

Nicolae Testemitanu, proces-verbal nr.1 din 25.IX.2004

Autori:

Prof. Dr. Adrian TĂNASE, dr. hab. med.
Conf. Dr. Ion DUMBRĂVEANU, dr. med.
Conf. Dr. Mihail BÂRSAN, dr. med.
Conf. Dr. Constantin GUȚU, dr. med.
Conf. Dr. Minai POPOV, dr. med.
Conf. Dr. Vitalie GHICAVĂI, dr. med.
Conf. Dr. Emil CEBAN, dr. med.
Dr. Arcadie BUZA, dr. med.
Dr. Ruslan ȚURCANU, dr. med.
Dr. Vera SĂLI

Recenzenți: **Prof. B. Curajos** - dr. hab. med., specialist principal
al Ministerului Sănătății
și Protecției Sociale al Republicii
Moldova în Urologie pediatrică

Conf. B. Sasu - dr. med., specialist principal
al Ministerului Sănătății
și Protecției Sociale al Republicii
Moldova în nefrologie

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții.

Urologie și nefrologie chirurgicală: Curs de prelegeri / Univ. de Stat de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemitanu»; Adrian Tănase, Ion Dumbraveanu, Mihail Bârsan,... - Ch.: CEP «Medicina», 2005 - 224 p.

ISBN 9975-907-83-0
300 ex.

616.61-089(075.8)

CUPRINS

Capitolul I	
.SEMIOLOGIA BOLILOR UROLOGICE (E. Ceban).....	r>
Capitolul II	
EXAMINAREA BOLNAVULUI UROLOGIC ȘI METODELE	
Dl. I)IACNOSTIC(E. Ceban, I. Dumbrăveanu).....	13
Capitolul III	
MALFORMAȚIILE APARATULUI UROGENITAL	
(A. Buza, A.Tănase).....	27
Capitolul IV	
III)RONEFROZA(E. Ceban, A.Tănase).....	
Capitolul V	
PTOZA RENALĂ (E. Ceban).....	5(>
Capitolul VI	
INFECȚIILE NESPECIFICE ALE APARATULUI UROGENITAL	
(M. I'opov, I. Dumbrăveanu).....	01
Capitolul VII	
ÎIIJERCULOZA TRACTULUI UROGENITAL (M. Popov).....	76
Capitolul VIII	
LITIAZA URINARĂ (I. Dumbrăveanu, E. Ceban).....	HJ
Capitolul IX	
TRAUMATISMUL APARATULUI UROGENITAL	
(C. Gulii, A.Tănase).....	
Capitolul X	
TUMORILE RENALE PARKNCII1MATOASE	
(I Dumbrăveanu, M. Bârsan).....	1()1
Capitolul XI	
TUMORILE VEZICII URINARE (I. Dumbrăveanu).	1(m
Capitolul XII	
TUMORILE TF.NT1CULAKK (I. Dumbiăvcanu).	1; ;

Capitolul xii!	
TUMORILE PEN1ENE(1. Dumbrăveanu).....	134
Capitolul XIV	
ADENOMULŞ1 CANCERUL DE PROSTATA (V. Ghicavâi).....	139
Capitolul XV	
HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENOVASCULARĂ (A.Tănase).....	154
Capitolul XVI	
INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ (A. Tănase).....	159
Capitolul XVII	
INSUFICIENŢA RENALĂ CRONICĂ (A.Tănase).....	171
Capitolul XVIII	
METODELE EXTRARENALE DE SUBSTITUŢIE IN TRATAMENTUL INSUFICIENŢEI RENALE. TRANSPLANTUL RENAL (A.Tănase).....	188
Ca ... Iul XIX	
NOŢIUNI DE ANDROLOGIE (R. Ţurcanu, M. Bârsan).....	195
Capitolul xx	
CONSTANTE BIOUMORALE ÎN PRACTICA UKONEFROLOGICĂ(VeraSali).....	217

Capitolul 1

SEMIOLOGIA BOLILOR UROLOGICE

(**Con/. Di: li. Ceban**)

Urologia (de la cuvântul grecesc *uron* - urină; *logos* - ştiinţă) este *ştiinţa despre etiologia, palogenia, diagnosticul şi tratamentul bolilor sistemului urinar ale organelor genitale masculine, maladiilor suprarenalelor şi diverselor procese patologice ale cavităţii relroperitoneale.*

Specificul metodelor de investigaţie a bolnavilor urologici, care necesită un complex de explorări de laborator, radiologice, endoscopice, precum şi tactica tratamentului chirurgical neobişnuit la aceşti pacienţi, au contribuit la formarea urologiei ca obiect şi specialitate de sine stătătoare.

Manifestările clinice în bolile urologice se pot clasifica în:

1. Dureri de origine urogenitală;
2. Dereglări de micţiune;
3. Modificări cantitative şi calitative ale urinei;
4. Eliminări patologice din căile urinare;
5. Schimbări în spermă.

Vom descrie aceste manifestări, care, într-o măsură sau alta, evidenţiază în mod particular, sau toate în complex, diverse maladii şi afecţiuni urologice.

1. DURERI DE ORIGINE UROGENITALĂ

Durerile pot fi: *acute* şi *surde; permanente* şi *periodice; in repaus sau la efort fizic.*

Pentru aprecierea diagnosticului corect are importanţă caracterul durerii, localizarea şi iradierea ei.

Durerile în regiunea lombară sunt caracteristice pentru afectarea rinichilor: colica renală, iradierea în regiunea inghinală - pentru maladiile ureterale; durerea în regiunea suprapubiană sunt caracteristice pentru maladiile vezicii urinare; durerile din perineu - pentru cele ale prostatei.

Durerile renale

Cele mai caracteristice şi grave dureri apar în timpul *colicii renale*. Termenul de *colică renală (colică nefrodcă)* a fost introdus în medicină încă din timpurile

lui Hipocratc La baza ei se afla dereglarea acuta a pasajului urinei din caile urinare superioare în urma obstrucției sau a compresiunii lor. Mecanismul durerilor și manifestărilor clinice m colica renală se datorează următorilor factori:

are loc mărirea brusca a tensiunii înrabazinetale, pe care o percep baroreceptorii din ba/inel, ulterior aceasta se transmite la segmentul respectiv al măduvei spinării, apoi la scoarța cerebrală, unde impulsul se transformă în senzație de durere;

spasmarea musculaturii bazinetului, a calicelor sau ureterelor, fapt ce mărește și mai mult tensiunea în căile urinare proximal de obstacol;

ca urmare a hipertensiunii intrabazinetale, apare spasmarea reflexă a vaselor renale, ceea ce conduce la ischemia parenchimului renal și 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 este mai frecvent 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 anumita a corpului. Durerile se resimt în regiunea lombară, cu iradiere în regiunea inghinală, suprapubiană, în organele genitale externe, uretră, partea interna a femurului. în timpul crizei, bolnavul manifestă diverse tulburări în mare și, în primul rând, disurie (micțiuni frecvente, imperioase, dureroase).

(olica renală se însoțește adeseori de diverse tulburări digestive - grețuri și vomă reflexă, uneori pareză intestinală cu meteorism, balonare, constipații, mai rar diaree.

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

Diagnosticul diferențial al colicii renale este necesar să fie efectuat cu:

- colica apendiculară*: pe dreapta, în special retrocecală, durerile sunt ascendente spre epigastu și hipocondrul drept, bolnavul stă imobilizat;
- *colecistita acută (colică biliară, hepatică)*: debut anterior în hipocondru, iradiere posterioară către umăr și scapulă;
- *colica ovariană (anexilă acută)*: dureri cu iradiere spre rect și anus;
- *pancreatita acută*: dureri cu localizare în hipocondrul stâng cu iradiere posterioară și la umăr;
- *discopatia (radiculită) acută*: agravare la mișcare, bolnavul este imobilizat;

durerea nevralgică, de-a lungul nervilor intercostali, a nervului Ifemuro-cutanat;
alte maladii (ulcer perforat, 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 depistează în pielonefrite cronice, nefrolitiază, nefroptoză, cancer renal, tuberculoză renală, diverse procese inflamatorii cronice atât renale, cât și ale țesutului perirenal.

Durerile surde pot fi sesizate în regiunea rinichiului sănătos, dacă cel contralateral este înlăturat sau afuncțional (aplazie, agenezie, nefroscleroză, rinichi ratatinat, nefrectomie). Aceste dureri se explică prin faptul hipertrofiei vicare a unicului rinichi funcțional, al 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 sunt 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 întetesc la micțiune. Asemenea 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, sunt caracteristice pentru procesele inflamatorii ale colului vezicii urinare, cistite.

Durerile surde, sâcâitoare în regiunea vezicii urinare la bărbați sunt 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 la nivelul aparatului urogenital nu se depistează. în aceste cazuri pot fi suspectate așa-numitele "*cistalgii*", la baza cărora se află dereglările neurohormonale și funcționale ale aparatului de înervație al 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

mictiunii sau pe parcursul mictiunii în timpul actului sexual. Uneori, poarla un caracter permanent nefiind legate de actul de micțiune (cupcril, coliculil).

Durerile rcflcxe ale uretrei depind de maladiile rinichilor, vezicii urinare, prostatei și, foarte rar, constituie maladii de sine stătătoare primare ale uretrei, tumori uretrale.

Durerile testiculare

În *orhiepididimite* acute durerile apar în semiscrotul respectiv. Durerile suni acute, iradiază ascendent în regiunea inghinală, se întetesc la mișcări, la palpare și, respectiv, durerea dispare în repaus, la aplicarea căldurii, suspensorului. În cazul *torsiunii cordonului sperma/ic*, aceste semne nu dispar după ridicarea testiculului (semnul Prehn - invers ca în epididimită). Este necesar de efectuat diferențierea cu hernia scrotală incarcerată. La pacienții cu *varicocel*, durerile apar în regiunea scrotului pe stânga, care se palpează sub formă de cordoane (bride) — o dilatare varicoasă a venei testiculare în poziție verticală, ce dispare în poziția orizontală a corpului. În caz de *hidrocel* (acumulare de lichid între foițele vaginale ale testicul ului), durerile nu persistă, du a nu sunt alte complicații.

2. DEREGLĂRI DE MICȚIUNE

Inamic de a specifica dereglările de micțiune, este necesar de a concretiza uncie noime fiziologice ale omului sănătos:

I *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 heliul întrebuințată, temperatura mediului înconjurător, efortul fizic efectuat.

2. *Frecvența urinării*-3-5 micțiunii în timp de 24 ore.

3. (*'opacitateafiziologică* (volumul vezicii urinare) - 250-300 ml.

4. Din tulburările (dereglările) de micțiune fac parte:

polachiuria (micțiumfrecvente) -bolnavul urinează des, însă câte puțin, liste caracteristică pentru patologia căilor urinare inferioare;

polachiuria 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;

polachiuria de zi și nocturnă (permanentă) e caracteristică pentru cancerul, tuberculoza v/urinare, procesele inflamatorii ale prostatei și uretrei posterioare;

oligachiuria - micțiuni rare. Este legată de patologia neurologică, inervația v/urinare;

nicturia - diureza de bază diurnă are loc noaptea. Se depistează în patologia cardiovasculară, în insuficiența renală, cardiovasculară (apar edeme ascunse);

.stranguria micțiunc îngreuiată, combinată eu micțiuni frecvente și dureroase, Are loc în eistite, calculi ai v/urinare, tuberculoza, prostatită, veziculita , cancer al piostatei;

disuria micțiune grea, reprezentată de golirea vezicii cu efort. Bolnavul minează încet, greu, eu jet întrerupt, lililorm, uneori cu picătura. Disuria poate li de origine vezicală, uretrală, congenitala, provocată de patologia prostatei, colului vezical ele;

micțiuni imperioase necesitatea de a urina imediat, când apare senzația de micțiune. Sunt caracteristice pentru cistite, prostatite, adenom de prostată, calcul vezical, uretrită poslerioară;

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 e depistată la femei cu corsetul muscular slăbit, mai ales al bazinului mic, cu scăderea tonusului sfincterian în urma prolapsului uterin, vaginal;

incontinență de urină falsă - se observă în caz de anomalii de dezvoltare a v/urinare, ureterului, uretrei. Uneori este cauzată de intervenții chirurgicale, apariția fistulelor cu organele vecine (fistule vezico-vaginale; vezico-rectale; uretro-vaginale; uretro-rectale);

nereținerea urinei- imposibilitatea de a reține urina în urma chemărilor imperative, chinuitoare, dureroase. Se indentifică în cistite acute, adenom de prostată gr. I. La copii acest simptom poate apărea în timpul jocurilor concentrate, vezica urinară fiind plină, și ei uitând de micțiune;

retenție de urină (micțiune incompletă) - evacuarea 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) neuroreflexă:
 - 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 să fie diferențiată de *anurie*;

retenția cronică de urină - apare la închiderea incompletă a căilor urinare inferioare de către un obstacol. Cel mai frecvent se atestă în adenomul sau scleroza de prostată;

Isuria paradoxa- apare în urma reinerii cronice de urină timp îndelungat, la dilatarea decompensată a aparatului muscular și sfinelcrian al v/urinare, din cauza acumulării urinei reziduale. Urina se elimină involuntar! picătura. Se depistează în adenomul de prostată de gr. III.

3. MODIFICĂRI CANTITATIVE ȘI CALITATIVE ALE URINEI

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, având, de regulă, 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 Adison.

Oliguria - este micșorarea cantității de urină eliminate în timp de 24 ore (mai puțin de 500 ml). Poate fi și fiziologică (întrebuințarea unei cantități mici de lichid, febră, efort fizic, hipertranspirații) și patologică (insuficiență renală acută și cronică, sindrom nefrotic, stări 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 consideră *anurie*, când cantitatea de urină este < 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 (tromboză vasculară, șoc, colaps, deshidratare masivă);
- 3) *Renală* - afectarea rinichilor în urma unor maladii, intoxicații acute (glomerulonefrită acută, intoxicații cu diverse substanțe chimice, medicamente, incompatibilitate sanguină 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 nefroitiiza 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 g de substanțe organice și neorganice (35 g organice, 25 g - neorganice). Aceste substanțe dizolvate în urină îi redau o densitate anumită, care în decurs de 24 ore variază în medie de la 1003 la 1030 un., în funcție de concentrația lor.

stciiuria climinaic tic urina Cil clnsiliilc marc (1025 IO 10) Ne ih |.r.ka/a în diabetul zaharat, hiperparalireo/.ă, dai și în uncie maladii renale.

Uipostenuriu micșorarea densității urmei ea urmare a scăderii funcției de i .un enlrare a rinichilor. I sic caracteristica pentru Insuficienții Renala Cronică, pi uliu stadiul de poliurie al Insuficienței Renale Acute, pentru diabetul insipid.

/ ostenuria - starea când densitatea urinei, indiferent ele cantitatea tle lichid întrebuințată în timp de 24 de orc, nu se schimbă.

l:oliipostenuria - densitatea urinei este egală eu densitatea plasmei (serului sanguin), fapt ce denotă o insuficiență renală cronică, când rinichii elimină apă (ui ina lară nici o densitate), iar substanțele, deșcurilc rămân în sânge.

I luna normală este transparentă, de culoare galben-străvc/.ie.

Iroteinuria - apariția proteinei în urină. Indicele normal poale atinge 0,03.1 g/l. Deosebim proteinurie *adevărată* (proteinele sunt prezente în urma înainte ca aceasta să ajungă în bazinet) și *falsă* (proteinele pătrund în nună după ce ea a ajuns în căile urinare superioare) - se constată în caz de piuric, hematurie, neoplasme etc. Proteinuriile adevărate se pot clasifica în *glomerulare*, datorită tulburărilor de permeabilitate glomerulară (de pildă, în sindrom nefrotic), *tubidare*, datorită leziunilor de reabsorbție a proteinelor (în IRA, pielonefrită etc).

('etonitria - apare în cetoacidoză diabetică.

Piuria prezența puroiului în urină.

Leucociluria - prezența leucocitelor în urină.

Ilemaluria - prezența sângelui în urină (eritrociturie)

Distingem următoarele forme de hematurie:

inițială (uretro-prostatică), terminală (vezicală), totală (renală);

macrohematurie (se vizualizează macroscopic) și microhemaluric (microscopică);

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

('V/w//7/r/«-aparițiacilindrilorîn urină. Cilindrii potfi: *hialinici*, *granulași*, *cirosi*, *leucocitari*, *hematiei*, *epiteliali*. Cilindruria în bolile urologice se depistează mai rar.

Bacteriuria - prezența în urină a bacteriilor specifice și nespecifice (*E. coli*, sialflococ, streptococ, *Proteus vulgaris* etc).

în mod normal, urina este sterilă !

Pneumaturia - eliminarea cu urina a aerului și gazelor. Are loc în urma diverselor manipulații invazive.

Lipuria - prezența în urină a lipidelor. Are loc în traumatismele, 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.

4. ELIMINĂRI PATOLOGICE DIN CAILE URINARE

Eliminările purulente în uretrite, prostiilitate, gonoree, tricomoniază.

Prostatoreea după actul de micșionare sau de ejaculare, pe uretră se elimină conținutul lichid al spermei, lărat pre/ența spermatozoizilor (atonie, hipotonia prostatei).

5. SCHIMBĂRI ÎN SPERMĂ

În condiții normale, 1 ml de spermă conține mai mult de 60 mln de spermatozoizi, din care 80% sunt activi — mobili timp de 30'.

Asperniatism lipsa ejaculației în timpul actului sexual cu păstrarea erecției.

Azoospermie lipsa în ejaculat a spermatozoizilor dezvoltati, apti pentru fecundarea ovulului.

Oligoazospermie - lipsa numărului necesar de spermatozoizi în ejaculat: de la 30 la 3 mln, din care activi sunt 30% (ne dezvoltarea testiculelor, criptorhidie, anomalie de dezvoltare).

Necrospermie - în ejaculat cantitatea de spermatozoizi e normală, însă nu-s activi - mobili (proces patologic în testicule).

Hemospermie - 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. *PyKoeodcmeo no yponozuu*, no/i peziakUMCH H. A. JlonTKHHa, MockBa, MeTHUMna, 1998, 2-n TOM.
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.

Capitolul M

EXAMINAREA BOLNAVULUI UROLOGIC ȘI METODELE DE DIAGNOSTIC

(Conf. /)/•. li. Ceban, Conf.". I)r. I. Dumbrăveanu)

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

Anamneză - 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 micșionare, febră, alterări calitative sau cantitative ale urinei), bolnavul va fi interogată asupra *antecedentelor heredo-colaterale*. Malformațiile congenitale (rinichii polichistice, 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 important în apariția bolii.

În cadrul antecedentelor personale la femeie, se va acorda atenție antecedentelor fiziologice (menzis, sarcini, avorturi, menopauză) și celor patologice. Interogatoriul va începe cu bolile copilăriei (scarlatină, parotidită epidemică), apoi anamneză 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 litiazică, infecții urinare repetate, epididimite cu evoluție trenantă. În litiaza urinară deseori sunt semnalate eliminări de calculi, piurie 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, intervențiilor 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 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 urogenital 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 tulbure, 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 sanguinolentă, coagulându-se în borcan. În explorarea clinică a aparatului urogenital 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 palpăre a rinichilor:

1. *Procedeul Guyon.* Palparea bimanuală a rinichiului în decubit dorsal, iar examinatorul 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 procedurii Guyon.

3. *Procedeul Glenard* se execută monomanual cu bolnavul în decubit dorsal, sau în picioare. Se utilizează mai rar.

4. *Procedeul Obraz/ov-Strajcsco* prevede palparea rinichilor în poziție orizontală și verticală. Această manevră este aplicată pentru rinichiul ptozat sau flotant.

În regiunea lombară¹ cu declanșarea durcilor (simptome caracteristice

Auscultația se efectuează în regiunea abdomenului, de-a lungul ax aortic pentru diagnosticarea suflului sistolic (stenoza arterelor renale: Hipertensiunea Renovasculară.

Vezica urinară

Inspecția poate evidenția în regiunea hipogastrică sau suprapubiană fise cicatrice, glob vezical. Palparea se poate efectua monomanual și bimani (la femei *per vaginum*, la bărbați *per rectum*). Percuția se utilizează pe depistarea retenției de urină.

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

Masajul prostatei poate facilita obținerea secrețiilor pentru examen microscopic și bacteriologic. Secreția va fi recoltată steril; clacă ușoară se obține prin secreție, bolnavul va fi invitat să urineze, recoltându-se urina din primii după masaj.

Tușeul rectal este una din cele mai importante investigații în urologie trebuie efectuat fiecărui bolnav care se adresează medicului urolog și la bolnavii trecuți de vârsta de 45 de ani care se adresează oricărei specii medicale, mai ales pentru depistarea precoce a unui cancer de prostată modificări clinice.

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

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

Examenul de laborator

Se efectuează după examenul clinic complet al bolnavului.

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

Aspectul macroscopic al urinei reflectă în linii mari funcționalitatea rinichilor. Se va nota volumul de urină eliminat, culoarea, mirosul, aspectul **lichidian**, capacitatea excretorie a rinichiului, de respirație, pierderi

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

Examenul aparatului urogenital 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 tulbură, de culoare roșie, cu cheaguri sau net sanguinolentă, coagulându-se în borcan. În explorarea clinică a aparatului urogenital se folosesc metodele clasice: inspecția, palparea, percuția și auscultația.

Rinichii

Inspecția regiunii lombare va pune în evidență dispariția depresiei 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 palparea rinichilor:

1. *Procedeul Guyon.* Palparea bimanuală a rinichiului în decubit dorsal, iar examinatorul 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, percependu-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 palperii. Se execută cu două mâini, asemănător procedurii Guyon.

3. *Procedeul Glenard* se execută monomanual cu bolnavul în decubit dorsal, sau în picioare. Se utilizează mai rar.

4. *Procedeul Obrazțov-Slrajesco* 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 renale acute).

Auscultația se efectuează în regiunea abdomenului, de-a lungul axului lăuntric pentru diagnosticarea suflului sistolic (stenoza arterelor renale) în hipertensiunea Renovasculară.

Vezica urinară

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

Examinarea clinică a prostatei și veziculelor seminale se face prin tușeu rectal. Poziția de examinare a bolnavului poate fi genu-pectorală, ori în picioare, cu trunchiul flectat pe masă, ori ginecologică. Prostata normală are volumul unei castane. Ea este formată din doi lobi separați de un șanț median, are suprafața netedă, consistența 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.

Tușeul 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.

Veziculele seminale sunt situate profund, la baza prostatei și vezicii urinare. În mod normal ele nu sunt palpabile; pot fi palpate însă când au volumul mărit sau sunt 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, transiluminarea (diafanoscopia).

Examenul de laborator

Se efectuează după examenul clinic complet al bolnavului.

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

Aspectul macroscopic al urinei reflectă în linii mari funcționalitatea rinichilor. Se va nota *volumul* de urină eliminat, variațiile cărui sunt legate de aportul lichidian, capacitatea excretorie a rinichiului, de 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. Methechinoglobina împrumută urinei o culoare brună; ea devine negricioasă în alcaptoniic și în elaiinui ie. Culoarea inclusă este caracteristică sindroamelor icterice. În caz de lipurie, culoarea devine lăptoasă (fistulele limfo-urinare). Unele medicamente pot modifica, de asemenea, culoarea urinei: fenoflialena, amidopirina, nitroxolina, albastru de metilen, 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 pH-ului se situează în mod normal între 5,8-7,4. Reacția alcalină a urinei se depistează după ingerarea de substanțe alcalinizante, regim alimentar vegetarian excesiv și în infecțiile urinare cu germeni care secretă urează și care vor descompune ureea urinară în amoniac. Determinarea valorii pH-ului 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 1 (Semiotica bolilor urologice). Se determină densitatea cu urodensitometrul.

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 a nu distruge elementele celulare.

Leucocituria (piuria). În mod obișnuit, 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 (proces inflamator) leucocituria crește semnificativ și leucocitele se aglomerează, apoi se degradează (piocite).

Leucocitiuria. 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 poate depista până la 1000 hematii la indivizi normali. O altă metodă cantitativă care permite stabilirea "debitului celular" la 1 ml de urină, este proba după Almeida-Neciporenko. Norma leucocitelor - până la 2000-4000 pe 1 ml, a hematiilor până la 1000 pe 1 ml.

Aspectul calitativ și *leucocituriei* este la fel de important. În pielonefrită cionică se observă *celulele Sternhelner Malbin* leucocile sau celulele strălucitoare (gittercells). În urina hipostomică, după o colorație supravitală, ele apar ca celule strălucitoare mari în volum, colorate în albastru, însoțite de mișcări browniene.

În cucocelele polimorfonucleare, în condiții artificiale hipostomice (adică la adăugarea în urină a apei distilate), apar ca celule mărite în volum cu mișcări browniene în citoplasmă (dar fără colorație) și se numesc *leucocile 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 al aparatului urinar.

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

Examenul citologic al sedimentului are o mare valoare diagnostică 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 urocultura:

1. **Calitativă.** Se efectuează pentru identificarea germenilor responsabili de o infecție urinară și pentru testarea 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 la una din probe se obține o valoare de 1021, proba este considerată normală.

2. **Proba Zimnițki.** Are avantajul că bolnavul este supus unui regim alimentar și lichidian normal. Urina este colectată după fiecare 3 ore, atât ziua, cât și noaptea. Se determină volumul și densitatea.

Osmolaritatea urinei Determină numărul de substanțe dizolvate în urină. În normă, la adulți osmolaritatea este în medie de 1400 mosmol/l,

4. *Apreciere filtrației glomerulare* se bazează pe principiul *clearance-ului creatininei endogene*.

Clearance-ul unei substanțe, este 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 urogenital.

1. **Radiografia reno-vezicală pe gol** este investigația primară și obligatorie în urologie. Ea va preceda întotdeauna urografia, iar interpretarea datelor 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-abdominale și pelvine. Modificări patologice decelabile pe radiografia renovezicală pe gol:

- *Sistemul osos*: metastaze, artroze, spina bifidă, scolioză.
- *Conturul renal*: creșterea sau diminuarea sa; deformarea, dispariția conturului renal și a marginii externe a mușchiului psoas.
- *Imagini radioopace*: nefrocalcinoză, calcificări tuberculoase sau neoplazice, calculi bazineali, 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 standard. Se injectează intravenos o substanță de contrast triiodată (urografin, verografin, odiston etc), o fiolă de 20 ml, 0,5-1 ml/kg

corp. Primul clișeu urografic se face la 5- 7 minute de la injectare, II 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 vârstă și în obstrucțiile căilor urinare.

2. *UIV în perfuzie.* Este aplicată 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 furosemid, apoi se fac clișee la fiecare 2 min, timp de 10 min. Se utilizează în hidronefroze.

4. *UIVminutată (Ravasini).* Se aplică în HTA renovasculară, se fac 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 producții iodați
- sarcină
- mielom multipu
- insuficiență renală acută (IRA) (prerenală, renală)
- insuficiență renală cronică (IRC) 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 (uretrită, cistită 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 lumoaară bazinetală. Pe cateterul ureteral se introduc 4-5 ml aer. Calculul apare sub forma unei umbre mai opace, înconjurată de o zonă transparentă.

5. Pielografia anterogradă: introducerea substanței de contrast se face prin nefrostomă sau prin puncția percutanată a unui colice în caz de obstacol netrecut.

6. 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.

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

8. 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).

9. Retropneumoperitoneul constă în insuflarea de oxigen, sau aer, în spațiul retroperitoneal. Are indicație în depistarea tumorilor renale și suprarenale.

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

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

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

13. Limbografia. Vizualizarea radiologică a sistemului limfatic retroperitoneal și din micul bazin, este indicată în tumorile urologice limfolice (tumorile testiculare, vezicale, prostatice).

14. Tomografia computerizată. Tomografia computerizată este o metodă relativ nouă de diagnostic, care oferă un aport informațional substanțial și este aplicată pe larg, în special în diagnosticul și stadializarea tumorilor urogenitale. Cu ajutorul tomografiei 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 apreciable la tomografia computerizată.

Prin procesare computerizată se obțin imagini maxim apropiate de real. În acest scop se folosește peste 2000 nuanțe de gri, câte una pentru fiecare unitate convențională de densitate. Între 1000 UH (unități Hounsfield) cea mai mare densitate posibilă, compacta 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
- grăsimea 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 furnizează date obiective asupra morfologiei rinichiului. Redă fidel volumul și conturul acestuia. Astfel, renoscintigrama are indicație în malformațiile congenitale ale rinichiului, în tumorile și chisturile renale, în bolile renale de origine vasculară.

Ecografia (ultraionografia)

Metoda imagistica de puma intenție In 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, prostatei, testiculelor, uretrei etc.)
- în situații le când cistoscopia sau explorări le 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 al 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 ale spațiului retrovezical, a prostatei, trigonului vezicii și 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 rezectoscopului, ceea ce permite plasarea sa aproape de leziunile vezicale. Metoda face posibilă identificarea mai corectă a tumorilor vezicale și a infiltrării tumorale, vezica fiind vizualizată mult mai bine ca la ecografia transabdominală.

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

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

RMN (Rezonanța Magnetică Nucleară)

Explorarea se datorează proprietăților atomilor de hidrogen din corpul uman. 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 omenesc este pus într-un câmp magnetic, nucleele de hidrogen ale corpului se orientează pe liniile de forță magnetică. Dacă nucleele de hidrogen sunt stimulate endogenic, 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 ca 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 diferitele țesuturi ale corpului uman și depind de caracterul țesutului. În organism sunt și alte nuclee RM, 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 oii vară;
- 2) bujiile filiforme și cilindro-conice;
- 3) sondele uretrovezicale;
- 4) sondele uretrale;
- 5) instrumentele metalice;
- 6) instrumentele folosite pentru investigații și tratamente endoscopice;
- 7) fibroscoapele urologice.

Calibrul acestor instrumente este reprezentat de un număr înscris 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 diametrul de 10 mm.

Exploratorul cu bulă olivară se întrebuințează 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 conservator al stricturilor uretrei.

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

Sondele Pezzer servesc 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 rezeția transuretrală sau enuclearea transvezicală a unui adenom de prostată.

Cateterale ureterale sunt radioopace și au pe suprafața lor gradații din centimetru în centimetru și din 5 în 5 centimetri, pentru a putea stabili distanța la care au fost introduse în ureter. Sonda ureterală standard se folosește în mai multe scopuri: pentru recoltarea urinei direct din bazinet, pentru efectuarea pielografiei prin introducerea retrogradă a substanței de contrast în bazinet 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 volute ce realizează fixarea în bazinet și vezică. Este o sondă picloureterovezicală autostatică și se mai numește „Double J” sau „Double Pig Tail”.

Instrumente de metal:

Dilatoarele Benigne sunt instrumente curbe sau rectilinii lipsite de lumen. Se întrebunțează 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 operatorie* 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: *uretrocistoscopul* cu lumină rece, *rezectoscopul*, *uretrotomul optic*. După anii 1980, prin dezvoltarea și perfecționarea acestei aparaturi, apar fibroscoape destinate explorării și tratamentului unor afecțiuni și ale aparatului urinar superior: *ureterorenoscopul* și *nefroscopul percutanat*.

Rezectoscopul este prevăzut cu o teacă, obturator și elemente de lucru propriu-zise, caic arc 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 transmiterii 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, folosirea instrumentarului optic și chirurgical adecvat, în ultimii ani, a devenit atât o metodă endoscopică de diagnostic, cât și o metodă endoscopică de tratament. În urologie, laparoscopia are următoarele indicații:

1. *In scop diagnostic:*
 - stabilirea sediului testiculului ectopic;
 - standardizarea preoperatorie a cancerului renal, vezical, al prostatei, testiculelor prin vizualizarea laparoscopică și biopsie.
2. *In scop terapeutic:*
 - ligatura venei spermatică în cura chirurgicală a varicocelului;
 - orhiectomia în testiculul 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, are 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 selectivi

1. Sincscu I., *Urologie clinică*. Editura medicala AM ALTHA, București, 1998.
2. Ursea N., *Tratat de nefrologie*, 1994, București.
- i. Nicolescu D., *Urologie*, Editura didactică și pedagogică, București, 1990.
4. *Pymeodcmeo no ypojioeuu, aojx pcaaKUHeH H. A. JToaTKHHa, MockBa, Mc;umniia*, 1998, 2-u TOM.
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.

Capitolul III

MALFORMAȚIILE APARATULUI UROGENITAL

(Dr. A. Buza, Prof. Dr. A. Tănase)

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

Etiologic 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. Ulterior E. I. Himpelson a clasificat (1949) 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 ale rinichilor și căilor urinare superioare, în 1987, N. A. Lopatkin a propus următoarea *clasificare de anomalii renale*:

I. Anomaliile vaselor renale

1. Anomalii de număr și poziție a arterei renale'

- a) arteră renală suplimentară
- b) arteră renală dubla
- c) artere multiple

2. Anomalii deforma și structură a arterei renale:

- a) anevrismul arterei renale (uni- și bilateral)
- b) stenoza 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 stânga (vena renală inelară, vena renală retroaortală, extracavă)

II. Anomalii de număr

- a) aplazie (agenezie)
- b) rinichi dublu complet și incomplet
- c) rinichi supranumerar (3 rinichi)

III. Anomalii de volum - hipoplazia

IV. 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")

V. Anomalii de structură a rinichilor

5. Displazie renală (rinichi rudimentar, rinichi miniatural)

2. Rinichi multichistic

3. Rinichi polichistic:

- a) forma juvenilă
- b) forma adultului

4. Chistul parapielic, caliceai și pelvian

5. Anomalii caliceo-medulare:

- a) megacalicoză, polimegacalicoză
- b) rinichi spongios

VI. Anomalii renale combinate

- a) cu reflux vc/ieo renal (RVK);
- b) cu obstrucție infravezicală
- c) cu KVR și obstrucție infravezicală
- d) cu anomalii ale ailor organe și sisteme (genital, osteomuscular, cardiovascular, digestiv)

Anomalii de vase renale

Anomalii de număr și poziție a arterei renale. *Artera renală dublă:* rinichiul este alimentat cu 2 artere renale de același calibru. *Artera renală suplimentară* este de un calibru mai mic, decât 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 obstacol pentru pasajul urinar și dezvoltarea hidronefrozei. *Arterele renale multiple* cei mai frecvent se depistează în rinichi anomaliilor (rinichi în potcoavă, rinichi ectopie) și pot provoca hipertensiune arterială sau venoasă cu hemoragii renale. *Anomalia de poziție a arterei renale* (distopia locului de pornire a arterei) este o patologie caracteristică pentru tipul de distopie (ectopie) a rinichiului: lombară-derivație joasă a arterei din aortă; iliacă-derivația arterei renale din a.iliacă comună; bazinetală - derivația arterei din a.iliaca internă. Diagnosticul anomaliilor de poziție și număr se face prin intermediul Doppler-ecografiei și angiografiei renale.

Anomalii de formă și structură. *Anevrismul* 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 depinde de localizare și constă din 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 depistează la femei cu rinichi ptozat. Simptomul de bază al stenozei fibromusculare este hipertensiunea arterială. Cea mai semnificativă metodă de diagnostic este angiografia renală. Tratamentul stenozelor este chirurgical - dilatarea intraluminală cu balon, rezecarea și plastia segmentului stenozat cu proteze vasculare și sintetice, anastomoze splenorenale, rezecarea segmentului renal sau nefrectomie.

Fistula arteriovenoasă congenitală. În caz de fistule arteriovenoase, tensiunea în sistemul venos renal este mărită - intervine hipertensiunea renală

venoasă fistulară. Cele mai frecvente simptome în caz, de fistulă sunt: varicocelul venei cordonului spermatic la bărbați și varicoza venelor ovarice la femei, hematuria, proteinuria, hipertensiunea arterială. Diagnosticul patologic se face în exclusivitate prin intermediul angiografiei (aortografia, venografia). Tratamentul este chirurgical - embolizarea vaselor renale, rc/ccarea segmentului renal, nefrectomia.

Anomalii congenitale ale venelor. Distingem *vena 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 severe. Diagnosticul venelor suplimentare este bazat pe urografia excretorie, venocavagrafie, venografia renală. Venele suplimentare nu necesită tratament special, doar în cazurile când ele provoacă hidronefroză, urolitiază, pielonefrită, 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 stânga* se identifică 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 stânga* poate fi solitară sau multiplă. Simptomul tipic pentru această anomalie este hematuria și proteinuria. *Vena renală pe stânga extracavă*, pentru această anomalie este caracteristică direcționarea venei renale în jos, spre artera iliacă comună. În locul confluenței cu artera iliacă, vena renală poate fi strangulată de artera iliacă, provocând o retenție în sistemul venos renal.

Anomalii de număr

Agenezia (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.

Rinichi dublu. Destul de frecventă, această anomalie se caracterizează prin prezența în spațiul aceluiași rinichi a două mase parenchimotoase, 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 (duplicitate

incompletă, ureter în "Y", ureter fisus) 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 tic jenă moderată; cele două uretere 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 al complicațiilor ei constă în intervenții plastice la nivelul ureterului sau nefrurerectomia hemirinichiului alterat.

Rinichi supranumerar. Este o anomalie extrem de rar depistată în care rinichiul este situat inferior, de obicei, în bazinul mic. În cele mai multe cazuri, rinichiul supranumerar 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 funcțional 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, distrofic de origine renală) și treptat se ajunge la insuficiență renală cu evoluție progresivă. Rinichiul hipoplazic poate fi însăși rău tolerat-provoacă dureri, infecție, 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 scleroatrofic, situație în care numai examenul histologic precizează diagnosticul.

Tratamentul rinichiului hipoplazic se aplică în funcție de suferința clinică și influența leziunii asupra organismului. Rinichiul bine tolerat și descoperit

Intimplator poate fi lasat pe lor. In cazul rinichiului hipoplazic complicai, SC impune nelicctoinia. Ilipoplazia renala bilaterală poale li cau/a insuficienței renale cronice, lapi ce necesită o consultare permanentă la medicul urolog și nefrolog.

Anomalii de poziție și formă ale rinichiului

Ectopia (distopia) renală. Liste caracterizată prin poziția anormală congenitală a rinichiului. Rinichiul are pediculul scurt, legat de vasele mari, ureteral are o lungime corespunzătoare poziției rinichiului. Ectopia renală se deosebește de rinichiul ptozat prin faptul că ultimul se află inițial 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, ureteral se varsă în vezică pe partea homolaterală.

Ectopia toracică este rară și se caracterizează 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 l'oramenul Bochdalek.

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

Diagnosticul este adesea simplu de stabilit cu ajutorul urografiei intravenoase. La o suspexie de malformație congenitală, ecografia se impune 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 ale rinichiului

Simfizele renale. Sunt 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 alcatuit din doua mase renale distincte, situate de o parte și de alta a coloanei vertebrale, fuzate în polul superior sau inferior de o masă parenchimatoasă sau un istm fibros, ce încălcea lima mediană.

