate grupele cefalosporinelor si fluorchinolonelor, antialgice si antiinflamatorii nehormonale. In caz de abces la prostata se va efectua drenarea lui transvezicala cu instalarea cistostomei.

Tabela 2

### Dozele preparatelor a/b pentru tratamentul infectiilor urinare la maturi

Antibioticul	Doza		Profilactic (o dată în 24 ore pe noapte)
	Per os în 24 ore	Parenteral în 24 ore	
Amoxicilina	0,25-0,5 g x 3 ori		
Ampicilina	0,25-0,5 g x 4 ori	0, 5-1,0 x 4 ori	
Amoxicilina/clavulanat	0,375-0,625 g x 3 ori	1,2 x 3-4 ori	
Ampicilina/sulbactam		1,5-3,0 x 4 ori	
Cefalexină	0,5g x 4 ori		0,25 g
Cefaclor	0,25-0,5 g x 3 ori		0,25 g
Cefuroximă		0,75-1,5 x 3 ori	
Cefuroximă acetil	0,25-0,5 g x 2 ori		
Cefiximă	0,2-0,4 g x 1-2 ori		
Ceftibutenă	0,4 g x 1 dată		
Cefoperazonă		2g x 2-3 ori	
Ceftriaxonă		1-2g x 1 dată	
Cefepimă		1-2g x 2 ori	
Gentamicină, tobramicină, netilmicină		3-5 mg/kg 1 dată	
Amicacină		15 mg/kg 1 dată	
Imipenem		0, 5 g x 3-4 ori	
Meropenem		0, 5 g x 3-4 ori	
Norfloxacin	0,4 g x 2 ori		0,2 g
Ofloxacin	0,2-0,4 g x 2 ori	0,2-0,4 x 2 ori	0,1 g
Pefloxacin	0,4 g x 2 ori	0,4 g x 2 ori	0,2 g
Ciprofloxacina	0,25-0,5 g x 2 ori	0,2-0,4 g x 2 ori	0,1 g
Co-trimocazol	0,96 g x 2 ori	0,96 g x 2-3 ori	0,24 g

Nitrofurantoin	0,1 g x 4 ori		0,05 g
Fosfomicină trometamol	3,0 g x 2 ori		

**Literatura:**

1. Sinescu I., Urologie clinica, Bucuresti, 1998.
2. Osan Virgil, Urologie, Tirgu-Mures, 2003
3. Bucuras Viorel, Urologie, Timisoara, 2003
4. Лопаткин Н. А., Руководство по урологии, Москва, 1998.
5. Стручинский Л. С. и соавт. Антибактериальная терапия, Москва, 2000.

## Tuberculoza tractului uro-genital

Tuberculoza uro-genitală reprezintă o maladie infecțios-inflamatorie specifică localizată pe tot parcursul aparatului uro – genital. Este o maladie cronică cu o incidență de 3-5 cazuri/100.000 locuitori.

### Etiologie

Tuberculoza uro-genitală este cauzată de *Micobacterium tuberculosis* descoperit de R. Koh (1882) și este secundară tuberculozei pulmonare.

Afectarea specifică a parenchimei, bazinetului, ureterului și vezicii urinare se petrece pe cale hematogenă și descendentă pe calea limfatică. Rareori tuberculoza urogenitală poate apărea ca proces desiminat în urma tuberculozei pulmonare. Localizarea renală se petrece în două faze de evoluție anatomo-clinică:

1. Faza parenhimatosă închisă
2. Faza ulcero-cazeoasă deschisă.

Tuberculoza renală deschisă se desiminează pe cale urinogenă pe parcursul întreg tractului genito-urinar cu o evoluție asimetrică.

**Leziuni patomorfologice.** Pentru apariția procesului specific în rinichi, în afară de patrunderea micobacteriilor, mai este necesar și o stare imunopatologică specială a organismului întreg și parenhimului renal. Tabloul anatomomorfologic este divers: de la exudarea și proliferarea specifică pînă la apariția tuberculilor specifici, pînă la distrucția papilelor și formarea cavernelor în rinichi și căile urinare joase. În jurul procesului specific tuberculos se dezvoltă inflamația nespecifică a țesutului interstițial. *Ranke* a descris trei etape în evoluția tuberculozei reno-urinare:

*Perioada primară*, cînd pe un organism nesensibilizat se instalează prima infecție tuberculoasă pe cale respiratorie, formînd complexul primar ca adenopatie satelită.

*Perioada secundară*, în care se produce desiminarea agentului patogen din focarul primar, provocînd afectarea oculară, suprarenală, renală, genitală, peritoneală, etc.

*Perioada terțiară* cu hipersensibilitate mică la bacilul Koch, cînd boala se localizează la un singur organ, cel mai frecvent fiind plămînul (perioada de ftizie).

Leziunea microscopică specifică este foliculul cazeos-tuberculos, ce prezintă în centru o zonă de necroză formată din germeni, celule distruse în jurul căruia se depistează celule modificate, așa numitele *celule Langhans*.

Macoscopic după unirea acestor mici focare apare granulația cu formarea tuberculului și tuberculomei, toate fiind leziuni productive și ulceroase. Acestea pot evolua spre însănătoșire sau, dacă boala avansează se produc leziuni cavitare de la papilita tuberculoasă pînă la pioniș.

Leziunile cailor urinare vor fi determinate de ureterite cu afectarea preponderent a joncțiunii pieloureterale și porțiunea distală. Localizarea procesului la nivelul vezicii urinare provoacă apariția cistitei tuberculoase cu formarea microcistisului. Leziunile organelor genitale se produc la nivelul prostatei epididimului și testiculului, fiind secundare afecțiunii vezicii urinare.

### Tuberculoza urogenitală

*Clasificare:* La baza clasificării stă gradul de afectare a parenchimului și schimbările rentgenologice evidențiate la investigații.

- Tuberculoza parenchimotoasă renală
- Papilita tuberculoasă
- Tbc cavernoasă a unui rinichi sau bilaterală
- Tbc policavernoasă cu excluderea funcției a unui segment sau total.
- Tbc renală cu cistita tuberculoasă (microcistis)
- Tuberculoza prostatei
- Epididimita tuberculoasă (uni- sau bilaterală)
- Anexita tuberculoasă

### **Tabloul clinic**

Tuberculoza renală decurge foarte lent, asimptomatic. Deseori sub formă de maladii cronice inflamatorii nespecifice. Mult timp pacienții cu tbc urogenitală se tratează la medici de infecția cronică al tractului urinar (pielonefrită, cistită, prostatită, epididimoorhită). Caracteristic pentru tbc urogenitală este piuria (98%), reacția acidă în urină (96%) și urocultura negativă la flora nespecifică (80%). Tratamentul nespecific rămâne fără efect.

Durerile în regiunea lombară (43%) la pacienții cu tbc urogenitală poartă caracter surd, fără iradiere. Dizuria și hematuria, ca regulă apar în cazul afectării vezicii urinare, mai ales sub formă de leziuni specifice. În așa caz micția devine frecventă: până la 30-40 ori în 24 ore. Procesele destructive în rinichi fiind foarte avansate.

### **Diagnosticul pozitiv**

Singurul examen de certitudine este cel bacteriologic cu evidentierea bacilului Koch fie prin culturi pe medii specifice sau prin inoculări pe animale de laborator.

Algoritmul de investigații la un pacient cu suspiciu la tbc urogenitală este:

- *USG*, care poate evidenția cavitați renale dilatate cu un indice renal redus. Uneori se pot identifica zone ecogene cu con de umbră care corespund calcificărilor renale. Aspectul ecografic al epididimitei tuberculoase nu diferenciază de cel în epididimita nespecifică.
- *Urocultura la BK N3* se va efectua pe mediile Lovenstein-Jensen, Petrargani, medii pe care nu cresc decât b. Koch.
- *Radiografia reno-vezicală pe gol* depistează zone calcificate în aria aparatului urinar superior (caverne, calcinate) cât și în tractul urinar inferior (calcificări vezicale, prostatice).
- *Urografia i/v* redă starea morfofuncțională a rinichilor, cât și modificările anatomice caracteristice TBC reno-urinare (dilații și stenoze pielo-caliceale, ureterale, comparate cu „amprente de degete”, „laba de elefant”, rinichi afuncțional).
- Ureterul apare deseori dilatat, îngrosat cu multiple stricturi („șirag de mătăni”). Vezica urinară micșorată în volum, cu pereții deformați, contur neregulat (microcistis).
- *Renografia cu  $I^{131}$*  sau scintigrafia dinamică indică starea funcțională a rinichilor fără semne caracteristice TBC.

- *Cistoscopia* (obligatorie în toate cazurile) deseori depistează leziuni specifice, tuberculomi miliari sub formă de „graunciori de mei” sau ulcerații localizate în jurul orificiului ureteral al rinichiului afectat.
- *Ureteropielografia retrogradă* (în caz de rinichi “mut”, afuncțional cât și caverne în segment cu excluderea lui din funcție).

În cazurile uroculturii negative pacienților li se efectuează proba lui Koh cu aprecierea stării imunologice până și după injectarea subcutană 20 de tuberculină.

### **Diagnosticul diferenciat**

Se face cu o serie de afecțiuni ale aparatului urinar (nefrocalcinoza, papilita necrozantă, rinichiul spongios, chisturi și tumori renale). În cazurile de cistite și pielonefrite recidivante avem obligațiunea de a suspecta o etiologie tuberculoasă, mai ales atunci când nu răspund la un tratament antiinfecțios obișnuit.

### **Tratamentul**

Deoarece tuberculoza urogenitală este bilaterală a unei boli generale a întregului organism va fi predominant medicamentos.

Cura totală de tratament va dura 9-12 luni, fiind împărțită în:

#### 1. Schema standart de atac

ce include aplicarea zilnică a 3 preparate dintre următoarele:

- ◆ HIN (izoniazidă) în doză de 600 mg; (este hepatotoxică, produce polineurite, uneori manifestări clinice în deosebi la alcoolici)
- ◆ Rifampicină 600 mg/zi; (este hepatotoxică cu producerea unor antigene specifice mai ales la întreruperea tratamentului și reluarea lui).
- ◆ Etambutol 900-1200 mg/zi; (poate determina nevrita nervului optic)
- ◆ Streptomycină 1000 mg/zi. (provocă nevrita nervului cohlear).

Preparatele se vor administra zilnic pe perioada de trei luni. Cele mai eficiente sunt cele ce asociază Isoniazida cu rifampicină și streptomycină, având acțiunea cel mai puternic sterilizantă.

#### 2. Schema de întreținere sau stabilizare

este administrarea a 2 preparate: Rifampicină + HIN (izoniazidă) sau Pirazinamidă + Rifampicină pe parcursul a 3-4 luni până la 9-12 luni.

#### 3. Schema de profilaxie (siguranța) se va aplica pe parcursul a următorilor 2 ani administrând 2 preparate (mai rar un singur preparat), de obicei HIN + Rifampicină 2-3 luni (primăvara și toamna).

Tratamentul specific va fi completat cu o nutriție calitativă, asigurat cu hepatoprotectori, igienă etc. și va fi individualizat în dependență de complicații și al evoluției bolii.

Evoluția maladiei și a eficacității tratamentului va fi supravegheată cu teste clinice ce includ obligator la fiecare 3 luni:

- Urocultura pe mediul Leowenștein;
- Urografia i/v;
- USG;
- Analize biochimice.

Deoarece tratamentul medical acționează bacteriostatic 80% din pacienți (GOW) vor necesita tratament chirurgical ce include:

- Operații de sanare;

- Operații de reconstrucții.

În prima grupă se practică nefroureterectomia în caz de rinichi afuncțional din cauza leziunilor extensive.

Nefrectomia parțială este indicată pentru leziunile localizate la nivelul unui segment ce conțin calcificări sau pentru destrucții limitate.

Cavernectomia se aplică în cazurile când cert se diferențiază o cavernă mai mare de 3 cm.

Epididimectomia este indicată în abcesele cazeoase care nu răspund la chimioterapie.

Rareori se practică operații paliative ca uretericutancostomia sau Nefrostomia unicului rinichi funcțional în caz de vezică mică (microcistis).

Chirurgia reconstructivă

are indicații la apariția complicațiilor ca scleroză și stenoze la diferite niveluri.

Plastia joncțiunii pieloureterale, ureteronecistoanastomoza, transureteronefrostomia pot fi efectuate numai la 6-9 luni după tratamentul medicamentos.

În caz de vezică mică la pacienții tineri (20-40 ani) se poate proceda la operații de cistoplastie cu segmente digestive (ileon, colon, etc.).

## **Literatura**

1. Oșan Virgil, Urologie, Târgu-Mureș, 2003.
2. Sinescu Ioanel, Urologie clinică, București, 1998.
3. Лопаткин Н.А., Руководство по урологии, Москва, 1998..

## LITIAZA URINARĂ

**Difiniție.** Prin litiază urinară (Urolitiază) se înțelege prezența în parenchimul renal sau în căile urinare a concremenților (calculilor) formați din componente cristaline încorporate într-o matrice proteică.

**Incidența.** Urolitiază ocupă un loc primordial în structura maladiilor urologice, datorită incidenței sale relativ crescute, a recidivelor frecvente și a urmărilor nefaste pentru rinichi pe care le poate provoca. Se întâlnește cu o frecvență medie de circa 0,1% din populația generală și are o răspândire geografică foarte variabilă. Astfel are un caracter endemic pentru Asia de Sud-Est, Orientul Mijlociu, India, în timp ce în alte zone constituie o raritate nozologică, practic nefiind cunoscută de clinicieni. Din totalitatea maladiilor urologice ocupă locul 2, după bolile inflamatorii nespecifice cu o incidență de circa 12%.

Litiază urinară poate să apară la orice vârstă, dar afectează preponderent persoanele de vârstă productivă: în 70% apare la pacienții de 20-50 ani. Mai rar se întâlnește la bătrâni și copii. De regulă, are un prognostic cu atât mai rezervat cu cât apare mai precoce. Mai frecvent sunt afectați bărbații, raportul bărbați/femei, fiind de 3:1. Calculii coraliformi, însă se întâlnesc mai frecvent la femei (până la 70%).

### **Etiopatogenie.**

Se cunosc o mulțime de teorii ale litogenezei, dar din punct de vedere științifico-practic s-au impus următoarele:

*1. Teoria cristalizării* (sau a suprasaturației urinare). Conform acestei teorii calculul ia naștere într-o urină saturată (concentrată), formarea propriu zisă trecând prin 4 faze succesive:

**Faza I** – faza de condensare (de nucleație), constă în formarea de microcristale într-o urină suprasaturată.

**Faza II** – prin creștere și agregare se formează cristale mai mari (până la 200 μm) – microliții.

**Faza III** – cristalele cresc în continuare și se realizează fixarea lor.

**Faza IV** – prin detașare se formează calculul propriu zis.

În mod normal urina reprezintă o soluție de cristaloizi și alte substanțe, aflate într-o stare de “echilibru”, fără precipitare sau formare de calculi. Datorită unor factori intri- sau extrinseci, precum scăderea diurezei, eliminarea excesivă de săruri în urină, “echilibrul” stabilit anterior se dereglează, favorizând depuneri de săruri.

Actualmente, acestei prime teorii i se asociază două concretizări și anume:

- a) Calculul se formează mult mai ușor, dacă într-o urină suprasaturată este prezent un corp străin, ca un element care favorizează depunerea ulterioară de săruri.

b) Urina se află în stare de “echilibru” datorită unor substanțe care inhibă cristalizarea (magneziu, zinc, pirofosfații, citrații, glicozominoglicanii, acidul ribonucleic, etc.). Absența acestor substanțe favorizează formarea calculilor urinari.

2. *Teoria matricii glicoproteice.* Conform acestei teorii, primul proces în formarea calculului constă în apariția unei matrice organice constituite din proteine serice și urinare, albumine, gamaglobuline, glicozaminoglicani, etc., pe care ulterior se depun săruri neorganice. Cercetările recente au demonstrat că, toți calculii urinari, indiferent de compoziție au un element structural comun – matricea organică.

3. *Teoria nucleului de precipitare.* Conform acestei teorii, formarea calculilor este inițiată de prezența unui corp străin sau a unui cristal în urina suprasaturată, acesta fiind elementul care favorizează depunerea constituenților urinari, precipitabili, cu creșterea lor ulterioară.

Este foarte dificil de apreciat dacă calculul apare conform unei sau altei teorii, în fiecare caz concret se poate vorbi despre o simbioză a acestora.

Teoriile descrise mai sus nu pot fi viabile în formarea unui calcul urinar în absența unor factori de risc, endogeni sau exogeni:

**Factorii de risc ai litiazei urinare:** Multipli factori favorizanti ai litiazei urinare pot fi clasificați astfel:

**Factori de organism (metabolici),** adeseori cu transmitere ereditară sunt considerate ca factori de risc primordiali, în apariția litiazei. Astfel, hiperparatiroidismul determină o hipersecție de parathormon cu creșterea consecutivă a reabsorbției de calciu din rinichi și din schelet (hipercalcemie). Este considerat responsabil de apariția a circa 5-10% din cazurile de litiază urinară. Alte tulburări metabolice sunt: hipercalcemia idiopatică, oxaluria, hiperuricemia, etc..

**Factori de mediu (exogeni):** geografici, alimentari, aport lichidian insuficient;

**Factori de organ (locali):** staza și infecția urinară, pH-ul urinar, corpii străini.

**Factorii medicamentoși:** Medicamentele care favorizează formarea de calculi:

- suplimentarea cu Ca, Vitamina D, doze masive de acid ascorbic (Vit.C >4 gr/zi), triamterenul, sulfonamidele;
- unele maladii asociate formării de calculi: bypass jejunale, boala Crohn, rezecția intestinului, sarcoidoză, hipertireoidismul.

**Factori locali (anatomici):** Anomaliile reno-ureterale contribuie la formarea de calculi prin dereglarea evacuării normale a urinei și apariția stazei urinare. Cele mai frecvente sunt: stenoza JPU, diverticuli caliceali, stricturile ureterale, refluxul vezico-ureteral, rinichi lobulati, ureterocelul.

## **Clasificarea litiazei urinare**



Clasificarea litiazei urinare este foarte complexă, utilizându-se mai multe criterii: etiopatogenetic, cristalografic, simptomatologic, topografic, radiologic, etc.

**Criteriul etiopatogenetic:** există două tipuri de litiază: litiaza *primară* (*de organism*), care apare datorită unor tulburări metabolice și litiaza de organ, care apare *secundar* stazei urinare provocate de un obstacol concentrat sau dobândit (adenom de prostată, stricturi uretrale, etc..). Exemplul clasic al litiazei de organ este litiaza vezicii urinare.

**Criteriul cristalografic**(*mineralologic*), sau clasificarea conform compoziției chimice.

Deosebim 3 tipuri de litiază:

I. *Litiaza anorganică (calculi minerali):*

- Litiaza oxalică (oxalat de calciu monohidrit; oxalat de calciu dihidrit; fosfat de calciu; carbonat de calciu; fosfați amonio-magnezieni).

II. *Litiaza organică:*

- Litiaza urică (acid uric);
- Cistică;
- Xantinică; etc.

III. *Litiaza mixtă*

**Criteriul radiologic:**

- Litiaza radiopacă (în spectrul litiazei anorganice);
- Litiaza radiotransparentă.

**Criteriul topografic:**

- Litiaza renală parenchimotoasă – caracterizată prin depuneri de calciu sub formă amorfă sau cristalină în parenchimul renal - *nefrocalcinoza*
- Litiaza căilor urinare;
- Litiaza bezinetală (pielică);
- Litiaza caliceală;
- Litiaza coraliformă;
- Litiaza ureterală;
- Litiaza vezicală;
- Litiaza prostatică;
- Litiaza uretrală.

**Criteriul simptomatologic:**

- Litiază manifestă;
- Litiază asimptomatică sau latentă.

### **Diagnosticul litiazei urinare**

*Simptomatologie:* Litiaza poate evolua cu un tablou clinic polimorf, începând cu absența simptomatologiei subiective, când este descoperită incidental cu ocazia unor explorări ecografice sau radiologice și terminând cu prezența unei

simptomatologii zgomotoase, acute, cu dureri lombare intense, paroxistice care poartă denumirea de *colica renală*.

Prezența sau absența tabloului clinic în litiază depinde de mai mulți factori:

- Calcul fixat sau mobil;
- Prezența sau absența obstacolului sau a iritației provocate de calcul;
- Mărimea și localizarea calculului;
- Prezența sau absența complicațiilor și în primul rând a infecției urinare.

Semnele relevatorii ale unei litiaze urinare sunt: *durerea, hematuria, polachiuria, disuria, febra*.

*Durerea* de obicei are localizare lombară, poate fi permanentă sau intermitentă provocată de efort fizic. Ea poate fi intensă, colicativă, provocată de un calcul migrator pe ureter sau inclavat în joncțiunea pieloureterală. Durerea în colica renală începe de obicei brusc, la un efort fizic, consumul unei cantități mari de lichide sau în a 2 jumătate a nopții. Inițial este localizată în regiunea lombară cu iradiere de-a lungul ureterului spre organele genitale externe sau ombilic. Durata este variabilă, de la câteva secunde până la ore sau chiar zile, asociată cu perioade de acalmie. Durerea cedează după expulzarea calculului sau dacă ultimul își reea poziția inițială (de exemplu în bazinet). De obicei caracterul durerii nu depinde de poziția pacientului.

Durerea colicativă poate fi asociată sau nu cu simptomatologia digestivă (grețuri, vărsături, pareză intestinală), simptomatologie cardio-vasculară (în primele ore de la debut pulsul este normal sau bradicardic, ulterior se instalează tohicardia, cresc valorile tensiunii arteriale, etc.).

Simptomatologia neurologică se manifestă prin stări de anxietate, agitație psiho-motorie, etc.

*Hematuria* în litiază se datorează leziunilor provocate de calcul la nivelul epiteliului căilor urinare sau în caz de colica renală – de traumarea fornixului colical. Hematuria poate fi macroscopică, uneori cu chiaguri, dar de cele mai multe ori este microscopică, permanentă sau intermitentă. Descoperirea incidentală a hematuriei microscopice trebuie să orienteze medicul inclusiv la diagnosticarea unei litiaze latente.

*Polachiuria, disuria* și senzația de arsuri la micțiune, apare de obicei în litiaza ureterului terminal, a celei vezicale sau în asocierea unei infecții urinare.

*Febra* este semnul dominant al asocierei unei pielonefrite secundare și este un semn alarmant pentru clinician.

Mai rar litiaza urinară se manifestă prin simptomatologie caracteristică unei Insuficienței renale acute sau cronice.

Insuficiența renală acută apare ca consecință a instalării unei anurii obstructive pe rinichi unic sau în caz de litiază bilaterală.

Insuficiența renală cronică este o consecință frecventă a unei litiaze coraliforme bilaterale, cu evoluție latentă, pielonefrită și nefroscleroză bilaterală.

**Examinarea obiectivă** a pacienților cu litiază urinară include în mod obligator efectuarea manevrei Giordano, care poate fi prezentă sau absentă.

Se vor urmări prezența sau absența edemelor periferice, a proeminării lombare în caz de hidronefroză secundară avansată. La inclavarea unui calcul în uretră poate să apară retenția acută de urină cu glob vezical.

### **Examenul de laborator**

*Hemoleucograma* este o examinare obligatorie, ea nu va fi concludentă în absența complicațiilor, iar în caz de asociere a infecției urinare se vor decela modificările respective.

*Sumarul de urină* poate oferi date foarte importante sau poate fi normal în caz de litiază ureterală obstructivă. Modificările caracteristice ale sumarului de urină în litiaza urinară sunt următoarele:

1. *Hematuria* – este prezentă în toate formele clinice de litiază, îndeosebi în caz de calcul migrator. Este dificil de diferențiat o hematurie microscopică litiazică de una neoplazică, sau inflamatorie. Un indiciu important ar fi prezența hematiilor obișnuite, nemodificate.
2. *Leucocituria* – este un semn caracteristic al litiazei infectate, mai rar este caracteristică unei nefrite interstițiale asociate cu evoluție latentă, care va fi însoțită și de proteinurie.
3. *Reacția urinei* ne va orienta asupra compoziției chimice a calculului, astfel în litiaza urică, cistică urina va fi *acidă*, în cea fosfatică – *alcalină*, fără o semnificație deosebită (indiferentă sau slab acidă) în cea oxalică.

*Prezența sărurilor* în sumarul de urină este un indiciu important, dar nu întotdeauna este patognomic pentru litiază, fiind dependente în primul rând de caracterul alimentației.

### **Examinarea bioumorală.**

Se va determina: acidul uric, în serul sangvin și în urină, nivelul calciemiei, calciuriei, a ionogramei sanguine.

În cazul eliminării unui calcul în urma tratamentului conservator, se va preciza compoziția chimică a lui prin examinare de laborator (crystalografia), analiza la microscop cu lumina polarizantă, etc.

### **Diagnosticul imagistic:**

*Ecografia renală și a vezicii urinare* este examinarea indispensabilă de primă intenție indicat pacientului cu litiază urinară.

Ecografic sunt prezente 2 indici caracteristice litiazei:

- imagine hiperecogenă cu con de umbra posterior:

- dilatații ale sistemului pielocaliceal sau ale ureterului, apărute secundar datorită obstrucției distale provocate de calcul.

Se va efectua în mod obligator și examinarea ecografică a vezicii urinare cu vezica pelvină, pentru depistarea unui calcul vezical sau a ureterului pelvin. Limitele ecografiei în depistarea unui calcul urinar sunt de 4-5 mm. Anume începând cu aceste dimensiuni apare conul de umbra caracteristic. Imaginile hiperecogene de mărime sub 4 mm pot fi provocate și de alte patologii sau pot fi artefacte. Concluzia ecografică de diateză urică sau “nisip la rinichi” este o aberație, care denotă în primul rând competența ecografistului.

### ***Examenul radiologic:***

Examenul radiologic este o investigație de elecție în diagnosticul litiazei urinare. Va începe întotdeauna cu efectuarea unei *radiografii reno-vezicale pe gol* (RRVG), cu vizualizarea coastei a XI și simfiza pubiană, după pregătirea prealabilă a pacientului (absența sau reducerea la minimum a gazelor intestinale, care se obține prin regim alimentar, administrare de cărbune medicinal sau de Espumisan).

Radiologic putem depista o umbră radiopacă suspectă la calcul, cu dimensiuni începând cu 1-2 mm, și localizare în aria renală, vezicii urinare sau pe tractul ureterului.

Limitele radiografiei reno-vezicale simple sunt condiționate de prezența fleboliților din micul bazin, a calcificărilor ganglionare, a calcificărilor renale tuberculoase, a litiazei cu alte localizări (biliare, pancreatice). În circa 10-15% din cazuri RRVG nu va fi informativă datorită prezenței unor calculi radiotransparenți.

*Urografia intravenoasă* va oferi informații importante privitor funcția rinichiului afectat și a celui contralateral, precizează localizarea calculilor, mărimea, forma, numărul lor. Ea este informativă și în caz de calculi radiotransparenți.

Nu în ultimul rând va orienta urologul asupra modului de tratament sau abord chirurgical (NLP, operație deschisă sau ESWL).

Ca și la ecografie, urografic se determină semne directe și indirecte a prezenței unui calcul urinar:

- *Semne directe* - prezența unei lacune cu forme și localizare variabilă pe tractul urinar;
- *Semne indirecte* - dilatații și staze caliceale, pelice, ureterale, stopul substanței de contrast la nivelul ureterului.

În caz de litiază radiotransparentă de dimensiuni mici, ea nu va fi detectată urografic. Vizibil urografic lacunele necesită a fi diferențiate cu lacunele tumorale, tuberculoase, cu un chiag sanguin, etc.

*Ureteropielografia retrogradă* sau anterogradă au indicații limitate și se utilizează în special pentru precizarea localizării calculului ureteral în caz de rinichi mut urografic.

*Explorările izotopice* vor preciza în primul rând funcția rinichiului și sunt indicate în caz de rinichi mut urografic sau dacă pacientul prezintă intorelanță la substanța de contrast.

*Tomografia computerizată* poate fi utilizată în cazuri selecționate, în special când examinările radiologice nu sunt informative, sau în asocierea altor patologii.

RMN – nu este indicată în litiaza aparatului urinar.

### **Tratamentul litiazei urinare**

Tratamentul litiazei urinare poate fi conservator, chirurgical și preventiv (profilactic). Tratamentul respectiv v-a fi instituit în mod planic sau de urgență.

Tratament de urgență necesită nu atât litiaza ca atare, cât complicații sale, în special colica renală, anuria obstructivă, pielonefrita acută obstructivă.

### ***Tratamentul colicii renale***

Exista 2 grupe de remedii terapeutice utilizate în calmarea durerii renale colicative: substanțele antispastice și cele antiinflamatorii nesteroidiene. Antispasticele, precum Papaverina, Platifilina, No-șpa, etc., se vor administra sub formă injectabilă i/m sau i/v, respectând doza maximală zilnică admisă. Un efect foarte benefic se realizează prin administrarea substanțelor care conțin și o componentă antialgică (Baralgina, Piafen). Antiinflamatoriile nesteroidiene se utilizează în calmarea colicii renale relativ nu de mult timp, și au un substrat bine definit patogenetic. Se vor administra Diclofenacul, Piroxicamul, Fenilbutazona, Indometacina, etc., preferabil sub forma injectabilă sau în supozitoare. Bineînțeles se va avea în vedere absența antecedentelor ulcerose sau hemoragice.

Dacă colica nu cedează, iar caracterul durerilor și examinările complementare permit să se presupună localizarea calcului la nivelul ureterului pelvin, se va recurge la infiltrarea anestetică cu Sol Novocaină 0,5% sau Lidocaină 0,25% a cordonului spermatic (blocada Loren-Epștein). Nu se va recurge niciodată la efectuarea infiltrațiilor paranefrale (blocada Vișnevschi) datorită rezultatelor pozitive rare și discutabile, și a riscului crescut al complicațiilor.

Administarea de opiace, în special Morfina nu este întotdeauna justificată, deoarece opiacele suprimă durerea prin mecanismul central de acțiune, dar intensifică spasmul musculaturii netede. Se va recurge la administrarea acestora doar în cazuri extreme (Promedol, Fortral), obligatoriu cu administrarea concomitentă de antispastice.

Cu scop adjuvant se pot utiliza substanțe fitoterapeutice, rășine schimbatoare de ioni, terpeni, precum: Fitolizina, Urolesan, Cistenal, Ciston, Urinex, Rovatinex, Șilingtong, etc...

În caz de ineficiență a măsurilor medicale conservatoare descrise mai sus, pacientul necesită obligatoriu spitalizare. Se va tenta montarea unei sonde ureterale deasupra obstacolului, cu scop de restabilire a traseului urinar. Dacă și masura respectivă este imposibil de efectuat, se va recurge la nefrostomie percutană, ureterolitotomie sau ESWL, în dependență de fiecare caz concret.

**Tratamentul anuriei calculoase** constă în restabilirea permeabilității căilor urinare prin cateterismul ureteral dezobstruant sau, în caz de eșec, nefrostomia percutanată ori deschisă, pielo- sau ureterolitotomie.

### **Tratamentul chirurgical**

Scopul tratamentului chirurgical este ablația calcului. La ora actuală arsenalul de mijloace tehnice permit atingerea scopului propus prin mai multe metode, placa turnată a cărora sunt metodele miniminvasive, endourologice sau extracorporeale. Doar în cazuri extreme se recurge la practicarea tehnicilor clasice, deschise.

Indicațiile tratamentului chirurgical în litiaza urinară sunt:

- Litiaza urinară obstructivă, cu afectarea funcțională și morfologică a rinichiului.
- Litiaza urinară simptomatică, cu persistența durerilor, a hematuriei, a pielonefritei secundare, rezistente la tratament conservator, etc.

De regulă se utilizează una sau asocierea următoarelor tehnici chirurgicale:

**Tehnici chirurgicale clasice:** Pielolitotomia, ureterolitotomia, cistolitotomia, nefrolitotomia bivalva, nefrectomia parțială, nefrectomia.

**Tehnici chirurgicale moderne:** *Nefrolitotomia percutanată (NLP)*. Constă în introducerea percutană în rinichi a unui nefroscop și extragerea claculilor mecanic cu pensa extractoare (calculi sub 1 cm), sau vor fi dezintegrați ultrasonic, electrohidraulic, cu laser și aspirația ulterioară a fragmentelor. Postoperator se instalează nefrostomie cu scop de drenare a rinichiului, care se va suprima peste câteva zile, mai rar săptămâni.

**Litotritia extracorporeală- extracorporeal shock waves lithotripsy (ESWL).**

Metoda permite inlaturarea calculilor fără efectuarea unei intervenții chirurgicale sângerinde. Principiul ESWL constă în dezintegrarea calculului sub acțiunea undelor de șoc generate în afară organismului și transmise focalizat pe calcul. Fragmentele rezultate în urma dezintegrării sunt eliminate spontan. Metoda este aplicată pe plan mondial din 1980 (Germania), iar în R. Moldova din 1992. Este o metoda relativ inofensivă, bine tolerată de pacienți, dar cu unele indicații și limite deja bine definite. Astfel, rezultate încurajatoare se vor obține în: calculii renali cu diametrul sub 2 cm, calculi ureterali, calculi restani după procedee chirurgicale clasice sau endoscopice. Metoda nu se va utiliza în insuficiența renală, graviditate, pielonefrita acută litiazică, coagulopatii severe.

Este esențial ca după ESWL să fie asigurată permeabilitatea căilor urinare. Dacă aceasta este dereglată se va recurge la montarea unei sonde autostatice "double J".

**Tratamentul conservator** al litiazei include: cura de diureză, regim igienodietic anumit, corijarea pH-lui urinar, administrarea de preparate fitoterapeutice, prevenirea și combaterea infecției. Vor avea indicație pentru tratament conservator calculii cu posibilitate de eliminare spontană, de obicei mai mici de 5 mm.

Conform datelor din literatură, calculii sub 3 mm se pot elimina spontan în 90% din cazuri, între 3-5 mm – 60% și mai mult de 7 mm în 20% cazuri.

O altă indicație o au calculii de acid uric sau cistina, neobstructivi.

În primul caz se administrează preparate care vor favoriza eliminarea calculilor, și cu efect moderat litolitic: Ciston, Shilington, Urinex, Rovatinex, Fitolizin, etc., calculii simptomatici vor fi tratați și cu preparate antispastice și antialgice (Noș-pa, Baralgin, etc.).

Tratamentul va continua până la eliminarea calculului cu urinare periodică. În caz de apariție a complicațiilor obstructive sau infecțioase, ele vor fi tratate ca atare.

#### **Tratamentul litiazei urice**

Scopul principal al tratamentului este alcalinizarea urinei. Se administrează substanțe alcalinizate: citrate, Urolyt "U", Blemaren, etc. Concomitent se prescriu preparate care reduc nivelul acidului uric sanguin – Alopurinol, Milurit, etc..

Un rol important o are alimentația cu reducerea produselor hiperproteice (mezeluri, carnea de vită, pește, etc.).

Litiaza cistică beneficiază de tratament cu D-penicilinamina, Thiola. Există studii care arată efectul benefic al acidului ascorbinic în doze mari.

#### **Tratamentul profilactic al recidivelor litiazice (metafilaxia).**

Tratamentul profilactic se indică obligator oricărui pacient litiazic, indiferent dacă a fost rezolvat chirurgical sau a eliminat calculul spontan. Tratamentul se instituie după determinarea compoziției chimice a calculului și constă dintr-o serie de măsuri de ordin general și specific.

Măsurile de *ordin general* cuprind: cura de diureză (aparatură lichid zilnic trebuie să asigure o diureză de cel puțin 2,5 l sau conform altor criterii, densitatea urinei nu trebuie să depășească 1015). În cazul litiazei cistice se recomandă ca diureza zilnică să fie de cel puțin 5 l.

Se recomandă de asemenea de a evita pierderea de lichide prin transpirație, expunerea la soare (hiperactivitatea Vit.D), regim cât mai mobil cu puțință (evitarea imobilizării la pat, a modului sedentar de viață).

#### **Tratamentul profilactic specific:**

- *Litiaza urică:*

Se va reduce aportul alimentelor de origine animală (cărnurile de vită, pește, ficatul, etc.). se va menține o urină ușor alcalină (pH 6,2-6,8) prin administrarea orală a bicarbonatului de sodiu, citrat de sodiu, Urolyt "U". Se recomandă utilizarea produselor vegetale (legume, fructe) a cuii de lămâie, etc. Dacă nivelul seric de acid uric este crescut se administrează un inhibitor al xantinoxidozei (Allopurinol).

- *Litiaza cistică:*

Se reduce la minim utilizarea produselor care conțin metionină, se urmărește alcalinizarea puternică a urinei (pH 7,5).

- *Litiaza oxalică:*

Se reduce alimentele bogate în oxalați (ciocolata, ciaiul negru, cola, cafeaua, ciupercile, măcrișul). Se administrează Vit.B<sub>6</sub> (reduce oxaluria).

- *Litiaza struvitică (fosfatică):*

Se urmărește eradicarea infecției urinare prin antibioticoterapie țintită, acidifierea urinei prin administrarea proteinelor de origine animală (cărnuri). Se indică inhibitorii de urează (acid acetohidroxamic). Se reduc produsele lactate.

## **Bibliografie**

1. Sinescu I. "Urologie Clinică", Editura Medicală Almatea, București 1998.
2. Proca E. "Tratat de patologie chirurgicală", vol.VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
3. Oșan V „Urologie” University press, Tîrgu Mureș, 2003.
4. Pricop C “Litiaza reno-ureterală la sfîrșit de mileniu”, Ed. Dosoftei, Iași, 2000.



## TRAUMATISMUL APARATULUI UROGENITAL

### Incidența

Traumele aparatului urogenital se intilnesc in circa 10 – 12% din toate traumatismele. In jurul a 49% dintre acestea survin in urma traumatismului rutier, 30-35% rezulta din accidente de munca si sport, iar 15-19% ce produc prin agresiune.

### Traumele renale închise

#### Etiopatogenia

Se știe că rinichii sunt organe profunde și sunt protejate de un important strat de mușchi, scheletul coastelor și apofizele transversale a vertebrelor toracice 11 – 12 și lombare 1 – 2. Deseori lovitura nu este directă, ci prin intermediul altor țesuturi sau organe, și deci traumele renale pot fi combinate. Felul traumatismelor depind de lovitură, mișcarea unui transport (mașină, tren), cădere de la înălțime, lovitură cu mâna sau piciorul, contracția mușchilor la ridicarea greutăților. Un rol deosebit în traumatismul renal îl deține factorul hidrostatic, deoarece rinichiul este un organ plin cu lichid (urină, sânge). Datorită factorului hidrostatic sunt prezente leziunile multiple ale rinichiului traumatizat.

Teoria Chiuster privind patogenia rupturilor renale: dupa *mecanismul de producere* a rupturii deosebim doua grupe de traumatisme renale inchise:

1. Prin actiunea directa a agentului vulnerant asupra abdomenului, care reprezinta mecanismul tipic prin care corpul este strivit, sau fracturile vertebrale si costale, actioneaza ca agenti vulneranti secundari ce provoaca contuzii sau rupturi renale.
2. Prin actiunea indirect, cind inurma accelerari la misre a corpulu, datorita inertiei rinichiul se loveste de organele adiacente, ceea ce duce la explozia renala, ruptura vaselor pediculare, smuljerea lor din vase mari retroperitoneale.

Indiferent de mecanismul de producere traumatismele renale se asociaza cu leziuni ale organelor abdominale, toracice oaselor bazinului sau organelor si viscerilor acestea. Anomaliile și stările patologice ale rinichilor favorizeaza rupturile.

#### Clasificarea contemporană a leziunilor renale:

1. Leziunile țesutului celular pararenal, asociat cu hematom pararenal
2. Contuzia, comoția rinichiului, care pot fi asociate cu hematomul parenchimului renal.
3. Ruptura parenchimului renal, fără lezarea bazinetului și a calicilor, când lipsește hematuria și nu este infiltrație urinară.
4. Ruptura parenchimului renal cu afectarea sistemului calico – bazinetal: hematuria este considerabilă și este prezent urohematumul
5. Zdrobire totală a rinichiului (explozie renală).
6. Leziuni la nivelul hilului cu leziuni izolate ale bazinetului și a vaselor principale a rinichiului.
7. Leziuni a căilor excretorii: a ureterului, vezicii urinare, uretrei.

Primele trei grupuri dețin leziunile cele mai ușoare (rupturi neînsemnate ale stratului cortical și echimose) fără afectarea bazinetului și a calicelor. Totodată se depistează leziuni ale țesutului pararenal adipos, a mușchilor, uneori a coastelor. În țesutul adipos uneori se depistează hematome. Luând în considerație că bazinetul și calicele sunt intacte, infiltrația urinară lipsește și hematuria este neînsemnată. Pentru grupul 4 se aliniază afecțiuni grele renale, leziuni traumatice de la suprafața renală până la bazinet și calice. Pot fi deseori multiple, au o orientare radială, merg paralel vaselor intra-organice renale. Se depistează rupturi a unei părți din rinichi sau a unui pol renal. Sunt afectate și țesuturile înconjurătoare, deseori se observă hematomul. În cazul afectării fasciei renale, hematomul are o tendință de a evalua în jos, pe flang, în bazin. În cazul afectării peritoneului, hemoragia capătă un caracter foarte periculos. Perforația bazinetelor și a calicilor sunt cauza formării unei flegmoane urinare. Urina eliminată este direct proporțională cu cantitatea de țesut renal neafectată.

Leziunile grupului 5 și 6 sunt cele mai grave: zdrobirea totală a rinichiului (explozia renală) și leziunile la nivelul hilului cu leziuni izolate ale bazinetului și a vaselor principale ale rinichiului. Aceste leziuni pot fi totale și terminale, dar caracteristic pentru toate este hemoragia pronunțată. Leziunile grupului 7 vor fi descrise în capitolele corespunzătoare.

### **Simptoame și evoluție clinică**

*Semnele distinctive ale traumatismelor renale sunt:*

*Durerile* care au caracter stabil, o diferită intensitate, pentru început sunt localizate, dar cu evoluarea hematomei se răspândesc de-a lungul ureterului. În situațiile unor căi urinare ermetice, orice cheag sangvin poate fi cauza colicii renale.

*Hematomul pararenal (urohematomul).* Edemațierea regiunii renale este un simptom important, dar nu atât de frecvent. Creșterea rapidă a hematomului e un semn al unei hemoragii intensive și continue.

*Hematuria* este semnul cel mai des, dar nu este obligatoriu. Se întâlnește la 80% bolnavi. Gradul intensității hematuriei poate fi diferit de la microscopic până la macroscopic, și chiar la cheaguri. Durata hematuriei poate fi de la 1-2 zile până la câteva săptămâni. Câteodată sunt observate hemoragii tardive și secundare, care pot apărea după 3-4 săptămâni de la traumă.

În afară de simptoamele descrise, pot apărea unele simptoame necaracteristice traumatismului renal - *greața, voma, pareza intestinală* amintește deseori „ileosul” dinamic. Din cele mai periculoase simptoame pentru viață sunt *șocul și colapsul*, ce apar imediat după traumatizare. În această situație bolnavul este palid, fruntea și fața sunt acoperite cu sudoare rece. Pulsul frecvent, slab, se palpează greu. Conștiința de regulă este păstrată. *Anemia* poate fi un simptom al hemoragiei renale indiferent de șoc. Dacă cu dispariția șocului traumatic anemia nu dispare, dar devine mai pronunțată, tensiunea arterială scade, pulsul devine slab și frecvent, putem afirma cert că este prezentă hemoragia. Gradul hemoragiei depinde de gradul lezării parenchimului renal.

## Diagnosticul

În primul rând este necesar de a se determina gravitatea malădiei. La leziunile ușoare starea este satisfăcătoare, șocul lipsește sau este efemer. Tensiunea arterială și pulsul sunt în limitele fiziologice, durerea este localizată în regiunea lombară, hematumul este stabil.

### *Metode de investigație*

Investigația urologică a bolnavului cu trauma rinichiului se începe cu radiografia de ansamblu și urografia excretorie:

*Clișeul panoramic* permite diagnosticarea rinichiului contralateral, prezența unui concrement nedagnosticat, prezența hematumului retroabdominal (lipsa conturului mușchiului psoas)

*Urografia excretorie* permite determinarea rinichiului afectat și a celui contralateral, schimbările anatomice și funcția renală. La perforația bazinetului se determină infiltrarea urinară.

*Ecografia (ultrasonografia)* permite de a depista și a evalua dimensiunile hematumului retroperitoneal, leziunii parenchimului. USG este indicată pentru evoluarea schimbărilor patologice în dinamică.

*Renografia cu izotopi* determină scăderea funcției renale a rinichiului traumatizat.

*Scintigrafia dinamică* permite determinarea stării funcționale a ambilor rinichi, precum și locul lezării traumatice.

*Tomografia computerizată* este metoda de selecție în diagnosticul hematumului renal, paranefral sau asocierea traumelor organelor adiacente (cavitatea peritoneală, bazinul mic, etc.).

*Cromocistoscopia* este indicată când nu este posibil de efectuat ecografia sau scintigrafia. În timpul cistoscopiei poate fi evidențiază partea afectată, gradul de acutizare, aprecierea funcției rinichiului contralateral și diferențierea traumatismul renal de cel vezical.

*Pielografia retrogradă* este indicată când urografia i/v este neinformativă. Substanța de contrast poate pătrunde în afara sistemului pielocaliceal.

*Angiografia* se efectuează mai rar și permite de a stabili starea morfofuncțională a rinichilor și determinarea locului lezat.

## Tratamentul

În caz de suspecție la traumatizarea rinichiului este indicată spitalizarea. Primul ajutor constă în lichidarea șocului (transfuzii de sânge, ingrediente, etc.). Este interzisă administrarea substanțelor narcotice până la stabilirea diagnosticului. În primele stadii bolnavii necesită un tratament numai conservativ, care se începe cu regim de pat, liniște fizică și psihică, hemostatice, antibiotice, control strict asupra pulsului, tensiunii arteriale, hemoglobinei, urinei. În varianta favorabilă este permisă anularea regimului de pat peste 14 zile (pericolul hemoragiei tardive). Intervenția chirurgicală în mod urgent este indicată în traumatismul renal asociat cu lezarea organelor cavității abdominale (laparatomie).

Intervențiile chirurgicale în traumatismul renal: Se efectuează incizie lumbotomică, revizia minuțioasă a rinichiului (uneori pentru aceasta este necesară comprimarea pedunculului renal). Sunt indicate: suturarea rupturilor, rezecarea

segmentului, drenarea spațiului paranefral și a rinichiului. Nefrectomia este indicată în caz de imposibilitatea păstrării rinichiului și dispunere de informație deplină despre starea funcțională a rinichiului contralateral.

