

CHISTUL RENAL SOLITAR – ASPECTE ETIOPATOGENETICE ȘI DIAGNOSTICE (*revizuirea literaturii*)

SOLITARY KIDNEY CYST - ETIOPATHOGENETIS AND DIAGNOSIS ASPECTS (*literature review*)

Dorin TĂNASE

Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală, USMF „Nicolae Testemițanu”

Rezumat

Chistul Renal Solitar este una dintre cele mai răspândite patologii renale și se întâlnește în 50% dintre necropsii, la persoanele cu vârstă de peste 50 de ani. Actualmente diagnosticul acestei patologii s-a îmbunătățit considerabil în urma implementării diverselor metode imagistice, utilizate în perioada contemporană, ca urografia i/venoasă, ultrasonografia, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară. În lucrare sunt expuse rezultatele studiului literaturii de specialitate referitoare la etiologia, patogeneza, clasificarea, simptomatologia și diagnosticul contemporan al CRS. Cunoașterea acestor compartimente vor contribui esențial la selectarea metodei de tratament, diminuarea complicațiilor posibile și profilaxia recidivelor.

Summary

Solitary kidney cyst is one of the most frequent kidney pathologies, being determined in approximately half of the necropsy cases. Currently, this pathology diagnosis is significantly improved due to various imaging diagnostic modalities, such as intravenous urography, abdominal ultrasound, computer tomography and magnetic resonance investigation. This scientific work analyses data available in specialized literature regarding solitary cyst etiology, pathogenesis, classification, clinical picture and contemporary diagnosis methods. The deeper knowledge of these topics will essentially contribute to the treatment method selection, possible complications reduction and recurrence prevention.

Introducere

Chistul Renal Solitar (CRS) reprezintă o formațiune de volum benignă, cu o membrană subțire, formată dintr-o capsulă fibroasă din țesut epitelial, care se dezvoltă din parenchimul renal și care conține, de obicei, lichid seros. Este una dintre cele mai răspândite patologii renale și se întâlnește în 50% dintre cazurile diagnosticate conform necropsiilor, la persoanele cu vârstă de peste 50 de ani [8,15,21]. Majoritatea autorilor consideră CRS ca fiind o malformație congenitală și o încadrează în „anomalii de volum și structură”, în capitolul „bolile chistice renale” [4,7,15,23]. CRS este definit ca „o pungă lichidiană” bine delimitată, cu peretele propriu, conținut seros sau hemoragic și căptușit cu epiteliu [15]. Este diagnosticat, după datele lui N.A. Lopatkin și E. B. Mazo (1982), la 3% dintre toți pacienții urologici adulți. În organismul uman este greu de găsit un alt organ unde se formează chisturi mai frecvent decât în rinichi. Din toate formațiunile chistice cel mai frecvent se întâlnește CRS. În opinia lui A. Steg (1975), din toate variantele posibile (solitar, seros, veritabil, cortical, unilateral) noțiunea de „chist simplu” este cea mai potrivită, deoarece subliniază caracterul ei benign, ca un element esențial.

Se consideră că CRS se întâlnește preponderent după vârsta de 50 de ani, mai frecvent la bărbați, cu raportul de la 3:2 până la 2:1 față de femei [1,8,15,21]. Localizarea chisturilor în majoritatea cazurilor este la nivelul polului superior sau inferior, mai frecvent la cel din urmă [1119]. Dalton (1986), urmărind un grup din 59 de pacienți, timp de 39 de luni a observat, că odată cu vârsta chisturile au tendința de a se mări în volum și nu în număr. Conform cercetărilor lui Naoki Terada (2002) chisturile se măresc în mediu cu 2,82 mm sau cu 6,3% pe an.

Acestea sunt chisturile multiloculare și cele întâlnite la pacienții tineri, care, după cum s-a observat, au tendința spre creștere. După caracterul localizării chistului, N.A. Lopatkin și E.B. Mazo (1982) evidențiază:

1. Chisturi subcapsulare – localizate nemijlocit sub capsula renală;
2. Chisturi corticale – localizate în corticală;
3. Chisturi intraparenchimale – localizate în grosimea parenchimului;
4. Chisturi parapelviale – localizate în regiunea pielonului.