Simptome. Complicații. Un marc număr de purtători tic 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, lomboabdominală 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 se face o nefropexie bilaterală (Foley).

Anomaliile de structură ale rinichilor

Displaziile renale sunt 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 recesivă, caracterizată prin prezența la suprafața și în masa parenchimului renal a numeroase chisturi care nu comunică cu cavitățile rinichiului.

Cavitățile rinichiului suni 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. Ciravitatea 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 colectorii la unirea cu tubii unificeri.

Sunt descrise trei forme de polichistoză renală:

1. *polichistoză nou-născutului* este ereditară prin transmitere autozomal-recesivă. La copil, maladia este gravă, apare în curând 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, când survin unele complicații;

3. *polichistoză la maturi*. La adult boala are o transmitere autozomală, 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;

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

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

- mărirea dimensiunilor rinichilor, în special a axului longitudinal, cu apariția boselurilor pe conturul lor în formele avansate;
- dimensiunile căilor excretorii depășesc, în general, valorile normale, ele sunt alungite, fine, delicate, dezorientate;
- leziunile sunt întotdeauna bilaterale, dar nu și simetrice;
- calicele au configurații variate ca formă (turtite) și dimensiuni (mărite, cu tije subțiri cu aspect de trapez, triunghi, rozetă);
- bazinele sunt adesea mici, orizontalizate, implantate în formă de "T" pe axul caliceal și, rareori, când un chist este rupt în calea de excreție, cavitățile

chisturilor se umplu cu substanța de contrast, Alteori bazinele suni împinse către linia mediană sau calic 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, ruptură a chisturilor, anurii etc.

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

Tratamentul chirurgical are indicații restrânse la: formele foarte dureroase, datorită dezvoltării exagerate și compresiei 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 din cauza absenței aparatului secretor și poate fi uni- sau bilateral. Multichistoză 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 calibrul 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 al rinichiului.

Diagnostic. Chistul renal evoluează cel mai des asimptomatic. Ecografia evidențiază lumina lichidiană, în timp ce arteriografia precizează existența zonei avasculare, corespunzătoare pungii chistului. Examenul radiologic oferă datele necesare pentru stabilirea diagnosticului. Pe radiografia simplă aria renală poate fi mărită, uneori apar zone de calcificai la periferia chistului. Sirografia informează asupra funcției rinichilor, devierilor, compresiunilor pe căile de excreție generate de dezvoltarea chistului. Sunt folosite în diagnostic tomografia computerizată și rezonanța magnetică.

Diagnostic diferențial. Examenul efectuat permite 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, patologia trebuie diferențiată de chistul hidatic renal și cu hidronefroza gigantă. Metodele de diagnostic al maladiilor 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 excretorii, organelor adiacente, apăsare sau tracțiune asupra vaselor renale.

Tratament. Chistul solitar renal necesită tratament chirurgical. Indicația de intervenție și momentul ei depind de volumul chistului și de tulburările pe care le provoacă. De asemenea, se va ține seama și de gradul de afectare al 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 maximă a conținutului lichidian. În cavitatea chistului se injectează diverse substanțe sclerozante (95% ethanol, alcool etc.);

2. rezecția subtotală a chistului cu hemostază pe linia de secțiune. Se recomandă cauterizarea peretelui rămas, care nu poate fi extirpat.

Chisturile parapielice sunt 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 din resturi ale canalului Wolff, care nu s-au unit cu blastemul metanefrogen. Majoritatea chisturilor au fost considerate a fi 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 calicelui ce sunt însoțite de stază și dureri surde cu deformări ale căilor excretorii. unul din efectele compresiunii chistului asupra pediculului renal ar fi hipertensiunea arterială; fiind chistul este voluminos, 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 opacizat, cu un defect radiotransparent regulat la nivelul chistului. Confuzia cu o tumoră renală poate fi evitată și cu ajutorul ecografiei sau al arteriografiei renale, care confirmă existența tumorii lichidiene și avasculare. S-a recomandat în completarea acestor explorări și puncția-aspirație a chistului, care poate pune diagnosticul de tumoră lichidiană sau neoplasm. Deoarece 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. Când există condiții tehnice, se poate face puncția percutanată a chistului, ghidată ecografic, 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 din cauza aderențelor intime între cele două formațiuni. În situații rar întâlnite 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 piramelor renale* sau ectazie canaliculă precaliceală. Este o varietate rară de chisturi renale, caracterizată prin prezența de formațiuni chistice în zona medulară, în piramide, în vecinătatea papilelor. Maladia este, de obicei, bilaterală, dar nu simetrică ca evoluție, e mai frecventă la adult decât la copil și predomină la bărbați.

Semne clinice. Afecțiunea este compatibilă, în general, cu o viață normală, rareori evoluează negativ, situație în care funcția renală se alterează progresiv. Semnele clinice se manifestă odată cu apariția complicațiilor: infecția renală, litiaza 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 simptomelor, 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, papililele 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 caliceo-medulare. Diverticuli caliceali sunt cavități chistice căptușite de epiteliu de tranziție, cu sediul în parenchimul renal, la periferia calicelor minore, de care sunt legate printr-un canal strâmt.

Megacalculoza. Este o dismorfogenie a piramidelor renale (Puigvert), caracterizată printr-o dilatație generalizată a calicelor, hipoplazia medularei, iar 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 sunt transformate în niște cavități (cu fațete) grupate în jurul unui bazinet normal.

Calicele extrarenale sună anomalii caracterizate prin prezența calicelor majore și minore, împreună cu bazinetul în afara parenchimului renal.

Hidrocalculoza. Este o dilatație mai frecvent congenitală și mai rar dobândită a unui calice major, care comunică printr-un canal stenozat cu bazinetul. Cauza obstrucției țigii caliceale poate fi condiționată de vase (sindrom Froy), cicatrice după traumatisme sau infecții, acalazii (Waston, Williams).

Diagnostic. Afecțiunea poate fi descoperită întâmplător, cu ocazia unei explorări radiologice. Diagnosticul se impune când afecțiunea se manifestă prin semne de stază caliceală sau de infecție. Hidrocalculoza 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 megacalculoza. Hidrocalculoza se poate complica cu infecții și litiază prin stază în punge 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 la parte îmbinarea *anomaliilor renale cu refluxul vezicoureteral și obstrucția infravezicală*. Pentru aceste anomalii este caracteristică progresarea 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 enurezis. 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 mugurelui ureteral din canalul mezonefric. Clasificarea anomaliilor ureterale s-a efectuat după diferite criterii. Conform uneia 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 mânășă".
- E. Dilatații ureterale congenitale
 - 1. Cu obstrucții:
 - stricturi ureterale congenitale;
 - atrezia ureterală distală;
 - valve ureterale congenitale.
 - 2. Fără obstrucții (refluxul vezicoureteral)
- 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 di' 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. Ureteral 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 raport de sexe.

Uneori unul dintre segmentele ureterale se poate termina *orb* și fără legătură cu țesutul renal. Ureteral 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 ureteral ce drenează segmentul renal inferior (legea Weigert - Meyer).

Rinichiul corespunzător ureterului dublu este, de obicei, mai mare. Ureteral 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 ectopie poate fi situat intravezical, extravezical sau extraurinar.

În formele incomplete ureterele se unesc la toate nivelurile. Ureterele caic se unesc deasupra vezicii au fost numite uretere în "Y" (Lenaghan). Deschiderea unui singur orificiu în vezică este numită *ureter fisus*. Când joncțiunea se află în porțiunea intramurală a ureterului, acesta se numește nicler în "V" (Hartman și Hodson). Un tip rar de ureter dublu este cel în "Y" inversai, 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 sunt necaracteristice. Uneori pacientul acuză dureri abdominale sau lombare. Alteori se constată semne tipice infecției a aparatului urinar: febră, piurie, hematurie sau tulburări vezicale, adică polachiurie, disurie, enurezis sau incontinență de urină. În general, simptomatologia este legată de complicațiile survenite: pielonefrită, hidronefroza, litiază, hipertensiune arterială.

Diagnosticul. Examenul toracic mai simplu pentru suspectarea malformației congenitale este ultrasonografia rinichilor și urografia. În alte situații, bifiditatea incompletă poate fi vizualizată la scintigrafia dinamică, datorită refluxului vezicorenal. Cistoscopia completează datele urografiei, depistând două orificii ureterale în formele de ureter dublu. Injectarea de indigocarmină permite și evidențierea unui ureter ectopie în vagin sau în vulvă.

Tratament. Trebuie luată în considerare toleranța clinică, gradul obstrucției, existența litiazelor pe rinichiul mal format, coexistența ectopici 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 distracția unui segment renal, de obicei, acel superior, devine necesară heminefrectomia.

În formele complete de ureter dublu s-au preconizat diverse uretero-ureterostomii (Gibson). În cazurile de reflux se recomandă reimplantarea în submucoasa vezicală a ambelor uretere (Paquin, Cohen).

Anomalii de deschidere

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

Semnele clinice sunt: 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 ectopie și rinichiul supraiacent sunt normale, se poate practica o reimplantare a

ureterului In vezica In uretrul dilatai cu reflux și rinichi supraiacent cu funcție redusă este necesară heminefrureterectomia. Când rinichiul nu este alterat, se preconizează unele metode de tratament ale ureterului patologic și anastomoza între cele două ha/inele sau urclerc în porțiunea lor superioară (Ciibson).

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

Etiopatogenie. Ureterocelul este mai frecvent la fete, 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 a celor câștigați: stenoza congenitală sau dobândită a meatului ureteral, dezvoltarea incompletă a tecii Waldeyer, resorbția incompletă a membranei Chwala, atonia segmentului intramural al ureterului și alunecarea lui în vezică.

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

Diagnostic. Pe clișeele urografice aspectul leziunii este uneori tipic. Punga dilatăției 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 anterogradă, puncția directă, pe cale vaginală sau retropubiană; ureterocistografia retrogradă prezintă interes indispensabil pentru evidențierea unui eventual reflux vezicoureteral.

Tratament.

1. *Ureterocelul simplic* se poate trata prin electrozecție sau prin deschiderea punții prin electrocoagulare pe cale endoscopică sau transvezicală. A fost, de asemenea, recomandată meatotomia pe cale transvezicală (Hutch și Chisholm). Pentru evitarea refluxului se practică rezecția punții și reimplanțarea ureterului.

2. În *ureterocelul ectopic* s-au preconizat diferite procedee, în funcție de gradul de dilatație și infecție al ureterului supraiacent, al rinichiului contralateral sau celui dublu. Se propun incizia simplă a dilatăției (pe cale endoscopică sau chirurgicală), excizia parțială, excizia ureterocelului împreună cu ureterul și rinichiul corespunzător. Ureterocistostomia este o intervenție utilă după rezecția punții chistice pentru a preveni refluxul. Nefrureterectomia sau heminefrureterectomia 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, încrucișează incomplet vena cava la nivelul vertebrei a treia lombar, trece pe fața posterioară, apoi pe cea medială și anterioară, revenind în regiunea ileopelvică în situația normală.

Semnele clinice: colici nefrotice, infecție, litiază.

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

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, descrușcarea 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 vezicorenal

Definiție. Refluxul vezicorenal este starea patologică în care urina trece retrograd din vezică în uretere și rinichi, urmată de consecințele grave ale acestei situații. Anomalia se datorează incompetenței joncțiunii ureterovezicale congenitale sau dobândite.

Cauzele congenitale ale refluxului vezicoureteral: *?

1. Malformații urologice - ureterocel, diverticul paraureteral, extrofie vezicală, duplicitate ureterală;
2. Obstacol cervico-uretral (valve, stenoza);
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):

în I ou lorii li unu (u studiile clei luute în «. liniei) di urologic .1 l< ȘOSM și (, suni deșt 1 isc următoarele opui 1 de rcllux (<) Hrumariu, 2001)

I, *Refluxul vezicoureleral primar* este congenital și nu 1 asocial cu modificări neuroromusculare sau obslrucrive. Anomalia joncțiunii poate asocia 3 elemente în diferite grade:

- laxitatea Irigonului;
- 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 vezicoureleral .secundar* este consecința obstrucției ureterale, a unor boli neuromusculare sau golirii anormale. Cea mai frecventă cauză a RVU secundar este valva de uretră posterioară. Din alte cauze recunoscute lac parte scleroza detruzorului din vezică tuberculoasă, caustică sau cistită interstițială, anomalii congenitale ale implantării ureterovezicale (ureterocel, diverticul parauretral).

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

- Gradul 1: reflux care prinde numai ureteral;
Gradul II: presupune umplerea ureterului și a sistemului colector fără dilatarea acestuia (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 teșite, iar unghiurile nu mai sunt evidente;
- Gradul V: teșirea tuturor calicelor și pierderea impresiunilor papilare.

Semne clinice. Refluxul vezicorenal afectează preponderent copii mici (24% sub un an, 50% sub 3 ani) și predomină 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, enurezis, malformație, insuficiență renală).

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

Uretrocistografia retrograda și ntictionala C'istografia permite confirmarea existenței refluxului, precum și precizarea lipului:

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

Cistoscopia. Examenul endoscopic trebuie efectuat cu multă 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.

Tratament. Necesită administrarea de antibiotice și chimioterapice 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 dese 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 vezicorenal;
3. Refluxnefropatia;
4. Schimbările ureterului;
5. Dereglările funcțiilor renale parțiale și globale;
6. Malformații congenitale suplimentare;
7. Gradul de activitate al 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 o rezolvare chirurgicală ca: orificii ureterale distopice, ureterocel simple sau ureterocel 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 importanță deosebită. Starea anatomo-funcțională a aparatului urinar superior contează, de asemenea, la punerea indicației operatorii.

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

Mefta urciorul

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

- Malformații ale joncțiunii uretrocvezicale;
- Stenoză congenitală a joncțiunii uretrocvezicale;
- 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, diferitele 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 bazăesteurografia i/v. Uretrocistografiaretrogradă completează examenul. Sunt utile uretrocistoscopia și ureteropielografia, ecografia și scintigrafia dinamică. Investigații le 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 medicamentos 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 fete, se recomandă sondă *a demeure* timp îndelungat - 1-2 luni, cu întreruperi.

Tratamentul chirurgical *zsie* radical și trebuie adaptat la fiecare caz în parte. *Nefrurerectomia* este 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 sunt adeseori 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 rămâne derivarea la piele prin intermediul unui segment de ileon sau colon (Bricker). Modelarea ureterului a fost recomandată de Bischoff, care rezeacă porțiunea pelviană și o modelează, păstrând ostiul ureteral. Gregoir îngroapă extravezical ureterul

în scop anirellux Hendrcn eliberează ureterul în totalitate prin incizie largă extraperitoneală, rezececa excesul de lungime și, respectând vascularizația, micșorează lumenul ureteral până la dimensiuni convenabile pe o sondăututore. Operația se termină cu reimplantarea anirellux 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 până la nivelul canalelor ejaculatorie). Începând 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 comunicând cu zona ombilicului; oarbe, interne, când lumenul e deschis spre vezică sau oarbe externe, când lumenul este deschis spre ombilic.

Chisturile de uracă apar din cauza persistenței segmentului mijlociu al canalului alantoidian. Au drept conținut urină, lichid seros, mucos, puroi sau sânge.

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

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

Tratamentul este chirurgical. *Pronosticul* rămâne rezervat.

Anomaliile vezicii

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

Vezica 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.

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

Vezica în clepsidră este formată, de obicei, din două camere inegale. Ureterele se deschid în cavitatea inferioară.

Valvele colului vezical suni membrane mucoase ce se interpun între vezică și col și carc închid colul în timpul micțiunii,

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

Tratamentul. Exista 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 rămâne.

Diverticuli **congenitali** ai vezicii

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

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

Diagnostic. Urografia cu cistografie retrogradă sunt examene adesea concludente.

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

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

Maladia congenitală a colului vezical

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

Semne clinice. Diferă ca intensitate, sunt 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.

Diagnostic. Urografia arată răsunetul urinar superior, iar cistouretrografia observă răsunetul vezical. Este utilă cistoscopia: aspectul colului, vezică de luptă, diverticuli, uretrocroc.

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

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

Extrofia vezicală

Distingem următoarele forme de extrofie: *extrofie vezicula completa* 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. Sunt interesate, de asemenea, și scheletul micului bazin, uretra, ureterele și organele genitale.

Anatomie. Colul vezical nu este individualizat. Uretra la băieți are forma unui epispadias complet. La fete, uretra lipsește. Penisul este lat și scurt. Simfiza pubiană lipsește. Perineul este scurt. Ureterele se deschid pe peretele posterior al vezicii, traiectul ureteral este scurt, ceea ce permite refluxul și infecția ascendentă.

Etiologie. Se depistează mai des 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 sunt 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 sigma, implantare ureterocolică, ureterostomie cutanată.

Malformațiile uretrale obstructive

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

Distingem următoarele *leziuni obstructive congenitale*:

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

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

Diagnostic. Se bazează pe examenul radiologic:

- Urografia evidențiază schimbările caracteristice pentru obstacolul 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 tipuri de hipospadias:

- hipospadias 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;
- uretroplastie de reconstrucție.

Epispadiasul. Este o malformație mai rar depistată. Se caracterizează prin deschiderea uretrei pe partea dorsală a penisului. Există 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.

Capitolul IV

HIDRONEFROZA

(Conf. Dr. I. Ceban, Prof. Dr. A. Tănase)

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

Clasificare

1. *Hidronefroza primară sau congenitală*, ce se dezvoltă ca urmare a obstacolului înăscut în regiunea joncțiunii pieloureterale care dereglează evacuarea urinei din rinichi (segment stenotic, inserție înaltă a JPU, vas aberant JPU);

2. *Hidronefroza secundară sau dobândită* apare 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 unuia din obstacolele menționate în dereglarea pasajului urinar a regiunii uretero-vezicale (1/3 inferioare a ureterului) conduce la dezvoltarea *ureterohidronefrozei* unilaterale (hidronefroza 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 depistează la vârsta de 20-40 ani, mai frecvent la femei; afectarea se produce mai des unilateral, decât bilateral.

Ethlogle. Hidroncfroza întotdeauna se dezvoltă la apariția obstacolelor în pasajul urinei, caic sc pol locali/.a în oi iee sectoral tractului urinar, preponderent în joncțiunea pieloureterală.

(. *Oedopoa* împarte aceste obstacole în 5 grupuri:

1. Obstacole ce se afla 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.

Patogen ie.

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 III-dilatarea nu numai a bazinetului, dar și acalicelor(hidrocalicoză); micșorarea grosimii parenchimului renal și dereglarea considerabilă a funcției lui.

Stadiul III - atrofia gravă a parenchimului renal, transformarea sa într-un sac cu pereți subțiri.

La hidronefroză procesele de secreție și reabsorbție a urinei se păstrează, dar urmărim o stagnare care condiționează acumularea urinei în bazinetul renal. Aceasta permite considerarea rinichiului în hidronefroză 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 a calicelor conduce 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 al funcției renale nu-i îndelungat. Hipertrofia vicală a segmentelor musculare a calicelor și bazinetului e asociată cu subțierea lor, ceea ce dereglează pasajul urinei ducând la dilatarea bazinetului și calicelor renale, cu atrofia ulterioară a papilelor și parenchimului renal.

Deja după 24 ore de obstrucție a ureterului, începe atrofia piramidelor renale. În 6-10 zile, atrofia piramidelor atinge un grad avansat, papilele devin concave. Ansa Henle se scurtează și treptat dispăre. Se mărește tensiunea urinei în bazinetul renal, ceea ce conduce 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**

// Atrofia țesutului cortical

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

Tabloul anatomopatologii' depinde de stadiul bolii. În debut, schimbările de bază au loc în bazinet și calice. Se atestă pieloectazie - 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 sanguine, cât și cele limfatice ale bazinetului.

În stadiul final al hidronefrozei, bazinetul reprezintă un sac cu pereți subțiri format din țesut conjunctival macrofibrilar. Dilatându-se treptat, bazinetul comprimă parenchimul renal înspre periferie, dereglează circulația sângelui și limfei, ceea ce conduce la atrofia rinichiului.

Simptomatologia și evoluția clinică. Hidronefroză deseori se dezvoltă asimptomatic și este depistată numai la asocierea infecției, traumei renale sau întâmplător la palparea unei tumori fluctuante. Nu există simptome clinice caracteristice numai hidronefrozei.

Durerea în regiunea lombară sau abdominală are o intensitate diferită sau caracter permanent sâcâitor, iar în stadiile precoce se manifestă sub formă de *accese de colică renală*. La hidronefroză avansată durerile acute dispar. I lipertermia 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.

Hemaluria - nu atât de rar întâlnită, este uneori 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 conduce la descoperirea patologiei. Se manifestă prin urină tulbure, bacteriurie.

Insuficiența renală - este o consecință a 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 chiar și la prezența unui proces progresant. Insuficiența renală, de obicei, nu survine, deoarece rinichiul contralateral compensează funcția celui atacat.

Hidronefroză bilaterală conduce treptat la agravarea insuficienței renale cronice și la deces din cauza uremiei.

Complcații:

- pielonefrita 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
- *ecografici (ultrasonografia)* - tablou ecografic caracteristic pentru o formațiune cu conținut lichid. Este important să se aprecieze indicele parenchimos;
- *renografia radioizotopică, nefroscintigrafia dinamică* - putem obține o informație obiectivă despre starea funcțională a rinichilor și a parenchimului 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, a determina 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 în dimineața aceleiași zile);
- *arteriografia renală* se efectuează în hidronefroză pentru concretizarea stadiului hidronefrozei și depistarea vaselor aberante;
- *pielografia antegradă funcțională transcutană* - se aplică în cazurile când metodele enumerate nu pot fi efectuate sau nu ne permit 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, stabilirea cauzei care are o mare importanță în alegerea metodelor eficiente de tratament.

Diagnosticul diferențial. Hidronefroza necesită a fi diferențiată cu alte boli ale rinichilor și organelor cavității abdominale, în funcție de faptul care simptom al hidronefrozei prevalează în tabloul clinic:

- simptomul dolic cu nefrolitiază, rinichiul potat;
- palpator cu o tumoră renală sau retroperitoneală, cu polichistoza renală, chist renal solitar.

Tratament. Tratamentul hidronefrozei include, în primul rând, înlăturarea cauzei ce a condițional dezvoltarea procesului patologic cu păstrarea organului. În hidronefroza apărută în urma schimbărilor în regiunea joncțiunii pieloureterale sunt folosite diferite operații plastice. Drept indicații pentru operația plastică servesc acele forme ale hidronefrozei, inclusiv afectarea uni- sau bilaterală, în care funcția parenchimului este 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 presiunea îndelungată asupra acestora.

Reconstrucția joncțiunii pieloureterale:

1. După Folei - constă în formarea din lamboul bazinetal a unei dilatări în formă de pânză 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 "terminoterminal".
6. După Cucer - la stricturi mari a 1/3 superioare a ureterului (înlocuirea părții stricturate a ureterului din V2 inferioară a bazinetului).

Pielo-pieloanastomoză antevazală (la prezența vaselor suplimentare ce provoacă hidronefroza).

Nefrectomie - în cazul hidronefrozei unilaterale de gradele IV-V.

Prognostic. În hidronefroza unilaterală - relativ favorabil; în forma bilaterală - sever din cauza dezvoltării insuficienței renale cronice.

Cu cât mai devreme este executată intervenția chirurgicală în vederea păstrării organului, cu atât prognosticul este mai favorabil.

Bibliografie

1. Yponozim, no «peAiojHeH H. A. JlonTKHHa, MockBa «MeanunHa» 1982 r.
2. Onepamuenan yponozun, no ^ peflaRunen H. JlonTKHHa, H. II. IIeBUOa, M. «MeflHHHHa» 1986 r.

Capitolul V

PTOZA RKNALĂ

(Conf. Dr. E. Ceban)

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 său, rinichiul își mărește hotarele (limitele) fiziologice. De aici și sinonimul nosologic - *mobilitate patologică a rinichiului*.

Frecvența, La femei mai frecvent ca la bărbați (10:1), preponderent pe dreapta. Incidența patologiei este de 1,5% la femei și 0,1% la bărbați în vârstă 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 adiposfascial propriu al rinichiului. Apariția ptozei renale e condiționată preponderent de patologia aparatului lui ligamentar.

fixarea rinichiului drept e asigurată de plăcile peritoneului ce acoperă rinichiul anterior și formează o serie de ligamente - lig. hepatorenal și lig. duodenorenale. Rinichiul stâng este fixat de lig. pancreaticorenale și lig. licnorenale. Un rol considerabil în fixarea rinichiului îl joacă capsula fibroasă, ce aderă intim 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 a rinichiului are capsula ei adipoasă. Micșorarea volumului acestei capsule contribuie la apariția ptozei renale și rotației rinichiului.

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

Cauza frecventă a ptozei renale suni traumele însoțite de ruperea ligamentelor sau formarea unui hemalom al polului superior al rinichiului, ultimul se poate deplasa totodată 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 urma gravidității și nașterilor; o dispunere mai joasă a rinichiului pe dreapta și un aparat ligamentar mai puternic la rinichiul stâng.

Clasificare. Distingem 3 grade de nefroptoza:

Gradul I - în poziția verticală a corpului, la inspirație se palpează bine segmentul inferior al rinichiului, care la expirație se deplasează din nou sub rebordul costal.

Gradul II - în poziția verticală a corpului, tot rinichiul iese de sub rebordul costal, însă în poziție orizontală se reîntoarce sau se introduce nedol 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 însoțită concomitent de tracțiunea vaselor piciorușului renal.

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

Simptomatologie și evoluție clinică. În gr. I simptomele ptozei renale sunt minore și neobservate, se disting dureri surde în regiunea lombară cu caracter nepermanent, ce se întăresc la efort fizic și dispar în repaus sau în poziția orizontală a corpului.

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

Începând cu gr. II, se poate depista proteinurie și eritrociturie neînsemnate.

În gr. III durerile devin permanente, nu dispar chiar în poziția orizontală a bolnavului, ceea ce provoacă diminuarea considerabilă a capacității de muncă.

Complicațiile ptozei renale:

- colică renală
- proteinurie
- hematurie și eritrociturie - hemoragie fonică
- leucociturie și piurie - pielonefrită
- hipertensiune arterială
- hidronefroza

La unii pacienți, prezența pielonefritei sau a hipertensiunii arteriale poate li semnul clinic inițial al ptozei renale.

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

Hemoragia fornică la ptoza renală e provocată de hipertensiunea venoasă la încetinirea circulației sanguine în rinichi (stenoza venei renale). În mare măsură această hipertensiune poate duce la ruperea venelor zonei fornicaie. Iată de ce ea apare, de obicei, la efort fizic și dispăre în repaus total sau poziție orizontală.

Hipertensiunea arterială în ptoza renală poartă un caracter vasorenal, drept cauză a căreia servesc dereglările hemodinamice ce apar în urma micșorării lumenului arterei renale la extensie și torsiune. Pe lângă aceasta, existența îndelungată a ptozei renale se poate solda cu formarea stenozei fibromusculare a arterei renale, care provoacă hipertensiune arterială.

Hidronefroza poate apărea în gr. III al ptozei renale, ca urmare a fixării fixe a ureterului, comprimării lui de către un vas aberant sau aderență cicatriceală.

Diagnostic. Acuza - dureri surde în regiunea lombară în poziția verticală, care se întăresc la efort fizic și dispar în poziția orizontală a corpului.

- *Anamneză* - 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 palpare se determină gradul ptozei renale (I, II, III).

Metoda de bază în diagnosticul ptozei renale este investigația radiologică:

Urografia excretorie se execută în pozițiile orizontală și verticală (ortostatică). Deplasarea rinichiului în jos în poziția verticală a corpului mai mult de 1,5 de vertebră, în comparație cu poziția orizontală, confirmă 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 ptozei de distopia rinichilor.

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

Diagnostic diferențial. În primul rând, este necesar de a diferenția ptoza renală de distopia renală. Pentru aceasta folosim:

- ecografia,
- 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

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

Tratamentul chirurgical. Indicații pentru acesta servesc durerile ce diminuează considerabil capacitatea de muncă a bolnavului, pielonefrita rezistentă la tratament conservator, hipertensiunea vasorenală (ortostatică), hipertensiunea venoasă renală cu hemoragie fornică. hidronefroza, nefrolitiază.

Contraindicații — splahnoptoză generală, vârsta înaintată a bolnavilor.

Tratamentul chirurgical constă în fixarea rinichiului în loja lui normală - *nefropexie*. Condiția de bază ce se impune în 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 paraneural, mușchi) cu sau fără suturarea capsulei fibroase.

Cele mai răspândite intervenții chirurgicale din primul grup sunt: operația *Oedopoe* - fixarea rinichiului cu catgut Nr.5 de capsula fibroasă la coasta XII; - Metoda *Kelly - Dodson* (analgică) fixarea se face nu numai de coasta XII, dar și de mușchii regiunii lombare. Principiile metodelor *Albaran ~ Marion, Vogel, Narath* constau în fixarea rinichiului la coasta XII cu ajutorul lambourilor.

În grupul 1 de operat ii pcntru fixarea rinichi lor sunt folosite di ferite materiale aloplastice, sintetice capron, nailon, perlon, teflon cu sau tara perforații în formă de fâșii, rețele, suspensoare, care, de asemenea, fixează rinichiul de coasta XII (Ciurienko, Muivanidze).

(ele mai fiziologice din punctul de vedere al condițiilor indicate lanefropexie suni intervențiile chirurgicale din gupul IV. La ele se referă operațiile prin care nefropexia se obține cu ajutorul lambourilor musculare:

Metoda Rivoir - cu lambou de *musculus psoas* se fixează rinichiul de coasta XII, dar lipsește rinichiul de mobilitatea fiziologică. Pentru a îmbina o bună fixare și mobilitate a rinichiului, este recomandată modificarea acestei metode după *Pâteli - Lopatkin*, astfel fiind numită metoda *Rivoir - Pâteli - JlonamKUH*: din *m.psoas* se obține un lambou de 1-1,5 cm grosime, care distal este ligaturat și secționat. Pe suprafețele anterioară și posterioară ale rinichiului se fac incizii în capsula fibroasă 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 se fixează pe suprafața anterioară a rinichiului cu capron.

Suni propuse câteva modificări ale operației *Pâteli - Lopatkin*, în cazul existenței unui vas aberant la segmentul inferior al rinichiului (metoda *Mazo* - dedublarea lamboului muscular).

Perioada postoperatorie.

Bolnavului i se instituie regim la 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 survin în urma nerespectării tehnicilor operatorii.

Bibliografie selectivă

1. ЛОПАТКИН Н. А., *ypojiosim*. «MejiHУНН», MockBa, 1982 r.
2. ЛОПКИН Н. А., *Onepamuenan ypoJio2un*, JleHHHрpaa, «MenHУНН», 1986 r.
5. Nicolescu D., *Urologia*, București, 1990.
4. Lucan M., *Tratai internațional de tehnici chirurgicale urologice*, Cluj-Napoca.

Capitolul VI

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE APARATULUI UROGENITAL

(Conf. Dv. I. Dumbrăveanu, Conf. Dr. M. Popov)

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*, difteroizi etc, iar la femeie meatul uretral poate fi colonizat cu *E. coli*.

Infecția urinară (IU) reprezintă starea patologică provocată de prezența activă a germenilor nespecfici în urină, însoțită de simptomatologia 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, predomină 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*, patogenice fiind 7). Alți germeni acoperă restul de 10-15% (*Tabelul 1*).

Tabelul 1

Microorganisme care provoacă infecțiile tractului urinar

Germeni Gr. negativi	Germeni Gr. pozitivi	Alți germeni
<i>E. coli</i> <i>Cilmbacter</i> <i>Proteus mirrabilis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus morgani</i> <i>Pseudomonas - aeruginosa</i> <i>Klebsiella</i> <i>Serrata marcesens</i> <i>Enterobacler</i>	<i>Staphilococcus-aureus</i> <i>St aphilococcus saprophiticus</i> <i>St. epidermididis</i> <i>Streptococcusfaecalis</i> <i>Srteptococcus-</i> (grupa B, D)	<i>Germeni aerobi</i> <i>Chlamidia - trachomatis</i> <i>Mycoplasmas-hominis</i> <i>Ureaplasma-urealiticum</i> Fungi Virusi

foarte frecvent infecții) urinară este provocată de asociații de germeni. În unele situații germenii nu sunt identificați, fenomenul fiind datorat prezenței micoplasmelor, virusurilor și microbilor în L-forme, Li n-au pereți celulari și nu cresc pe medii obișnuite. În condiții favorabile. L-formele pot să reverse/e în formele vegetative respective, provocând recidiva bolii.

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

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-ul 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 o serie de factori care favorizează apariția infecțiilor urinare, cunoașterea 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, ptiza renală, anomalii congenitale, stricturile ureterale, etc. Staza urinară poate fi și urmarea unor cauze funcționale, precum vezica urinară neurogenă.

2. *Leziuni mecanice sau chimice, care afectează integritatea uroteliului*: sondajul uretrovezical, orice instrument trecut prin uretră conduce germenii din uretra distală spre vezica urinară, calculul inclavat, tumori etc.

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

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

5. *Sarcina*. Gravidele sunt predispuse la infecție urinară în proporție de 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 peristaltismului ureteral, concomitent cu dilatarea ureterală și apariția hidronefrozei.

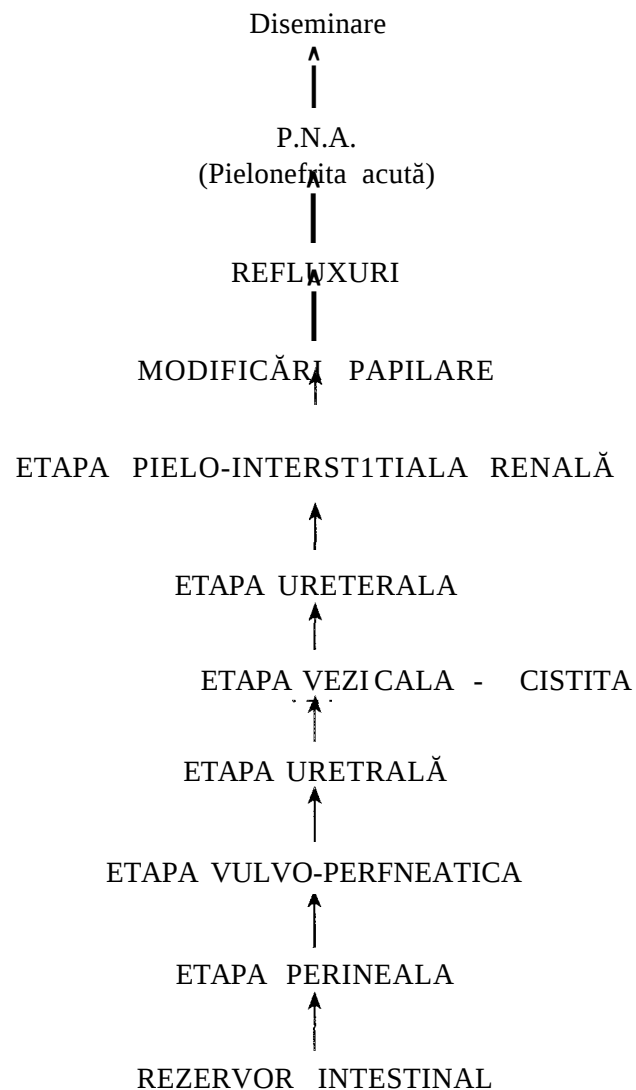
6. *Vârsta și sexul*. Infecția urinară apare la 1-2% din copii. Deoarece frecvența anomaliilor congenitale este mai mare la sexul masculin, în primul an de viață incidența infecțiilor urinare este mai mare la băieți. Ulterior incidența este mai mare la sexul feminin, datorită predispoziției anatomice - uretra scurtă, deschiderea orificiului uretral într-o zonă cu floră bacteriană abundentă (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 sexual active 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 (tratament imunosupresor, radio- sau chimioterapie, SIDA), tulburările metabolice (diabetul zaharat, uremia), afecțiuni digestive asociate (colită, colecistită, constipația cronică).

Căile 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, de altfel, discutabilă.

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

MECANISMUL PATOGENETIC AL INFECȚIEI URINARE ASCENDENTE



Rezervorul microbian este localizat la nivelul intestinului uman, colonizând de toți germii provocatori ai infecțiilor urinare, tocmai 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 germii se fixează pe celulele epiteliale ale uroteliului, determinând apariția sindromului de cistită. Prin secreția unor lizine și endotoxine se realizează paralizia căilor urinare, ureteral transformându-se într-un tub rigid, ce permite ascensiunea germenilor patogeni până în bazinetul renal. Procesul de paralizie a musculaturii pieloureterale continuă, ceea ce contribuie la apariția stazei și a creșterii presiunii intrabazinetale, urmată de turtirea papilelor renale și dilatarea canalelor colectoare, favorizându-se astfel pătrunderea germenilor în interstițiu renal. În cazul reactivității scăzute a organismului, apare supurația locală urmată de diseminarea vasculară sau limfatică.

Calea hematogenă vizează la început parenchimul renal (în cazul infecțiilor urinare înalte) sau alte organe parenchimotoase (prostata, testiculul), sursa microbiană primară fiind localizată la distanță de căile urinare (faringe, plămân, țesuturi moi, etc).

Simptomatologie. Simptomatologia clinică a unei infecții urinare este foarte variată fiind determinată de localizarea acesteia, virulența germenilor provocatori, prezența trelor asociate, etc. Tabloul clinic detaliat al infecțiilor urinare în funcție de substratul afectat îl vom descrie ulterior. 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 câteva 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, anamneză, 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,

internişti, stomatologi cti I sic important de reţinui că fără depistarea sursei de infecţie, tratamentul este iluzoriu.

(*onfirmarea m/cctici urmare* arc o importanţă hotărâtoare pentru diagnostic. Se vor efectua următoarele explorări de laborator: examenul sumar al urinei, testul Addis sau Neciporenko, urocultura.

În analiza generală a urinei se apreciază leucocituria, care este, de obicei, prezentă, dar poate lipsi în infecţiile secundare unei obstrucţii complete a tractului urinar superior, în pioniere sau în infecţiile urinare cronice. Testul Addis apreciază leucocituria minutară, valorile peste 2000 leucocite/minut confirmă infecţia. Testul Neciporenko determină numărul de leucocite într-un ml de urină. (Norma - 0-2000 l/ml)

Urocultura va evidenţia prezenţa germenilor şi tipul lor, iar antibiograma, ca element indispensabil în cadrul efectuării uroculturii, va aprecia sensibilitatea pentru un anumit agent antibacterian. Urocultura este pozitivă (bacteriurie semnificativă) dacă conţine cel puţin 100000 germeni/ml. Acest criteriu stabilit în 1957 de Kass are o specificitate de circa 80%. Dacă se depistează între 10 000 şi 100 000 de germeni/ml, infecţia urinară este probabilă, iar dacă se determină sub 10000 germeni/ml, rezultaul este negativ (germeni de recoltare).