### **Traumele renale deschise**

Majoritatea traumelor renale deschise au originea prin armă de foc sau de cuțit. Plăgile prin armă de foc pot fi izolate sau combinate. Orice traumatizare renală este însoțită de necroza parenchimotoasă în dependența de vasul sangvin afectat. Apariția infecției duce la formarea focarelor purulente în parenchimul renal cu evoluare în pionefroză și pielonefrită apostematoasă.

#### *Simptoame și evoluție clinică*

Starea generală a bolnavilor în traumatismul deschis este gravă, cu elemente de șoc traumatic. În traumele combinate pot fi depistate simptoame peritoniale, hemotorax, paralizie, care deseori maschează traumatismul renal. Semnul distinctiv al acestei afecțiuni este hematuria. Infiltrația hematurică este diferită. Hematomul poate să lipsească în cazul afectării vaselor renale. Dacă sângele cu urină se varsă în același timp în cavitatea abdomenului și în cavitatea toracică, se dezvoltă rapid fenomenele de peritonită și hemotorax. Scurgerile urinei din plagă este un simptom important, dar nu se întâlnește atât de des. Evidențierea acestui simptom se efectuează prin administrarea intravenoasă a indigocarminului 0.4% - 5 ml., care se elimină cu urina prin plagă.

#### *Diagnosticul*

Diagnosticul se bazează pe depistarea hematuriei și prezența fistulei. Se confirmă diagnosticul prin urografie intravenoasă, renografie cu izotopi, ultrasonografie. Ele permit determinarea stării anatomo-funcționale al rinichiului traumatizat și prezența rinichiului contralateral sănătos în cazul necesității înlăturării rinichiului afectat.

#### *Tratamentul*

Este exclusiv chirurgical. La zdrobire și în distrugerea considerabilă se efectuează nefrectomia. În afectarea unui singur pol se efectuează rezecarea polului cu instalare de nefropielostomă.

#### *Prognostic*

Urmările traumatismului renal pot fi: pielonefrita cronică, nefrolitiază, paranefrita, urinomul, hidronefroza și hipertensiunea arterială renală. Urmările traumelor se pot evidenția peste multe luni după ea. Hematomul țesutului adipos și mai ales urohematomul, rupturile renale și capsulare au ca urmare aderențe ce predispun către pielonefrita cronică și paranefrita sclerozantă. Formarea țesutului fibros în cavitatea retroabdominală dereglează pasajul din căile abdominale superioare. Așa dar, dacă prognoza după traumatismul renal în condiția unui tratament corect este pozitiv referitor la viața bolnavului, el este mai puțin pozitiv referitor la o însănătoșire completă.

### **Traumatismele ureterului**

Se întâlnesc mai rar. Mai frecvent sunt întâlnite cele iatrogene, care apar în timpul intervențiilor chirurgicale la bazinul mic, în special în chirurgia ginecologică

și abdominală. Diverse perforații și leziuni ale ureterelor apar și în urma manevrelor endourologice, cateterismului ureteral.

### *Etiologie*

Procesele tumorale și inflamatorii ale organelor pelvine, tumorile de colon pot disloca ureterul, ceea ce poate duce la desecarea, ligaturarea lor.

### *Tabloul clinic*

- Dureri lombare sub formă de colică renală (în ligaturile renale complicate);
- Febra 38-39°C;
- Semne de intoxicație (greturi, vărsături);
- Fistule uretero-vaginale instalate la 7-10 zile după operație;
- Anuria în cazul ligaturării ureterului unicului rinichi (sau a ambelor);
- Peritonită acută cu acumularea lichidului liber în abdomen (urină).

### *Investigații*

- Analiza urinei (în 60-70% din traumatismele secundare – hematurie);
- Urografia i/v reprezintă explorare de bază, care reușește stabilirea nivelului traumei și tipul ei;
- Cateterismul ureteral cu ureteropielografie stabilește locul și cauza traumei ureterale;
- USG - dilatarea SCB și acumularea lichidului (urina) în diferite spații.

### *Complicații*

1. Fistulă urinară cronică;
2. Pielonefrita acută, sau infecții urinare cronice;
3. Ureterohidronefroză mai sus de blocul renal;
4. Stricturi ureterale postinflamatorii în stadiul tardiv după cateterizarea cu succes.

*Tratamentul* este de urgență în cazul când trauma este depistată în timpul operației. Mai târziu de 6 ore se recomandă nefrostomia percutanată cu efectuarea operațiilor reconstructive la 1,5-2 luni după traumatism.

Operațiile reconstructive la ureter vor fi efectuate pe stent (sondă autostatică), care va fi extrasă doar peste 3-4 săptămâni.

## **Traumatismul vezicii urinare (închis)**

### *Incidența*

Traumatismelor vezicii urinare le revine 5-12% din totalitatea traumatismelor organelor interne.

### *Etiopatogenia*

Rupturile vezicale pot fi *intra-* și *extra-peritoniale*. Rupturile extraperitoniale intervin în rezultatul deplasării fragmentelor oaselor bazinului după fracturarea lor. Fracturarea oaselor bazinului afectează nu numai vezica urinară, ci și porțiunea posterioară a uretrei. Ca mecanism al rupturii vezicii urinare, fără implicarea oaselor bazinului, servește creșterea presiunii hidrostatice în vezica urinară plină. Aceste afecțiuni apar la lovire, presiune, comotie. Destul de frecvent se întâlnește la pacienții în stare de ebrietate, când lipsește tensiunea musculară a peretelui anterior abdominal, iar vezica urinară este plină.

### *Simptoame și evoluție clinică*

Semnul cel mai precoce și mai frecvent este durerea. Durerile pot iradia în regiunea perineală, rect, penis. Alt semn caracteristic este dereglarea micțiunii (chemări imperative la urinare, urinări frecvente cu cantități foarte mici de urină și chiar imposibilitatea actului micțional). Urina infiltrază țesuturile înconjurătoare (urinarea are loc în țesuturile proprii). Un alt semn al rupturii vezicale este hematuria, care poate fi terminală sau totală. La palparea peretelui anterior al abdomenului se determină o tensionare suprapubiană. Matitatea sunetului percutor indică acumulări de sânge sau urină cu formarea de infiltrate. Printre simptoamele rupturilor intraperitoneale ale vezicii urinare sunt durerile permanente și precoce în regiunea abdominală, care cu timpul capătă un caracter difuz, pe întreg abdomenul, cu semne de peritonită.

### *Diagnosticul*

Informația anamnezică indică particularitățile mecanismului traumei (lovitură asupra regiunii suprapubiene la pacient în stare de ebrietate, traumatizarea oaselor bazinului, dureri la palparea abdomenului, tensionarea musculaturii abdominale, hematuria, semne de excitare a abdomenului). Sondajul vezicii urinare permite depistarea urinei colorate cu sânge. Un rol important în diagnosticul traumatismului vezicii urinare îl deține procedeul Zeeldovici, care constă în introducerea și eliminarea unei cantități bine determinate de lichid (250 ml.). Eliminarea unei cantități mai mari sau mai mici de lichid indică rezultatul pozitiv al probei. Cistoscopia precoce este deseori neefectivă, deoarece nu putem obține reținerea unui lichid transparent în vezică. Ca metodă efectivă de diagnostic servește urografia intravenoasă cu cistografia descendentă, care permite diferențierea traumei renale de cea vezicală. Cistografia ascendentă permite depistarea celui mai important simptom al rupturii vezicale: evidențierea substanței de contrast în afara vezicii urinare.

### *Diagnosticul diferențial*

Rupturile vezicii urinare deseori amintesc traumele organelor cavității abdominale (ficat, splină, pancreas), ce se manifestă prin dureri intensive abdominale, semne de hemoragie internă, simptoame de excitare a abdomenului. Însă afecțiunile sus numite nu sunt însoțite cu așa simptoame ca hematuria și dereglarea micțională. Lipsa semnelor radiologice ale afectării vezicii urinare permite mai sigur diagnosticarea traumatismului organelor cavității abdominale.

### *Tratamentul*

Tratamentul rupturilor vezicii urinare este chirurgical. În cazul leziunilor intraabdominale se efectuează laparotomia cu spălarea cavității abdominale. Defectul vezicii abdominale se suturează în două straturi. La bărbați se instalează epicistostoma, la femei vezica urinară este drenată prin uretră. În cazul unor rupturi extraperitoneale, accesul către vezică este extraperitoneal. Se depistează defectul vezicii urinare și se suturează în două straturi. Drenarea vezicii urinare se efectuează prin epicistomie, iar drenarea cavității bazinului – prin orificiul obturatoriu (McOrter).

## **Traumatismul deschis al vezicii urinare (plăgile urinare)**

### *Etiopatogenia*

Plăgile vezicale sunt produse prin împunsături de cuțit, glonț, schijă, sau prin accidente operatorii în timpul unor intervenții chirurgicale în regiunea pelviană.

### *Simptoame*

Simptomatologia acestei leziuni este dictată de gravitatea ei. Simptomul indiscutabil, dar neobligatoriu al plăgilor vezicale este eliminarea urinei din plagă. Uneori eliminarea urinei se oprește din cauza blocării fistulei urinare cu țesuturile înconjurătoare, dar se restabilește din nou după mărirea tensiunii intravezicale. Plăgile vezicale evoluează mai dificil decât traumele închise, deoarece se asociază cu traumele intestinelor, fasciilor și cu infecția factorului vulnerabil. În traumele concomitente cu cale ale intestinului, în urina eliminată apar și masele fecale și gazele intestinale, iar în timpul defecației apar amestecuri cu urină.

### *Diagnosticul*

Diagnosticul este determinat de prezența și localizarea plăgii, fistulei, prezența hematuriei, chemărilor imperative micționale, eliminării urinei prin plagă. Un rol deosebit îl deține cistografia retrogradă. Introducerea în vezica urinară a unui colorant și eliminarea lui ulterioară prin plagă – prezintă un semn în plus în favoare traumei vezicale deschise.

### *Tratamentul*

Plăgile vezicale necesită intervenție chirurgicală de urgență. Caracterul operațiilor este același ca și la traumele închise. În cazul când urina se elimină prin plagă în segmentul extraperitoneal al vezicii urinare și nu sunt semne ale infiltrării urinare a țesuturilor, operația poate fi limitată doar cu suturarea locului perforat și instalarea epicistostomei. În situația când este prezent infiltratul urinar sau purulent al țesutului adipos al bazinului este necesar drenajul prin orificiul obturatoriu. În plăgile concomitente cu traumatizarea intestinului gros se instalează *anus perteneralis*. În plăgile intraperitoneale a vezicii urinare se efectuează laparotomia, revizia organelor cavității abdominale, suturarea plăgii vezicale și a cavității abdominale cu instalarea epicistostomei (în caz de peritonită se efectuează drenajul cavității abdominale).

### *Prognoza*

Efectuarea la timp a intervențiilor chirurgicale în cazul traumelor vezicii urinare precum și drenarea corectă a vezicii urinare și a cavităților abdominale și a bazinului determină o prognoză favorabilă.

## **Traumatismele uretrei la bărbat**

### *Noțiuni anatomo – topografice*

Din punct de vedere traumatologic, deosebim două segmente distincte:

- *uretra posterioară* între vezică și diafragma urogenitală (formată din uretra prostatică și uretra membranoasă)
- *uretra anterioară* formată din uretra perineală și uretra penială.

Structura total diferită a celor două segmente determină o patologie traumatică proprie. Ca frecvență 40% din totalul rupturilor de uretră sunt pe uretra posterioară,

iar 60% revin uretrei anterioare, în mare majoritate cel mai afectat fiind segmentul perineal.

### **Etiopatogenia**

Uretra posterioară este ruptă în fracturile arcului anterior al bazinului, care secționează uretra în deplasările fragmentelor osoase. Uretra anterioară se traumatizează prin cădere, călare pe un corp dur, ș.a. Altă posibilitate de lezare a uretrei anterioare se întâlnește la cateterismul instrumental pe uretra patologică. În acest caz cateterul utilizat (cistoscop, sondă) crează o cale falsă prin perforarea uretrei.

### **Simptoame și evoluția clinică**

Caracteristic traumatismului uretral este considerată triada simptoamelor:

- uretroragia,;
- retenția de urină;
- hematumul (urohematomul perineal)

Hemoragia uretrală este mai frecventă în traumele uretrei anterioare, în acest caz sângele este eliminat în afara actului de urinare (uretroragia). În traumatismele uretrei posterioare hemoragia se produce sub forma unei hematurii inițiale. Hematomul perineal se formează atunci când în țesuturile parauretrale se varsă sânge. Infiltrarea acestui segment cu urină preface hematomul în urohematom și duce la distrugerea țesuturilor prin acțiunea urinei propriu-zise. Afectarea uretrei anterioare este însoțită de un hematom în regiunea scrotului și a simfizei. Hiperemia cutei, petele albastro - roșietice deasupra infiltratelor, edemul pielii precum și fluctuația în asociere cu starea grea generală a bolnavului demonstrează apariția și evoluarea flegmonului și a septicemiei.

### **Diagnosticul**

Diagnosticul nu este dificil. Sunt caracteristice situației mecanismul traumei, hemoragia uretrală, reținerea urinării, hematumul perineal. Sondajul uretral cu scop de diagnostic nu este dorit. Singurul procedeu de diagnostic servește uretrografia ascendentă, care permite urmărirea substanței de contrast în țesuturile parauretrale. Infiltrarea cu contrast a țesuturilor parauretrale permite determinarea localizării și volumului afectării.

### **Tratamentul**

Tratamentul conservativ constă în implicarea unui regim de pat, utilizarea hipotermiei locale, administrarea diureticilor și preparatelor anti-inflamatoare. Tratamentul chirurgical poate fi efectuat de urgență – plastia primară a uretrei de tip „termino-terminal” (în primele 12 ore după traumă). Dacă starea pacientului este gravă și sunt semne de traumatism îmbinat (hemoragii masive, fracturi grave ale oaselor bazinului, spitalizare peste 12 ore) se instalează epicistostoma și în mod planificat, peste câteva luni după traumă se va întreprinde intervenția chirurgicală de restabilire a uretrei. Ulterior, după uretrografia de control se poate tenta rezolvarea stricturilor prin uretrotomie internă Sachse. Uretroplastiile (Holțov, Solovov, Rusacov) constituie intervențiile chirurgicale de elecție pentru rezolvarea stricturii uretrale complexe post-traumatice.



## Traumatismul testicular

**Etiologie.** Traumele testiculului sunt întâlnite destul de frecvent. Au loc în timpul plimbărilor călare, cu bicicleta sau la lovire cu piciorul.

### Semnele clinice

Traumatismul testicular este însoțit de o durere acută, uneori complicată cu șoc traumatic și hematom scrotal. Prin vizualizare se determină o mărire în volum a scrotului cu edem și hiperimie. Testiculul este mărit în volum, dur și dureros.

### Tratamentul

Include regim de pat, fixarea scrotului cu suspezoriu, hipotermie locală, antibiotice. În cazul acumulărilor masive de sânge între foițele testiculare hematumul se deschide chirurgical și se drenează. În cazul zdrobirii testiculului se efectuează înlăturarea lui (parțial sau total).

## Traumatismul penian

### Etiologie

Traumatismul penian poate fi ca urmare a loviturii cu piciorul, bastonul, mingea și la cădere cu lovirea de un obiect dur. Hematomul format se mărginește cu țesutul adipos subcutan, dar este deseori masiv afectând și scrotul. Aplicarea imediată după traumatism a hipotermiei locale, antibioticilor, hemostaticilor ameliorează situația și oprește hemoragia. Peste 2 –3 zile se aplică procedurile termice și hematomul se absoarbe.

Luxația penisului este posibilă numai în stare de erecție și are loc în cazul traumatizării ligamentelor ce unesc mușchii peniali de oasele bazinului.

*Tratamentul* luxației penisului constă în depistarea ligamentelor traumatizate și suturarea lor.

O traumă mai importantă a penisului este „fracturarea” sau mai exact ruperea corpurilor cavernoși în timpul erecției (actul sexual forțat). Caracteristic „fracturii” este o senzație specifică în timpul ruperii membranei albuginea și a corpului cavernos însoțită de dureri acute, uneori asociate cu șoc traumatic. În așa situație erecția se termină, penisul se mărește în volum din cauza fărâmării hematumului subcutan, care are tendința de răspândire spre scrot, perineu, partea mediană a coapselor și asupra abdomenului. Dacă este afectată și uretra, prin meatul extern se elimină sânge (uretroragie). Diagnosticul „fracturii” se determină prin studiul circumstanțelor traumei și vizualizarea penisului.

**Tratamentul** este de regulă chirurgical. Se depistează locul traumatizat și se suturează defectul membranei albuginea. În cazul afectării uretrei se suturează defectul uretral și se instalează epicistostoma. Tratamentul ulterior include regim de pat, pansament ce ține penisul fixat de simfiza pubiană, hipotermie locală, clorură de calciu, coagulante și bromide pentru excluderea erecției.

## TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE

### **Incidenta.**

Tumorile renale au o incidență relativă rară și constituie circa 2-3% din totalul patologiilor tumorale ale adultului. Pot să apară în principiu la orice vârstă, dar cu predelecție la vârsta de 40-60 ani, având o frecvență de 2-3 ori mai mare la bărbați.

Dintre toate patologiile tumorale întâlnite la copii, incidența tumorilor renale (nefroblastomul Wilms) este mult mai mare și constituie circa 20-50%.

În Republica Moldova incidența tumorilor renale este de 2,8 la 100 mii populație.(1997)

### **Etiopatogenie**

Cauzele exacte ale apariției tumorilor renale nu sunt cunoscute. În urma studiilor experimentale și a observațiilor clinice, majoritatea cercetătorilor incriminează următorii factori, ca fiind cauza lor.

- Factori hormonalți (în special hiperestrogenemia, fapt demonstrat experimental pe cobai )
- Expuneri profesionale (petrol, azbest, cadmiu)
- Radiația ionizantă (aparitia cancerului renal la sobolani după iradiere)
- Caracter ereditar (de exemplu sindromul Hippel-Lindau, manifestat prin angiom retinian, carcinom renal bilateral, hemangioblastom cerebelos)
- Transmitii genetice (bazate pe studii cromosomiale)
- Fumatul (în ultimul timp e considerat unul din factorii notorii de risc, fiind responsabil de circa 30% din cancerurile renale aparute la fumători.)
- Medicamente (Fenacetina)
- Inflamațiile cronice ale rinichiului, urolitiaza sau malformațiile congenitale.

Luând în considerație multitudinea de factori care pot favoriza apariția tumorilor renale putem afirma cauze etiopatogenice multiple (teoria poli etiologică).

**Clasificarea.** O clasificare simplă și sumară va diferenția tumorile renale în:

- tumori ale parenchimului renal și
- tumori ale căilor excretorii.

Deoarece tumorile căilor urinare sunt în majoritatea lor tumori uroteliale, vom studia caracteristicile și evoluția lor în compartimentul respectiv.

Tumorile renale parenchimotoase la rindul lor se clasifică în:

- Tumori renale benigne: Adenomul renal, oncocitomul renal, angiomiolipomul (hamartromul renal), leiomiomul, hemangiomul, lipomul, tumori celulare juxtaglomerulare, chistul dermoid, etc..
- Tumori renale maligne: adenocarcinomul renal (tumora Gravitz sau hipernefromul), sarcomul renal, nefroblastomul sau tumora Wilms.
- Tumori renale secundare, metastatice.

Pentru clinicieni este foarte importantă clasificarea conform stadiului procesului tumoral. Există mai multe clasificări de acest fel. Cele mai răspândite sunt clasificările Floks și Kadescy, Robson și clasificarea TNM

Clasificarea Floks și Kadescy (1958)

Stadiul I. Tumora limitată la capsula renală.

Stadiul II. Invadează pedicolul renal și sau țesutul celulo-grasos perirenal.

Stadiul III. Se determină invazia ganglionilor regionali.

Stadiul IV. Prezintă Mt la distanță, indiferent de extensia regională.

Clasificarea Robson (1969) este o clasificare modificată a lui Floks și Kadescy, în care este luată în considerare gradul invaziei vasculare și este utilizată pe larg în urologia americană.

Clasificarea TNM (1992).

### **T - tumora primară**

Tx - nu s-au făcut investigații pentru evaluarea tumorii.

T0 - nu există evidența tumorii primare.

T1 - tumora mică, limitată la rinichi, diametrul maxim sub 2,5 cm.

T2 - Tumora mai mare de 2,5 cm, cu deformarea și măria rinichiului, dar limitată la rinichi.

T3a - Tumora invadează grăsimea perinefritică, și/sau venele renale mari, glanda suprarenală, dar nu se extinde dincolo de fascia Gerota.

T3b - Tumora se extinde la vena renală sau vena cava.

T4 - Tumora se extinde dincolo de fascia Gerota.

### **N – ganglioni limfatici regionali și juxta regionali.**

Nx - Nu s-au efectuat investigații minime pentru evaluarea ganglionilor.

N0 – Ganglionii limfatici regionali nu sunt invadați.

N1 - Invadarea unui ganglion regional homolateral cu diametrul sub 2 cm.

N2 – Invadarea unui singur ganglion sau mai mulți ganglioni cu diametre între 2-5 cm.

N3 - ganglioni regionali fixați sau cu diametrul peste 5 cm.

### **M - Mt la distanță.**

Mx - nu s-au efectuat investigații pentru depistarea Mt

M0 - Nu există Mt la distanță

M1 - Mt la distanță prezente.

Pentru aprecierea prognosticului este important de a cunoaște gradul de anaplazie celulară, fapt care e luat în considerare în clasificarea histologică Mostofi.

Clasificarea Mostofi, adoptată de UICC (1992)

G0 nu există anaplazie celulară, adenom renal

G1 grad foarte mic de anaplazie.

G2 grad iremediabil de anaplazie

G3 anaplazie foarte importantă.

### **Anatomie patologică:**

Tumorile renale au dimensiuni variabile de la câțiva cm la dimensiuni gigantice (peste 10 cm). Afectează ambii rinichi în aceeași proporție, cu o localizare preponderant la poli (40-45%), restul de 10-15% fiind situate mediorenal.

Aspectul macroscopic al adenocarcinomului renal este caracteristic: În circa 80% din cazuri va fi un nodul rotunjit, ferm și solid, pe secțiune cu aspect galben-oranj datorită lipidelor și a colesterolului, uneori are aspect de mozaic cu arii de necroză, hemoragie, zone chistice, calcificate, etc... Consistența tumorii de obicei este moale, elastică. Tumorile de dimensiuni mici sunt înconjurate de o capsulă vizibilă cu oclul liber.

*Propagarea tumorală.* Creșterea locală a adenocarcinomului renal este relativ lentă, cu invadarea cavităților peilo-caliceale din aproape în aproape prin extensie directă și infiltrarea ulterioară a grăsimii perirenale și a organelor vecine (colon, glanda suprarenală, splină). Dedublarea celulei tumorale se produce în circa 400-500 zile.

*Metastazare.* Tumorile renale metastazează pe cale hematogenă și limfatică. Metastazarea hematogenă este mai frecventă și este independentă de mărimea tumorii sau de tipul său histopatologic. Inițial sunt afectate venele mari intrarenale, apoi vena renală principală și vena cava inferioară. Trombul neoplazic obturează lumenul venos, aderă la endovena sau penetrează peretele. Afectarea tumorală a venei cava inferioară se determină în 10-14% din cazuri chiar în momentul diagnosticului.

Extensia limfatică este prezentă în circa 25-38% manifestată prin adenopatie periaortocavală, mai rar prin afectarea ganglionilor subdiaphragmatici sau supradiafragmatici.

Extensia canaliculară de-a lungul ureterului până la vezica urinară este rară.

*Metastaze viscerale.* Circa 30-35% din pacienți vor avea metastaze chiar în momentul diagnosticului. Tumorile renale metastazează mai frecvent în plămân (incidența de 60%) și oase (40%). Metastazele în ficat apar în fazele avansate ale procesului tumoral (25%). De obicei metastazele sunt solitare. Uneori metastazele

viscerale apar la intervale destul de mari de la operatie - 10-20 de ani. Din punct de vedere histologic Mt au același aspect ca și tumora primară.

### **Tumori renale maligne.**

#### **Carcinomul renal. ( Renal cell carcinoma RCC)**

Din punct de vedere istoric tumorile renale maligne au mai multe denumiri: Adenocarcinom renal, Tumora Gravit, Hipernefrom, Carcinom alveolar, etc... Tumora renală malignă este descrisă prima dată în 1826 de König, în 1855 Robin iar în 1867 Waldeer presupune ca tumora derivă din epiteliul tubular, în 1883 Gravit presupune ca derivă din celulele restante ale suprarenalei, Hirschfeld bazându-se pe prezența incluziunilor de suprarenală o denumește hipernefrom, denumire păstrată ironat și până în zilele noastre. Abia în 1960 Oberling prin studii de microscopie electronică a demonstrat că carcinomul renal provine din malignizarea tubului contor proximal.

Carcinomul renal reprezintă circa 85-90% din tumorile renale maligne.

Incidența sa este în creștere de la 5,4/100 000 în 1980 la 8/100 000 în 1990 pentru Franța. De asemenea este în creștere și mortalitatea prin CR de la 54 000 în 1985 la 102 000 în 2000.

### **Manifestări clinice.**

Tabloul clinic al unei tumori renale maligne este variat și neconcludent în stadiile incipiente.

Triada clasică diagnostică, care constă în hematurie, durere lombară, tumoră palpabilă se întâlnește la cel mult 10-20% pacienți și denotă un stadiu avansat al procesului tumoral. În același timp este posibilă și prezența solitară a simptomatologiei respective (hematuria - 60-70%, durerea - 40%, tumoră palpabilă - 10-30%). Manifestarea separată a oricărei dintre acuzele susnumite nu este patognomică pentru tumora renală, ele fiind prezente în majoritatea afecțiunilor renale, totuși hematuria este un simptom de bază, esențial, sugestiv în primul rând pentru patologia tumorală. Spre deosebire de alte maladii, în tumori hematuria este spontană, capricioasă și la debutul ei asimptomatică. Ea se poate manifesta o singură dată sau poate dura câteva zile. În carcinomul renal hematuria este totală, adeseori cu cheaguri vermiciforme. În caz de hematurie masivă poate apărea retenția acută de urină prin tamponada vezicii urinare cu cheaguri sanguine.

În circa 4% din cazuri ca primul semn clinic apare varicocelul simptomatic. Febra apare în 3-16%, nedeplasind 38,5%, este prelungită, fără explicație evidentă, nu există paralelism între febră și mărimea tumorii. Cauza febrei este necroza tumorii sau excitarea centrului diencefalic al termoreglării prin substanțe pirogene eliberate de rinichiul neoplazic. Dispare la ablatia tumorii, reapare în caz de apariție a Mt în alte organe. Manifestările hematologice ale carcinomului renal constau mai frecvent în anemie, de obicei normocromă și normocitară. Totuși

în circa 7-10% va apărea hiperglobulia, datorată producției în exces de eritropoetina sau ca o consecință a hipoxiei renale indusă de tumoră, care determină secundar hiperproducția de eritropoetină. Este în general moderată, între 5-7 milioane eritrocite, fără modificări leucocitare, fără splenomegalie. Manifestări cardiovasculare apar în circa 10-40% și se manifestă prin HTA și insuficiență cardiacă. Afectarea hepatică se manifestă prin hepatomegalie nemetastatică, difuză cu splina normală sau mai rar marită, cu hipoprotinemie, hipoalbuminemie, creșterea fosfatazelor alcaline, a bilirubinei indirecte, și cu transaminaze normale. (sindromul Stauffer, 1961). Pentru circa 30% dintre pacienți cancerul renal se va manifesta prin simptome de ordin general (astenie, cașexie, inapetență, etc...) În 10% manifestările clinice provocate de tumora propriu-zisă sunt absente, simptomatologia fiind determinată de metastaze. Pot apărea fracturi spontane ale oaselor lungi, sindroame reumatice, sciatici vertebrale, semne pulmonare, etc., în alte 10% din cazuri tumora renală malignă va avea o evoluție latentă, fiind cunoscute cazuri cu evoluție de 20-30 ani. Trebuie totodată de amintit, că datorită progresului tehnicilor imagistice de diagnostic, în special ecografice, în circa 25-40% carcinomul renal este descoperit incidental.

### **Confirmarea diagnosticului.**

În confirmarea diagnosticului explorările imagistice au un rol esențial.

*Ecografic* se va vizualiza un nod tumoral cu un diametru de peste 1 cm, se apreciază extinderea tumorii.

Se va efectua în mod obligator: Radiografia renovezicală pe gol (RRVG), Urografia intravenoasă (UIV), Radiografia toracelui, Tomografia computerizată (CT) sau Rezonanța magneto-nucleară (RMN), opțional angiografia. Opțional se efectuează și cavografia, necesară în cancerul renal pe dreapta, mai ales dacă rinichiul este mult urografic, și este prezent varicocelul sau alte semne clinice de obstrucție a venei cave.

*Investigații bioumurale.*

Hemoleucograma determină anemie (80%), creșterea VSH-lui, mai rar policitemie. Sumarul urinei nu poate arăta o hematurie macro sau microscopică, uneori piurie și proteinurie, care însă nu sunt patognomice pentru tumorile renale. Uneori poate crește nivelul ureei și acreatininei. Marcerii biologici au valoare diagnostică redusă. Pot apărea valori crescute ale LDH, ACE (antigen canceroembrionar), AFP (antigenul fetopalcantar), fosfatazele alcaline cresc în special la prezența metastazelor.

Diagnosticul diferențiat se va efectua cu toate afecțiunile care măresc rinichiul sau produc hematurie: rinichi policistic; hidronefroza; pielonefrita xantogranulomatoasă; rinichi în potcoavă; rinichi ectopic; abcesul renal, limfoame renale non Hodgkin, chistul renal solitar.

## Tratamentul cancerului renal

Tumorile renale pot avea următoarele opțiuni terapeutice: chirurgicală, radioterapică, medicamentoasă (chimioterapie, hormonoterapie, imunoterapie). Tratamentul radical al tumorilor renale este cel chirurgical în asociere sau nu cu alte metode. Opțiunea terapeutică depinde în primul rînd de stadiul procesului tumoral. În toate cazurile cînd sunt posibilități tehnice de înlăturarea a rinichiului,. Cînd funcția rinichiului contralateral este păstrată și nu sunt contraindicații pentru intervenția chirurgicală se va efectua nefrectomia. Spre deosebire de nefrectomiile efectuate pentru alte patologii urologice (urolitiză, hidronefroză, rinichi ratatinat), nefrectomia “oncologică” va fi întotdeauna radicală, toatală. Nefrectomia radicala include: Inlaturarea rinichiului împreună cu țesutul grăsos, incluzand glanda suprarenală homolaterală, 1/2 ureter și ganglionii regionali ( pediculari, periaortocavi și aorticolombari) Toate piesele înlăturate vor fi examinate histologic separate. În dependență de stadiul și mărimea tumorii se utilizează următoarele căi de abord chirurgical:

1. Anterior transperitoneal (subcostal prelungit pararectal, subcostal bilateral Chevron) Problemele potentiale ale caii peritoneale cum ar fi lezarea de splină , colon plămîn - nu prezintă un impediment.

2. Toracoabdominal.

3. Transperitoneal median.

5. Lobotomie cu sau fara excizia coastei a XII.

Rolul limfadenectomiei regionale este controversat, ganlionii fiind afectati în stadiul local în 18-30% dar pe statistici mari supravețuirea este net superioară la pacienții cu limfadenectomie regională.

In caz de afectare a unicului rinichi chirurgical sau funcțional se mai poate efectua nefrectomia parțială sau enucleerea tumorii.

Prezența metastazelor solitare la distanță sau în ganlionii limfatici regionali nu prezintă o contraindicație pentru nefrectomie. Înlăturarea tumorii primare, a metastazelor solitare osoase, hepatice au pulmonare în asocierea cu radioterapie, chimio sau imunoterapie poate realize un tratament radical.

**Chimioterapie.** Adenocarcinomul renal este un neoplazm chimiorezistent. Se utilizează: bleomicina, vincristina, adriamicina, metotrexatul, vinblastina. Eficiența drogurilor chimioterapeutice este destul de redusă, astfel Vinblastina doar în 15 % va da un efect pozitiv. Asocierea de agenti citostatici ridică eficiența pînă la 20 -23%.

**Radioterapie** este indicată în tratamentul complex sau asociat în combinatie cu cel chirurgical. Mai poate fi utilizată și cu scop paliativ în cancerul renal incurabil, în scop antialgic sau de tratament a metastazelor. În general însă adenocarcinomul renal este o tumoră radiorezistentă.

**Tratamentul hormonal.** Au fost utilizate preparatele de progesterone sau testosterone, presupunându-se că estrogenii pot induce apariția tumorilor renale. Rata de eficiență este foarte scăzută, comparativ cu efectele adverse. Actualmente în caz de recidivă sau metastaze se indică tamoxifen nolvadex cu o eficiență discutabilă.

**Imunoterapia.** Se aplică tot mai frecvent cu rezultate încurajatoare. Se utilizează: BCG, acidul ribonucleic imunizant, infuzia de celule tumorale autoloage, interferon și limfocine de tip interleuchina 2. Rata de răspuns este de circa 35%.

### **Urmărirea pacienților cu cancer renal.**

1. Pacienții cu nefectomie radicală sunt revazuți la fiecare 3 luni în primul an, pentru a evalua lombă (recidiva locală) și apariția metastazelor locale. Se va efectua: Examinare clinică, radiografie pulmonară, probe hematologice, ecografie, CT
2. Pacienții cu cancer diseminat necesită asistență permanentă, cu medicație paliativă.

**Prognosticul** depinde de stadiul tumorii, structura histologică, radicalitatea intervenției chirurgicale și starea generală a bolnavului. În general este rezervat. La 5 ani supraviețuiesc 50-90 % pacienți cu cancer localizat (T1-2N0M0).

### **Bibliografie**

1. Sinescu I., "Urologie Clinică", Editura Medicală Almatea, București 1998.
2. Proca E., "Tratat de patologie chirurgicală", vol.VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
3. Oșan V., „Urologie”, University press, Tîrgu Mureș, 2003.



## TUMORILE VEZICII URINARE

**Incidența.** Tumorile vezicii urinare reprezintă circa 40-50% din maladiile tumorale ale aparatului urinar, respectiv 0,39% din totalul maladiilor oncologice la om, având în ultimii ani o tendință netă de creștere a numărului lor. Tumorile vezicii urinare provoacă anual circa 4% din decesele de cauză oncologică. În același timp, anual în lume se înregistrează circa 170000 noi cazuri de tumori vezicale.

Raportate la numărul de locuitori tumorile vezicii urinare sunt foarte răspândite în Africa de Nord-Est și în Orientul Mijlociu. Se întâlnesc frecvent și în țările europene, fiind rare pentru țările asiatice. Sunt de de circa trei ori mai frecvente la bărbați. Incidența lor crescând odată cu vârsta. Peste 70% din tumori se observă la subiecții trecuți de 50 de ani, dar această tendință scade la populația de peste 70 de ani. Ultimele statistici arată o “întinerire” netă a cancerului de vezică, cu o apariție a 3% din tumori sub 40 de ani. S-a semnalat apariția cancerului vezical și la copiii de vârstă preșcolară.

### **Etiologia tumorilor vezicii urinare.**

**Factori profesionali.** În 1895 Rehn a publicat 3 cazuri de cancer vezical, observat la lucrătorii fabricilor de coloranți sintetici din Germania. El a presupus că tumorile observate erau provocate de coloranții pe care-i fabricau și că anilina este cauza lor. Ulterior, s-a demonstrat că anilina pură nu este carcinogenă pentru vezica urinară ci numai unele substanțe intermediare apărute în procesul de preparare a anilinei sau a altor derivați ai acesteia, precum b - naftilamina, benzidina, 4-aminofenolul, etc. Alte substanțe suspecte de a fi carcinogene sunt: N-nitrodifenilul, magenta, O - toludina, dianisidina.

**Bilharioza.** În țările unde *Bilharioza* este endemică, cancerul de vezică este mult mai frecvent și apare la o vârstă mai tânără. Modificările inflamatorii ale mucoasei vezicale asociate cu eliminarea de ouă de parazit conduc la transformarea metaplazică a uroteliului. Iritația cronică prelungită prin *Schistosoma haematobium* este factorul iritant ce provoacă apariția neoplasmului vezical.

**Medicamentele.** Din 1965 este demonstrat efectul carcinogen al *fenacetinei*. Printre alte medicamente favorizante ale cancerului vezical se numără *opiul* și substanțele anticarcinogene alcalinizante, precum *ciclofosfamida*, *clorambucilul*, *busulfanul*.

**Tutunul.** Tutunul constituie un factor de risc unanim recunoscut în cancerul vezicii urinare. La fumători se constată creșterea cu 50% a substanțelor carcinogene în urină, rezultat al metabolismului triptofanului, și care dispar după suprimarea fumatului. Riscul cancerului vezical este mai mare la indivizii care încep fumatul la o vârstă fragedă, sub 20 de ani. Fumătorii vechi sunt expuși unui risc mult mai mare, astfel chiar la 15 ani de la oprirea fumatului, incidența cancerului vezical este de 2 ori mai mare ca la nefumători.

**Factori alimentari.** Utilizarea condimentelor și a mirodeniilor în prepararea bucatelor și îndeosebi consumul lor în exces au o importanță mare în debutul cancerului vezical. Unele mezeluri, în special cele afumate, conțin substanțe

carcinogene ca nitrozaminele și 3-4-benzopirenul. Chiar și apa potabilă cu un conținut mare de clor poate avea efect carcinogen.

**Staza urinară.** Staza urinară este responsabilă de o infecție urinară cronică. Iritațiile vezicale permanente, fie infecțioase, fie în urma sondajelor prelungite, stau la originea leziunilor uroteliale preneoplazice. Influența stazei urinare asupra apariției tumorilor vezicale ar fi o explicație a incidenței mai mari a tumorilor vezicale la bărbați.

**Factorii genetici.** A fost raportată corelația despre transmiterea ereditară a cancerului vezical. Aceasta este probabil influențată de tulburările de metabolism a triptofanului.

**Factorii hormonal.** Culturile celulare ale tumorilor vezicale sunt hormonodependente: mai puțin sensibile la prezența estrogenilor, ele proliferază sub acțiunea androgenilor. În plus receptorii androgenici sunt mai numeroși în țesutul tumoral decât în țesutul epitelial normal, de asemenea ei sunt mai numeroși în țesutul tumoral prelevat la bărbați decât la femei.

### **Carcinogeneza la nivelul uroteliului.**

Carcinogeneza la nivelul uroteliului trebuie concepută cel puțin în 2 stadii:

- Un proces de inițiere, în care celulele normale sunt convertite în celule modificate neoplazic, și
- Un proces de promovare în care aceste celule sunt stimulate să se dividă și să crească în tumori propriu zise.

Inițierea în sine poate avea loc cu un carcinogen complet sau cu unul incomplet, într-o concentrație atât de mică încât produce puține efecte sau deloc. Dezvoltarea tumorii presupune participarea și altor agenți, care se presupun a nu fi carcinogeni. Inițierea urmată de promovare este numai una dintre posibilitățile de interacțiune dintre carcinogeni și cofactori în procesul de carcinogeneză multistadială.

Alte posibilități includ: *adiția*, în care se desfășoară o sumare a efectelor a doi sau mai mulți carcinogeni individuali, *sinergismul*, în care efectul combinat a doi sau mai mulți agenți este mai mare decât al fiecăruia aparte, și *antagonismul*, în care efectul unui agent reduce acțiunea carcinogenă al altuia.

Procesul de promovare nu înseamnă o propagare a creșterii tumorale, de care diferă mult. Promovarea poate avea mai multe trepte. Dacă agentul promovat este întrerupt prea repede, hiperplazia care a fost provocată va regresa, fapt ce înseamnă că stadiile precoce de promovare sunt reversibile. Într-un anumit stadiu dezvoltarea tumorală devine ireversibilă și continuă în lipsa promovării ulterioare.

Tumora vezicală nu se dezvoltă după o singură aplicare de scurtă durată a carcinogenului. Există însă cazuri, când substanța carcinogenă se acumulează în țesutul adipos, de unde se eliberează în doze mici într-o perioadă destul de lungă și produce multiple lovituri asupra celulei țintă. Fiecare doză de carcinogen are un efect ireversibil asupra celulei. Administrarea continuă a celorlalte doze finalizează acest efect, apariția tumorii datorându-se dozei totale acumulate. Incidența cancerului vezical este dependentă de doza carcinogenului la care este supusă vezica. Relația doză-efect este dependentă de agresivitatea carcinogenului.

Cu cât este mai mare doza de inițiere cu atât mai puține celule supraviețuiesc pentru promovarea ulterioară, datorită efectului letal al său asupra celulelor. Dacă doza carcinogenului este fracționată și administrată sub forma mai multor doze mici pe o perioadă de timp, relația doză-efect se păstrează și incidența tumorii este aproximativ proporțională cu doza totală.

### **Clasificarea Tumorilor Vezicale**

Au trecut peste 100 ani de când Kuster (1886) a propus prima clasificare a tumorilor vezicale bazată pe principiul apariției tumorilor din țesuturile care formează peretele vezical. În 1890 la al X congres mondial al chirurgilor, Tomson relatează despre 7 tipuri de tumori vezicale. În 1936 Dart descrie deja 17 tipuri de tumori vezicale. Primele clasificări pe criterii histologice, care luau în considerație nivelul de diferențiere a tumorilor au fost realizate de Broders în 1922.

Clasificarea unică a tumorilor vezicale a fost elaborată în 1974 de către Mostoffi, care cu mici modificări este valabilă până în zilele noastre. Această clasificare adoptată de U.I.C.C. este cea mai cuprinzătoare și utilă practicianului, având la bază gradul de infiltrare tumorală al peretelui vezical (criteriul T), răspândirea tumorală în nodulii limfatici - adenopatia regională (criteriul N), precum și prezența metastazelor la distanță (criteriul Mt).

To - nu există certitudinea unei tumori primare;

Tis - carcinom preinvaziv (in situ);

Ta - carcinom papilar care respectă lamina propria;

T1 - carcinom care invadează lamina propria;

T2 - invazie neoplazică în structurile musculare superficiale;

T3a - invazie în straturile musculare profunde;

T3b - tumora invadează atmosfera perivezicală,

T4a - infiltrarea prostatei, uterului sau vaginului;

T4b - fixarea tumorii la oasele pelvine sau peretele abdominal;

No - absența invaziei ganglionare;

N1 - un singur ganglion regional homolateral invadat sub 2 cm

N2 - invadare ganglionară regională controlaterală, bilaterală sau 1 între 2 -5 cm

N3 - masă ganglionară regională, fixată la peretele pelvin cu spațiu liber între ea și tumora primară;

Mo - nu se pun în evidență metastaze la distanță;

M1 - metastaze prezente la distanță;

O importanță aparte o are și gradul tumoral, simbolizat cu litera G, și care precizează gradul de diferențiere celulară.

G1 - bine diferențiat,

G2 - grad mediu de diferențiere,

G3 - slab diferențiat sau nediferențiat,

G4 - nu se precizează diferențierea.

### **Clasificarea histologică a tumorilor vezicale.**

I. TUMORI EPITELIALE. (Circa 90-95%)

BENIGNE (circa 1-2%)

- A. Papilomul: tranzițional (urotelial),epidermoid, inversat.
- B. Adenomul vilos.
- C. Adenomul nefrogen.

#### MALIGNE

- A. Carcinomul cu celule tranziționale (uroteliale) (circa 90%)
- B. Variante ale carcinomului cu celule tranziționale
- C. Carcinomul epidermoid.
- D. Adenocarcinomul.
- E. Carcinomul nediferențiat.
- F. Carcinoidul

#### II. TUMORI MEZENCHIMATOASE.

BENIGNE (Leiomiomul,Neurofibromul,Hemangiomul)

MALIGNE (Rabdiomiosarcomul embrionar, osteosarcomul;  
mezenchiomul malign)

#### III. MELANOMUL MALIGN.

#### IV. FEOCROMOCITOMUL.

#### V. LIMFOAME MALIGNE.

#### VI. TUMORI CU CELULE GERMINALE.

#### VII.TUMORI METASTATICE.

### **Simptomatologia tumorilor vezicale.**

**Hematuria.** Este semnul cel mai frecvent, dominant al simptomatologiei tumorilor vezicale. Hematuria provocată de tumorile vezicale este variabilă ca intensitate, capricioasă, uneori izolată, monosimptomatică, adeseori fiind un unic simptom al tumorii. În tumorile vezicale hematuria poate fi totală sau terminală. Hematuria terminală este provocată de tumorile localizate în colul vezical. Dacă hematuria este abundentă, se realizează coagularea intravezicală, cea ce duce la retenție urinară parțială sau completă, prin tamponadă vezicală.

În tumorile infiltrative hematuria este de intensitate mică, adeseori asociată cu polachiurie (semn al reducerii capacității vezicale). Trebuie de menționat că între intensitatea hematuriei și mărimea tumorii nu există nici o corelație, unele tumori papilare mari sângerează inconstant, alte tumori mici sângerează abundent și persistent.

Tumorile vezicale papilare sângerează în general cu sânge curat care se coagulează în vezică sau în borcanul colector, în timp ce tumorile infiltrative sângerează tardiv, hematuria este murdară, putridă, cu sfaceluri tumorale și puroi.

Hematuria este caracteristică pentru circa 80-90% din tumori. După terminarea hematuriei, urina devine limpede iar pacientul asimptomatic, o altă hematurie poate să apară la intervale foarte mari de timp, luni sau chiar ani, cea ce complică diagnosticul la timp și corect al maladiei.

**Piuria.** Este uneori prezentă în tumorile infiltrative la care se asociază o cistită secundară, sau în caz de prezență a maladiilor asociate (adenom de prostată, litiază vezicală), când apare și stază vezicală.

**Polachiuria.** Este prezentă în formele infiltrative, apare din cauza diminuării capacității vezicale, este inconstantă fiind însoțită și de alte simptome.

**Disuria** se instalează ca urmare a infiltrării tumorale a colului vezical sau drept urmare a localizării tumorii superficiale în colul vezical sau cervico-trigonal.

Disuria poate rezulta și din prezența cheagurilor sanguine în vezica urinară.

**Durerea pelvină.** Mecanismul durerii este legat de progresarea bolii, infiltrarea țesutului perivezical și a organelor vecine.