CRS este situat, de obicei, la periferia rinichiului, mai rar în interiorul lui și prezintă raporturi anatomice directe cu sistemul colector și vasele renale. Este posibilă o localizare mediorenală și parapielică a chisturilor solitare [7].

Bosniak a elaborat o clasificare a chisturilor renale, care le împarte în dependență de o posibilă malignizare ulterioară [18]:

Categoria I – chisturi simple, necomplicate, benigne, bine delimitate la USG, CT sau RMN. Se întâlnesc cel mai frecvent, sunt asimptomatice și nu necesită tratament, doar supraveghere;

Categoria II – chisturi benigne, cu modificări minime. Se caracterizează prin apariția unor pereți în interior, prin depuneri de calciu pe membrană sau în interiorul chistului, prin infectarea lui, precum și chisturile cu conținut hiperdens. Acestea sunt chisturi care conțin sânge învechit, modificat sau coagulat, din care cauză are loc modificarea densității conținutului chistului la CT. Chisturile clasice hiperdense sunt, de obicei, mici (până la 3 cm), cu contur circular clar și care nu se contrastează. Această categorie de chisturi, practic, nu se malignizează nici o dată și necesită doar o supraveghere ecografică.

Categoria III – chisturile neclare cu tendință spre malignizare. Radiologic au contur neclar, membrane îngroșate și depuneri de calciu asimetric. În lipsa factorilor predispozanți, cum sunt traumatismul renal sau patologia infecțioasă, intervenția chirurgicală este indicată, de obicei, la pacienții tineri.

Categoria IV – chisturi cu conținut lichidian crescut, contur neclar și care, pe alocuri, acumulează contrast din contul componente tisulare, ceea ce ne sugerează o malignizare. Această categorie necesită obligator tratament chirurgical.

Patogeneză

G. Dedola (1961) evidențiază trei teorii în patogeneza CRS:

1. *Teoria de retenție și inflamatorie.* Chistul se dezvoltă în urma prezenței obstrucției canaliculelor și a căilor urinare, precum și a inflamației, care pot apare în perioada dezvoltării embrionare.

2. *Teoria de proliferare neoblastică.* Chistul apare ca urmare a proliferării excesive a epitelului renal (uroteliului) cu transformări neoplazice.

3. *Teoria embrionară.* Chistul se dezvoltă în urma conexiunilor defectuoase dintre componentele de filtrare și secretorii ale metanefronilor și ale țesutului excretor al ducturilor mezo-nefrale (ductul Wolf). În astfel de cazuri chistul apare din:

- a) transformarea nefronilor primitivi;
- b) canaliculele primitive, care au rămas la nivelul etapei chistice de dezvoltare;
- c) resturi embrionare din țesut ureteral și din bazinet, incluse în parenchim.

O astfel de clasificare a teoriilor patogenezei CRS pare să fie cea mai reușită. Este necesar de menționat faptul că, în fiecare grup, au loc fenomene asemănătoare, de exemplu, retenția. O importanță deosebită o are teoria a 2-a, în baza căreia poate fi explicat procesul de malignizare a chistului.

În opinia lui N.A. Lopatkin și E.B. Mazo (1982) patogeneza CRS include procese esențiale:

- 1) Ocluzia canaliculară (înnăscută sau dobândită) cu retenție ulterioară;
- 2) Ischemia țesutului renal.

Asocierea ocluziei în căile urinare cu ischemie în parenchimul renal duce la o creștere mai rapidă a chistului, pe când prezența numai a retenției (adică a obstrucției la nivelul canaliculelor) duce la o evoluție mai lentă. Acest punct de vedere a fost înaintat de A. Heler, încă din 1930, după efectuarea experiențelor pe iepuri: ligaturarea numai a papilei renale a fost urmată de dilatări vermiforme ale canaliculelor, dar blocarea combinată a papilei și a vaselor a contribuit la dezvoltarea rapidă a chistului renal voluminos.

Evoluție

CRS nu are caracter familial și nu este însoțit de altă anomalie cromozomială. Nu există încă dovezi sigure în favoarea teoriei referitoare la originea congenitală sau dobândită a acestei afecțiuni. Embriologic se dezvoltă după formarea nefronului, probabil prin aceleași defecte de unire a tubului contort distal cu tubul colector. Faptul că poate fi reprodus experimental dovedește însă, că poate fi și dobândit [11].