Pentru stabilirea sursei infecţiei se poate efectua urocultura prin testul celor 3 eşantioane. La pacientele de sex feminin ea permite diferenţierea infecţiei vaginale, uretrale, vezicale. Se prelevă 3 probe: 1-vaginală, a 2-a primele 5-10 ml de urină, care determină flora uretrală, a 3-a probă se recoltează după reluarea micţiunii, mijlocul jetului. Dacă numărul germenilor din primul eşantion este superior celor din eşantioanele 2 şi 3, cauza probabilă a infecţiei este vaginita, dacă germenii prevalează în eşantionul 2 - uretrita. La bărbaţi, tehnica celor 3 eşantioane poartă denumirea de proba Stamey. Primii 10 ml urină determină proba uretrală, Mijlocul jetului se recoltează pentru aprecierea culturii vezicale. Proba a 3-a constă în masarea prostatei şi recoltarea secretului pentru cultură. Dacă secreţia prostatei nu poate fi recoltată, pacientul urinează şi primii 5 ml de urină determină cultura prostatică. Prevalenta germenilor în una din probe sugerează patologia predominantă.

În caz de persistenţă a leucocituriei, dar cu uroculturi negative (piurie sterilă), se vor efectua investigaţii mai minuţioase pentru identificarea bacilului Koch.

Tratamentul infecţiilor urinare. Tratamentul infecţiilor urinare este unul complex, indiferent de forma clinică şi localizarea lor. Se vor respecta obligatoriu următoarele compartimente: tratamentul antimicrobian, tratamentul cauzelor favorizante, tratamentul simptomatic, tratamentul igienico-dietetic.

Utilizarea substanţelor antimicrobiene este placa turnantă în tratamentul unei infecţii urinare. În situaţiile când infecţia urinară nu este dereminată de

stază, tratamentul antimicrobian va n situai pe prim plan. În infecţiile secundare unei obstrucţii a tractului urinar, scopul esenţial va fi înlăturarea factorului obstructiv sau restabilirea permeabilităţii căilor urinare în asociere cu terapie antimicrobiană.

Scopul tratamentului antibacterian este îndepărtarea completă a germenilor patogeni de la nivelul sistemului urinar, prevenirea apariţiei recidivelor şi a complicaţiilor locale şi la distanţă. Spectrul preparatelor antimicrobiene utilizate în tratamentul unei infecţii urinare este la ora actuală foarte larg, ceea ce uneori face dificilă alegerea optimă a unui sau altui preparat. Cunoaşterea şi respectarea anumitor condiţii şi principii, pe care antibioticele şi chimioterapicele cu acţiune asupra tractului urinar trebuie să le îndeplinească, va facilita cu mult alegerea.

În primul rând, pentru realizarea unui spectru antimicrobian adecvat, terapia antimicrobiană trebuie să fie ţintită şi va începe după recoltarea uroculturii şi efectuarea antibiogramei. Doar în situaţii extreme se admite tratamentul empiric al infecţiei cu indicarea unui preparat de spectru larg şi eficienţă recunoscută.

Preparatul indicat trebuie să realizeze concentraţii urinare înalte sub formă activă. Concentraţia pe care o atinge antibioticul în urină este cu mult mai importantă decât concentraţia plasmatică a acestuia. Până la concentraţia creatininei serice de 150 mmoli/l toate preparatele antimicrobiene pot fi administrate în doze normale. În insuficienţa renală se va ţine cont de nivelul creatininei şi de eliminarea urinară a lor.

Nefrotoxicitate şi toxicitate generală cât mai redusă. În mod ideal, un preparat antimicrobian utilizat în 1TU trebuie să fie lipsit complet de nefrotoxicitate. Din acest motiv o serie de antibiotice se vor administra cu precauţie sau deloc (Kanamicina, Gentamicina etc.)

1. Nu în ultimul rând, antibioticul va fi indicat conform activităţii optime în funcţie de pH-ul urinar. Adeseori neglijarea corectării pH-ului urinar în funcţie de medicamentul administrat, chiar şi conform antibiogramei, reprezintă una din cauzele de eşec. Efectul antibacterian este optim la următoarele valori ale pH-ului urinar:

- active la pH foarte acid: Negramul, Furadonina
- active la pH acid: Ampicilina, Amoxiclavul, Biseptolul
- active la pH neutru: Cefalosporinele, Rifampicina, Levomicetina, Fluorkinolonele
- active la pH alcalin: Eritromicina. Doxiciclina, Aminoglicozidele.

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

Infecțiile răspectrice ale aparatului urinar superior. Pielonefritele

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

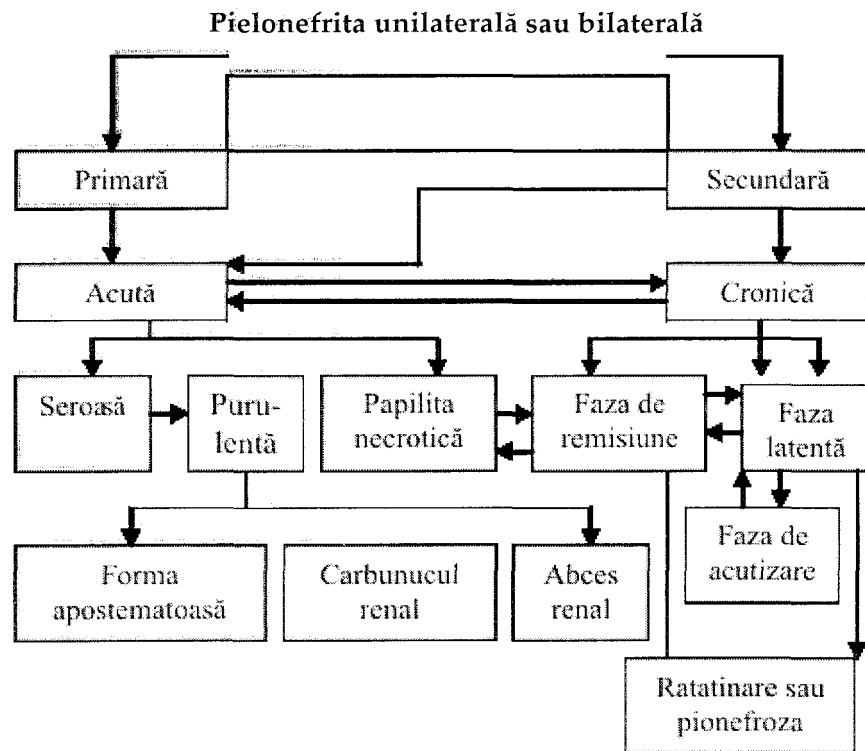
Epidemiologie. Conform datelor statistice, PN se depistează în 7-20% din autopsii. Incidența pielonefritei la adulți este 100/100.000 de locuitori. Femeile suferă de 4-5 ori mai des decât bărbații.

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 (necomplăcată sau hematogenă) și PN secundară (complicată sau obstructivă). Ele sunt diferite atât după patogenie, cât și după evoluție, pronostic și metode de tratament.



Pielonefrita acută. (După II.A Jlonamiai, 1998)

Etiologia PNA. Cei mai frecvenți germeni izolați din urina bolnavilor cu PN sunt bacili gramnegativi aparținând familiei *Enterobacteriaceae*: *li.coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, de asemenea și *Pseudomonas airoginosa*, precum și coci grampozitivi (stafilococ, enterococ).

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

Patogenia PNA. Factorii de risc: bacteriuria, refluxul vezieo-ureteral, refluxul 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 microorganismele 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 vezieo-ureteral, afectează secundar rinichii.

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

Resorbția abundentă a germenilor și toxinelor poate provoca șocul endotoxic (bacteriemic) - o complicație foarte gravă cu letalitatea, aproximativ 20%.

În consecință se dezvoltă sclerozarea parțială a parenchimului renal.

Pusee pielonefritice frecvente conduc la ratatinarea 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, genitourinare etc), sau exogenă (infecții iatrogene. în cursul manevrelor endoscopice ale aparatului urinar).

Leziuni anatomomorfopatologice

Macroscopic: în PN acută rinichiul este mărit în volum, ușor decapsulabil. Pe secțiune se găsesc striuri radiare, gălbui, cu microabcese în zona corticală. Mucoasa piêlocaliceală este hiperemiată, edemațiată.

Microscopic: zonele de supurație corespund infiltratelor inflamatorii interstițiale cu predominanța neutrofilelor, uneori cu zone de abcese. Tubji conțin leucocite.

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

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

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

Simptomele locale se manifestă prin dureri lombare, de obicei bine localizate în unghiul costomuscular, 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 sunt tulburările de micțiune: pe primul loc - polachiuria - expresie a afectării vezicii urinare. Mai rar se întâlnește micțiunea rară, consecutivă unei oligurii. Aspectul urinei poate fi piuric (tulbure) sau hematuric.

La nivelul aparatului digestiv: balonări, dureri abdominale, inapetență, grețuri, constipație până la tabloul de ileus paralytic, alteori, dimpotrivă, apare diareea.

Șocul toxiinfecțios poate fi complicat cu ulceratie digestivă de stres, cu scaun sanguinolent.

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

Rinichiul poate fi mărit în 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 cilindri 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 este, de asemenea 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. După radiografia directă (pe gol) se apreciază dimensiunile, forma și conturul rinichilor, precum și prezența calculilor radioopaci.

Urografia intravenoasă: pentru PN acută primară este caracteristică diminuarea funcției renale, tradusă prin întârzierea apariției imaginii urografice și prin intensitatea ei mai redusă; atonia cavităților pielocaliceale 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 obstrucției urinare în PN acută secundară.

Tratament. 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 pielonefrită acută primară, faza seroasă, tratamentul antibacterian se începe cu administrarea a doua antibiotice de spectru larg din cele trei grupe: a) penicilinei, b) aminoglicozidelor, c) cefalosporinelor. În ziua a 5-7-a antibioterapia poate fi modificată conform antibiogramei. În caz de pielonefrită acută secundară, forma seroasă tratamentul 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 eficace, iar examenul imagistic (radiologie, ecografic, scintigrafic) arată un obstacol, se va efectua nefrostomia percutanată prin puncție sau o intervenție chirurgicală (ureterolitomie, pielolitomie etc).

Fiți 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 începe cu folosirea unei scheme, antibacteriene standardizate expuse mai sus. Peste câteva zile tratamentul va fi orientat după datele antibiogramei. Durata administrării se poate extinde pe parcursul mai multor săptămâni sau chiar luni de zile. (Orientarea după criteriile clinice și bacteriologice de vindecare).

3. Menținerea echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic, asigurarea unei diureze eficace, sedarea bolnavului, calmarea durerilor sunt alte măsuri terapeutice de uz curent.

Lipsa efectului tratamentului medicamentos în decursul a 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 abcesului.

Prognosticul în PNA este favorabil; în complicațiile grave, precum șocul toxicoseptic, prognosticul poate fi nefavorabil. Boala are o tendință marcantă de cronicizare, motiv pentru care bolnavii cu PN acută recidivantă vor fi controlați periodic (prin dispensarizare).

Pielonefrita **cronică** este o nefrită interstițială microbiană cronică, cu infecție urinară persistentă, l'avori/.ală, de obicei, de sta/ă, consecință a unei uropatii obstructive.

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

Printre mecanismele patogenetice, se atribuie un rol mai deosebit refluxului ve/.icoureteral 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-Neciporenko, provocare (declanșare) cu prednisolon etc;
- prezența celulelor Sternheimer-Malbin;
- izostenurie, hipostenurie;
- bacteriurie, proteinurie moderată.

I Explorarea radiologică arată: rinichi mai mici pe grafia directă sau urografie, suni cu cicatrice corticale cu retractia papilară; corticala este subțiată; calicele deformat, bazinet și ureter hipotone (simptomul Hodson).

în tratamentul PN cronice deosebim două etape:

- tratarea acutizării;
- terapia antirecdivă.

Trebuie să știm clar și corect:

- agentul infecțios și sensibilitatea sa la antibiotice;
- starea urodinamicii;
- starea funcțională a rinichilor.

Măsurile terapeutice includ:

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

În tabelul de mai jos vă prezentăm preparatele antibacteriene și chimioterapicele folosite în tratamentul infecțiilor urinare acute și cronice.

Infecțiile nespecifice ale aparatului urinar inferior și genital masculin

Cistita acută

Definiție: Inflamație nespecifică a vezicii urinare și trigonului Eietto, cauzată, îndeosebi, de infecția perineală (*E. Colii*).

Simptomatologie: micțiuni frecvente, însoțite de tenesme și hematurie terminală (2-3 picături). Pacienții sunt afebrili. Diagnosticul se confirmă prin analiza sedimentului urinei și urocultură. Este contraindicată cateterizarea vezicii urinare și cistoscopia cu scop de diagnostic sau tratament!.

Tratament: Administrarea unui antibiotic de spectru larg + un uroantiseptic în timp de 7-10 zile. Prognosticul este favorabil.

Epididimita acută nespecifică

Z)e/7m7/e:epididimita se definește ca sindromul clinic caracteristic inflamației epididimului, mai frecvent depistată la tinerii sexual activi și la vârstnicii cu infecții urinare obstructive. În funcție de microorganismul ce provoacă infecția epididimară, deosebim:

epididimita acută cauzată de germenii transmiși sexual (*Chlamidia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasme*);

epididimita acută cauzată de germenii banali, cel mai frecvent fiind vorba de infecții urinare cu *E. Coli* pe primul loc și germenii unor infecții sistemice *H. influenzae* Bilharzia,, *Micobacterium tuberculosis*;

leziuni analomomorfopatologice. Inițial leziunile inflamatorii sunt de tip exsudativ. Ele progresează repede în 24-48 de ore spre stadiul acut și conduc la mărirea volumului și indurația epididimului. În acest stadiu, examenul microscopic depistează edem interstițial, infiltrație leucocitară și iimfoplasmocitară, cu formarea de abcese ale epiteliului tubular.

Tablou clinic:

- dureri în scrot de partea afectată (bilaterale sincrone sunt un caz excepțional)
- febră importantă (39°- 40°C), rar însoțită de frison
- disurie proprie bolnavilor urinari cronici, infectați.

Date de laborator. Epididimita acută este însoțită de hiperleucocitoză. deseori 20-25x IO⁹ cu deviere la stânga a formulei leucocitare și creșterea VSH-ului. Prezintă importanță prelevarea uroculturii și aprecierea sensibilității la preparatul a/b.

Diagnostic pozitiv:

- evoluția clinică

sinteza anamnczei clinice (contacte venerice dubioase, infecții urinare în antecedente, explorări uretrale etc.)

Diagnostic diferențial. Se va face diferențierea cu:

Hidrocelul

- Tumora la testicul
- Epididimita tuberculoasă
- Torsiunea apendicelor testiculare
- Traumatismele testiculare
- Orbita granulomatoasă
- Epididimita tuberculoasă acută (se depistează excepțional de rar)

Tratamentul epididimiei acute. Terapia de bază a epididimitelor bacteriene acute constă în antibioterapia specifică, indicată de identificarea germenului ce a cauzat procesul și sensibilitatea acestuia stabilită din cultura secreției uretrale, a urinei sau după deschiderea colecției din abcesul epididimului. Dar toate aceste investigații bacteriologice necesită timp, ceea ce contravine necesității tratamentului precoce, de aceea în debut se vor administra parenteral două antibiotice de spectru larg din grupele penicilinei, aminoglicozidelor, celalosporineor.

Prostatita acută

Etiologic: este determinată, în majoritatea cazurilor, de germenii gramnegativi și mai rar de cei pozitivi. În 10% din cazuri, infecția este asociată cu doi sau mai mulți germeni. Calea de pătrundere a germenilor este ascendentă prin uretră. Cauzele favorizante sunt stricturile uretrale, prostatita cronică și manevrele instrumentale endouretrale.

Tabloul clinic. Este determinat de semne generale: febră cu caracter hctic, însoțită de frisoane, mialgii, artralгии, durere în perineu, în bazinul mic și semne urinare: micțiuni imperative, disurie, urină tulbure, uneori retenție acută de urină (cateterizarea vezicii urinare categoric interzisă!, derivarea urinei numai prin aplicarea cistofixului).

Diagnosticul se va stabili prin:

- tușeul rectal, efectuat cu o atenție deosebită din cauza durerilor, care va identifica glanda mărită în volum, de consistență uniform crescută, păstoasă la palpare cu focare de fluctuare (abces al prostatei);
- urocultura pozitivă;
- USG transvezicală și transrectală va confirma diagnosticul.

Tratamentul antibacterian. Trebuie să fie intens, combinând două preparate din grupele cefalosporinelor și fluorchinolonelor, antialgice și antiinflamatorii nesteroidiene. În caz de abces la prostată, se va efectua drenarea lui transvezicală cu instalarea cistostomei.

Tabel

Dozele preparatelor a/b pentru tratamentul infecțiilor urinare la maturi

Antibioticul	Doza		Profilactic (o dată în 24 ore pe noapte)
	Per os în 24 ore	Parenteral în 24 ore	
Amoxicilină	0,25-0,5 g x 3 ori		
Ampicilina	0,25-0,5 g x 4 ori	0,5-1,0 x 4 ori	
Amoxicilină/clavulanat	0,375-0.625 g*3 ori	1.2 x 3-4 ori	
Ampicilină/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		0,75-1,5x3 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		1-2 g 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	j
Meropenem		0,5 g x 3-4 ori	
Norfloxacină	0,4 g x 2 ori		0,2 g
Ofloxacină	0,2-0,4 g x 2 ori	0,2-0,4 x 2 ori	0,1 g
Pefloxacină	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 x2 ori	0,1 g
Cotrimoxazol	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		

Bibliografie selectivă

1. Sinescu 1., *Urologie clinică*, București, 1998.
2. Osan Virgil, *Urologie*, Târgu-Mureș, 2003
3. Bucuras Viorel, *Urologie*, Timișoara, 2003
4. JlonTKHH H. A., *PyKoeodcmeo no ypojiozuu*, MockBa, 1998.
5. CTpyqHCKHH JI. C. n coaBT., *AHMy6aKmenyanbHcm mepanun*, MockBa, 2000.

Capitolul VII

TUBERCULOZA TRACTULUI UROGENITAL

(Con/ Dr. M. Popov)

Tuberculoza urogenitală reprezintă o maladie infecțio-inflamatorie specifică, localizată pe tot parcursul aparatului urogenital. Este o maladie cronică cu o incidență de 3-5 cazuri/100.000 locuitori.

Etiologic. Tuberculoza urogenitală este cauzată de *Micobacterium tuberculosis* descoperit de R. Koch (1882) și este secundară tuberculozei pulmonare.

Afectarea specifică a parenchimului, bazinei, ureterului și vezicii urinare se produce pe cale hematogenă și descendentă pe calea limfatică. Rareori tuberculoza urogenitală poate apărea ca un proces diseminat în urma tuberculozei pulmonare. Localizarea renală are loc în două faze de evoluție anatomo-clinică:

1. faza parenchimatoasă închisă;
2. faza ulcerocazeoasă deschisă.

Tuberculoza renală deschisă se diseminează pe cale urinogenă pe parcursul întregului tract genitourinar cu o evoluție asimetrică.

Leziuni patomorfologice. Pentru apariția procesului specific în rinichi, în afară de pătrunderea micobacteriilor, mai este necesară și o stare imunopatologică specială a organismului în general, și parenchimului renal, în particular. Tabloul anatomomorfologic este divers: de la exsudarea și proliferarea specifică până la apariția tuberculilor specifici, la distrucția papilelor și formarea cavernelor în rinichi și căile urinare inferioare. În jurul procesului tuberculos specific se dezvoltă inflamația nespecifică a țesutului interstițial. Ranke a descris trei etape în evoluția tuberculozei renourinare:

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

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

III. *Perioada terțiara* cu hipersensibilitate nuca la bacilul Koch, cînd boala se localizează la un singur organ, cel mai frecvent (întind plămînul (perioada de ftizie).

Leziunea microscopică specifică este Ioliculul ca/cos tuberculos, ce prezintă în centru o zonă de necroză, formală din germeni, celule distruse, în jurul căruia se depistează celule modificate, așa-numitele *celule Langhans*.

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

Leziunile căilor urinare vor fi determinate de ureterite cu afectarea preponderent a joncțiunii pieloureterale și porțiunii distale. 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 roentgenologice evidențiate la investigații.

Există următoarele forme ale TU:

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

Simptomatologie. Tuberculoza renală decurge foarte lent, asimptomatic, deseori sub formă de maladii cronice inflamatorii nespecifice. Mult timp pacienții cu tuberculoză urogenitală se tratează la medici de o infecție cronică a tractului urinar (pielonefrită, cistită, prostatită, epididimoorhită). Caracteristică pentru tbc urogenitală este piuria (98%), reacția acidă a urinei (96%) și urocultura negativă la flora nespecifică (80%). Tratatamentul nespecific rămîne fără efect.

Durerile în regiunea lombară (43%) la pacienții cu tuberculoză urogenitală poartă un caracter surd, fără iradiere. Disuria și hematuria, de regulă, apar în cazul afectării vezicii urinare, mai ales sub formă de leziuni specifice. În acest caz, micțiunea devine frecventă: până la 30-40 ori în 24 ore. procesele distructive în rinichi fiind foarte avansate.

Diagnostic. Singurul examen de certitudine este ni hacienologic cu evidențierea bacilului Koch în cultură pe medii specifice sau prin inoculări pe animale de laborator.

Algoritmul de investigații la un pacient cu suspiciune de boală urogenitală este:

Ecografici, care poate evidenția cavitatea renală dilatată cu un indice renal redus. Uneori se pot identifica zone ecogene cu contur de umbră, care corespund calcificărilor renale. Aspectul ecografic al epididimitei tuberculoase nu diferă de cel în epididimită nespecifică.

Urocultura la BK N3 se va efectua pe mediile Lovenstein-Jensen, Petrargani, medii pe care nu cresc decât b. Koch.

Radiografia renovezică pe gol depistează zone calcificate în aria apărăm lui urinar superior (caverne, calcinate), precum și în tractul urinar inferior (calcificări vezicale, prostatice).

Urografia i/v redă starea morfofuncțională a rinichilor, modificările anatomice caracteristice tbc renourinare (dilației și stenoze pielocaliceale, ureterale, comparate cu „amprente de degete”, „laba de elefant”, rinichi afuncțional). Ureterul apare deseori dilatat, îngroșat, cu multiple stricturi („șirag de mătănii”).

Veșica urinară este 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 „grăunciori de mei” sau ulceratii localizate în jurul orificiului ureteral al rinichiului afectat.

- *Ureteropielografia retrogradă* (în caz de rinichi "mut", afuncțional, precum și de caverne în segment cu excluderea lui din funcție).

În cazurile uroculturii negative, pacienților li se efectuează proba lui Koch cu aprecierea stării imunologice până la și după injectarea subcutană a 20 mg de tuberculină.

Diagnostic diferențial. Se face cu o serie de afecțiuni ale aparatului urinar (nefrocalcinoză, papilită necrozantă, rinichi 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.

Tratament. Deoarece tuberculoza urogenitală este secundară unei boli generale a întregului organism, tratamentul va fi predominant medicamentos. Cura totală de tratament va dura 9-12 luni, fiind împărțită în 3 scheme:

I Schema standard de atac, ce nu include aplicarea zilnică a 3 preparate dintre următoarele:

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

Preparatele se vor administra zilnic, pe o perioadă de trei luni. Cele mai eficiente sunt cele ce asociază izoniazidă cu rifampicină și streptomicină, având acțiunea cel mai puternic sterilizantă.

2. Schema de întreținere sau stabilizare implică 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 (siguranță) se va aplica pe parcursul a următorilor 2 ani, administrându-se 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, măsuri de igienă etc. și va fi individualizat în funcție de complicații și evoluția bolii.

Evoluția maladiei și eficacitatea tratamentului vor fi supravegheate prin teste clinice, efectuate cu periodicitate de 3 luni și care includ obligatoriu:

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

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

- operații de sanare;
- operații de reconstrucție.

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 conține calcificări sau pentru destrucții limitate.

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

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

Rareori se practică operații paliative, ca *urelerocutancostomia* sau *nefrostomia* unicului rinichi funcțional, în caz de vezică mică (microcistis).

Chirurgia reconstructiva

arc indicații la upuriți complicațiilor, ca scleroza și stcnozc la diferitele nivele Plasii a joncțiunii pieloureteralc urcleronccistoanaslomoza, trans-ureteroneloslomia pol li elecluulc numai la 6 - 9 luni după tratamentul medicamentos.

În caz de vezică mica la pacienții tineri (20 10 am), se poate proceda la operații de cistoplastie cu segmente digestive (ileon, colon etc.).

Bibliografie selectivă

- 1 Oșan Virgil, *Urologie*, Târgu-Mureș, 2003.
2. Sinescu Ioanei, *Urologie clinică*, București, 1998.
5. Lopatkin H. A., *PyKoeodcmeo no yponozuu*, MockBa, 1998.

Capitolul Vili

LITIAZA URINARA

{Conf. I)r. /. Dumbrăveanu, Conf. I)r. E. Ceban)

Definiție. 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.

Incidență. 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 depistează 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 nosologică, practic nefiind cunoscută de clinicieni. Din totalitatea maladiilor urologice, litiaza urologică ocupă locul 2, după bolile inflamatorii nespecifice, cu o incidență de circa 12%.

Litiaza urinară poate să apară la orice vârstă, dar afectează preponderent persoanele de vârstă reproductivă: în 70% apare la pacienții de 20-50 ani. Mai rar se identifică 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 depistează mai frecvent la femei (până la 70%).

Etiopatogenie. Se cunosc o mulțime de teorii ale îitogenezei, 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 u.m) - 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 intrinseci sau extrinseci, precum e scăderea diurezei, eliminarea excesivă de săruri în urină, "echilibrul" stabilit anterior se dereglează, favorizând depuneri de săruri.

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

- 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.
- urina se află în stare de "echilibru", datorită unor substanțe care inhibă cristalizarea (magneziu, zinc, pirofosfați, citrați, glicozaminoglicani, acidul ribonucleic etc.). Absența acestor substanțe favorizează formarea calculilor urinari.

2. *Teoria matricei 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. Cercetări 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: mulți factori favorizanți ai litiazei urinare pot fi clasificați astfel:

Factori de organism (metabolici), adeseori cu transmitere ereditară, sunt considerați ca factori de risc primordiali în apariția litiazei. Astfel, hipoparatiroidismul determină o hipersecreție 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 g/zi), Triamterenul, sulfonamidelor;
- unele maladii asociate formării de calculi: bypass jejunale, maladia Crohn, resecția intestinului, sarcoidoza, hipertiroidismul.

Factori locali (anatomici): anomalii renoureterale 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 vezicoureteral, rinichiul lobulat, ureterocelul.

Clasificarea litiazei urinare

Clasificarea litiazei urinare este foarte complexă, utilizându-se mai multe criterii: etiopatogenetic, cristalografie, simptomatologie, 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 congenital sau dobândit (adenom de prostată, stricturi uretrale etc.). Exemplul clasic al litiazei de organ este litiaza vezicii urinare.

Criteriul cristalografie (minerologic) sau clasificarea conform compoziției chimice a calculului.

Deosebim 3 tipuri de litiază:

I. *Litiaza anorganică (calculi minerali):*

- Litiaza oxalică (oxalat de calciu monohidrat; oxalat de calciu dihidrat; fosfat de calciu; carbonat de calciu; fosfați amoniomagnezieni).

II. *Litiaza organică:*

- litiaza urică (acid uric);
- cistică;
- xantinică etc.

III. *Litiaza mixtă*

Criteriul radiologic:

- litiaza radioopacă (în spectrul litiazei anorganice);
- litiaza radiotransparentă.

Criteriul topografic:

1. Litiaza renală parenchimatousă - caracterizată prin depuneri de calciu sub formă amorfă sau cristalină în parenchimul renal - *nefrocalcinosis*

2. Litiaza căilor urinare:

- litiaza bazinetală (pelică);
- litiaza caliceală;
- litiaza coraliformă;
- litiaza ureterală;

litiaza vezicală;
litu/a prostatieă;
litiaza urctrală.

(*rilcreeil simptomatologie:*

- ~ 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 *colică 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-a 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 reia poziția inițială (de exemplu, în bazinet). De obicei, caracterul durerii nu depinde de poziția pacientului.

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

Simptomatologia neurologică se manifestă prin stări de anxietate, agitație psihomotorie etc.

Hematuria în litiază se datorează leziunilor provocate de calcul la nivelul epiteiului căilor urinare sau în caz de colică renală - de traumarea fornixului caliceai. Hematuria poate fi macioscopică, uneori cu cheaguri, dar, de cele

mai multe ori, este microscopică, permanentă sau intermitentă. Descoperirea incidentală a hematurici microscopice trebuie să orienteze medicul inclusiv la diagnosticarea unei litiaze latente.

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

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

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

Insuficiența renală acută apare în forma 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.

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

Examinarea bioimorală. Se va determina: acidul uric, în serul sanguin și în urină, nivelul calcemiei, calciuriei, ionograma sanguină.

În cazul liminarii unui calcul în urma tratamentului conservator, se va preciza compoziția chimică a lui prin examinarea de laborator (cristalografie), anali/a la microscop cu lumina polarizantă etc.

Diagnosticul imagistic: ecografia abdominală a vezicii urinare este examinarea indispensabilă de primă intenție indicată pacientului cu litiază urinară.

Ecografic, sunt prezente 2 indicii caracteristice litiazei:

- imagine hiperecogenă cu zonă de umbră posterioară:
dilații ale sistemului pielocaliceal sau ale ureterului, apărute secundar datorită obstrucției distale provocate de calcul.

Se va efectua în mod obligatoriu și examinarea ecografică a vezicii urinare cu vezica plină, 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 umbră 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 renovezicale pe gol* (RRVG), cu vizualizarea coastei a XI-a și a simfizei pubiene, 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 radioopacă suspectă la calcul, cu dimensiuni începând cu 1-2 mm și localizare în aria renală, vezicii urinare sau pe tractul ureterului.

Urnitele radiografiei renovezicale simple sunt condiționate de prezența lăbelor 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 privind 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 (NLR operație deschisă sau ESWL).

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

- *Semne directe* - prezența unei lacune cu forme și localizare variabilă pe tractul urinar;

- *Semne indirecte* - dilatații și staze caliceale. pielice, ureterale, stopul substanței de contrast la nivelul ureterului.

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

Ureteropielografia retrogradă sau anterogradă are 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 intoleranță 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 va fi instituit în mod planificat sau de urgență.

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

Tratamentul colicii renale Există 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, respectându-se doza maximă zilnică admisă. Un efect foarte benefic se realizează prin administrarea substanțelor care conțin și o componentă antialgică (Baralgină, 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 formă 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 calculului la nivelul ureterului pelvin, se va recurge la infiltrarea anestetică cu Sol Novocaină 0,5% sau Lidocaină 0,25% a cordonului spermatic (blocaja Loren-Epstein). Nu se va recurge niciodată la efectuarea infiltrațiilor paranefrale (blocaja Vișnevski) din cauza rezultatelor pozitive rare și discutabile și a riscului sporit al complicațiilor.

Administrarea de opiacee, în special Morfina, nu este întotdeauna justificată, deoarece opiaceele suprimă durerea prin mecanismul central de acțiune, dar intensifică spasmul musculaturii netede. Se va recurge la

administrarea acestora doar în cazuri extreme (Promedol, fortal), obligatoriu în administrarea concomitentă de ulei de pește.

(II scop adjuvant, se pot utiliza substanțe fitolcrapcutice, rășini schimbătoare ionică, terpeni, precum: l'iolol/inA, Urolcsan, Cistenal, Ciston, Urinex, Rovatinex, Shilington, etc.

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

Tratamentul anurie în calculoză constă în restabilirea permeabilității căilor urinare prin cateterismul ureteral deobstruant sau, în caz de eșec, nefrostomia percutană ori deschisă, piel- sau ureterolitomie.

Tratamentul chirurgical. Scopul tratamentului chirurgical este ablația calculului. La ora actuală arsenalul de mijloace tehnice permite atingerea scopului propus prin mai multe metode, placa turnantă 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: pielolitomia, ureterolitomia, cistolitolomia, nefrolitolomia bivalvă, nefrectomia parțială, nefrectomia.

Tehnici chirurgicale moderne: nefrolitolomia percutană (NLP). Constă în introducerea percutană în rinichi a unui nefroscop și extragerea calculilor mecanici 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.

Litotriția extracorporeală (extracorporeal shock waves lithotripsy (ESWL)).

Metoda permite înlăturarea calculilor fără efectuarea unei intervenții chirurgicale sângerânde. Principiul ESWL constă în dezintegrarea calculilor sub acțiunea undelor de șoc generate în afara 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 metodă 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, calculii ureterali, calculi rezanți după procedee chirurgicale clasice sau endoscopice. Metoda nu se va utiliza în insuficiență renală, graviditate, pielonefrită 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 igienodietetic corespunzător, corectarea pH-ului 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 literatura de specialitate, calculii sub 3 mm se pot elimina spontan în 90% din cazuri, între 3—5 mm - în 60% și mai mult de 7 mm în 20% cazuri.

O altă indicație o au calculii de acid uric sau cistină, 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 (Nospa, Baralgin etc).

Tratamentul va continua până la eliminarea calculului cu observarea dinamică a pacientului. 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 alcalinizante: citrate, Urolyt "U", Blemaren, etc. Concomitent, se prescriu preparate care reduc nivelul acidului uric sanguin - Alopurinol, Milurit etc.

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

Litiaza cistică beneficiază de tratament cu D-penicilinamină, Tiolă. Există studii care arată efectul benefic al Acidului ascorbic în doze mari.

Tratamentul profilactic al recidivelor litiazice (metafilaxia).

Tratamentul profilactic se indică obligatoriu 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 (aportul de 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 diureză zilnică să fie de cel puțin 5 l.

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

Tratamentul profilactic specific

Litiază urică:

Se va reduce aportul alimentelor de origine animală (carnea de vită, peștele, ficatul etc), se va menține o mină ușor alcalină (pH 6,2-6,8) prin administrarea orală a Bicarbonatului de sodiu, Citratului de sodiu, Urolyt "U". Se recomandă utilizarea produselor vegetale (legume, fructe), a curei de lămâie etc. Dacă nivelul seric de acid uric este sporit, se administrează un inhibitor al xantinoxidozei (Allopurinol).

• *Litiază cistică:*

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

Se reduce aportul de alimente bogate în oxalați (ciocolata, ceaiul negru, cola, cafeaua, ciupercile, măcrișul). Se administrează Vit.B6 (reduce oxaluria).

• *Litiază struvitică (fosfalică):*

Se urmărește eradicarea infecției urinare prin antibiotice - terapie țintită, acidifierea urinei prin administrarea proteinelor de origine animală (cărnuri). Se indică inhibitori de urează (Acid acetohidroxamic). Se reduc produsele lactate.

Bibliografie selectivă

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, Târgu Mureș, 2003.
4. Pricop C., *Litiază renoureterală la sfârșit de mileniu*, Ed. Dosoftei, Iași, 2000.

Capitolul ix

TRAUMATISMUL APARATULUI UROGENITAL

(Conf. Dr. C. Guțu, Prof. Dr. A. Tănase)

Incidență. Traumele aparatului urogenital au loc în circa 10-12% din toate traumatismele. Aproximativ 49% dintre acestea survin în urma traumatismului rutier, 30-35% rezultă din accidente de muncă și sport, iar 15-19% dintre ele se produc prin agresiune.

Traumele renale închise

Etiopatogenie. Se știe că rinichii sunt organe profunde și sunt protejate de un important strat de mușchi, de scheletul coastelor și apofizele transversale ale 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 depinde de lovitură, mișcarea mijlocului de transport (mașină, tren), cădere de la înălțime, lovitură cu mâna sau piciorul, contracția mușchilor la ridicarea greutăților. Un rol important 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.

Potrivit teoriei Chiuster privind patogenia rupturilor renale: după *mecanismul de producere* a rupturii deosebim două grupe de traumatisme renale închise:

1. prin acțiunea directă a agentului vulnerant asupra abdomenului, care reprezintă mecanismul tipic, prin care corpul este strivit, sau fracturile vertebrale și costale acționează ca agenți vulneranți secundari ce provoacă contuzii sau rupturi renale.

2. Prin acțiunea indirectă, când în urma accelerării la mișcarea corpului, datorită inerției, rinichiul se lovește de organele adiacente, ceea ce conduce la explozia renală, la ruptura vaselor pediculare, smulgerea lor din vase mari retroperitoneale.

Indiferent de mecanismul de producere, traumatismele renale se asociază cu leziuni ale organelor abdominale, toracice, ale oaselor bazinului etc. Anomaliile și stările patologice ale rinichilor favorizează rupturile.

Clasificarea leziunilor renale

I. Leziunile țesutului colar pararenal, asociate cu hematomul pararenal;

1. Contuzia, comotia rinichiului, care pot fi asociate cu hematomul parenchimului renal;
3. ruptura parenchimului renal, fără lezarea bazinetului și a calicelor, când lipsește hematuria și nu este infiltrație minară;
4. ruptura parenchimului renal cu afectarea sistemului caliceobazinetal: hematuria este considerabilă și este prezent urohematomul;
5. zdrobire totală a rinichiului (explozie renală);
6. leziuni la nivelul rinichiului cu leziuni izolate ale bazinetului și ale vaselor principale ale rinichiului;
7. leziuni ale căilor excretorii: a ureterului, vezicii urinare, uretrei.

Primele trei grupuri dețin leziunile cele mai ușoare (rupturi neînsemnate ale țesutului cortical și echimoze), fără afectarea bazinetului și a calicelor. Totodată, se depistează leziuni ale țesutului pararenal adipos, ale mușchilor, uneori ale coastelor. În țesutul adipos uneori se depistează hematoame. Luând în considerare faptul că bazinetul și calicele sunt intacte, infiltrația urinară lipsește și hematuria este neînsemnată. Pentru grupul 4 se aliniază afecțiuni grele renale, leziuni traumatiche de la suprafața renală până la bazinet și calice. Pot fi deseori multiple, au o orientare radială, merg paralel cu vasele intraorganice renale. Se depistează rupturi ale unei părți din rinichi sau ale unui pol renal. Sunt afectate și țesuturile înconjurătoare, deseori se observă hematomul. În cazul afectării fasciei renale, hematomul are o tendință de a evolua în jos, pe flanc, în bazin, în cazul afectării peritoneului. Hemoragia capătă un caracter foarte periculos. Perforația bazineteilor și a calicelor este cauza formării unui flegmon urinar. Urina eliminată este direct proporțională cu volumul de țesut renal neafectat.