**Insuficiența renală cronică** apare datorită comprimării ureterelor de către o tumoră infiltrativă.

Semnele clinice de ordin general sunt mai puțin caracteristice pentru tumorile vezicale superficiale. Se manifestă prin insomnie, anemie, aspect palid, cenușiu, semn al suferinței îndelungate.

### **Examenul obiectiv.**

Palparea obișnuită are o importanță minoră în diagnosticul tumorilor vezicale. Ea este informativă în cazurile avansate, când tumora este localizată pe peretele vezical anterior pe care îl invadează. Mult mai informativă este palparea bimanuală, care constă în palparea hipogastrului combinată cu tușeu rectal la bărbat și/sau vaginal la femeie. Pacientul este în poziție ginecologică, cu vezica urinară goală.

Palparea bimanuală este unul din elementele de bază al aprecierii extensiei locale a tumorii. Unii autori semnaleză chiar, că palparea bimanuală, corect efectuată, este comparabilă în stabilirea corectă a stadiului tumoral cu tomografia computerizată. Un alt avantaj al ei este că în timpul palpării se poate depista un eventual cancer rectal sau genital.

### **Diagnosticul imagistic al tumorilor vezicii urinare**

**Ecografia.** Metoda imagistică de primă intenție în diagnosticul tumorilor vezicii urinare este ecografia. În cadrul explorării ecografice a vezicii urinare, ultima trebuie să fie plină, apreciindu-se forma, dimensiunile și simetria ei, elasticitatea și integritatea pereților. Tumorile apar ca imagini ecogene cu caracter parenchimos proiectate în lumen cu baza de implantare îngustă sau mai largă. Pentru ca explorarea vezicii urinare să fie completă și pentru stabilirea exactă a localizării tumorii ea este efectuată în toate cele trei planuri spațiale (transversal, longitudinal și oblic). Ecografic se apreciază și răsnetul renal, manifestat prin prezența sau absența dilatațiilor ureterale sau pielo-caliceale, precum și eventuala prezență a adenopatiilor retroperitoneale, a metastazelor hepatice, etc...

### **Investigații radiologice**

**Radiografia reno-vezicală simplă** nu aduce date decât în TV calcificate, când se apreciază calcificări în micul bazin, în aria de proiecție a vezicii urinare. Datorită existenței altor afecțiuni, care pot avea aceleași manifestări radiologice: litiaza vezicală, corpi străini, fleboliți calcificați, etc... RRVS nu ne oferă informații suficiente.

La toți pacienții se efectuează în mod obligator și o *radioscopie a toracelui*, pentru a descoperi eventualele metastaze pulmonare, care deși practic absente în tumorile superficiale, nu sunt excluse.

**Urografia intravenoasă** este examenul radiologic cel mai important, foarte eficace și indispensabil în diagnosticul oricărei tumori vezicale. Calitatea imaginii

urografice este condiționată de funcția renală. Urografia intravenoasă va elucida în primul rând implicarea tractului urinar superior, fiind o metodă de obiectivare a "răsunetului înalt" - ureterohidronefroza de diferite grade, sau ne va arăta prezența unui rinichi mut urografic. O ureterohidronefroză secundară unei tumori vezicale va indica creșterea infiltrativă a unei tumori.

*Cistografia urografică* este diferită în tumorile infiltrative, față de cele superficiale. În TV infiltrative cistografia evidențiază un defect de umplere cu imaginea lacunară endovezicală, cu margini neregulate, aspecte rigide care deformează conturul vezical, refracțiile parietale, etc

În tumorile superficiale vezica este cu capacitate normală, conturul regulat, tumora apare sub formă de lacună, cu conturul bine delimitat, și mici neregularități care reprezintă numai franjurile ei. Imaginile lacunare nu sunt patognomonice pentru tumoră, ele pot fi realizate de orice leziune care ocupă un loc în cavitatea vezicală (corpi străini, calcul radiotransparent, etc...). Prezența chiagurilor de sânge poate constitui o cauză de eroare în interpretarea imaginilor urografice. Cistograma urografică trebuie apreciată doar ca orientativă pentru diagnosticul de TV, având o valoare limitată și pentru procedura de stadializare preoperatorie a procesului tumoral.

**Cistografia retrogradă** are indicații limitate deoarece realizează aceleași imagini ca și cistografia urografică, însă cu riscuri mult mai mari. Are importanță mult mai mare dacă este realizată după metoda Temeliescu, așa zisa cistopoligrafie. Constă în distensia progresivă a vezicii urinare cu substanță de contrast și expuneri repetate pe același film. Metoda oferă informații asupra expansibilității peretelui vezical, indicând gradul de infiltrație tumorală. Este valabilă numai pentru tumorile localizate la nivelul porțiunii mobile a vezicii (pereții laterali și domul vezical).

**Angiografia pelvină** poate evidenția vascularizarea tumorii, și da indicații asupra caracterului ei. La nivelul bazei tumorii, precum și peritumoral vascularizarea este mai bogată, și astfel se pot preciza limitele exerezei tumorale.

**Limfografia** poate arăta prezența adenopatiilor, însă nu opacifiază nodulii ganglionari perivezicali, cei mai importați în stabilirea conduitei operatorii.

Angiografia pelvină, limfografia, cât și alte metode radiologice, ca cistografia retrogradă cu sulfat de bariu, pericistografia cu introducerea de oxigen perivezical (pneumopelvisul), flebografia au doar o importanță istorică și nu mai sunt practicate, datorită utilizării altor explorări moderne ca tomografia computerizată și ecografia.

**Tomografia computerizată și Rezonanța Magneto-Nucleraă.** Sunt aplicate pe larg în diagnosticul și în special în stadializarea tumorilor vezicale. Cu ajutorul tomografiei computerizate și al RMN se determină sediul și dimensiunile tumorii, grosimea peretelui vezical, gradul de penetrație parietală, precum și situația țesutului perivezical. Se precizează exact prezența sau absența adenopatiilor regionale și/sau la distanță, precum și a metastazelor.

### **Cistoscopia.**

Cistoscopia preoperatorie este examinarea cea mai importantă și hotărâtoare în diagnosticul unei tumori vezicale, dar nu va fi niciodată examinarea de primă

intenție a pacientului suspect de tumoră vezicală. Examenul cistoscopic permite o vedere de ansamblu asupra numărului și dimensiunii tumorilor, asupra aspectului exterior și a caracteristicilor morfologice: papilară, pediculată sau sesilă, etc..., asupra stării mucoasei peritumorale, asupra localizării tumorii în raport cu punctele anatomice de reper ale vezicii urinare: colul vezical, orificiile ureterale, pereții laterali și posterior sau domul vezical. În cazul localizării tumorii în regiunea orificiilor ureterale se va lua în considerație posibilitatea prezenței unei tumori uroteliale înalte. Este necesar ca în timpul examenului cistoscopic vezica să fie bine distinsă, deoarece cutele mucoasei vezicale pot ascunde tumori mici sau arii de carcinom “in situ”(CIS).

Cistoscopia standard nu este întotdeauna capabilă de a preciza existența CIS și/sau a unor tumori papilare foarte mici. Începând cu anii 1980 au fost imaginate diferite metode de marcarea tumorală cu substanțe fluorescente în scopul depistării precoce a leziunilor tumorale. Din cauza reacțiilor cutanate severe de fotosensibilitate (eriteme, bule, ulceratii, cicatrici mutilante) și a fluorescenței scăzute la nivelul țesutului tumoral metoda nu a devenit de uz clinic. Toate aceste neajunsuri au fost depășite odată cu folosirea în scopul marcării tumorilor vezicale a instilațiilor intravezicale cu acid-5-aminolevulinic (5-ALA), care intră în lanțul metabolic al biosintezei hemului. Fluorescența indusă de ALA are marele avantaj că poate fi observată cu ochiul liber. Pentru acuratețea detaliilor, la piesa oculară a cistoscopului trebuie atașat un filtru galben special de tip GG 445 (2 mm) care prin reducerea intensității luminii albastre realizează un contrast mai bun între uroteliul neoplazic roșu fluorescent și uroteliul normal adiacent care este de culoare albastră.

### **Biopsia vezicală.**

Diagnosticul de tumoră a vezicii urinare și tipul histopatologic al tumorii va fi confirmat prin biopsia mucoasei vezicale efectuată de obicei sub anestezie în cadrul rezecției transuretrale, sau doar cu scop diagnostic. Exactitatea informației pe care o oferă biopsia este condiționată de corectitudinea recoltării specimenului de examinare. O biopsie corect efectuată permite extragerea nu numai a fragmentului tumoral, dar și a unei porțiuni din peretele muscular, deoarece este obligator ca să cunoaștem nu numai gradul tumoral ci și starea membranei bazale și a stratului muscular superficial. Încă Jewet a recomandat recoltarea a 2 specimene de biopsie: una din straturile superficiale, necesară pentru aprecierea gradului tumoral; și o alta profundă, de la baza tumorii, care va arăta stadiul ei.

**Citologia urinară.** Citologia exfoliativă se bazează pe principiul descuămării celulare a țesuturilor patologice și sănătoase. Sensibilitatea citologiei urinare se amplifică odată cu creșterea gradului histopatologic și cu numărul examinărilor. Este semnalată abilitatea citologiei de a sesiza apariția focarelor proliferative cu mult timp înainte ca acestea să devină evidente endoscopice.

### **Markerii biologici.**

Pentru depistarea precoce și supravegherea pacienților cu tumori vezicale au fost propuși și unii markeri biologici. Lactodehidrogenaza (LDH) este crescută la bolnavii cu tumori vezicale. Muramidaza și acidul beta-glucoziduronic sunt

crescute la aproximativ 90% din cazurile de cancer vezical, dar și în unele infecții urinare. Unii cercetători arată creșterea activității fermentului urokinaza la bolnavii cu TVS și scăderea acestuia la pacienții cu tumori vezicale infiltrative.

Nivelul B-gonadotropinei în urina bolnavilor cu tumori vezicale este mai mare cu 44% decât la grupul de control presupunându-se că tumorile uroteliale secretă în cantitate sporită gonadotropină

Recent a fost propus un nou marker biologic-CYFRA 21-1 (Cis Bio International), aflat în stadiu de experimentare. Valoarea CYFRA în urina pacienților cu tumori vezicale este semnificativ mai mare decât la grupa de control și crește odată cu stadiul tumoral.

### **TRATAMENTUL TUMORILOR VEZICII URINARE**

Tratamentul tumorilor vezicale reprezintă unul dintre capitolele cele mai controversate, mai complexe și discutabile ale urologiei moderne. Terapeutica variază în limite foarte largi, începând cu electrocoagularea tumorii și terminând cu cistectomia totală lărgită și aplicarea de chimioterapie sistemică. Metodele de tratament chirurgical ale tumorilor vezicale pot fi clasificate în mai multe grupe distincte:

#### **1. Metode transuretrale.**

- Electrocoagularea transuretrală,
- Electrezecția transuretrală,
- Tratamentul endoscopic cu laser,
- Crioterapia transuretrală,
- Electro vaporizarea transuretrală a tumorii. “EVAB”

#### **2. Metode transvezicale.**

- Electrocoagularea transvezicală,
- Electrezecția transvezicală,
- Demucozația, sau rezecția totală a mucoasei vezicale,
- Rezecția parțială a vezicii cu sau fără reimplantare ureterală.
- Cistectomia totală și operații vezicoplastice.
- Operații paleative cu scop de hemostază și/sau derivație a urinei

#### **Metode transuretrale sau endovezicale.**

În cadrul metodelor endovezicale abordul chirurgical al vezicii se efectuează pe cale naturală, transuretrală. Ca etape istorice în aplicarea tehnicii transuretrale trebuie amintite:

1. *Electrocauterizarea* a fost aplicată pentru prima dată de către Nitze. Cu ajutorul unui aparat endoscopic tumora se distrugea cu o ansă de platină incandescentă în vezica umplută cu aer.

2. *Aspirarea tumorii* (Born). Era practică cu un aparat perfecționat de Morgenstein, care permitea zmulgerea și evacuarea prin aspirație a franjurilor tumorali.

3. *Chemocoagularea tumorii*, metodă utilizată de către French și Joseph, care foloseau acidul tricloracetic ca agent chemocoagulant.

4. *Radioterapia locală* aplicată pe cale endoscopică (Durmaschin, Herold, Nell, Schuller). Nu a fost practică pe larg din cauza mijloacelor tehnice.



5. *Electrocoagularea transuretrală* a tumorii, a fost propusă în 1910 de Beer. În anii 60, ai secolului trecut era încă metoda de elecție în tratamentul tumorilor papilare a vezicii urinare în multe centre europene. Astăzi își găsește justificarea doar în cazul papiloamelor mici de 1-2 mm. Metoda nu permite recoltarea tumorii pentru studiul histologic și nu furnizează date despre gradingul și stadiul tumoral.

6. *Hipertermia locală, endovezicală*. A fost propusă de Hall (1976) și Ludgate (1975). Ea se realizează la temperaturi de peste 40° C. Observațiile clinice asupra perfuziei hipertermice a cavității vezicale sunt contradictorii. Hipertermia prin curenți de înaltă frecvență (400-500 kHz) s-a tradus clinic prin obținerea remisiei la carcinoame G3, ca rezultat al necrozei tumorale și hialinizării stromei. În asociere cu chimioterapia locală eficiența hipertermiei crește. Metoda își găsește aplicare ca metodă adjuvantă paleativă. Ea însă nu are sens în tratamentul tumorilor vezicale cu prognostic bun

7. *Compresia hidrostatică endovezicală*. Compresia hidrostatică endovezicală a fost introdusă de Helmstein în 1972. Mecanismul de acțiune al metodei constă în producerea unui proces de dereglare circulatorie, urmat de necroza ischemică și un proces de reacție imună, prin contactul cu antigenul tumoral. Nu a căpătat o răspândire largă și este folosită ca metodă de stăpânire a hemoragiilor dificile.

### **Metode contemporane de tratament endoscopic**

1. *Rezecția transuretrală a vezicii urinare (TURV)*. Reperzintă la ora actuală modalitatea terapeutică de bază în tratamentul tumorilor vezicii urinare. În cazul tumorilor superficiale (Tis, Ta, T1), rezecția transuretrală este efectuată cu scop curativ și constă în înlăturarea completă a tumorii în limitele țesutului sănătos. Aprecierea corectitudinii rezecției se realizează prin recoltarea biopsiilor marginale și de pat tumoral (biopsiile Bressel). În stadiile avansate, când nu se poate efectua un tratament radical, se practică rezecția paleativă a tumorilor, cu scop reduțional, de mărire a capacității vezicale și hemostatic.

2. *Tratamentul endoscopic cu LASER*. . Tratamentul endoscopic cu *laser* este un mijloc eficient de distrugere a tumorilor vezicale superficiale. Metoda are o utilizare restrânsă. În tumorile vezicale cu invazia muscularii laserul este indicat în cazurile cu metastaze la distanță la pacienții care refuză cistectomia și radioterapia ca terapie paleativă

3. *Electrovaporizarea transuretrală a tumorilor vezicale* este o nouă alternativă a electrochirurgiei transuretrale propusă în 1995 pentru tratamentul transuretral al adenomului de prostată. În 1996 au apărut studii despre aplicarea electrovaporizării și în tratamentul tumorilor vezicale superficiale voluminoase. Principiile fizice ale electrovaporizării sunt în esență aceleași ca și ale electrorezecției, dar prin utilizarea unui electrod special cu o suprafață mult mai mare decât a ansei de rezecție și prin aplicarea unui curent cu intensitate electrică mai ridicată (250-300W), efectul termic este mult mai mare și țesuturile practic se vaporizează. Aplicarea curentului de coagulare nu este necesară, deoarece odată cu evaporarea țesuturilor superficiale se coagulează și deshidratează în același timp țesuturile profunde, realizând implicit și hemostaza. Metoda este în stadiu de

experimentare, numărul de pacienți tratați prin aplicarea ei este restrâns, și nu există rezultate pe termen lung. Pe lângă avantajele nete pe care le descriu autorii, metoda are și unele neajunsuri, care necesită a fi soluționate, dintre care cel principal este imposibilitatea recoltării țesutului tumoral necesar examenului anatomopatologic.

4. *Crioterapia*. Crioterapia are o importanță secundară în tratamentul tumorilor vezicale superficiale, ea poate fi aplicată doar în circumstanțe speciale la pacienții cu risc operator crescut sau paleativ, pentru a preveni hemoragia. Se mai utilizează în cazul tumorilor mari exofitice, la care este posibilă rezecția transuretrală pentru îndepărtarea părții exofitice, ulterior efectuându-se crioterapia la baza tumorii, în patul tumoral. Metoda se găsește încă în faza experimentală

#### **Metode transvezicale de tratament a tumorilor vezicii urinare**

În prezent metodele transvezicale au o aplicare limitată, deoarece TURV este mult mai avantajoasă.

1. *Rezecția transvezicală*. Rezecția transvezicală a tumorii își păstrează prioritatea în tumorile de dimensiuni mari, cu localizări greu accesibile și/sau multiple, precum și în cazul unor complicații TUR.V. O indicație a rezecției transvezicale este și prezența tarelor asociate, ca litiaza vezicală, diverticuli sau adenoame mari de prostată, care nu pledează la TUR.

2. *Cistectomia parțială* rămâne cea mai controversată metodă de tratament chirurgical a tumorilor vezicale. Nu poate fi efectuată decât pentru tumori nu prea întinse, aflate în stadiul până la T3, și localizate în zona fundică a calotei vezicale. În cazul tumorilor superficiale practic nu este întrebuințată.

3. *Rezecția totală a mucoasei vezicale* constă în extirparea completă a mucoasei vezicale și este utilizată în cazul tumorilor vezicale papilare, multiple. Eficacitatea metodei este foarte discutabilă, ea nefiind utilizată în practica curentă.

4. *Cistectomia totală* continuă să rămână o operație importantă. Reprezintă soluția ideală de tratament a tumorilor vezicale infiltrative. Are avantajul controlului extensiei limfatice regionale și a metastazelor intraperitoneale. Indicația de cistectomie totală o pot avea și unele tumori care invadează lamina propria (stadiul T1), cu un grad înalt de malignitate (G3) și cu caracter recidivant, precum și carcinoamele “în situ” rebele la tratament

Derivația urinii după operația de cistectomie totală se face la piele ( ureterocutaneostomia), în colon (ureterosigmoidostomia) sau operația Briker. Începând cu anii '80 se bucură de un succes tot mai mare operațiile de înlocuire a vezicii urinare - neovezica ileală. Operația a fost realizată pentru prima dată de către Couvelaire în 1950. Sunt propuse mai multe variante de efectuare a neovezicii. Toate variantele au ca numitor comun confecționarea neovezicii dintr-o ansă intestinală exclusă din circuitul intestinal. La capătul proximal al rezervorului nou format se implantează cele două uretere, iar la celălalt capăt sau la mijlocul lui ansa intestinală este fixată prin câteva puncte de sutură la bontul prostatei și al uretrei posterioare, rămasă după cistectomia totală. Această operație permite crearea unui rezervor pentru urină, cu o capacitate relativ bună și cu calitatea de fi continentă.

### **Metode paleative.**

Metodele paleative sunt utilizate pentru tratamentul complicațiilor unui cancer vezical infiltrativ. Au fost propuse mai multe modalități terapeutice: citostaticele și rontgenterapia, formolizarea mucoasei vezicale și embolizarea arterelor iliace, eficiența lor fiind discutabilă. Actualmente ca metodă paleativă de tratament în tumorile vezicale inoperabile este tot mai frecvent folosită TUR.V.

În caz de infiltrare a orificiilor ureterale, în scop de derivație a urinei, se practică nefrostomia percutanată.

### **Tratamentul chimio și imunoterapeutic al tumorilor vezicale.**

Deoarece rata de recidivă și progresie după rezecția transuretrală sau transvezicală a tumorilor vezicale continuă să rămână mare au fost propuse mai multe modalități terapeutice adjuvante, care au scopul de a îmbunătăți rezultatele tratamentului chirurgical.

Agenții chimioterapeutici pot fi administrați în două moduri: 1) administrare intravezicală și 2) administrare generală (intravenoasă sau intraarterială). Chimioterapia generală actualmente nu se utilizează în special pentru tumorile infiltrative cu scop paleativ, sau de prevenire a metastazelor după operații radicale ca cistectomia totală. Au efecte adverse importante și toxicitate crescută. Cele mai răspândite droguri pentru administrare generală sunt metotrexatul, vinblastinul, adriamicina.

Citostaticele cele mai frecvent utilizate pentru terapia intravezicală sunt: Thiotepa (Girostan), Mitomicina C, Adriamicina, Farmorubicina, care acționează local mai mult ca substanțe toxice cu exfolierea epiteliului decât ca inhibitori metabolici. Terapia intravezicală se practică la un interval de 2 săptămâni de la TURV, sau 3-4 de la intervențiile deschise. Se efectuează în total 6-10 instilații vezicale pe o durată de circa 2 ore fiecare, la interval de 1 săptămână.

S-a propus și utilizarea izolată a chimioterapiei intravezicale, fără efectuarea intervenției chirurgicale. Chimioterapia izolată este uneori o soluție pentru carcinomul primar sau recidivat multifocal al vezicii urinare (Tis, Ta, T1 Nx Mo), care are contraindicații operatorii sau la care controlul a devenit dificil prin TUR. Totuși, un tratament izolat chimioterapeutic nu este recomandat din cauza absenței siguranței terapeutice.

Altă posibilitate de tratament adjuvant este imunoterapia. Cel mai răspândit agent imunomodulator utilizat în tratamentul endovezical tumorilor vezicale superficiale este vaccinul BCG, propus pentru prima dată în 1976 de către Morales.

Mecanismele efectoare prin care BCG exercită activitate antitumorală rămân neelucidate. Terapia BCG nu exercită răspuns imunologic inflamator, răspunsuri imunologice specifice, răspunsuri imunologice nespecifice sau celulare. În sistemul imunitar sunt afectate limfocitele T și G, macrofagele, celulele kiler. Limfocitele T și în special T helper par să fie de importanță majoră pentru răspunsul antitumoral.

Schemele optime ale tratamentului cu BCG încă nu sunt determinate. Morales a propus folosirea a 120 mg BCG diluat în 50 ml ser fiziologic, instilat în vezică timp de 2 ore. Concomitent se administrează 5 mg vaccin intradermic.

Terapia începe la 2 - 3 săptămâni după efectuarea rezecției transuretrale, și se administrează săptămânal timp de 6 săptămâni. O condiție esențială este sterilitatea uroculturilor. Problema duratei tratamentului cu BCG nu este încă standardizată.

În ultimii ani se utilizează tot mai larg ca agent imunoterapeutic Interferonul  $\alpha$  sau  $\beta$  și Interleuchina 2, care au avantajul unei toxicități mai reduse ca BCG-ul, însă ca inconveniență majoră este prețul de cost mai mare. Interferonul se utilizează în doze de 54000000 UC diluate în 50 ml ser fiziologic, instilate intravezical la interval de 1 săptămână timp de 8 săptămâni; o altă schemă de utilizare a interferonului presupune administrarea sa în doze cuprinse între 10 și 100 000000 UC, în instilații săptămânale timp de 12 săptămâni.

**Medicația adjuvantă orală.** Dozele crescute de *vitamina A, B6, C și E* după 1 an de administrare pot reduce cu până la 40% rata recidivelor TV. Mai multe studii au reușit să identifice responsabilitatea lor pentru această protecție.

A fost propusă ca terapie adjuvantă și utilizarea orală a *piroxicamului*, un antiinflamator nesteroid folosit în tratamentul artritelor inflamatorii. Mecanismul de acțiune antitumorală al său este neclar. Efectul major al piroxicamului este de inhibiție al ciclooxigenazei și limitarea enzimei de conversie în acid arahidonic. Se presupune că ciclooxigenaza are un anumit rol în procesul de inițiere și promovare al cancerului vezical. Cercetările în această direcție continuă.

*Broprimina*, un interferon potent oral, a făcut posibilă remisia completă în 59% din cazuri, dar dozele stabilite de 3 g / zi au provocat și multe efecte adverse.

**Radioterapia.** *Radioterapia externă* a fost la un moment complet abandonată în profilaxia și tratamentul TV, dar este restudiată actualmente și rezultatele preliminarilor pe grupe restrânse oferă indicația ei în cazuri selective.

*Radioterapia intracavitară* utilizează anticorpi monoclonali în tratamentul TVS. Experiențele pe animale oferă rezultate încurajatoare.

### **Evoluția și prognosticul tumorilor vezicale**

Evoluția tumorilor vezicale depinde în primul rând de stadiul tumoral. Astfel tumorile vezicale superficiale au o evoluție benignă și de lungă durată, dar trebuie reținut caracterul lor recidivant, motiv pentru care sunt necesare controale endoscopice periodice. *Recidivă* se consideră reapariția tumorii vezicale într-o perioadă mai lungă sau mai scurtă după un tratament considerat radical. Cauzele apariției recidivelor tumorale sunt: îndepărtarea incompletă a tumorii în cadrul primei intervenții chirurgicale, diseminarea și implantarea celulelor tumorale în zonele sănătoase ale vezicii în urma manevrelor chirurgicale, precum și prezența, pe lângă tumorile vizibile în timpul rezecției, a unor teritorii atipice invizibile (displazii uroteliale severe, CIS), din care ulterior se pot dezvolta recidive. O altă cauză al recidivelor ar fi *caracterul policronotrop și multifocal al tumorilor vezicale*. Conform concepției carcinogenezei multistadiale, factorii de inițiere produc modificări de același tip în genomul celular, modificări generalizate pe întreg uroteliul. În acest context, tumorile decelate reprezintă doar aspectele cele mai floride ale aceleiași modificări genetice induse de carcinogen.

Intervalul de timp dintre apariția tumorii și prima recidivă este considerat intervalul liber de boală. Acest interval, precum și intervalul dintre recidivele ulterioare și numărul recidivelor au valoare prognostică în aprecierea agresivității

tumorale. Majoritatea recidivelor TV apar la un interval de 6-12 luni și au același grad și stadiu ca și tumora primară. Totuși circa 15-30% dintre pacienți dezvoltă o tumoră infiltrativă sau o creștere a gradului în primii 5 ani de la descoperirea tumorii. Carcinomul “in situ”, care este etichetat ca tumoră vezicală superficială, are o evoluție diferențiată. Uneori CIS are o evoluție latentă, fără tendință de evoluție ani de zile, lucru întâlnit atunci când apare ca o leziune unifocală, în absența altor neoplazme uroteliale manifestate clinic. Atunci când CIS este difuz, multifocal, asociat cu alte tumori vezicale concomitente, are o evoluție foarte rapidă în tumoră vezicală infiltrativă. Tumorile vezicale infiltrative au un prognostic mai rezervat cu o extensie rapidă în profunzime și cu metastaze limfatice și la distanță (plămân, ficat, oase), respectiv cu o rată a mortalității mult mai mare. Tumorile situate la baza vezicii, în procesul extinderii, pot prinde ambele orificii ureterale, ducând la ureterohidronefroza secundară, cu instalarea rapidă a insuficienței renale cronice, care grăbește evoluția clinică.

Pentru prognosticul tumorilor vezicale au fost identificați o serie de factori prognostici. Cei mai importanți factori prognostici sunt considerați: stadiul și gradul tumorii, multifocalitatea, mărimea tumorii, rata de recidivă și intervalul dintre recidive, prezența CIS, progresia tumorii, precum și răspunsul la tratamentul adjuvant.

#### **Supraviețuirea pacienților cu tumori vezicale.**

Supraviețuirea pacienților cu cancer vezical superficial este relativ mare. Pentru Olanda supraviețuirea la 5 ani este de 75%, în comparație cu 87% pentru populația țării ajustată la vârstă, sex și perioada calendaristică. În SUA rata de supraviețuire la 5 ani este de 88% pentru stadiile timpurii ale cancerului vezical.

Rata de supraviețuire la 5 ani a pacienților cu tumori vezicale infiltrative este cu mult mai redusă și se încadrează între 45 - 60%.

#### **Bibliografie.**

1. American Joint Committee on Cancer (AJCC): "Manual for Staging of Cancer." 3ed. Beahrs OH; Henson DE; Hutter RV; Myers MH.(eds). JB Lippincott. Philadelphia. 1988 p197.
2. Auvert J.: "Clasificati on des tumeurs de vessie TNM 1991." Ann Urol. 1993. 27(1) p58.
3. Batss CN: "Adjuvant intravezical therapy for superficial bladder cancer." Ann Pharmacother 1992 26 (10) p1270-6.
4. De Palo G; Formelli F: "Risks and benefits of retinoids in the chemoprevention of cancer." Drug Saf 1995 13 (4) p24556.
5. Helmstein K.: "Treatment of bladder carcinoma by hydrostatic pressure technique." Brit. J. Urol 1972 Vol 44 (4) p434-450.
6. Hoznek AM; Janine Bellot; Abbou CC; Chopin DK.: "Histoire naturelle et facteurs pronostiques des tumeurs superficielles de la vessie." Ann Urol 1993 1 p20-23.
7. Kriegmair M; Baumgartner R; Hofstetter A.: "Detection of early bladder cancer by 5-Aminolevulinic Acid induced Porphyrin fluorescence." J Urol 1996. 155 p105-110.

8. Morales A; Eide D; Bruce AW.: "Intracavitary Bacillus Calmette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumors." J Urol 1976. 116. p180-186.
9. Nicolescu Dorin. "Urologia". Editura Didactică și Pedagogică. București. 1991.
10. Nicolescu Dorin.: "Bazele chirurgiei endourologice." Editura Eurobit. Timișoara. 1997.
11. Olănescu Gh. și colab.: "Tumorile vezicii urinare." București . 1971.
12. Oșan Virgil. "Urologie", University press. Târgu Mureș. 2003.
13. Proca E. (sub redacția): "Tratat de patologie chirurgicală." Vol. 8. "Urologie" Editura medicală . București . 1984.
14. Sinescu I. (sub redacția) "Urologie clinică", Editura Medicală. București, 1998.
15. Witjes JA.: "Prognosis and treatment of superficial bladder cancer". Drukkery Ouickprint . Thesis Nimegen. 1993.

## TUMORILE TESTICULARE

### Incidența

Tumorile testiculare reprezintă circa 1-1,5% din cancerele masculine și 5% din cele cu localizare urogenitală la bărbat.

Are o apariție anuală de circa 2-3 cazuri nou diagnosticate la 100 000 barbati, cu o tendință netă de creștere a acestui număr. Incidența lor depinde de rasă, areal geografic și condiții sociale. La rasa neagră sunt mult mai rare (doar 12-15%) din frecvența raportată la albi. In diverse țări frecvența e diferită, este foarte rar în Asia și Africa, și destul de frecvent în țările scandinave (9 cazuri la 100 000 în Suedia)

Este tumora vârstei tinere, cu incidență maximă la 20-35 ani, fiind al 2 cancer ca incidență la vârsta respectivă, după tumorile sanguine și responsabil de circa 12% din letalitatea masculină prin cancer, respectiv 0,52-0,64% din mortalitatea generală.

Incidența raportată la vârstă are 3 curbe semnificative. Prima se observă în copilărie când predomină tumorile sacului vitelin sau carcinoamele embrionare infantile. A doua curbă - adultul tinăr, când predomină carcinoamele embrionare și teratocarcinoamele. A III - în jurul vârstei de 50 ani, când predomină seminoamele. Sub 2 ani și peste 60 de ani sunt rarități diagnostice. În circa 97% este unilateral. Testicolul drept este afectat ceva mai frecvent decât stângul (5/4).

### Etiologie

Cauzele precise ale apariției cancerului testicular rămân neelucidate. Totuși unii factori, care cresc riscul cancerului testicular sunt studiați. În primul rând se incriminează criptorhidia, incidența cancerului testicular pe un testicol ectopic fiind de 40 de ori mai mare. Este demonstrat, că orhidopexia după vârsta de 2 ani nu micșorează riscul apariției cancerului. Este observată o incidență mai mare a cancerului testicular și pe un testicol atrofic. Atrofia poate fi urmare a unor procese disgenetice sau virale (*parotidida epidemică*), sau a unui traumatism suferit în copilărie. Pacientii cu atare patologie necesită o supraveghere atentă. S-a recomandat chiar ca la pubertate acest testicol sa fie înlăturat preventiv. După orhectomie se va supravehea clelălat testicol, deoarece în circa 20% din cazuri în el se poate întâlni carcinomul in situ. Se incriminează și factorii genetici (la gemeni, incidența este de 16%), sunt descrise si anumite anomalii cromosomiale carea cauzează cancer testicular, nu toate însă concludente. Cauze endocrine - administrarea de estrogeni la femeile gravide crește riscul cancerului testicular la băieții de 2-5,3 ori. deasemenea incidența tumorilor germinale este maximă la vârsta cu cele mai mari concentrații de testosteron circulant.

### Clasificarea tumorilor testiculare

**1. Tumori germinative (germinale), repezintă circa 97-98%.**

Semnoame: *tipice, anaplastice, seminom spermatocitar.*

Carcinoame embrionare;

Teratoame: *mature, imature, nediferențiate.*

Chorioncarcinomul;

Tumorile sinusului endodermal.

## **2. Tumori negerminale (provin din glanda interstițială sau stromă)**

Tumori din celule Leiding;

Tumori din celule Sertali;

Gonadoblastoame;

Tumori variate.

## **3. Tumori Secundare.**

Carcinoame metastatice, etc...

## **4. Leziuni pseudotumorale.**

Chisturi epidermoide;

Orhite nespecifice;

Orhite granulomatoase,

Periorhita;

Granulom spermatic.

Actualmente se utilizează și o altă clasificare, mai simplă a tumorilor germinative, conform căreia vom deosebi 2 grupe mari: seminoame și tumori nonseminomatoase (*NSGCT - nonseminomatous germ cell tumors*), care cuprind tumorile embrionare, teratoamele, corioncarcinomul și tumoriel mixte.

### **Stadializarea TNM a tumorilor testiculare (UICC, 1997)**

***Tumora primară se apreciază în exclusivitate histopatologic (postorectomie)***

pTx - Nu sunt întrunite condițiile necesare clasificării, nu s-a efectuat orhctomie

pT0 - Tumora primară nu se evidențiază;

pTis - Tumora intratubulară (*in situ*);

pT<sub>1</sub> – Tumora limitată la testicol, incluzând rete testis și albunigea;

pT<sub>2</sub> – Tumora limitată la testicol, dar cu invazie vasculară, sau cu extenzie dincolo de albunigee.

pT<sub>3</sub> – Tumora a invadat epididimul, cordonul spermatic, cu sau fără invazie vasculară;

pT<sub>4</sub> - Tumora a invadat peretele scrotal.

### **N -Ganglioni limfatici regionali (apreciați clinic)**

Nx- Ganglioni neinvestigați;

No - Absența invaziei ganglionilor regionali;

N<sub>1</sub> – Metastază limfonodulară unică sau multiplă, sub 2 cm;

N<sub>2</sub> – Metastază limfonodulară unică sau multiplă cu diametrul maxim de 5 cm;

N<sub>3</sub> – masa ganglionară abdominală, peste 5 cm.



### **pN- Nodul ganlionari regionali (apreciere histopatologică)**

pNo - Fără metastază în ganglionii regionali;

pN1 - Metastaze în 1-5 noduli, nici unul peste 2 cm,

pN2 - Metastaze de 2-5 cm, sau peste 5 metastaze sub 5 cm, sau extensie tumorală se depășește limita ganglionilor limfatici;

pN3 - Metastaze limfonodulare peste 5 cm.

### **M - Metastaze la distanță.**

Mx - Nu s-au făcut investigații pentru precizarea metastazelor

M1 - Metastaze la distanță prezente

M1a - Metastaze în limfonodulii extraregionali sau în plămân;

M1b - metastaze viscerale cu alte localizări (în afară de plămân)

### **Gradingul tumoral**

Gx - neprecizat

G1 - diferențiere mare

G2 - diferențiere medie

G3 - absența diferențierei.

### **Stadializarea clinică a seminoamelor (Boden -Gibb)**

Stadiul I - Tumoră intrascrotală, limitată la testicol

Stadiul II - Tumoră scrotală cu adenopatii subdiafragmatice, regionale

II- A - Adenopatie minima (sub 2 cm)

II-B - Adenopatie voluminoasă (2-5 cm)

Stadiul III - Tumoră cu extensie supradiafragmatică (adenopatii mediastinale, supracalviculare, metastaze pulmonare)

### **Stadializarea tumorilor germinale non-seminomatoase**

Stadiul A - Fără diseminare ganglionară (No);

Stadiul B - Diseminare retroperitoneală;

Stadiul C - Diseminare toracică.

### **Anatomie patologică**

#### ***Ipoteza de dezvoltare a tumorilor testiculare.***

La nivelul gonadelor din celula germinală primordială în mod normal apar spermatoците. În cazul când apar diferite căi aberante de dezvoltare, din aceste celule pot apărea într-o fază inițială de diferențiere seminoamele sau tumorile embrionare. Dacă celulele embrionare se vor dezvolta aberant, în fazele ulterioare, pe căi intraembrionare rezultă teratoamele, iar pe căi extraembrionare apar choriocarcinoamele.

#### **Seminomul**

A fost descris în 1960 de către Chevassiu. Repezintă circa 40% din tumorile testiculare, fiind cel mai frecvent cancer testicular. Are frecvența maximă către

vârsta de 35-50 ani. Sunt descrise 3 subtipuri histologice de seminoame, dar cu prognostic similar, raportat la același stadiu clinic: seminomul tipic, seminomul anaplazic, seminomul spermocitar. Afectează mai frecvent testicolul drept. În circa 2-5% este bilateral, de obicei succesiv.

Macroscopic, seminomul este o tumoră mare, omogenă, mărește testicolul în toate direcțiile, pastrându-i forma ovoidă. Capsula testicolului este de obicei netedă, mai rar slab lobulată. Microscopic apare albunegea hipervascularizată, are o culoare alb-cenușie, ocrecum strălucitoare, pe secțiune e format din noduli multipli, alipiți (aspect pseudoseptat), se separă net de glandă, cu zone hemoragice și de necroză. Celule sunt hexagonale cu citoplazma clară, nucleii hiperchromi și semne de infiltrație limfocitară. În circa 15% se asociază cu sincitiotroblastul, ceea ce explică producerea de gonadotropină corionică umană în cazul seminoamelor. Metastazează pe cale limfatică, producând adenopatie regională lomboaortică.

Subtipurile histologice se deosebesc din punct de vedere microscopic, parțial și ca vârstă de apariție. Astfel pentru seminomul spermocitar este caracteristică apariția după vârsta de 50 de ani. Microscopic are citoplazma hiperchromă și nucleii rotunzi cu cromatina condensată. Prognosticul său este mai bun ca alte subtipuri de seminoame.

**Carcinomul embrionar** reprezintă peste 40% din tumorile germinale, și circa 23% din cele testiculare, fiind întâlnit la pacienții mai tineri decât cei cu seminom (15-35 ani), practic nu se întâlnește după vârsta de 50 de ani sau până la pubertate, fiind tot odată mult mai agresiv și foarte metastazant. Histologic se prezintă în două variante: tipul matur și tipul imatur sau tumorile sinusului endodermal.

Macroscopic este o tumoră mică (4-5 cm), care nu mărește cu mult volumul testicolului asimetrică, cu suprafață neuniformă, deformează testicolul mai mult ca seminomul.

Microscopic tipul imatur apare pe secțiune ca o tumoră alb-cenușie cu zone de necroză hemoragică, adeseori cu aspect de mozaic. Se determină pleiomorfismul celular, celule gigante, prezența mitozelor multiple și limite celulare imprecise. Tipul imatur (de sac vitelin) este întâlnit la sugari și copii. La adult este doar o componentă a tumorilor mixte, responsabilă de secreția de alfa-fetoproteină.

**Choriocarcinomul** se întâlnește în formă pură mult mai rar, în circa 1-2% din toate cancerile testiculare, însă sub formă de componente se găsește în mai multe asocieri, este practic cel mai agresiv, către momentul diagnosticului existând deja metastaze. Este o tumoră mică, moale, hemoragică, cu multiple metastaze. Este asemănătoare mai degrabă cu un hematom testicular decât cu o tumoră.

Microscopic se evidențiază sincito-și citotrofoblast. Se întâlnește preponderent la tineri. Mortalitatea la 2 ani de la diagnostic ajunge la 80%, iar la 5 ani la 100%.

**Teratomul adult** – reprezintă circa 5-7% din tumorile testiculare, este compus din țesut reprezentând diferite foi germinative (endoderm, mezoderm, ectoderm). Este o tumoră neregulată, boselată, consistență inegală, Microscopic, pe secțiune este heterogenă, peștriță, cu diverse aspecte (arii chistice, cartilaginaose, osoase, musculare, etc..). Este o tumoră mai puțin agresivă, dar în 25% din cazuri metastazează.

**Teratomul copilului.** La baietei sub 15 ani are o incidență de circa 2 la 100 000 pe an, dar provoacă mai puțin de 1 deces la 1 milion. Apar de obicei sub vârsta de 4 ani ca o tumoră fermă, nedureroasă, adesea cu hidrocел asociat. Testicolul este mărit difuz, uneori cu suprafețe nodulare.

**Tumorile mixte (40%).** În majoritatea cazurilor o reprezintă teratocarcinoamele -25% (asociere dintre un teratom și un carcinom embrionar). În circa 6% tumorile mixte au în componența lor seminoame.

**Neoplasmul germinal intratubular malign (carcinomul in situ )** a fost descoperit în 1972 de către Skakkebaek. Este o tumoră care însoțește tumorile germinale cu excepția celor de sac vitelin, și este conceput cu un potențial de tumoră infiltrativă. În biopsiile incidentale făcute pentru infertilitate are o incidență de 1%, în cele ale testicolului contralateral după orhectomie pentru cancer testicular de 8%, la fel 8% la pacienții cu criptorhidie tratată. Microscopic celulele CIS au un nucleu mare, iregular, abundă de citoplasmă, glicogen. Se situează într-un singur rând de lungul tubilor seminiferi. CIS testicular nu are expresie clinică, dar semnificație mare dacă e descoperită, în circa 50% din cazuri apare cancer propriu zis în mai puțin de 5 ani.

### ***Tumorile stromei gonadice (negerminale)***

**Tumori din celule Leidig** (tumori cu celule interstițiale), circa 3% din toate tumorile testiculare. Provin din celule diseminante în țesuturile dintre tubii seminiferi - au o frecvență maximă în perioada prepuberală, fapt care duce la masculinizare precoce, iar secreția de dihidrotestosteron determină ginecomastie. Clinic are 2 curbe semnificative de apariție: 1 - până la pubertate, între 5-10 ani, copiii au semne de virilizare precoce, apare o dezvoltare somatică accelerată, cu creșterea masei musculare, a penisului, apare părul pubian, uneori și cel facial. Al 2 vârf al incidenței după vârsta de 30 ani, având manifestări mai stersede, dar fiind tip feminizant, produc ginecomastie, impotenta și infertilitate. Au un prognostic relativ bun, (supravețuirea la 2 ani după orhectomie simplă este de 100%). În același timp există și forme maligne cu metastazare precoce (10%), și prognostic rezervat, deoarece nu reacționează la chimio sau radioterapie. Macroscopic - sunt

tumori cu volum mic, lobulate, pe secțiune au culoare galben – cenușie, omogenă, rar cu zone de necroză.

În perioada prepuberală când se determină semne de virilizare precoce tumora Leydig se va diferenția de tumorile cerebrale care provoacă concentrații serice crescute de FSH și LH, comparativ cu concentrațiile normale ale acestor hormoni în tumorile testiculare.

**Tumorile cu celule Sertoli** au o incidență relativ scăzută (circa 2%), fiind tumori mezenchimale pure, dar se întâlnesc adeseori în asocieri cu tumorile germinale formând gonadoblastoame. Celulele Sertoli secreta proteine și steroizi, printre care cea mai importantă este proteina care leagă androgenii, controlată de FSH și testosteron, de aceea aceste tumori mai sunt numite androblastom, adenom testicular, adenom sertolian, etc... Pot apărea la orice vârstă din prima copilărie până la adînci bătrînet. Sunt tumori relativ benigne, fără semne clinice deosebite, dar pot fi feminizante, determinînd ginecomastie. Semnul clinic principal este tumora scrotală unilaterală, solitară situată în parenchim, de obicei mică sub 3 cm, solidă, ferm omogenă, lobulată. (ca teratomul). Are prognostic relativ bun. În circa 10-20% sunt maligne cu metastazare tardivă la 10-15 ani, cea ce necesită supraveghere îndelungată, de obicei tumorile cu potențial malign sunt și feminizante.

#### **Tabloul clinic al tumorilor testiculare**

Semnul dominant în clinica unei tumori testiculare este mărirea nedureroasă în volum a testicolului în asocieri cu senzația subiectivă de plenitudine și greutate locală. Din păcate senzațiile subiective sau manifestările obiective observate de către pacient apar destul de tardiv, deja în fazele avansate. De cele mai dese ori boala în debutul ei nu are nici o manifestare clinică. Unicul semn incipient al maladiei ar fi prezența unui nodul de dimensiuni variabile (de la 4-5mm), nedureros, aderent de testicol. Circa 10% din pacienți prezintă doar o simptomatologie provocată de prezența metastazelor ( tuse, hemoptizie, dureri osoase), sau a schimbărilor hormonale (ginecomastie). Durerea locală apare la 10% din pacienți și este consecința infarctului și hemoragiei intratumorale. În alte circa 10% tumora este depistată incidental, indiferent de stadiu, de către partener sau după un traumatism local minor. De asemenea uneori tumora testiculară se depistează la un pacient cu acuze caracteristice unui proces inflamator local (orhite sau epididimite acute).

În fazele avansate ale bolii apar semne sugetive locale sau provocate de prezența adenopatiilor și a metastazelor la distanță. Clinic ele se manifestă prin: **Sindroame digestive și abdominale:** dureri acute sau cronice, asemănătoare celor din pancreatita acută, ulcer duodenal, hepatita cronică; anorexie, vomă, etc.. Sindromul apare ca consecința compresiunii și invaziilor viscerale consecutive

adenopatiilor retroperitoneale. **Sindroame pleuropulmonare:** tuse, dispnee hemoptizia, dureri toracice. **Sindroame de compresiune mediastinală,** manifestate prin tulburări cardio-respiratorii, congestia fetei. Apar ca consecința blocării mediastinului de mase ganglionare adenopatică și compresia venei cave superioare. **Sindroame neurologice,** manifestate prin dureri lombare, datorate compresiei simpaticului lombar sau metastazelor osoase. **Sindroame renale,** manifestate prin dureri surde lombare, uneori colică reanlă, complicate sau nu cu febra. Sunt consecința compresiei ureterale cu ureterohidronefroză.