CRS poate fi descoperit prin ecografia fătului, începând cu săptămâna a 14-a de gestație, dar urmărirea evoluției lor în timpul sarcinii constată absorbția lor. Din doi nou-născuți cu chisturi renale, unul are rinichi multichistic [5].

CRS este specific vârstei adulte. Are o incidență redusă la copii, de 0,1- 0,45% până la vârsta de 18 ani [23], observându-se o creștere la vârsta adultă: 20% la 40 de ani și 33% la 60 de ani. Conform datelor la necropsie, chisturile renale sunt prezente în 50% dintre cazuri, fiind mai frecvente la bărbați [11].

Diametrul chisturilor variază între 1 și 10 cm. Peretele chistului este fibros, subțire, tapetat cu epiteliu neted sau cuboidal și nu conține elemente renale. Efectul asupra parenchimului renal este de compresiune a elementelor pe care le conține, determinând, prin dimensiunile sale, ischemie și sacrificiu de nefroni, iar prin poziție, comprimarea căilor excretorii sau a vaselor renale [7]. CRS poate să se rupă, golindu-și conținutul în căile excretorii, după care orificiul de comunicare se închide cu refacerea chistului. Dacă acesta nu se închide, poate lua naștere un pseudodiverticul caliceal. Deosebirea față de un diverticul caliceal adevărat este că acesta este tapetat cu uroteliu.

CRS poate să fie complicat prin modificarea hemoragică sau purulentă a conținutului sau prin calcificarea peretelui și, mai rar, transformarea sa neoplazică. În aceste situații, peretele chistului se îngroașă, iar interiorul său poate deveni septat [7].

Tabloul clinic

CRS este, de obicei, asimptomatic, atât la copil, cât și la adult. De cele mai multe ori, este descoperit întâmplător, pentru probleme care țin sau nu de aparatul urinar, la examenul ecografic, urografic sau CT. Este recunoscut faptul că pe baza examenului clinic practic nu este posibilă stabilirea diagnosticului de CRS, deoarece acesta nu este asociat cu simptome specifice și, deseori, se descoperă ocazional prin examinarea pacientului pentru altă patologie. A. Steg (1975) considera că CRS rareori poate duce la dereglarea pasajului urinar superior. Acesta este descoperit cu ocazia efectuării unor investigații care nu au nimic în comun cu el și decurge asimptomatic la 70% din pacienți. M.D. Djavad-Zade (1977) a observat, că simptomatologia decurge diferit, dar cel mai frecvent asimptomatic (23,4%). Pacienții uneori acuză dureri lombare pe partea afectată. Uneori se apreciază o tumoare palpabilă, hipertensiune arterială. În analiza de urină e posibilă micro- sau macrohematurie, leucociturie. La dimensiuni mari poate determina dureri abdominale surde, suportabile, care pot deveni acute și intense în cazul în care chistul se rupe spontan sau prin traumatism minor. Evacuarea conținutului în calea excretorie poate determina apariția hematuriei [7].

CRS poate fi implicat în generarea hipertensiunii arteriale prin compresiunile vasculare pe care le produce. Desigur, această afirmație trebuie aprobată de normalizarea hipertensiunii după lichidarea chistului. J.I. Farrel și al. (1941) pentru prima dată au înaintat teoria despre relația *chist renal și hipertensiune arterială*. În anul 1944, A.E. Pears a comunicat despre un caz de normalizare a tensiunii arteriale la un pacient cu chist renal, după nefrectomie. A.Steg (1975) observă asocierea dintre CRS și hipertensiunea arterială în 20% de cazuri. În literatura de specialitate sunt aduse date despre scăderea tensiunii arteriale și diminuarea activității reninei plasmatice după aspirarea conținutului chistului [8,11,14,22]. N.S. Ignashin (1989), analizând 19 cazuri de asociere a CRS cu hipertensiunea arterială, pe baza datelor dopplerografiei și rezultatelor obținute prin puncția percutanată, a ajuns la concluzia, că numai la 5 pacienți creșterea valorilor tensiunii arteriale a fost provocată de prezența chistului renal solitar. Observațiile lui N.A. Lopatkin și E.B.