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

Simptomatologie și evoluție clinică. Semnele distinctive ale traumatismelor renale sunt:

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

hematomul pararenal (urohematomul). Edematierea 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 frecvent, dar nu este obligatoriu. Se depistează la 80% dintre bolnavi, (iradul intensității, hematuriei poate fi diferit de la microscopic până la macroscopie, 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 simptomele descrise, pot apărea unele fenomene necaracteristice traumatismului renal - *greața, vomă, pareza intestinală* amintesc deseori „ileusul” dinamic. Simptome periculoase pentru viață sunt *șocul și colapsul*, ce apar imediat după traumatizare. În această situație, bolnavul este palid, fruntea și fața lui sunt acoperite cu sudoare rece. Pulsul e frecvent, slab, se palpează greu. Conștiința, de regulă, este păstrată. *Anemia* poate fi un simptom al hemoragiei renale, independent de șoc. Dacă la dispariția șocului traumatic anemia persistă, devenind mai pronunțată, tensiunea arterială scade, pulsul e slab și frecvent, putem afirma cu certitudine că este prezentă o hemoragie. Gradul hemoragiei depinde de severitatea lezării parenchimului renal.

Diagnosticul. În primul rând, este necesar a determina gravitatea maladiei. 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, hematomul este stabil.

Metode de investigație

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

Cliseul panoramic permite diagnosticarea stării rinichiului contralateral, depistează prezența unui concrement nedagnosticat, prezența hematomului retroabdominal (lipsa conturului mușchiului psoas).

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

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

Renografia cu izotopi determină scăderea funcției renale a rinichiului traumatizat.

Scintigrafia în dinamică permite determinarea stării funcționale a ambilor rinichi, precum și locul lezării traumatiche.

Tomografia computerizată este metoda de selecție în diagnosticul hematomului 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 evidențiată partea afectată,

gradul Ic/iunii. se poate aprecia liinçjii unu Inului contralateral și delimita traumatismul renal de eel ve/i(;il

Pielografia retrogradă este indicată alunei când urograha i/v este neinformativă. Substanța de contrași poale pătrunde în afara sistemului pielocaliceal.

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

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

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

Traumele renale deschise

Majoritatea traumelor renale deschise sunt produse 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, care depinde de vasul sanguin afectat. Apariția infecției conduce laformareaafocarelorpurulenteîn parenchimul renal cu evoluție în pionefroză și pielonefrită apostematoasă.

Simptome și evoluție clinică. Starea generală a bolnavilor în traumatismul deschis este gravă, cu elemente de șoc traumatic. În traumele combinate pot fi depistate simptome peritoneale, 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. Scurgerea urinei din plagă este un simptom important, dar care nu se depistează prea des. Evidențierea acestui simptom se efectuează prin administrarea intravenoasă a indigocarminului 0.4%-5 ml, care se elimină cu urina prin plagă.

*Diagnostic,*este bazat pe depistarea hcmaluriei și prezența fistulei Se confirmă diagnosticul prin urografie intravenoasă, renografie cu izotopi, ultrasonografie. Ele permit determinarea stării anatomo-funcționalea rinichiului traumatizat și prezenta rinichiului contralateral sănătos, în cazul necesității de a înlătura rinichiul afectat.

Tratament, liste exclusiv chirurgical. La zdrobire și în distrugerea considerabilă, se efectuează nefrectomia. În afectarea unui singur pol se trece la rezecarea polului eu instalare de nefropie-lostomă.

Prognostic. Urmările traumatismului renal pot fi: pielonefrita cronică, nefrolitiază, paranefrita, urinomul, hidronefroza și hipertensiunea arterială renală. Urmările traumelor se pot evidenția la multe luni după accident. Hematomul țesutului adipos și, mai ales, urohematomul, rupturile renale și capsulare au ca urmare aderențe ce predispun la pielonefrită cronică și paranefrita sclerozantă. Formarea țesutului fibros în cavitatea retroabdominală dereglează pasajul din căile abdominale superioare. Așadar, dacă prognosticul după traumatismul renal, în condițiile unui tratament corect, este pozitiv referitor la viața bolnavului, acesta este mai rezervat referitor la o însănătoșire completă.

Traumatismele ureterului

Se depistează mai rar. Sunt, de obicei, de etiologie iatrogenă, fiind provocate 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);
- febră 38-39°C;
- semne de intoxicație (grețuri, vărsături);
- fistule ureterovaginale instalate la 7-10 zile după operație;
- anuria în cazul ligaturării ureterului unicului rinichi (sau a ambilor);
- peritonită acută cu acumularea lichidului liber în abdomen (urină).

Investigații:

- analiza urinei (în 60-70% din traumatismele secundare - hematurie);
- urografia i/v reprezintă explorarea de bază, care permite stabilirea nivelului traumei și tipului ei;
- cateterismul ureteral cu ureteropielografie stabilește locul și cauza traumei ureterale;
- USG - dilatarea seb și acumularea lichidului (urina) în anumite spații.

(ompllații:

- 1 fistula urinara crunica,
2. pielonefrita acută sau infecții urinare cronice;
3. ureterohidronefroza mai sus di- blocul renal;
4. sineturi ureterale postinllamatorii în stadiul tardiv după cateterizarea cu succes.

Tratamentul este recomandabil 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 executate pe stent (sondă autostatică), care va fi extrasă doar peste 3-4 săptămâni.

Traumatismul vezicii urinare (închis)

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

Etiopatogenie. Rupturile vezicale pot fi *intra-* și *extraperitoneale*. Rupturile extraperitoneale intervin ca rezultat al deplasării fragmentelor oaselor bazinului după fracturarea lor. Fracturarea oaselor bazinului afectează mi 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, ruptura se depistează la pacienții în stare de ebrietate, când lipsește tensiunea musculară a peretelui abdominal anterior, iar vezica urinară este plină.

Simptome 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 **mictiunii** (chemări imperative la urinare, urinări frecvente cu cantități foarte mici de urină și chiar imposibilitatea actului mictional). Urina infiltrează 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 simptomele 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.

Diagnostic. 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 importanți în diagnosticul traumatismului vezicii urinare îl deține procedeul Zeeldovici, caic 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 inefficientă, 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 asigură 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 abdominale intensive, semne de hemoragie internă, simptome de excitare a abdomenului. Însă afecțiunile sus-numite nu sunt însoțite de hematurie și dereglarea mictională. Lipsa semnelor radiologice ale afectării vezicii urinare facilitează diagnosticarea traumatismului organelor cavității abdominale.

Tratament. Tratamentul rupturilor vezicii urinare este chirurgical. În cazul leziunilor intraabdominale se efectuează laparotomia cu spălarea cavității abdominale. Defectul vezicii urinare 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 epicistostomie, iar drenarea cavității bazinului - prin orificiul obturatoriu (McOrter).

Traumatismul deschis al vezicii urinare (plăgile urinare)

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

Simptome. 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 cele ale intestinului, în urina eliminată apar și mase fecale și gaze intestinale, iar în timpul defecației apar amestecuri cu urină.

Diagnostic. Diagnosticul este determinat de prezența și localizarea plăgii, fistulei, prezența hematuriei, chemărilor imperative mictionale, eliminării urinei

pun plagfl Un rol deosebit îi deține cistografia relrograda. Introducerea în ve/ica urinara a unui colorant și eliminarea lui ulterioara prin plagă constituie un semn în plus în fn ' >area traumei vc/icale deschise.

Tratament. Plăgile vezicale necesita o intervenție chirurgicală de urgență, (araclerul operațiilor este același ca și la traumele închise. În cazul când urina se elimină prin plagă în segmentul exlrapci iloneal al vezicii urinare și nu sunt semne ale infiltrării urinare a țesuturilor, operația poate fi limitată doar cu suturarea locului perforat și instalarea epicislostomei. în situația când este prezent infiltratul urinar sau purulenta! țesutului adipos al bazinului, este necesar drenajul prin orificiul obturatoriu. în plăgile concomitente cu traumatizarea intestinului gros se instalează *anus pertenaturalis*. în plăgile intraperitoneale ale 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).

Prognostic. 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 traumatologie, 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, cel mai afectat fiind segmentul perîneal.

Etiopatogenie. 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 etc. Altă posibilitate de lezare a uretrei anterioare se depistează la cateterismul instrumental pe uretra patologică. în acest caz cateterul utilizat (cistoscop. sondă) creează o cale falsă prin perforarea uretrei.

Simptome și evoluție clinică. Pentru traumatismul uretral se consideră caracteristică triada simptomelor:

- uretroragie;
- retenție de urină;
- hematom (urohematomul perineal).

Hemoragia urctrală este mai frecventă¹ în traumele uretrei anterioare, în acest caz, sângele cslc eliminai 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 conduce 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 albastre-roșiatice deasupra infiltratelor, edemul pielii precum și fluctuația în asociere cu starea generală grea a bolnavului demonstrează apariția și evoluarea flegmonului și a septicemiei.

Diagnostic. Diagnosticul nu este dificil. Sunt caracteristice patologiei mecanismul traumei, hemoragia uretrală, reținerea urinării, hematomul perineal. Sondajul uretral cu scop de diagnostic nu este dorit. Ca procedeu de diagnostic servește doar uretrografia ascendentă, care permite urmărirea substanței de contrast în țesuturile parauretrale. I infiltrarea cu contrast a țesuturi lor parauretrale permite determinarea localizării și volumului afectării.

Tratament. Tratamentul conservator constă în indicarea unui regim la pat, utilizarea hîpotermiei locale, administrarea diureticelor și preparatelor antiinflamatorii. Tratamentul chirurgical poate fi efectuat de urgență - plastia primară a uretrei de tip „terminoterminal” (în primele 12 ore după traumă). Dacă starea pacientului este gravă și sunt semne de traumatism combinat (hemoragii masive, fracturi grave ale oaselor bazinului, spitalizare peste 12 ore), se instalează epicistostoma și în mod planificat, la 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, Soloviov, Rusakov) constituie intervențiile chirurgicale de elecție pentru rezolvarea stricturii uretrale complexe posttraumatice.

Traumatismul testicular

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

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

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

Etiologie. Ifaiimatisinul peniun punte li o consecința a loviturii cu piciorul, bastonul, mingea și la cădere cu lovirea de un obicei dur. Ilematomul format se limitează cu țesutul adipos subcuUin, dar este deseori masiv, afectând și scrotul. Aplicarea imediată după traumatism a hipotermiei locale, antibioticelor, hemostaticelor 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 penieni 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 corpiilor 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 asemenea situație erecția se termină, penisul se mărește în volum din cauza formării hematomului subcutan, care are tendința de răspândire spre scrot, pcrineu, 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 uretra! și se instalează o epicistostomă. Tratamentul ulterior include regim la pat, pansament ce ține penisul fixat de simfiza pubiană, hipotermie locală, clorură de calciu, coagulante și bromide pentru excluderea erecției.

Capitolul X

TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE

(Conf. Dr. I. Dumbrăveanu, Cont'. Dr. M. Bârsan)

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

Dintre toate patologiile tumorale descoperite 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 locuitori (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 hormonal (în special, hiperestrogenemia, fapt demonstrat experimental pe cobai);
- expuneri profesionale (petrol, azbest, cadmiu);
- radiația ionizantă (apariția cancerului renal la șobolani după iradiere);
- caracter ereditar (de exemplu, sindromul Hipell-Lindau, manifestat prin angiom retinian, carcinom renal bilateral, hemangioblastom cerebelos);
- transmisii genetice (bazate pe studii cromozomiale);
- fumatul (în ultimul timp e considerat unul din factorii notorii de risc, fiind responsabil de circa 30% din cancerele renale apărute la fumători);
- unele medicamente (Fenacetina);
- inflamațiile cronice ale rinichiului, urolitiază sau malformațiile congenitale.

Luând în considerare multitudinea de factori care pot favoriza apariția tumorilor renale, putem afirma că sunt cauze etiopatogenice multiple (teoria polietilogică).

Clasificare. O clasificare simplă și sumară va diferenția tumorile renale în:

- tumori ale parenchimului renal și
- tumori ale căilor excretorii.

Deoarece umorile cailor urinare suni in majoritatea loii tumori uroteliale, vom studia caracteristicile și evoluția în m compartimentul respectiv.

Tumorile renale parenchimatoase, la rândul lor, se clasifică în:

- tumori renale benigne adenomul renal, oncocitomul renal, angiomioliomul (hemartromul renal), leiomiomul, hemangiomul, lipomul, tumori celulare juxtaglomerulare, chistul dermoid etc;
- tumori renale maligne: adenocarcinomul renal (tumora Gravit 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 Kadesy, Robson și clasificarea TNM.

(*lasificarea Floks și Kadesy (1958).*

Stadiul I. Tumora limitat la capsula renală.

Stadiul II. Invadează pediculul renal și/sau țesutul celuloasă perirenal.

Stadiul III. Se determină invazia ganglionilor regionali.

Stadiul IV. Prezența Mt la distanță, indiferent de extensia regională.

(*lasificarea Robson (1969)* este o clasificare modificată a lui Floks și Kadesy, în care este luat în considerare gradul invaziei vasculare și este utilizată pe larg în urologia americană.

(*lasificarea TNM (1992)*

T - tumoră primară

Tx - nu s-au efectuat investigații pentru evaluarea tumorii.

TO - nu există o evidență a tumorii primare.

TI - tumoră mică, limitată la rinichi, diametrul maxim sub 2,5 cm.

T2 - tumoră mai mare de 2,5 cm, cu deformarea și mărirea rinichiului, dar limitată la rinichi.

T3a - tumoră ce invadează grăsimea perinefrică și/sau venele renale mari, glanda suprarenală, dar nu se extinde dincolo de fascia Gerota.

T3b - tumora se extinde la vena renală sau vena cavă.

T4 - tumora se extinde dincolo de fascia Gerota.

N - ganglioni limfatici regionali și juxtaganglionari.

Nx - Nu s-au efectuat investigații minime pentru evaluarea ganglionilor.

NO - Ganglionii limfatici regionali nu sunt invadați.

NI - Invadarea unui ganglion regional homolateral cu diametrul sub 2 cm.

N2 - Invadarea unui singur ganglion sau a mai mulți ganglioni cu diametre între 2-5 cm.

N3 - ganglioni regionali fixați sau cu diametrul peste 5 cm.

M Mt în distanță.

Mx - Nu s-au efectuat investigații pentru depistarea Mt.

MO - Nu există Mt la distanță.

M1 - Mt la distanță prezente.

Pentru aprecierea prognosticului este important de a cunoaște gradul de anaplasie celulară, fapt care e luat în considerare în clasificarea histologică Mostofi.

(*Clasificarea Mostofi, adoptată de UICC (1992):*

Go - nu există anaplasie celulară, adenom renal.

G1 - grad foarte mic de anaplasie.

G2 - grad intermediar de anaplasie.

G3 - anaplasie 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 preponderent 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 secțiuni 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 ochiul liber.

Propagarea tumorală. Creșterea locală a adenocarcinomului renal este relativ lentă, cu invadarea cavităților pielocaliceale din aproape în aproape, prin extensie directă și infiltrarea ulterioară a grăsimii perirenale și a organelor vecine (colon, glanda suprarenală, splina). Dedublarea celulei tumorale se produce în circa 400-500 zile.

Metastaze. 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 inferior. Trombul neoplazic obturează lumenul venos, aderă la endovena sau penetrează peretele. Afectarea tumorală a venei cava inferior se determină în 10-14% din cazuri chiar în momentul diagnosticului.

Extensia limfatică este prezentă în circa 25-38% din cazuri și se manifestă prin adenopatie periaortocavală, mai rar prin afectarea ganglionilor subdiafragmici sau supradiafragmici.

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

(inc identiti de 60%) și oase (40%) Metastazele In luai «pui în fazele avansate ale procesului tumoral (25%). De obicei, metastazele suni solitare. Uneori metastazele viscerale apar la intervale destul de nuni tic la operație 10 20 de ani. Din punct tic vedere histologic. Ml 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 Konig, în 1855 de Robin, iar în 1867 de Waldeer care presupun că tumora derivă din epiteliul tubular. în 1883 Gravit presupune că derivă din celulele restante ale suprarenalei, Hirschfeld, bazându-se pe prezența incluziunilor de suprarenală, o denumește hipernefrom, denumire păstrată eronat 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 sporește la 8/100000 în 1990 pentru Franța. De asemenea, crește mortalitatea prin CR, de la 54 000 în 1985 la 102 000 în 2000.

Tabloul clinic. Tabloul clinic al unei tumori renale maligne este variat și neconcludent în stadiile incipiente.

Triada clasică diagnostică, ce constă din hematurie, durere lombară și tumoră palpabilă, se depistează cel mult la 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%, tumora palpabilă -10-30%). Manifestarea separată a oricăreia dintre acuzele sus-numite 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 vermiforme. în caz de hematurie masivă, poate apărea retenția acută de urină prin tamponada vezicii urinare cu cheaguri sanguine.

În circa 4% din cazuri, ca prim semn clinic apare varicocelul simptomatic. Febra apare în 3-16% din cazuri, nedepășind 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 ablația

tumorii, reapare în ca/ de upurijic o Ml In alte organe Manifestările hematologice ale carcinomului renal constau mai frecvent în anemie, de obicei, normocromă și normocitară. Totuși, în circa 7 10% din cazuri, va apărea hiperglobulinemia, datorată producerii în exces de eritropoietină sau ca o consecință a hipoxiei renale indusă de tumoră, care determina secundar hiperproducția de eritropoietină. Este în general moderată, între 5 7 milioane eritrocite, fără modificări leucocitare, fără splenomegalie. Manifestări cardiovasculare apar în circa 10-40% din cazuri și se manifestă prin II IA și insuficiență cardiacă. Afectarea hepatică se manifestă prin hepatomegalie nemetastatică, difuză cu splină normală sau, mai rar, mărită, cu hipoprotrombinemie, hipoalbuminemie, creșterea fosfatazei 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% din cazuri, manifestările clinice provocate de tumora propriu-zisă sunt absente, simptomatologia fiind determinată de metastaze. Pot apărea fracturi spontane ale oaselor lungi, sindroame reumatice, sciatică vertebrală, 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 amintit că datorită progresului tehnicilor imagistice de diagnostic, în special ecografice, în circa 25-40% din cazuri 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, ce denotă extinderea tumorii.

Se va efectua în mod obligatoriu: radiografia renovezică 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 mut urografic și este prezent varicocelul sau alte semne clinice de obstrucție a venei cave.

Investigații bioumorale. Hemoleucograma determină anemie (80%), creșterea VSH-lui, mai rar policitemie. Sumarul urinei ne 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 al creatininei. Marcherii biologici au valoare diagnostică redusă. Pot apărea valori sporite ale LDH, ACE (antigen canceroembrionar), AFP (antigenul fetoplacentar), fosfatazele alcaline cresc, în special, în prezența metastazelor.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu toate afecțiunile care măresc rinichiul sau produc hematurie: rinichi polichistic; hidronefroză; pielonefrită xantogranulomatoasă; rinichi în potcoavă; rinichi ectopic; abcesul renal, limfoame renale non Hodgkin, chistul renal solitar.

Tratament. Tumorile renale pot avea următoarele opțiuni terapeutice: chimioterapie, radioterapie, medicamente (chimioterapie, hormonoterapie, imunoterapie). Tratamentul radical al tumorilor renale este cel chirurgical, în asociere sau nu cu alte metode. Opțiunea terapeutică depinde, în primul rând, de stadiul procesului (umoral). În toate cazurile când sunt posibilități tehnice de îndepărtare a rinichiului, când funcția rinichiului contralateral este păstrată și nu există contraindicații pentru intervenția chirurgicală, se va efectua nefrectomia. Spre deosebire de nefrectomiile efectuate pentru alte patologii urologice (urolitiază, hidronefroză, rinichi ratatinat), nefrectomia "oncologică" va fi întotdeauna radicală, totală. Nefrectomia radicală include: îndepărtarea rinichiului împreună cu țesutul gras, incluzând glanda suprarenală homolaterală, 1/2 ureter și ganglionii regionali (pediculari, periaortocavi și aorticolombari). Toate piesele îndepărtate vor fi examinate histologic separat. În funcție de stadiul și mărimea tumorii, se utilizează următoarele căi de abord chirurgical:

1. anterior transperitoneal (subcostal prelungit pararectal, subcostal bilateral Chevron). Problemele potențiale ale căii peritoneale, cum ar fi lezarea de splină, colon, plămân — nu prezintă un impediment;
2. toracoabdominal;
3. transperitoneal median;
4. lombotomie cu sau fără excizia coastei a XII-a.

Rolul limfadenectomiei regionale este controversat, ganglionii fiind afectați în stadiul local în 18-30% din cazuri, dar pe statistici mari supraviețuirea este net superioară la pacienții cu limfadenectomie regională.

În 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 ganglionii limfatici regionali nu prezintă o contraindicație pentru nefrectomie. Îndepărtarea tumorii primare, a metastazelor solitare osoase, hepatice sau pulmonare, în asociere cu radioterapia, chimio- sau imunoterapia poate realiza un tratament radical.

Chimioterapie. Adenocarcinomul renal este un neoplasm chimioresistent. Se utilizează: Bleomicina, Vincristina, Adriamicina, Metotrexatul, Vinblastina. Eficiența drogurilor chimioterapeutice este destul de redusă. Astfel, Vinblastina doar în 15% din cazuri va da un efect pozitiv. Asocierea de agenți citostatici ridică eficiența până la 20-23%.

Radioterapie este indicată în tratamentul complex sau asociat, în combinație cu cel chirurgical. Mai poate fi utilizată și cu scop paliativ în cancerul renal incurabil, în scop antialgic sau de tratament al metastazelor. În general, însă, adenocarcinomul renal este o tumoră radiorezistentă.

Tratamentul hormonal. Au fost utilizate preparatele de progesteron sau testosteron, presupunându-se că androgenii 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.

Imunoterapie. Se aplică tot mai frecvent cu rezultate încurajatoare. Se utilizează: BCG, Acidul ribonucleic imunizant, infuzia de celule tumorale autologe, Interferon și limfocine de tip Interleukină 2. Rata de răspuns este de circa 35%.

Supravegherea pacienților cu cancer renal

1. Pacienții cu nefrectomie radicală sunt examinați în mod repetat, la fiecare 3 luni în primul an, pentru a evalua lombă (recidivă locală) și apariția metastazelor locale. Se vor efectua: examinarea clinică, radiografia pulmonară. probele hematologice, ecografice, CT.

2. Pacienții cu cancer diseminat necesită o asistență permanentă. cu medicație paliativă.

Prognosticul depinde de stadiul tumorii, structura histologică, radicalitatea intervenției chirurgicale și starea generală a bolnavului. În general, prognosticul este rezervat. Până la 5 ani supraviețuiesc 50-90% pacienți cu cancer localizat (T1-2N0M0).

Bibliografie selectivă

1. Sinescu I., *Urologie clinică*, Editura Medicală Almatea, București, 1998.
2. Proca E., *Tratați de patologie chirurgicală*, vol. VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
3. Oșan V., *Urologie*, University press, Târgu Mureș, 2003.

Capitolul XI

TUMORILE VEZICII URINARE

(Con/. 1>I . I. Dumbrăvennu)

Incidență. 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 170 000 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 depistează frecvent și în țările europene, fiind rare pentru țările asiatice. Sunt de circa trei ori mai frecvente la bărbați. Incidența lor sporește o dată 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 la pacienți 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 anilină este cauza lor. Ulterior, s-a demonstrat că anilină pură nu este cancerigenă pentru vezica urinară, ci numai unele substanțe intermediare apărute în procesul de preparare a anilinci sau a altor derivați ai acesteia, precum b-naftilamina, benzidina, 4-aminofenolul etc. Alte substanțe suspectate de a fi cancerigene sunt: N-nitrodifenilul, magenta, 0 - toluidina, 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 metaplastică a uroteliului. Irritația cronică prelungită prin *Schistosoma hæmalobiiim* este factorul iritant ce provoacă apariția neoplasmului vezical.

Medicamentele. Din 1965, este demonstrat efectul cancerigen al *fenacetinei*. Printre alte medicamente favorizante ale cancerului vezical se numără *opiul* și substanțele antianecrigene alcalini/ante, precum *ciclofosfamida*, *clorambucilul*, *bisulfânul*.

Tutunul. Tutunul constituie un Factor de risc unanim recunoscut în cancerul vezicii urinare. La fumători se constată sporirea cu 50% a substanțelor cancerigene 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 cancerigene, ca nitrozaminele și 3-4-benzopirenul. Chiar și apa potabilă, cu un conținut mare de clor, poate avea un efect cancerigen.

Staza urinară. Staza urinară este responsabilă de o infecție urinară cronică. Irritațiile 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.

Factori genetici. A fost raportată corelația dintre transmiterea ereditară a cancerului vezical. Aceasta este, probabil, influențată de tulburările de metabolism al triptofanului.

Factorii hormonal. Culturile celulare ale tumorilor vezicale sunt hormonodependente: mai puțin sensibile la prezența estrogenilor. ele proliferază sub acțiunea androgenilor. În plus, recaptorii 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.

Cancerigeneza la nivelul uroteliului. Cancerigeneza 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 cancerigen complet sau cu unul incomplet, într-o concentrație atât de mică, încât produce puține efecte sau deloc. Dezvoltarea tumorii poate avea loc cu participarea și altor agenți, care se presupun a nu fi cancerigeni. Inițierea urmată de promovare este numai una dintre posibilitățile de interacțiune dintre cancerigeni și cofactori în procesul de cancerigeneza multistadială.

Alic posibilități includ: *aditia*, în care se deslășoară o sumare a efectelor a doi sau mai mulți cancerigeni individuali, sinergismul, în care efectul combinat a doi sau mai mulți agenți este mai mare decât al fiecărui aparte, și *antagonismul*, în care efectul unui agent reduce acțiunea cancerigenă a aliniei.

Procesul de promovare nu înseamnă o propagare a creșterii tumorale, de care diferă mult. Promovarea poate avea mai multe etape. 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 cancerigenului. Există însă cazuri când substanța cancerigenă 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 cancerigen 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 cancerigenului la care este supusă vezica. Relația doză-efect este în funcție de agresivitatea cancerigenului. (II cât este mai mare doza de inițiere, cu atât mai puține celule supraviețuiesc pentru promovarea ulterioară, datorită efectului letal al său asupra celulelor. I Dacă doza cancerigenului 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 vezicule

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-lea Congres mondial al chirurgilor, Thomson 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 considerare 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 a peretelui vezical (criteriul T), răspândirea tumorală în ganglioni limfatici - adenopatia regională (criteriul N), precum și prezența metastazelor la distanță (criteriul M).

- To - nu există certitudinea unei tumori primare;
- Tis - carcinom preinvaziv (in situ);
- Ta - carcinom papilar care respectă lamina proprie;

- II - carcinom caic invadează lamina proprie;
- T2 - invazie ncopla/ie în structurile musculare superficiale;
- T3a — invazie în straturile musculare profunde;
- T3b - tumora invadează spațiul perivazical;
- 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 contralaterală, 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 vezicule

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 germinate*

VII *Tumori metaslatice*

Simptomatologia tumorilor vezicule

Hematuria. Este semnul cel mai frecvent, dominant al simptomatologiei tumorilor vezicale. Hematuria provocată de tumorile vezicale este variabilă ea 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, ceea ce conduce 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 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, ceea 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 acolului vezical sau drept urmare a localizării tumorii superficiale în colul vezical sau cervicotrighonal.

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 ușurarea rectală la bărbat și/sau vaginal la femeie. Pacientul este în poziție ginecologică, cu vezica urinară goală.

Palparea bimanuală este unul din elementele de bază ale aprecierii extensiei locale a tumorii. Unii autori semnalează 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

Ecografic. 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 râsunetul renal, manifestat prin prezența sau absența dilatației lor ureterale sau pielocaliceale, precum și eventuala prezență a adenopatiilor retroperitoneale, a metastazelor hepatice, etc.

Investigații radiologice

Radiografia renovezicală 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: litiază vezicală, corpi străini, fleboliți calcificați, etc, RRVS nu ne oferă informații suficiente.

La toți pacienții se efectuează în mod obligatoriu 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 eficient 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 "râsunetului înalt" - uretero-hidronefroza de diferite grade, sau ne va arăta prezența unui rinichi mut urografia. 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 lacunara cndovczicală, cu margini neregulate, aspecte rigide, care deformează¹ conturul vezical, retracțiiIc 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 patognomonic pentru tumoră, ele pot fi realizate de orice leziune care ocupă un loc în cavitatea vezicală (corpi străini, calcul radiotransparent etc). Prezența cheaguri lor de sânge poate constitui o cauză de eroare în interpretarea imaginilor litografice. 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 cistopolîgrafie. 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).

Angiografiapelvină 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 importanți în stabilirea conduitei operatorii.

Angiografia pelvină, limfografia, precum 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, cum ar fi tomografia computerizată și ecografia.

Tomografia computerizată și rezonanța magneto-nucleară

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 starea 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 paciențului 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 sesila, 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 considerare posibilitatea prezenței unei tumori uroteliale înalte. Este necesar ca în timpul examenului cistoscopic vezica să (ie bine destinsă, 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 '80 ai sec. XX, 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, cicatrice mutilante) și a fluorescenței scăzute la nivelul țesutului tumoral, metoda nu a devenit de uz clinic. Toate aceste neajunsuri au fost depășite o dată cu folosirea în scopul marcării tumorilor vezicale a înști lații lor intravezicale cu Acid-5-aminolevulinic (5-ALA), care intră în lanțul metabolic al biosintezei hemului. Fluorescenta 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 obligatoriu să cunoaștem nu numai gradingul 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 altă profundă, de la baza tumorii, care va arăta stadiul ei.

Cilologie urinară. Citologia exfoliativă se bazează pe principiul descuămării celulare a țesuturilor patologice și sănătoase. Sensibilitatea citologiei urinare se amplifică o dată 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 endoscopic.

Marcherii biologici. Pentru depistarea precoce și supravegherea pacienților cu tumori vezicale au fost propuși și unii marcheri biologici.

Lactodehidrogenaza (LDH) este majorat la bolnavii cu tumori vezicale. Muramidaza și acidul bclagluco/iduronli nuni sporite la aproximativ 90% din cazurile de cancer vezical, dar și ni unie infecții urinare. Unii cercetători arată creșterea activității fermentului urokina/O la bolnavii cu TVS și scăderea acestuia la pacienții cu tumori vezicule 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 marcher 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 o dată cu stadiul tumoral.

Tratamentul tumorilor vezicii urinare

Tratamentul tumorilor vezicale reprezintă unul dintre capitolele cele mai controversate, mai complexe și discutabile ale urologiei moderne. Terapeutică variază în limite foarte largi, începând cu electrocoagularea tumorii și terminând cu cistectomia totală lărgită și aplicarea de chimioterapie sistemică. Metodele de tratament chirurgical al tumorilor vezicale pot fi clasificate în mai multe grupe distincte:

1. *Metode transuretrale:*
 - electrocoagularea transuretrală;
 - electroresecția transuretrală;
 - tratamentul endoscopic cu laser;
 - crioterapia transuretrală;
 - electrovaporizarea transuretrală a tumorii. "EVAB"
2. *Metode transvezicale:*
 - electrocoagularea transvezicală;
 - electroresecția transvezicală;
 - demucozația, sau resecția totală a mucoasei vezicale;
 - resecția parțială a vezicii cu sau fără reimplantare ureterală;
 - cistectomia totală și operații vezicoplastice;
 - operații paliative 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 smulgerea și evacuarea prin aspirație a franjurilor tumorale.

3. *Chemocoagularea tumorii*, metodă utilizată de către French și Joseph, care foloseau acidul tricloracetic ca agent chemocoagulant.

4. *Radioterapia locală/ac* aplicată pe cale endoscopică (Durmashin, 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 ale vezicii urinare în multe centre europene. Astăzi își află justificarea doar în cazul papiloamelor mici de 1-2 mm. Metoda nu permite recoltarea tumorii pentru studiul histologic și nu furnizează date despre gradul și stadiul tumoral.

6. *Hipertermia locală, endovezicală.* A fost propusă de Hali (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 remisiunii la carcinoame G3, ca rezultat al necrozei tumorale și hialinizării stromei. În asociere cu chimioterapia locală, eficiența hipertermiei crește. Metoda își află aplicare ca procedură adjuvantă paliativă. Ea însă nu are sens în tratamentul tumorilor vezicale cu prognostic bun.

7. *Compresiunea hidrostatică endovezicală.* Compresiunea 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. *Resecția transuretrală a vezicii urinare (TUR V).* Reprezintă la ora actuală modalitatea terapeutică de bază în tratamentul tumorilor vezicii urinare. În cazul tumorilor superficiale (Tis, Ta, TI), resecția transuretrală este efectuată cu scop curativ și constă în înlăturarea completă a tumorii în limitele țesutului sănătos. Aprecierea corectitudinii resecției 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 resecția paliativă a tumorilor, cu scop reducțional, 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 musculaturii laserul este

indicul în cazurile cu metastaze la distanță la pacienți caic refuză cistectomia și radioterapia, ca icrapie paliativă

3. *Electrovaporizarea transuretrală a tumorilor vezicule* 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 electrozecției, 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 o dată cu evaporarea țesuturilor superficiale se coagulează și deshidratează în același timp țesuturile profunde, realizându-se 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 esențial 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 sporit sau paliativ, 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 află încă în faza experimentală.

Metode transvezicale de tratament al **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 se pretează la TUR.

2. *Cistectomia parțială* rămâne cea mai controversată metodă de tratament chirurgical al 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 întrebuintată.

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, ca nefiind utilizată în practica curentă.

4. *Cistectomia totală* continuă să rămână o operație importantă. Reprezintă soluția ideală de tratament al 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 proprie (stadiul T1), cu un grad înalt de malignitate (G3) și cu caracter recidivant, precum și carcinoamele "in situ" rebele la tratament.

Derivația urinei după operația de cistectomie totală se face la piele (ureterocutaneostomia), în colon (ureterosigmoidostomia) sau operația Briker. Începând cu anii '80 ai secolului trecut, se bucură de un succes tot mai mare operațiile de înlocuire a vezicii urinare cu neovezica ileală. Operația a fost realizată pentru prima dată de către Couveaire 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 a fi continentă.

Metode paliative

Metodele paliative sunt utilizate pentru tratamentul complicațiilor unui cancer vezical infiltrativ. Au fost propuse mai multe modalități terapeutice: citostaticele și roentgenterapia, formolizarea mucoasei vezicale și embolizarea arterelor iliace, eficiența lor fiind discutabilă. Actualmente ca metodă paliativă 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). Chimioterapii generală actualmente nu se mai utilizează, în special pentru tumorile infiltrative cu scop paliativ, 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 cel mai frecvent utilizate pentru terapia intravezicală sunt: Thiotepe (Girostan), Mitomicina C, Adriamicina, Farmorubicina, care acționează local mai mult ca substanțe toxice cu exolierca epiteliului decât ca inhibitori metabolici. Terapia intravezicală se practică la un interval de 2 săptămâni de la TURV, sau la 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 recidivant 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 chimioterapeutic izolat nu este recomandat din cauza absenței siguranței terapeutice.

Altă posibilitate de tratament adjuvant este imunoterapia. Cel mai răspândit agent imunomodulator utilizat în tratamentul endovezical al tumorilor vezicale superficiale este vaccinul BCG, propus pentru prima dată în 1976 de către Morales.

Mecanismele efectoare prin care BCG exercită o activitate antitumorală rămân neelucidate. Terapia BCG nu exercită un 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 a sau P 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, săptămânal, timp de 12 săptămâni.

Medicația adjuvantă orală. Dozele crescute de vitamina A. B6). < 'și /sdupfl I 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 utili/arca 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 a ciclooxigenazei și limitarea enzimei de conversie în acid arahidonîc. 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 remisiunea 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 dat complet abandonată în profilaxia și tratamentul TV, dar este restudiată actualmente și rezultatele preliminare pe grupe restrânse recomandă indicația ei în cazuri selectiv.

Radioterapia intracavitară utilizează anticorpi monoclonali în tratamentul TV. Experiențele pe animale au 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. Recidivase 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 a 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 cancerigen.

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

tumără infiltrativă sau o creștere a gradului în primii 5 ani de la descoperirea tumorii. ('arcinomul "in situ", care este etiologic în tumora vezicală superficială, are o evoluție diferențiată. Uneori < IS are o evoluție latentă, fără tendință de evoluție ani de zile, lucru depistat atunci când apare ca o leziune unifocală, în absența altor neoplasme uroteliale manifestate clinic. Atunci când OS este difuz, multifocal, asociat cu alte tumori vezicale concomitente, are o evoluție foarte rapidă în tumără 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, conducând la ureterohidronefroză 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 selectivă

1. American Joint Committee on Cancer (AJCC); *Manual for Staging of Cancer.*, 3ed. Bealir OH; Henson DE; Hutter RV; Myers MH.(eds). JB Lippincott. Philadelphia. 1988, p. 197.
2. Auvert J; *Clasification des tumeurs de vessie TNM 1991.* Ann Urol. 1993. 27(1) p. 58.
3. Batss CN; *Adjuvant intravezical therapy for superficial bladder cancer.*, Ann Pharmacother 1992 26(10) p. 1270-6.
4. De Palo G; Formelli F; *Risks and benefits of retinoids in the chemoprevention of cancer*, Drug Saf 1995 13(4) p. 2455-6.

5. I lemsliiein K *It'iinit'iil of hlmidffcarcinoiia by hydrostctticpresare ti'hnifiw* , Brie. .1. Urol 1'>/. ' Voi II (l>p 1 14 450
6. I lo/nck AM; Janine lulloi, Abbou CC; Chopin I)K; *lhistoire naturelle el facleurs pronostiques des tunwurs superficielles de la vessie*, Ann Urol 1993 I p. 20-23.
7. Kriegniaii M; Baumgartier R; Hofstetter A; *Detection of early bladder cancer by 5-Aminolevulinic Acid induced Porphyrin fluorescence*, i Urol 1996. 155 p. 105-110.
8. Morales A; Bidcdecet D; Bruce AW; *Intracavitary Bacillus Caimette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumors*, J Urol 1976. 116. p. 180-186.
9. Nicolescu Dorin; *Urologie*, Editura Didactică și Pedagogică. București, 1991.
10. Nicolescu Dorin; *Bazele chirurgiei endourologice*. Editura Eurobit. Timișoara. 1997.
11. Dumbrăveanu 1. *Rezecția transuretrală a tumorilor vezicii urinare*. TUR. V. Teza de doctorat. Târgu. Mureș. 1997
12. Oșan Virgil. *Urologie*, University press. Târgu Mureș. 2003.
13. Proca E. (sub redacția); *Tratat de patologie chirurgicală*. Voi. 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.