Metastazarea tumorilor testiculare are loc în special pe cale limfatică cu parcurgerea mai multor etape. Inițial sunt interesați ganglionii limfatici regionali, cu localizare retroperitoneală la nivelul vertebrelor T1-L4. Datorită originii embrionare comune cu rinichii se afectează ganglionii de la nivelul hilului renal de pe partea afectată, de unde diseminează în dependență de testiculul afectat (dreapta sau stânga), ganglionii precavali, preaortici, paracavali, preaortici, ganglionii din jurul arterei iliace comune, și în ultimă instanță ganglionii iliaci externi. Prin urmare ganglionii retroperitoneali sunt invadați în fazele incipiente ale bolii, cei externi în fazele ceva mai tardive. Pe cale sanguină metastazează corioncarcinomul, cu predelecție în plămân.

Metastazele viscerale se înrezistreză în stadiile avansate ale bolii și se localizează în ordinea frecvenței în plămâni, ficat, creier, schelet, rinichi, suprarenală, etc...

#### **Examenul clinic local:**

Examenul local constă în palparea bimanuală a testicolului, obligatoriu cu palparea epididimului și a cordonului spermatic. Se va observa o mărire difuză în volum a testicolului, sau prezența unei formațiuni dure aderente de testicol, dar care în fazele incipiente se delimitează de epididim. Se palpează abdomenul pentru a decela eventualele mase tumorale retroperitoneale, ganglioni inghinali sau o hepatomegalie. Adenopatiile pot fi localizate și în regiunea supraclaviculară, deaceia se va palpa și regiunea respectivă.

**Diafonoscopia** are indicații limitate, datorită informației mai ample oferite de ecografie. Se utilizează pentru a diferenția o masă tumorală solidă de una lichidă (hidrocel).

#### **Examinarea imagistică**

**Ecografia scrotală.** este o investigație de bază preparatorie. Se determină dimensiunile testicolului și structura acestuia. Ecografic tumora apare ca o formațiune hipoecogenă cu aspect heterogen, de diverse dimensiuni. Ecografic se face un diagnostic diferențiat cu un hidrocel, un chist epididimar, adeseori și cu un proces inflamator. Poate evidenția prezența adenopatiilor retroperitoneale.

**Radiografia renovezicală pe gol** poate arăta prezența metastazelor osoase.

**Radiografia pulmonară** este o investigație obligatorie. Arată prezența sau absența metastazelor.

**Urografia intravenoasă** nu este obligatorie, dar uneori se determină ureterohidronefroză sau un rinichi mut urografic.

**Tomografia computerizată sau RMN** sunt examinările de elecție care arată prezența metastazelor retroperitoneale, nivelul extensiei tumorale, etc...

Acuratetea tomografiei în stadializare ganglionară variază între 73 și 89%.

Biopsa testiculară cu scop de diagnostic este contraindicată din cauza riscului crescut de diseminare, poate fi efectuată numai operator, cu examinare histopatologică *ex tempore*.

### **Investigații de laborator și a markerilor tumorali.**

Se efectuează investigații bioumarale de rutină, care pot semnaliza prezența anemiei și creșterea VSH-ului (hemoleucograma), alterarea probelor hepatice la prezența Mt, creșterea valorilor ureei și creatininei la pacienții cu ureterohidronefroză prin obstrucție ureterală ganglionară, etc...

În cazul tumorilor testiculare există o serie de markeri biologici a căroră are o valoare diagnostică și de prognostic:

Alfa-fetoproteina (AFP) este o glicoproteină prezentă în concentrații ridicate în perioada fetală, cu o scădere semnificativă după primul an de viață, la maturi întâlnindu-se doar urme (1-16 ng/ml). Are valori crescute la 75% pacienți cu cancer testicular germinale, în special la cei cu cancer nonseminomatoase (peste 3000ng/ml). În seminomul pur este absentă.

Gonadotrofina corială (HCG) crește în carcinomul embrionar și coriocarcinoame (norma este de 1 ng/ml).

Proteina specifică de sarcină (PSS) sau alfa 1-glicoptoreina este prezentă în corioncarioame.

Lactatdehidrogenaza (LDH) poate avea valori crescute (în special izoenzima -1) în cancerile testiculate nonseminomatoase

### **Diagnostic diferențial.**

În circa 25% din cazuri diagnosticul pozitiv de tumoră testiculară nu este stabilit în timp util, datorită asemănării tabloului clinic cu alte maladii testiculare și scrotale, precum:

Epididimita și orhoepididimita acută, care însă în fazele de debut se caracterizează prin mărirea în volum a epididimului, și doar ulterior al testiculului, ce devine dureros, indurat și practic formează un tot întreg cu epididimul. Febra este prezentă chiar din primele ore, iar în anamneză se pot decela eliminări uretrale, disurie, etc...

Hidrocelul. Diagnosticul deiferențial se va baza pe ecografie, care va arăta prezența și natura lichidului. Totuși nu trebuie de omis varianta, că în circa 5-10% hidrocelul poate masca o tumoră testiculară.

Spermatocelul - este o formațiune benigna rezultată din aculmularea lichidului spermatic într-o neocavitate chistica. Înterează în special capul epididimului. Palpatoric se deremină o formațiune chisitcă, mobilă, nedureroasă cu suprafața netedă.

Alte patologii care necesită diagnostic diferențial cu o turmără testiculară ar fi: hematocelul (în anamneza-traumarism testicular, etc...), periorhita nodulară, goma luetica, tumori paratesticulare, precum: lipoamul, fibromul, chistul epididimar, chistul funiculului spermatic, etc....

### **Tratamentul tumorilor testiculare**

Este complex cu respectarea principiilor de securitate oncologică și utilizarea întregului arsenal chimio sau radioterapeutic. Scopul tratamenului este prevenirea apariției metasazelor în stadiile incipiente, sau mărirea șansei de supraviețuire în fazele avansate.

În toate cazurile când se suspicionează o tumoră testiculară se va efectua orhidoectomia pe cale inghinală, cu clamparea prealabilă a cordonului spermatic. Interventia pe cale scrotală este o mare gresala, fiind urmată de recidive locale, contaminare neoplazica a plăgii, precum și diseminare limfatică regională. Este contraindicat și drenajul scrotal postoperator. Prevenirea edemului se face prin hemostază riguroasă.

Conduita ulterioară depinde de tipul histopatologic al tumorii:

Pentru tumorile germinale nonseminomatoase (NSGCT) aflate în stadiul I se practică limfodisecție retroperitoneală, iar pentru a scădea riscul de recidivă – chimioprofilaxie, ce constă în 2 cure de PEB (Cisplatin, Etopozid, Bleomicină)

În cazul seminoamelor aflate în stadiul I nu se recomandă limfodisecție retroperitoneală a nodulilor limfatici. Circa 20% din acești pacienți pot prezenta metasatze subclinice. Practirarea proficaltică a iradierei locale a ariilor abdominale, mediastinale, supracalviculare, reduce rata recidivelor la 1-3%. În cazul seminoamelor imature se poate recurge și la chimioterapie.

În cazul tumorilor testiculare mai puțin maligne, precum: tumorile Sertoli, teratomul adult matur, teratomul infantil, gonadoblastomul, tumorilor benigne (fibromul, meziteliomul) se practică orhidoectomie inghinală simplă ca singur gest terapeutic.

Tratamentul tumorilor testiculre în stadiile avansate, cu metastaze la distanță este dificil și complex, cu utilizarea a diverse protocele terapeutice. Se practică chimioterapie cu rezultate bune în tumorile cu celule germinale și în seminoamele imature. Se utilizează următoarele citostatice în diverse scheme terapeutice. BEP

(Bleomicină, Epoxil, Cisplatinum) sau VIP (Vinblastină, Ifosfamidă, Cisplatina). În cazul seminoamelor pure se recurge la radioterapie. Pentru tumorile nonseminomatoase de dimensiuni mici inițial se practică limfodisecție retroperitoneală.

Radioterapia este utilizată în special în seminoamele mature, radiosensibile. Se utilizează câte 150cGy/zi timp de 5 zile.

Pe toată durata tratamentului se monitorizează nivelul markerilor tumorali. Dacă nivelul acestora nu scade se poate recurge la așa zisa chimioterapie de salvaj, adică 4 cure VIP (VP-16, ifosfamidă, cisplatin) sau VeIP (velban, ifosfamidă, cisplatin).

Urmărirea clinică a pacienților tratați pentru tumori testiculare este foarte riguroasă și include un control la fiecare 3 luni în primii 2 ani, apoi bianual în următorii 5 ani, ulterior controale anuale pentru tot restul vieții. Se va efectua examinarea clinică a testicolului rămas, al abdomenului, al nodulilor limfatici, evaluarea markerilor tumorali, efectuarea radiografiei pulmonare, a ecografiei, iar în caz de necesitate a tomografiei computerizate.

### **Prognostic**

Relativ pînă nu demult era unul din cele mai temute cancere, în special formele trofoblastice, care nu lăseau bolnavului nici o șansă. Actualmente supraviețuirea bolnavilor cu cancer testicular s-a îmbunătățit substanțial. Tot mai mulți urologi afirmă ca spre deosebire de cancerul prostatei sau cel vezical, cancerul testicular este curabil, dar în dependență de stadiul cînd a fost diagnosticat și protocolul terapeutic utilizat. În cazul seminoamelor tratate prin orhidoectomie și radioterapie, supraviețuirea la 5 ani este de 98% în stadiul I, 90% pentru stadiul II-A, și de 35-75% pentru stadiile mai avansate. Pentru tumorile nonseminomatoase în stadiul I, după orhidoectomie și limfodisecție retroperitoneală, supraviețuirea este de 96-100%, iar în stadiile mai avansate, care necesită și utilizarea chimioterapiei este de 55-80%.

### **Bibliografie**

1. Sinescu I. "Urologie Clinică", Editura Medicală Almatea, București 1998.
  2. Proca E. "Tratat de patologie chirurgicală", vol.VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
  3. Proca E., Pătrașcu T. "Patologia chirurgicală a testicolului și anexelor lui", Ed. Medicală, București, 1999.
- Oșan V „Urologie” University press, Tîrgu Mureș, 2003



## TUMORILE PENIENE

Tumorile peniene au o incidență relativ scăzută în țările europene sau în America de Nord (1-5%). Frecvența lor fiind mult mai mare în țările asiatice, Africa și America de Sud (15-20%). Incidența maximă a tumorilor peniene este în jurul vârstei de 40-60 ani, fiind excepționale la copii.

Vom deosebi trei grupe de afecțiuni tumorale peniene.

1. Afecțiuni benigne (Condiloamele acuminante, nevii, chisturi congenitale, mai rar fibroamele, lipoamele, hemangioamele)
2. Afecțiuni premaligne, sau stări precanceroase ( leucoplakia, balanita xerotică obliterantă, boala Bowen, eritroplazia Queyart, sarcomul Kaposi)
3. Cancerul penian.

### **Etiologie**

Se incriminează mai mulți factori predispozani, cei mai esențiali fiind:

1. Igiena precară, defectuoasă. Sunt incriminate proprietățile cancerigene ale smegmei, fapt de altfel discutabil. Circumcizia previne cancerul penian numai dacă este efectuată la sugar, efectuarea circumciziei la matru nu scade incidența cancerului. Crește incidența cancerului penian la asocierea maladiilor infecțioase (balanopostitele repetate, herpesul recidivant, luesul). Se presupune că iritația locală este un factor etiologic important.
2. Factori virali - papovavirusurile, sunt unii din factorii etiologici principali. S-a demonstrat și incidența crescută a neoplaziilor intraepiteliale peniene la bărbații partenerile sexuale ale cărora au cancer intraepitelial de col uterin.
3. Rolul subnutriției, a carenței de vitamine (în special A și D) este controversat, totuși în asociere cu igiena precară este un factor important.
4. Maladiile precanceroase precum Eritroplazia Queyart, boala Bowen, melanomul penian, leucoplakia, etc...
5. Expunerea îndelungată la radiații ultraviolete.

### **Afecțiuni peniene benigne**

Dintre afecțiunile peniene benigne o importanță mai mare, în special din punct de vedere epidemiologic și evolutiv o au condiloamele acuminante. Sunt tumori vegetante produse de papovavirusuri umane, cu transmitere preponderent sexuală. Important de reținut este faptul că având o origine virală perioada de incubație durează între 1-9 luni, cu o medie de 6 luni.

Se caracterizează prin apariția leziunilor hipertrofice, conopidiforme, cu tendință de extensie locală, localizate pe partea mucoasă a prepuțului, a istmului balanic, uneori chiar cu implicarea orificiului uretral. Sunt tumori superficiale cu o evoluție variabilă în timp. Nu metastazează, dar netratate, sau tratate incorect cu

recidivare, pot degenera malign. Tratamentul de elecție al condiloamelor este electroexcizia chirurgicală, sau ablația cu neodimium -YAG-Laser și administrarea ulterioară de preparate antivirale. Doar aplicațiile locale de cele mai multe ori nu au efect terapeutic, cu un risc sporit de recidivă.

### **Leziuni penene premaligne**

1. *Eritroplasia Queyrat* este considerat ca carcinom in situ. Se manifestă prin apariția la nivelul glandului sau a prepuțului a placilor catifelate, rosietice, unice sau multiple. În circa 10% evoluează spre cancer. Semnul de debut al malignizării constă în apariția ulcerăției. Se tratează prin circumcizie, ablație cu Laser sau excizie chirurgicală cu aplicare locală de 5-fluoruracil.

2. *Balanita xerotică obliterantă* este o variantă locală a lichenului scleroatropic, se manifestă prin prezența unor plăci albe la nivelul prepuțului sau glandului, pot circumscrie meatul uretral și intra în fosa naviculară, determinând stenoză de meat. Apare mai frecvent la diabetici. Se tratează prin aplicarea de steroizi, în caz de necesitatea circumcizie sau meatotomie.

3. *Leucoplakia*. Se manifestă prin prezența unei plăci albicioase, keratinizante la nivelul meatului, în special la diabetici, este ușor dură, hipertrofică sau atrofică. Microscopic se descrie hipercheratoză, paracheratoză cu infiltrare limfocitară. Se poate confunda clinic cu candidoza.

4. *Sarcomul Kaposi* - este o boală a sistemului reticuloendotelial, se manifestă prin tumori neovasculare, de culoare violacee, întâlnită frecvent la pacienții cu SIDA, care au leziuni asemănătoare multiple. Se tratează prin radioterapie.

5. *Melanomul penian malign* sau melanosarcomul penian se manifestă pe mucoase sau pe gland. Apare ca o papulă roșie-maronie, negricioasă cu o evoluție foarte malignă.

### **Cancerul penian**

**Anatomie patologică.** Sunt carcinoame scumose (epidermoide) spinocelulare, localizate pe suprafața mucoasă a prepuțului, în istmul balanc și pe gland, mai rar în apropierea meatului. Debutează ca un nodul dur, nedureros la început, cu dezvoltare spre tumoră papilară, capătă apoi aspect conoidiform cu suprafața roșie-murdară cu secreții purulente. Prepuțul se infiltrază repede, decaiotarea devine dureroasă sau imposibilă. Se extinde local cu invazia corpilor cavernosi spre rădăcina penisului, simfiza pubiană, perete abdominal, scrot. Concomitent poate avea loc extinderea spre uretră, provocând tulburări de micțiune. Invadarea limfatică este relativ rapidă spre ganglionii inginali sau femurali. Invazia limfatică va fi cu atât mai rapidă cu cât infiltrația locală este mai pronunțată.

Din punct de vedere microscopic sunt tumori formate din celule scuamoase, cu citoplasmă roz și infiltrarea stomei cu perle de keratină. Au o diferențiere bine sau moderat diferențiată.

Extensia cancerului penian se realizează pe cai clasice. Locală din aproape în aproape; limfatică; hematogenă cu metastazare viscerală (5-10%) - plamâni, ficat, sistem nervos, etc...

Decesul survine prin extensia locoregională a cancerului, intoxicație tumorală, anemie gravă.

### **Stadializarea cancerului penian**

Stadializarea se va efectua în urma datelor obținute la examinarea clinică, paraclinică și histopatologică.

Cea mai amplă este stadializarea TNM:

T<sub>x</sub> - nu se cunosc date care să permită stadializarea.

T<sub>0</sub> - Tumoră primară absentă

T<sub>is</sub> - Carcinom in situ ( erutroplazia Queypart, maladia Bowen)

T<sub>a</sub> - Carcinom verucos neinvaziv

T<sub>1</sub>- Tumoră superficiala, limitată la structurile conjunctive subepiteliale, diametrul cel mai mare fiind sub 1 cm.

T<sub>2</sub>- Tumoră extinsă la corpul spongios sau cavernos (peste 1 cm)

T<sub>3</sub>- Tumora invadează uretra, prostata

T<sub>4</sub>-Tumora invadează alte structuri adiacente (simfiza pubiană, scrotul, perineul)

*N - ganglioni limfatici.*

N<sub>x</sub>- Nu se cunosc date care să permită stadializarea.

N<sub>0</sub> - Fără invazia ganglionilor regionali

N<sub>1</sub>- Invazie singulară a unui singur ganlion inghinal superficial

N<sub>2</sub>- Invazia mai multor ganglioni superficiali sau bilaterală

N<sub>3</sub>- Invazia ganlioniilor inghinali profunzi sau pelvini.

*M- metastaze.*

M<sub>x</sub> - nu se cunosc date care să permită stadializarea.

M<sub>0</sub> - Absența metastazelor

M<sub>+</sub> - Prezența metastazelor în alte organe

### **Simptomatologia cancerului penian**

Simptomatologia cancerului penian este predominantă de semnele clinice locale. Pacientul va acuza prezența unei leziuni ulcerative, supurative cu mărirea în volum a glandului, cu sau fara blocarea decaletării. Uneori poate apărea disuria și scurgeri purulente din fanta uretrală. În unele cazuri pacientul se va prezenta la

medic din cauza unei fimoze recent apărute, dureroase, sub care se va palpa un nodul tumoral.

Examenul clinic constă în examinarea vizuală a leziunii, palparea nodulilor tumoralii, cu decalotarea obligatorie a penisului, nu va omite palparea regiunii inghinale pentru descoperirea adenopatii regionale, fixe sau mobile, uni sau bilaterale. Palparea corpiilor cavernoși va aprecia extensia locală.

Confirmarea diagnosticului se va face prin biopsie cu examinare histologică ulterioară. Biopsia se efectuează nu din zona centrală, de cele mai multe ori necrotică, ci din zonele marginale.

Examinările paraclinice (cu excepția biopsiei) contribuie puțin la stabilirea diagnosticului pozitiv, în schimb au importanță pentru stadializare, stabilirea conduitei terapeutice și prognostic. Se va efectua hemoleucograma, glicemia, urografia intraveanoasă, ecografia abdominală, scintigrafia oaselor, tomografia computerizată.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu:

1. Șancrul luetic (serologie, anamneză, examinarea agentului patogen, biopsie)
2. Indurația plastică a corpiilor cavernoși (Maladia Peyronie), manifestată de obicei prin placi dure, dar cu tegument mobil.
3. Leucoplakia și balanita xerotică.
4. Condilomatoza benignă

## **Tratamentul cancerului penian**

**Tratamentul chirurgical.** Esențial în tratamentul cancerului penian este nu atât aspectul estetic sau cel funcțional cât securitatea oncologică. În cazurile simple uneori este de ajuns circumcizia cu margini de siguranță. În cazul localizării pe gland (T1, T2) se va efectua amputația parțială de penis cu recoltarea biopsiilor din marginea proximală. Bontul penian se va acoperi cu piel, făcând concomitent și plastia neomeatului uretral. Dacă exiccia s-a efectuat în țesut sănătos, riscul de recidivă locală este redus, deoarece extensia tumorală se face preponderent prin emboli metastatici și nu prin permeația limfatică. Dacă dimensiunile tumorii sunt mai mari (T3) - se practică amputația totală de penis cu uretrotomie perineală. În cazurile avansate cu cuprinderea scrotului și a tegumenteleo perineale (T4) se practică emasculație sau hemipelvectomie, operații mutilante, complexe care nu au mulți aderenți.

**Terapia cu laser.** Se practică în stadiile Tis, Ta, și T1. Se utilizează CO<sub>2</sub> - laser, YAG -laser. Rata de recidivă este de circa 15%.

**Radioterapia** este indicată în leziunile superficiale, mici, în caz de refuz de la intervenția chirurgicală, în cazurile depășite chirurgical sau cele recidivate. Carcinomul scuamos penian este radiorezistent la doze mici, de aceea se utilizează

doze mari (6000 Rd în decurs de 6 săptămâni) care duc la efecte secundare marcante, precum fistule, stricturi, necroză de penis, etc.... Radioterapia se poate utiliza și cu scop de iradiere a ariilor ganlionare (telecobalt 60Gy) ca pregătire preoperatorie pe ganlioni fixați sau ca formă adjuvantă postoperator. Datorită eficienței discutabile și a efectelor adverse tehnica respectivă nu are mulți adepți.

**Chimioterapie.** Se utilizează 5 -Fluorouracil în aplicații locale, cu rezultate favorabile în Tis. În stadiile avansate se utilizează chimioterapie sistemică cu Bleomicină, Cisplatinum, Vincristină. Rezultate chimioterapiei sunt mai slabe comparativ cu alte metode.

**Prognosticul.** Prognosticul cancerului penia este dependent de prezența sau absența invaziei ganlionare. În stadiile incipiente, fără adenopatii regionale, supraviețuirea la 5 ani este de 90%. Invazia unui singur ganlion scade supraviețuirea la 70%, invazia ganlionilor profunzi reduce speranța la viață la 20%. Îar prezența metastazelor la 0%.

#### **Bibliografie.**

1. Sinescu I., "Urologie Clinică", Editura Medicală Almatea, București 1998.
2. Proca E., "Tratat de patologie chirurgicală", vol.VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
3. Proca E., Pătrașcu T. "Patologia chirurgicală a testicolului și anexelor lui", Ed. Medicală, București, 1999.



## **Standartizarea cancerului prostatic se face în sistemul TNM propus în 1992 :**

- T** *Tumora primară*
- T<sub>x</sub>** Tumora primară nu a fost evaluată;
- T<sub>0</sub>** Nu există evidența tumorii primare;
- T<sub>1</sub>** Clinic, tumoră inaparentă, nepalpabilă, nedecelată prin investigațiile imagistice;
- T<sub>1a</sub>** Tumoră descoperită incidental, histologic, interesând maximum 5% din țesutul prostatic rezecat;
- T<sub>1b</sub>** Tumoră descoperită incidental, histologic, interesând mai mult de 5% din țesutul prostatic rezecat;
- T<sub>1c</sub>** Tumoră descoperită prin puncție biopsie prostatică ( descoperită de valori crescute ale PSA);
- T<sub>2</sub>** Tumora limitată la prostată (invazia apexului prostatic sau a capsulei prostatei, dar fără depășirea acestora);
- T<sub>2a</sub>** Tumora ce cuprinde ½ dint-un lob prostatic sau mai puțin;
- T<sub>2b</sub>** Tumora ce cuprinde mai mult de ½ dint-un lob prostatic, dar nu ambii lobi;
- T<sub>2c</sub>** Tumora ce concrește ambii lobi prostatici;
- T<sub>3</sub>** Tumora extinsă extracapsular;
- T<sub>3a</sub>** Extensie extrcapsulară unilaterală;
- T<sub>3b</sub>** Extensie extrcapsulară bilaterală;
- T<sub>3c</sub>** Tumora invadează veziculele seminale;
- T<sub>4</sub>** Tumora este fixată sau invadează structurile adiacente, veziculele seminale;
- T<sub>4a</sub>** Tumora invadează colul vezical, sfincterul extern, etc.
- T<sub>4b</sub>** Tumora invadează mușchii ridicători anali si/sau este fixată la peretele pelvin.
- 
- N** *Ganglionii limfatici regionali*
- N<sub>x</sub>** Ganglionii limfatici regionali nu au putut fi evaluați.
- N<sub>0</sub>** Nu există adenopatie regională malignă.
- N<sub>1</sub>** Adenopatie neoplazică regională interesând un singur ganglion, cu diametrul până la 2 cm.
- N<sub>2</sub>** Adenopatie neoplazică într-un singur sau multipli ganglioni, cu diametrele între 2 și 5 cm.
- N<sub>3</sub>** Adenopatie neoplazică regională interesând un ganglion cu diametrul mai mare de 5 cm.
- 
- M** *Metastaze la distanță*
- M<sub>x</sub>** N-au fost evaluate metastazele la distanță;
- M<sub>0</sub>** Nu există metastaze la distanță;
- M<sub>1</sub>** Metastaze la distanță prezente;
- M<sub>1a</sub>** Metastaze în ganglionii limfatici extraregionali;
- M<sub>1b</sub>** Metastaze osoase;

M<sub>1c</sub> Metastaze la distanță cu diferite localizări.

### **Etiologie și patogenie:**

Din patologiile vârstei înaintate ale glandei prostatice putem numi adenomul, cancerul și scleroza prostatei. Cauzele definitive de apariție a HPB și CP nu-s stabilite. Atît CP cît și HPB sînt două patologii diferite dar cu mecanisme de apariție hormono-metabolice comune. Etiologia adenomului prostatic este incomplet elucidată. Sunt cunoscute mai multe ipoteze etio-patogenetice însă cea mai acceptată se consideră cea *hormonală*. Ultimele date științifice despre biochimia și fiziologia glandei prostatice subliniează concepția complicată de reglare neuro-endocrina a prostatei, ce cuprinde: influența hormonilor intracelulari, acțiunea hormonilor steroizi testiculari și a suprarenului, hormonilor adenohipofizei – sinteza și evacuarea cărora se află sub controlul hipotalamusului. E cunoscut că în organismul bărbatului se menține o balanță stabilă între complexul hormonal androgen și cel estrogen. În legătură cu îmbătrînirea organismului apare un disbalans în progresia acestor complexe în direcția creșterii volumului estrogenilor și scăderii volumului de testosteron (T) liber în plazma sanguină. Aceasta la rîndul său se extinde asupra funcției și structurii prostatei care este un organ hormonodependent. Necătînd la faptul că la vîrstă înaintată funcția excretorie a testiculelor este în regresie, sub acțiunea fermentului 5- $\alpha$  reductaza are loc transferarea testosteronului în dehidrotestosteron (DGT) care este 2,5 ori mai activ ca T. Anume prin intermediul DGT (hormon intracelular ce reglează procesul de creștere și diferențiere a prostatei) se manifestă acțiunea fiziologică a T asupra glandei prostatice.

E cunoscut că prostata are o structură zonală cu o dezvoltarea embriologică diferită: zona centrală se dezvoltă din ductul Volf, iar cea periferică din sinusul urogenital. Ca rezultat, aceste zone reacționează în mod diferit la disbalansul hormonal descris mai sus. În zona centrală unde și sunt localizate glandele parauretrale se dezvoltă mai des adenomul de prostată, iar în zona periferică mai des cancerul de prostată. Totodată, în glanda prostatică pot să se dezvolte în acelaș timp atît tumori benigne cît și maligne.

### **Morfopatologie:**

Macroscopic adenomul este format din doi lobi laterali la care uneori se adaugă și al treilea lob, denumit median. Aceștea realizează o clapetă pe colul vezical. Adenomul este înconjurat de o capsulă fibroasă sau fibromusculară, care îl separă de țesutul din jur, constituind planul de clivaj în cursul operațiilor deschise. Din această capsulă pleacă travee fibroconjunctive care separă adenomul în lobuli. Fiecare lobul este alcătuit din noduli de formă sferoidală, denumiți corpi sferoizi, ce pot fi ușor enucleați.

HPB se dezvoltă mai des din zona centrală a prostatei, îndeplinind caracteristicile anatomice de formațiune periuretrală, supramontanală, prespermatică (anterior de canalele ejacolatoare), intrasfinceteriană (în interiorul sfinceterului neted). Dimensiunile sunt variabile, de la 10-15 g până la circa 100 g sau mai mult, media fiind de circa 30-50 g.



Microscopic, nodulii sunt formați din hiperplazie stromală (musculară și fibroasă), fibroadenomatooasă (țesut fibros și hiperplazie glandulară) și glandulară (noduli acinoși), practic toate aceste componente totdeauna prezente, dar în proporții diferite de la un individ la altul. Distribuția în CP este diferită. Astfel, 70% din cancerele prostatice se dezvoltă din zona periferică, 15-20% din zona centrală și 10-15% din zona tranzițională.

Cele mai multe cancere prostatice sunt multicentrice. Sarcoamele prostatice cu variantele sale miosarcoame și limfosarcoame sunt rare, după cum tot foarte rare sunt cancerele solide și cancerele mucinoase .

Carcinoamele prostatice tranziționale reprezintă o problemă de diagnostic dificilă pentru anatomopatologi. Ele se dezvoltă din ductele prostato-uretrale și sunt hormono-independente. Focarul inițial se extinde centrifug, invadând progresiv parenchimul prostatic, capsula, veziculele seminale, colul vezical, trigonul și ureterele. Invazia rectului se produce rar în 6-8%.

Evolutiv CP decurge de la debut până la diagnostic 5 ani.

### **Tabloul clinic:**

Clinic adenomul de prostată evoluează în trei faze:

**I** - *Compensatorie* (faza de prostatizm);

**II** - *Subcompensatorie* (faza de retenție incompletă fără distensie);

**III** - *Decompensatorie* (ișurie paradoxă sau faza de retenție incompletă cu distensie vezicală).

*Faza compensatorie* se caracterizează prin manifestări premonitorii. Polakiuria nocturnă, disuria și diminuarea forței jetului urinar marchează debutul afecțiunii. După predominanța și intensitatea unora dintre manifestările patologice se pot recunoaște trei forme clinice:

- (1) Polakiurie nocturnă, moderată (2-3 micțiuni); diminuarea forței jetului urinar, durata mai prelungită a micțiunilor; dimineața, după trezire, apar două micțiuni apropiate, apoi în cursul zilei tulburările micționale dispar.
- (2) Evoluție clinică caracterizată prin episoade de exacerbări ale polakiuriei nocturne (4-5-6 micțiuni), de durată variabilă, legate mai ales de excese alimentare, de ingestia de băuturi alcoolice, de păstrarea îndelungată a poziției șezând, la suprimarea cărora totul reintră în normal sau aproape în normal.
- (3) Suferința clinică este dominată de disurie. Controlul rectal arată, de cele mai multe ori, un adenom mic și deseori explorările evidențiază un lob median.

*Faza de retenție incompletă fără distensie (decompensatorie)* se caracterizează prin apariția reziduului vezical, care nu va depăși capacitatea normală a vezicii urinare. Clinic, pe lângă manifestările din prima fază, apare *polakiuria diurnă*. Vezica urinară nu se palpează și nici nu se percută suprapubian, dar poate fi percepută prin tact rectal bimanual. Cantitatea de urină restantă după micțiune poate fi măsurată ecografic sau pe clișeu cistografic postmicțional.

*Faza de retenție incompletă cu distensie vezicală.* În această fază, reziduul vezical este peste 300 ml și depășește capacitatea anatomică a vezicii.

Astfel, clinic adenomul prostatic se împarte în două grupe de semne și simptome: *iritative și obstructive*. În anul 1977, Boyarski și colaboratorii au inițiat un chestionar pentru cuantificarea severității simptomatologiei induse de adenomul prostatic. Ulterior, s-a adăugat și scorul AUA (Asociația Americană de Urologie) și IPSS (Scorul Internațional), toate având același scop. Toate cele trei scoruri sunt utilizate în practica urologică .

În funcție de acest scor se indică tipul de tratament: medicamentos, chirurgical, observație clinică, etc. Efectuarea în dinamică a acestuia indică evoluția simptomatologiei sau eficacitatea tratamentului.

CP inițial are simptome relativ puține sau nu le are deloc. Cancerul avansat se poate prezenta cu simptomatologie de obstrucție infravezicală, retenție completă de urină, hematurie sau pseudoincontinență prin distensie vezicală. Majoritatea pacienților cu metastaze osoase sunt adesea asimptomatici, unii prezentând dureri în zonele metastatice.

Durerea este provocată de infiltrație neoplazică perineală și a capsulei și va fi mai exprimată cu cât neoplazmul este mai extins.

Polachiuria, dizuria și retenția de urină sunt întru totul asemănătoare cu cele provocate de adenomul de prostată. Hematuria este relativ rară și explică invazia neoplazică a trigonului vezical.

#### **Diagnosticul paraclinic:**

Pentru diagnosticul clinic al adenomului prostatic, esențial este tușul rectal. Aceasta se efectuează, de preferință, în poziție ginecologică, evidențiind prostata mărită de volum în cele două diametre (transversal și longitudinal), acoperită de peretele rectal cu mucoasa netedă, catifelată, cu șanțul median șters, bine delimitată, netedă, de consistență ferm-elastică, nedureroasă.

**Examenle de laborator.** *Biochimia serică* va determina nivelul ureei, creatininei, ionogramei (indicatori ai funcției renale), la care se adaugă probele uzuale ca hemograma, glicemia, probele hepatice, testele de coagulare etc.

*Examenle de urină* constau în efectuarea sumarului și a sedimentului urinar, celularitate urinară, urocultură, uree urinară etc. Prezența hematuriei macroscopice impune și alte examene pentru diagnosticul etiologic al acesteia.

**Urofloumetria.** Metodele de cercetare a urodinamicii sunt invocate de a determina conceptul de tratament, fie al celui chirurgical sau a celui conservativ (medicamentos). *Urofloumetria* este o investigație urodinamică neinvazivă ce reprezintă o înregistrare electronică a vitezei jetului urinar pe parcursul întregii perioade micționale prin intermediul următorilor parametri:

1) timpul de reținere a micției; 2) ascensiunii (creșterii) curbei și timpul de dezvoltare a vitezei maxime a jetului urinar; 3) vitezei maxime a jetului urinar; 4) caracterului curbei micționale; 5) volumului urinei eliminate; 6) timpul micțional și diurezei; 7) vitezei medii a jetului urinar.

Astfel, aprecierea tuturor parametrilor urofloumetriei permite de a confirma prezența obstrucției în regiunea colului vezicii urinare și de a prezenta o caracteristică funcțională a stării detruzorului și căilor urinare inferioare.

### **Aprecierea volumului urinei reziduale:**

Cantitatea urinei reziduale poate fi determinată prin ecografie, renografie radioizotopică și mixt (ultrasonor și radiometric) sau prin cateterizare. La bărbații tineri sănătoși volumul urinei reziduale variază de la 5 pînă la 12 ml. A fost constatată și o corelare dintre gravitatea simptomelor HPB, volumul urinei reziduale și gradul obstrucției infravezicale.

Atît în selectarea rațională a tratamentului, cît și pentru controlul în dinamică a eficacității lui, un ajutor anumit prezintă studiul urinei reziduale în vezica urinară. E cunoscut, că prezența urinei reziduale în vezica urinară are importanță clinică și prezintă un indice al dereglării acestui organ, cînd volumul ei depășește 100 ml.

### **Metoda de determinare a antigenului prostatic specific.**

Determinarea antigenului specific al prostatei (AgPS sau PSA) în serul sanguin a devenit unul din principalele momente în screeningul pacienților cu HPB, în diagnosticul diferențiat față de cancerul de prostată. Secreția antigenului specific al prostatei la un gram de țesut glandular în HPB constituie 0,35 ng/ml iar în cancerul glandei acest parametru sporește de 10 ori și constituie 3,5 ng/ml. De aceea în volumul mic al leziunilor canceroase a prostatei creșterea nivelului AgPS poate fi aceeași ca și la pacienții cu HPB de dimensiuni mari.

Nivelul AgPS în serul sanguin poate fi crescut în cancerul prostatei, inflamația sau infecția ei, hiperplazia, ischemia sau infarctul glandei. La 50% de pacienți HPB este însoțită de prostatita cronică, la acutizarea căreia nivelul AgPS poate fi considerabil crescut. Totodată HPB, de sine stătătoare, rar este însoțită de o creștere esențială a nivelului AgPS.

În plazma sanguină și lichidul seminal AgPS este prezent în una sau cîteva forme, însă numai trei din ele - forma liberă, incoerentă (f-PSA), forma complexă AgPS cu  $\alpha_1$ -antihimotripsină (AgPS - AHT) și AgPS total ("total" sau t-AgPS - suma concentrației a celor două proteine separate: f-AgPS și AgPS - AHT) pot fi identificate prin metode imunochimice. Limita superioară a nivelului t-AgPS în normă este considerat de 4 ng/ml, iar la mai mult de 10 ng/ml-probabilitatea cancerului de prostată este mare. Intervalul de la 4 pînă la 10 ng/ml în literatura de specialitate este considerat ca zonă de "bufer", parametrii căreia pot corespunde atît cancerului prostatei, cît și HPB. Conform datelor din literatură nivelul t-AgPS depinde de vîrsta bolnavului, volumul prostatei, prezența în ea a proceselor inflamatoare.

### **Investigații imagistice: *Metoda ecografică de cercetare a prostatei.***

- Ultrasonografia este una din principalele și totodată obligatorii metode în diagnosticul HPB. Ea permite de a determina starea anatomo-funcțională a sistemului calice-bazinetal, dimensiunile și structura prostatei, volumul urinei reziduale prin două metode:

1. Metoda standard transvezicală (transabdominală) de scanare ecografică permite de a aprecia:

- contururile vezicii urinare, configurarea, volumul;
- grosimea pereților ei;
- anatomia segmentelor distale ale ureterelor;
- configurarea colului vezicii urinare;
- prezența concremențelor, tumorilor, ureterocelilor, diverticulilor în vezica urinară.

Așa, în scanarea transabdominală, pe fondalul vezicii urinare pline, se relevă o formațiune rotundă, o imagine tipică reflectată a adenomului de prostată.

2. O informație mai amplă prezintă scanarea ultrasonoră transrectală, care permite:

- studiul morfologiei și a anatomiei zonale;
- determinarea volumului prostatei și nodulilor adenomului;
- depistarea abceselor, chisturilor în țesutul prostatei.

În stare normală dimensiunea superior-inferioară constituie 2,4-4,1 cm, anterior-posterioară - 1,6-2,3 cm, transversală 2,6-4,3 cm. Volumul glandei poate atinge cei 30 cm<sup>3</sup>. Apoi se calculează volumul prostatei conform formulei:  $\frac{3,14}{6} \cdot abc$ , unde a, b, c sunt cele trei dimensiuni ale prostatei apreciate ecografic, sau după formula:  $\frac{3}{4} \pi R^3$ , unde R- raza cercului condițional este jumătatea mediei aritmetice a 2 dimensiuni obținute cu ajutorul traductorului respectiv.

- Dintre cele 3 dimensiuni ecografice prostatice, cea mai importantă este lungimea transversală a adenomului. Astfel, în practică, dacă această dimensiune nu depășește 5 cm, respectivul adenom este considerat rezectabil transuretral, el având o greutate sub 60-70 g.

La prostata cu masa nu mai puțin de 30 gr se propune dilatarea cu balon, ITUP, TUR.P, lazeroterapia; cu masa de 30-60 gr - prostatectomia cu laser, TUR, hipertermia; cu masa ce depășește 60 gr - intervenția deschisă sau TUR.P.

**Radiografia renovezicală directă și urografia intravenoasă.** Clasic, studiile radiologice în evaluarea și decizia terapeutică a adenomului de prostată indică evaluarea volumului prostatei, determinarea gradului de disfuncție vezicală și a volumului reziduului vezical și excluderea (infirmitatea) altor afecțiuni urinare în legătură sau fără nici o legătură cu adenomul prostatic.

Indicația majoră a urografiei la pacienții cu HPB o constituie asocierea hematuriei macroscopice, a cărei cauză se impune să fie, cu obligativitate, diagnosticată. În afară urografiei, evaluarea aparatului urinar superior la această categorie de bolnavi beneficiază și de ecografie, ureteropielografie retrogradă, iar pentru cazuri selecționate, de tomografie computerizată (CT) și/sau rezonanță magnetică nucleară (RMN).

**Examenul cistoscopic.** Este practic indispensabil pentru pacienții cu adenom prostatic și hematurie, care nu au putut efectua urografie, și obligatorie ca timp preliminar rezecției endoscopice a adenomului (TURP).

Pentru adenoamele necomplicate, fără hematurie, radiografia renovezicală directă și urografia intravenoasă, asociate urofluometriei, probelor sangvine și urinare sunt suficiente în evaluarea diagnostică și terapeutică, preoperatorie.

**Diagnosticul diferențial.** Simptomatologia clinică de obstrucție cervico-prostatică, similar adenomului, poate fi indusă de o serie de alte afecțiuni:

- (1) Cancerul prostatic;
- (2) Maladiile colului vezical;
- (3) Disfuncțiile vezicale neurologice;
- (4) Prostatita acută și cronică;
- (5) Stricturile uretrale.

- Pacienții cu scleroză de col vezical și stricturi uretrale prezintă, de asemenea, simptomatologie de obstacol subvezical. Bolnavii cu stricturi uretrale nu prezintă, totuși, simptomele iritative caracteristice adenomului prostatic.
- În cadrul disfuncțiilor vezicale de cauză neurologică, se constată frecvent contracții slabe ale detrusorului, cu debitmetrie scăzută și reziduu vezical mare cantitativ.
- Prostatitele se dezvăluie prin tabloul clinic infecțios asociat simptomatologiei obstructive, prin bacteriologia urinară pozitivă și sensibilitatea la tușeul rectal.

**Evoluția naturală a adenomului de prostată.** Adenomul prostatic este o leziune cu evoluție cronică, a cărei simptomatologie se accentuează cu vârstă. Utilizând criteriile statistice actuale se apreciază că bărbații în vârstă de 50 de ani, vor ajunge la o formă de tratament chirurgical, mai devreme sau mai târziu, într-o proporție de 20-25%. Pe de altă parte, având o evoluție clinică neliniară, cu sau fără tratament medicamentos, circa 30-35% din pacienții cu adenom prostatic își pot ameliora simptomatologia pe măsura înaintării în vârstă, utilizând pentru această apreciere, predominant, criterii subiective și unele obiective, conform cărora volumul prostatei ar putea să diminueze prin scăderea progresivă a nivelului seric de testosteron.

### **Complicații:**

Evoluția unui adenom de prostată poate fi grevată de numeroase complicații:

- Litiaza vezicală,
  - Hematuria macroscopică,
  - Infecții: cistite, pielonefrite, orhiepididemite etc.,
  - Pseudoincontinența sau urinarea prin “prea plin”,
  - Retenția completă de urină,
  - Ureterohidronefroza, reflux vezico-uretral.
- Litiaza vezicală apare ca urmare a stazei vezicale sau infecției urinare. Micțiunile sunt dureroase și frecvente. Durerea iriază frecvent în gland și are caracter provocat, “de efort” (la mobilizarea bolnavului, mers etc.). Micțiunea poate fi întreruptă când calculul obstrucționează colul și se poate relua la schimbarea poziției. Frecvent, prezența calculilor vezicali determină și hematurii macroscopice “de efort”, consecutive traumatizării mucoasei vezicale prin mobilizarea bolnavilor. Diagnosticul acestei complicații se stabilește în baza simptomatologiei clinice, a examenului ecografic, urografic și a examenului endoscopic.
  - Hematuria macroscopică. Nu este un semn foarte frecvent în evoluția unui adenom sau Cancer prostatic, așa încât apariția hematuriei impune prudență în

interpretarea originii. Hematuria de origine prostatică este de obicei inițială, indolentă, redusă cantitativ, dar poate fi și abundentă, cu caracter total.

- Complicațiile infecțioase. Pot îmbrăca aspectele unei infecții urinare acute sau cronice. Pe plan clinic, se disting:
  - (1) Cistitele acute și cronice,
  - (2) Pielonefritele acute și cronice,
  - (3) Orhiepididimitele acute,
  - (4) Adenomitele acute și cronice.

Germeii cei mai frecvent întâlniți sunt reprezentanți de flora Gram-negativă (*E. Coli*, *Proteus sp.*, *Klebsiella sp.* etc.) și Gram-pozitivă (enterococ sau streptococ fecal și stafilococ).

Infecția adenomului (adenomita) se manifestă acut sau cronic: febră, frisoane, dureri și senzație de greutate perineală cu iradiere spre gland, distensie ce se accentuează.

Uneori, în cursul adenomectomiei, se pot găsi abcese închistate în jurul sau în masa adenomului.

- Pseudoincontinența sau urinarea prin “prea plin” sau ișurie paradoxă. Se întâlnește la pacienții cu retenții incomplete de urină cu distensie vezicală, bolnavul devenind un fals incontinent, prin creșterea la volume peste cel fiziologic, a rezidului vezical. Falsa incontinență este datorată micțiunii prin prea plin. Aceasta este mai întâi nocturnă, apoi diurnă. Nu apare la toți bolnavii din acest stadiu. La examenul regiunii hipogastrice se palpează globul vezical.
- Retenția completă de urină. Poate surveni în oricare din fazele evolutive ale adenomului sau Cancer de prostată. Poate să apară în mod brusc sau să fie precedată de accentuarea disuriei. Excesele alimentare, ingestia de alcool, frigul, medicația sedativă sau tranșvilizantă, anestezia rahidiană sau generală etc. sunt factori care pot duce la retenție completă de urină. Pacientul este agitat, are dureri hipogastrice, tenesme vezicale și rectale, dar nu poate urina. Senzația de micțiune imperioasă accentuează și mai mult starea de neliniște a bolnavului. Uneori se pot elimina câteva picături de urină, dar vezica urinară rămâne plină.

Examenul clinic general al unui pacient cu adenom prostatic poate evidenția semne de uremie, deci obstrucția este de lungă durată și a ajuns deja în stadiul de insuficiență renală cronică.

### **Tratamentul HBP.**

Pînă nu demult, modalitatea de tratament a HPB era cea unanim acceptată, și anume, la evoluția patologiei și apariția simptomelor evidente sau a anumitor complicații se efectua tratament chirurgical. Printre diferite metode de tratament chirurgical o răspîndire valoroasă au căpătat-o adenomectomia transvezicală și rezecția transuretrală (T.U.R.) a prostatei. Din anii '90 o răspîndire mai largă capătă metodele eficiente conservative de tratament a HPB și, mai ales, cea medicamentoasă. Totodată, e de menționat, că au apărut și alte noi tehnologii în tratamentul HPB, printre care sunt cele endoscopice și chirurgicale neinvazive, bazate pe folosirea diferitor principii ale fizicii: hipertermia, termoterapia,

termoablația, laser - și radio - ablația, electrovaporizarea etc. Actualmente este utilă următoarea clasificare a metodelor de tratare a HPB, elaborată în baza consultărilor internaționale, referitoare la afecțiunea în cauză, ce au avut loc la Paris (1993, 1997) și la Monaco (1995), precum și a materialelor simpozioanelor și congreselor internaționale, consacrate acestei probleme.

## Clasificarea metodelor de tratament a HPB:

(după Трапезникова М.Ф., 1998)

### I. Supravegherea expectativă.

### II. Tratamentul medicamentos:

1. **Terapia hormonală** : *castrarea medicamentoasă*: analogii hormonului relizing – gonadotrop - nafarelin, leuprolid, buserelin; agenți progestativi - hidroxiprogesteron caproat, ciproteron acetat, clormadinon acetat; *reducătorii estrogenilor (inhibitorii aromatazei)* - testolacton, atamestan; *antagoniștii prolactinei* - bromocriptin; *antagoniștii receptorilor androgeni* - flutamid, casodex, zanoteron.
2. **Inhibitorii 5- $\alpha$  reductazei**: sintetici-finasterid, episterid; vegetativi - *serenoa repens*.
3.  **$\alpha$ -Adrenoblocantele**: lifuzosin, doxazosin, indoramin, prazosin, terazosin, tamsulosin.
4. **Fitoterapia**: Pollen extract, Hypoxis rooperi, Urtica dioica, Cucurbita pepo, Populus tremula, Echinacea purpurea, Secale cereale.
5. **Citostaticele**: 5-fluoruracil
6. **Antibioticele polienice**: levorin, mepartricin.
7. **Preparate tisulare**: raveron.

### III. Metode de tratament nechirurgicale:

1. Stand uretral: temporare; permanente. 2. Dilatarea cu balon a uretrei posterioare. 3. Combinarea dilatării cu balon cu termoterapia acvatică. 4. Metode termale: A. Hipertermia: transuretrală; transrectală. B. Termoterapia transuretrală. C. Ablația termală: ablația transuretrală cu microunde; ultrasunet de intensitate înaltă focal; pirototerapia externă; ablația transuretrală aciformă (TUNA). 5. Ablația extracorporală. 6. Criodistrucție.

### IV. Metode de tratament cu ajutorul laserului (41):

1. Coagularea laser necontactată: ablația laser vizuală a prostatei (VLAP); prostatectomia laser transuretrală țintită ultrasonor (TULIP). 2. Vaporizarea contactată (TUEP): vaporizarea transuretrală a prostatei. 3. Metodica asociată. 4. Termoterapia interstițială (ITT): coagularea interstițială a prostatei. 5. Ablația fotodinamică.

### V. Metode operative:

1. **Prostatectomia deschisă**: suprapubiană (transvezicală); retropubiană; perineală; transpubiană; transsacrală. 2. **Electrochirurgia transuretrală a prostatei**: A. *Rezecția transuretrală a prostatei* (TUR.P.): paliativă; segmentară; subtotală; radicală. B. *Electrovaporizarea prostatei*: cu ajutorul electroduului cu bilă sau ansei de vaporizare. C. *Incizia transuretrală a prostatei* (ITUP).

Una din cele mai răspândite metode de tratament medicamentos al HPB este utilizarea inhibitorilor 5  $\alpha$ -reductazei. 5 $\alpha$ -reductaza – o enzimă intracelulară, localizată în membrana nucleului și responsabilă de conversia testosteronului în androgenul mai activ- dihidrotestosteron. Ea prezintă un rol indiscutabil în patogeneza HPB.

La bărbații cu deficit congenital de 5 $\alpha$ -reductază – enzima care transformă testosteronul în DHT, hiperplazia prostatică benignă nu se dezvoltă.

A inhiba 5 $\alpha$ -reductaza sunt în stare, de rînd cu preparatele sintetice (finasterid, episterid), și preparatele de origine vegetală (extractul *Serenoa repens*, Permixon, Prostaserene, Prostagut, Serpens etc.).

În ultimii ani în tratamentul bolnavilor cu HPB o atenție deosebită se acordă de asemenea și blocantelor  $\alpha$ -adrenoreceptorilor ( $\alpha$ -AR), care sunt considerate ca o direcție de perspectivă în tratamentul medicamentos al HPB.

Drept bază a administrării  $\alpha$ -adrenoblocantelor ( $\alpha$ -AB) în hiperplazie au servit datele colectate despre dereglările funcțiilor inervației simpatice în patogeneza bolii. Este stabilit, că  $\alpha$ -AR sunt situați preponderent în regiunea colului vezicii urinare, segmentului prostatic al uretrei, capsulei și stromei prostatei. Elementele musculaturii netede prezintă în mediu 40% din volumul glandei hiperplazate cu un număr mare de  $\alpha_1$ -AR. În regiunea corpului și boltei vezicii urinare sunt localizate preponderent terminațiuni nervoase colinergice și  $\beta$ -adrenergice și numai într-un număr nu prea mare de  $\alpha$ -adrenoreceptori.

Triunghiul vezical, colul vezicii urinare, segmentele posterioare ale uretrei și glanda prostatică conțin în general neuroreceptori  $\alpha$ -adrenergici, iar  $\beta$ -adrenoreceptori în cantități mai mici. O astfel de repartizare a  $\alpha$  și  $\beta$ -adrenoreceptorilor, evident, are o importantă în activitatea coordonată a musculaturii vezicii urinare și a aparatului sfîncterian al ei.

Actualmente în practica clinică la tratamentul HPB cu succes se folosesc  $\alpha_1$ -adrenoblocantele selective. Primul din astfel de preparate folosit în HPB, a fost prazosin. Ulterior au fost sintetizate și utilizate cu acelaș scop alte preparate  $\alpha_1$ -AB a noilor generații, precum sunt: doxazosinul, terazosinul, alfuzosinul, și primul  $\alpha_1$ A- AB prostatic selectiv - tamsulosinul.

Preparatele acestea influențează în mod vădit prostata și vezica urinară, provocînd într-o măsură mult mai mică reacțiile adverse în comparație cu prozosin și fenoxibenzamina, utilizate anterior.

Unica metodă radicală de tratare a HPB rămîne de a fi cea chirurgicală. Metodele chirurgicale de tratare a HPB indiscutabil se deosebesc prin eficacitatea lor. Printre multitudinea procedeeleor chirurgicale, conform clasificării metodelor de tratare a HPB, accesului și volumului intervenției chirurgicale, cele mai efective și mai extinse sunt așa tipuri de intervenții ca: adenomectomia deschisă și electrochirurgia transuretrală a prostatei -TUR.P. Indicațiile absolute pentru tratamentul chirurgical al HPB sunt destul de concret determinate : 1) simptomele prostatizmului; 2) prezența urinei reziduale; 3) retenția acută a urinei; 4) asocierea infecției; 5) hematuria; 6) dereglările urodinamice; 7) insuficiența renală; 8) calculi ai vezicii urinare; 9) tumorile vezicii urinare; 10) diverticule ale vezicii urinare.



În mod individual se va selecta tactica tratamentului pacienților cu HPB în prezența calculului sau tumorilor vezicii urinare. Afecțiunile somatice grave, insuficiența renală cronică în stadiul terminal, diabetul avansat pot fi factori ai riscului operativ înalt și să determine contraindicațiile relative sau absolute pentru tratamentul chirurgical al adenomului.

Progresul cel mai semnificativ pe care l-a realizat urologia ultimelor 2 decenii se datorează endourologiei acestor acte intervenționale, care se practică fie pe cale transuretrală, fie percutanată renală. Endourologia este în stare să trateze, fără incizie sîngerîndă deschisă și cu o agresivitate mai redusă, majoritatea afecțiunilor aparatului urinar inferior și superior. Electrochirurgia transuretrală a prostatei, conform clasificării metodelor de tratare a HPB și CP, include rezecția transuretrală a prostatei - TUR.P și incizia transuretrală - ITUP și electrovaporizarea Prostatei.

Printre intervențiile chirurgicale preferința se oferă rezecției transuretrale, ca unei metode mai cruțătoare și care în ultimii 20 de ani a devenit operația dominantă în urologie.

Asadar, rezecția transuretrală (TUR.P), fiind o operație a practicii urologice moderne, reprezintă astăzi modalitatea terapeutică majoră a adenomului de prostată, echivalînd în practică cu o adevărată adenomectomie. Conform datelor din literatură, în adenomul de prostată cu volum mai mic de 60 cm<sup>3</sup> se efectuează adenomectomia transuretrală. Atunci cînd volumul nodulilor adenomatoși e mai mare de 60 cm<sup>3</sup> și intervenția transuretrală își pierde avantajul, se efectuează adenomectomia transvezicală, mai rar cea transpubiană.

Principiile tratamentului CP vor fi următoarele:

1.) În baza tratamentului cancerului prostatic se află hormonodependența  
2.) Tratamentul chirurgical este singurul care poate vindeca definitiv pacientul cu cancer prostatic. Supravețuirea pacienților supuși prostatectomiei radicale sau radioterapiei prostatice, în doză terapeutică, este de 80 - 94% la 5 ani și 60 - 80% la 10 ani. Ca alternativă pentru prostatectomia radicală se poate efectua radioterapia care la 10 ani de tratament indică rezultate similare prostatectomiei. Mortalitatea perioperatorie este circa de 1%.

3.) Tratamentul medical nu vindecă, face doar să regreseze, amelioreze și să controleze evoluția cancerului. Se utilizează estrogenii:

- (diethylstilbestrol, 3mg/zi);
- agoniștii de LH-RH (Goserlin, Buserelin);
- antiandrogenii (Flutamid, Androcur, Megestrol).

Orhidectomia constituie cea mai eficace formă de ablație androgenică pentru testosteronul de origine testiculară și în majoritatea cazurilor are o eficacitate similară sau chiar superioară tratamentului medical.

4.) Tratamentul cancerului de prostată cu viză paliativă este multiplu, asociat: hormonal, radioterapeutic, chimioterapeutic etc. După privare androgenică, aproximativ 40% din pacienți vor înregistra o regresie a bolii, 40% își vor stabiliza afecțiunea, iar 20% își vor continua evoluția tumorală.

5.) Indiferent de vârstă, de extensia neoplazmului , de coexistențele morbide etc., se va asigura (ori de câte ori e posibil) confortul micțional pacientului cu cancer prostatic. (TUR deblocare de col).

Supravețuirea medie a pacienților cu cancer prostatic aflați în stadiul metastatic este de circa 2 ani; 80% din pacienți mor în primii 5 ani în pofida tratamentului efectuat. Prognosticul va fi cu atât mai favorabil la ambele patologii cu cât mai devreme vor fi diagnosticate tratate corespunzător.

### **Bibliografie selectivă:**

1. Georgescu P., Manta D., Grigorescu Al. Purcaru F. Adenomectomia transvezicală. Al 2-ea Simpozion de Endourologie, Timișoara, 1992.
2. Ghicavii V., Studiul comparativ al rezultatelor chirurgiei transvezicale și rezecției transuretrale a adenomului de prostată tratat sau netratat anterior cu medicamente, Teza de d.ș.m., Chișinău, 2001.
3. Crăciun I., Ianculescu P., Spătaru T. Abordul transvezical al adenomului de prostată. Complicații și rezultate. II Simpozion de Endourologie. Timișoara, 1992.
4. Kirby R., McConnell J.D. // Benign Prostatic Hyperplasia. - Oxford, 1996. - P. 24-30.
5. Kirby R. et al. // Text book of Benign Prostatic Hyperplasia. 1996; 346-353.
6. Fitzpatrick J.M. The Medical Management of BPH with Agents Other Than Hormons or Alpha-Blockers. // The 3-rd International Consultation on Benign Prostatic Hiperplasia (BPH) - Monaco, 1995. - P. 489-493.
7. Nicolescu D., Oșan V., Bakos I., Martha I. Analiza statistică a 2054 de rezecții transuretrale pentru adenom de prostată (TUR.P), UMF Târgu-Mureș, Primul simpozion național de Endourologie, Târgu-Mureș, 26-27.IV.1991.
8. Nicolescu D. Bazele chirurgiei endourologice, 1997, Timișoara.
9. Proca E., Zamfir V., Călin Gh. Complicațiile imediate ale adenomectomiei prostatice suprapubice, Al II Simpozion de Endourologie, Timișoara, 1992.
10. Roehrborn C.G. Standart surgical intervention: TUIP/TURP/OPSU. // Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia. I.S.I.S. // Oxford, 1996. - P. 341-346.
11. Sinescu I., Urologie clinică, București, 1998.
12. Nicolescu D., Oșan V., Bakos I., Boja R., Analiza statisticii noastre de TUR.P, Primul Simpozion Național de Endourologie, Târgu-Mureș, 1991.
13. Григорьев М.Э., Мазо Е.Б., Чехонин В.П. Динамика уровней простатического специфического антигена и его молекулярной формы с  $\alpha_1$ -антихимотрипсином у больных доброкачественной гиперплазией простаты, Урол. и нефрол, 1995, № 4, С. 25-28.
14. Лопаткин Н.А., Игнашин Н.С., Виноградов В.Р. Трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы и семенных пузырьков. Методические рекомендации. Москва, 1989.
15. Лопаткин Н.А., Руководство по урологии, Москва, Медицина, 1998.
16. Лоран О.Б. Диагностика и дифференциальная диагностика доброкачественной гиперплазии предстательной железы. // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, Москва, 1997.
17. Мартов А.Г., Лопаткин Н.А., Практическое руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии доброкачественной гиперплазии предстательной железы, Москва, Триада X, 1997.

18. Попов М.Г. Лечение больных аденомой предстательной железы в поздней стадии, Дисс. канд. мед. наук., Москва, 1988.
19. Степанов В.Н., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Крохотина Л.В., Дифференциальная диагностика опухолей предстательной железы с помощью определения уровня простатического специфического антигена (ПСА), Пособие для врачей, М., 1996.
20. Сивков А.В. Медикаментозная терапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы, 1997, С. 67-80.

## HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENOVASCULARĂ

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) definește hipertensiunea arterială (HTA) în felul următor: *pragul maxim acceptat pentru adulți este de 160 mm col Hg sistolică și 95 mm col Hg diastolică și, respectiv, 130/80 mm col Hg pentru copii.*

HTA poate fi *esențială* (boala hipertensivă) și *simptomatică* din care face parte și HTA renală sau nefrogenă. HTA renală la rîndul ei se divizează în:

1. HTA renală parenchimatoadă (glomerulonefrită, pielonefrită, nefroscleroză, etc.);
2. HTA renovasculară (vasorenală);
3. HTA renală mixtă (afectarea parenchimului și a vaselor renale).

HTA renovasculară sau vasorenală se definește ca o *afecțiune secundară a unei leziuni arteriale renale, care poate fi corectată prin refacerea circulației arteriale normale sau prin nefrectomie.* Între 5-15% din toate cazurile de HTA – originea este nefrogenă.

**Etiologie și patogenie.** Cauzele majore ale HTA renovasculare sunt:

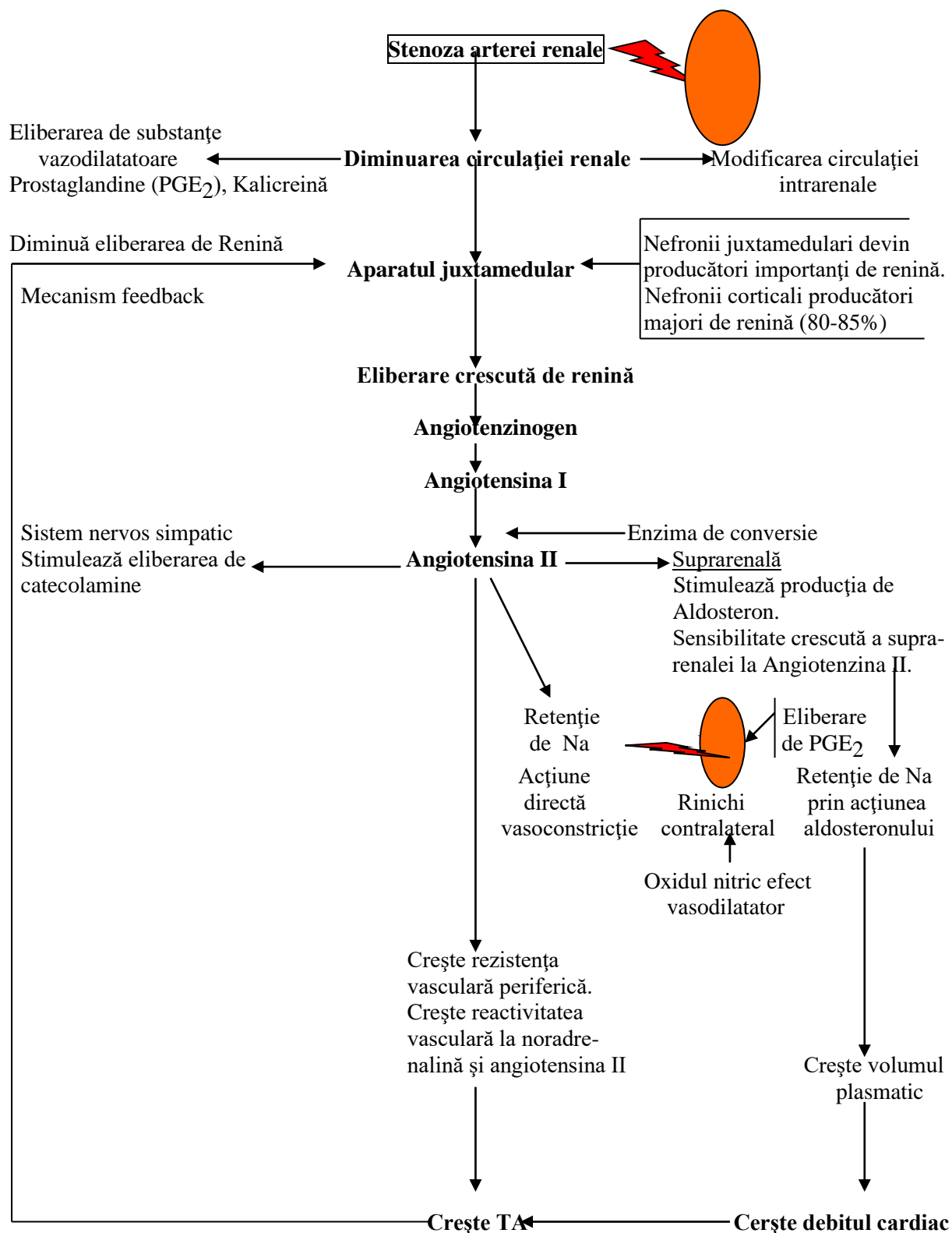
1. **Ateroscleroza** constituie 60-70% din cazurile HTA renovasculare. Leziunea este cauzată de plăcile ateromatoase ce micșorează lumenul arterial. Acestea au sediul în primii 2 cm de la aortă cu extindere spre rinichi.
2. **Displazia fibromusculară**, prezentă în 33% din cazuri de HTA renovasculară și se manifestă sub următoarele forme morfolopatologice:
  - *Displazia (fibroplazia) intimală* – acumulare de colagen circumferențial cu reducerea lumenului. Apare la copii și adulți, prezentînd 5-10% din leziuni displazice;
  - *Hiperplazia fibromusculară* – leziune rară (3%), are ca suport hiperplazia adevărată a musculaturii netede, la copii și adulți tineri;
  - *Fibroplazia (displazia) mediei* – cea mai frecventă, reprezentînd 80% din displazii, mai des întîlnită la femei tinere (20-50 ani). Morfolopatologic apar inele fibrotice arteriale, stenotice, intercalate cu dilatații de tip anevrismal. Aspectul caracteristic la aortografie este de “șirag de mergele” (string of beads);
  - *Fibroplazia (displazia) perimediei*. Reprezintă 10-15% din displazii, mai frecvent la femei tinere și mai ales la rinichiul drept.
  - *Fibroza periarterială*.
3. **Alte afecțiuni (deseori HTA este mixtă):**
  - *Poliarteriita nodoasă (inflamație necrotizantă a arteriilor medii și mici care afectează și arterele renale);*
  - *Arteriita Takayasu (arteriită provocată de o vasculită granulomatoasă. Infiltrate mononucleare inițial la nivelul adventiției, ulterior în medie, la care se asociază celulele gigantice Langhans și necroză centrală);*
  - *Fistule arterio-venoase;*
  - *Anevrișm de aortă;*
  - *Arterita radică;*
  - *Embolii colesterolici arteriali;*

- *Carcinomul renal cu celule clare;*
- *Tumora Wilms;*
- *Reninomul (nod cu concentrație crescută de renină);*
- *Uropatii obstructive;*
- *Rinichi scleroatropic;*
- *Refluxul vezicoureteral cu PNC; rinichi polichistic;*
- *Nefrită radică;*
- *Hipoplasia segmentară renală – sindromul Ask-Upmark;*
- *Tuberculoza renală;*

### **Patogenia HTA renovasculare**

Pentru a înțelege mecanismul de producere a HTA renovasculare este necesar de cunoscut sistemul regulator renina-angiotensina-aldosteron (fig.1).

Renina este o proteină formată din 340 aminoacizi și în circa 90% este sintetizată în rinichi, la nivelul aparatului Juxtaglomerular (macula densa). În caz de HTA renovasculară, ca urmare a stenozei arterei renale, se diminuează circuitul sangvin în rinichi cu producere crescută de renină în aparatul juxtaglomerular. Renina acționează asupra angiotenzinogenului (care este produs în ficat) și îl transformă în Angiotensina I (A I). La rândul ei, A I sub acțiunea enzimei de conversie, sintetizată în plămâni, rinichi, plasmă și endoteliu vascular, se transformă în Angiotensina II, cel mai puternic vasopresor biologic. Anume A II contribuie la creșterea TA de origine renală. A II acționează de asemenea asupra glandei suprarenale stimulând eliberarea crescută de Aldosteron, hormon antidiuretic, care duce la reținerea de Na și apă în organism, fapt ce contribuie suplimentar la creșterea HTA (crește volumul plasmatic, debitul cardiac). În urma acestui mecanism se formează un cerc vicios ce menține HTA crescută.



**Fig. 1. Mecanisme patogenetice în HTA prin stenoza arterei renale**

## Tabloul clinic. Diagnosticul

Persoanele afectate de HTA renovasculare nu prezintă anamneză familială hipertensivă. Vârsta lor este mai mare de 25 ani, dar mai mică de 45. Nu sunt antecedente heredocolaterale privind boala hipertonică. Vârsta medie în HTA secundară –  $31 \pm 10$  ani. Boala apare brusc cu hipertensiune, cefalee, cedează inițial la Inhibitori enzimei de conversie (Captopril, Analapril, etc.). Din alte semne caracteristice pot fi: scăderea pulsului periferic, suflu sistolic în regiunea aortei abdominale, schimbări caracteristice de angiopatie la examenarea fundului ochilor. Dacă examenul de laborator și instrumental nu indică patologie renală (sedimentul urinar, ecografie, urografie, renoscintigrafia, tomografie computerizată), atunci se întreprinde angiografia aortei și selectivă renală. Examinarea eco-Doppler de asemenea este utilă în evaluarea fluxului arterial. La examenul angiografic în caz de stenoză arterială sau displazie fibromusculară se vor observa porțiunile stenozate, fazele principale de contrastare a rinichilor (vasculară, nefrograma, excretorie) cu sau fără unele schimbări importante – anevrisme, porțiuni de scleroză, etc. În cazul afectării vaselor unui singur rinichi este important evaluarea rinichiului contralateral, care deseori suferă și el în urma persistenței HTA îndelungate. Aceasta este foarte important în cazul necesității efectuării unei intervenții chirurgicale vitale pe rinichiul cu artera stenozată.

## Tratamentul medical

Tratamentul bolnavului cu HTA renovasculară se poate face numai după diagnosticul precis al cauzei. Se folosesc următoarele remedii medicamentoase:

- Inhibitorii enzimelor de conversie (Captopril, Enalapril, etc.) în doze terapeutice;
- Beta-blocante (acțiune la nivelul aparatului juxtamedular);
- Blocanții canalelor de Ca (Nifedipină, Verapamilă, Diltiazem);

## Tratamentul chirurgical

*Angioplastia percutană transluminală.* Dilatarea zonei stenotice arteriale cu un cateter (tip Gruntzig) cu balon pentru dilatație. Indicațiile și contraindicațiile angioplastiei transluminale sunt următoarele (după I.Sinescu):

Indicații majore	Contraindicații
Ateroscleroză renală neoclusivă	Ateroscleroza majoră aortică
Displazia fibromusculară	Ateroscleroza cu ocluzie completă a arteriei renale
Arterite	Stenoze extinse arteriale ramificate
Restenoze după angioplastie dilatatorie anterioară	

*Embolia terapeutică.* Se folosește la pacienții incapabili să suporte o intervenție chirurgicală deschisă. Se embolizează selectiv artera renală cu alcool absolut, rezultatul fiind excluderea rinichiului.

*Tratamentul chirurgical* este indicat: pentru ocluziile totale, peste 75%, cu funcție păstrată; în cazul insuccesului angioplastiei percutane dilatatorii. Se întreprind următoarele tipuri de intervenții angiochirurgicale:

- Endarterectomia;

- Rezecarea segmentului stenozat cu neoanastomoza arterei renale “termino-terminală”;
- Protezarea segmentului rezecat cu autovenă magistrală;
- Protezarea segmentului cu grefe sintetice gofrate tip Gore-Tex;
- “By-pas”-uri aortorenale cu vena safena sau artera hipogastrică, splenorenale sau hepatorenale.

### **Diagnosticul diferențial**

Diagnosticul diferențial al HTA renovasculară se face cu:

- HTA esențială (vârsta, antecedente, obezitate, ateroscleroză, fumatul, alți factori de risc).
- Coarctarea de aortă – clinic se caracterizează prin diminuarea pulsului periferic, suflu auscultativ, circulație colaterală, etc.
- Feocromocitomul – TA este paroxistică, cu tablou clinic corespunzător, testele hormonale pozitive, schimbări în cadrul diagnosticului imagistic (tomografia computerizată, etc.).
- Hiperaldosteronismul primar și secundar.
- Sindromul Cushing.
- Reninoamele.

### **Bibliografie selectivă:**

8. Sinescu I., Urologie Clinică, Editura medicală AMALTEA, București, 1998.
9. Ursea N., Tratat de Nefrologie, 1994, București.
10. Руководство по урологии, под редакцией Н.А.Лопаткина, Москва, Медицина, 1998, 2-й том.
11. Fournier A., Hypertension arterielle, Hermann, Editeurs des sciences et des arts, Paris, 1992.



## INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

**Definiție:** - *Insuficiența Renală Acută (IRA) este o alterare (afectare) rapidă a funcției renale, care duce la retenția azotată, dereglări hidroelectrolitice și acido-bazice.*

**Epidemiologia:** În conformitate cu datele Asociației Europene de Dializă și Transplant (EDTA), în mediu, incidența anuală a IRA este de 29 cazuri la 1 mln populație. Mortalitatea IRA depinde de complicațiile survenite, organele afectate asociat și variază de la 8% când sunt lezați doar rinichii și pînă la 65-70% când sunt afectate și alte organe și sisteme (insuficiența multiorgană). În ultimii ani a crescut atît incidența, cît și letalitatea IRA la persoanele în etate. Astfel, conform registrului de date din Marea Britanie (C.Kjellstrand, 1998), rata incidenței este de 100 de ori mai mare la persoanele mai în vîrstă de 80 ani, în comparație cu cele mai tinere de 50 ani.

**Clasificarea:** IRA poate fi clasificată după următoarele criterii: *etiologic, morfologic și etiopatogenetic.*

Cea mai completă clasificare este *etiopatogenetică*. Distingem următoarele **forme etiologice** de IRA: - *prerenală, renală și postrenală:*

**I. IRA prerenală** (sinonime- nefropatia hemocirculatorie acută, uremia funcțională, oliguria prerenală). Se produce la o scădere a filtrației glomerulare cu 50% și păstrarea integrității tubulare. Este cea mai frecventă formă și se întâlnește pînă la 50-60% din toate cauzele.

Cauzele ei sunt: șocul de diverse geneze, traume, intervenții chirurgicale, hemoragie masivă, crush-sindrom, arsuri, anafilaxie, avort septic, eclampsie, infecții (holera, meningococcemie, etc.), perforații viscerale, vărsături, diaree, diureză excesivă.

### Circumstanțele etiopatogenetice ale IRA prerenale

(N.Ursea, 1994)

#### **Factorii care generează tulburările hemodinamice în IRA prerenală:**

- Hipotensiunea
- Hipovolemia
- Debitul cardiac scăzut
- Hipoperfuzia renală
- Creșterea rezistenței vasculare renale

#### **Cauzele:**

**1. Antihipertenzivele**

**2. Embolii pulmonare**

**3. Embolii periferice**

**4. Șoc:**

- cardiogen (infarct miocardic, tamponadă, pericardită, chirurgie cardiacă, insuficiență cardiacă);
- neurogen;
- infecțios endotoxic (avort septic, peritonite, septicemii, cateterisme, etc.);
- anafilactic;
- hemoragic;

**5. Pierderi sangvine** (traumatisme, hemoragii, operații)

**6. Pierderi hidro-electrolitice:**

- electrolitice;
- gastrointestinale-vărsături, diaree, fistule biliare, pancreatite, ileostomie;
- cutanate – arsuri, dermite, transpirații;
- urinare – diabet, insuficiența suprarenalelor, diuretice, poliurii;

**7. Redistribuire volemică:**

- ileus, peritonite, pancreatite;
- hiposerinemii; arsuri, degerături, expuneri la căldură sau la frig.

II. **IRA renală.** (sinonime- IRA intrinsecă, organică, parenchimotoasă, azotemie renală intrinsecă). Este mai puțin frecventă și reprezintă 15-20% din cauze. În dependență de tipul leziunilor distingem afectarea interstițiului, tubilor, glomerulilor și vaselor.

IRA apare în: -obstrucția vasculară (arterială și venoasă), -alterări parenchimotoase (glomerulonefrita rapid progresivă, sindromul Goodpasture, leptospiroza, sindromul hemolítico-uremic, etc.), - otrăviri cu diferite nefrotoxine (ciuperci, solvenți organici, antifriză, metale grele), - nefrite intersrțiiale medicamentoase acute (antibiotici, sulfonilamide, substanțe de contrast, analgetici).

### Circumstanțele etiopatogenetice ale IRA de cauză renală

**1. Nefritele tubulo-interstițiale acute (necroza interstițială acută):**

*Ischemice* (majoritatea cauzelor care produc IRA prerenală);

*Toxice endogene:*

- *pigmenți heminici:* hemoliza transfuzie sînge incompatibil, hemoglobinurii paroxizmică, infecții cu *Clostridium perfringens*, toxice vegetale (ciuperci, favism) veninuri (șerpi, păiangeni, etc.);
- *mioliză:* Crush- syndrome Bywaters, zdrobiri de părți moi, electrocutări, degerături mari, come prelungite;
- *toxice endogene necunoscute* – hepatopatii, pancreatită acută, peritonită, enteropatii, ileus, sarcină.
- *Necroza Tubulară Acută în transplantul renal;*

*Toxice exogene:* (peste 200 de substanțe):

- *substanțe chimice* (acizi, alcool denaturat, crom, fenol, crezol, cupru, tetracolorura de carbon, DDT, săruri de As,Au,Bi,Cd,Hg,Pb,) ș.a.
- *medicamente* (barbiturați, chinină, cloroform, paracetamol, ciclosporina, dextrane, inhibitorii enzimelor de conversie a angiotenzinei (ACE), substanțe de contrast, chimioterapeutice anticanceroase, substanțe de contrast iodate; heroina, FK506; acyclovir, cimetidina;
- *antibiotice* Amfotericina B, aminoglicozidele, kanamicina, polimixina, streptomycină, tetraciclina, rifampicină.

**2. Nefritele interstițiale acute:**

*Infecțioase* – (direct sau prin invazie) stafilococ, germeni gram negativ, fungi, virusuri, legionela, pneumococ, difteria, tifosul; (pielonefritele ascendente sau descendente);

*Infiltrative* – limfoame, leucemii, sarcoidoză,

### **3. Nefropatii cu afectarea glomerulilor sau vaselor (glomerulonefrite sau vasculite):**

- **Glomerulonefrite sau vasculite**

- *asociate cu anticorpi anti MBG* - glomerulonefrita rapid progresivă; sindromul Goodpasture;
- *asociate cu ANCA (anticorpi anti citoplasmă a neutrofilelor)*- gralunomatoza Wegener, poliarterita microscopică Churg-Strauss, unele forme de GNRP;
- *asociate maladiilor mediate prin intermediul complexelor imune*- GN mezangiocapilară, GN în Lupus Eritematos, în crioglobulinemii, GNA poststreptococică, secundară infecțioasă, endocardita lentă;
- *fără ANCA sau anticorpi anti MBG* –boala Berger; purpura Henoch-Schonlein; nefrita de iradiere;

- **Sindroame de hiperviscositate a sîngelui:**

- *policitemia vera, CID, mielomul multiplu, macroglobulinemii; sindromul hemolítico-uremic;*

- **Preeclampsia (IRA postpartum).**

- **Ocluzia și tromboza vaselor mari.**

**III. IRA postrenală (mecanică, obstructivă, urologică).** Incidența acestei forme este sub 5% din cauzele totale de IRA. În tabela 3 sunt expuse cauzele obstructiv mecanice ale IRA (după N.Ursea, 1994).

IRA postrenală se dezvoltă prin obstrucția căilor urinare cu calculi, cheaguri, tumori sau ligaturări accidentale ale ureterelor.

#### **Cauzele obstructiv-mecanice ale IRA**

##### **1. Obstrucții intrarenale:**

- **Cristale** – acid uric, oxalați, medicamente (sulfanilamide, metotrexat);
- **Paraproteine** – mielom multiplu, neoplasme;

##### **2. Obstrucții ureterale bilaterale:**

- **Extraureterale** – tumori maligne - locale, prostată, vezică, col uterin, uter, pancreas, limfoame, metastaze ganglionare; retroperitoneale; fobroza retroperitoneală; hematoame retroperitoneale; ligaturi accidentale ale ureterelor, ale vaselor bazinului;
- **Intraureterale** – litiază, fragmente de papilită necrotică, cheaguri de sînge, puroi; infecții – tuberculoza; edem după ureteropielografie ascendentă; tumori primare sau secundare;

##### **3. Obstrucții vezico-prostatice:**

- Tumori – prostatice, vezicale, organe adiacente;
- Litiaza vezicală;
- Cistită interstițială;

- Ruptura posttraumatică a vezicii;
- Hipertrofia trigonului vezical;
- Vezica neurogenă;

#### 4. Obstrucții uretrale:

- Stricturi
- Litiază
- Stenoza meatului uretral
- Valvă uretrală posterioară
- Fimoză
- Alte malformații

O formă aparte în cadrul diagnosticului și tratamentului IRA o constituie *starea renoprivă* sau *arenală*. Este mai rar întâlnită și se caracterizează prin absența înăscută (agenezie) sau pierderea dobândită a ambilor rinichi, ori a unicului rinichi congenital. Cea dobândită se produce în 2 cazuri: a) pierderea unicului rinichi sau a ambilor în urma traumelor, nefrectomiilor accidentale; b) nefrectomia (binefrectomia) curativă la pacienții cu insuficiență renală cronică și HTA malignă, rinichi polichistici sau pielonefrită cronică rezistentă la tratamentul antibacterian, ca o etapă de pregătire către transplantul renal.

### Patogenia IRA

În prezent se cunosc 3 teorii ce explică patogenia IRA:

1. Reducerea critică a filtratului glomerular consecutiv unei vasoconstricții corticale preferențiale;
2. Retrodifuzia filtratului glomerular;
3. Obstrucția tubulară.

În anul 1965 Klaus Thurau a pus în evidență un fenomen de “feed-back” tubuloglomerular, care explică fenomenele patogenetice în IRA: în stare normală în *macula densa* ajunge urină hipoosmotică. Dacă este dereglată reabsorbția de Sodiu în tubul proximal și în porțiunea ascendentă a ansei Henle, spre *macula densa* ajunge urină izo- sau hiperosmotică, care activează la rândul său producerea în exces a reninei în aparatul juxtamedular. Renina, avînd un efect vasoconstrictiv, duce la restricția fluxului plazmatic glomerular. Astfel, rinichii păstrează (reține) apa și sodiul din organism. În IRA lezarea toxică sau ischemică a tubilor proximali, extrem de sensibili la lipsa de oxigen, are ca efect reducerea reabsorbției de sodiu și creșterea concentrației acestuia în tubii distali. Mecanismul de “feed-back” ne explică scăderea filtrației glomerulare în IRA.

Lezarea celulelor tubulare (tubulonecroza) și a membranei bazale (tubulorexis) aduce la creșterea rapidă a retrodifuziei filtratului glomerular. Circulația limfatică eferentă se mărește de 10-15 ori, iar diureza scade corespunzător.

Epiteliul renal descuamat, hematiile, leucocitele și proteinele formează cilindrele polimorfe la nivelul tubilor colectori, ceea ce produce obstrucția tubulară.

Coagularea intravasculară diseminantă (sindromul CID) este considerată un mecanism adițional vasoconstricției în procesul de reducere a fluxului sanguin glomerular.

### **Patomorfologia IRA**

Leziunile anatomo-patologice în IRA sunt:

1. Necroza tubulară acută (proximală și distală);
2. Tubulorexis (rupiturile membranei bazale);
3. Edem cu infiltrare celulară a interstițiului;
4. Stază și tromboză în aparatul glomerular;
5. Necroză corticală bilaterală totală sau subtotală (geneză obstetrico-ginecologică).

### **Fiziopatologia IRA**

“IRA este o dramă majoră a metabolismului uman”. Principiile fiziopatologice ale IRA sunt următoarele:

1. *Catabolismul azotat* în IRA este extrem de pronunțat (*hiperazotemia*). Creșterea azotului ureic depinde de catabolismul proteic, deoarece nu permite a face aprecieri asupra gradului de alterare a funcției renale. *Ureea* se produce foarte rapid în stare septică, deshidratare sau folosirea unei diete bogate în proteine. Spre deosebire de uree, concentrația *creatininei* nu depinde de regimul dietetic și oglindează gradul de alterare a funcției renale.
2. *Perturbările echilibrului apei și sodiului*. Balanța hidro-salină în IRA poate fi negativă sau pozitivă în conformitate cu predominarea pierderilor sau aportul de apă și sodiu. Riscul hiperhidratării în IRA este extrem de mare.
3. *Hiperkaliemia* (intoxicația cu K). În stadiul anuric se întrerupe calea principală (renală) de eliminare a potasiului. *Acidoza* contribuie la ieșirea potasiului din celule în spațiul extracelular. Necroza celulară, hemoliza și catabolismul proteic accelerat sunt încă o sursă importantă de producere a hiperkaliemiei. Intoxicația cu K dereglează ritmul cordului pînă la flutterul ventricular și stopul cardiac, afectează funcțiile musculare și neurologice.
4. *Acidoza metabolică*. Abolirea completă a eliminării ionilor de hidrogen, concomitent cu creșterea importantă a produselor acide de catabolism duce rapid la o acidoză metabolică. Epuizarea progresivă a mecanismelor compensatorii clinice și respiratorii contribuie la o acidoză metabolică decompensată, cu scăderea pH-lui sanguin și apariția respirației de tip Kussmaul.

### **Tabloul clinic al IRA**

IRA are o evoluție clinică care se împarte în 4 stadii:

- I. Stadiul de debut;
- II. Stadiul de oligoanurie;
- III. Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie);
- IV. Stadiul de recuperare (vindecare).

- I. *Primul stadiu* este scurt , de la cîteva ore, pînă la 2-3 zile. Tabloul clinic este dominat de efectele etiologice care au produs declanșarea sindromului: intervenția chirurgicală, hemoragia, eclampsia, diareea, avortul septic, trauma, intoxicația, etc. În stadiul de debut oliguria poate fi *funcțională, reversibilă*, produsă prin diminuarea volumului circulant de sînge. Ea se definește ca o *oligurie prerenală* (a nu se confunda cu IRA prerenală). Oliguria prerenală este caracteristică pentru o “stare de șoc” și se manifestă prin lipsa edemelor și osmolaritate crescută a urinei. În unele cazuri stadiul de debut poate fi “întrerupt” prin restabilirea urgentă a funcțiilor organelor și sistemelor afectate și prevenirea declanșării ulterioare a sindromului.
- II. *Stadiul al II-lea* se caracterizează prin dezvoltarea *oliguriei (diureza mai <500 ml/24 ore)* și frecvent prin *anurie (diureza mai <50 ml/24 ore)*. Osmolaritatea urinară este redusă, concentrația creatininei în urină de asemenea este mică, crește ureea și creatinina în serul sangvin – sindromul de *azotemie*. În acest stadiu apar numeroase simptome clinice și umorale, cu afectarea tuturor sistemelor și organelor: neurologice (somnia, somnolență, somnolență, sopor, stopor, cefalee, insomnie, edem cerebral); digestive (anorexie, grețuri, vărsături, peritonism); cardio-vasculare (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă); respiratorii (edem pulmonar, respirație Kussmaul în acidoză metabolică și respiratorie); hiperhidratare (edeme, poliserozite); hiperkaliemie; hemoragii nazale, gastrointestinale, dezvoltarea sindromului intravascular de coagulare, anemie, leucocitoză, asocierea infecțiilor (pneumonii, etc.). Stadiul de oligoanurie durează de la cîteva zile, pînă la 1-2 săptămîni, însă în unele cazuri poate să prelungească și 2-3 luni.
- III. *Stadiul III - de restabilire a diurezei* poate fi divizat în 2 faze consecutive: *faza diurezei precoce* – continue creșterea ureei sangvine, persistă semne de intoxicație uremică (vomă, grețuri, insomnie, cefalee), pacienții necesită prelungirea tratamentului cu metode extracorporeale (hemodializă). *Faza poliurică* – se caracterizează prin creșterea rapidă a diurezei, atingînd cifre de 3-10 litri/24 ore. Simptomatologia clinică înregistrează semne de ameliorare a stării pacientului: dispariția edemelor, vărsăturilor, sindromului hemoragic, apare pofta de mîncare. Concomitent apar simptome clinice legate de pierderi hidroelectrolitice. Poliuria masivă necontrolată pot pune pacientul la noi situații de risc (hipokaliemie, stop cardiac, etc.). Durata stadiului este de la 2-3 zile pînă la 2 săptămîni. În perioada restabilirii diurezei pacientul prezintă un risc major pentru asocierea diferitor infecții, iar deshidratarea excesivă poate fi însoțită de fenomene de tromboză periferică.
- IV. *Stadiul IV- de recuperare (vindecare)* începe cu normalizarea azotemiei, revenirea diurezei la cifre obișnuite și continuă pînă la 6-12 luni.

### **Diagnosticul IRA**

Obiectivele principale ale diagnosticului IRA sunt:

1. Depistarea cauzei;
2. Depistarea mecanismului patogen;
3. Precizarea stării funcționale renale;

În primul rînd este necesar da a stabili în mod exact, dacă pacientul este anuric, sau mai elimină urină și în ce cantitate. După o supraveghere de cîteva ore, în cazul lipsei urinării de sinestătătoare, este instalat un cateter în vezica urinară, iar diureza este controlată în fiecare oră. În numeroase cauze diagnosticul cauzal este ușor prin relații directe: traumatizm – IRA; avort septic – IRA; hipotonie, intoxicație acută – IRA, etc. Dacă nimic nu sugerează etiologia, apropiații sau familia pot da relații utile: profesia, contactul cu unele substanțe toxice, consumul de alimente, băuturi alcoolice, tratament cu medicamente nefrotoxice, existența unor maladii concomitente sau preexistente (hepatite, colecisto-pancreatite, diabet zaharat, etc.)

Diagnosticul mecanismului patogen: de obicei odată cu depistarea cauzei, mecanismul inductor este și el dedus: spre exemplu: – colaps febril – șoc endotoxic cu sau fără exicoză; icter – sindrom hepatorenal; infarct miocardic – șoc cardiogen; crush-sindrom – mioglobinurie, etc. Adesea, perturbările homeostatice, mecanismele hetero- sau autoimune pun în evidență probleme dificile diagnostice și terapeutice. Pentru diferencierea IRA prerenale, renale de cea postrenală este necesar de a întreprinde diverse metode paraclinice: ecografia rinichilor, radiografie de ansamblu, cateterizarea ureterelor, tomografia computerizată.

Precizarea stării funcționale renale include diagnosticul diferențial între “azotemia prerenală”(oliguria prerenală, funcțională), prezentă în stadiul I de debut și IRA veritabilă. În tabelă sunt fixați indicii corespunzători de diferenciere:

<b>Indicii de diferenciere</b>	<b>Oliguria prerenală</b>	<b>IRA veritabilă</b>
Osmolaritatea urinei, mosm/l	> 400	< 350
Densitatea urinei	> 1.027	< 1.012
$U_{r_U} / U_{r_P}^*$	> 20	< 10
$Na_U$ , mmol/l**	< 20	> 40

\*- raportul dintre concentrația Ureei în urină, față de Ureea plazmei sangvine;

\*\* - concentrația de Na în urină;

### **Evoluția IRA. Complicațiile**

IRA poate decurge evolutiv sub următoarele forme:

1. Restabilirea funcției renale în stadiul de debut (oliguria funcțională, prerenală);
2. Evoluție clasică a IRA cu stabilirea și decurgerea tuturor stadiilor: debut, oligoanurie, poliurie, vindecare;
3. Evoluție atipică a IRA fără oligoanurie;
4. Decesul în stadiul de debut sau oligoanurie (mai rar în stadiul de poliurie);
5. Trecerea IRA în IRC. Caracteristic pentru “necroză corticală bilaterală” subtotală sau totală (obstetrică-ginecologie);
6. Nefropatie cronică în cazul asocierii infecției urinare (pielonefrită cronică) cu sau fără diminuarea funcției renale.