Capitolul XII

TUMORI LI, TESTICULARE

(Conf. Di: I. Dumbrăveanu)

Incidență. 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 bărbați, 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. În 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 doilea cancer ca incidență la vârsta respectivă, după tumorile sanguine și responsabilă 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 tânăr, când predomină carcinoamele embrionare și teratocarcinoamele. A treia curbă se concentrează în jurul vârstei de 50 ani, când predomină seminoamele. Sub 2 ani și peste 60 de ani tumorile testiculare sunt rarități diagnostice. În circa 97% din cazuri tumoarea este unilaterală. Testiculul drept este afectat ceva mai frecvent decât stângul (5/4).

Etiologic. Cauzele precise ale apariției cancerului testicular rămân neelucidate. Totuși, unii factori care sporesc riscul cancerului testicular sunt studiați. În primul rând, se incriminează criptorhidia, incidența cancerului testicular pe un testicul 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 testicul atrofiat. Atrofia poate fi o consecință a unor procese disgenetice sau virale (*parotidita epidemică*), sau a unui traumatism suferit în copilărie.

Pacienții cu atare patologie necesită o supraveghere atentă. S-a recomandat chiar ca la pubertate acest testicul să fie înlăturat preventiv. După orhectomie se va supraveghea celălalt testicul, deoarece în circa 20% din cazuri în el se

poate depista carcinomul in situ. Se incriminează și factorii genetici (la gemeni, incidența este tic 16%), suni descrise și anumite anomalii cromozomiale, care cauzează cancer testicular, nu toate suni însă concludente. Cauze endocrine administrarea de estrogeni la Femeile gravide sporește riscul cancerului testicular la băieții de 2-5,3 ori. De asemenea, incidența tumorilor germinale este maximă la vârsta cu cele mai mari concentrații de testosteron circulant.

Clasificarea tumorilor testiculare:

1. *Tumori germinative (germinale), reprezintă circa 97-98%.*
Seminoame: *tipice, anaplastice, seminom spermatocitar.*
Carcinoame embrionare.
Teratoame: *mature, imature, ne diferențiate.*
Corioncarcinomul.
Tumorile sinusului endodermal.
2. *Tumori negerminale (provin din ghinda interstițială sau stromă).*
Tumori din celule Leiding.
Tumori din celule Sertoli.
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 tumorile mixte.

Stadializarea TNM a tumorilor testiculare (UICC, 1997)

Tumora primară se apreciază în exclusivitate histopatologic (postorhectomie).

PTx - Nu sunt întrunite condițiile necesare clasificării, nu s-a efectuat orhectomia.

pTO - Tumora primară nu se evidențiază.

PTis - Tumoră intratubulară (*in situ*).

pT, - Tumoră limitată la testicul, incluzând *rete testis* și albuginea;

pT2 I umorii limilula Iu lesiit ui dai i u Invazie vusculurfl suu cu extensie dincolo de ulbunigee

pT3 Tumora a invadai cpidiilinuil, cordonul spermatic, eu sau fără invazie vasculara.

pT4 Tumora a invadai peretele scrotul.

N Ganglioni limfatici regionali (apreciați clinic)

Nx - Ganglioni neinvestigați;

No Absența invaziei ganglionilor regionali;

N1 Metastază limfonodulară unică sau multiplă, sub 2 cm;

N2 - Metastază limfonodulară unică sau multiplă cu diametrul maxim de 5 cm;

N3 - Masă ganglionară abdominală, peste 5 cm.

PN - Noduli ganglionari 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 ce depășește limita ganglionilor limfatici;

pN3 - Metastaze limfonodulare peste 5 cm.

M - Metastaze la distanță

Mx - Nu s-au făcut investigații pentru precizarea metastazelor

M I - Metastaze ia distanță prezente

M1a — Metastaze în limfonoduli extraregionali sau în plămân;

M 1 b - Metastaze viscerale cu alte localizări (în afară de plămân)

Gradingul tumora!

Gx - neprecizat

G1 - diferențiere mare

G2 - diferențiere medie

G3 - absența diferențierii.

Stadializarea clinică a seminoamelor (Boden - Gibb)

Stadiul! - Tumoră intrascrotală, limitată la testicul

Stadiul 11 -Tumoră scrotală cu adenopatii subdiafragmatice, regionale

II -A-Adenopatie minimă (sub 2 cm)

II - B — Adenopatie voluminoasă (2-5 cm)

StadiulIII—Tumoră cu extensie supradiafragmatică (adenopatii mediastinale, supraclaviculare, metastaze pulmonare).

Stadializarea tumorilor germinale nonseminomatoase

Stadiul A - Fără diseminare ganglionară (No):

Stadiul B - Diseminare retroperitoneală;

Stadiul C - Diseminare toracică.

Anatomie patologică

Ipoteza de dezvoltări' ti tumorilor testiculare.

Fa nivelul gonadelor din celula germinală primordială în mod normal apar spermatocitele. În cazul când se formează 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 corioncarcinoamele.

Seminomul. A fost descris în 1960 de către Chevassiu. Reprezintă 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 anaplastic, seminomul spermocitar. Afectează mai frecvent testiculul drept. În circa 2-5% din cazuri este bilateral, de obicei, succesiv.

Marcoscopic, seminomul este o tumoră mare, omogenă, mărește testiculul în toate direcțiile, păstrându-i forma ovoidă. Capsula testiculului este, de obicei, netedă, mai rar slab lobulată. Microscopic, apare albunegea hipervascularizată, are o culoare alb-cenușie, oarecum strălucitoare, pe secțiune e format din noduli multipli, alipiți (aspect pseudoseptat), se separă net de glandă, cu zone hemoragice și de necroză. Celulele sunt hexagonale cu citoplasmă clară, nuclei hipereromi și semne de infiltrație limfocitară. În circa 15% cazuri se asociază cu sincitiotrofoblastul, fapt 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 citoplasmă hipereromă și nuclei rotunzi cu cromatina condensată. Prognosticul său este mai bun ca la alte subtipuri de seminoame.

Carcinomul embrionar reprezintă peste 40% din tumorile germinale, și circa 23% din cele testiculare, fiind depistat la pacienții mai tineri decât cei cu seminom (15-35 ani), practic nu se indentifică după vârsta de 50 de ani sau până la pubertate, fiind totodată 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 testiculului, asimetrică, cu suprafață neuniformă, deformează testiculul 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, (celuli' gigante, prezența mitozclor multiple și limite celulare imprecise lipul imatur (<le sin vitelin) este depistat la sugari și copii. Iar adult este doar o componentă a tumorilor mixte, responsabilă de secreția de afetoproteină.

Coriocarcinomul se depistează în forma pură mult mai rar, în circa 1—2% din toate cancerurile testiculare, însă sub formă de component se identifică 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 sincit și citotrofoblast. Se observă preponderent la tineri. Mortalitatea la 2 ani de la diagnostic atinge 80%, iar la 5 ani cea 100%.

Teratomul adult reprezintă 5-7% din tumorile testiculare, este compus din țesut reprezentând diferite foi germinative (endoderm, mezoderm, ectoderm). Este o tumoră neregulată, boselată, de consistență inegală. Microscopic, pe secțiune este heterogenă, pestră, cu diverse aspecte (arii chistice, cartilagine, osoase, musculare etc). Este o tumoră mai puțin agresivă, dar în 25% din cazuri metastazează.

Teratomul copilului. La băieții sub 15 ani are o incidență de circa 2 la 100 000 pe an, dar provoacă mai puțin de 1 deces la 1 milion. Apare de obicei sub vârsta de 4 ani ca o tumoră fermă, nedureroasă, adesea cu hidrocел asociat. Testiculul este mărit difuz, uneori cu suprafețe nodulare.

Tumorile mixte (40%). În majoritatea cazurilor, sunt reprezentate de teratocarcinoame - 25% (asociere dintre un teratom și un carcinom embrionar), în circa 6% tumorile mixte au în componența lor seminom.

Neoplasmul germinativ intratubular malign (carcinomul in situ) a fost descoperit în 1972. Este o tumoră care însoțește tumorile germinale, cu excepția celor de sac vitelin, și este considerată cu un potențial de tumoră infiltrativă. În biopsiile ocazionale făcute pentru infertilitate are o incidență de 1%, în cele ale testiculului contralateral, după orhectomie pentru cancer testicular, de 8%, la fel, și la pacienții cu criptorhidie tratată. Microscopic, celulele CIS au un nucleu mare, iregular, abundă de citoplasmă, glicogen. Se situează într-un singur rând de-a lungul tubilor seminiferi. CIS testicular nu are expresie clinică, dar semnificație mare, dacă e descoperit, în circa 50% din cazuri, apare cancer propriu-zis în mai puțin de 5 ani.

Tumorile stromei gonadice (nongerminale)

Tumori din celule Leydig (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 prepubertară, fapt care duce la masculinizare precoce, iar secreția de dehidrotesteron determină

ginecomastie. Clinic, are 2 curbe semnificative de apariție: prima până la pubertate, între 5-10 ani, copiii au semne de virilizare precoce, apare o dezvoltare somatică accelerată, eu creșterea masei musculare, a penisului, apare părul pubian, uneori și cel facial. Al doilea vârf al incidenței se atestă după vârsta de 30 ani, având manifestări mai șterse, dar fiind de tip feminizant, produc ginecomastie, impotență și infertilitate. Au un prognostic relativ bun (supraviețuirea 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 prepubertară, când se determină semnele 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 depistează adeseori în asocieri cu tumorile germinale, formând gonadoblastom. Celulele Sertoli secretă 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 adânci bătrâneți. Sunt tumori relativ benigne, fără semne clinice deosebite, dar pot fi feminizante, determinând ginecomastie. Semnul clinic principal este tumora scrotală unilaterală, situată solitar în parenchim, de obicei, mică sub 3 cm, solidă, ferm omogenă, lobulată (ca teratomul). Are un prognostic relativ bun. În circa 10-20% cazuri, sunt maligne cu metastazare tardivă la 10-15 ani, ceea ce necesită supraveghere îndelungată, de obicei, tumorile cu un potențial malign sunt și feminizante.

Tabloul clinic al tumorilor testiculare. Semnul dominant în clinica unei tumori testiculare este mărirea nedureroasă în volum a testiculului în asocieri cu senzația subiectivă de plenitudine și greutate locală. Din păcate, senzațiile subiective sau manifestările obiective sesizate 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 4-5 mm), nedureros, aderent de testicul. 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% din cazuri, 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 sugestive locale sau provocate de prezența adenopatiilor și a metastazelor la distanță, (linie, ele se manifestă prin: **sindroame digestive și abdominale** prin dureri acute sau cronice, asemănătoare celor din pancreatita acută, prin ulcer duodenal, hepatită cronică; anorexie, vomă etc. Sindromul apare ca urmare a compresiunii și invaziilor viscerale consecutive adenopatiilor retroperitoneale. Sindroame pleuropulmonare: tuse, dispnee, hemoptizie, dureri toracice. **Sindroame de compresiune mediastinală**, manifestate prin tulburări cardiorespiratorii, congestia feței. Sunt consecința blocării mediastinului de mase ganglionare adenopatică și a compresiunii venei cave superioare. **Sindroamele neurologice** se manifestă prin dureri lombare, datorate compresiunii simpaticului lombar sau metastazelor osoase. Sindroamele renale se manifestă prin dureri surde lombare, uneori colică renală, complicate sau nu cu febră. Sunt consecința compresiunii ureterale cu uretero-hidronefroză.

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 nilului renal de pe partea afectată, de unde diseminează în funcție de testiculul afectat (dreapta sau stânga), ganglionii precavali, 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 predilecție în plămân.

Metastazele viscerale se înregistrează în stadiile avansate ale bolii și se localizează, în ordinea frecvenței, în plămâni, ficat, creier, schelet, rinichi, suprarenale, etc.

Examenul clinic local: examenul local constă în palparea bimanuală a testiculului, obligatoriu cu palparea epididimului și a cordonului spermatic. Se va observa o mărire difuză în volum a testiculului, sau prezența unei formațiuni dure aderente de testicul, 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, de aceea se va palpa și regiunea respectivă.

Diafonoscopia are indicații limitate, datorită informației mai ample oferite de ecografic. Se utilizează pentru a diferenția o masă tumorală solidă de una lichidă (hidrocel).

Examinarea imagistica

Ecografia scrotală. Ksc o Investigație de baza preparatorie, Se determină dimensiunile testiculului și structura acestuia. Ecografic, tumora apare ca o formațiune hipoeocogenă cu aspect heterogen, de diverse dimensiuni. Prin ecografic- se face diagnosticul diferențial cu un hidrocel, un chist epididimal, adeseori și cu un proces inflamator. Poate evidenția prezența adenopatiilor retroperitoneale.

Radiografia renovezică 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 ureterohidronefroza sau un rinichi mut urografia

Tomografia computerizată sau RMN sunt examinările de elecție care arată prezența metastazelor retroperitoneale, nivelul extensiei tumorale etc.

Acuratețea tomografiei în stadializare ganglionară variază între 73 și 89%.

Biopsia testiculară cu scop de diagnostic este contraindicată, din cauza riscului sporit de diseminare, poate fi efectuată numai operator, cu examinare histopatologică *ex tempore*.

Investigații de laborator și ale markerilor tumorali

Se efectuează investigații bioumorale 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 ureterohidronefroza prin obstrucție ureterală ganglionară etc.

În cazul tumorilor testiculare există o serie de markeri biologici cu valoare diagnostică și de prognostic:

Alfafetoproteina (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% dintre pacienți cu cancer testicular germinale, în special, la cei cu cancer nonseminomatoase (peste 3000 ng/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-glicoptoteina este prezentă în corioncarcinoame.

Lactatdehidrogenaza (LDH) poate avea valori majorate (în special, izoenzima -1) în cancerle testiculare 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: epididimită și orhoepididimită acută, care însă în fazele de debut se caracterizează prin mărirea în volum a

epididimului, și doai ulterior, a testicului, ce devine dureros, indurat și practic formează un tot întreg cu epididimul. Febra este prezentă chiar din primele ore, iar în anamneză se poate decela eliminări urticale, disuric etc.

Hidrocelul. Diagnosticul diferă de cel al testicului, se va baza pe ecografic, care va arăta prezența și natura lichidului. Totuși, nu trebuie omisă varianta că în circa 5—10% din cazuri hidrocelul poate masca o tumoră testiculară.

Spermatocelul este o formațiune benignă, rezultată din acumularea lichidului spermatic într-o neocavitate chistică. Vizează, în special, capul epididimului. Palpatoric se determină o formațiune chistică, mobilă, nedureroasă cu suprafața netedă.

Alte patologii care necesită diagnostic diferențial cu o tumoră testiculară ar fi: hematocelul (în anamneză - traumatism testicular etc), periorhita nodulară, goma luetică, tumori paratesticulare, precum: lipomul, fibromul, chistul epididimar, chistul funiculului spermatic, etc.

Tratament. Este complex, implică respectarea principiilor de securitate oncologică și utilizarea întregului arsenal chimio- sau radioterapeutic. Scopul tratamentului este prevenirea apariției metastazelor în stadiile incipiente sau mărirea șansei de supraviețuire în fazele avansate.

În toate cazurile când se suspectează o tumoră testiculară, se va efectua orhidoectomia pe cale inghinală, cu clamparea prealabilă a cordonului spermatic. Intervenția pe cale scrotală este o mare greșală, fiind urmată de recidive locale, contaminare neoplazică a plăgii, precum și de diseminare limfatică regională, liste contraindicate 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 - chimioprofilaxia, 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 metastaze subclinice. Practicarea profilactică a iradierii locale a ariilor abdominale, mediastinale, supraclaviculare, reduce rata recidivelor la 1-3%. În cazul seminoamelor imature, se poate recurge și la chimioterapie.

În tumorile testiculare mai puțin maligne, precum: tumorile Sertoli, teratomul adult matur, teratomul infantil, gonadoblastomul, tumorile benigne (fibromul, meziteliomul), se practică orhidoectomie inghinală simplă ca singur gest terapeutic.

Tratamentul tumorilor testiculare în stadiile avansate, cu metastaze la distanță este dificil și complex, cu utilizarea a diverse protocoale terapeutice. Se

practică chimioterapia cu rezultate bune. În tumorile cu celule germinale și în seminoamele imature. Se utilizează următoarele citostatice în diverse scheme terapeutice: BEI (bleomicină, epoxil, cisplatinum) sau VIP (vinblastină, ifosfamidă, cisplatină). 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 150 cGy/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 la 4 cure VIP (VP-16, ifosfamidă, cisplatină) sau VEP (velban, ifosfamidă, cisplatină).

Supravegherea 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 testiculului rămas, a abdomenului, a ganglionilor limfatici, evaluarea markerilor tumorali, radiografia pulmonară, ecografia, iar în caz de necesitate, tomografia computerizată.

Prognostic. Până nu demult, era unul din cele mai temute cancere, în special, formele trofoblastice, care nu lăsaau bolnavului nici o șansă. Actualmente supraviețuirea bolnavilor cu cancer testicular s-a îmbunătățit substanțial. Tot mai mulți urologi afirmă că, spre deosebire de cancerul prostatei sau cel vezical, cancerul testicular este curabil, dar în funcție de stadiul când a fost diagnosticat și de 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 selectivă

1. Sinescu I., *Urologie clinică*, Editura Medicală Almatea, București, 1998.
2. Proca E., *Tratai de patologie chirurgicală*, vol. VIII, Ed. Medicală, București, 1984.
3. Proca E., Pătrașcu T., *Patologia chirurgicală a testiculului și anexelor lui*, Ed. Medicală, București, 1999.
4. Oșan V., *Urologie*, University press, Târgu Mureș, 2003.

TUMORILE PENIENE

{Conf. Dr. I. Dumbrăveanu}

Tumorile peniene au o incidență relativ redusă în țările europene sau în America de Nord (1-5%). Frecvența lor este 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, chisturile congenitale, mai rar fibroamele, lipoamele, hemangioamele)
2. Afecțiuni premaligne sau stări precanceroase (leucoplachia, balanita xerotică obliterantă, boala Bowen, eritroplazia Queyrart, sarcomul Kaposi)
3. Cancerul penian.

Etiologic. Se incriminează mai mulți factori predispozanți, 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 maturi 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 majorată a neoplaziilor intraepiteliale peniene la bărbații partenerile sexuale ale cărora au cancer intraepitelial de col uterin.

3. Rolul subnutriției, al 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 Queyrat, boala Bowen, melanomul penian, leucoplachia 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 papiloma virusuri umane, cu transmitere preponderent sexuală. Important de reținut este faptul că, având o origine virală, perioada de incubatie durează între 1-9 luni, cu o medie de 6 luni.

Se caracterizează prin apariția leziunilor hipcrtrofice, 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 neodymium - 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 peniene premaligne

1. *Eritroplazia Queyrat* este considerată drept carcinom in situ. Se manifestă prin apariția la nivelul glandului sau al prepuțului a plăcilor catifelate, roșiatice, unice sau multiple. În circa 10% din cazuri, evoluează în cancer. Semnul de debut al malignizării constă în apariția ulceratiei. 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 scleroatrofic, ce se manifestă prin prezența unor plăci albe la nivelul prepuțului sau glandului, pot circumscrie meatul uretral și intra în fosa naviculară, determinând stenoza de meat. Apare mai frecvent la diabetici. Se tratează prin aplicarea de steroizi, în caz de necesitate prin circumcizie sau meatotomie.

3. *Leucoplachia*. Se manifestă prin prezența unei plăci albicioase, keratinizante la nivelul meatului, în special, la diabetici. Este ușor dură, hipertrofică sau atrofică. Microscopic, se descrie hipercheratoza, paracheratoza 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, depistate 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

Anatomia patologică. Sunt carcinoame scuamoase (epidermoide) spinocelulare, localizate pe suprafața mucoasă a prepuțului, în istmul bălane și pe gland, mai rar în apropierea meatului. Debutază ca un nodul dur, nedureros la început, cu dezvoltare spre tumoră papilară, capătă apoi aspect conopidiform cu suprafața roșie-murdară, cu secreții purulente. Prepuțul se infiltrează repede, decolotarea devine dureroasă sau imposibilă. Se extinde local cu invazia corpilor

cavernoși spre radacina penisului, simfiza pubiană, peretelc abdominal, scrot. Concomitent, poate avea loc cxlinderea spre uretra, provocând tulburări de niiețiune. Invadarea limfatica cslc relativ inpidfl 'pic ganglionii inghinali sau femurali. Invazia limfatica va li cu ulfl in.u rapida, cu cât infiltrația locală este mai pronunțată.

Din punct de vedere microscopic, suni tumori formale din celule scuamoase, cu citoplasmă roz și infiltrareastromei cu perle de keralina. Sunt bine sau moderat diferențiale.

Extensia cancerului penian se realizează pe căi clasice: locală din aproape în aproape; limfatică; hematogenăcu metastazare viscerală (5-10%) — în plămâni, 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 examenele clinic, paraclinic și histopatologic.

Cea mai amplă este stadializarea TNM:

T - Nu se cunosc date care să permită stadializarea.

T₀ - Tumoră primară absentă

I_{fs} - Carcinom in situ (eritroplazia Queyrat, maladia Bowen)

Ta - Carcinom verucos neinvaziv

T - Tumoră superficială, limitată la structurile conjunctive subepiteliale, diametrul cel mai mare fiind sub 1 cm.

T₁ - Tumoră extinsă la corpul spongios sau cavernos (peste 1 cm)

T₃ - Tumora invadează uretra, prostata

T₄ - Tumora invadează alte structuri adiacente (simfiza pubiană, scrotul, perineul)

N - *ganglioni limfatici*.

N_x - Nu se cunosc date care să permită stadializarea.

No - Fără invazia ganglionilor regionali

N - Invazia singulară a unui singur ganglion inghinal superficial

N₁ - Invazia mai multor ganglioni superficiali sau bilaterală

N₂ - Invazia ganglioniiilor inghinali profunzi sau pelvini.

M - *metastaze*.

M_x - nu se cunosc date care să permită stadializarea.

Mo - Absența metastazelor

M₊ - Prezența metastazelor în alte organe

Simptomatologia cancerului penian este predominată de semnele clinice locale. Pacientul va acuza prezența unei leziuni ulcerative, supurați ve cu mărirea în volum a glandei, cu sau iară blocarea decalotării. Uneori poate apărea disuria

și scurgeri purulente din meatul uretral. In uncie ca/ui i, pacientul se va prezenta la medic din cauza unei fimo/.e recent aparulc, dureroase, sub care se va palpa un nodul tumoral.

Examenul clinic constă din examinarea leziunii, palparea nodulilortumoral, cu decalotarea obligatorie a penisului. Nu se va omite palparea regiunii inghinale pentru descoperirea adenopatiei 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 intravenoasă, 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 plăci dure, dar cu tegument mobil.
3. Leucoplachia 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. In cazurile simple, uneori este suficientă circumcizia cu margini de siguranță. In 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 piele, efectuându-se concomitent și plastia neomeatului uretral. Dacă excizia s-a efectuat în țesut sănătos, riscul de recidivă locală este redus, deoarece extensia tumorală se face preponderent prin emboli metastazici și nu prin cei limfatici. Dacă dimensiunile tumorii sunt mai mari (T₃), se practică amputația totală de penis cu uretrotomie perineală. In cazurile avansate cu cuprinderea scrotului și a tegumentelor perineale (T₄), se practică emasculație sau hemipelvectomia, operații mutilante, complexe, care nu au mulți aderenți.

Terapia cu laser. Se practică în stadiile T_{is}, Ta, și T₁. Se utilizează CO₂-laser, YAG-laser. Rata de recidivă este de circa 15%.

Radioterapia este indicată în leziunile superficiale, mici, în cazul refuzului intervenției chirurgicale, în cazurile depășite chirurgical sau cele recidivante. Carcinomulscuamos penian este rad iorezistent la doze mici, de aceea se utilizează

doze mari (6000 Rd în decurs de săptămânii), care conduc la efecte secundare marcante, precum fistulele, stricturile, necroza de penis etc. Radioterapia se poate utiliza și cu scop de iradiere a urii ganglionare (telecobalt 60Gy) ca pregătire preoperatorie pe ganglioni fixați sau ca forma adjuvantă postoperator. Din cauza 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. Rezultatele chimioterapiei sunt mai slabe, comparativ cu alte metode.

Prognostic. Prognosticul cancerului penian este dependent de prezența sau absența invaziei ganglionare. În stadiile incipiente, fără adenopatii regionale, supraviețuirea la 5 ani este de 90%. Invazia unui singur ganglion scade supraviețuirea la 70%, invazia ganglionilor profunzi reduce speranța la viață la 20%, iar prezența metastazelor la 0%.

Bibliografie selectivă

1. Sinescu I., *Urologie clinică*, Editura Medicală Almatea, București, 1998.
2. Proca E., *Tratat de patologie chirurgicală*, voi.VIII, Ed. Medicală, București 1984.
3. Proca E., Pătrașcu T. *Patologia chirurgicală a testiculului și anexelor lui*, Ed. Medicală, București, 1999.

Capitolul XIV

ADENOMUL ȘI CANCERUL DE PROSTATĂ

(Con/. Dr. V. Ghicavki)

Definiție și epidemiologie. Hiperplazia prostatică benignă (HPB) sau adenomul de prostată și cancerul prostatei (CP) sunt cauzele principale de disurie și prezintă afecțiuni tipice gerontologice în urologie, care mereu tind spre o răspândire tot mai largă. Aceasta se datorează, pe de o parte, creșterii în general a longevității populației (conform datelor ONU, pe planetă viețuiesc circa 685 mln persoane de vârstă înaintată) și, pe de altă parte, tendinței adenomului și cancerului de prostată către "întinerire". Studiile arată că HPB se atestă la 40% bărbați în vârstă de 55 ani, 50% la 60 ani și 90% -100% la vârsta de 80 ani. Așadar, incidența HPB manifestată clinic sporește cu vârsta, deoarece pentru segmentul de vârstă 40-49 ani este de 138 la mie, iar la segmentul 70-79 ani - atinge 400 la mie. Atât HPB, cât și CP, de obicei, conduc la o dereglare progresivă a micțiunii cu dezvoltarea ulterioară a complicațiilor severe și se manifestă clinic printr-un complex de simptome obstructive și iritative. Drept rezultat, afecțiunile în cauză nu numai reduc calitatea vieții, dar și, în cazurile neglijate, conduc la o incapacitate de muncă stabilă, lipsind mulți bărbați, potențial apti de a munci, de activitatea socială.

Cancerul prostatic se situează pe locul întâi în cadrul incidenței neoplasmelor la bărbați, reprezentând circa 21 % din totalitatea cancerelor masculine. Incidența este foarte scăzută la bărbatul sub 40 de ani și doar 10% din totalitatea cancerelor prostatice sunt diagnosticate sub vârsta de 50 de ani. Probabilitatea CP sporește cu vârsta, fapt dovedit de studiile necrotice ce raportează o incidență de circa 30% la bărbații între 70 și 79 de ani, pentru ca aceasta să crească până la 67% în decada următoare. CP metastazează preponderent în oasele lungi și late, plămâni și ficat. În general, metastazele se dezvoltă în stadiile local avansate ale bolii, dar sunt posibile și invazii ganglionare încă din fazele precoce.

Clasificarea. Formele mai des depistate din tumorile benigne ale prostatei sunt adenomul glandelor parauretrale sau hiperplazia prostatică benignă (HPB), mai des numită adenom de prostată, iar din tumorile maligne - cancerul prostatic (adenocarcinomul). În glanda prostatică (GP) pot apărea tumori de tip histologic diferit. Prevalează tumorile epiteliale.

Clasificarea histologică în (rtn.i(ional.i .1 (umorilor prostatei:

- I. Epileliale benigne (Adenomul)
- II. Neepiteliale maligne (udcnueureinomul)
- III. Combinate rabdoniiosareomiil
- IV. Formă de tranziție
- V. Secundare
- VI. Tumori neclasificate

Standardizarea cancerului prostatic se efectuează în sistemul TNM, propus în 1992:

- ' I' *Tumora primară*
- T Tumoră primară nu a fost evaluată;
- T Nu există evidența tumorii primare;
- T Clinic, tumora este inaparentă, nepalpabilă, nedecelată prin investigațiile imagistice;
- T Tumoră descoperită incidental, histologic, vizând maximum 5% din țesutul prostatic rezecat;
- T_{1b} Tumoră descoperită incidental, histologic, vizând mai mult de 5% din leșului prostatic rezecat;
- 1 Tumoră descoperită prin puncție-biopsie prostatică (descoperită de valon crescute ale PSA):
- T, Tumoră limitată la prostată (invazia apexului prostatic sau a capsulei prostatei, dar iară depășirea acestora);
- T₂ Tumoră ce cuprinde V2 dintr-un lob prostatic sau mai puțin;
- T_{2b} Tumoră ce cuprinde mai mult de V2 dintr-un lob prostatic, dar nu ambii lobi;
- T_{2c} Tumoră ce concrește ambii lobi prostatici;
- T Tumoră extinsă extracapsular;
- T_{3a} Extensie extracapsulară unilaterală;
- T Extensie extracapsulară bilaterală;
- T Tumora invadează veziculele seminale;
- T. Tumora este fixată sau invadează structurile adiacente, veziculele seminale;
- T Tumora invadează coiful vezical, sfincterul extern etc.
- ^{4a} T Tumora invadează mușchii ridicători anali și/sau este fixată la peretele pelvin.
- iV *Ganglionii limfatici regionali*
- N Ganglionii limfatici regionali nu au putut fi evaluați.
- N₀ Nu există adenopatie regională malignă.

N Adenopatie neopl/ien regională vi/And un singur ganglion, cu diametrul până la 2 cm.

N Adenopatie neopla/icfl într-un singur sau multipli ganglioni, cu diametrele între 2 și 5 cm.

N Adenopatie neoplazică regională vizând un ganglion cu diametrul mai mare de 5 cm.

M Metastaze la distanță

M Nu au fost evaluate metastazele la distanță;

M_Q Nu există metastaze la distanță;

M Metastaze la distanță prezente;

M_{1a} Metastaze în ganglionii limfatici extraregionali;

M_{1b} Metastaze osoase;

M_{1c} Metastaze la distanță cu diferite localizări.

Etiologic și patogenie. Dintre patologiiile vârstei înaintate ale glandei prostateice putem numi adenomul, cancerul și scleroza prostatei. Cauzele definitive ale apariției HPB și CP nu-s stabilite. Atât CP, cât și 1IPB sunt două patologii diferite, dar cu mecanisme de apariție hormono-metabolice comune. Etiologia adenomului prostatic este incomplet elucidată. Sunt cunoscute mai multe ipoteze etiopatogenetice, însă cea mai acceptată se consideră cea *hormonală*. Ultimele date științifice despre biochimia și fiziologia glandei prostateice subliniază concepția complicată de reglare neuro-endocrină a prostatei, ce cuprinde: influența hormonilor intracelulari, acțiunea hormonilor steroizi testiculari și suprarenali, hormonilor adenohipofizei, sinteza și evacuarea cărora se află sub controlul hipotalamusului. E cunoscut că în organismul bărbătesc se menține un echilibru stabil între complexul hormonal androgen și cel estrogen. În legătură cu îmbătrânirea organismului apare o disbalanță în progresia acestor complexe în direcția creșterii cantității estrogenilor și scăderii testosteronului (T) liber în plasma sanguină. Aceasta, la rândul său, se extinde asupra funcției și structurii prostatei, care este un organ hormonodependent. Deși la o vârstă înaintată, funcția excretorie a testiculelor este în regresie, sub acțiunea fermentului 5-a reductaza, are loc transferarea testosteronului în dehidrotestosteron (DGT), care este de 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 prostateice.

E cunoscut că prostata are o structură zonală cu o dezvoltare embriologică diferită: zona centrală se dezvoltă din duetul Volf, iar cea periferică din sinusul urogenital. Ca rezultat, aceste zone reacționează în mod diferit la disbalanța hormonală descrisă mai sus. În zona centrală, unde și sunt localizate glandele

parauretrale, se dezvoltă mai des adenomul de prostată, iar în /oua periferică în II des cancerul de prostată, în glanda prostatică pot să se dezvolte în același timp alături de tumori benigne, ca și maligne.

Morfopatologie: macroscopic, adenomul este formal din doi lobi laterali, la care uneori se adaugă și al treilea lob, denumit median. Aceștia realizează o clapetă pe colul vezical. Adenomul este înconjurat de o capsulă fibroasă sau libromusculară, 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.

Hyperplazia prostatică benignă se dezvoltă mai des din zona centrală a prostatei, exceptând caracteristicile anatomice de formațiune periuretrală, s-liprămontanală. prespermatică (anterior de canalele ejacatoare), intrasfincteriană (în interiorul sfincterului 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 sunt totdeauna prezente, dar în proporții diferite de la un individ la altul. Distribuția în CP este diferită. Astfel, 70% din cancerul prostatic 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 miosarcom și limfosarcoame sunt rare, după cum tot foarte rare sunt cancerul solid și cancerul mucinos.

Carcinoamele prostatice tranziționale reprezintă o problemă de diagnostic dificilă pentru anatomopatologi. Ele se dezvoltă din dutele prostatouretrale 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% cazuri. Evoluția CP decurge de la debut până la diagnostic - 5 ani.

Tabloul clinic. Clinic, adenomul de prostată evoluează în trei faze:

1. *Compensatorie* (faza de prostatism);

2. *Suhcompensatorie* (faza de retenție incompletă fără distensie);

(II. *Decompensatorie* (îsurie paradoxă sau faza de retenție incompletă cu distensie vezică).

Faza compensatorie se caracterizează prin manifestări premonitoare. Polachiuria 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) Polachiurie nocturnă, moderată (2 (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 polachiuriei 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 reîntre 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 rezidului vezical, care nu va depăși capacitatea normală a vezicii urinare. Clinic, pe lângă manifestările din prima fază, apare *polachiuria diurnă*. Iez\ca 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 vezică. În această fază, rezidul 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 AU A (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, observare 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 pseudoîncontinență prin distensie vezică. Majoritatea pacienților cu metastaze osoase sunt adesea asimptomatici, unii prezentând dureri în zonele metastatice.

Durerea este provocată de infiltrația neoplazică perineală și a capsulei și va fi mai exprimată cu cât neoplasmul este mai extins.

Polachiuria, disuria și retenția de urină sunt întrutotul 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 luseul rectal. Acesta se efectuează, de preferință, în poziție ginecologică, evidențiindu-se prostata manta ca volum în cele două diametre (transversal și longitudinal), acoperita de peretele rectal cu mucoasa netedă, catifelată, cu șanțul median șters, bine delimitată, netedă, de consistență ferm elastică, nedureroasă.

Examenle de laborator. *Biochimici serici* va determina nivelul urcei, 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.

Uroflowmetria. Metodele de cercetare a urodinamicii sunt invocate pentru a determina conceptul de tratament, fie al celui chirurgical sau al celui conservator (medicamentos). *Uroflowmetria* este o investigație urodinamică neinvazivă, ce reprezintă o înregistrare electronică a vitezei jetului urinar pe parcursul întregii perioade micționale prin intermediul următorilor parametri:

1) timpului de reținere a micțiunii; 2) ascensiunii (creșterii) curbei și timpului de dezvoltare a vitezei maxime a jetului urinar; 3) vitezei maxime a jetului urinar; 4) caracterului curbei micționale; 5) volumului urinei eliminate; 6) timpului micțional și diurezei; 7) vitezei medii a jetului urinar.

Așadar, aprecierea tuturor parametrilor uroflowmetriei 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 până la 12 ml. A fost constatată și o corelare dintre gravitatea simptomelor HPB, volumul urinei reziduale și gradul obstrucției infravezicale.

Așadar, în selectarea rațională a tratamentului, precum și pentru controlul în dinamică al 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, când 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 screening-ul pacienților cu HPB, în diagnosticul diferențial 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 mu al leziunilor canceroase ale prostatei creșterea nivelului AgPS poate fi aceeași, ca și la pacienții cu HPB de dimensiuni mari.

Nivelul AgPS în serul sanguin poate fi sporit în cancerul prostatei, inițiativa sau infecția ei, hiperplazia, ischemia sau infarctul glandei. La 50% de pacienți, HPB este însoțită de prostatită 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 plasma sanguină și lichidul seminal AgPS este prezent în una sau câteva forme, însă numai trei din ele - forma liberă, incoerentă (f-PSA), forma complexă AgPS cu o^h-antitripsină (AgPS - AHT) și AgPS total ("total" sau t-AgPS - suma concentrației celor două proteine separate: f-AgPS și AgPS - AHT) pot fi identificate prin metode imunochimice. Limita superioară a nivelului t-AgPS în normă este considerată de 4 ng/ml. iar la mai mult de 10 ng/ml probabilitatea cancerului de prostată este mare. Intervalul de la 4 până la 10 ng/ml în literatura de specialitate este considerat ca zonă de "buffer", parametrii căreia pot corespunde atât cancerului prostatei, cât și HPB. Conform datelor din literatură, nivelul t-AgPS depinde de vârsta 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 anatomofuncțională a sistemului calicebazinetal, 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.

Astfel, în scanarea transabdominală, pe fundalul vezicii urinare pline, se relevă o formațiune rotundă, o imagine tipică reflectată a adenomului de prostată.

2. O informație mai amplă prezintă scanarea ultrasonografică transrectală, care permite:

- studiul morfologiei și al anatomiei zonale;
- determinarea volumului prostatei și nodulilor adenomului;
- depistarea abceselor, chisturilor în țesutul prostatei.

În stare normală dimensiunea superlor*inferioarfl constituie 2,4 4,1 cm, anterior-posterioară 1,6 2,3 cm, transversalii 2,6 4,3 cm. Volumul glandei poate atinge cea 30 cm'. Apoi se calculează volumul prostatei conform formulei: $3,14/6 \cdot abc$, unde a, b, c sunt cele trei dimensiuni ale prostatei apreciate ecografic, sau după formula: $3/4 \pi R^3$, unde R raza cercului convențional 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 g, se propune dilatarea cu balon, ITUP, TLJR.P, laseroterapia; cu masa de 30-60 g-prostatectomia cu laser, TUR, hipertermia; cu masa ce depășește 60 g - 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 afara 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 sanguine 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, simptomatologia de obstacol subvezical. Bolnavii cu stricturi uretrale nu prezintă, totuși, simptomele iritative, caracteristice adenomului prostatic.

- În cadrul disfuncției vezicale de cauză neurologică, se constată frecvent contracții slabe ale dctrusorului, cu dcbilmcli ic scăzută și reziduu vezical mare cantitativ,
- Prostatitcle se dezvalue prin tabloul clinic infecțios, asociat simptomatologiei obștiuctive, prin baetcriologia urinară pozitivă și sensibilitatea la tușeul rcctal.