Condițiile ce influențează asupra prognosticului și evoluției IRA sunt următoarele (D.Kleinknecht, 1998):

<b>Condițiile de influență asupra evoluției IRA</b>	
<b>Nefavorabile</b>	<b>Favorabile</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- IRA chirurgicală</li> <li>- Chirurgia cardiovasculară</li> <li>- Pancreatita acută</li> <li>- Hipotensiunea</li> <li>- Șocul septic și cardiogen</li> <li>- Infarctul miocardic</li> <li>- Ventilația mecanică</li> <li>- Insuficiență respiratorie acută</li> <li>- Coma</li> <li>- Sepsisul</li> <li>- Oliguria</li> <li>- Necroza tubulară acută</li> <li>- Nefropatia vasculară acută</li> <li>- Cancerul</li> <li>- Arsurile</li> <li>- Insuficiența multiorgană (poliorgană)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IRA nefrotoxică</li> <li>- IRA obstetrică</li> <li>- Oliguria prerenală</li> <li>- Uropatia obstructivă</li> <li>- Glomerulonefrita acută</li> <li>- Rabdomioliza non-traumatică</li> <li>- Nefrita interstițială acută</li> <li>- Absența insuficienței multiorgane</li> </ul>

## **Tratamentul IRA**

### **I. Stadiul de debut:**

În stadiul de debut pacienții necesită ajutor medical complex, care poate fi efectuat numai în staționar, secții de terapie intensivă, reanimare sau secții specializate. Spitalizarea primară a pacientului se va face în dependență de cauza care a provocat IRA. Principiile de terapie:

1. Corijarea dereglărilor hemodinamice prin hemodiluția artificială, ameloirarea reologică sanguină (dextrane, plasmă, albumină, la necesitate hemotransfuzii), diureză forțată.
2. Stimularea diurezei se începe cu infuzie de Sol.Glucoză 10-20%-500,0 cu insulină; Sol.Euphylini 2,4%-10,0; acid ascorbinic.
3. În cazul ineficienței infuziilor indicate, se recurge la administrarea salureticilor și osmodiureticilor: Furosemidă (Lazix) 40-400 mg i/v, sau perfuzie continuă – 1 g/24 ore (viteza de perfuzie < 4 mg/min); Manitol, 1 g la kg/corp, i/v;
4. După refacerea volemică: Dopmină în doze 1-5 mkg/kg/min cu Furosemidă (30-50 mg/oră).
5. Lipsa diurezei în urma medicației susnumite necesită anularea stimulării ei și se va recurge la metode extracorporeale (eferente) de tratament – *hemodializă, hemosorbție, hemofiltrare, dializă peritoneală*. Metodele eferente de tratament se vor aplica numai după lichidarea dereglărilor hemodinamice sau circulatorii, inclusiv a șocului, restabilirea valorilor normale de TA, înlăturarea posibilă a



factorului cauzal de declanșare a IRA (hemoragia, otrăvirea, diarea, focarului infecțios, drenarea procesului inflamator, etc.).

## II. Stadiul de oligoanurie:

În stadiul de oligoanurie tactica tratamentului este îndreptată spre reglarea homeostazei. În cazul absenței contraindicațiilor, se aplică metodele extracorporeale de tratament – hemodializa, hemofiltrarea, hemodiafiltrarea, hemosorbția, dializa peritoneală. Principiile de suport terapeutic sunt următoarele:

1. Alimentarea hipoproteinică cu caloraj adecvat (până la 2000 kcal/zi). Excluderea produselor alimentare bogate în proteine animale (carne, pește, lactate);
2. Reglarea balanței hidrice. Limitarea hidratării până la 500 ml/zi cu excepția stărilor de pierdere a lichidului prin vărsături, diaree, transpirație abundentă, fistule intestinale sau abdominale, arsuri, congestii. În caz de febră, cu fiecare grad C° ridicat suplimentar se indică 500 ml lichid. În hiperhidratare severă se indică Sorbitol oral 50-100 g, hemodializă cu ultrafiltrare.
3. Tratamentul hiperkaliemiei se începe cu administrarea gluconatului de Ca -10%-20-40 ml i/v, apoi se continue cu Hidrocarbonat de Sodiu 5%-200-300 ml în dependență de nivelul acido-bazic; Sol.Glucoză 40%-100,0, i/v. În cazul hiperkaliemiei severe ( $\geq 6-6.5$  mmol/l) este indicată hemodializa urgentă.
4. Corijarea acidozei metabolice cu Hidrocarbonatul sau Lactatul de Na se va face în conformitate cu următoarea formulă:

$$\text{Cantitatea în ml de NaHCO-5\%} = \frac{\text{pondera bolnavului (kg)} \times (-\text{BE})}{2}$$

(-BE) – deficitul alcalin din nivelul acido-bazic;

5. Profilaxia și tratamentul complicațiilor infecțioase prin:
  - limitarea utilizării posibile a cateterizmului uretral;
  - recoltarea periodică a uroculturii și hemoculturilor;
  - profilaxia pneumoniilor hipostatice;
  - utilizarea antibioticelor în conformitate cu indicații vitale;
  - tratamentul antibacterian al focarelor de infecție.
6. Aplicarea tratamentului extracorporeal este necesară din următoarele motive:
  - Dializa simplifică posibilitățile curative ale patologiei;
  - Reduce la minim simptomatologia sindromului uremic;
  - Oferă posibilități benefice de alimentare a bolnavului;

## III. Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie):

În stadiul de restabilire a diurezei tratamentul are ca scop corecția echilibrului hidrosalin și prevenirea complicațiilor infecțioase. Principiile de tratament în acest stadiu sunt următoarele:

1. Cantitatea de urină eliminată nu este indicele principal de întrerupere a dializei în IRA. Persistența intoxicației uremice, hiperkaliemia la o diureză de 2-3 litri necesită continuarea metodelor extracorporeale de tratament.

2. De regulă, poliuria veritabilă poate fi apreciată la o diureză de 3 litri și mai mult în 24 ore (fără diuretici). În acest caz tratamentul cu dializă se întrerupe.
3. Cantitatea de lichide administrate pacientului în stadiul de poliurie va corespunde volumului de urină eliminat + 500-600 ml. În dependență de temperatura aerului înconjurător, prezența febrei, respirația dirijată, eliminări prin plagă, fistule, abdomen, etc., cantitatea de infuzie necesită a fi majorată corespunzător.
4. Infuzia de soluții necesită un supliment indispensabil de săruri (K, Na), în conformitate cu rezultatele ionogramei, EKG, starea cordului, TA, etc. În cazul utilizării unei cantități mari de KCl, acesta poate fi administrat și "per os", concomitent cu alte lichide (ape minerale, sucuri, compoturi). La fel ca hiperkaliemia în primele stadii, hipokaliemia în stadiul de poliurie este extrem de periculoasă și necesită o monitorizare zilnică.
5. Asanarea tuturor focarelor de infecție, inclusiv infecția urinară (pericolul asocierii pielonefritei tardive).

#### **IV. Stadiul de recuperare (vindecare):**

Recuperarea sau vindecarea rinichilor decurge foarte lent și îndelungat. Această perioadă poate fi estimată pînă la 1 an, de oarece procesele regenerative pot suferi modificări calitative și cantitative. În cazul absenței unui focar de infecție și, în primul rînd, în rinichi, restabilirea funcției renale este completă. Dacă IRA a decurs cu complicații majore, infecție urinară, pot fi apreciate schimbări calitative ale funcției rinichilor. De aceea, toți pacienții care au fost externați cu diagnoza de IRA, necesită control permanent la nefrolog (urolog) – peste 1 lună, 3 luni, 6 luni, 1 an, 2 ani, ș.a.m.d. Fiecare control medical, pe lîngă investigațiile generale, necesită aprecierea funcției renale (ureea, creatinina, proba Reberg, urografie i/v, ecografie, renograma cu izotopi), precum și excluderea infecției urinare (urograma, urocultura, proba Neciporencu).

#### **Profilaxia**

Profilaxia dezvoltării unei IRA depinde de mai mulți factori și, în primul rînd, de cei etiologici. De oarece cauzele care pot declanșa o IRA sunt diverse și numeroase, orișice specialist trebuie să cunoască posibilele complicații majore, inclusiv și cele renale. Tratamentul contemporan al IRA este extrem de complex, iar consecințele care pot apare în cursul bolii sunt deosebit de grave. Este necesar ca bolnavii cu IRA să fie spitalizați de urgență în serviciile de terapie intensivă, reanimare și cele care dispun de mijloace de epurare extrarenală (hemodializă, hemofiltrare, dializă peritoneală, hemocarboperfuzie, etc.). Transportarea pacienților poate fi efectuată numai în lipsa contraindicațiilor și a pericolului de viață. Orișice medic care se află în fața unui bolnav cu oligurie va trebui să aplice de urgență primele îngrijiri:

1. Transportarea rapidă a pacientului în condiții de securitate;
2. Aplicarea imediată a tratamentului anti-șoc;
3. Restabilirea rapidă a volumului sanguin;
4. Administrarea de Manitol și Furosemidă;
5. Tratamentul antiinfecțios.

### **Bibliografie selectivă:**

1. Cantarovich F., Ranfgoonwala B., Verho M., Acute Renal Failure, 1998, USA, Hoechst Marion Roussel, 340 p.
2. Levy J., Morgan J., Brown E., Oxford Handbook of Dialzsis, 2001, Oxford University Press, 395 p.
3. Nissenson A.R., Fine R.N., Dialzsis Therapy, 1983, USA, 417 p.
4. Maher J., Repacement of Renal Function by Dialzsis. A textbook of dialzsis.1990, Kluwer Academic Puiblishers, 3-d edition, 1188 p.
5. Cameron S., Davidson A., Grunfeld J., et al., Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 1992, Oxford University Press, Vol.2, Section 7, pag.967-1124.
6. Gluhovschi Gh., Nefrologie clinică,1997, Helicon, Timișoara, pag.585-629.
7. Ciocîlteu A. Nefrologie, 1997, Infomedica, București, Vol.II, pag.799-835.
8. Ursea N., Tratat de Nefrologie, 1994, București, pag.1447-1495.
9. Tănase A., Rusnac T. Maladiile nefro-urinare la copil, 2001, Cișinău, pag.227-242.
10. Николаев Ф.Ю., Милованов Ю.С., Лечение почечной недостаточности, 1999, Москва, 362 стр.
11. Ермоленко В., Хронический гемодиализ, Москва, Медицина, 1982, 277 стр.

## INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ

**Definiție:** *Insuficiența Renală Cronică (IRC)* se definește ca o incapacitate a rinichilor de a-și satisface multiplele funcții datorită distrugerii lent progresive a populației de nefroni (Gh.Gluhovschi).

Cele mai importante funcții, care sunt suprimate în IRC și formează “sindromul uremic” sunt:

*Funcția excretorie:*

- Alterarea capacității de concentrare a urinii;
- Alterarea capacității de diluare a urinii;
- Modificări ale echilibrului hidro-electrolitic;
- Modificări acido-bazice;
- Alterarea capacității de epurare a rinichilor de substanțe azotoase și toxine uremice, ce duce la o autointoxicare a organismului;

*Funcția de sinteză:*

- Insuficiența sintezei de eritropoetină;
- Insuficiența de sinteză a  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ .

**Epidemiologia IRC.** Datele epidemiologice privind incidența și prevalența IRC în ultimii 15-20 ani sunt diverse și neuniforme. Acest fenomen este legat de implementarea pe largă a metodelor extracorporeale de tratament în faza terminală a IRC. Astfel, în anii 1970-83, mai mulți autori au estimat incidența IRC terminale de la 20 la 125 bolnavi la 1 mln populație. Acumularea anuală a pacienților la dializă, precum și supraviețuirea lor durabilă permite de a majora treptat numărul pacienților cu IRC. În SUA (A.Nissenson, R.Fine, 1993) incidența IRC terminale a crescut de la 68/mln la 170/mln populație în 1990, rata de creștere fiind de 8,4% anual. Prevalența IRC terminale a constituit, corespunzător de la 220 la 654 pacienți/mln populație. Cele mai recente date epidemiologice ale IRC (Oxford Handbook of Dialysis, 2001) diferă esențial de anii precedenți: incidența anuală a pacienților incluși la tratament cu dializă a constituit în SUA și Japonia - 296 și, respectiv, 229 pacienți (1997), în Marea Britanie 90 noi pacienți (1998). Prevalența IRC în SUA constituie 1131 pacienți/mln populație, în Japonia -1397, Canada -690, Germania -683, Franța -634 și Polonia – 223 pacienți la 1 mln populație.

În R.Moldova studiile privind epidemiologia IRC au fost efectuate în anii 1983-1988 și au evidențiat următoarele rezultate (A.Tănase, 1988): 212 cazuri la 1 mln populație de toate vârstele, începând cu 15 ani; 131,6 cazuri la 1 mln populație de vârsta 15-60 ani; 94,3 cazuri la 1 mln populație de vârsta 15-50 ani. Acești indici au fost estimați în baza adresărilor la medici, controlului medical și mortalității generale.

**Etiologia IRC.** Cele mai frecvente cauze ale IRC sunt: glomerulonefritele cronice (40-60%), nefropatiile interstițiale (20-23%), inclusiv pielonefritele cronice (12-17%), nefropatiile vasculare (10%), polichistoza renală (7-8%) și nefropatiile ereditare (sindromul Alport) –1-2%, bolile metabolice (diabetul zaharat, amiloidoza) – 13-15%.

Conform registrului Asociației Europene de Dializă și Transplant (EDTA), primele 4 boli renale care generează IRC sunt: glomerulonefritele, nefropatiile tubulointerstițiale, bolile chistice renale și diabetul zahrat.

Etiologia IRC la pacienții tratați cu dializă (registrul EDTA):

Glomerulonefrita cronică	48%
Pielonefrita cronică	19%
Polichistoza	8%
Nefropatii vasculare	5%
Nefropatii medicamentoase	3%

Conform registrului american al bolnavilor dializați, etiologia IRC este următoarea:

Diabetul zaharat	27,7%
Hipertensiunea arterială	24,5%
Glomerulopatii	21,2%
Rinichi polichistici	3,9%
Alte cauze	22,7%

**Clasificarea IRC.** Odată cu dezvoltarea științei nefrologice, tot mai frecvent sunt simplificate noțiunile de clasificare a IRC. În dependență de posibilitățile de tratament extracorporeal, accentul se pune pe noțiunea nozologică care a provocat IRC și stadiul terminal al patologiei. În literatura de specialitate sunt descrise mai multe clasificări, care reflectă mai mult sau mai puțin tabloul clinic al IRC:

A. Clasificarea anglo-saxonă (după B.Brenner și col.):

- 1) IRC formă ușoară – clearance Cr 80-50 ml/min;
- 2) IRC forma medie – clearance Cr 50-10 ml/min;
- 3) IRC forma severă – clearance Cr sub 10 ml/min;

B. Clasificarea școlii gertmane (Heinze, Kohler), acceptată în România (Ursea, Zosin):

1) *Stadiul compensat*

- Nu există retenție azotată și semne clinice proprii IRC;
- Pot fi semne clinice ale bolii generatoare a IRC;
- Clearance Cr sub 80 ml/min;

2) *Stadiul de retenție azotată compensată:*

- Există retenție azotată compensată -Cr serică 1,5 – 8 mg% (Kohler 1,5-5 mg%);
- Apare simptomatologia proprie IRC;

3) *Stadiul decompensat (preuremic):*

- Cr serică 8-16 mg% (Kohler 5-10 mg%);

- Majoritatea semnelor clinice ale uremiei sunt prezente;
- 4) *Stadiul uremic (stadiul terminal):*
- Cr serică peste 16 mg% (Kohler – peste 10 mg%);
- Supraviețuire prin mijloace de epurare renală sau transplant renal;

#### C. Clasificarea școlii nefrologice din Sankt-Peterburg (S.I.Reabov):

Stadiul	Faza	Denumirea	Criterii de laborator		Forma	Grup	Indici care nu depind de gradul IRC
			Cr, mmol/l	FG, ml/min			
I	A B	Latentă	Pînă la 0,18	Pînă la 50% de la normă (N)	Reversi-bilă	0 0	<u>Biochimici:</u> ureea, azotul restant, electroliții, nivelul acido-bazic; <u>Clinici:</u> TA, anemia
II	A B	Azotemică	0,19-0,44 0,45-0,71	20-50% de la N 10-20% de la N	Stabilă Progresivă	1	
III	A B	Uremică	0,72-1,24 1,25 >	5-10% de la N < 5% de la N		2 2, 3	

Notă: Grupul 0- tratamentul maladiei de bază; Grupul 1- dietă hipoproteică și tratament conservativ; Grupul 2 – hemodializă, transplant renal; Grupul 3 – tratament simptomatic.

#### D. Clasificarea școlii urologice din Moskova (N.A.Lopatkin, N.I.Kucinskii)

Stadiile	Denumirea	Indicii clinici și de laborator
I	Latentă	FG-60-50 ml/min; ureea - 8,8 mmol/l; Cr – 180 mkmol/l;
II	Compensată	FG-49-30 ml/min; ureea 8,9-10 mmol/l; Cr-190-280 mkmol/l;
III	Intermitentă	FG-29-15 ml/min; ureea 10-20 mmol/l; Cr-290-600 mkmol/l;
IV	Terminală: 1) Forma clinică I:  2) Forma clinică IIA:  3) Forma clinică IIB:  4) Forma clinică III:	<p>FG- ≤14-5 ml/min;</p> <p>1) FG – 14-10 ml/min; Ureea 20-30 mmol/l; Cr-500-700 mkmol/l; diureza ≥1000 ml; dereglările hidrosaline și acido-bazice pot fi corijate conservativ; <u>Pregătire către tratament cu dializă; Transplant renal fără dializă.</u></p> <p>2) Oligurie, oligoanurie; hiperhidratare, dereglări ale metabolismului hidrosalin, acidoză, azitemie avansată, hiperkaliemie, hiperfosfatemie; <u>dializă, transplant renal;</u></p> <p>3) Schimbări similare ca IIA, însă cu afectări pronunțate ale organelor și sistemelor, dereglări cardio-vasculare, respiratorii, etc. <u>Hemodializă cu indicații individuale; transplantul renal cu risc major;</u></p> <p>4) Intoxicație uremică pronunțată-ureea ≥60 mmol/l;Cr-1500-2000 mkmol/l; hiperkaliemie ≥6-7 mmol/l; decompensare cardiovasculară, poliserozite, distrofia ficatului; <u>tratament simptomatic.</u></p>

În literatura de specialitate sunt publicate și alte clasificări ale IRC, care însă nu au fost omologate pentru aplicare universală: IRC compensată și decompensată (Z.Victor, 1968), latentă și evidentă (G.Majdrakov, 1973); poliurică și terminală (M.I.Stiudenikin, V.I.Naumova, 1976); compensată, decompensată și terminală (Djavad-Zade M.D, 1976); neterminală și terminală (J.Helin, J.Winberg, 1980); precoce, tardivă și terminală (F.Hoffsten, S.Clar, 1987); conservativ-curabilă și terminală (G.P.Kulakov, 1976), ș.a.

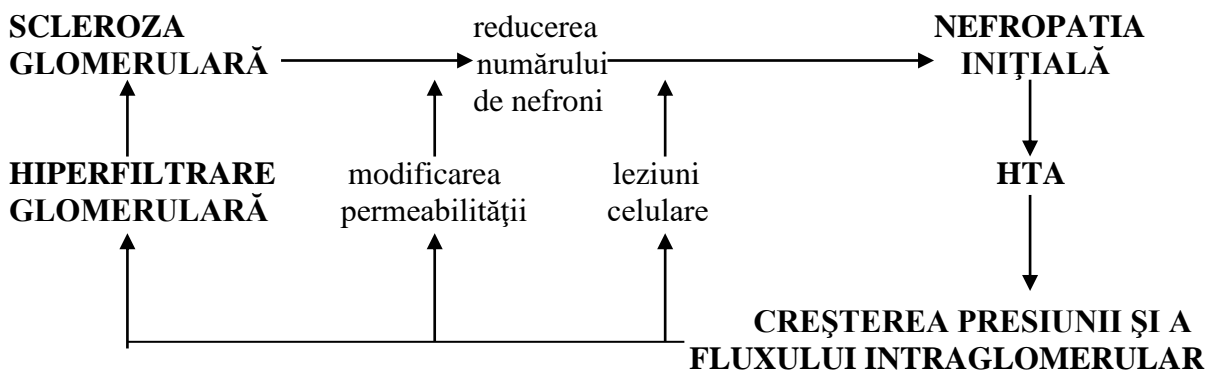
## Patofiziologia IRC

### Teoria nefronului restant a lui Bricker.

- În afecțiunile glomerulare difuze distrucția glomerulară este însoțită de atrofia sistemului tubular ce aparține glomerulului lezat;
- În afecțiunile tubulo-interstițiale distrucțiile tubulare se însoțesc de scăderea RFG pe glomerulul ce aparține tubului lezat, și secundar de atrofia glomerulului.

Atît în prima, cît și în a 2-a situație, nefronul afectat este scos din funcție. Nefronii rămași intacti se adaptează și funcționează pentru menținerea homeostazei, preponderent pentru formarea urinei, însă fără funcțiile corespunzătoare.

Patogeneza IRC este expusă în schemă (după Meyer și colab., modificată de Brenner, 1997):



### Alterarea funcției excretorii a rinichiului și consecințele ei în cursul IRC.

1. *Alterarea capacității de concentrare a rinichiului.* Eliminare de urină izohipostenurice 1010-1007;
2. *Alterarea capacității de diluare a urinei.* Urina cu osmolaritate minimă 40-50 mosm/l.
3. *Tulburările echilibrului hidroelectrolitic.* Valorile de Na rămân normale chiar în stadiile avansate de IRC, de oarece excreția fracționată a lui este păstrată, indiferent de aldosteron și HTA sistemică. K- *Hipokaliemia* – cauzele: pierderi prin vărsături, diaree, abuz de diuretice; aport scăzut alimentar, administrarea unor doze mari de glucoză, alcaline. *Hiperkaliemia*- exces alimentar, transfuzii de sânge, hiperatabolism (infecții), oligurie, anurie.

#### *Echilibrul hidric:*

- 1) Hiperhidratare hipotonă (intoxicație cu apă) se caracterizează prin anemie, hematocrit scăzut, Hb scăzută, proteine scăzute, hiponatriemie (edeme, absența setei, cefalee, agitații, convulsii, grețuri, vărsături);

- 2) Hiperhidratare izotonă (extracelulară) – Hb, er, proteine scăzute. Cauza- dietă cu exces de sare, insuficiența cardiacă, sindrom nefrotic. Clinic – edeme, ascită, edem pulmonar, presiune venoasă mărită.
- 3) Deshidratare izotonă. – Er, Hb, proteine crescute. Cauza – pierderi de sare, reducerea aportului de sare, exces de diuretice. Clinic – astenie, tahicardie, hipotensiune ortostatică, tegumente uscate.
4. *Tulburările echilibrului acido-bazic.* Rinichiul menține echilibrul acido-bazic prin reabsorbția aproape integrală a bicarbonatului filtrat, excreția de hidrogeni ioni ( $H^+$ ) sub forma acizilor organici și a amoniului. În IRC în urma alterării funcției renale survine *acidoza metabolică*. Pentru acidoza sunt caracteristice: - pH sangvin sub 7,38; - bicarbonatul plasmatic sub 20 mEq/l; excesul de baze sub 3 mmol/l.
5. *Retenția azotată și a toxinelor uremice.* În cursul IRC produsele catabolismului proteic (ureea, creatinina, acidul uric) cresc în sânge și țesuturi, realizând “retenția azotată”. *Ureea* – cel mai abundent din producția de catabolism proteic în sânge, norma 5,3-8,3 mmol/l (20-40 mg%) și în urină – norma 20-40 g/24 ore. Circa 90% din uree este eliminată de rinichi (prin filtrare glomerulară, reabsorbție și secreție tubulară). La omul sănătos sursa de formare a ureei constituie: aportul proteic exogen (100 g proteine = 35 g uree) și catabolismul proteic endogen (norma-5-20 g/24 ore). În IRC valorile ureei în sânge sunt crescute și în dependență de stadiul de avansare ating cifre destul de mari – 20-40 și mai > mmol/l. *Creatinina* - este unul din cei mai veridici indici care caracterizează funcția renală. La persoanele adulte concentrația creatininei este de 58-110  $\mu\text{mol/l}$  (0,7 – 1,2 mg%). Eliminarea creatininei se realizează aproape total prin filtrare glomerulară, de aceea valoarea *Filtrării Glomerulare* (FG) reprezintă *clarence-ul creatininei* și este indicele funcției renale. În normă FG = 80-110 ml/min. În IRC creatininemia avansează până la 400-600 și mai mult  $\mu\text{mol/l}$ . În stadiul terminal al IRC concentrația creatininei poate atinge cifre de 1000-2000  $\mu\text{mol/l}$ . Din alte toxine uremice, a căror concentrație crește în sângele pacientului uremic pot fi enumerate – acidul uric, alte guanidine, acizi fenolici, poliamine, parathormonul, moleculele medii, polipeptide,  $\beta_2$  – microglobulina, aluminiul, ș.a. Ureea are o toxicitate mică, însă alte substanțe sunt toxice dar mecanismul intoxicației nu este încă cunoscut. (PTH, aldosteron, STH, factorul natriuremic, moleculele medii, alte toxine uremice).
6. *Tulburări endocrine și metabolice.* Se manifestă prin schimbări ale metabolismului lipidic- creșterea trigliceridelor,  $\beta$ -lipoproteidelor. Modificările metabolice contribuie la apariția aterosclerozei “accelerate” la uremici și hemodializați. Se modifică metabolismul glucidic cu toleranța la glucoză și hiperinsulizm. Crește secreția de renină, scade sinteza de eritropoetină (anemie) și a metabolitului activ al Vit D (deregări fosfo-calcice).

### Morfopatologie

*Macroscopic.* Dimensiunile și forma rinichilor depind de nefropatia de bază: de exemplu – mici, simetrici, cu margini regulate în glomerulopatii și



nefroangioscleroză. În boala polichistică, diabetul zaharat, amiloidoză, rinichii își păstrează dimensiunile normale sau sunt măriți.

*Microscopic.* Indiferent de leziunea inițială, toate elementele parenchimului renal sunt lezate progresiv. Se remarcă hialinoza glomerulilor pînă la distrucția lor completă, atrofia tubulară, fibroza interstițială, endarteriita obliterantă. În stadiile terminale țesutul renal este înlocuit cu țesut fibros-sclerozant, fapt ce determină aspectul de scleroză renală. În unele forme persistă un număr de nefroni sănătoși, care se adaptează la noua situație metabolică și asigură funcția renală restantă.

În ultimii ani tot mai frecvent la pacienții cu IRC sunt depistate chiste renale dobîndite și carcinomuri renale. De obicei, chistele renale sunt mai mici de 1 cm, însă unele din ele pot depăși câțiva cm. Conform ultimilor cercetări (Oxford Handbook of Dialysis, 2001), prevalența chisturilor dobîndite în IRC constituie circa 10% pînă la tratament cu dializă, 40% peste 3 ani și 90% peste 10 ani de la începutul dializelor. Din populația pacienților cu IRC aflați la tratament cu dializă, la 1,5% sunt depistate carcinoame renale, iar la cei aflați la tratament peste 10 ani, frecvența este de 5%. În circa 80% din ei, carcinomul este asociat cu chisturile renale. Posibilitatea dezvoltării hematuriei, hematoamelor retroperitoneale, rupturilor chistice este destul de frecventă în aceste cazuri.

## **Modificările clinice ale organelor și sistemelor în IRC**

### **I. Modificări pulmonare.**

1. *Edemul pulmonar uremic (EPU) (pulmon fluid).* Cauza – hiperhidratarea, insuficiența ventriculului stîng, creșterea permeabilității capilarelor. Radiologic – opacitate crescută a zonelor hiliare cu accentuarea desenului bronho-pulmonar.
2. *Pneumonită uremică.* Este o formă avansată de EPU și apare mai frecvent în nefroscleroza malignă, nefrita lupică, septicemii.
3. *Calcificări pulmonare.* Pot fi diagnosticate doar prin metode izotopice. Radiologic imagine asemănătoare cu EPU acut. Cauza – hiperparatiroidismul.
4. *Afectarea pleurală (pînă la 50% din pacienți).* Pleurite seroase, hemoragice, fibrinoase cu epanșamente pleurale (după pleurocenteze).

### **II. Modificări cardio-vasculare.** În cazul asocierii acestor modificări, mortalitatea este de 10 ori mai mare de cît în comparație cu populație generală.

1. *Hipertensiunea arterială.* (HTA). Forme ușoare – 50%, forme severe - 70%.

Mecanismul:

- a) Retenția salină și hidrică. Crește volumul plasmatic a debitului cardiac și rezistența periferică. Crește conținutul de Na în celulele endoteliale și ca consecință - răspunsul vascular la factorii presori.
- b) Activitatea crescută a sistemului renin-angiotensină II cu efect vazopresor. Vasopresia duce la reducerea fluxului plasmatic renal și iarăși se activează sistemul renin-angiotensină.

c) Scăderea mediatorilor neurohormonali cu efect vazodilatator-prostaglandinele, sistemul KKK, dopamina ș.a.

2. *Cardiopia ischemică*. Cauzele - HTA, hiperlipidemia secundară, fumatul, creșterea factorului VIII de coagulare, activarea plachetară în timpul dializelor, activarea complementului.
3. *Miocardul în uremie*. –Miocardiopatie uremică. Morfologic-hipertrofie cardiacă, calcificări miocardice și vasculare, depuneri interstițiale. Clinic – blocul AV cu caracter progresiv, tulburări de conducere intraventriculare, ritm divers, insuficiență cardiacă. Efectul fistulei a/v asupra încărcării hemodinamice.
4. *Afectarea pericardului în uremie*. Este destul de frecvent. Mecanism necunoscut dar se explică prin:- depozite de uree și acid uric cu reacție inflamatorie septică; intervenția mecanismului imunitar - imunoglobuline, complecși imuni circulanți; intervenția mecanismelor toxice cu implicarea PTH și moleculelor medii; intervenția infecțiilor asociate în organism. Forme: 1) pericardite cu lichid; 2) constrictive subacute; 3) cronice constrictive. Clinic – dureri, fricții, febră, insuficiență cardiacă, uneori pînă la tamponadă.

III. **Modificări gastrointestinale**. Se întâlnește pînă la 60% din pacienți cu IRC. Leziunile gastrointestinale nu se corelează cu gradul funcției renale, acidoza sau azotemia, dar se corelează cu boala cauzatoare a IRC – HTA severă, GN acute, cronice.

1. *Leziuni bucale și faringiale*. Gingivostomatita uremică.
2. *Leziuni esofagiene*. Eroziuni cu hematoame intramurale.
3. *Leziuni gastro-duodenale*. 5% din pacienți decedează de hemoragii digestive superioare (HDS). Gastrite și duodenite uremice – la 50% din pacienți. HDS sunt legate cu intoxicația de Al, cu secrețiile mărite de hormoni gastrointestinale la pacienții cu IRC- gastrina, colecistochinina.
4. *Leziuni intestinale*. În intestinul subțire scade rezorbția de Ca, glucozei. În colon mai puține afecțiuni, dar se întâlnesc colite ischemice, limfoame, perforații și hemoragii. În pancreas – pancreatite cronice, nivel scăzut de amilaze cu steatoree. În ficat- hepatite cronice și acute. Hepatite virotice: o frecvență crescută a hepatitei B (10-30%) și hepatita C care este de 7 ori mai mare la acești bolnavi (70-80%). Hepatociti în ficat sunt încărcăți cu Fe și Al. Ascita-cauzele-hepatopatii cronice, insuficiență cardiacă și alte cauze necunoscute. Ascita cedează doar după transplantare.

IV. **Modificări endocrine**. După Mujais și col.aceste modificări sunt produse de creșterea hormonilor plasmatici prin alterarea catabolismului renal și extrarenal, prin alterări ale sistemelor feed-back (insulina, PTH, calcitonină, aldosteron ș.a.), prin scăderea eritropoetinei, 1,25(OH)2D3 și T4. *Tiroida* – scăderea triiodtironinei paralel cu avansarea IRC. Axul hipofizo-cortico-suprarenal este puțin modificat. Crește hormonul somatotrop, iar la dializa cu acetat scade. Testosteronul, estrogenii și progesteronul scad, lucru ce duce la sterilitate, libido scăzut, disminoree, metroragii diverse, impotențe la bărbați. Eritropoetina renală este scăzută, cea hepatică se mărește dar nu face față.

*Vitamina D* -la om rinichiul este unicul organ care prin intermediul 25 (OH)D<sub>3</sub>-1 alfa hidroxilazei, activează 25(OH)D<sub>3</sub> la 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, care este un produs biologic activ și favorizează: 1) reabsorbția intestinală de Ca și P; 2) mobilizarea Ca și P în oase; 3) reabsorbția de Ca și P la nivel renal. În IRC sinteza de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> este diminuată, ce duce la hiperfosfatemia uremică și consecințe cunoscute.

## V. Modificări hematologice în cursul IRC.

1. **Anemia.** Este mai ușoară în rinichi polichistici, IRC hipertensivă și mai severă la binefrectomizați, în sindrom nefrotic, în hiperparatiroidism secundar. Durata medie de viață a Er este scăzută. Cauzele: 1) deficitul sintezei eritrocitare, hemoliza parțială la unii pacienți dializați. 2) răspunsul neadecvat al sistemului eritropoetic la valorile scăzute de eritropoetină. 3) deficitul de Fe grație dereglării absorbției la nivel gastrointestinal și în urma pierderilor de sânge. 4) deficitul de acid folic. 5) infecții diferite. 6) agravarea hemolizei microangiopatie.
2. **Splenomegalia.** Cauzele – hipertofia macrofagilor splenici, stimularea limfocitelor splenice, hepatopatii cronice.
3. **Alterarea coagulării.** Complicațiile hemoragice decurg paralel cu intoxicația uremică și se întâlnesc până la 30%. Formele- echimoze, purpură, epistaxis, sîngerări din punctii injectabile, hemoragii digestive, intracraniene, pericard, pleură, retroperitoneale, în capsula hepatică. Cauza - modificări în interacțiunea trombocit-endotelium. Alterarea consumului de protrombină, generarea tromboplastinei. Evitarea – trecerea la dializa peritoneală, folosirea heparinizației extracorporeale, folosirea anticoagulantelor ce nu provoacă hemoragii.

## VI. Modificări imunitare în cursul IRC. Scăderea imunității specifice (celulare, umorale) și nespecifice. Predispunere la infecții, inclusiv tuberculoză, cancere.

## VII. Modificări ale metabolismului fosfo-calcic – osteopatia uremică. Afectarea echilibrului fosfo-calcic, metabolismului vitaminei D, a funcției PTH și schimbările scheletului constituie o manifestare majoră a uremiei.

*Hiperparatiroidismul.* Hiperplazia și hipersecreția glandei paratiroide. Micșorarea de Ca în sânge și majorarea de P duce la creșterea secreției PTH pentru a mobiliza echilibrul. La o IRC avansată se menține constantă hipocalcemia, hiperfosfatemia și hiper-PTH. Ca consecință PTH va scoate Ca din oase pentru a mări concentrația lui în sânge. Scăderea sintezei de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> la nivel renal va duce la scăderea reabsorbției de Ca în intestine și alterarea oaselor, miopatie proximală, alterarea colagenului osos. De oarece PTH nu poate reacționa asupra oaselor, va crește această rezistență și sinteza PTH va continua. În oase se va dezvolta osteomalacia ce se caracterizează prin osteită fibroasă. *Clinic în oase vor fi dureri profunde, la nivelul șoldului, genunchi, picioare; Fracturi spontane, necroze și ulcerații cutanate la nivelul degetelor; Prurita; Miopatia proximală- oboseala musculară la picioare;*

*Calificări corneene; Anemie refractară la eritropoetina recombinantă; Artrite, rupturi spontane de tendoane, deformații scheletale, întârzierea creșterii, mai ales la copii.* Radiologic în oase se observă: reabsorbția subperiostală, formare de os nou pe periost, chisturi osoase, osteoscleroză. Depuneri de Ca extraosos – la nivelul vaselor, periarticular, viscerale în cord, pulmon și rinichi.

## **VII. Modificări neurologice.**

1. **Modificări ale SNC.** Alterarea memoriei, tulburări psihice, a capacității de concentrare, a intelectului, oboseală, apatie, tulburări de somn, de vorbire și vedere. Clinic survin hemoragii intracraniene, edem cerebral. Important este acțiunea Aluminiului și PTH asupra creierului, scăderea metabolismului cerebral.
2. **Modificări ale sistemului nervos periferic.** Neuropatia uremică – mixtă senzitivo-motorie cu parestezii și hiperparestezii „în ciorap” a membrelor inferioare. Treptat aceste schimbări se deplasează proximal în sus pînă la membrele superioare. Sindromul „picoarelor neliniștite”(Restless-Leg-Syndrom).
3. **Modificări ale sistemului nervos vegetativ.** Scăderea sudorației, modificarea reacției pupilei, hipotensiune de dializă.

## **VIII. Modificări de tip reumatologic.**

1. Miopatia uremică – scăderea activității musculare;
2. Bursite uremice
3. Rupturi spontane de tendon
4. Artrita septică și artrita indusă de cristaloizi

## **IX. Modificări cutanate.**

1. Hiperpigmentarea cutanată. Depuneri de urocromi sau metaboliți pigmentari pe piele. La pacienții dializați este hipersecreția de melanină ca rezultat al nivelului crescut de MSN (Hormon stimulant al melanocitelor).
2. Calcificări cutanate.
3. Pruritul uremic. Apare în 70-80% cazuri în IRC. Cauza- modificări ale metabolismului Ca, atrofia glandelor sudoripare și sebacee care generează modificări cutanate de tip necrotic și hipohidrotic; Neuropatia uremică; nivele crescute de vitamina A, etc.

## **Diagnosticul IRC**

Diagnosticul IRC poate fi efectuat în baza manifestărilor clinice descrise mai sus, precum și în a simptomelor caracteristice patologiei – *habitus*-ul pacientului (paloarea pielii, edeme), HTA, vomă, prurit, crampe nocturne la picioare, hemoptizii, hemoragii gastro-intestinale, poliurie, oligurie. Este importantă identificarea nefropatiei cauzale a IRC (glomerulonefrită, pielonefrită, urolitiază, diabet zaharat, nefropatii ereditare sau congenitale, gută, colagenoză, etc.). Examenul de laborator poate sugera destul de precis starea de uremie paralel cu afectarea organelor și

sistemelor în IRC: anemie moderată, hipoizostenurie, uremie (cifre ridicate ale ureei și creatininei plasmatice). Investigațiile instrumentale vor depista un șir de schimbări caracteristice: ecografie - micșorarea dimensiunilor rinichilor și în special a cortexului renal, dilatarea sistemului calice-bazinet (cauzate de glomerulopatii și pielonefrite), curbe caracteristice la renograma cu izotopi (scăderea amplitudei de secreție și excreție a radiofarmaceuticului până la tip afuncțional).

În unele situații este necesar de a diferenția IRC de IRA. În tabelă sunt expuse elementele principale de diagnostic diferențial:

**Elemente de diagnostic diferențial între IRA și IRC**  
(după N.Ursea, 1994)

Nr	Elementul	Insuficiența Renală Acută	Insuficiența Renală Cronică
<b>I</b>	<b>Anamneza:</b> - <i>Antecedente heredo-colaterale</i>  - <i>Debut</i> - <i>Istoricul bolii:</i> 1)expunere la toxine, șoc, traumatizme, intervenții chirurgicale, obstetrice; 2)HTA veche și/sau edeme, proteinurie, nefropatia gravidelor	- Frecvent ne semnificative  - brusc  +  -	- Uneori determinante (diabet zaharat, polichistoză, sindrom Alport); - Lent (3-6 luni, ani);  -  +
<b>II</b>	<b>Examen obiectiv</b> - Paloare murdar-teroase - Denuțrie - Pericardită - Polineuropatie	- - - -	+ + + +
<b>III</b>	<b>Explorări paraclinice</b> - Valori normale ale ureei, acidului uric, creatininei serice, FG cu 3-6 luni înainte; - Creșteri rapide de la o zi la alta ale ureei serice; - Raport uree Ser / creatinină Ser; - Anemie; - Excreție fracțională a sodiului; - Semne radiologice ale osteodistrofiei renale; - Dimensiunile rinichilor;	+  +  ↑  -  ↓  -  normale sau ușor crescute	-  -  ↓  +  ↑  +  frecvent scăzute

## Evoluția IRC

Evoluția IRC se datorează distrugerii lent progresive a populației de nefroni, în contextul în care rinichiul nu poate regenera această populație. Odată instalată, IRC evoluează constant către uremie și, în absența tratamentului extracorporeal de substituție, decesul este inevitabil. Însă rapiditatea de progresare a IRC depinde de o serie de factori, care agravează evolutiv decurgerea patologiei – obstacolul căilor excretorii (urolitiaza), hipertensiunea arterială, gradul de anemizare, infecțiile, administrarea medicamentelor nefrotoxice, insuficiența cardiacă, hipovolemia. De asemenea un rol important revine nefropatiei de bază – polichistoza renală (prezența sau absența inflamațiilor chistice), nefropatiile interstițiale au o evoluție mai lentă de cât glomerulopatiile cronice și nefroangioscleroza.

Factorii principali care determină rapiditatea evoluției IRC pot fi grupați în felul următor:

### 1. Natura bolii renale cauzale:

- **Evoluție rapidă** – glomerulonefrite extracapilare, membranoproliferative; asocierea sindromului nefrotic, a hipertensiunii arteriale;
- **Evoluție mai lentă** – glomerulonefritele extramembranoase, nefropatiile interstițiale (pielonefrita cronică, nefropatia analgezică, obstructivă), polichistoza renală, angioscleroza benignă.

2. **Intervenția factorilor de agravare.** O parte din factorii descriși mai sus pot fi reversibili numai într-o anumită măsură. Necorijarea lor la timp are ca consecință alterarea definitivă a funcției renale.

3. **Reactivitatea organismului** are o importanță mare în evoluția IRC, lucru ce nu poate fi precizat și prognozat.

4. **Tratamentul prescris** poate modifica, în anumite limite, evoluția IRC.

### Mecanismele de progresare a IRC

(după A.Nicolaev, Iu.Milovanov, 1999)

1. *Activitatea maladiei care a provocat IRC*

2. *Factorii patogenetici nespecifici de progresie:*

- a) hemodinamici (hiperfiltrarea și hipertonia intraglomerulară, HTA);
- b) metabolici (hiperfosfatemia, hiper calciemia, hiperlipidemia, hiperglicemia, hiperuricemia).

3. *Factorii nefavorabili* - infecțiile acute intercurrente, obstrucția ureterelor, infecția urinară, sarcina, reacțiile alergice, nefrotoxicitatea medicamentelor, hiponatriemia, hipokaliemia, hipovolemia, dehidratarea, hemoragiile.

## Tratamentul IRC

### A. Tratamentul conservator

Tratamentul conservator al IRC poate fi etiologic, patogenetic și simptomatic și are următoarele scopuri:

1. *Tratamentul epizoadelor de acutizare ale IRC și a complicațiilor care generează aceste epizoade de acutizare.*

2. *Încetinirea ratei de alterare a funcției renale în scopul aplicării cât mai târzii a metodelor de epurare extrarenală și a transplantului renal.*
3. *Împedirea apariției simptomelor uremiei.*

### **1. Regimul igieno-dietetic.**

Acest regim prevede în primul rând *măsuri cu caracter general*: limitarea eforturilor fizice, profilaxia infecțiilor intercurente, modularea administrării medicamentelor în conformitate cu calea de eliminare a lor și efectul lor asupra rinichilor. Excluderea medicamentelor nefrotoxice, reducerea dozelor de administrare. Sunt contraindicate vaccinările care de regulă agravează evoluția IRC. Se vor evita intervențiile chirurgicale, iar în cazul efectuării lor se va ține cont de hidratarea adecvată cu aplicarea diureticilor (furosemidă).

*Regim dietetic* cu scăderea aportului de proteine. În forme ușoare de IRC (creatinina serică 2mg-5mg%) – aport proteic de 0,6 g/kg/zi cu supliment de Ca până la 1 g/zi. În formele severe de IRC au fost propuse diferite tipuri de regimuri hipoproteice: 1) Regim Giovannetti-Maggiore: reducere de proteine la 20-25 g/zi cu conținut mare de aminoacizi esențiali (ouă, carne, lapte); 2) Regim Moore-Bergstrom: proteine 20-25 g/zi de calitate mixtă sau 0,3 g/kg/zi cu supliment de aminoacizi esențiali preponderent indicați pe cale orală (valină, leucină, fenilalanină, lizină, etc.). În mod obligator supliment de Ca 1g/zi. Regimul hipoproteic va fi compensat de aportul glucidic – 340-460 g/zi sub formă de zahăr, fructe, legume, paste făinoase. În acest caz se va ține cont de nivelul glicemiei și a potasiemiei (pericolul hiperkaliemiei); Aportul lipidic – 80-90 g/zi cu raport egal 1:1 grăsimi vegetale și grăsimi animale. Aportul de lichide trebuie să fie în dependență de diureză. În faza de reducere a diurezei, aportul oral de lichide se va face după formula: *aport de lichide = diureza + pierderi respiratorii (500-700 ml) + alte pierderi (diaree, vărsături) + 500 ml pentru fiecare grad de febră peste 38 °C (dacă există).*

### **2. Combaterea acidozei.**

În formele ușoare și medii de IRC acidoza se va corecta cu administrare orală de substanțe bazice – amestec de săruri de citrat (fără K), lactat, acetat, gluconat de Na, 15-25 g/zi; bicarbonat de Na 1-2,5 g/zi (cu precauție la bolnavi cu HTA, sindrom nefrotic și insuficiență cardiacă). Spălături gastrice și intestinale (clistere) cu 1-2% bicarbonat de Na. În acidozele severe, însoțite de grețuri și vărsături, se trece la tratamentul în perfuzie cu soluții de bicarbonat, citrat în conformitate cu formula:  $\text{ml NaCO}_3 \text{ 4-5\%} = (-\text{BE}) \times \text{GC} : 2$ , unde: (-BE)- deficitul alcalin, GC – greutatea corpului. Înainte de administrarea sol. NaCO<sub>3</sub> în mod obligator se va administra Gluconat de Ca 10%-10 ml în scopul evitării sindromului convulsiv.

### **3. Corectarea tulburărilor hidro-electrolitice**

Evolutiv IRC poate decurge sub diferite forme de hidratare, printre care distingem următoarele:

- a) *Hiperhidratarea extracelulară (izotonă)*. Această formă se manifestă cu sindrom edematos, frecvent asociat cu insuficiență cardiacă. Se va reduce aportul de Na alimentar, se administrează diuretice – Furosemidă (100-200 mg), sub controlul Na, K și diurezei. Dacă tratamentul nu este efectiv, se indică hemodializa cu ultrafiltrare.
- b) *Hiperhidratarea hipotonă (intoxicație cu apă)*. În acest caz se limitează aportul de lichide și Na, se administrează doze mari de Furosemidă (500-1000 mg). La necesitate se aplică dializă cu ultrafiltrare.
- c) *Deshidratare hipotonă-extracelulară*. Se administrează infuzie de soluție ser fiziologic
- d) *Tulburările echilibrului K. Hipokaliemia* – ( $K < 3$  mkmol/l) se întâlnește în IRC ca consecința pierderilor extrarenale (vărsături, diaree) sau renale (exces de diuretici). Corectarea hipokaliemiei se va face pe cale orală (3-6 g KCl/zi) sau în perfuzie. *Hiperkaliemia* –  $K > 5,5$  mkmol/l cu avansare în unele cazuri până la 6,5-7,5 mkmol/l. Se vor exclude alimentele bogate în potasiu, se administrează preparate de Ca, Sorbitol. În cazuri mai severe se administrează soluție Glucoză 10-40% cu insulină, hidrocarbonat de Na. Hiperkaliemia cu dereglări severe cardiace (bradicardie, aritmie) necesită de urgență includerea dializei.

#### 4. Tratamentul anemiei în IRC

Tratamentul anemiei în IRC prevede menținerea hemoglobinei la un nivel constant și conservarea eritropoetinei restante. Se va administra preparate de Fe, acid folic, vitamine, anabolici, iar la necesitate transfuzie de masă eritocitară. Un rol important în prevenirea anemizării constituie tratamentul energetic al infecțiilor care complică IRC. Atât în perioada predialitică, cât și în timpul tratamentului cu dializă se administrează Eritropoetina umană recombinantă (Eprex, Recormon) în doze terapeutice efective – 150 UI/kg/săptămână în 3 doze egale i/v sau s/cutan (în mediu – 4000 UI x 3 ori/săptămână) cu menținerea valorilor Hb de 10-12g%.

#### 5. Tratamentul osteopatiei renale (tulburărilor metabolismului fosfo-calcic)

Tratamentul prevede reducerea sintezei de Parathormon (PTH) prin normalizarea Fosforului (P) și a Calciului (Ca) seric care sunt responsabili de mineralizarea oaselor. Corectarea se va face prin: a) *menținerea fosfatemiei în limitele normei* – regim hipoproteic care este concomitent și hipofosfatic. Utilizarea de chelatori de fosfați – carbonat de Al sau Ca, hidroxil de Al, acetat de Ca; b) *creșterea aportului de Ca* – administrarea orală de Ca – 1-1,5 g/zi; carbonat de Ca, lactat de Ca, citrat de Ca. Atât Ca, cât și P necesită o monitorizare de 3-4 ori/săptămână; c) *tratamentul ce derivați de Vitamina D* – se folosește preponderent concomitent cu dializa în cazul hipocalciemiei sau hiperPTH. Se indică derivați ai vitaminei D – Vit D2 și D3 între 10000-50000 UI/zi; Dihidrotahisterol – 0,25-1,5 mg/zi; Calcifediol, Calcitriol, 1,25 (OH)<sup>2</sup>-D3 și alți derivați. În unele situații, când terapia administrată nu scade secreția de PTH este indicată *paratiroidectomia subtotală*.

#### 6. Tratamentul complicațiilor cardiovasculare

- *Hipertensiunea arterială (HTA)*. În formele ușoare de IRC tratamentul poate fi limitat la micșorarea aportului de Na și administrarea dozelor mici de diuretici



(furosemidă 20-40 mg). Dacă TA nu cedează, se indică: Beta blocante (Atenolol, Propanolol ș.a.), blocante ale canalelor de Ca (antagoniști de Ca) – Nifedipină, Verapamilă, Diltiazem; Inhibitorii Enzimelor de Conversie (IEC) - Captopril, Enalapril, ș.a. se indică preponderent la pacienții cu HTA aflați la tratament cu dializă. La pacienții cu creatininemie moderată IEC reduc FG și contribuie la creșterea valorilor azotului restant).

- *Insuficiența cardiacă* . În perioada pînă la dializă, se indică preparate digitale cu eliminare extrarenală (Digitoxină, Digoxină, 0,4-0,5 mg/săptămîna). În timpul tratamentului cu dializă se indică preponderent Nifedipină sau Nitroglicerina. La asocierea *aritmilor* se administrează Verapamil.
- *Pericardita uremică*. Apare la pacienții cu IRC tratați conservator, cît și în timpul dializei. Pericardita uremică, de facto, este o indicație pentru începerea dializei. Din medicamente se administrează corticosteroizi (prednizolon, metipred) sau antiinflamatoare nesteroidiene (indometacină, metindol, etc.), concomitent cu antibiotici. Însă tratamentul medicamentos fără dializă este puțin eficient. În cazurile progresării acumulării de lichid în pericard pînă la tamponadă, este indicată puncția pericardului, pericardocenteza, fenestrația pericardului sau pericardectomia.

## 7. Tratamentul aninfecțios în cursul IRC

Infecția reprezintă una din cele mai frecvente cauze de morbiditate și mortalitate în IRC, motiv pentru indicații directe de tratament antiinfecțios, preponderent cu antibiotici. Ce vor evita antibioticii cu acțiune nefrotoxică (Amfotericina B, Neomicina, Cefaloridina, Cefalotină, Streptomycină, Kanamicina, Amikacina, Gentamicina). Antibioticii care necesită reducerea dozei terapeutice – Tetraciclină, Lincomicina, Clindamicina, Chinolonele, Biseptolul. Dintre antibioticii a căror doze nu se reduc în IRC fac parte – Ampicilina, Oxacilina, Penicilina G, Dicloxacilina, Doxiciclina, Cefalosporinele (cu excepția celor menționate), Eritromicina, Rifampicina, Ceftriaxonul. Se va ține cont de conținutul de K sau Na în antibioticul administrat. Dintre preparatele antimicotice bine tolerate în IRC sunt Ketoconazolul și Miconazolul.

### Bibliografie selectivă:

12. Levy J., Morgan J., Brown E., Oxford Handbook of Dialysis, 2001, Oxford University Press, 395 p.
13. Nissenson A.R., Fine R.N., Dialysis Therapy, 1983, USA, 417 p.
14. Maher J., Replacement of Renal Function by Dialysis. A textbook of dialysis. 1990, Kluwer Academic Publishers, 3-d edition, 1188 p.
15. Cameron S., Davidson A., Grunfeld J., et al., Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 1992, Oxford University Press, Vol.2, 3.
16. Koch K.M., Stein G., Pathogenetic and therapeutic aspects of chronic renal failure, 1997, USA, 242 pag.
17. McGeown M., Clinical management of renal transplantation, 1992, Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 392 pag.

- 18.Proca E., Popescu A., Transplantarea renală, Editura medicală, București, 1993, 234 pag.
- 19.Lucan M., Manual de Transplant Renal, Cluj-Napoca, 1999, 454 pag.
- 20.Gherman-Căprioară M., Nefrologie, Cluj-Napoca, 1998, 228 pag.
- 21.Gluhovschi Gh., Nefrologie clinică,1997, Helicon, Timișoara.
- 22.Ciocîlteu A. Nefrologie, 1997, Infomedica, București, Vol.II.
- 23.Ursea N., Tratat de Nefrologie, Vol 1-2, 1994, București.
- 24.Tănase A., Rusnac T. Maladiile nefro-urinare la copil, 2001, Cișinău, pag.242-263.
- 25.Tănase A. Diagnosticul afecțiunilor și complicațiilor precoce și tardive după transplantarea renală. Autoref.tezei de doctor habilitat în medicină, Chișinău, 1996, 41 p.
- 26.Николаев Ф.Ю., Милованов Ю.С., Лечение почечной недостаточности, 1999, Москва, 362 стр.
- 27.Ермоленко В.М., Хронический гемодиализ, Москва, Медицина, 1982, 277 стр.
- 28.Тареев Е.М., Клиническая нефрология, Москва, Медицина, 1983, 1 том, 459 стр.
- 29.Пилотович В.С., Соклаков В.И., Хроническая почечная недостаточность: интеграция и дифференциация лечения, Минск, 1993, 154 стр.
- 30.Танасе А., Эпидемиология хронической почечной недостаточности и организация специализированной медицинской помощи при терминальных состояниях. Автореферат канд.дисс., 1988, Киев, 16 с.

## METODELE DE EPURARE EXTRARENALĂ. TRANSPLANTUL RENAL

Din metodele contemporane de substituție aplicate în tratamentul Insuficienței Renale Acute și Cronice fac parte:

1. Hemodializa
2. Hemofiltrarea
3. Hemodiafiltrarea
4. Dializa peritoneală
5. Hemoperfuzia (hemocarboperfuzia, hemosorbția)
6. Plasmafereza

Metoda radicală de tratament a Insuficienței Renale Cronice Terminale este *Transplantul Renal*

### Hemodializa

*Hemodializa reprezintă aplicarea aparatului “rinichi artificial” și cuprinde procesele fizico-chimice care au loc de-a lungul membranei semipermeabile a dializatorului, care separă sângele bolnavului de o soluție hidro-electrolitică, rezultatul final fiind reprezentat de epurarea organismului de toxinele acumulate și obținerea reechilibrării hidro-electrolitice și acido-bazice a bolnavului.*

Schimbările care au loc între sânge și soluția de dializă se bazează pe următoarele procese fizico-chimice: *ultrafiltrarea, convecția, difuziunea și osmoza:*

*Ultrafiltrarea* – reprezintă procesul de transport al fluidelor (lichidelor) prin membrana semipermeabilă în urma diferenței (gradientului) de presiune aplicată asupra membranei;

*Convecția* – este un fenomen ce însoțește ultrafiltrarea și reprezintă trecerea prin membrană concomitent cu fluidele a substanțelor dizolvate (solvite) în aceste fluide;

*Difuziunea* – se datorează gradientului de concentrație în sânge și soluția de dializă și reprezintă trecerea substanțelor de o parte a membranei dialitice, în altă parte, până la egalarea concentrațiilor;

*Osmoza* – reprezintă procesul fizico-chimic prin care este atrasă apa dintr-un mediu cu osmolaritate scăzută într-un mediu cu osmolaritate crescută.

În timpul hemodializei, din organism prin dializor, sunt înlăturați metaboliții azotați cu greutate moleculară mică (ureea, creatinina, acidul uric, etc.), unele polipeptide cu greutate moleculară mică și medie (500-2000 dalton), hormoni (insulina, glucagonul, parathormonul), electroliții (Na, K, Mg, Ca, fosfații, sulfații) și apa.

În diferite țări hemodializa constituie de la 50 la 100% din metodele de substituție aplicate în caz de IRC terminală, în rest modalitatea revine dializei peritoneale și transplantului renal.

### Indicațiile hemodializei:

1. IRC, faza terminală,  $FG \leq 10$  ml/min;

2. *Indicații speciale ale IRC:* pericardită, neuropatie periferică, retenție severă hidrosalină, acidoză sub 7,2 pH, hiperfosfatemie, hiperkaliemie (6,0 și mai mult), sindrom trombo-hemoragic uremic, uremie + anemie (1,6-2,0); edem pulmonar și cerebral uremic, hipertensiune arterială severă, psihoză uremică, parotită uremică.

### **Contraindicațiile hemodializei:**

#### *1. Absolute:*

- Alergie la heparină
- Imposibilitatea abordului vascular
- TA sub 80 mm col Hg

#### *2. Relative:*

- Neoplasii
- Boli psihice majore
- Sindrom hemoragic genetic sau dobândit (hemofilia)
- Boli de sistem decompensate
- Insuficiență cardiacă decompensată
- Insuficiență pulmonară severă pe fon de pneumoscleroză, bronșectaze
- Hemoragie crebrală recentă
- Ulcer gastro-duodenal hemoragic, ulcere hemoragice intestinale
- Ciroză hepatică cu encefalopatie
- Tuberculoză cavernoasă pulmonară
- Infarct miocardic

### **Hemofiltrarea**

*Hemofiltrarea* este metoda de ultrafiltrare a sîngelui prin dializor cu o permeabilitate crescută pentru fluide – coeficient de ultrafiltrare mai mare de 8 ml/h/Hg. Se poate extrage pînă la 8-10 litri lichid pe oră. Tot ultrafiltratul extras necesită a fi înlocuit cu substituat – soluție electrolitică ce conține săruri indispensabile (Na, K, Ca, Cl).

Avantaje: - controlul TA la pacienții cu HTA rezistentă la HD; - extragerea cantităților mari de lichide la pacienții hiperhidratați;- clearance bun pentru moleculele medii; - corectează unele hiperlipidemii (trigliceridele).

Dezavantaje: - clearance scăzut pentru metaboliții azotați (uree, creatinină);

### **Hemodiafiltrarea**

*Hemodiafiltrarea* reprezintă principiul de îmbinare a 2 metode extracorporeale – hemodializa + hemofiltrarea. Moleculele mici se înlătură prin hemodializă prin difuziune, iar moleculele medii prin ultrafiltrare în cursul hemofiltrării.

Indicații:

1. Bolnavi cu retenție hidro-salină mărită între dialize;
2. Pacienți cu hipotensiuni severe în cursul dializei;
3. Pacienți cu hipertensiune severe în cursul dializei;
4. HTA rezistentă la terapie;
5. Polineuropatie severă;
6. Copii cu debit scăzut al fistulei a/v;

## Dializa Peritoneală

*Dializa Peritoneală* reprezintă metoda de tratament a insuficienței renale unde în calitate de membrană dialitică este folosit peritoneul pacientului, iar schimbul de substanțe și lichide se face în cavitatea abdominală (peritoneală). La baza dializei peritoneale stau următoarele principii fizico-chimice: *difuziunea, ultrafiltrarea și osmoza.*

### Tipurile de DP:

1. *Dializa peritoneală intermitentă.* Se efectuează în staționar cu ajutorul unor pompe de 3-4 ori/ săptămână, câte 10-14 ore. Fluxul-12 l/oră incontinuu.
2. *Dializa peritoneală continuă ambulatorie (CAPD).* Se utilizează cel mai frecvent, cu pungă ambalată sterilă care se schimbă de 4-5 ori pe zi, ambulator, noaptea, a câte 2 litri.
3. *Dializa peritoneală continuă ciclică.* Ciclic cu aparatul din 3 în 3 ore se recirculează lichidul fiind schimbat după 15 ore de utilizare.
4. *Dializa intermitentă nocturnă.* Pacientul este conectat la dializă seara iar schimbul de lichide se face cu aparatul noaptea de la 3 până la 8 ore.

### Indicațiile și contraindicațiile pentru DP

<i>Indicațiile</i>	<i>Contraindicațiile</i>
<p><b>1. Dializa peritoneală acută:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiența Renală Acută</li> <li>- Intoxicație acută cu medicamente sau substanțe dializabile;</li> <li>- Absența abordului vascular la HD;</li> </ul> <p><b>2. Dializa peritoneală cronică:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IRC până la formarea fistulei a/v sau până la transplantul renal;</li> <li>- Vîrstele extreme (copii, bătrîni)</li> <li>- Risc cardio-vascular major;</li> <li>- Risc mare de sîngerare;</li> <li>- Diabetul zaharat;</li> <li>- Alergie la heparină;</li> </ul> <p><b>3. Alte indicații:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acidoza metabolică, hiperuricemia, hiperpotasiemia, hipercalcemia, edemele refractere, pancreatita acută, tireotoxicoza, mielomul multiplu, hiperoxaluria, terapia cu insulină, sindromul hemolítico-uremic, coma hepatică, hiperbilirubinemia, psoriazis, toxemia gravidelor, etc.</li> </ul>	<p><b>1. Contraindicații absolute:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peritonită, carcinomatoză, ascită, fibroză peritoneală,</li> <li>- Intervenții chirurgicale recente</li> <li>- Aderențe peritoneale</li> <li>- Ileus</li> <li>- Obezitate extremă</li> <li>- Enterostomii</li> <li>- Insuficiență respiratorie</li> </ul> <p><b>2. Contraindicații relative:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecții ale peretelui abdominal</li> <li>- Hernii</li> <li>- Colostome</li> <li>- Nefrostomie</li> <li>- Rinichi polichistic</li> <li>- Malformații abdominale</li> <li>- Discopatii lombare</li> </ul>

## Plazmafereza

Este metoda de separare a elementelor sîngelui de plasmă, cu reîntoarcerea plasmelor proprii purificate sau de donator înapoi în organism. Distingem plasmafereză efectuată prin metoda *fracționară (centrifugare)* și cu *plasmofiltre* – dialzator cu o permeabilitate mare a membranei ce reține substanțe cu greutatea moleculară de 3-4 mln daltoni (eritrocitii).

Indicații: (preponderent pentru înlăturarea complexelor imuni)

- sindromul Goodpasture,
- glomerulonefrita rapid progresivă,
- vasculite imune
- granulomatoza Wegener
- purpura Henoch Schonlein
- lupus eritematos sistemic
- rețetul acut al grefei renale
- purpura trombotică trombocitopenică

## Hemosorbția (hemoperfuzia, hemocarboferuzia)

Este metoda de perfuzie a sîngelui printr-un vas (tub, coloană) cu adsorbant, preponderent cărbuni activați. La suprafața sorbentului sunt fixate diferite substanțe toxice – creatinină, acizi organici, acid uric, indicanul, fenoli, molecule medii, medicamente, toxine exogene, metale grele etc. În IRA și IRC se aplică concomitent cu hemodializa în tratamentul unor complicații asociate – poliserozite, hiperbilirubinemii, psihoze, intoxicații cu medicamente, etc.

*Plasmosorbția* – trecerea prin sorbent a plasmelor separate după plasmafereză;

*Limfosorbția* – metoda de trecere a limfei prin sorbent după colectarea ei într-un vas steril.

*Enterosorbția* – folosirea sorbenților *per os* (otrăviri, intoxicații, uremie).

## Transplantul renal

Transplantul Renal este metoda *radicală* de tratament a IRC terminale. În conformitate cu Legea Republicii Moldova “Privind transplantul de organe și țesuturi umane”, transplantul poate fi efectuat cu folosirea rinichilor atât de la donatorul viu înrudit (mamă, tată, frate, soră), cât și de la donatorul cadavru. Prelevarea de organe și țesuturi umane de la cadavru poate fi efectuată în baza constatării morții ireversibile a creierului (moarte cerebrală).

Operația de transplantare se întreprinde în conformitate cu testele de histocompatibilitate ale antigenelor sistemului HLA între donator și recipient (primitor). Antigenele HLA sunt divizate în 2 clase: clasa **I** – HLA-A, B și C; clasa **II** – HLA – DR, DQ și DP. În transplantul de rinichi cele mai importante antigene sunt A, B și DR. Cu cât coincidența numărului de antigene este mai mare (cross-match), cu atât probabilitatea acceptării de către recipient a rinichiului donator este mai bună.

Contraindicațiile majore pentru efectuarea unui transplant renal sunt:

1. Tumorile maligne.

2. Infecțiile cronice, inclusiv infecția semnificativă urinară, hepatitele virale active (B,C), tuberculoza, VIC infecția.
3. Diverse complicații (insuficiența cardiacă și pulmonară, infarctul miocardic, ulcere acute și cronice ale tractului digestiv), afecțiuni psihice.
4. Procese inflamatorii acute sau cronice netratate (cavitatea bucală, abdomen, prostată, ovare, etc).

#### Investigațiile necesare pentru pregătirea pacienților către operația Transplant Renal.

Operația TR poate fi efectuată pacienților cu IRC terminală, care se află la tratament cu hemodializă programată (dializa peritoneală) sau care încă nu sunt încadrați în dializă. Pentru ca pacienții să fie incluși în “lista de așteptare a rinichiului donator”, este necesar de a efectua următoarele investigații și consultații:

1. Radiografia toracelui, EKG, ecocardiografia, ecografie rinichi și abdomen, gastroduodenoscopia, radiografia oaselor bazinului și mâinilor;
2. Hemograma desfășurată, urograma, urocultura, ureea, creatinina, bilirubina, aminotransferaze, colesterol, trigliceride, lipoproteide, ionograma, proteine totale, glicemia.
3. Tipizarea imunologică a recipientului în conformitate cu testele de compatibilitate ale sistemului HLA.
4. Consultul și examenul medicilor specialiști – stomatolog, urolog, ginecolog (pentru femei), proctolog, otorinolaringolog, oftalmolog.

În cazul depistării unor complicații sau maladii concomitente, este necesar de efectuat tratamentul corespunzător, inclusiv cu asanarea tuturor focarelor de infecție (dinți cariati, hemoroizi, tonzilite, hepatite, ulcere gastrointestinale, etc.).

Transplantul renal la adulți se realizează în fosa iliacă pe dreapta sau stînga, în abord retroperitoneal. Metoda clasică prevede următoarele: rinichiul recoltat de pe partea stîngă (de la donator) se transplantează în fosa iliacă dreaptă și cel recoltat din dreapta – în fosa iliacă stîngă. Abordul extraperitoneal pentru operația transplant renal se face prin incizie ilio-înghinală Gibson. Se anastomozează inițial vasele renale – artera și vena cu vasele iliace ale recipientului (primitorului), apoi ureterul – neoureterocistoanastomoza. Luînd în considerație faptul că pacientul transplantat deja pe „masa de operație” începe să primească doze masive de imunosupresori, este necesar de a respecta minuțios procedeele antiseptice pe tot parcursul intervenției chirurgicale.

În perioada postoperatorie pot surveni unele complicații, care sunt de origine imunologică și neimunologică. Din cele legate de aspectele imunologice cele mai frecvente sunt *rejetul acut* de compatibilitate și *nefropatia cronică* (rejetul cronic) a rinichiului transplantat. Din alte complicații fac parte cele chirurgicale (hemoragii, tromboze de vase), urologice (fistule urinare, urinom), infecțioase (bacteriale, virotice, etc.) și consecințele tratamentului imunosupresiv (diabetul zaharat steroid, ulcere acute steroide, cancerul, nefropatia ciclosporinică, etc.).

#### Tratamentul imunosupresiv.

Operația transplant renal poate fi efectuată numai în conformitate cu protocolul de tratament imunosupresiv, apreciat și indicat începînd cu prima zi după operație. Cele

mai des utilizate medicamente la etapa actuală sunt schemele imunosupresive triple, care includ:

1. Corticosteroizii (prednisolonul, methylprednisolonul);
2. Citostaticii (azathioprina, imuranul);
3. Ciclosporina A (sandimmun).

Tratamentul imunosupresiv în transplantul renal este obligator și necesită a fi aplicat permanent, în conformitate cu schema adoptată, pentru prevenirea apariției rejetului acut și a unor afecțiuni și complicații postoperatorii atât precoce, cât și tardive. Din alte remedii frecvent utilizate în transplantul de organe mai fac parte – anticorpii mono- și policlonali: Zenapax (Daclizumab), OKT-3 (Ortoklon-3), ATG, ALG (globulina antitimocitară și antilinfocitară); CellCept (Micophenolat mofetil), Sirolimus (Rapamone), Tacrolimus (Prograf, FK-506), etc.

Toți pacienții transplantați necesită o evidență și o dispensarizare permanentă la medicii transplantologi, nefrologi, urologi, atât în spitalul unde i s-a efectuat operația, cât și la locul de trai.

### **Bibliografie selectivă:**

1. Levy J., Morgan J., Brown E., Oxford Handbook of Dialysis, 2001, Oxford University Press, 395 p.
2. Nissenson A.R., Fine R.N., Dialysis Therapy, 1983, USA, 417 p.
3. Maher J., Replacement of Renal Function by Dialysis. A textbook of dialysis.1990, Kluwer Academic Publishers, 3-d edition, 1188 p.
4. Koch K.M., Stein G., Pathogenetic and therapeutic aspects of chronic renal failure, 1997, USA, 242 pag.
5. McGeown M., Clinical management of renal transplantation, 1992, Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 392 pag.
6. Proca E., Popescu A. Transplantarea renală, Editura medicală, București, 1993, p.234
7. Lucan M., Manual de Transplant Renal, Cluj-Napoca, 1999, 454 pag.
8. Gherman-Căprioară M., Nefrologie, Cluj-Napoca, 1998, 228 pag.
9. Ursea N., Tratat de Nefrologie, Vol 1-2, 1994, București.
10. Tănase A., Rusnac T. Maladiile nefro-urinare la copil, 2001, Chișinău, pag.242-263.
11. Tănase A. Diagnosticul afecțiunilor și complicațiilor precoce și tardive după transplantarea renală. Autoreferența de doctor habilitat în medicină, Chișinău, 1996, 41 p.
12. Николаев Ф.Ю., Милованов Ю.С., Лечение почечной недостаточности, 1999, Москва, 362 стр.
13. Ермоленко В.М., Хронический гемодиализ, Москва, Медицина, 1982, 277с.
14. Тареев Е.М., Клиническая нефрология, Москва, Медицина, 1983, 1 том, 459 стр.
15. Пилотович В.С., Соклаков В.И., Хроническая почечная недостаточность: интеграция и дифференциация лечения, Минск, 1993, 154 стр.
16. Танасе А., Эпидемиология хронической почечной недостаточности и организация специализированной медицинской помощи при терминальных состояниях. Автореферат канд.дисс., 1988, Киев, 16 с.



## NOȚIUNI DE ANDROLOGIE

**Andrologia** este specialitatea ce se ocupă de diagnosticul și tratamentul bolnavilor cu patologia aparatului genital masculin, inclusiv a dereglărilor sexuale.

### VARICOCELUL

**Varicoceleul** – (ortostatic, idiopatic) este dilatarea varicoasă ortostatică a venelor spermatică (a plexului pampiniform).

**Incidența.** Varicoceleul cu manifestări clinice apare la 8-20% de bărbați. Cel mai frecvent se depistează la vârsta de 14–15 ani (15–19,3%), până la 10 ani frecvența e de 0,7–5,7%, pe stânga se dezvoltă în 70-100% cazuri, pe dreapta – 0,9 – 3% și bilateral la 0,23 – 5% indivizi. Dereglarea spermatogenezei se determină la 20 – 80% pacienți cu varicocele și la 4 - 40% indivizi cu infertilitate se depistează varicocele (E.Proca, H. Лопаткин, О.Тиктинский).

**Etiopatogeneza.** Dilatarea venelor cordonului spermatic e cauzată de apariția fluxului patologic de sânge din vena renală în vena spermatică. Acest fenomen în varicoceleul simptomatic (secundar) e cauzat de tumori renale și alte patologii de volum ale spațiului retroperitoneal, ce comprimă vena renală sau cavă proximal de nivelul de revărsare a venei renale în vena cavă (obiect de studiu în capitolele corespunzătoare).

În varicoceleul ortostatic opiniile asupra cauzei apariției fluxului patologic de sânge sunt controversate. La momentul actual factori etiologici sunt considerați:

1. Obstrucția parțială a venei renale stângi în "pensa" aorto-mezenterială în poziție ortostatică;
2. Valve ostiale mai slab dezvoltate pe stânga (pe dreapta s – au depistat în 90% din cazuri și 60% pe stânga);
3. Vărsarea v. spermatică stângi se face în unghi drept, medial sau opus venei suprarenale mijlocii;
4. Dezvoltarea insuficientă a peretelui venos;
5. V. spermatică stângă este mai lungă (10 cm) comparativ cu cea dreaptă;
6. Diminuarea forței contractile a mușchiului cremaster;

Modificările patologice a testiculului constau în oprirea maturății spermatozoizilor, spermatogeneză scăzută, îngroșare tubulară și variate grade de atrofie a celulelor Leydig, fiind parțial reversibile după cura chirurgicală a varicoceleului. Mecanismul prin care este alterat testiculul și spermatogeneza nu este încă elucidat, însă sunt acceptate următoarele ipoteze:

- hipertermia testiculului (cu 2-3 °C);
- staza venoasă și hipoxemia;
- limfostaza;
- compresie mecanică;
- acțiunea negativă a hormonilor și enzimelor renale și suprarenale (nivelul crescut de catecolamine, prostaglandinele E și F în v. spermatică);
- dereglarea barierei hematotesticulare și declanșarea proceselor autoimune, fapt demonstrat prin depistarea anticorpilor antispermali, ce inhibă spermatogeneza în ambele testicule.

## Diagnosticul

**Aspectele clinice ale varicocelului.** La majoritatea bolnavilor maladia decurge asimptomatic, fiind descoperită cu ocazia unui examen general de rutină la școală, încorporarea în armată, etc. La unii indivizi se manifesta prin dureri nepronunțate, greutate și disconfort în scrot, mai pronunțat la efort fizic, creșterea în volum a hemiscrotului afectat. În acest caz vizual și palpator se determină venele varicos dilatate ale plexului pampiniform. Patologia poate să se complice cu flebită, tromboza și embolia venelor dilatate.

**Examenul obiectiv.** În varicocelul de volum mic nu semnaleză nimic, dar dacă pacientul execută proba Valsava, el poate deveni vizibil (se execută proba Valsava, invitând pacientul să tușească sau să mimeze un efort muscular cu glota închisă, de exemplu contracția mușchilor abdominali). Palparea în poziție ortostatică și în decubit dorsal evidențiază partea afectării, gradul procesului, atrofia testicului. Alt semn clinic este: pacientul se înclină înainte, mișcare ce scade semnificativ tensiunea din venele dilatate, sesizată de examinătorul ce prinde pachetul varicos scrotal între index și degetul mare în timpul procedurii.

În baza inspecției varicocelul se clasifică în 3 grade (Н. Лопаткин):

**Gradul I** - dilatarea varicoasă a venelor se determină numai palpator la efort fizic în poziție ortostatică și la efectuarea manevrei Valsava;

**Gradul II** - dilatarea venelor vizual se determina clar, dar dimensiunile și consistența testicului nu-s modificate;

**Gradul III** - pe fonul dilatării evidente a venelor, se determina atrofia testicului.

**Examene paraclinice.** Frecvent datele clinice, subiective și obiective, sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului, opțional se efectuează flebografia spermatică, examenul ultrasonografic a scrotului, testul Doppler a venelor cordonului spermatic, termografia de contact sau în infraroșu, angiografia izotopică. Venografia spermatică este metoda de elecție printre investigațiile paraclinice propuse.

Cu scop de diferențiere cu varicocelul simptomatic, suplimentar la toți pacienții e necesar de examinat urina, urografia intravenoasă și examenul ultrasonografic a organelor abdominale.

## Tratamentul

Măsurile conservative sunt ineficace. Se întreprind unele tentative de a efectua răcirea scrotului pentru normalizarea spermatogenezei la pacienții ce refuză intervenția chirurgicală. Concepțiile terapeutice chirurgicale sunt încă controversate și variază între abuzul de a opera orice varicocel sau abstenență totală. În majoritatea clinicilor urologice sunt operați toți pacienții cu varicocel clinic manifestat, în special adolescenții și pacienții cu spermatogeneza dereglată. Este propusă selectarea pacienților pentru tratament chirurgical prin utilizarea suplimentară a testelor obiective, în special ecografia scrotală, testul Doppler, spermograma, în anumite condiții biopsie testiculară, testul de stimulare hipofizară. În diversitatea de tehnici chirurgicale aplicate în varicocelul ortostatic, acual sunt utilizate mai frecvent următoarele metode:

1. *Operația Ivaniseevici* - ligaturare și incizare retroperitoneală la nivel înalt a venei spermatică, prin acces asemănător inciziei McBurney, în fosa iliacă stângă;

2. *Operația Palomo* - tehnică asemănătoare cu operația Ivaniseevici, însă vena se leagă în bloc cu artera spermatică)
3. *Ligaturarea laparoscopică a venei testiculare* - prin tehnică chirurgicală laparoscopică se aplică clipse metalice sau resorbabile urmate de rezecarea venei spermatică la nivelul orificiului intern a canalului inghinal;
4. *Embolizarea sau sclerozarea endovasculară a venei spermatică* - prin cateterizare transcavorenală a venei spermatică se embolizează trunchiul spermatic în sens retrograd cu cheag autolog, țesut muscular dezintegrat, alcool, spirale Gianturco sau se sclerozează cu Trombovar;
5. În caz de creștere semnificativă a presiunii venoase în vena renală (300 – 400 mm.col.apă), sunt propuse, diferite tipuri de *anastomoză a porțiunii proximale a venei spermatică* cu ramuri a venei iliace externe (*anastomoza proximală safenotesticulară – Bâtcă P.F. și Krips G.M., anastomoza hipogastricotesticulară*).

Frecvența recidivelor după tratamentul chirurgical este 10–25%, cauzat de colaterale spermatică nerezecate. Din complicațiile chirurgicale mai rar detectate pot fi ligaturarea accidentală a arterei spermatică sau a ureterului. Din cele postchirurgicale pot fi numite edemul scrotal și hidrocelul secundar. Mai gravă se consideră atrofia tardivă postoperatorie a testiculului, dezvoltată în primele 6 luni și caracterizată prin dureri și scăderea activității sexuale.

După operație, spermograma se ameliorează numeric în 70% din cazuri, iar rata sarcinilor crește cu 53%. Aceste rezultate scad cu 50-25% dacă spermograma inițială a fost sub 10 mln/ml spermatozoizi.

## **HIDROCELUL**

**Hidrocelul** este colecția patologică, progresivă de lichid în cavitatea vaginală a testiculului.

**Incidența.** În hidrocel ambele testicule sunt afectate egal, se depistează la 1% pacienți adulți cu o incidență bilaterală de 7-10%; la nou-născuți frecvența hidrocelului este de 5% (Spirnak J. P.1985).

### **Clasificarea**

#### *I. Hidrocel congenital:*

1. Comunicant
2. Necomunicant

#### *II. Hidrocel dobândit:*

1. Primar
2. Secundar (acut sau cronic)

**Etiopatogeneza.** Forma congenitală, cunoscută sub numele de hidrocel comunicant, este consecința persistenței, fără obliterări, a canalului peritoneo-vaginal, ceea ce face ca punga lichidiană să fie reductibilă, prin migrarea conținutului în cavitatea peritoneală. Forma congenitală necomunicantă la nou-născuți în primele 12-18 luni de viață se supune resorbției la 70 – 80% pacienți.

În hidrocelul secundar acumularea lichidiană este provocată de cauze cunoscute, care acționează direct asupra cavității vaginale sau prin intermediul

leziunilor epididimo-testiculare. Potrivit criteriului etiologic, se descriu următoarele forme de *hidrocel secundar*:

1. Posttraumatic, de cele mai dese ori sunt traumatisme repetate de intensitate mică, cele mari produc hemoragii intravaginale (hematocel) sau rupturi parenchimatoase.
2. Inflamator, toate afecțiunile acute epididimo-testiculare produc exudație lichidiană intravaginală, ce se reabsoarbe paralel cu regresia procesului inflamator, în unele cazuri colecția lichidiană persistă și după lichidarea inflamației.
3. Staza venoasă, apărută după plastia canalului inghinal sau intervenții chirurgicale pentru tratamentul varicocelului.
4. Obstrucție limfatică parazitară (filariază).
5. Tumori testiculare și a organelor bazinului ce provoacă blocaj limfatic în scrot.

Etiologia *hidrocelului dobândit primar* (idiopatic) rămâne și în prezent controversată, denumirea tocmai semnifică necunoașterea mecanismului de dezvoltare.

Sub acțiunea factorilor etiologici s-au invocat 4 modalități principale care ar explica colecția lichidului în cavitatea vaginală a testiculului:

- Producere excesivă de lichid de către foițele vaginalei;
- Resorbție defectuoasă;
- Comunicarea cu cavitatea peritoneală.

Cavitatea vaginală a testiculului în normă conține 0,5–1,0 ml de lichid ce permanent este secretat și reabsorbit. În hidrocel cantitatea de lichid variază de la 1-2 ml, până la 2-3 litri sau mai mult. Lichidul este galben-portocaliu, foarte puțin vâscos, densitatea relativă 1022-1026, nu coagulează, dar la adăugarea a câteva picături de sânge proaspăt din plaga tisulară poate să se coaguleze instantaneu. Compoziția este relativ similară plasmei, fiind formată din apă, săruri și proteine în cantitate variabilă, de la 6 g/l până la 40g/l, cu predominanța albuminelor,  $\alpha$ -globulinelor și fibrinogenului, ceea ce conferă lichidului caracter de exudat. Examenul citologic pune în evidență rare plancarde epiteliale, câteva leucocite și rar limfocite.

Sub acțiunea colecției lichidiene, în special la pacienții cu evoluție îndelungată a patologiei, testiculul manifestă modificări ischemice sau se atrofiază. Mecanismul leziunilor testiculare rămâne necunoscut, un rol posibil având presiunea hidrostatică intravaginală care diminuează circulația sangvină și dereglarea temperaturii locale.

**Diagnosticul.** Diagnosticul este stabilit în baza tabloului clinic, examenului obiectiv și investigațiilor paraclinice.

**Tabloul clinic.** Hidrocelul cronic sau idiopatic se dezvoltă cu manifestări clinice slab pronunțate, pacienții acuză discomfort sau dureri neînsemnate în hemiscrotul afectat, creșterea în dimensiuni a testiculului într-o perioadă de timp relativ mare.

La examenul obiectiv se depistează mărirea scrotului în volum bilateral sau unilateral. Pielea scrotului nu este patologic modificată, mobilă. Palpator hidrocelul este indolor, are suprafața netedă, consistenta elastică, este caracteristica fluctuația, testiculul este situat în partea distală, posterioară a formațiunii lichidiene cu aspect normal sau atrofiat, însă frecvent testiculul și epididimul este imposibil de palpat. Pentru hidrocelul congenital comunicant este caracteristic creșterea colecției de lichid din vaginală pe parcursul zilei (poziția verticală) și dispariția noaptea (poziția

orizontală). După obliterarea procesului vaginal hidrocelul nu comunică cu cavitatea abdominală și dimensiunile hidrocelului nu depinde de poziția pacientului.

### Investigațiile instrumentale

**Diafanoscopia** – transluminarea scrotului este efectuată cu ajutorul sursei de lumină a cistoscopului în încăperea întunecată: pentru hidrocel este caracteristic scrot semitransparent de culoare roză, pentru tumori scrotul este intransparent.

**Ultrasonografia** scrotului este considerată metodă de elecție pentru diagnosticul hidrocelului, în special la diferențiere cu alte patologii solide a scrotului și în colecțiile mari de lichid, când hipertensiunea lichidului împiedică palparea testicului și epididimului.

**Diagnosticul diferențial** este necesar de efectuat cu hernia ingvino-scrotală, tumorile testiculare, spermatocelele, chistul cordonului spermatic și epididimului, hematocelul.

**Tratamentul.** Indicația terapeutică va fi formulată ținând cont de mărimea hidrocelului, caracterul lui primar sau secundar, suferința clinică pe care o antrenează. Cazurile cu lichid puțin și asimptomatice vor fi supravegheate clinic și ecografic, fără a fi tratate.

Pentru tratamentul hidrocelului se folosesc următoarele metode:

1. *Puncția aspirativă.* Se practică sub anestezie locală, minim invazivă, poate fi repetată, însă rezultatul favorabil nu este durabil, pungea lichidiană se restabilește relativ repede. Există riscul de infectare și formarea hematocelului, fapt ce limitează aplicarea pe larg a puncției, rămâne ca metodă de confirmare a diagnosticului și la unii pacienți ce refuză sau este contraindicată operația.

2. *Puncția și injectarea substanțelor sclerozante în cavitatea vaginală.* Pentru sclerozare se folosesc: soluții de doxiciclină, minociclina, soluții compuse: fenol 2,5% + glicerină 25% + glucoză 25%. Procedeu terapeutic propus este asociat de risc înalt de infectare și recidiviere sau afectarea testicului, uneori sunt necesare 2 – 3 proceduri.

3. *Tratamentul chirurgical* este în prezent metoda de elecție acceptată de către toți urologii. Se intervine pe cale inghinală, scrotală anterioară orientând incizia vertical sau transversal, în funcție de mărimea pungii lichidiene. Principiul intervenției este deschiderea vaginalei, evacuarea lichidului și desființarea cavității vaginale pentru a preveni recidive. Sunt aplicate următoarele procedee:

- *Operația Rossa* este indicată în caz de hidrocel comunicant și presupune prin incizie în regiunea inghinală de efectuat excizia procesului vaginal neconcreșcut a peritoneului, plastia canalului inghinal după metodele cunoscute.
- *Operația Winkelmann* presupune eversiunea vaginalei parietale și fixarea ei cu puncte separate în jurul funiculului spermatic, este aplicată mai frecvent în hidrocel de dimensiuni mici.
- *Operația Lord* presupune plicaturarea vaginalei parietale.
- *Operația Bergmann* – excizia vaginalei parietale, aplicată mai frecvent la adulți cu hidrocel de dimensiuni mari.

Prognosticul de obicei este favorabil însă după o perioadă îndelungată de compresie a testicului e posibilă apariția atrofiei testiculare și dereglarea spermatogenezei.

## CRIPTORHIDIA (ectopia testiculară)

**Criptorhidia** este o anomalie de migrare a testiculului pe parcursul traiectului său normal de coborâre. Se caracterizează prin absența după vârsta de un an a testiculului în scrot.

Distingem două forme:

- *Criptorhidie (retenție testiculară)*. Testiculul se oprește în timpul coborârii pe traiectul său normal de migrare (abdominal, inghinal);
- *Ectopie veritabilă*. Testiculul părăsește traiectul lui normal de coborâre și ajunge într-o zonă în afara burselor (perineu, zona femurală).

*Cauzele*: existența unui obstacol anatomic, disgenezia testiculară, insuficiența hormonală, unul din elementele a mai multor malformații.

*Semne clinice*. Absența testiculului în bursă, cu atrofia bursei homolaterale. Testiculul este palpabil în formele inghinale și imperceptibil în formele înalte (abdominală).

*Tratamentul* poate fi medical sau chirurgical. Cel medical urmărește stimularea dezvoltării și a migrării testiculului prin tratament hormonal. Tratamentul chirurgical este indicat în cazul nereușitei tratamentului medical. Timpul optim al intervenției este până la vârsta de doi ani. Indicațiile tratamentului chirurgical derivă din:

- pericolul compromiterii funcționale;
- malignizarea relativ frecventă.

Tehnica chirurgicală constă în coborârea și fixarea testiculului în bursă, dacă pediculul vascular permite actul operator; în caz contrar, se efectuează o anastomoză vasculară dintre artera testiculară și artera epigastrică.

## BOALA PEYRONIE

**Boala Peyronie** – afecțiune benignă caracterizată printr-o indurație fibroblastică a tunicii albuginee a corpilor cavernoși ce provoacă dureri și deformație la erecție. Ca urmare poate fi afectat fenomenul erecției și dezvoltarea disfuncției erectile.

**Incidența**. Frecvența maximă a leziunii este între 40–50 ani, sunt descrise vârste extreme (18 – 80), însă în practică este rar întâlnită sub 30 și peste 60 ani. Plăcuțele sunt localizate dorsal (68%), lateral (21%), ventral (7%) și foarte rar în septul intracavernos. Raportând la lungimea penisului, cea mai frecventă localizare e la mijlocul acestuia (51%), urmată de localizare distală și mult mai rar proximală. E necesar de menționat faptul, că la 100 necropsii efectuate în 23 cazuri s-au găsit leziuni histologice caracteristice afecțiunii, ceea ce presupune existența formelor infraclinice (V. Tode 2001).

**Etiopatogeneza**. Etiologia maladiei nu este definitiv determinată, se presupun ca factori etiologici: dereglări hormonale, hipovitaminoză (vitamina E), actual importanță mai mare se acordă microtraumatismului tunicii albuginee. Boala Peyronie posibil să fie o manifestare a unei colagenoze, fapt ce este elucidat prin asocierea frecventă cu contractura Dupuytren, periartrita scapulo-humerală, fibroza cartilajului auricular. S-a constatat, că boala Peyronie poate fi mai frecventă la pacienții cu grup de histocompatibilitate HLA-B27; în 88% cazuri pacienții conțin acest antigen și, respectiv, 36% din indivizii sănătoși. Macroscopic leziunea se manifestă prin infiltrația scleroasă a tunicii albuginee sub formă de plachete de țesut

dur cu diferite dimensiuni de la 0,5 mm până la 4-5 cm atât în lățime, cât și în lungime, poate fi una sau mai multe (2-3) plăcuțe. Microscopic se depistează un infiltrat inflamator perivascular format din limfocite și plasmocite care apoi se transformă în infiltrație fibroblastică densă cu calcifieri. Procesul de formare a plăcuțelor este devizat în patru stadii:

1. Stadiul I - apariția durerilor la erecție, cu modificări microscopice a tunicii albuginee.
2. Stadiul II - apariția plăcuțelor, însă cu conținut preponderent de fibre elastice.
3. Stadiul III – substituția fibrelor elastice cu fibre de colagen și depunerea hialinei.
4. Stadiul IV – calcifierea plăcuțelor.

Timpul de la apariția infiltratului limfocitar până la infiltrație fibroblastică cu calcifierea durează în mediu 1,5–2 ani, în unele cazuri sunt descrise reabsorbții spontane. Indurația fibroblastică a tunicii albuginee provoacă deformații evidente aproximativ la 50%, iar la 25% intromisia devine imposibilă și necesită corecție chirurgicală.

**Diagnosticul** este stabilit ca regulă în baza tabloului clinic specific, investigațiile paraclinice servesc pentru stabilirea dimensiunilor și depistarea calcificării plăcuțelor.

**Tabloul clinic.** În stare de repaus (detumescentă) pacientul nu prezintă acuze sau discomfort. Durerea și deformația corpilor cavernoși se evidențiază la erecție și în timpul actului sexual. La palpate se depistează plăci, indurații în tunica albuginee de consistență dură, ca regulă indolore, pielea peneală este mobilă, intactă. Dimensiunea plăcuțelor nu corelează cu intensitatea durerilor și gradul de deformare a corpilor cavernoși.

#### **Examenul paraclinic.**

- *Examenul ultrasonografic* stabilește dimensiunile plăcuțelor.
- *Rentghenografia* este informativă numai la dezvoltarea calcificării plăcuțelor (la 20-25% pacienți).
- Uneori se aplică *tomografia computerizată*.

**Diagnosticul diferențial** e necesar de efectuat cu:

- Fibroza posttraumatică a corpilor cavernoși
- Tumora primară sau metastatică în țesutul cavernos cu dezvoltarea deformației peniene;
- Fibroză secundară unei periuretrite;
- Incurbație congenitală a corpilor cavernoși în hipospadias.

**Tratamentul.** Sunt propuse numeroase tratamente, însă rezultatele sunt variabile. Actual se folosește: Vitaminoterapia E, se administrează 300-600 mg/24 ore 3 – 6 luni. Aplicare locală prin electroforeză de hidrocortizonă, lidază, tripsină, himotripsină. Este mai efektivă injectarea locală cu hidrocortizonă, lidază, tripsină, verapamil, interferon-alpha 2b, liposomi îmbibați cu superoxid-dismutază, hormoni paratireoidieni. Au efect pozitiv aplicarea locală a ultrasunetului, laserului infraroșu, rentghenterapiei. Însă rentghenterapia diminuează șansele de succes ale unei tehnici chirurgicale ulterioare.