Evoluția naturală a adenomului de prostată. Adenomul prostatic este o leziune cu evoluție cronică, a cărei simptomatologie se accentuează cu vârsta. 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 nelineară, 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 mai des în gland și are caracter provocat, "de efort" (la mobilizarea bolnavului, mers etc). Micțiunea poate fi întreruptă, când calculul obstruează colul și se poate relua la schimbarea poziției. Frecvent, prezența calculi lor vezicali determinași hematurii macroscopice "de efort", consecutive traumatizăm mucoasei vezicale prin mobilizarea bolnavilor. Diagnosticul acestei complicații se stabilește în baza simptomatologiei clinice, a examenului ecografic, urografie 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, indoloră, 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. cistitice acute și cronice;
2. pielonefritele acute și cronice;
3. orhiepididimitele acute;
4. adenomitele acute și cronice.

Germenii cei mai frecvent identificați sunt reprezentativi de Flora gram-negativă (*E. Coli*, *Proteus sp.*, *Klebsiella* etc.) și gram-pozitivă (enterococ sau streptococ fecal și stafilococ).

Infecția adenomului (adenomita) se manifestă acut sau cronic prin: febră, frisoane, dureri și senzație de greutate perineală cu iradiere spre gland, distensie ce se accentuează.

Uneori, în cursul adenomectomiei, se pot depista abcese închistate în jurul sau în masa adenomului.

- Pseudoincontinența sau urinarea prin "prea plin" sau ișurie paradoxă. Se depistează la pacienții cu retenții incomplete de urină cu distensie vezicală, bolnavul devenind un fals incontinent, prin creșterea la volume peste cel fiziologic, a reziduului 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 în cancerul de prostată. Poate să apară în mod brusc sau să fie precedată de accentuarea disuriei. Excesele alimentare, ingestia de alcool, frigul, medicația sedativă sau tranchilizantă, anestezia rahidiană sau generală etc. sunt factori care pot conduce 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.

Tratament. Până 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 tratamentul chirurgical. Printre diferitele metode de tratament chirurgical o răspândire valoroasă au căpătat-o adenomectomia transvezicală și rezecția transuretrală (T.U.R.) a prostatei. Din anii '90 ai sec. trecut, o răspândire mai largă capătă metodele eficiente conservatorii de tratament al HPB și, mai ales, cea medicamentoasă. E de menționat că au apărut și alte noi tehnologii în tratamentul HPB, printre care sunt cele endoscopice și chirurgicale neinvazive, inclusiv: hipertermia,

termoterapia, lermoablația, ÎNNOI și radioablația, electrovaporizarea etc. Actualmente este utilă urmărirea clasificare a metodelor de tratare a HPB, elaborată în baza consulturilor 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 Tpa3HHKoea M.O.,1998)

I. Supravegherea expectativă.

II. Tratamentul medicamentos:

1. **Terapia hormonală:** castrarea medicamentoasă: analogii hormonului relizant - gonadotrop - Nafarelin, Leuprolid, Buserelin; agenți progestativi - Hidroxiprogesteron Caproat, ciproteron acetat, Clormadinon acetat; *reducătorii estrogenilor (inhibitorii aromatazei)* - Testolacton, Atamestan; *antagonista prolactinei* — bromocriptin; *antagonista receptorilor androgeni* - Flutamid, Casodex, Zanolon.

2. **Inhibitorii 5- α reductazei:** sintetic - Finasterid, Episterid; vegetativi - Serenoa repens.

3. **α -Adrenoblocanțele:** 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, Mepartricină.

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 ținută ultrasonor (TULIP). 2. Vaporizarea contactată (TUEP): vaporizarea transuretrală a prostatei. 3. Tehnica asociată. 4. Termoterapia interstițială (ITT): coagularea interstițială a prostatei. 5. Ablația fotodinamică.

V. Metode operatorii

I. Prostatectomia deschisii: suprapubianfl (transvc/icala); retropubiană; perineală; transpubiană; Transsacralfl. 2. Electrochirurgia transuretrală a prostatei: *A.Rezecția transuretrală a prostului* (TI IR.R): paliativă; segmentară; subtotală; radicală. B. *Electrovaporizarea prostatei*: cu ajutorul electrodului cu bilă sau ansei de vaporizare. C. *Inciziei transuretrală a prostatei* (ITUP).

Una din cele mai răspândite metode de tratament medicamentos al HPB este utilizarea inhibitorilor 5a-reductazei. 5a-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 5a-reductază, hiperplazia prostatică benignă nu se dezvoltă.

Proprietatea de a inhiba 5a-reductaza, pe lângă preparatele sintetice (Finasterid, Episterid), o posedă 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 și blocantelor a-adrenoreceptorilor (oc-AR), care sunt considerate ca o direcție de perspectivă în tratamentul medicamentos al HPB.

Drept bază a administrării a-adrenoblocantelor (a-AB) în hiperplazie au servit datele colectate despre dereglările funcțiilor inervației simplice în patogeneza bolii. S-a stabilit că a-AR sunt situate preponderent în regiunea colului vezicii urinare, segmentului prostatic al uretrei, capsulei și stromei prostatei. Elementele musculaturii netede prezintă în medie 40% din volumul glandei hiperplaziate cu un număr mare de a-AR. În regiunea corpului și boitei vezicii urinare sunt localizate preponderent terminațiuni nervoase colinergice și (3-adrenergice și numai într-un număr nu prea mare de oc-adrenoreceptori.

Triumful vezical, colul vezicii urinare, segmentele posterioare ale uretrei și glanda prostatică conțin în general, neuroreceptori a-adrenergici, iar j3-adrenoreceptori în cantități mai mici. O astfel de repartizare a a- și (3-adrenoreceptorilor, evident, are o anumită importanță în activitatea coordonată a musculaturii vezicii urinare și a aparatului sfincterian al ei.

Actualmente în practica clinică la tratamentul HPB se folosesc cu succes o-adenoblocantele selective. Primul din aceste preparate, folosit în HPB, a fost prasosinul. Ulterior au fost sintetizate și utilizate cu același scop al-AB de generații noi, precum sunt: Doxazosinul, Terazosinul, Alfuzosinul și primul o-AB prostatic selectiv - Tamsulosinul.

Preparatele acestea influențează în mod vădit prostata și vezica urinară, provocând într-o măsură mult mai mică reacțiile adverse, în comparație cu prasosinul și fenoxibenzamina, utilizate anterior.

Unica metodă radicală de tratare a HPB rămâne a li cea chirurgicala. Metodele chirurgicale de tratare a HPB indiscutabil se deosebesc prin eficacitatea lor. Printre multitudinea procedurilor chirurgicale, conform clasificării metodelor de tratare a HPB, accesului și volumului intervenției chirurgicale, cele mai eficiente și mai extinse sunt asemenea 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 prostatismului; 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 calculilor sau tumorilor vezicii urinare. Afecțiunile somatice grave, insuficiența renală cronică în stadiul terminal, diabetul avansat pot fi factori ai riscului operator 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 sângerândă 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, incizia transuretrală și electrovaporizarea prostatei.

Printre intervențiile chirurgicale se dă preferință rezecției transuretrale, ca unei metode mai crușătoare și care în ultimii 20 de ani a devenit operația dominantă în urologie.

Așadar, rezecția transuretrală, fiind o operație a practicii urologice moderne, reprezintă astăzi modalitatea terapeutică majoră a adenomului de prostată, echivalând în practică cu o adevărată adenomectomie. Conform datelor din literatura de specialitate, în adenomul de prostată cu volum mai mic de 60 cm³ se efectuează adenomectomia transuretrală. Atunci când volumul nodulilor adenomatoși maimare de 60 cm³ și intervenția transuretrală își pierde avantajul, se efectuează adenomectomia transvezicală, mai rar cea transpubiană.

Principiile tratamentului CP vor fi următoarele:

1. La baza tratamentului cancerului prostatic se află hormonodependența.
2. Tratamentul chirurgical este singurul care poate vindeca definitiv pacientul cu cancer prostatic. Supraviețuirea 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 de circa 1%.

1, Tratamentul medical nu vindeca. face doar sa regreseze. sa amelioreze și sa controleze evoluția cancerului Se utilizează estrogenii:

- dietilstilbestrol, (3 mg/zi);
- agoniștii de LH-RH ((ioserlin, Buserlin);
- 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. Tratarea cancerului de prostată cu viză paliativă este multiplu, asociat: hormonal, radioterapeutic, chimioterapie etc. După privare androgenică, aproximativ 40% din pacienți vor înregistra o regresie a bolii, 40% își vor stabili afecțiunea, iar 20% își vor continua evoluția tumorală.

5. Indiferent de vârstă, de extensia neoplasmului, de coexistențele morbide etc, se va asigura (ori de câte ori e posibil) confortul mictional pacientului cu cancer prostatic (TUR deblocare de col).

Supraviețuirea medie a pacienților cu cancer prostatic aflați în stadiul melastatic este de circa 2 ani; 80% din pacienți mor în primii 5 ani, în pofida tratamentului efectuat. Prognosticul vafi cu atâtmai favorabil laambelepatologii, cu cât mai devreme acestea vor fi diagnosticate și tratate corespunzător.

Bibliografie selectivă

1. Cîorgescu P., Manta D., Grigorescu Al. Purcaru F., *Adenomectomia Itransvezicală. Al 2-ea Simpozion de Endourologie*, Timișoara, 1992.
2. Ghicavăi 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 1., Ianculescu P., Spătaru T, *Abordul transvezical al adenomului de prostată. Complicații și rezultate*. Al II-lea Simpozion de Endourologie, Timișoara, 1992.
4. Kirby R., McConnel 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. II* 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.

- X Nicolescu I) *Masele chirurgiei endourologice*, l'Imisoara, 199/
9. Proca Iv., /umili V < alin < ih , ('omplicatiile Imediati' cile adenomectomie prostatice sit/ira/niblice, Al II lea Simpozion ele endourologie, Timișoara 1992.
10. Rochi boi n ((, . *Standuri surgical intervention: TUIP/-TURP/OPSU. Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia. I.S.I.S. //*, Oxford, 1996. - P. 34 I 346.
11. Sinescu I., *Urologie clinică*, București, 1998.
12. Nicolescu D., Oșan V., Bakos I., Boja R., *Analiza statisticii noastre de TIL P*, Primul Simpozion Național de Endourologie, Târgu-Mureș, 1991.
- 13.Fp:nropbeB M. 3., Ma30 E. E., HCXOHMH B. n., *JJuHOMum ypouin npocmamimecKozo cneipicpuuecKozo anmuzeua u ezo MoneKyjixpuou (j>opM c a -aumuxuMompuncuuoM y 6ojibuux doOpoKauecmeeuuou zunepnnanu npocmamuy*, Ypoji. ii Hecjbon, 1995, N° 4, C. 25-28.
14. JIonaTKHH H. A., HraauiiiH H. C, BiiHorpan,OB B. P, *TpaucpeKmanMy yjibmpa38yKoeoe uccjiedoeauue npedcmamenbuou Diceuesbi u ce.ueimb nyjupbKoe. Memoduvecue petcoMeudauuu. MockBa*, 1989.
15. JIonaTKiiH H. A., *PyKoeodcmeo noypojozuu*, MockBa, Me/mijHHa, 1998.
16. JIopaH O. E., *JTuazuocmuKa u dii(p(fiepeuuuanbuax duazuocmiiKa ao6p> Kanecmeennou zunepnna3uu npedcmamejibuoi oicenesbi. II JJodpoKcmecmee, nan zunepivia3UH npedcmamejibuou 3Kene3bi*, MockBa, 1997.
17. MapTOB A. E., JIonaTKHH H. A., *npaKmimecKoe pyxoeodcmeo no mpau ypempanbuou 3HdocKonuncKou 3/ieKmpoxupypzuu dodpoKaMecmaeuuu zunepnna3uu npedcmamenbiou j/ce.ne3bi*, MockBa, Tpiiaaa X, 1997.
18. FlonoB M. F., *JIenemie 6ojibHbix adeuoMoii npedcmamenbuou j/cejieibi no3dueu cmadu, /firea KaHji.*, MCA. HayK., MockBa, 1988.
19. CTenanoB B. H., JIopaH O. E., nyim<apb JI. K)., KpoxoTHHa JI. I: *JJ,u<p(pepeunuaajibna5i duaziiocmuKa onyxoneu npedcmamenbuou jicencd c noMOUfbio onpedeneuuH ypoeim npocmamimecKozo cneuucpuvecKo, anmuzeua (FICA), nocoGne a.nn Bpaneii, M.*, 1996.
20. CHBKOB A. B., *MeduKaMeHmo3uaft mepanufi dodpoKanecmeeHuou zune, nnasuu npedcmamejibHou Jicejiejbi*, 1997, O 67—80.

Capitolul XV

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENOVASCULARĂ

(ProfDr. A. Tănase)

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) definește hipertensiunea arterială (HTA) în modul 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 rândul ei, se divizează în:

1. HTA renală parenchimatousă (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*. Intre 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, este prezentă în 33% din cazuri de HTA renovasculară și se manifestă sub următoarele forme morfopatologice:

- *Displazia (fibroplazia) intimală* - acumulare de collagen circumferențial cu reducerea lumenului. Apare la copii și adulți, prezentând 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* este cea mai frecventă, reprezentând 80% din displazii, mai des depistată la femei tinere (20-50 ani). Morfopatologic, apar inele fibrotice arteriale, stenotice, intercalate cu dilatații de tip anevrismal. Aspectul caracteristic la aortografie este de "șirag de măgele" (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 II IA este niix(ă):

- Poliarterita nodoasă (inflamație necrotizantă a arterelor medii și mici, care afectează și arterele renale);

- Arterita Takayasu (arterită provocată de o vasculită granulomatoasă. Infiltrate mononucleare inițial la nivelul adventiției, ulterior în medie, la care se asociază celule gigantice Langhans și necroză centrală);

- Fistule arteriovenoase;

- Anevrism de aortă;

- Arterita rădăcă;

- Emboli colesteroici arteriali;

- Carcinomul renal cu celule clare;

- Tumora Wilms;

- Reninomul (nod cu concentrație crescută de renină);

- Uropatii obstructive;

- Rinichi scleroatrofic;

- Refluxul vezicoureteral cu PNC; rinichi polichistic;

- Nefrită rădăcă;

- Hipoplazia segmentară renală - sindromul Ask-Upmark;

- *Tuberculoza renală*.

Patogenie. Pentru a înțelege mecanismul de producere a HTA renovasculare, este necesar să cunoaștem sistemul reglator renină-angiotensină-aldosteron (*fig-1*).

Renina este o proteină formată din 340 aminoacizi și în circa 90% din cazuri este sintetizată în rinichi, la nivelul aparatului juxtaglomerular (macula densa). În caz de HTA renovasculară, ca urmare a stenozei arterei renale, se diminuează circuitul sanguin în rinichi cu producere sporită de renină în aparatul juxtaglomerular. Renina acționează asupra angiotensinogenului (care este produs în ficat) și îl transformă în angiotensină I (A I). La rândul ei, A I sub acțiunea enzimei de conversie, sintetizată în plămâni, rinichi, plasmă și endoteliul vascular, se transformă în angiotensină 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 sporită de aldosteron, hormon antidiuretic, care conduce 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 majorată.

Tabloul clinic. Diagnostic, Pcrsoiunile afectate de HTA rcnovasculară nu prezintă o anamneză familială hipertensivă. Vârsta lor este mai mică de 25 ani, dar mai mică de 45. Nu sunt antecedente hercdocolaterale privind boala hipertensivă. Vârsta medie în 11 ani secundară 31±10 ani. Boala apare brusc cu hipertensiune, cefalee, cedează inițial la inhibitorii ai en/imei de conversie (Captopril, Enalapril, etc.). Din alte semne caracteristice pot fi: scăderea pulsului periferic, suflul sistolic în regiunea aortei abdominale, schimbări caracteristice de angiopatie la examinarea fundului ochilor. Dacă examenul de laborator și instrumental nu indică o patologie renală (sedimentul urinar, ecografie, urografie, renoscintigrafie, tomografie computerizată), atunci se întreprinde angiografia aortei și angiografia selectivă renală. Examinarea eco-Doppler, de asemenea, este utilă în evaluarea fluxului arterial.

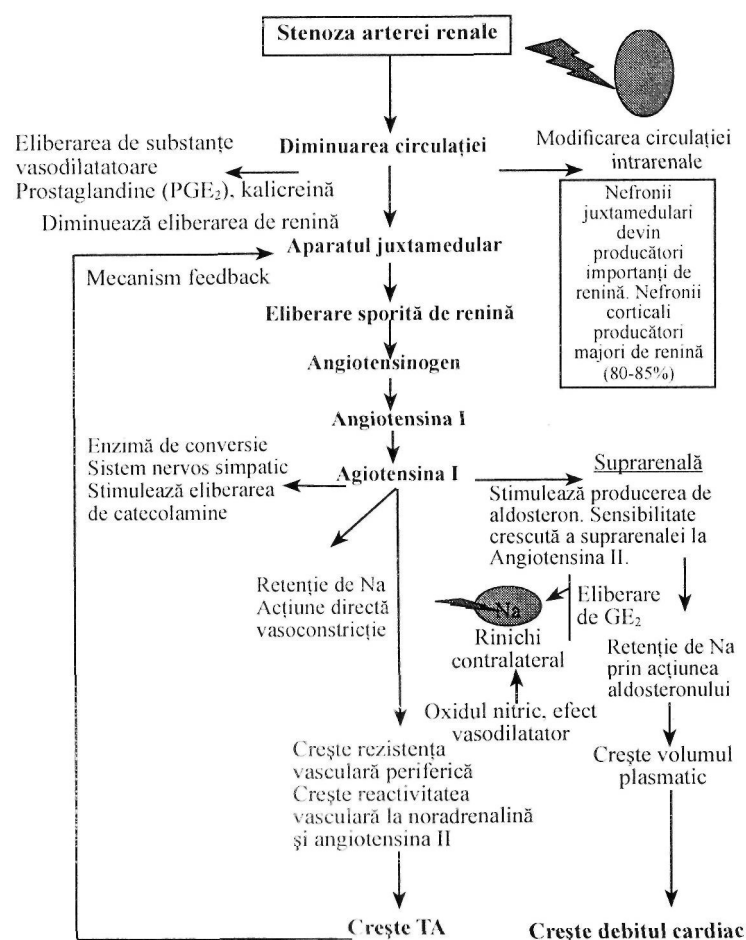


Fig. 1. Mecanismele patogenetice în HTA prin stenoza arterei renale

la examenul angiografic IM caz ^ stenoză arterială sau displazie fibromusculară, se vor observa porțiunile stenozate, fazele principale de contrastate a rinichilor (vasculare, nefrogramă, excretorie) cu sau fără unele schimbări importante anevrisme, porțiuni de scleroză, etc. În cazul afectării vaselor unui singur rinichi, este important să se efectueze evaluarea rinichiului contralateral, care deseori suferă și el în urma persistenței HTA îndelungate. Această evaluare este obligatorie în cazul efectuării unei intervenții chirurgicale vitale pe rinichiul cu artera stenozată.

Tratamentul medicamentos. 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

Angioplastiapercutană transluminală. Dilatarea zonei arteriale stenozate cu un cateter (tip Gruntzig) cu balon pentru dilatație. Indicațiile și contraindicațiile angioplastiei transluminale (după I.Sinescu):

Indicații majore	Contraindicații
Ateroscleroză renală neocluzivă Displazia fibromusculară Arterite Restenoze după angioplastie dilatatorie anterioară	Ateroscleroza majoră aortică Ateroscleroza cu ocluzie completă a arterei renale Stenoze neextinse arteriale ramificate

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 "terminoterminală";
- Protezarea segmentului rezecat cu autovenă magistrală;
- Protezarea segmentului cu grefe sintetice gofrate tip Gore-Tex;
- "Bypas"-uri aortorenale cu vena safena sau artera hipogastrică, splenorenale sau hepatorenale.

Diagnostic ui diferențial

Diagnosticul diferențial HTA rcnovniiclar 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

1. Sinescu I., *Urologie clinică*, Editura Medicală AMALTEA, București 1998.
2. Ursea N., *Tratat de nefrologie*, București, 1994.
3. PyKoeodcmeo no yponozuu, noa peflaKUHEn H. A. JlonTKHHa, MockBa, McAHUMHa, 1998, 2-H TOM.
4. Fournier A., *Hyperlension arteriele*, Hermann, Editeiirs des sciences et des arts, Paris, 1992.

Capitolul XVI

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

(Prof. Dr. A. Tănase)

Definiție. *Insuficiența Renală Acută (IRA) este o alterare (afectare) rapidă a funcției renale, care conduce la retenția azotată, dereglări hidroelectrolitice și acidobazice.*

Epidemiologie. în conformitate cu datele Asociației Europene de Dializă și Transplant (EDTA), incidența anuală a IRA este, în medie, de 29 cazuri la 1 mln de locuitori. Mortalitatea IRA depinde de complicațiile survenite, organele afectate asociat și variază de la 8%, când sunt lezați doar rinichii, și până la 65-70%, când sunt afectate și alte organe și sisteme (insuficiența multiorganică). în ultimii ani a crescut atât incidența, cât și letalitatea prin IRA la persoanele în etate. Astfel, conform registrului de date din Marea Britanie (C. Kjell-strand, 1998), rata incidenței este de 100 de ori mai mare la persoanele mai în vârstă de 80 ani, în comparație cu cele mai tinere de 50 de ani.

Clasificare. 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 afiltrației glomerulare cu 50% și păstrarea integrității tubulare. Este cea mai frecventă formă și constituie 50-60% din toate cazurile.

Cauzele ei sunt: șocul de diverse geneze, traume, intervenții chirurgicale, hemoragie masivă, crush-sindrom, arsuri, anafilaxie, avort septic, eclampsie, infecții (holera, meningococcemia 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 rctutlc

c auzcle:

Antihipertensivele
Embolii pulmonare
Embolii periferice

Șocurile:

- cardiogen (infarct miocardic, tamponadă, pericardită, chirurgie cardiacă, insuficiență cardiacă);
- neurogen;
- infecțios endotoxice (avort septic, peritonite, septicemii, cateterisme etc);
- anafilactic;
- hemoragie.

5. Pierderi sanguine (traumatisme, hemoragii, operații).

6. Pierderi hidroelectrolitice:

- electrolitice;
- gastrointestinale - vărsături, diaree, fistule biliare, pancreatite, ileostomie;
- cutanate - arsuri, dermite, transpirații;
- urinare - diabet, insuficiența suprarenalelor, diuretice, poliurii.

7. **Redistribuire volumică:**

- ileus, peritonite, pancreatite;
- hiposinemii; arsuri, degeraturi, expuneri la căldură sau la frig.

II. IRA renală (sinonime - IRA intrinsecă, organică, parenchimatoasă, azotemie renală intrinsecă). Este mai puțin frecventă și reprezintă 15-20% din cauze. În funcție de tipul leziunilor, distingem afectarea interstițiului, tubilor, glomerulilor și vaselor.

IRA apare în: obstrucția vasculară (arterială și venoasă), alterări parenchimatoase (glomerulonefrita rapid progresivă, sindromul Goodpasture, leptospiroză, sindromul hemoliticouremic etc.), otrăviri cu diferite nefrotoxine (ciuperci, solvenți organici, antifriză, metale grele), - nefrite interstițiale medicamentoase acute (antibiotice, sulfonamide, substanțe de contrast, analgetice).

Circumstanțele etiopatogenetice ale IRA de cauză renală

1. Nefritele tubulointerstițiale acute (necroza interstițială acută):

Ischemice (majoritatea cauzelor care produc IRA prerenală);

Toxice endogene:

- *pigmenți heminici*: hemoliza, transfuzie de sânge incompatibil, hemo-globinurii paroxismice, infecții cu *Clostridium perfringens*, toxice vegetale (ciuperci, favism), veninuri (șerpi, păianjeni etc.);

— *mio/iza*. (crassindrom Bywaters, zdrobiri de părți moi, electrocutări, degeraturi mari, com prelungite;

— *toxice endogene necunoscute* hepatoapatii, pancreatită acută, peritonită, enteropatii, ilcus, sarcină.

— *Necroza Tubulară Acută în transplantul renal.*

Toxice exogene (peste 200 de substanțe):

— *substanțe chimice* (acizi, alcool denaturat, crom, fenol, crezol, cupru, tetraclorură de carbon, DDT, săruri de As, Au, Bi, Cd, Hg, Pb) ș.a.

— *medicamente* (barbiturați, chinină, cloroform, paracetamol, ciclosporină, dextrane, inhibitorii enzimelor de conversie a angiotensinei (ACE), substanțe de contrast, chimioterapeutice anticanceroase, substanțe de contrast iodate; heroină, FK506; acyclovir, cimetidină;

— *antibiotice* (Amfotericina B, aminoglicozidele, kanamicina, polimixina, streptomycină, tetraciclină, 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, sarcoîdoză.

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)* - granulomatoza Wegener, poliarterita microscopică ChurgStrauss, 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 sângelui:

— policitemia vera, CID, mielomul multiplu, macroglobulinemii; sindromul hemoliticouremic;

Preeclampsia (IRA post-partum);

Ocluzia și tromboza vaselor mari.

III. IRA postrenală (mecanică, obstructivă, urologică). Incidența acestei forme este sub 5% din cauzele totale de IRA. Mai jos 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 urclorcloi

1. Obstrucții intrarenale:

- Cristale - acid uric, oxalați, medicamente (sulfanilamide, metotrexat);
- **Paraproteine** - mielom multiplu, neoplasme;

2. Obstrucții ureterale bilaterale:

Extr a ureterale - tumori maligne - locale, prostată, vezică, col uterin, uter, pancreas, limfoame, metastaze ganglionare; retroperitoneale; fibroza retroperitoneală; hematoame retroperitoneale; ligaturi accidentale ale ureterelor, ale vaselor bazinului;

Intraureterale - litiază, fragmente de papilă necrotică, cheaguri de sânge, puroi; infecții - tuberculoză; edem după ureteropielografie ascendentă; tumori primare sau secundare;

3. Obstrucții vezico-prostatice:

Tumori - prostatice, vezicale, în organe adiacente;

Litiază vezicală;

Cistită interstițială;

Ruptura posttraumatică a vezicii;

Ipertrofia trigonului vezical;

Vezică 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 *arena/ă*. Este mai rar depistată 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 pentru transplantul renal.

Iatrogenia 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 hiposmotică. Dacă este dereglată reabsorbția de sodiu în tubul proximal și în porțiunea ascendentă a ansei Henle, spre *macula densa* ajunge urină izo- sau hiperosmotică, ce activează, la rândul său, producerea în exces a reninei în aparatul juxtamedular. Renina, având un efect vasoconstrictiv, conduce la restricția fluxului plasmatic glomerular. Astfel, rinichii păstrează (rețin) 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) duce 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 cilindrii polimorfi 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 anatomopatologice în IRA sunt:

1. Necroza tubulară acută (proximală și distală);
2. Tubulorexis (rupturile membranei bazale);
3. Edemul cu infiltrare celulară a interstițiului;
4. Staza și tromboza în aparatul glomerular;
5. Necroza corticală bilaterală totală sau subtotală (geneză obstetrico-ginecologică).

Fiziopatologia IRA

"IRA este o dramă majoră a metabolismului uman". Principiile fiziopatologice ale IRA sunt următoarele:

I *catabolismul azotat în IRA* este extrem de pronunțat (*hiperazotemie*). Creșterea azotului ureic depinde de catabolismul proteic, de aceea nu permite a face aprecieri asupra gradului de alterare a funcției renale. *Ureemia* se produce foarte rapid în sepsis, deshidratare sau la folosirea unei diete bogate în proteine.

Spre deosebire de urce, concentrația *creatininei* nu depinde de regimul dietetic și reflectă gradul de alterare a funcției renale.

2. *Perturbările echilibrului apei și sodiului*. Balanța hidrosalină 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 până 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 conduce rapid la o acidoză metabolică. Epuizarea progresivă a mecanismelor compensatorii clinice și respiratorii se soldează cu o acidoză metabolică decompensată, cu scăderea pH-ului sanguin și apariția respirației de tip Kussmaul.

Tabloul clinic al IRA. IRA are o evoluție clinică ce 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 câteva ore până 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 sânge. 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 sporită 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* <500 ml/24 ore) și frecvent prin *anurie* (*diureza* <50 ml/24 ore). Osmolaritatea urinară este redusă, concentrația creatininei în urină, de asemenea, este mică,

crește uremia și circulinia în serul sanguin intervine sindromul de *azotemie* în același stadiu apar numeroase simptome clinice și umorale, cu afectarea tuturor sistemelor și organelor: neurologice (somnolență, somnolență, stop, celule, insomnie, edem cerebral); digestive (anorexie, grețuri, vărsături, peritonism); cardiovasculare (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă); respiratorii (edem pulmonar, respirație Kussmaul în acidoza metabolică și respiratorie); hiperhidratare (edeme, poliscrozite); hiperkaliemie; hemoragii nazale, gastrointestinale, dezvoltarea sindromului intravascular de coagulare, anemie, leucocitoză, asocierea infecțiilor (pneumonii etc.). Stadiul de oligoanurie durează de la câteva zile până la 1-2 săptămâni, însă în unele cazuri poate să se prelungească și 2-3 luni.

III. *Stadiul III - de restabilire a diurezei* poate fi divizat în 2 faze consecutive: *aza diurezei precoce* - continuă creșterea ureei sanguine, 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, atingând cifre de 3-10 litri/24 ore. Simptomatologia clinică înregistrează semne de ameliorare a stării pacientului: dispariția edemelor, vărsăturilor, sindromului hemoragie, apare pofta de mâncare. Concomitent, apar simptome clinice legate de pierderi hidroelectrolitice. Poliuria masivă necontrolată poate genera noi situații de risc (hipokaliemie, stop cardiac etc.). Durata stadiului este de la 2-3 zile până la 2 săptămâni. În perioada restabilirii diurezei, pacientul prezintă un risc major pentru asocierea diferitelor 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 până la 6-12 luni.

Diagnostic. Obiectivele principale ale diagnosticului IRA sunt:

1. Depistarea cauzei;
2. Depistarea mecanismului patogen;
3. Precizarea stării funcționale renale.

În primul rând, este necesar a stabili în mod exact dacă pacientul este anuric sau mai elimină urină și în ce cantitate. După o supraveghere de câteva ore, în cazul lipsei urinării de sine stătătoare, este instalat un cateter în vezica urinară, iar diureza este controlată în fiecare oră. În numeroase cauze, diagnosticul cauzal este ușor prin relații directe: traumatism - IRA; avort septic - IRA; hipotonie, intoxicație acută - IRA etc. Dacă nimic nu sugerează etiologia, apropiatii sau familia pot da relații utile: profesia, contactul cu unele substanțe toxice, consumul de alimente, băuturi alcoolice, tratamentul cu medicamente nefrotoxice, existența unor maladii concomitente sau preexistente (hepatite, colecisto-pancreatite, diabet zaharat etc.)

Diagnosticul mecanismului patoge di- obicei, o datfi cu depistarea cauzei, mecanismul inductor este și el dedus: spre exemplu: colaps febril soc endotoxic cu sau fără exicofl; ictei sindrom hcpatorenal; infarct miocardic șoc cardiogen; crush-sindrom mioglobinuric, clc. Adesea, perturbările homeostatice, mecanismele hetero- sau autoimune pun în evidență probleme dificile diagnostice și terapeutice. Pentru diferențierea IRA prerenale, renale de cea postrenală este necesar de a întreprinde diverse metode paraclinice: ecografia rinichilor, radiografia 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 tabel sunt fixați indicii corespunzători de diferențiere:

Indicii de diferențiere	Oliguria prerenală	IRA veritabilă
Osmolaritatea urinei, mOsm/1	>400	<350
Densitatea urinei	> 1.027	< 1.012
Ur,U / Urp*	>20	< 10
Na,U, mmol/1**	<20	>40

* - raportul dintre concentrația ureei în urină, față de ureea plasmei sanguine;

** - concentrația de Na în urină.

Evoluție. Complicații. IRA poate decurge evolutiv sub următoarele forme: Restabilirea funcției renale în stadiul de debut (oliguria funcțională, prerenală);

1. Evoluție clasică a IRA cu stabilirea și decurgerea tuturor stadiilor: debut, oligoanurie, poliurie, vindecare;
2. Evoluție atipică a IRA fără oligoanurie;
3. Decesul în stadiul de debut sau oligoanurie (mai rar în stadiul de poliurie);
4. Trecerea IRA în IRC. Caracteristică pentru "necroza corticală bilaterală" subtotală sau totală;
5. 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):

(Condițiile de influență asupra evoluției IRA	
Nefavorabile	Favorabile
IRA chirurgicală IRA chirurgicală cardiovasculară Pancreatita acută Hipotensiunea Șocul septic și cardiogen Infarctul miocardic Ventilația mecanică Insuficiența respiratorie acută Coma Sepsisul Oliguria Necroza tubulară acută Nefropatia vasculară acută Cancerul Arsurile Insuficiența multiorganică (poliorganică)	IRA nefrotoxică IRA obstetrică Oliguria prerenală Uropatia obstructivă Glomerulonefrita acută Rabdomioliza nontraumatică Nefrita interstițială acută Absența insuficienței multiorganice

Tratament.

1. Stadiul de debut:

În stadiul de debut, pacienții necesită asistență medicală complexă, care poate fi efectuată numai în staționar, secții de terapie intensivă, reanimare sau secții specializate. Spitalizarea primară a pacientului se va face ținându-se cont de cauza care a provocat IRA. Principiile de terapie:

1. Corijarea dereglărilor hemodinamice prin hemodiluția artificială, ameliorarea reologică sanguină (dextrane, plasmă, albumină, la necesitate, hemotransfuzii), diureză forțată.
2. Stimularea diurezei începe cu infuzia de Sol.Glucoza 10-20%-500,0 cu insulina; Sol.Euphylini 2,4%—10,0; Acid ascorbinic.
3. În cazul ineficienței infuziilor indicate, se recurge la administrarea salureticelor și osmodiureticelor: Furosemid (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: Dopamină în doze 1-5 mkg/kg/min cu Furosemid (30-50 mg/oră).
5. Lipsa diurezei în urma medicației sus-numite 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 posibilității declanșării a IRA (hemoragia, otrăvirea, diareea, infecții, drenarea procesului inflamator etc.).

11. 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, 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, hemodializa cu ultrafiltrare.
3. Tratamentul hiperkaliemiei începe cu administrarea gluconatului de Ca -10%-20-40 ml i/v, apoi se continuă cu Hidrocarbonat de Sodiu 5%-200-300 ml în funcție de nivelul acido-bazic; Sol.Glucoza 40%-100,0, i/v. În cazul hiperkaliemiei severe ($> 6-6.5$ mmol/l) este indicată hemodializa urgentă.
4. Corectarea acidozei metabolice cu Hidrocarbonatul sau Lactatul de Na se va face în conformitate cu următoarea formulă:

$$\text{Cantitatea în ml de NaHCO}_3\text{-5\%} = \frac{\text{ponderea bolnavului (kg)} \times (-BE)}{2}$$

(-BE) -deficitul alcalin din nivelul acido-bazic.

5. Profilaxia și tratamentul complicațiilor infecțioase prin:
 - limitarea utilizării posibile a cateterismului 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 minimum simptomatologia sindromului uremie;
 - 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 diuretice). 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 caz de temperatură mare a mediului, de febră, respirație dirijată, eliminări prin plagă, fistule etc., cantitatea de infuzie va 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 KG, 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. Sanarea 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 până la 1 an, deoarece procesele regenerative pot suferi modificări calitative și cantitative. În cazul absenței unui focar de infecție și, în primul rând, 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) - la 1 lună, la 3 luni, 6 luni, 1 an, 2 ani, ș.a.m.d. Fiecare control medical, pe lângă 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 Neciporenko).

Profilaxie. Profilaxia dezvoltării unei IRA depinde de mai mulți factori și, în primul rând, de cei etiologici. Deoarece cauzele care pot declanșa o IRA sunt diverse și numeroase, oricine specialist trebuie să cunoască posibilele complicații majore, inclusiv cele renale. Tratamentul contemporan al IRA este extrem de complex, iar consecințele care pot apărea în cursul bolii sunt

deosebii 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 (hemodializa, hemofiltrare, dializă peritoneală, hemocarboperfuzie etc.). Transportarea pacienților poate fi efectuată numai în lipsa contraindicațiilor și a pericolului pentru viață. Orice 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 antișoc;
3. Restabilirea rapidă a volumului sanguin;
4. Administrarea de manitol și furosemid;
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.L., Morgan J., Brown E., *Oxford Handbook of Dialysis*, 2001, Oxford University Press, 395 p.
1. Nissenson A. R., Fine R. N., *Dialysis Therapy*, 1983, USA, 417 p.
4. Maher J.. *Replacement of Renal Function by Dialysis*. A textbook of dialysis. 1990, Kluwer Academic Publishers, 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. Ciocâlteu A., *Nefrologie*, 1997, Infomedica, București, Voi. II, pag. 799-835.
8. Ursea N., *Tratat de Nefrologie*, 1994, București, pag. 1447-1495.
9. Tănase A., Rusnac T., *Maladiile nefrouinare la copil*, 2001, Chișinău, pag. 227-242.
10. HHKOJiaeB d>. K3., MnnoBanoB K3. C, *Jleuemie noMemwu uedocmamoHHOcmu*, 1999, MockBa, 362 cTp.
11. EpMoneHKO B., *XpoHUMecKuii ceModuama*, MockBa, Mc/maiina, 1982, 277 CTp.

Capitolul XVII INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ

(Prof. Dr. A.Tănase)

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 care formează "sindromul uremie", sunt excretorie și de sinteză.

Dereglarea funcției excretorii presupune:

alterarea capacității de concentrare a urinei;

alterarea capacității de diluare a urinei;

modificări ale echilibrului hidroelectrolitic;

modificări acidobazice;

alterarea capacității de epurare a rinichilor de substanțe azotoase și toxine uremice, ceea ce conduce la o autointoxicare a organismului.

Funcția de sinteză:

Insuficiența sintezei de eritropoietină;

Insuficiența de sinteză a 1,25 (OH)2D3.

Epidemiologie. Datele epidemiologice privind incidența și prevalența IRC, în ultimii 15-20 ani sunt diverse și neuniforme. Acest fenomen este legat de implementarea pe larg 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 sporit de la 68/mln la 170/mln locuitori în 1990, rata de creștere fiind de 8,4% anual. Prevalența IRC terminale a sporit, 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 locuitori.

În MD studii privind epidemiologie IRC au fost efectuate în anii 1983-1988 și au evidențiat următoarele rezultate (A. Iancu, 1988): în 2 cazuri la 1 milion locuitori de toate vârstele. Începând cu 15 ani; inclusiv în 1,6 cazuri de vârstă 15-60 ani; 94,3 cazuri de vârstă 15-50 ani. Acești indici au fost estimați în baza adresărilor la medici, controlului medical și mortalității generale.

Etiologic. Cele mai frecvente cauze ale IRC sunt: glomerulonefritele cronice (40-60%), nevroziile interstițiale (20-23%), inclusiv pielonefritele cronice (12-17%), nevroziile vasculare (10%), polichistoză renală (7-8%) și nevroziile ereditare (sindromul Alport) —1—2%, bolile metabolice (diabetul zaharat, amiloidoză) - 13-15%.

Conform registrului Asociației Europene de Dializă și Transplant (EDTA), primele 4 boli renale care generează IRC sunt: glomerulonefritele, nevroziile interstițiale, bolile chistice renale și diabetul zaharat.

Etiologia IRC la pacienții tratați cu dializă (registrul EDTA):

Glomerulonefrită cronică	48%
Pielonefrită cronică	19%
Polichistoză	8%
Nefropatii vasculare	5%
Nefropatii medicamentoase	3%

Conform registrului american al bolnavilor dializați, etiologia IRC este următoarea:

Diabet zaharat	27,7%
Hipertensiune arterială	24,5%
Glomerulopatii	21,2%
Rinichi polichistici	3,9%
Alte cauze	22,7%

Clasificarea. Odată cu dezvoltarea științei nefrologice, tot mai frecvent sunt simplificate noțiunile de clasificare a IRC. În funcție de posibilitățile de tratament extracorporeal, accentul se pune pe noțiunea nosologică, ce 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 anglosaxonă (după B. Brenner și colab.):*

- 1) IRC formă ușoară - clearance Cr 80-50 ml/min;
- 2) IRC formă medie - clearance Cr 50-10 ml/min;
- 3) IRC formă severă - clearance Cr sub 10 ml/min.

15. *Clasificarea școlii germane (Heinze, Kohler), acceptată în România (I. Zosin):*

1) *Stadiul compensat:*

- Nu există retenție azotată și semne clinice ale bolii generatoare a 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 uremie (stadiul terminal)*

- Cr serică peste 16 mg% (Kohler - peste 10 mg%);
- Supraviețuirea prin mijloacele de epurare renală sau transplant renal.

C. *Clasificarea școlii nefrologice din Sankt-Petersburg (C. M. Pirogov):*

Stadiul	Faza	Denumirea	Criterii de laborator		Forma	Grupul	Indici care nu depind de gradul IRC
			Cr, mmol/l	FG, ml/min			
I	A B	Latentă	Până la 0,18	Până la 50% de la normă (N)	Reversibilă	0 0	Biochimici: ureea, azotul restant, electroliții, nivelul acidobazic Clinici: TA, anemie
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 N < 5% de la N		2 2, 3	

Notă: Grupul 0 - tratamentul maladiei de bază; Grupul 1- dietă hipoproteică și tratamentul conservator; Grupul 2 - hemodializă, transplantul renal; Grupul 3 -tratamentul simptomatic.

D. Clasificarea școlii urologice din Moskova
(Н. Лопаткин, Н. И Кучинский)

Stadiile	Denumirea	Indicii clinici și de laborator
I	Latentă	FG 60 50 ml/min; ureca 8,8 mmol/l; Ci 180 mkmol/l;
II	Compensată	FG-49-30 ml/min; ureca 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:	FG-<14-5 ml/min;
	1) Forma clinică I:	1) FG - 14-10 ml/min; ureea 20-30 mmol/l; Cr-500-700 mkmol/l; diureza >1000 ml; deregările hidrosaline și acidobazice pot fi corijate conservator; Pregătire pentru tratamentul cu dializă;
	2) Forma clinică HA:	Transplant renal fără dializă;
	3) Forma clinică IIB:	2) Oligurie, oligoanurie; hiperhidratare, dereglări ale metabolismului hidrosalin, acidoză, azotemie avansată, hiperkaliemie, hiperfosfatemie; dializă, transplant renal;
	4) Forma clinică III:	3) Schimbări similare ca IIA, însă cu afectări pronunțate ale organelor și sistemelor, dereglări cardiovasculare, respiratorii etc. Hemodializă cu indicații individuale; transplant renal cu risc maior;
		4) Intoxicație uremică pronunțată: ureea >60 mmol/l; Cr-1500-2000 mkmol/l; hiperkaliemie >6—7 mmol/l; decompensare cardiovasculară, poliiserozite, distrofia ficatului; tratament simpto- matic.

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); conservator-curabilă și terminală (G. R Kulakov, 1976), ș.a.

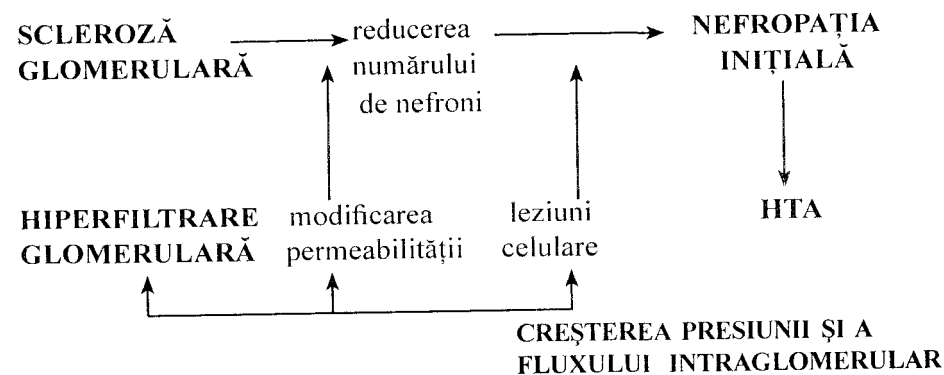
Patofiziologie. Teoria nefronului restant al lui Bricker.

- în afecțiunile glomerulare difuze distrucția glomerulară este însoțită de atrofia sistemului tubular ce aparține glomerulului lezat;

- în afecțiunile tubulointerstițiale disrucțiile tubulare se însoțesc de scăderea RFG pe glomeriul ce aparține tubului lezat, și secundar de atrofia glomerulului.

Atât în prima, cât 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.* Eliminarea de urină izohîpostenurică 1010-1007;

2. *Alterarea capacității de diluare a urinei.* Urină cu osmolaritate minimă 40-50 mOsm/l.

3. *Tulburările echilibrului hidroelectrolitic.* Valorile Na rămân normale chiar în stadiile avansate de IRC, deoarece 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, hipercatabolism (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.

Deshidratare izotona er, Hb proteine sporite, Cauza pierderi de sare, reducerea aportului de sare, exces de diuretice Clinic astenie, tahicardie, hipotensiune ortostatică, tegumente usi atc

4. *Tulburările echilibrului acidobazic* Rinichiul menține echilibrul acidobazic 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 acidoză sunt caracteristice: pil sanguin sub 7,38; bicarbonatul plasmatic sub 20 mEq/l; excesul de baze sub 3 mmol/l.

5. *Relenția azotată și a toxinelor uremice*. În cursul IRC produsele catabolismului proteic (ureea, creatinina, acidul uric) sporite 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 sursele 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 sporite și, în raport 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 μ mol/l (0,7—1,2 mg%). Eliminarea creatininei se realizează aproape total prin filtrare glomerulară, de aceea valoarea *Filtrării Glomerulare* (FG) reprezintă *clearance-ul creatininei* și este indicele funcției renale. În mod normal FG = 80-110 ml/min. În IRC creatininemia avansează până la 400-600 și mai mult (mmol/l. În stadiul terminal al IRC concentrația creatininei poate atinge cifre de 1000-2000 μ mol/l. Din alte toxine uremice, a căror concentrație crește în sângele pacientului uremie, pot fi enumerate: acidul uric, alte guanidine, acizii fenolici, poliaminele, parathormonul, moleculele medii, polipeptidele, (32 microglobulina, aluminiul etc. 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, (3-lipoproteidelor. Modificările metabolice contribuie la apariția aterosclerozei "accelerate" la uremie și hemodializați. Se modifică metabolismul glucidic cu toleranță la glucoza și hiperînsulism. Sporește secreția de renină, scade sinteza de eritropoietină (anemie) și a metabolitului activ al Vit D (deregări fosfocalcice).

Morfopatologie

Macroscopic. Dimensiunile și forma rinichilor depind de nefropatia de bază: de exemplu nuci, 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 până la distrucția lor completă, atrofia tubulară, fibroza interstițială, endarterita obliterantă. În stadiile terminale țesutul renal este înlocuit cu țesut fibros sclerizant, 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 chisturi renale dobândite și carcinoame renale. De obicei, chisturile renale sunt mai mici de 1 cm, însă unele din ele pot depăși câțiva cm. Conform ultimelor cercetări (Oxford Handbook of Dialysis, 2001), prevalența chisturilor dobândite în IRC constituie circa 10% până la tratamentul 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 cazuri, 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 uremie (EPU) (pulmon fluid)*. Cauza —hiperhidratarea, insuficiența ventriculului stâng, creșterea permeabilității capilarelor. Radiologie, se constată opacitate sporită a zonelor hilare cu accentuarea desenului bronhopulmonar.

2. *Pneumonie uremică*. Este o formă avansată de EPU și apare mai frecvent în nefroscleroza malignă, nefrita hipică, septicemii.

3. *Calcificări pulmonare*. Pot fi diagnosticate doar prin metode izotopice. Radiologie, imagine asemănătoare cu EPU acut. Cauza- hiperparatiroidismul.

4. *Afectarea pleurală (până la 50% din pacienți)*. Pleurite seroase, hemoragice, fibrinoase cu epanșamente pleurale (după pleurocenteze).

II. Modificări cardiovasculare. În cazul asocierii acestor modificări, mortalitatea este de 10 ori mai mare în comparație cu populația generală.

1. *Hipertensiunea arterială*. Forme ușoare 50%, forme severe 70%. Mecanismul:

- a) Retenția salină și hidrică (reșle volumul plasmatic al debitului cardiac și rezistența periferică. (reste conținutul de Na în celulele endoteliale și în consecință - răspunsul vasculi la factorii presori.
- b) Activitatea majorată a sistemului reninangiotensină II cu efect vasopresor. Vasopresia conduce la reducerea fluxului plasmatic renal și iarăși se activează sistemul reninangiotensină.
- c) Scăderea mediatorilor neurohormonali cu efect vasodilatator: prostaglandinele, sistemul KKK, dopamina etc.

2. *Cardiopatia 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. CI inie-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 frecventă. 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 până la tamponadă.

III. Modificări gastrointestinale. Se depistează până la circa 60% din pacienți cu IRC. Leziunile gastrointestinale nu corelează cu gradul funcției renale, acidoza sau azotemia, dar corelează cu boala cauzatoare a IRC - HTA severă, GN acute, cronice.

1. *Leziuni bucale și faringiene*. Gingivostomatita uremică.

2. *Leziuni esofagiene*. Eroziuni cu hematoame intramurale.

3. *Leziuni gastroduodenale*. 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 gastrointestinali la pacienții cu IRC-gastrina, colecistochinina.

4. *Leziuni intestinale*. În intestinul subțire scade resorbția de Ca, glucozei. În colon se atestă mai puține afecțiuni, dar se depistează 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 sporită a hepatitei B (10-30%) și a hepatitei C care este de 7 ori mai

mare la acești bolnavi 70- 80%) hepatocitice în ficat sunt încărcate cu Fe și Al. *Ascila* cauzele: hepato-patii cronice, insuficiență cardiacă și altele cauze necunoscute. Ascila cedează doar după transplantare.

IV. Modificări endocrine. După Mujais și colab, 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 eritropoietinei, 1,25(OH)2D3 și T4. *Tiroida* produce scăderea triiodtironinei, paralel cu avansarea IRC. Axul hipofizocortico-suprarenal este puțin modificat. Crește hormonul somatotrop, iar la dializa cu acetat acesta scade. Testosteronul, estrogenii și progesteronul scad, lucru ce conduce la sterilitate, libido scăzut, dismenoree, metroragii diverse, impotență la bărbați. Eritropoietina renală este scăzută, cea hepatică se mărește, dar nu face față. *Vitamina D* - La om rinichiul este unicul organ care, prin intermediul 25 (OH) D3-1 alfa hidroxilazei, activează 25 (OH) D3 la 1,25 (OH) 2D3. 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) 2D3 este diminuată, ceea ce conduce 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 citocitare, hemoliza parțială la unii pacienți dializați; 2) răspunsul neadecvat al sistemului eritropoietic la valorile scăzute de eritropoietină; 3) deficitul de Fe din cauza dereglării absorbției la nivel gastrointestinal și în urma pierderilor de sânge; 4) deficitul de acid folie; 5) infecții diferite; 6) agravarea hemolizei microangiopatice.

2. Splenomegalia. Cauzele - hipertrofia macrofagelor splenice, stimularea limfocitelor splenice, hepato-patii cronice.

3. Alterarea coagulării. Complicațiile hemoragice decurg paralel cu intoxicația uremică și se identifică până la 30%. Formele - echimoze, purpură, epistaxis, sângerări din punctii injectabile, hemoragii digestive, intracraniene, pericard, pleură, retroperitoneale, în capsula hepatică. Cauza - modificările în interacțiunea trombocit endoteliu. Alterarea consumului de protrombină, generarea tromboplastinei. Prevenirea-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 tuberculoza, cancer.

Hiperparatiroidismul hiperplazia și hipersecreția glandei paratiroidice. Micșorarea nivelului de Ca în sânge și majorarea de P conduce la creșterea secreției PTH pentru a mobiliza echilibrul, la o IRC avansată se menține constantă hipocalcemia, hiperfosfatemia și hiper-PTH. În consecință PTH va scoate Ca din oase pentru a mări concentrația lui în sânge. Scăderea sintezei de 1,25 (OH) 2D3 la nivel renal va conduce la scăderea reabsorbției de Ca în intestine și alterarea oaselor, miopatie proximală, alterarea colagenului osos. Deoarece 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 resimțite dureri profunde, la nivelul șoldului, în genunchi, picioare; Fracturi spontane, necroze și ulceratii cutanate la nivelul degetelor; Prurit; Miopatie proximală, oboseală musculară la picioare; Calcificări corneene; Anemie refractară la eritropoietina recombinantă; Artrite, rupturi spontane de tendoane, deformatii scheletice, întârzierea creșterii, mai ales la copii.* Radiologie, în oase se observă: reabsorbția subperiostală, formare de os nou pe periost, chisturi osoase, osteoscleroză. Depuneri de Ca extraosos - la nivelul vaselor, periarticular, viscerele în cord, pulmon și rinichi.

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. Este importantă acțiunea alumiului și PTH asupra creierului, scăderea metabolismului cerebral.

3. Modificări ale sistemului nervos vegetativ. Scăderea sudorației, modificarea reacției pupilei, hipotensiune de dializă.

1. Miopatia uremică - scăderea activității musculare;
2. Bursitele uremice
3. Rupturi spontane de tendon
4. Artrita septică și artrita indusă de cristaloizi

1. Hiperpigmenlarea cutanată. Depuneri de urocromi sau melaboliți pigmentări pe piele, La pacienții dializați intervine hipersecreția de melanină, ca rezultat al nivelului crescut de MSN (1 lormon stimulant al melanocitelor).

3. Pruritul uremie. 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; niveluri sporite de vitamina A etc.

în unele situații este necesar de a diferenția IRC de IRA. În tabelul ce urmează sunt expuse elementele principale de diagnostic diferențial:

(după N. Ursea, 1994)			
Nr.	Elementul	Insuficiența renală acută	Insuficiența renală cronică
1	Anamneza: – Antecedente heredocolaterale – Debut – Istoricul bolii: 1) expunere la toxine, șoc, traumatisme, intervenții chirurgicale, obstetricale; 2) HTA veche și/sau edeme, proteinurie, nefropatia gravidelor	– Frecvent neseemnificative – brusc + –	– Uneori determinante (diabet zaharat, polichistoză, sindrom Alport); – Lent (3–6 luni, ani); – +

continuare			
II	Examen obiectiv — Paloare murdar teroase — Denuitric — Pericardită — Polineuropatie		i i i i
III	Explorări paraclinice — 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	+ + î — i — —	 — i + T + frecvent scăzute

Evoluție. Se datorează distrugerii lent progresive a populației de nefroni, în contextul în care rinichiul nu poate regenera această populat. Odată instalată, IRC evoluează constant către uremie și, în absența tratamentului extracorporei 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 (urolitiază), 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 decât glomerulopatiile cronice și nefroangioscleroza.

Factorii principali care determină rapiditatea evoluției IRC pot fi grupați în felul următor:

1. Natura bolii renale cauzale:

Evoluție rapidă - giomerulonefrîte extracapilare, mernbranoproliferative; 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 drept consecință alterarea definitivă a funcției renale.

3. Reactivitatea organismului arc o importanță mare în evoluția IRC, lucru ce nu poate fi precizat și prognozat,

4. Tratamentul prescris poate modifica, în anumite lunile, evoluția IRC.

Mecanismele de progresare a IRC (după/f. HuKonaee, IO. Mwioeanoe, 1999)

1. Activitatea maladiei care a provocat IRC

2. Factorii patogenetici nespecifici de progresie:

- a) hemodinamici (hiperfiltrarea și hipertonia intraglomerulară, HTA);
- b) metabolici (hiperfosfatemia, hipercalcemia, hiperlipidemia, hiperglicemia, hiperuricemia).

3. **Factorii nefavorabili** - infecțiile acute intercurrente, obstrucția ureterelor, infecția urinară, sarcina, reacțiile alergice, nefrotoxicitatea medicamentelor, hiponatriemia, hipokaliemia, hipovolemia, deshidratarea, hemoragiile.

Tratament

A. Tratamentul conservator

Tratamentul conservator al IRC poate fi etiologic, patogenetic și simptomatic și are următoarele scopuri:

1. **Tratamentul episoadelor de acutizare ale IRC și al complicațiilor care generează aceste episoade de acutizare.**

2. **încetinirea ratei de alterare a funcției renale, în scopul aplicării cât mai târziu a metodelor de epurare extrarenală și a transplantului renal.**

3. **împiedicarea apariției simptomelor uremiei.**

1. Regimul igienico-dietetic.

Acest regim prevede, în primul rând, **măsuri cu caracter general**: limitarea eforturilor fizice, profilaxia infecțiilor intercurrente, 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 diureticelor (furosemid).

Regim dietetic cu scăderea aportului de proteine. în forme ușoare de IRC (creatinină serică 2 mg-5 mg%) - 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 (va lina, leuci nă. fenni la lan iun. lizina) În mod obligatoriu supliment de l a I g/zi. Regimul hipoproteic va lu impensutl de apoi iul glucidic 340 460 g/zi sub formă de zahăr, fructe, legume, paslc În acest caz se va ține cont de nivelul glicemiei și al potasiemiei (pei icului hiperkaliemiei); Aportul lipidic X0 90 g/zi cu raport egal 1:1 grăsimi vegetale și grăsimi animale. Aportul de lichide trebuie să fie în funcție de diureză. În faza tic 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 prin administrare orală de substanțe bazice - amestec de săruri de citrat (fără K), lactat, acetat, gluconat de Na, 15-25 g/zî; bicarbonat de Na 1-2,5 g/zi (cu precauție la bolnavii 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_3 în mod obligatoriu 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:

- 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 - Furosemid (100-200 mg), sub controlul Na, K și diurezei. Dacă tratamentul nu este eficient, se indică hemodializa cu ultrafiltrare.
- Hiperhidratarea hipotonă (intoxicație cu apă).* În acest caz se limitează aportul de lichide și Na, se administrează doze mari de furosemid (500-1000 mg). La necesitate, se aplică dializă cu ultrafiltrare.
- Deshidratare hipotonă-extracelulară.* Se administrează o infuzie de soluție ser fiziologic.
- Tulburările echilibrului K. Hipokaliemia* - ($K < 3 \text{ mkmol/l}$) se depistează în IRC, fiind o consecință a pierderilor extrarenale (vărsături, diaree) sau renale (exces de diuretice). Corectarea hipokaliemiei se va face pe cale orală (3-6 g KCl/zi) sau în perfuzie. *Hiperkaliemia* - $K > 5,5 \text{ mkmol/l}$ 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 de glucoza 10 40% cu insulina, hidroearbonat de Na. I lipcrkaliemia cu dereglări severe cardiace (bradieardie, aritmie) necesita de urgență includerea dializei.

4. **Tratamentul anemiei în IRC**

Tratamentul anemiei în IRC prevede menținerea hemoglobinei la un nivel constant și conservarea eritropoictinei restante. Se vor administra preparate de Fe, acid folie, vitamine, anabolicc. iar la necesitate transfuzie de masă eritrocitară. Un rol important în prevenirea anemizării are tratamentul energic al infecțiilor care complică IRC. Atât în perioada predialitică, cât și în timpul tratamentului cu dializă, se administrează eritropoietina umană recombinantă (Eprex, Recormon) în doze terapeutice efective - 150 UI/kg/săptămână în 3 doze egale i/v sau s/cutan (în medie-4000 UI $\times$ 3 ori/săptămână) cu menținerea valorilor Hb de 10-12 g%.

5. Tratamentul osteopatiei renale (tulburărilor metabolismului fosfocalcic). Tratamentul prevede reducerea sintezei de Parathormon (PTH) prin normalizarea fosforului și a calciului 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 cu derivați de Vitamina D* - se folosește preponderent, concomitent cu dializa în cazul hipocalcemiei sau hiperPTH. Se indică derivați ai vitaminei D - Vit D2 și D3 între 10 000-50 000 Ui/zi; Dihidrotahisterol - 0,25-1,5 mg/zi; Calcifediol, calcitriol, 1,25 (OH)₂-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 diuretice (Furosemid 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 etc. 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 până la dializă, se indică preparate digitale cu eliminare extrarenală (Digitoxină, Digoxină, 0,4-0,5 mg/săptămână), în timpul tratamentului cu dializă se indică preponderent Nifedipină sau Nitroglicerină. La asocierea *aritmilor* se administrează Verapamil.

• pericardita uremică Apare la pacienții cu IRC tratați conservator, precum și în timpul dializei. Pericardita uremică de facto, este o indicație pentru începerea dializei din motivul următor: Se administrează corticosteroizi (Prednisolon, Metipred) sau antiinflamatoare nesteroidiene (Indometacină, Metindol etc), concomitent cu antibiotice. În tratamentul medicamentos la dializă este puțin eficient. În cazurile progresării acumulării de lichid în pericard până la tamponadă, este indicată puncția pericardului, pericardocenteza, fenestrația pericardului sau pericardectomia.

7. Tratamentul antiinfecțios 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 antibiotice. Ce vor evita antibioticele cu acțiune nefrotoxică (Amfotericina B, Neomicină, Cefaloridină, Cefazolină, Streptomicină, Kanamicină, Amikacină, Gentamicină). Antibioticele care necesită reducerea dozei terapeutice - Tetraciclină, Lincomicina, Clindamicina, Chinolonele, Bisepтол. Dintre antibioticele ale 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

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. Cameron S., Davidson A., Grinfeld J., et al., *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 1992, Oxford University Press, Vol.2, 3.
5. Koch K. M., Stein G., *Pathogenetic and therapeutic aspects of chronic renal failure*, 1997, USA, 242 pag.
6. McGee M., *Clinical management of renal transplantation*, 1992, Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 392 pag.
7. Proca E., Popescu A., *Transplantarea renală*. Editura Medicală, București. 1993, 234 pag.
8. Lucan M., *Manual de transplant renal*, Cluj-Napoca, 1999, 454 pag.
9. Gherman-Căprioară M., *Nefrologie*, Cluj-Napoca, 1998, 228 pag.
10. Gluhovschi Gh., *Nefrologie clinică 1997*, Helicon, Timișoara.

II Ciocâlteu A. *Nefrologie* 1997. În: *Tratamentul Uremiei*, Vol. II

12. Ursea N., *Tratat de nefrologie*, Voi. I 2, 1994. Hueureșli

I \. Tănăsescu A. R. *Maladiile nefrologice la copil*, 2001, Chișinău, pag. 242-263

14. Tănăsescu A. *Diagnosticul afecțiunilor și complicațiilor precoce și imediat după transplantarea renală*. Autoref. tezei de doctor habilitat în medicină, Chișinău, 1996, 41 p.

15. Hîrjoiu O. IO., Mișu O. IO. *Tratamentul nefrologiei neîncetate* în 1999, MCKB, 362 c.p.

16. Epure O. B. M., *Tratamentul nefrologiei*, MCKB, Mădăraș, 277 c.p.

17. Tapeș E. M., *Tratamentul nefrologiei*, MCKB, Mădăraș, 1983. 459 c.p.

18. Bărbulescu B. O. Coșciuc B. M., *Tratamentul nefrologiei* (necomplicată) în 1999, MCKB: *unmeșapăi și udușepemfitaifii Jievemifi*, MCKB, 1999, 277 c.p.

19. Tașcă A., *Tratamentul nefrologiei* (necomplicată) în 1999, MCKB: *unmeșapăi și udușepemfitaifii Jievemifi*, MCKB, 1999, 277 c.p.

Capitolul XVIII

METODELE EXTRARENAL DE SUBSTITUȚIE ÎN TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE. TRANSPLANTUL RENAL

(Prof. Dr. A. TĂNASH)

Dintre 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 al insuficienței renale cronice terminale este *transplantul renal*.

Hemodializa

Hemodializa reprezintă aplicarea aparatului "rinichi artificial" și cuprinde procesele fizicochimice. care au loc de-a lungul membranei semipermeabile a dializatorului, ce separă sângele bolnavului de o soluție hidroelectrolitică. rezultatul fina! fiind prezentat de epurarea organismului de toxinele acumulate și obținerea reechilibrării hidroelectrolitice 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 melabolii și azotați cu greutate moleculară mică (ureea, creatinina, acidul uric etc.), unele polipeptide cu greutate moleculară mică și medic (500 - 2000 daltoni), hormoni (insulina, glucagonul, parahormonul), electroliții (Na, K, Mg, Ca, fosfații, sulfatii) 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 < 10 ml/min;*
2. *Indicații speciale ale IRC:* pericardită, neuropatie periferică, retenție severă de apă, acidoză sub 7,2 pH, hiperfosfatemie, hiperkaliemie (6,0 și mai mult), sindrom trombohemoragic 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:*
 - Neoplazii
 - Boli psihice majore
 - Sindrom hemoragic genetic sau dobândit (hemofilia)
 - Boli de sistem decompensate
 - Insuficiență cardiacă decompensată
 - Insuficiență pulmonară severă pe fond de pneumoscleroză, bronșectazie
 - Hemoragie cerebrală recentă
 - Ulcer gastroduodenal hemoragic, ulcere hemoragice intestinale. Ciroză hepatică cu encefalopatie
 - Tuberculoză cavităroasă pulmonară
 - Infarct miocardic.

Hemofiltrarea

Hemofiltrarea este metoda de ultrafiltrare a sângelui prin dializor cu o permeabilitate crescută pentru fluide - coeficient de ultrafiltrare mai mare de 8 ml/h/Hg. Se poate extrage până la 8-10 litri lichid pe oră. Tot ultrafiltratul extras necesită a fi înlocuit cu *substitut* - soluție electrolitică ce conține săruri indispensabile (Na, K, Ca, Cl).

Avantaje controlul TA la pacienți cu HTA rezistentă la HD), extragerea cantităților mari de lichide la pacienții hipohidratați; clearance bun pentru moleculele medii; corectează unele hiperlipidemii (trigliceridele).

Dezavantaje: clearance scăzut pentru moleculele mari (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 hidrosalină mărită între dialize;
2. Pacienți cu hipotensiuni severe în cursul dializei;
3. Pacienți cu hipertensiuni 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 fizicochimice: *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 încontinuu.
2. *Dializa peritoneală continuă ambulatorie (CAPD)*. Se utilizează cel mai frecvent, cu pungi ambalate sterile, a câte 2 litri, care se schimbă de 4-5 ori pe zi, ambulatoriu, noaptea.
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

Indicații	(Contraindicații)
1. Dializa peritoneală acută: — Insuficiența renală acută — Intoxicație acută cu medicamente sau substanțe dializabile Absența abordului vascular la 1II). 2. Dializa peritoneală cronică: - IRC până la formarea fistulei a/v sau până la transplantul renal - Vârstele extreme (copii, bătrâni) — Risc cardiovascular major — Risc mare de sângerare — Diabetul zaharat — Alergie la heparină 3. Alte indicații: — Acidoza metabolică, hiperuricemia, hiperpotasiemia, hipercalcemia, edemele refractare, pancreatita acută, tireotoxicoza, mielomul multiplu, hiperoxaluria, terapia cu insulina, sindromul hemoliticouremic, coma hepatică, hiperbilirubinemia, psoriazis, toxemia gravidelor, etc.	1. Contraindicații absolute: - peritonită, carcinomatoză, ascită, fibroză peritoneală. - Intervenții chirurgicale recente — Aderențe peritoneale — Ileus — Obezitate extremă — Enterostomii — Insuficiență respiratorie 2. Contraindicații relative: — Infecții ale peretelui abdominal — Hernii — Colostome — Nefrostomie — Rinichi polichistici — Malformații abdominale — Discopatii lombare

Plasmafereza

Este metoda de separare a elementelor sângelui de plasmă, cu reîntoarcerea plasmăi proprii purificate sau de donator înapoi în organism. Distingem plasmafereza efectuată prin metoda *fracționară (centrifugare)* și cu *plasmofiltre* - dializor cu o permeabilitate mare a membranei ce reține substanțe cu greutatea moleculară de 3-4 mln daltoni (eritrocite).

Indicații: (preponderent pentru înlăturarea complexilor imuni)

- sindromul Goodpasture,
- glomerulonefrita rapid progresivă,
- vasculite imune
- granulomatoza Wegener
- purpura Henoch Schonlein
- lupus eritematos sistemic
- rețetul acut al greței renale
- purpura trombotică trombocitopenică.

Hemosorbția (hemoperfuzia hemocarboperfuzia)

Este metoda de perfuzie în care prin intermediul unui vas (tub, coloana) cu adsorbanti, preponderent cărbuni activi și/sau în suprafața sorbentului sunt fixate diferite substanțe toxice: crealină, acizi organici, acizi, indicanul, fenoli, molecule medii, medicamente, toxine exogene, metale grele etc. În IKA și IRC se aplică concomitent cu hemodializa în tratamentul unor complicații asociate: poliserozite, hiperbilirubinemie, 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/orosorbenților (otrăviri, intoxicații, uremie).

Transplantul renal

Transplantul renal este metoda *radicală* de tratament al 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 a antigenilor sistemului HLA între donator și recipient (primitor). Antigenii HLA sunt divizați în 2 clase: clasa I — HLA-A, B și C; clasa II - HLA - DR, DQ și DP. În transplantul de rinichi cei mai importanți antigeni sunt A, B și DR. Cu cât coincidența numărului de antigeni 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. Tumori 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. (TR)

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, ecg, ecocardiografia, ecografia rinichilor și abdomenului, 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 sanarea tuturor focarelor de infecție (dinți cariati, hemoroizi, tonzilită, hepatite, ulcere gastrointestinale etc).

Transplantul renal la adulți se realizează în fosa iliacă pe dreapta sau stânga, în abord retroperitoneal. Metoda clasică prevede următoarele: rinichiul recoltat de pe partea stângă (de la donator) se transplantează în fosa iliacă dreaptă și cel recoltat din dreapta - în fosa iliacă stângă. Abordul extraperitoneal pentru operația transplant renal se face prin incizie ilioinghinală Gibson. Se anastomozează inițial vasele renale - artera și vena cu vasele iliacale ale recipientului (primitorului), apoi ureterul - neoureterocistoanastomoza. Luând în considerație faptul că pacientul cu transplant 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 (bacteriene, virotice etc) și consecințele tratamentului imunosupresiv (diabetul zaharat steroid, ulcere acute steroidice, cancerul, nefropatia ciclosporinică etc).

Tratamentul imunosupresiv

Operația transplant renal poate fi efectuată numai în conformitate cu protocolul de tratament imunosupresiv, apreciat și indicat începând cu prima zi după operație. Cele mai des utilizate medicamente la etapa actuală sunt schemele imunosupresive triple, care includ:

1. Corticosteroizii (prednisolonul, metilprednisolonul);
2. Citostaticii (azathioprina, imuranul);
3. Ciclosporina A (sandimmun).

Tratamentul imunosupresiv în transplantul renal este obligatoriu și necesită să li aplicat permanent, în conformitate cu schema adoptată, pentru prevenirea apariției rejetului acut și a unei 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), OK I 3 (Ortoklon - 3), ATG, ALG (globulina anti-timocitară și anti-limfocitară); CellCept (Micophenolat mofetil), Sirolimus (Rapamune), Tacrolimus (Prograf, FK-506), etc.

Toți pacienții transplantați necesită o evidență și o dispensarizare permanentă la medicii transplantologi, nefrologi, urologi, atât în spitalul unde 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, 234 pag.
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*, Voi. 1-2, 1994, București.
10. Tănase A., Rusnac T. *Maladiile nefrouinare 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. HHKanaeB (J. K.), MnnoBanoB K). C., *JJeMenue nouevnou nedocmamoHHocmu*, 1999, MockBa, 362 erp.
13. EpMoneHKO B. M., *XpouuecKuu zeModuanm*, MockBa, MeflHUHHa, 1982, 277 CTp.
14. TapeeB E. M., *KuwmuuecKaH Hecppojoiozun*, MockBa, MeanirHHa, 1983, 1 TOM, 459 CTp.
15. mJTOTOBHH B. C., CoKjiaKOB B. H., *XpoHunecKan nonenuan uedocmamonnocmb: uumeapaifUM u du(p(pepeni{uaijUH JienuuH, MHCK, 1993, 154 CTp.*
16. TaHaee A., *SnudeMuojiozun xpoiuyecKou noneHHOu iiedocmamovnocmu u opzami3ai\UH cneuuajiii3upo6anuouMeduuuHCKou noMoiuu npu mepMimanbuwx cocmoHHUHx*. ABToper)epaT KaHfl.zmcc, 1988, KiieB, 16 c.

Capitolul XIX

NOȚIUNI DE ANDROLOGIE

(Dr. R. Țurcanu, Conf. Di: M. Bârsan)

Andrologia este specialitatea ce se ocupă de diagnosticul și tratamentul bolnavilor cu patologia aparatului genital masculin, inclusiv tratamentul dereglărilor sexuale.

Varicocelul

Varicocelul - (ortostatic, idiopatic) este dilatarea varicoasă ortostatică a venelor spermatiche (ale plexului pampiniform).

Incidență. Varicocelul cu manifestări clinice apare la 8—20% dintre 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 - în 0,9—3% și bilateral la 0,23-5% indivizi. Dereglarea spermatogenezei se determină la 20-80% pacienți cu varicocel și la 4-40% indivizi cu infertilitate se depistează varicocel (E.Proca, H. J.TonaTKHH, O.THKTTHCKHH).

Etiopatogeneză. Dilatarea venelor cordonului spermatic e cauzată de apariția fluxului patologic de sânge din vena renală în vena spermatică. Acest fenomen în varicocelul 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 varicocelul 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" aortomezenterială 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. spermatiche 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 ale testiculului constau în oprirea maturăției spermatozoizilor, spermatogeneză scăzută, îngroșare tubulară și variate grade de atrofie a celulelor Leydig, fiind parțial reversibile după cura chirurgicală a varicocelului. Mecanismul prin care este alterat testiculul și spermatogeneza nu este încă elucidat, însă sunt acceptate următoarele ipoteze:

– hipertermia testiculului (cu 2–3°C);

Modificările patologice ale testiculului constau în oprirea maturăției spermatozoizilor, spermatogeneză scăzută, îngroșare tubulară și variate grade de atrofie a celulelor Leydig, fiind parțial reversibile după cura chirurgicală a varicocelului. 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;
- compresiune mecanică;
- acțiunea negativă a hormonilor și enzimelor renale și suprarenale (nivelul crescut de catecolamine, prostaglandine 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.

Diagnostic. 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 palpativ 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 semnalează 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 testiculului. Alt semn clinic este: pacientul se înclină înainte, mișcare ce scade semnificativ tensiunea din venele dilatate, sesizată de examinatorul ce prinde pachetul varicos scrotal între index și degetul mare în timpul procedurii.

În baza inspecției varicocelul se clasifică în 3 grade (H. JonaTKHH):

Gradul I - dilatarea varicoasă a venelor se determină numai palpativ la efort fizic în poziție ortostatică și la efectuarea manevrei Valsava;

Gradul II - dilatarea venelor vizual se determină clar, dar dimensiunile și consistența testiculului nu-s modificate;

Gradul III - pe fondul dilatării evidente a venelor, se determină atrofia testiculului.

Examenul paraclinic. Frecvent datele clinice, subiective și obiective sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului scrotal. Testul de dozare a hormonilor

cordonului spermatic, lermogrului de imii.ni sau iu infruros, ungiografiu izotopică. Vcnogruliu spermulien este metoda de elecțic printre investigațiile paraclinice propuse.

Cu scop de diferențiere eu varicocelul simptomatic, e necesar de examinat suplimentar urina, urogralia intravenoasă și examenul ultrasonografic al organelor abdominale.

Tratament. Măsurile conservatorii 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 varicocei sau renunțarea totală. În majoritatea clinicilor urologice sunt operați toți pacienții cu varicocei clinic manifest, în special, adolescenții și pacienții cu spermatogeneza dereglată. Este propusă selectarea pacienților pentru tratament chirurgical prin utilizarea suplimentară a testelor obiective, în special. Geografia scrotală, testul Doppier, spennograma, în anumite condiții biopsie testiculară. Testul de stimulare hipofizară. În diversitatea de tehnici chirurgicale aplicate în varicocelul ortostatic, 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 elipse metalice sau resorbabile urmate de rezecarea venei spermatică la nivelul orificiului intern al 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 ale venei iliacă externe (*anastomoză proximală safenotesticulară* - Bâtcă P.F. și Krips G.M., *anastomoză hipogastrotesticulară*).

Frecvența recidivelor după tratamentul chirurgical este 10-25%. fiind cauzate de colaterale spermatică nerezecate. Complicații 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 fost sub 10 mln/ml spermatozoizilor.

Hidrocelul

Hidrocelul este colecția patologică, progresivă de lichid în cavitatea vaginală a testiculului.

Incidență. 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).

Clasificare

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, tară obliterării, a canalului peritoneovaginal, ceea ce face ca pungea 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 parenchimatose.