Tratamentul chirurgical se aplică numai la prezența deformației considerabile a corpilor cavernoși, ineficacitatea tratamentului conservativ și nu mai devreme de 2 ani de la debutul bolii. Sunt folosite următoarele tehnici chirurgicale:

- 1) Excizia totală a plăcuțelor și înlocuirea defectelor cu grefon venos sau fascial.
- 2) Corecția angulației prin procedeul Nesbit (excizia unei lame din tunica albuginee din punctul diametral opus plăcuței la nivelul incurbației) și Șceplev (plicaturarea albuginee diametral opus fibrozei).
- 3) Utilizarea de proteze peniene cu sau fără excizia plăcuței.

## PRIAPISMUL

**Priapismul** se definește ca erecție patologică, prelungită, dură, neînsoțită de libido și satisfacție sexuală.

**Incidența.** Se observă mai frecvent la bărbații sexual activi, în vârstă de 20–50 ani, dar poate să apară și la nou-născuți, copii sau vârstnici. Frecvența e de aproximativ 0.4% (O. Tictinskii1990). Actual la folosirea injectării intracavernoase a preparatelor pentru tratamentul disfuncției erectile frecvența crește.

### Clasificarea.

1. Priapism:

- *acut*
- *cronic*

2. Priapismul acut: *idiopatic și secundar*.

*Priapismul cronic* sau *pseudopriapism* se caracterizează prin epizode repetate de erecții nocturne durabile, în care aspectul clinic al penisului e normal, ce survin fără justificare emoțională și dorință sexuală, cedează la coborârea din pat sau după mers. În erecție sunt interesați corpii cavernoși și spongios, fără să fie întru totul patologice, aceste erecții sunt neobișnuite prin frecvența excesivă și repetare nemotivată, timp de luni și ani. Patologia în cauză poate provoca insomnie, stări psihoneurotice și este deficil de tratat.

Atenție urologică crescută prezintă *priapismul acut*, ce determină o formă gravă de erecție stabilă, dură a corpilor cavernoși, dacă nu este recunoscută și tratată la timp, lasă sechele invalidante.

### Etiologia.

*Cauzele priapismului cronic* nu sunt stabilite cert, însă se propun:

1. Patologii psihice (șizofrenie)
2. Encefalopatiile organice
3. Stază sangvină în bazinul mic
4. Procese inflamatorii a organelor genitale.

*Priapismul acut* poate fi provocat de:

1. Boli metabolice (guta, diabetul zaharat);
2. Boli de sânge (leucoze acute și cronice, leucemii mieloide, limfoide, anemia cu celule falciforme);
3. Intoxicații exogene acute (alcool, oxid de carbon);
4. Traumatisme închise sau deschise ale bazinului mic, penisului, utilizarea unor mijloace pentru prelungirea actului sexual – inele constrictive la baza penisului, act sexual prelungit.



5. Tromboflebite, flebite profunde în pelvis, septicobacteriemii, reumatism acut, tularemie.
6. Inflamații a organelor genitale și vezicii urinare.
7. Maladiile neuro-psihiice (tabies dorsalis, traume, tumori ale măduvei spinale și encefalice, meningita, encefalita, scleroza diseminată, șizofrenia, neuroze etc.)
8. Utilizare abuzivă de afrodesiace (yohimbină, cantaridină)
9. Injecții intracavernoase pentru tratamentul disfuncției erectile (papaverină, prostaglandina E<sub>1</sub>).

În profida faptului, că sunt cunoscuți numeroși factori etiologici, rata priapismului idiopatic rămâne să fie înaltă – 40–50% (O.ТИКТИНСКИЙ, 1990).

**Patogeneza.** Priapismul este un fenomen vascular determinat de discordanța afluxului și refluxului sangvin în corpurile cavernoase. Peste 2 ore de erecție continue, circulația sangvină și, ca urmare, schimbul de substanțe intracavernoase devine neadecvat, apar dereglări biochimice, hipoxia țesutului cavernos. Peste 4 ore de erecție sunt eliminate și secretate intracavernos substanțe vasoactive: bradichinina, histamina etc, apare edem a endoteliului lacunelor cavernoase, venulelor emisare, crește vâscozitatea sângelui. După 6 ore de erecție se instalează priapismul acut, ce inițial e menținut de flux crescut de sânge prin arteriile peniene – *faza arterială*, apoi se trombează venele peniene, în special venele emisare cu dezvoltarea blocajului sangvin venos - *faza venoasă*. În continuare are loc sclerozarea corpilor cavernoși cu pierderea stabilă a capacității de erecție, însă pot apărea necroza țesutului cavernos, supurarea maselor sangvinolente intracavernoase și septicemie, fistule urinare uretrocavernoase, gangrena Furnye. Se consideră, că erecția continue peste 12–24 ore provoacă pierderea ireversibilă a funcției erectile.

**Tabloul clinic.** Evoluția clinică a priapismului se devizează în patru faze:

1. *Faza inițială* nu se deosebește cu nimic, bolnavul apreciază ca o erecție obișnuită, durerea lipsește, actul sexual poate fi terminat cu ejaculare. Dar după ejaculare erecția persistă, astfel bolnavii pot să dispună de al doilea act, însă nefinalizat.
2. *Faza a doua* se desfășoară după câteva ore de erecție permanentă, fără dorință sexuală, se instalează durerile în corpul cavernos, pilea peniană este nemodificată.
3. *Faza a treia* începe variabil, după 24–48 ore. Corpurile cavernoase capătă o indurație lemnoasă. Penisul sub forma de arc se flectează la abdomen, durerile devin greu de suportat. Se dezvoltă cianoză și hipotermia corpilor cavernoși, edem subcutanat care șterge reliefurile penisului, mărindu-i volumul.
4. *Faza a patra*, după 7–10 zile, marchează începutul rezolvării procesului trombotic penian, se instalează fibroză, care desființează sistemul cavității, penisul se micșorează, recade în poziție de repaus, dar la palpate este ferm, cilindroid, fibrosat, ceea ce poate să-i confere o oarecare rezistență, care rareori permite intromisia.

Pe tot parcursul evoluției maladiei glandul penian și corpul spongios al uretrei, actul de micție nu sunt afectate.

**Diagnosticul.** Tabloul clinic specific priapismului stabilește cu certitudine diagnosticul, însă pentru confirmare sunt recomandate: *cavernozografia* - apreciază gradul de blocaj venos din corpul cavernos; *Ultrasonografia cu efect Doppler* - determină modificări de viteză a fluxului sangvin. De asemenea, la necesitate,

sunt întreprinse investigații pentru excluderea patologiilor nominalizate în dezvoltarea priapismului.

**Diagnosticul diferențial** a priapismului acut e necesar de efectuat cu:

1. Priapismul cronic, la care corpii cavernoși sunt mai puțin duri, iar corpul spongios și glandul penisului sunt încordate, micțiunea este dificilă, durata erecției de la câteva minute până la câteva ore.
2. Infiltrație tumorală a corpilor cavernoși. În acest caz se depistează un pacient cahexic, intoxicat, datorită diseminării neoplazice. Examenul local constată penisul deformat, neregulat, nodular. Micțiile pot fi anevoioase din cauza comprimării uretrei.
3. Cavernită acută. La acești bolnavi se depistează febră, intoxicație. Local erecție slab pronunțată, hiperemia pielii peniene, corpii cavernoși palpator sunt brusc doli.

**Tratamentul.** Inițial e necesară determinarea și excluderea factorului etiologic. Pentru rezolvarea priapismului acut se aplică tratament conservativ și chirurgical.

*Tratament conservativ* de ordin general: comprese locale reci, gheață, trancvilizatori (xanax, seduxen), spasmolitice (no-spa, galidor, papaverină), analgetice (analgină, ketanov, baralgină), anticoagulante (heparină, aspirină, phenilină), fibrinolitice (fibrinolizină, streptochinază). Local se injectează intracavernos simpatomimetice, de preferință  $\alpha$ -adrenomimetice (fenylephrină, efedrină), în caz de patologie cu durata peste 6 ore e necesară puncția aspirativă a maselor sangvinolente și irigarea corpilor cavernoși cu sol. Na Cl - 0,9% și heparină până la primirea sângelui arterial, apoi injecții intracavernoase cu simpatomimetice. Efect pozitiv în fazele incipiente sa observat la irigarea corpilor cavernoși cu soluție de albastru de metilen.

În cazul ineficacității tratamentului conservativ se aplică *tehnici chirurgicale* de tratament:

1. *Fistula spongiocavernoasă (Operația Winter)*- prin glandul penian se formează fistule spongiocavernoase cu ajutorul acului de biopsie (trocar) pentru crearea unui flux nou de sânge din corpii cavernoși în spongios.
2. *Anastomoza spongiocavernoasă (Operația Al-Chorab)*- sunt formate anastomoze spongiocavernoase cu diametrul aproximativ 0,5 cm prin glandul penian la ambii corpi cavernoși și în regiunea bulbară a uretrei.
3. *Anastomoza safenocavernoasă.* Inițial se efectuează unilateral, la ineficacitate pot fi aplicate anastomoze bilaterale a corpilor cavernoși și v.safena magna.
4. Pentru priapism cu o durată mai mare 24–48 ore este recomandată *protezarea corpilor cavernoși.*

Tratamentul priapismului este puțin efektiv, cu speranțe la succes mai înalte în fazele incipiente, de cele mai dese ori în pofida tratamentului efectuat, procesul patologic se termină cu sclerozarea corpilor cavernoși.

## DISFUNȚIA ERECTILĂ

Răspunsul sexual masculin prezintă patru componente: libidoul, erecția, ejacularea și orgasmul. Afectarea patologică e posibilă a fiecărui component separat sau combinat.

**Frecvența:** Dereglările sexuale sunt prezente la 10–25% din bărbați, dintre care la 39% s-a depistat ejaculare precoce, la 32% - disfuncție erectilă, la 20%-concomitent ejaculare precoce și disfuncție erectilă și la 9% indivizi – scăderea libidoului și diminuarea orgasmului. În funcție de vârsta disfuncția erectilă e repartizată în următorul mod: 7% - 18 – 29 ani, 9% - 30 – 39 ani, 11% - 40 – 49 ani, 18% - 50 – 59 ani, 27% - 60 – 69 ani. Disfuncția erectilă combinată cu ejaculare precoce la vârsta de 18 – 24 ani se depistează la 22% și la 60 – 69 ani sunt afectați 41% din bărbați.

Primordial pentru menținerea activității sexuale este erecția - fenomen hemodinamic inițiat de stimulare neurogenă și posibilă în anumit fon hormonală și stare psihoemoțională corespunzătoare.

**Disfuncția erectilă** este imposibilitatea de a atinge și a menține o erecție necesară pentru penetrație vaginală în mai mult de 75% de cazuri.

**Clasificarea:** Disfuncția erectilă poate fi:

1. primară
2. secundară.

În funcție de factorii de acțiune, disfuncția erectilă se clasifică în:

1. Psihogenă
2. Organică:
  - a)vasculogenă,
  - b)neurogenă,
  - c)endocrină.
3. Mixtă

Prin *disfuncție erectilă primară* se subînțelege că un bărbat nu a fost niciodată în stare să atingă o erecție adecvată. Aceste cazuri sunt rare, în majoritatea lor secundare unor factori ce au afectat organismul masculin pe parcursul vieții. Cu 20–30 ani în urmă, în 90% cazuri de disfuncțiile erectile erau considerate psihogene. Progresele recente în procedeele diagnostice au identificat cauze organice la mulți bolnavi, considerați anterior cu impotență psihogenă. Se estimează actualmente că aproximativ 60–70% din cauze au origine organică, se întâlnește mai frecvent la vârstnici, respectiv formele psihogene afectează mai frecvent vârsta tânără.

Patogenia *disfuncției erectile psihogene* este necunoscută, se crede că este implicată hipersimpaticotonia și scăderea agenților inhibitori de metabolizare a neurotransmițătorilor simpatici. Ca sindroame psihice pot fi depresiile, fobiile, deviațiile sexuale, stresul, astenia fizică, etc..

*Disfuncție erectilă vasculogenă* poate fi *arterială* și *venoasă*. Cea *arterială* este determinată de insuficiența fluxului sangvin *intrapenian*: arteropatiile cauzate de diabetul zaharat, ateroscleroză, priapism, traume ale corpilor cavernoși și *extrapenian*: leziuni traumatice și aterosclerotice a arteriilor iliace comune și interne, hipogastrice, traumatizme pelvine și perineale. Disfuncția *venoasă* este determinată de tulburări de vascularizație venoasă a albuginei, vene în exces sau calibru mărit, apariția fistulelor arteriovenoase.

*Disfuncție erectilă neurogenă* se întâlnește în patologii apărute la nivelul creierului, măduvei spinării, a plexurilor, ganglionilor, căilor de conducere și receptorilor nervoși. Cele mai frecvent afecțiuni care implică disfuncție neurogenă sunt tumorile cerebrale, epilepsia, accidentele cerebrovasculare, maladia Parkinson,

spina bifida, hernie de disc, siringomielia, diabet, alcoolism, avitaminozele, leziunile de nerv rușinos sau cavernos, secundare prostatectomiei radicale sau intervențiilor rectale.

*Disfuncție erectilă hormonală* apare în diabetul zaharat, tumori hipotalamice, pituitare cu hipogonadism secundar, orhidectomie, hiperprolactinemie, hipertiroidism, hipotiroidism, boala Cushing, boala Addison, etc.

Disfuncție erectilă pot provoca medicamentele administrate în diferite stări patologice a organismului: hipotensoarele, în special cele cu mecanism central de acțiune (metildopa, clinidina, rezerpina, etc.), tranchilizantele, hipnoticele, sedativele, blocatori de receptori histaminici, antiandrogenele, estrogenele, spiro lactona, preparatele antitumorale.

**Diagnosticul.** Diagnosticul disfuncției erectile este stabilit de către pacient, rolul medicului este de a stabili tipul de disfuncție și conduita terapeutică. În acest scop se examinează:

1. **Istoricul sexual**, pune în evidență timpul și modul de dezvoltare a pubertatului, date despre activitatea sexuală precedentă și constituția sexuală, prezența familiei și copiilor. Se apreciază starea la moment a componentelor actului sexual, libidoul, erecția, ejacularea, orgasmul, metodele de tratament a disfuncției erectile aplicate în antecedentă.

2. **Istoricul medical** presupune o trecere în revistă a datelor privitor la starea organelor interne și efectiunile somatice și psihice suportate în trecut sau prezente actual, tipul constituțional da dezvoltare, prezența semnelor de hipogonadism, anomalii de dezvoltare și afecțiuni ale aparatului genital. Medicamentele utilizate anterior, în special de lungă durată.

3. **Examenul clinic** oferă informații utile a cauzei organice de impotență. Atenție deosebită se acordă sistemului vascular, nervos, endocrin și genitourinar. Se apreciază pulsațiile arteriilor periferice, starea reflexelor periferice, tonusul sfincterului rectal, refluxul bulbo cavernos, sensibilitatea perineală și membrilor inferioare. Se examinează starea țesutului adipos, glandei tiroide, prezența ginecomastiei, dezvoltarea organelor genitale externe, pilozitatea. Este efectuat tușeul rectal și depistarea inflamației organelor genitale.

4. **Examenul de laborator** include examinarea secrețiilor uretrale și prostatice, spermei, glicemia, probele hepatice și renale, transaminazele, aprecierea fonului hormonal (testosteronul plasmatic, LH, prolactina, la necesitate hormonii glandei tiroide), estradiol 17- ketosterozii în ser și urină.

5. **Tehnici diagnostice moderne:**

- 1) Monitorizarea tumescenței nocturne – pentru evaluarea erecției spontane;
- 2) Aprecierea presiunii arteriale și pulsul sanguin penian (Doppler), calcularea indexului peno-brahial: raportul presiunii arteriale în artera dorsală peniană către presiunea în artera brahială (norma 1,0-0,8; la dereglări funcționale scade până la 0,7 și în cauze vasculare 0,6-0,5 și mai puțin).
- 3) Determinarea timpului latent a reflexului bulbo cavernos (norma  $35 \pm 1,2$  ms). La pacienții cu polineuropatie periferică crește până la  $45,8 \pm 4,3$  ms și mai mult.
- 4) Teste de erecție farmacologică. Se injectează intracavernos papaverină sau prostaglandina E<sub>1</sub>. La indivizii sănătoși injectarea a 40 mg de papaverină inițiază

rigiditate completă timp de 1-4 ore. În caz de afecțiuni vasculare apariția erecției e întârziată și incompletă. Mai informativă este doplerografia farmacologică cu injectarea intracavernoasă a papaverinei sau prostaglandinei E<sub>1</sub>.

- 5) Cavernozometria dinamică prin infuzie și cavernozografia. În 1978 de către Virag a fost propusă metoda cantitativă de evaluare a drenajului cavernos-venos: *cavernozometria dinamică și cavernozografia*. Intracavernos se instalează perfuzie cu Sol. NaCl -0,9% cu o viteză adecvată pentru apariția erecției. Normal erecția se menține la viteza perfuziei de 80-140 ml/min, în drenaj venos patologic viteza necesară atinge 210-270 ml/min. Cavernozografia este rentghenregistrarea fluxului cavernos de sânge după injectarea substanței de contrast intracavernos la pacienții cu erecția indusă de vasodilatatoare, normal substanța de contrast nu părăsește corpul cavernos, când mecanismele ocluzive funcționează. Se recomandă de efectuat în caz de suspectie a disfuncției erectile vasculogene, la pacienții tineri cu traume perineale sau a bazinului în anamneză, la ineficacitatea tratamentului chirurgical și intracavernos.
- 6) Arteriografii selective peniene și iliace interne. Arteriografia este aplicată numai prin indicații certe: Precizarea nivelului traumei vaselor arteriale și în plan de pregătire pentru operații vasculare reconstructive. Cateterul este introdus prin artera femorală până la nivelul arterei iliace interne, uneori până în artera prudentă internă.

### **Tratamentul**

Tratamentul disfuncției erectile este efectuat în conformitate cu factorul etiologic. Sunt întrerupte sau administrate discontinuu drogurile ce afectează funcția erectilă, se tratează patologia de bază ce provoacă disfuncție. Sunt excluse intoxicațiile cronice cu alcool, tutun și droguri. Este recomandată psihoterapia, utilizând tehnici de modificare comportamentală.

### **Tratamentul conservator:**

1. Vitaminoterapie: polivitamine, în special A și E.
2. Adaptogene: eleuterococ, ginseng.
3. Tratament hormonal: se administrează androgeni – andriol, proviron în hiperprolactinemie, parlodel, la necesitate hormoni tiroizi, antiestrogeni.
4. Afrodeziadice: iohimbina
5. Pentru creșterea rezervei NO – arginină.
6. S-a observat efect pozitiv la administrare per os de sildanefil citrat și verdanefil, apomorfină sublingval
7. Injectare intracavernoasă cu:
  - Papaverină 15 mg
  - Papaverină 30 mg + fentalamină (1 mg/ml)
  - Prostaglandina E<sub>1</sub> 5-20 mg, mai puțin răspândită este instilarea intrauretrală de prostaglandina E<sub>1</sub>.

### **Tratament chirurgical:**

1. Tehnici de revascularizare arterială (anostomoza arterei epigastrice și artera cavernoasă, artera epigastrică și artera vena dorsală).
2. Deconexiuni venoase în aflux venos crescut.

3. Tehnici de protezare. Montarea unei proteze peniene, indiferent de tipul ei, presupune distrugerea țesutului erectil și expunerea la risc major de infectare. Din aceste considerente, proteza peniană rămâne ca ultima alternativă.

În prezent sunt folosite 3 tipuri de proteze:

- Semirigide – 2 tuburi de silicon cu armatură metalică.
- Gonflabile – 2 cilindri implimentați intracavernoși racordați la un rezervor implantat în abdomen, tumescența penisului obținându-se cu ajutorul unei pompe instalate în scrot.
- Implimentările suple – asemănătoare protezelor rigide dar cu consistența mai moale.

Ca tratament adjuvant se folosește vacuum-terapia care se bazează pe utilizarea periodică a unui sistem de vas cu pompă care produce depresie, cu elongația în interior a corpilor cavernoși și menținerea erecției prin aplicarea unui inel-garou la baza penisului până la 30 min.

Disfuncțiile erectile, prin componentele multifactoriale, implică o bună colaborare interdisciplinară, piatra de unghi rămânând urologul, căruia îi revine sarcina de a strânge toate informațiile și de a coordona terapia în toată complexitatea ei.

## INFERTILITATEA MASCULINĂ

Un *cuplu* se definește *infertil* dacă în timp de un an de viață conjugală, fără măsuri de contracepție nu apare concepția.

**Incidența.** Se consideră că la 30% din cupluri concepția apare în prima lună de viață conjugală, la 60-90% - în primul an și la 10% - pe parcursul anului doi.

Actualmente 10-15% din cupluri sunt infertile și 10-15% de familii au mai puțini copii de cât își doresc. Aportul în dezvoltarea cuplului infertil este următorul: în 41% cauza este femeia, în 24% - bărbatul, în 24% - bărbatul și femeia, iar în 11% cazuri nu este clar cine-i cauza infertilității. Din populația totală de bărbați căsătoriți se consideră că 5–10% sunt infertili.

**Etiopatogenia.** Cauzele ce pot provoca infertilitate pot fi devizate în următoarele grupe:

1. **Neuro-psihiice:** traume a sistemului nervos central și periferic, neuroinfecțiile, alcoolismul, traumele psihiice, etc. Comportamentul sexual la bărbați este format primordial de interacțiunea sistemului neuroendocrin: scoarța creierului – hipotalamus – hipofiză – testicule. Traumele psihiice grave pot provoca oligo- și azoospermie. Alterare gravă a epiteliului seminal, descumarea, vacuolizarea celulelor germinative și atrofia tubilor seminali fără inhibiția spermatogenezei, se dezvoltă după traumarea măduvei spinale. Traumarea nervului ileoinguinal în timpul plastiei canalului urogenital poate provoca atrofia testiculului.

2. **Factori congenitali și genetici:** patologii cromozomiale și genetice (sindrom Klinefelter, Kalman, del Kastilio, Termar, hermafroditismele), anomalii de dezvoltare a testiculelor (criptorhidie, hipoplazie și aplazie testiculară), anomalii a tractului reproductiv (atrezia epididimului și ductului deferent, epispadie, hipospadie, etc.). Actualmente patologie congenitală a testiculelor se depistează până la 4-5% din nou-născuți și este în creștere permanentă.

3. **Factori toxico-infecțioși:** prostatita, veziculita, epididimita. Testiculul și spermatogeneza se afectează în parotita endemică, bruceloză, tuberculoză, sepsis, malarie, infecții sexual transmisibile. Acțiunea patologică asupra spermatogenezei poate fi cauzată de agentul infecțios, toxine și hipertermie. Frecvența infertilității după maladiile infecțioase a organelor genitale masculine este de la 9,5 până la 36%, însă 70% din pacienți cu dereglarea fertilității au patologii infecțios-inflamatorii a organelor genitale. Din pacienții cu parotita endemică, la 1/3 se dezvoltă orhita și la 50% dintre ei apare distrofie sau atrofie testiculară.

4. **Intoxicații exogene:** coloranți anilnici, etilenamina, etilen etansulfatan, săruri a metalelor grele, drogurile, alcoolul, tutunul, administrarea medicamentelor. Problema intoxicațiilor exogene se acutizează paralel cu agravarea stării ecologice. Substanțele toxice au acțiune directă asupra spermatogenezei sau indirectă prin alterarea stării generale a organismului frecvent întâlnite în intoxicații. Schimbări patologice ca astenozoospermie și teratospermie se dezvoltă la consumarea abuzivă a tutunului și alcoolului. Administrarea sulfanilamidelor, nitrofuranelor, cistostaticelor, unele antibiotice au acțiune toxică cu dezvoltarea infertilității. Gentamicina, oxitetraciclina, cefalosporinele, colinicina, trimetoprima, etc. inhibă spermatogeneza prin întreruperea parțială sau totală a dezvoltării spermatogonei și dereglează meioza de ordinul I a spermatocitelor, nitrofuranele imobilizează spermatozoizii, supradozarea gonadotropinei dezvoltă hialinoza tubilor seminiferi,  $\alpha$ -adrenoliticele blochează  $\alpha$ -receptorii și provoacă contracția ductelor seminifere, ampula și veziculele seminale, ca rezultat apare infertilitate obstructivă. În rezultatul tratamentului hiperplaziei benigne a prostatei cu  $\alpha$ -blocatori se dezvoltă ejacularea retrogradă. Androgenii în doze mari, estrogenii, cortizona dereglează spermatogeneza prin inhibiția mitozei.

5. **Factorul alimentar:** Nutriția scăzută sau abandonată inițiază procese atroifice și sclerotice în testicul, mai pronunțate fiind la adolescenți în perioada de maturare. Un rol deosebit au vitaminele (A,E,C,D) și aminoacizii (arginin, lizin, metionin, triptofan). Importante sunt deasemenea pentru spermatogeneza modificările degenerative ce apar în hipofiza și sistemul hipotalamo-hipofizar la insuficiența alimentară.

6. **Radiația:** Spermatogeneza este foarte sensibilă la iradiere, în deosebi la razele  $\gamma$ . Cele mai sensibile sunt formele tinere – spermatogonia, cu maturația sensibilitatea la iradiere scade, cel mai rezistent este spermatozoidul matur. Sterilizarea temporară se produce de la doza  $645 \times 10^{-4}$  Kl/kg, peste un an spermatogeneza se normalizează. Infertilitate ireversibilă se dezvoltă la iradierea în doze mai mari de  $1290 \times 10^{-4}$  Kl/kg. Importantă latură negativă a iradierii este fenomenul cumulativ și apariția mutațiilor cromozomiale cu manifestări patologice severe la generațiile viitoare.

7. **Dereglarea funcției glandelor endocrine:** Hipogonadismul primar sau secundar, hiperfuncția suprarenalei, hipo- și hipertireoidismul, diabetul zaharat în diferite măsuri afectează spermatogeneza.

8. **Hipertermia testiculară.** Spermatogeneza decurge normal la temperatura cu 2-3°C mai joasă ca temperatura corpului. Expunerea testiculului permanent la temperatura crescută cauzează alterarea formelor tinere a spermatogenezei și degenerarea parenchimului testicular (criptorhidie, hernie, varicocel). Creșterea tranzitorie a temperaturii corpului peste 39°C poate inhiba grav spermatogeneza, cu

normalizarea peste aproximativ 2,5 luni. Glandulocitele sunt mai rezistente la devieri de temperatură.

**9. Trauma organelor genitale.** Trauma testiculului provoacă modificări de la neînsemnate până la schimbări ireversibile, poate fi asociată de inflamații, necroză, hemoragii intratesticulare, obliterarea căilor seminifere cu păstrarea sau dereglarea spermatogenezei. Operațiile efectuate la tunica vaginală și cordonul spermatic uneori dereglează spermatogeneza. Aproximativ 2% din pacienți cu infertilitate, cauza poate fi dereglarea circulației sanguine apărută după plastia canalului inghinal. Torsiunea testiculară, prin dereglarea circulației sanguine afectează spermatogeneza, experimental s – a observat inhibare severă a spermatogenezei la excluderea din circuitul sanguin a testiculelor timp de 40 min și procese ireversibile cu atrofie testiculară au loc la o durată de 240 min.

**10. Dereglarea barierului hemato-testicular.** Sunt depistate tot mai multe argumente ce indică importanța dereglării barierului hemato-testicular în dezvoltarea infertilității. O funcție normală a celulelor spermatogenezei e posibilă datorită prezenței barierului special ce separă patul vascular și conținutul tubilor semniferi, termenul “barieră hemato-testiculară” a fost propusă de B.Setchell în 1967, este format din fascia proprie a tubilor seminiferi și citoplasma celulelor Sertoli. Lezarea acestui barier inițiază un proces autoimun cu formarea anticorpilor către epiteliul spermatogen a tubilor seminiferi și spermatozoizi urmată de dezvoltarea infertilității autoimune. Paralel este afectată funcția trofică a barierului hemato-testicular, ca urmare apar procese distrofice în testicul. Dereglări autoimune pot fi primare, însă pot fi asociate inflamației, traumei, ischemiei, afecțiunilor toxice a testiculului.

#### **Clasificarea infertilității:** (Тиктинский О.Л. 1990)

##### *Infertilitate secretore*

- 1) patologie primară a testiculelor (afecțiunea primară a testiculelor de origine congenitală sau dobândită).
- 2) patologie secundară a testiculelor:
  - a) patologia sistemului nervos central
  - b) patologia sistemului endocrin și altor organe interne

##### *I. Infertilitate excretore*

- 1) afecțiuni și malformații uretrale și prostatei
- 2) Excretor – obturatore (patologii congenitale și dobândite cu obstructive a căilor seminifere).
- 3) Aspermatism

##### *Infertilitate imunologică*

**II. Infertilitate combinată** (insuficiența secretore a glandelor genitale în asociere cu procese inflamatorii, obstructive și autoimune).

**III. Infertilitate idiopatică.**

#### **Diagnosticul**

**Examenul clinic.** În investigația clinică a infertilității masculine, importanța majoră se acordă anamnezei și examenului clinic. Din anamneză reținem elementele patologice a perioadei prenatale (expunerea mamei la toxine, infecții virale, radiație, medicamente), timpul apariției pubertății, antecedente patologice ca criptorhidismul, orhite, traume a organelor genitale, torsiunea cordonului spermatic, intervențiile



chirurgicale la aparatul genito-urinar, e necesară depistarea patologiei inflamatorii specifice și nespecifice, infecției sexual transmisibile etc.. Sunt determinate medicamentele administrate anterior, folosirea drogurilor, fumatul, alcoolul.

**Examenul clinic obiectiv.** Virilizarea neadecvată, repartiția țesutului adipos tip feminin, dezvoltarea insuficientă a aparatului locomotor, tip enucoid sugerează hipogonadism. Pentru depistarea devierilor de dezvoltare a scheletului și mușchilor sunt aplicate investigații antropometrice după metoda Decur Dumica, ce presupune determinarea: perimetrului toracic, lungimea piciorului, înălțimea, distanța trohanterică și humerală (diferența dintre distanța humerală și trohanterică, norma 10-12 cm; indexul trohanteric - raportul înălțimii către lungimea piciorului, norma 1,93-1,97). Element clinic important este aprecierea dezvoltării organelor genitale: microgenitosomie, hipospadias, epispadias, criptorhidie, dimensiunile testiculare: lungimea testiculului în normă este de 4 cm, volumul 20 cm<sup>3</sup>; examinarea ariilor peritesticulare: indurații ale epididimului, modificări chistice, absența deferentului, prezența hidrocelului, varicocelului, efectuarea tușeului rectal cu examinarea prostatei și veziculelor seminale. De asemenea examenul clinic poate detecta ginecomastie, hepatomegalie.

Toate aceste elemente clinice sunt orientative, sugerând diagnosticul și cauza. Pentru precizare sunt necesare o serie de teste de laborator:

1. *Endocrine:*

- aprecierea nivelului seric a LH, FSH și testosteron. Nivele scăzute de FSH și LH confirmă diagnosticul de hipogonadism hipogonadotrop sau de tumori și leziuni hipofizare și hipotalamice;
- aprecierea nivelului de prolactină, estrogeni;

2. *Analiza specimenului spermatic:*

- Se recomandă colectarea prin masturbare după abținere sexuală de 2-3 zile. Examenul se face în următoarea oră, iar specimenul se păstrează la temperatura corpului. Aceasta nu este un test definitiv pentru fertilitate, parametrii spermatogramei variază la același pacient în intervale mari și uneori sunt necesare de analizat 2-3 probe. Deoarece fertilitatea spermei presupune realizarea unei sarcini și este un fenomen legat de cuplu, uneori indivizii care au spermatozoizi de bună calitate pot fi fertili chiar cu o densitate scăzută a spermei. Importanța majoră o are capacitatea de fertilizare.

3. *Examenul imunologic* este efectuat pentru depistarea anticorpilor antispermocitari. Prezența lor este semnalată în 10-20% din cazurile de infertilitate. Se folosesc următoarele teste imunologice:

- Spermaglutinarea;
- Imobilizarea complement dependentă;
- Imunofluorescența indirectă;
- ELISA.

4. *Teste funcționale ale spermatozoizilor:*

- Testul interacțiunii spermatozoid-mucus cervical;
- Testul penetrării ovulului de hamster.

5. *Investigații bacteriologice:* urocultura, analiza bacteriologică a spermei, secreției prostatice și uretrale.

#### 6. *Investigații imagistice:*

- Spermatoflebografia;
- Veziculografia seminală;
- Vasografia;
- Eco-Doppler a funiculului spermatic;
- Ecografia scrotală;
- Ecografia transrectală și transuretrală a prostatei.

**Spermograma:** Cantitatea 2-6 ml; Culoarea albă – opalescentă; Miros specific (mirosul florilor de caștan se datorează sperminei); pH – 7,2-7,8; Lichifierea completă 30-60 min.; Concentrație minimă - 20 mln/ml sau 60 mln în ejaculat; Mobilitatea -70% mobili în 1 oră, 60% mobili la 2 ore, viteza medie 50 mkm/sec; Morfologie normală - 60-70%; Leucocite < 5 în c/v sau 3,5-4,7 x 10<sup>6</sup> în ml.

Dintre variațiile patologice ale spermogramei amintim:

- aspermia - absența ejaculatului;
- azoospermie – absența spermatozozilor maturi;
- oligozoospermie - 1-20 mln. spermatozoizi/ml;
- astenozoospermie - sub 70% spermatozoizi mobili;
- necrospermie – cantitate crescută de spermatozoizi necrotizați;
- teratozoospermie - peste 30% forme anormale.
- Orice combinații între aceste variații sunt posibile.

Biopsia testiculară este indicată la pacienții cu azoospermie și FSH normal, are ca scop de a determina prezența spermatogenezei. Biopsia testiculară este indicată la ineficiența altor metode de diagnostic. Studii cromozomiale sunt necesare la cei suspecți clinic.

### **Tratamentul**

Tratamentul infertilității se adresează cauzei și este reprezentat de tratamentul chirurgical și conservativ.

#### **Tratamentul conservativ:**

1. Măsurile generale - identificarea și înlăturarea factorilor de supresie a spermatogenezei, nutriție corespunzătoare, diminuarea sau excluderea alcoolului, fumatului, drogurilor.
2. Polivitominoterapie, în special vit.A,E,C, preparate cu fosfor (fitin, lipocerebrin, glicerofosfat de calciu); acid glutaminic.
3. Adaptogeni (extract de eleuterococ, ginseng).
4. Tratamentul patologiilor concomitente ce au influența negativă asupra spermatogenezei.
5. Tratamentul endocrinopatiilor: hipogonadismul secundar–gonadotropină corionică și menopauzală, testosterona exogenă, parlodel.
6. Tratamentul afecțiunilor inflamatorii a aparatului urogenital și infecției sexual transmisibile.
7. Tratamentul steroid al infertilității autoimune, inhibă formarea de anticorpi și se consideră că îmbunătățește rata sarcinilor la aproximativ 33% din cuplurile afectate.

8. Ejacularea retrogradă poate fi corectată temporar cu remedii simptomatice (efedrina).

### **Tratamentul chirurgical:**

1. Tehnici chirurgicale pentru hidrocel, varicocel, criptorhidism, hipospadias ș.a.
2. Restabilirea chirurgicală a căilor spermatică cu asigurarea permeabilității acestora:
  - Vasovasostomia – reanastomoza diferențială după vasotomie cu scop de contracepție sau obstrucții iatrogene, posttraumatice etc.
  - Epididimovasostomie – după obstrucții segmentare inflamatorii, traumatice sau combinate.
  - Rezecția endoscopică a canalelor ejaculatorii la pacienții cu obturație postinflamatorie.
  - Aspiratie spermatică cu însămânțare artificială – pentru pacienții cu atrezii a căilor spermatică.
  - Tratament chirurgical sau radioterapeutic a hipofizei.
3. Tratament modern ce este adresat cuplului:
  - Însămânțare artificială.
  - Fertilizare “în vitro”.
  - Manipulare și purificare spermatică.

### **BIBLIOGRAFIE:**

1. Urologia clinica. Sub. red. I. Sinescu. Ed. medicală AMALTEA, 1998.
2. Детская урология. Под редакцией Д.Пугачева и Н.А.Лопаткина. Москва, 1986.
3. Руководство по андрологии (под редакцией О.Л.Тиктинского), Ленинград, 1990.
4. Руководство по урологии. Под. ред. Н.А. Лопаткина. Москва. Медицина, 1997.
5. Сексология и андрология. Под. ред. акад. А.Ф. Возиянова и проф. И.И.Горпинченко. Киев, Абрис, 1997.
6. Урология. Учебник под редакцией Н.А.Лопаткина. Москва, 1995.
7. Юнда И.Ф. Болезни мужских половых органов. Киев, «Здоровья», 1989.

# CONSTANTE BIOUMORALE ÎN PRACTICA URONEFROLOGICĂ

## 1. Valori normale ale sîngelui

Densitatea sîngelui total	1056-1064
Densitatea plasmei	1024-1028
Volumul procentual al hematiilor	38-46%
Osmolaritatea plasmatică	280-295 mosmol/l
pH	7,36-7,42
Hemoglobina	130-160 g/l (B); 115-145 g/l (F)
Eritrocite	4,0 - 5,1x10 <sup>12</sup> /l (B); 3,7 - 4,7x10 <sup>12</sup> /l (F)
Leucocite	4,0 - 8,8 x 10 <sup>9</sup> /l
Trombocite	180,0 - 320,0 x10 <sup>9</sup> /l
VSH (viteza de sedimentare a hematiilor)	1-10 mm/oră (B); 2-10 mm/oră (F)
Hematocritul (Ht)	0,40-0,48 l/l (B); 0,36-0,42 l/l (F)

## 2. Constante fizico-chimice ale urinei

Volumul în 24 ore	1200-1800 ml
Aspectul	Limpede, transparentă;
pH-ul	5,8-7,2
Mirosul	Uşor aromatic datorită acizilor volatili sau substanţelor <i>urinoide</i> pe care le conţine
Culoarea	Galben-pai pînă la galben-auriu (datorită prezenţei urocromilor, uroeritrinei şi urobilinei)
Densitatea (greutatea specifică)	1.010 – 1.025
Proteine, glucoza, biirubina, corpi cetonici	absente

## 3. Sedimentul urinar (valori normale)

Leucocite	1-3 în câmpul de vedere
Eritrocite	0-unice în câmpul de vedere
Celule epiteliale: - Plate - intermediare - renale	- 0-3 în câmpul de vedere - nu se depistează - nu se depistează
Cilindri – hialinici, granuloşi, ceroşi, epiteliali, leucocitari, eritrocitari, pigmentari	Nu se depistează
Mucus	Nu se depistează sau este în cantităţi mici
Bacterii	Nu se depistează sau prezente în cantităţi mici

## 4. Valori normale în metoda Neciporenko

Leucocite / ml urină	< 4000
Eritrocite / ml urină	< 1000
Cilindri / ml urină	< 20

## 5. Sistemul de coagulare a sîngelui (valori normale)

Timpul de sîngerare	2-5 min
Timpul de coagulare Lee Wite	5-10 min
Protrombina (timp Quick)	90-100 %
Fibrinogenul	2-4 g/l
TCR*	50-70 sec
TLE*	40-60 min
Testul etanol	Negativ
Testul cu sulfat de protamină	Negativ

\*TCR – timpul de coagulare a plasmei recalcificate; \*TLE –timpul de liză al euglobulinelor

## 6. Probele funcționale renale

*Proba Reberg* – permite aprecierea filtrației glomerulare și reabsorbției tubulare.

*Probele funcționale renale* se bazează pe principiul “*clearance*”-ului, care reprezintă volumul de plasmă exprimat în mililitri, epurat de o substanță în interval de 1 minut.

Se calculează după formula:

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

în care:

**C** – clearance-ul substanței;

**U** – concentrația substanței în urină exprimată în mg % sau mg/ml;

**V** – debitul urinar ml/min;

**P** - concentrația substanței în plasmă exprimată în mg % sau mg/ml;

*Clearance-ul creatininei* se apreciază prin determinarea creatininei în sînge și urină, concomitent cu măsurarea debitului urinar într-un timp limitat.

*Valori normale* pentru clearance-ul creatininei endogene: 80–160 ml/min;

*Valori normale* pentru reabsorbția tubulară: 98-99,9 %;

*Creatinina în urină* : 0,5-2 g/24 ore.

## 7. Fraakțiile proteice (valori normale)

Proteine totale	67-87 g/l
Albumine	50-70 %
Globuline	33-44 %
α1- globuline	3-6 %
α2- globuline	9-15 %
β- globuline	8-18 %
β- globuline	15-25 %

## 8. Cercetări biochimice (valori normale)

Denumirea	Unități vechi	Unități SI	Factor de conversie unități vechi în SI (x)	Factor de conversie unități SI în unități vechi (x)
Sodiu (Na)				
- ser	137-147 mEq/l	137-147 mmol/l	1	1
- urină	120-220 mEq/24 h	120-220 mmol/24 h	1	1
Potasiu (K)				
- ser	3,6-5,4 mEq/l	3,6-5,4 mmol/l	1	1
- urină	35-120 mEq/24 h	35-120 mmol/l	1	1
Calciu (Ca) total				
- ser	8-11 mg/dl	2-2,75 mmol/l	0,25	4
- urină	100-300 mg/24 h	2,6-7,8 mmol/l	0,25	4
Calciu ionizat	2,1-2,6 mEq/l	1,15-1,35 mmol/l	0,25	
Magneziu				
- ser	1,7-2,6 mg/dl	0,7-1,07 mmol/l	2,43	0,4114
- urină	73-105 mg/dl	3-4,3 mmol/l	0,500	
Clor (Cl)				
- ser	90-111 mEq/l	90-110 mmol/l	1	
- urină	120-240 mEq/l	120-240 mmol/l	1	
Fosforul (P)				
- ser	2,5-5,0 mg/dl	0,8-1,6 mmol/l	3,097	0,3229
- urină	0,8-1,50 g/24h	0,026-0,048mmol/24h	0,032	
Glucosa în ser	60-110 mg/dl	3,6-6,1 mmol/l	0,0555	18,01
Ureea				
- ser	25-50 mg/dl	2,5-8,7 mmol/l	0,1665	6,0060
- urină	20-35 g/24 ore	333,0-582,8mmol/24 h	16,65	
Creatinina în ser:				
- bărbați	0,6-0,9 mg/dl	44-88 $\mu$ mol/l	0,088	0,01131
- femei	0,8-1,1 mg/dl	53-110 $\mu$ mol/l		
Creatinina în urină	0,5-2 g/24 h	4,4-17,7 mmol/24h	8,8	
$\beta$ 2-microglobulina				
- ser		1,1-3,0 mg/l		
- urină		4,0-370 $\mu$ g/l		
Bilirubina				
- totală	0,5-1,2 mg/dl	4,5-20,5 $\mu$ mol/l	17,104	
- liberă	0-0,2 mg/dl	0-4 $\mu$ mol/l		
Colesterol	220-260 mg/dl	4,2-6,7 mmol/l	0,0258	38,67
Trigliceride	80-150 mg/dl	0,9-1,7 mmol/l	0,011443	87,5
$\beta$ -lipoproteide		35-55 u.c.		
Acid uric				
- ser	4-6 mg/dl	170-500 $\mu$ mol/l	0,01681	0,059
- urină	< 1000 mg/24 h	2,5-5,9 mmol/24h	0,006	0,059
Amilaza				
- ser	12-32 mg/o/ml	< 90 U/I	0,279	
- urină	120 mg/o/ml	< 490 U/I		
ALT (GPT)	0,1-0,68 $\mu$ mol/o/ml	< 49 U/I	0,49	2,11
AST (GOT)	0,1-0,45 $\mu$ mol/o/ml	< 46 U/I	0,49	2,11
Fosfataza alcalină		100-290 U/I		
Fosfataza acidă		4,5-13,5 U/I		
Fosfataza acidă prostatică		0,04-3,6 U/I		

## 9. Markeri tumorali (valori normale)

Antigenul specific prostatic (PSA)	< 4,5 ng/l
PSA liber în ser (fPSA)	> 15% din PSA total

## 10. Compoziția chimică a calculilor urinari

După analiza chimică calculii se clasifică în *organici* și *anorganici*.

1. *Calculii anorganici*: foarte duri, cu exteriorul neted sau cu excrescențe rotunjite ca o mură, sau cu structură cristalină vizibilă la exterior. Culoare alb-brun-negru-cărămizie. Suprafața de fractură prezintă structură cristalină sau granulată, uneori dispusă în zone concentrice.

- Oxalat de Ca monohidrat –  $\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ;
- Oxalat de Ca dihidrat -  $\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ;
- Carbonat de Ca -  $\text{CaCO}_3$ ;
- Tricalcium fosfat -  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$

2. *Calculi organici*:

- *de acid uric* ( $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$ ) - culoare galbenă, pe secțiuni straturi concentrice. Dacă este îmbinat cu amoniac, Na, K, Ca - sunt duri, relativ grei, în exterior bruni sau roșcați pînă la portocaliu;
- *de cistină* ( $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{N}_6\text{O}_4\text{S}_2$ ) – rar în stare pură, se taie ușor, de culoare galben deschisă;
- *de xantină* ( $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_2$ );
- *fosfat amoniaco-magnezian* ( $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ ) -alb cenușiu, galben cenușiu, ușor friabili.

În general calculii urinari au compoziție mixtă, cel mai frecvent conținând oxalați și fosfați sau acid uric și fosfați. Substanțele componente pot fi amestecate sau dispuse în zone alternante. Frecvent se poate observa un nucleu central în jurul căruia s-a dispus materialul calculului.

### Bibliografia:

1. Galețchi P., Andrieș Lucia ș.a. Analiza imunoenzimatică în practica medicală: Semnificație diagnostică și interpretare clinică. Chișinău, 2002.
2. Mitrică-Kondi Natalia. Laboratorul clinic - biochimie. București, 1981.
3. Olinescu A., Andrieș Lucia. Tehnici imunologice. Chișinău, 1994.
4. Mihele Denisa, Pavlovici Maria. Biochimie clinică (metode de laborator). București, 1996.
5. Nicolescu D. Urologie. București, 1990.
6. Ursea N. Tratat de Nefrologie. București, 1994.
7. Cucuianu M., Trif I., Cucuianu A.. Hemostaza- biochimie, fiziopatologie, clinică. Cluj-Napoca, 1994.
8. Bucuraș V., Bardan R., Murașan A. Urologie (urs pentru studenți și rezidenți). Timișoara, 2003.

9. Oşan V.Gh. Urologie. Târgu Mureş, 2003.
10. Tietz N.W. Clinical guide to laboratory tests (перевод с английского И.В.Меньшиковой). Москва, 1986.
11. Колб В.Г. Справочник по клинической химии. Минск, 1982.
12. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник. Москва, 1987.
13. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Москва, 19