2. Inflamator, toate afecțiunile acute epididimo-testiculare produc exsudație lichidiană intravaginală, ce se resorbe 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 ale 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 următoarele modalități principale, care ar explica colecția lichidului în cavitatea vaginală a testiculului:

- Producere excesivă de lichid de către foliculii vaginale;
- 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 câtorva 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 40 g/l, cu predominanța albuminelor, a globulinelor și fibrinogenului, ceea ce conferă lichidului caracter de exsudat. 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 sanguină și dereglarea temperaturii locale.

Diagnostic. Diagnosticul este stabilit în baza tabloului clinic, examenului obiectiv și investigațiilor paraclinice.

Tablou clinic. Hidrocelul cronic sau idiopatic se dezvoltă cu manifestări clinice slab pronunțate, pacienții acuză disconfort 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, consistența elastică, este caracteristică fluctuația, testiculul este situat în partea distală, posterioară a formațiunii lichidiene cu aspect normal sau atrofiat, însă frecvent testiculul și epididimul sunt imposibil de palpat. Pentru hidrocelul congenital comunicant este caracteristică creșterea colecției de lichid din cavitatea vaginală pe parcursul zilei (poziția verticală) și dispariția ei noaptea (poziția orizontală). După obliterarea procesului vaginal, hidrocelul nu comunică cu cavitatea abdominală și dimensiunile hidrocelului nu depind de poziția pacientului.

Investigațiile instrumentale

Diafanoscopia - transluminarea scrotului este efectuată cu ajutorul sursei de lumină a cistoscopului în încăperea întunecată: pentru hidrocel este caracteristic un scrot semitransparent de culoare roză, pentru tumori scrotul este intransparent.

USG scrotului este considerată metoda de elecție pentru diagnosticul hidrocclului, în special la diferențierea cu alte patologii ale scrotului și în colecțiile mari de lichid, când hipertensiunea lichidului împiedică palparea testiculului și epididimului.

Diagnosticul diferențial este necesar și se efectuează cu hernia inghinoscrotală, tumorile testiculare, spermatocelele, chistul cordonului spermatic și epididimului, hematocelul.

Tratament. Indicația terapeutică va fi formulată ținându-se cont de mărimea hidroceelului, 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 hidroceelului 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 formare a hematocelului. fapt ce limitează aplicarea pe larg a puncției. Puncția rămâne ca metodă de confirmare a diagnosticului și la unii pacienți ce refuză sau le este contraindicată operația.

2. *Puncția și injectarea substanțelor sclerozante în cavitatea vaginală.* Pentru sclerozare se folosesc: soluții de doxiciclină, minociclină, soluții compuse: fenol 2,5% + glicerina 25% + glucoza 25%. Procedul terapeutic propus este asociat de risc înalt de infectare și recidivare sau afectarea testiculului, 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 o recidivă. Sunt aplicate următoarele procedee:

- *Operația Rossa* este indicată în caz de hidroccl comunicant și presupune prin incizie în regiunea inghinală de efectuat excizia procesului vaginal neconcretat 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 hidroccl de dimensiuni mici.
- *Operația Lord* presupune plicaturarea vaginalei parietale.
- *Operația Bergmann* - excizia vaginalei parietale, aplicată mai frecvent la adulți cu hidroccl de dimensiuni mari.

Prognosticul, de obicei, este favorabil, însă după o perioadă îndelungată de compresie a testiculului, 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 (relenție 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 ale 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

Definiție:

Boala Peyronie este o afecțiune benignă, caracterizată printr-o indurație fibroblastică a tunicii albuginee a corpilor cavernoși ce provoacă dureri și deformare la erecție. Ca urmare, poate fi afectat fenomenul erecției și dezvoltarea disfuncției erectile.

Incidență. 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 localizarea distală și mult mai rar proximală. E necesar de menționat faptul că la 100 necropsii, efectuate în 23 cazuri, s-au identificat leziuni histologice caracteristice afecțiunii, ceea ce presupune existența formelor infraclinice (V. Tode, 2001).

Etiopatogeneza. Etiologia maladiei nu este definitiv determinată, se presupune, ca factori etiologici: dereglări hormonale, hipovitaminoză (vitamină R), actualmente importanța mai mică 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 scapulohumerală, fibroza cartilajului auricular. S-a constatat că boala Peyronie poate fi mai frecventă la pacienții cu grup de înaltă compatibilitate HLA-B27; în 88% cazuri pacienții conțin acest antigen și, respectiv, 36% din indivizii sănătoși. IVIacrosopic. Leziunea se manifestă prin infiltrația scleroasă a tunicii albuginee sub formă de plăchete 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 divizat în patru stadii:

1. Stadiul I - apariția durerilor la erecție, cu modificări microscopice ale 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.

Timpu de la apariția infiltratului limfocitar până la infiltrația fibroblastică eu calcifiere durează în medie 1,5-2 ani, în unele cazuri sunt descrise reabsorbții spontane. Indurația fibroblastică a tunicii albuginee provoacă deformări evidente aproximativ la 50%, iar la 25% intromisia devine imposibilă și necesită corecție chirurgicală.

Diagnosticul este stabilit, de regulă, în baza tabloului clinic specific. Investigațiile paraclinice servesc pentru stabilirea dimensiunilor și depistarea calcificării plăcuțelor.

Tablou clinic. În stare de repaus (detumescență) pacientul nu prezintă acuze sau disconfort. Durerea și deformarea corpilor cavernoși se evidențiază la erecție și în timpul actului sexual. La palpare se depistează plăci, indurații în tunica albuginee de consistență dură, de regulă, indolore, pielea peniană este mobilă, intactă. Dimensiunea plăcuțelor nu corelează cu intensitatea durerilor și gradul de deformare a corpilor cavernoși.

Examenul per anal.

- **Examenul ultrasonografic** stabilește dimensiunile plăcuțelor.
- **Roenlgenografia** este informativă numai la dezvoltarea calcificării plăcuțelor (la 20-25% pacienți).
- Uneori se aplică **tomografia computerizată**.

Diagnostic diferențial c necesari de efectuat cu:

- Fibroza posttraumatică a corpilor cavernoși;
- Tumora primară sau metastatică în țesutul cavernos cu dezvoltarea de formații peniene;
- fibroza secundară a unei periuretrite;
- Incurbarea congenitală a corpilor cavernoși în hipospadias.

Tratament. Sunt propuse numeroase tratamente, însă rezultatele sunt variabile. Actualmente se folosește: vitaminoterapia E, se administrează 300-600 mg/24 ore 3-6 luni. Aplicare locală prin electroforeză de hidrocortizon, lidază, tripsină, himotripsină. Este mai efektivă injectarea locală cu Hidrocortizon, Lidază, Tripsină, Verapamil, Interferon alpha 2b, liposomi îmbibați cu superoxid dismutază, hormoni paratiroidieni. Au efect pozitiv aplicarea locală a ultrasunetului, a laserului infraroșu, roentgenterapiei. Însă roentgenterapia diminuează șansele de succes ale unei tehnici chirurgicale ulterioare.

Tratamentul chirurgical se aplică numai la prezența deformării considerabile a corpilor cavernoși, ineficacitatea tratamentului conservator 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 incurbării) și Șceplev (plicaturarea albugineei diametral opusă fibrozei).
- 3) Utilizarea de proteze peniene cu sau fără excizia plăcuței.

Priapismul

Definiție:

Priapismul este erecția patologică, prelungită, dură, neînsoțită de libido și satisfacție sexuală.

Incidență. 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. rîMKHHecKHH,1990). La folosirea injectării intracavernoase a preparatelor pentru tratamentul disfuncției erectile frecvența crește.

Clasificare.

1. Priapism:
 - acut
 - cronic

2. Priapismul acut: *idiopatic și secundar*.

Priapismul cronic sau pseudopriapismul se caracterizează prin episoade 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 vizați corpii cavernoși și spongios, fără să fie întrutotul 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 dificil de tratat.

u' -in \ in I,IM just iii cu re emoțională , i CM inj,i sexuuIn, cedează la coborârea din pul sau după mers, In erecție suni vl/uți corpii cuvernoși si spongios. Lua sa (ic întru totul palo logice, accslc erei |n suni neobișnuite prin frecvența excesivă și repetare nemotivată, limp de luni și uni Patologia în cauza poate provoca insomnie, stări psihoneurotice și este dificil de tratat.

Atenție urologică crescută prezintă priapismul acut, ce denumește o formă gravă de erecție stabilă, dură a corpilor cavernoși, care, dacă nu este recunoscută și tratată la timp, lasă sechele invalidante.

Etiologie.

Cauzele priapismului cronic nu sunt stabilite cert. Însă se presupun:

1. Patologii psihice (schizofrenie)
2. Encefalopatii organice
3. Stază sanguină în bazinul mic
4. Procese inflamatorii ale organelor genitale.

Priapismul acut poate fi provocat de:

1. Boli metabolice (gută, diabet zaharat);
2. Boli de sânge (leucoze acute și cronice, leucemii mieioide, 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 ale organelor genitale și vezicii urinare.
7. Maladiile neuro-psihice (tabies dorsalis, traume, tumori ale măduvei spinale și encefalice, meningita, encefalita, scleroza diseminată, schizofrenia, neuroze etc).
8. Utilizare abuzivă de afrodisiace (yohimbină, cantaridină).
9. Injecții intracavernoase pentru tratamentul disfuncției erectile (papaverină, prostaglandină E).

În profida faptului că sunt cunoscuți numeroși factori etiologici, rata priapismului idiopatic rămâne să fie înaltă - 40-50% (O.THKTHHCKMH, 1990).

Patogeneză. Priapismul este un fenomen vascular determinat de discordanța afluxului și refluxului sanguin în corpuri cavernoși. După 2 ore de erecție continuă, circulația sanguină 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 al endoteliului lacunelor cavernoase, venulelor emisare, crește vâscozitatea sângelui. După 6

ore de erecție, se instalează priapismul acut, ce inițial c menținui de un llul\ crescut de sflnge prin arterele penicne faza arterialei, upoi se trombeazfl venele peniene, în special, venele emisare cu dezvoltarea blocajului sanguin venos faza voioasa. In continuare are loc sclerozarea corpilor cavernoși cu pierderea stabilă a capacității de erecție, in sa pot apărea necroza țesutului cavernos, supurarea maselor sanguinolente intracavernoase și septicemie, fistule urinare uretrocavemoase, gangrena Furnye. Se consideră că erecția ce continuă peste 12—24 ore provoacă pierderea ireversibilă a funcției erectile.

Tablou clinic. Evoluția clinică a priapismului se divizează în patru faze:

1. *Faza inițială* nu se deosebește cu nimic, bolnavul o 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 corpii cavernoși, pielea peniană este nemodificată.

3. *Faza a treia* începe variabil, după 24-48 ore. Corpii cavernoși capătă o îndurație lemnoasă. Penisul sub forma de arc se flectează la abdomen, durerile devin greu de suportat. Se dezvoltă cianoză și hipotermia corpilor cavernoși, edemul 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 cavităar, penisul se micșorează, recade în poziție de repaus, dar la palpăre este ferm, cilindroid, fibrozat, 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.

Diagnostic. Tabloul clinic specific priapismului stabilește cu certitudine diagnosticul, însă pentru confirmare sunt recomandate: *cavernozografia* - apreciază gradul de blocaj venos din corpii cavernoși; *ultrasonografia cu efect Doppler* - determină modificările de viteză ale fluxului sanguin. De asemenea, la necesitate, sunt întreprinse investigații pentru excluderea patologiilor nominalizate în dezvoltarea priapismului.

Diagnosticul diferențial al 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. Infiltrația tumorală a corpilor cavernoși. In acest caz se depistează un pacient cașexic, intoxicat, datorită diseminării neoplazice. Examenul local constată penisul deformat, neregulat, nodular. Micțiunile pot fi anevoioase din cauza comprimării uretrei.

1. Cavernita acuta La acești bolnavi se depistează febră, intoxicație. Local, erecție slab pronunțată, hiperemia pielii penisului. corpul cavernos palpator sună brusc dur.

Tratament. Inițial e necesară determinarea și excluderea factorului etiologic. Pentru rezolvarea priapismului acut se aplică tratament conservator și chirurgical.

Tratamentul conservator de ordin general: comprese locale reci, gheață, tranchilizante (Xanax, Seduxen), spasmolitice (Nos-pa, Galidor, Papaverină), analgetice (Analgină, Ketanov, Baralgină), anticoagulante (Ileparină, Aspirină. Fenilină), fibrinolitice (Fibrinolizină, Streptochinază). Local, se injectează intracavernos simpatomimetice, de preferință α -adrenomimetice (Fenylephrină, Efedrina), în caz de patologie cu durată peste 6 ore, e necesară puncția aspirativă a maselor sanguinolente și irigarea corpilor cavernosi cu sol. NaCl-0,9% și Ileparină până la extragerea sângelui arterial, apoi injectări intracavernoase cu simpatomimetice. Efect pozitiv în fazele incipiente s-a observat la irigarea corpilor cavernosi cu soluție de albastru de metilen.

În cazul ineficienței tratamentului conservator, se aplică *tehnici chirurgicale* de tratament:

1. *Fistula spongicavernosă (operația Winter)* - prin glandul penian se formează fistule spongicavernoase cu ajutorul acului de biopsie (trocar) pentru crearea unui flux nou de sânge din corpul cavernos în spongios.

2. *Anastomoza spongicavernosă (operația Al-Chorab)* - sunt formate anastomoze spongicavernoase cu diametrul aproximativ 0,5 cm prin glandul penian la ambii corpi cavernosi și în regiunea bulbară a uretrei.

3. *Anastomoza safenocavernosă.* Inițial se efectuează unilateral, la ineficiență pot fi aplicate anastomoze bilaterale ale corpilor cavernosi și v. safena magna.

4. În caz de priapism cu o durată mai mare de 24-48 ore, este recomandată *proteza corpilor cavernosi*.

Tratamentul priapismului este puțin eficient, 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 cavernosi.

Disfuncția erectilă

Răspunsul sexual masculin prezintă patru componente: libidoul, erecția, ejacularea și orgasmul. Afectarea patologică e posibilă la nivelul fiecărui component separat sau combinat.

Frecvență. Dereglările sexuale sunt prezente la 10-25% dintre bărbați, dintre care la 39% s-a depistat o 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 vârstă, 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% dintre bărbați.

Primordială pentru menținerea activității sexuale este erecția - fenomen hemodinamic inițiat de stimularea neurogenă și posibilă în cazul unui anumit fond hormonal și stări psihocemoționale corespunzătoare.

Disfuncția erectilă este imposibilitatea de a atinge și a menține o erecție necesară pentru penetrație vaginală în mai mult de 75% de cazuri.

Clasificare. 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, 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, disfuncțiile se depistează mai frecvent la vârstnici, respectiv, formele psihogene afectează mai frecvent tinerii.

Patogenia *disfuncției erectile psihogene* este necunoscută, se crede că este implicată hipersimpaticotonia și scăderea agenților inhibitori de metabolizare a neurotransmițătorilor simpatici. Drept sindroame psihice pot fi depresiile, fobiile, deviațiile sexuale, stresul, astenia fizică etc.

Disfuncția erectilă vasculogenă poate fi *arterială* și *venoasă*. Cea *arterială* este determinată de insuficiența fluxului sanguin *intrapenian*: arteropatiile cauzate de diabetul zaharat, ateroscleroză, priapism, traume ale corpilor cavernosi, și *extrapenian*: leziuni traumatice și aterosclerotice ale arterelor iliace comune și interne, hipogastrice, traumatisme pelvine și perineale. Disfuncția *venoasă* este determinată de tulburări de vascularizație venoasă a albuginei, vene în exces sau cu calibru mărit, apariția fistulelor arteriovenoase.

Disfuncția erectilă neurogenă se depistează în patologii apărute la nivelul creierului, măduvei spinării, al plexurilor, ganglionilor, căilor de conducere și receptorilor nervoși. Cele mai frecvente afecțiuni, care implică o disfuncție neurogenă, sunt tumorile cerebrale, epilepsia, accidentele cerebrovasculare,

Disfuncția erectilă neuroendocrină se depistează în patologii apărute la nivelul creierului, măduvei spinării, al plexurilor, ganglionilor, căilor de conducere și receptorilor nervoși. Cele mai frecvente, în primul rând, care implică o disfuncție neurogenă, sunt tumorile cerebrale, epilepsia, accidentele cerebrovasculare, boala Parkinson, spina bicomă, hernia de disc, siringomielia, diabetul, alcoolismul, avitaminozele, leziunile de nerv rușinos sau cavernos, secundare prostatectomiei radicale sau intervențiilor rectale.

Disfuncția erectilă hormonală apare în diabetul zaharat, tumori hipotalamice, pituitară cu hipogonadism secundar, orhidectomie, hiperprolactinemic, hipertiroidism, hipotiroidism, boala Cushing, boala Addison, etc.

Disfuncția erectilă poate provoca medicamentul administrat în diferite stări patologice ale organismului: hipotensiunile, în special, cele cu mecanism central de acțiune (metildopa, clonidina, rezerpina etc), tranchilizantele, hipnoticele, sedativele, blocanții 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 pubertății, date despre activitatea sexuală precedentă și constituția sexuală, prezența familiei și copiilor. Se apreciază starea la momentul a componentelor actului sexual, libidoul, erecția, ejacularea, orgasmul, metodele de tratament ale disfuncției erectile aplicate în antecedentă.

2. *Istoricul medical* presupune o trecere în revistă a datelor privitoare la starea organelor interne și afecțiunile somatice și psihice suportate în trecut sau prezente actualmente, tipul constituțional de 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 pentru stabilirea cauzei organice a impotenței. Atenție deosebită se acordă sistemelor vascular, nervos, endocrin și genitourinar. Se apreciază pulsațiile arterelor periferice, starea reflexelor periferice, tonusul sfincterului rectal, refluxul bulbo cavernos, sensibilitatea perineală și a membrelor inferioare. Se examinează starea țesutului adipos, glandei tiroide, prezența ginecomastiei, dezvoltarea organelor genitale externe, pilozitatea. Este efectuat tușul rectal și depistarea inflamației organelor genitale.

4. *Examenul de laborator* include examinarea secrețiilor uretrale și prostatice, spermei, glicemia, probele hepatice și renale, transaminazele, aprecierea fondului hormonal (testosteronul plasmatic, LH, prolactina, la necesitate hormonii glandei tiroide), estradiol 17- ketosteroidii în ser și urină.

5. Tehnici diagnostice moderne:

1) Monitorizarea Uimescunții nocturne pentru evaluarea erecției spontane;

2) Aprecierea presiunii arteriale și pulsului sanguin penian (Doppler), calcularea indexului penobrahial: 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 până la 0,6-0,5 și mai puțin).

3) Determinarea timpului latent al 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 . La indivizii sănătoși, injectarea a 40 mg depapaverină inițiază rigiditate completă timp de 1-4 ore. În caz de afecțiuni vasculare, apariția erecției e întârziată și incompletă. Mai informativă este dopplerografia farmacologică cu injectarea intracavernosă a papaverinei sau prostaglandinei E.

5) Cavernozometria dinamică prin infuzie și cavernozografia. În 1978 Virag a propus o metodă cantitativă de evaluare a drenajului cavernos: *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 înregistrarea fluxului cavernos de sânge după injectarea substanței de contrast intracavernos la pacienții cu erecția indusă de vasodilatatoare. În mod normal substanța de contrast nu părăsește corpul cavernos. Când mecanismele ocluzive funcționează. Se recomandă a fi efectuată în caz de suspecție a disfuncției erectile vasculogene, la pacienții tineri cu traume perineale sau ale bazinului în anamneză, la ineficacitatea tratamentului chirurgical și intracavernos.

6) Arteriografia 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 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, utilizându-se tehnici de modificare comportamentală.

Tratamentul conservator:

1. Vitaminotrapie: polivitaminic, In spacial, A și E.
2. Adaptogene: Eleuterococ, Genseng
3. Tratament hormonal: se administrează Androgeniandriol, Proviron în hiperprolactinemie, Parlodel, la necorespunzător hormoni tiroizi, antiestrogeni.
4. Afrodisiace: Iohimbina
5. Pentru creșterea rezervei NO arginină.
6. S-a observat efect pozitiv la administrare per os de sildanefil citrat și verbanefil, apomorfina sublinguală.
7. Injectare intracavernoasă cu:
 - Papaverina 15 mg
 - Papaverina 30 mg + fentalamina (1 mg/ml)
 - Prostaglandina E, 5-20 mg, mai puțin răspândită este instilarea intrauretrală de prostaglandina E.

Tratament chirurgical:

1. Tehnici de revascularizare arterială (anostomoza arterei epigastrice și arterei cavernoase, arterei epigastrice etc).
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 ultimă alternativă.

În prezent sunt folosite 3 tipuri de proteze:

- semirigide - 2 tuburi de silicon cu armatură metalică.
- gonflabile - 2 cilindri implementați intracavernos și racordați la un rezervor implant în abdomen, tumescența penisului obținându-se cu ajutorul unei pompe instalate în scrot.
- implementările suplimentare - 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 ce 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, specialistul principal 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.

Incidență. Se considera că la 10% din cupluri concepția apare în prima lună de viață conjugală, la <0 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 decât își doresc. Cauza apariției cuplului infertil este următoarea: în 41% cauza este femeia, în 24% bărbatul, în 24% - bărbatul și femeia, iar în 11% cazuri ea nu a putut fi stabilită. Din populația totală de bărbați căsătoriți se consideră că 5-10% sunt infertili.

Etiopatogenie. Factorii ce pot provoca infertilitatea sunt divizați în următoarele grupe:

1. **Neuropsihici:** traume ale sistemului nervos central și periferic, neuroinfecțiile, alcoolismul, traumele psihice etc. Comportamentul sexual la bărbați este format primordial de interacțiunea sistemului neuroendocrin: scoarța creierului - hipotalamus - hipofiză - testicule. Traumele psihice grave pot provoca oligo- și azoospermie. Alterarea gravă a epiteliului seminal, descumarea, vacuolizarea celulelor germinative și atrofia tubilor seminali fără inhibiția spermatogenezei, se dezvoltă după traumarea măduvei spinale. Traumarea nervului ileoinghinal în timpul plastiei canalului urogenital poate provoca atrofia testiculului.

2. Factori congenitali și genetici: patologii cromozomiale și genetice (sindrom Klinefelter, Kalman, del Castillo, Termar, hermafroditismele), anomalii de dezvoltare a testiculelor (criptorhidie, hipoplazie și aplazie testiculară), anomalii ale tractului reproductiv (atrezia epididimului și ductului deferent, epispadie, hipospadie etc). Actualmente patologia congenitală a testiculelor se depistează la circa 4-5% din nou-născuți și este în creștere permanentă.

3. Factori toxico-infecțioși: prostatita, veziculita, epididimita. Testiculul și spermatogeneza se afectează în parotidita endemică, bruceloză, tuberculoză, sepsis, malarie, infecții sexual transmisibile. Acțiunea patologică asupra spermatogenezei poate fi cauzată de agentul infecțios, toxine și hipertermie. Frecvența infertilității după bolile infecțioase ale organelor genitale masculine este de la 9,5 până la 36%, însă 70% din pacienți cu dereglarea fertilității au patologii infecțioase-inflamatorii ale organelor genitale. Dintre pacienții cu parotidita endemică, la 1/3 se dezvoltă orhita și la 50% dintre ei apare distrofia sau atrofia testiculară.

4. Intoxicații exogene: coloranți anilini, etilenamină, etilen etansulfat, săruri ale metalelor grele, drogurile, alcoolul, tutunul, administrarea unor medicamente. Problema intoxicației lor exogene se acutizează paralel cu agravarea stării ecologice. Substanțele toxice au acțiune directă asupra spermatogenezei sau indirectă prin alterarea stării generale a organismului. Schimbări patologice, ca astenoazoospermie și teratoospermie, se dezvoltă la consumarea abuzivă a tutunului și alcoolului. Administrarea sulfanilamidelor, nitrofuranelor,

cistostatioclor, a unor antibiotice cu acțiune toxică de dezvoltare a infertilității. Gentamicina, oxitetraciclina, celalosporinele, colinicina, trimetoprima etc. inhibă spermatogeneza prin întreruperea parțială sau totală a divizării spermatogoniomului și dereglează micioza de ordinul I a spermatocitelor; nitrofuranele imobilizează spermatozoizii, supradozarea gonadotropinei dezvoltă hialinoza tubilor seminiferi, oc-adrenoliticile blochează a-receptorii și provoacă contracția duetelor seminiferi, ampula și veziculele seminale, ca rezultat apare infertilitate obstructivă. În urina tratamentului hiperplaziei benigne a prostatei cu a-blocanți, se dezvoltă ejacularea retrogradă. Androgenii în doze mari, estrogenii, cortizonul dereglează spermatogeneza prin inhibiția mitozei.

5. Factorul alimentar. Nutriția scăzută sau abandonată inițiază procese atrofici și sclerotice în testicul, mai pronunțate fiind la adolescenți în perioada de maturare. Un rol deosebit au vitaminele (A,E,C,D) și aminoacizii (arginina, lizina, metionina, triptofanul). Importante sunt, de asemenea, pentru spermatogeneza modificările degenerative ce apar în hipofiză și sistemul hipotalamohipofizar la insuficiența alimentară.

6. Radiația. Spermatogeneza este foarte sensibilă la iradiere, îndeosebi, la razele γ . Cele mai sensibile sunt formele tinere- spermatogoniomii. Odată cu maturarea, sensibilitatea la iradiere scade, cel mai rezistent este spermatozoidul matur. Sterilizarea temporară se produce de la doza 645×10^{-4} Kl/kg, peste un an, spermatogeneza se normalizează. Infertilitate ireversibilă se dezvoltă la iradierea în doze mai mari de $1290 > 10^{-4}$ Kl/kg. Un aspect negativ al 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 hipertiroidismul, diabetul zaharat afectează spermatogeneza.

8. Hipertermia testiculară. Spermatogeneza decurge normal la temperaturi cu 2-3°C mai joase ca temperatura corpului. Expunerea testiculului permanent la temperaturi crescute cauzează alterarea formelor tinere ale 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 cu inflamații, necroză, hemoragii intratesticulare, obliterarea căilor seminifere cu păstrarea sau dereglarea spermatogenezei. Operațiile efectuate la tunică vaginală și cordonul spermatic uneori dereglează spermatogeneza. La aproximativ 2% din

pacienții cu infertilitate. cauza poate fi dereglarea circulației sanguine apărută după plasarea canalului inghinal Torsiunea testiculară, prin dereglarea circulației sanguine, afectează spermatogeneza, experimental s-a observat inhibarea 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 barierei hemato-testiculare. Sunt depistate tot mai multe argumente ce indică importanța dereglării barierei hemato-testiculare în dezvoltarea infertilității. O funcție normală a celulelor spermatogenezei e posibilă datorită prezenței barierei speciale ce separă patul vascular și conținutul tubilor seminiferi. Termenul "barieră hemato-testiculară" a fost propus de B. Setchell în 1967 și ea este formată din fascia tubilor seminiferi și citoplasmă celulelor Sertoli. Lezarea acestei bariere inițiază un proces autoimun cu formarea anticorpilor către epiteliul spermatogen al tubilor seminiferi și spermatozoizi urmată de dezvoltarea infertilității autoimune. Paralel este afectată funcția trofică a barierei hematotesticulare, ca urmare, apar procese distrofice în testicul. Dereglările autoimune pot fi primare sau asociate inflamației, traumei, ischemiei, afecțiunilor toxice ale testiculului.

Clasificarea infertilității: (TICTINSCHII. 1990)

I. *Infertilitate secretară*

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

11. *Infertilitate excretorie*

1. afecțiuni și malformații uretrale și ale prostatei

2. afecțiuni excretor obturatorii (patologii congenitale și dobândite cu obstrucția căilor seminifere).

3. aspermatism

III. *Infertilitate imunologică.*

IV. *Infertilitate combinată* (insuficiența secretorie a glandelor genitale în asociere cu procesele inflamatorii, obstructive și autoimune).

V. *Infertilitate idiopatică.*

Diagnosticul

Examenul clinic. în investigația clinică a infertilității masculine, importanța majoră se acordă anamnezei și examenului clinic. Din anamneză reținem elementele patologice ale perioadei prenatale (expunerea mamei la toxine, infecții virale, radiație, medicamente), timpul apariției pubertății, antecedente patologice, ca criptorhidismul, orbite, traume ale organelor genitale, torsiunea cordonului spermatic, intervențiile chirurgicale la aparatul genitourinar. E

necesara depistarea patologiei în lîtinuilorl ipocifice și nespecifice, a infecției sexual transmisibile etc. Sîni determinate rnsdlctmenlelc administrate anterior, folosirea drogurilor, fumatul, ulcoolul.

Examenul clime obiectiv. Virilizarea ncadoi vatfl, repartiția țesutului adipos tip feminin, dezvoltarea insuficienta și aparatului locomotor, tip enucoid sugerează hipogonadismul. Pentru depistarea devierilor tic 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 cea 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, criptoridie, dimensiunile testiculare: lungimea testiculului în normă este de 4 cm, volumul 20 cm³; 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 al LH, FSH și testosteronului. Nivelurile 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 abstenență sexuală de 2-3 zile. Examenul se face în următoarea oră, iar specimenul se păstrează la temperatura corpului. Acesta nu este un test definitoriu pentru fertilitate, parametrii spermatogramei variază la același pacient în intervale mari și uneori este necesar 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. Importanță majoră 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 spermatozoidilor*

- 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:*

- Spermatofiebografia;
- 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 castan (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 10⁶ în ml.

Dintre variațiile patologice ale spermogramei amintim:

- aspermia - absența ejaculatului;
- azoospermia - absența spermatozoidilor maturi;
- oligozoospermia- 1-20 mln. spermatozoizi/ml;
- astenozoospermia - sub 70% spermatozoizi mobili;
- necrospermia - cantitate crescută de spermatozoizi necrotizați;
- teratozoospermia - 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 ineficienta 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 conservator.

Tratamentul conservator:

1. Măsurile generale: identificarea și înlăturarea factorilor de supresie a spermatogenezei, nutriție corespunzătoare, diminuarea sau excluderea alcoolului, fumatului, drogurilor.

2. Polivitaminoterapie, în special vit. A, E, C, preparate cu fosfor (Lipocerebrin, Glicerofosial de calciu); Acid glutaminic.

3. Administrarea de adaptogeni (Extract de eleuterococ, Genseng).

4. Tratamentul concomitent al patologiilor ce au influență negativă asupra spermatogenezei.

5. Tratamentul endocrinopatiilor: hipogonadismul secundar – gonadotropină corionică și menopauzală, testosteron exogen, parlodol.

6. Tratamentul afecțiunilor inflamatorii ale aparatului urogenital și infecției sexual transmise.

5. Tratamentul endocrinopatiilor: hipogonadismul secundar – gonadotropină corionică și menopauzală, testosteron exogen, parlodol.

6. Tratamentul afecțiunilor inflamatorii ale aparatului urogenital și infecției sexual transmise.

7. Tratamentul steroid al infertilității: luteinizant, inhibă formarea de anticorpi și se consideră că îmbunătățește rata sarcinilor la aproximativ 33% din cuplurile afectate.

X. 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 ale căilor spermatică.
- Tratament chirurgical sau radioterapeutic al hipofizei.

3. Tratament modern ce este adresat cuplului:

- Însămânțare artificială.
- Fertilizare "in vitro".
- Manipulare și purificare spermatică.

Bibliografie selectivă

1. *Urologie clinică*. Sub. red. I. Sinescu. Ed. medicală AM-ALTEA, 1998.
2. *флемкКм уронеун. уоуХ* пееаКУННН Л. flyraneBa H H. A. JlonTKHHa MockBa, 1986.
3. *Pyxoeodcmeo no audponozuu* (nou пееаКУННН О. JI. TnKTHHCKoro), JTeHHHpaT, 1990.
4. *Pymeodcmeo noyponozuu. Yloj\.* pe/t. H. A. JlonTKHHa. MockBa. MenHimna 1997.
5. *CeKcojiozim u andponeim. Iloj\.* пс.і. аісаfl. A. O. Bo3H*HOBa H nпocj). H. H. FopnHHHHeHKO. KHCБ, A6пnc, 1997.
6. *уponozun. yne6HHK уоуХ* пeflaіamcH H.A.JlonTKHHa. MockBa, 1995.
7. *IOHfla H. O. Eone3HU .уyoіccKux nonoeux opzanoe.* KHCБ, «3floпоBb*» 1989.

Capitolul XX

CONSTANTE BIOUMORALE

ÎN PRACTICA URONEFROLOGICĂ

(Di: Vera Săli)

1. Valori normale ale sângelui

Densitatea sângelui 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 ¹² /l(B); 3,7-4,7x10 ¹² /l (F)
Leucocite	4,0-8,8 x 10 ⁹ /l
Trombocite	180,0-320,0x10 ⁹ /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	Ușor aromatic, datorită acizilor volatili sau substanțelor urinoide, pe care le conține
Culoarea	Galben-pai până la galben-auriu (datorită prezenței urocromilor, uroeritrinei și urobilinei)
Densitatea (greutatea specifică)	1.010-1.025
Proteine, glucoza, bilirubină, corpi cetonic	absente

3. sedimentul urinii (valori normale)

Leucocile	1-3 în câmp de vedere
Eritrocite	(0 unice în câmpul de vedere)
Celule epiteliale: — plate — intermediare — renale	0-3 în câmpul de vedere nu se depistă — nu se depistă
Cilindri hialini, granuloși, ceroși, epiteliali, leucocitari, eritrocitari, pigmentari	Nu se depistă
Mucți	Nu se depistă sau este în cantități mici
Bacterii	Nu se depistă sau prezente în cantități mici

4. Valori normale în metoda Henonpenco

Leucocite / ml urină	<4000
Eritrocite / ml urină	< 1000
Cilindri / ml urină	<20

5. Sistemul de coagulare a sângelui (valori normale)

Timpul de sângerare	2-5 min
Timpul de coagulare Lee White	5-10min
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 a 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:

$$C = \frac{U/x \cdot V}{P_x}$$

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 sânge 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 urina: 0,5-2 g/24 ore.

7. Frațiile proteice (valori normale)

Proteine totale	67-87 g/l
Albumine	50-70 %
Globuline	33-44 %
α-globuline	3-6 %
α ₂ -globuline	9-15 %
β-globuline	8-18 %
γ-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 — urină	137-147 mEq/l 120-220 mlEq/24 h	137-147mmol/l 120-220 mmol/24 h	1 1	1 1
Potasiu (K) — ser — urină	3.6-5,4 nEq/l 35-120 mlEq/24 h	3,6-5,4mmol/l 35-120mmol/l	1 1	1 1
Calciu (Ca) total - ser - urină	8-11 mg/dl 100-300 mg/24 li	2-2,75 mmol/l 2,6-7,8mmol/l	0,25 0,25	4 4

Continuarea iubeşului

(,li m ioli/III	2.1 2,6mi;q/l	1.15 1. 35 mmol/l	0,25	
Magneziu - ser - urină	1,7 2,6 mg/dl 73 105 mg/dl	0,7 1,07 mmol/l t l i mmol/l	2,43 0,500	0,4114
(lor (CI) - scr - urină	90- 111 mEq/l 120 240 mliq/l	90-110 mmol/l 120 240 nune.l/l	1 1	
Fosfor (?) - ser — urină	2,5-5,0 mg/dl 0,8-1,50 g/24h	0,8 1,6 mmol/l 0,026-0,048 mmol/24h	3,097 0,032	0,3229
Glucosa în ser	60-110 mg/dl	3,6-6,1 mmol/l	0.0555	18,01
Uree - ser - urină	25-50 mg/dl 20-35 g/24 orc	2,5-8,7 mmol/l 333,0-582,8 mmol/24 h	0,1665 16,65	6,0060
Creatinină în ser: - bărbaţi - femei	0,6-0,9 mg/dl 0.8-1,1 mg/dl	44-88 umol/l 53-110umol/l	0,088	0,01131
Creatinină în urină	0.5-2 g/24 h	4,4-17,7 mmol/24h	8,8	
12-microglobulină - ser - urină		1.1-3,0 mg/l 4,0-370 ug/l		
Bilirubină - loială - liberă	0,5-1,2 mg/dl 0-0,2 mg/dl	4,5-20,5umol/l 0-4 u.mol/l	17,104	
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
P-lipoproteide		35-55 u.c.		
Acid uric - ser - urină	4-6 mg/dl < 1000 mg/24 h	170-500 umol/l 2,5-5.9 mmol/24h	0,01681 0,006	0,059 0,059
Aniilază - ser - urină	12-32 mg/o/ml 120 mg/o/ml	< 90 U/l < 490 U/l	0,279	
ALT(GPT)	0,1-0,68 umol/o/ml	< 49 U/S	0,49	2.11
AST (GOT)	0,1-0,45 umol/o/ml	< 46 U/l	0,49	2,11
Fosfatază alcalină		100-290 U/l		
Fosfatază acidă		4,5-13,5 U/l		
Fosfatază acidă prostatică		0,04-3,6 U/l		

9. M.uki'ii lumoi.ili (valori normali*)

Antigenul specific prostatic (PSA)	• 4,5 ng/l
PSA liber în ser(II'SA)	• 15% din P'SA total

10. Compoziţia chimică a calculilor urinari

După analiza chimică, calculii se clasifică în *organici* şi *anorganici*.

1. *Calculii anorganici*: Toate duri, cu exteriorul neted sau cu excrescenţe rotunjite ca o mură, sau cu structură cristalină vizibilă la exterior. Culoare alb-brun-negru-cărmizic. Suprafaţa de fractură prezintă o 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 - 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 secţiune straturi concentrice. Dacă este îmbinat cu amoniac, Na, K, Ca - sunt duri, relativ grei, în exterior bruni sau roşcaţi până la portocaliu;

- *de cistină* ($\text{C}_5\text{H}_{12}\text{N}_5\text{O}_4\text{S}_2$) - rar în stare pură, se taie uşor, de culoare galben deschisă;

- *de xantină* ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_2$);

- *fosfat amoniac-magnezian* ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) - alb cenuşiu, galben cenuşiu, uşor friabili.

În general, calculii urinari au compoziţie mixtă, cel mai frecvent conţinând oxalaţi şi fosfaţi sau acid uric şi fosfaţi. Substanţele componente pot fi amestecate sau dispuse în zone alternante. Frecvent se poate observa un nucleu central, în jurul căruia s-a dispus materialul calculului.

Bibliografie selectivă

1. Galetchi P., Andrieş Lucia ş.a., *Analiza imunoenzimatică în practica medicală*: Semnificaţie diagnostică şi interpretare clinică, Chişinău, 2002.
2. Mitrică-Kondi Natalia, *Laboratorul clinic - biochimia*. Bucureşti, 1981.
3. Olinescu A., Andrieş Lucia, *Tehnici imunologice*, Chişinău, 1994.
4. Mihele Denisa, Pavlovici Măria, *Biochimie clinică (metode de laborator)*, Bucureşti, 1996.