Mazo (1982) au permis de a afirma, că apariția hipertensiunii arteriale la pacienții cu CRS este cauzată de:

1) presiunea exercitată de către chist asupra vaselor renale magistrale;

2) presiunea exercitată de către chist asupra vaselor intrarenale cu atrofia ulterioară a parenchimului;

3) presiunea exercitată de către chist asupra bazinetului și asupra ureterului în 1/3 superioară cu dereglarea urodinamicii.

Aprecierea corectă a acestor aspecte vor duce la alegerea ulterioară a tacticii de tratament și vor crește indicațiile pentru evacuarea conținutului, indiferent de localizarea chistului. Astfel, CRS care progresează, va duce la modificări atrofice prin compresia parenchimului și prin încetinirea pasajul urinar, din cauza compresiei bazinetului, calicelor sau a ureterului în 1/3 superioară, ceea ce va contribui la dereglări funcționale în rinichi și căile urinare superioare. Lichidarea modernă a chistului sau evacuarea conținutului permit salvarea rinichiului datorită capacităților înalte de remodelare a parenchimului [15].

Tabloul clinic este reprezentat de cele mai multe ori prin sindromul dolo, tumoare palpabilă și prezența tensiunii arteriale. Deseori chisturile pot duce la perturbarea urodinamicii și formarea de calculi renali. Multe studii confirmă o scădere a funcției renale datorită prezenței chistului [14,19]. Sunt cunoscute și descrise cazuri de inflamație și supurare a chistului renal, precum și apariția cancerului în interiorul lui [18]. Este bine cunoscută instalarea IRC din cauza polichistozei renale [23,15].

Diagnosticul

În pofida faptului că majoritatea metodelor de diagnostic al CRS au fost elaborate în secolul trecut, o parte dintre ele sunt utilizate până în prezent și au o sensibilitate destul de înaltă. În lipsa simptomelor patognomice, până nu demult diagnosticul definitiv de CRS era stabilit numai intraoperator. Implementarea pe larg în medicină a inovațiilor științifice și tehnice au permis diagnosticarea corectă în majoritatea cazurilor. În ultimul timp, pentru diagnosticarea formațiunilor renale de volum se utilizează pe larg metoda scanării *ultrasonografice* (USG). Această metodă s-a dovedit a fi destul de informativă în cazul efectuării diagnosticului diferențiat între formațiuni renale solide și lichide [2,5,11,19].

Imaginea ecografică a CRS este reprezentată ca o formațiune hipocogenă de formă rotundă sau ovală, cu contur regulat, limite precise și cu perete subțire. Dimensiunile chisturilor diagnosticate oscilează de la 8 mm, care este considerată di-

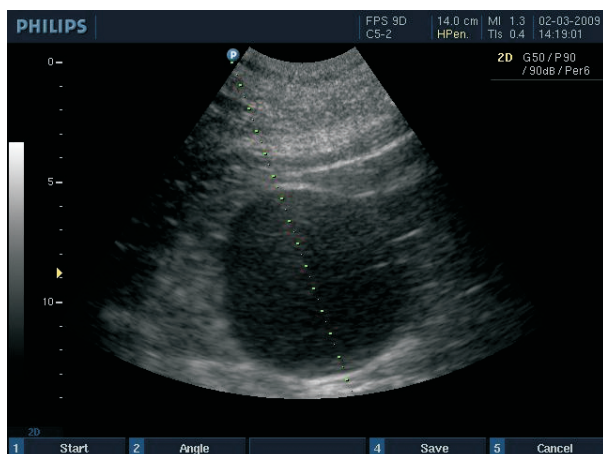


Figura 1. Tabloul ecografic al chistului renal

mensiunea minimă a chistului evidențiată ultrasonografic și până la 15 cm și mai mult (Figura 1).

USG este o metodă neinvazivă, este bine suportată de către pacienți, ușor de realizat, nu necesită pregătire prealabilă a pacientului, nu depinde de starea funcțională a rinichiului, nu expune nici examinatorul și nici pacientul razelor „X”, permite efectuarea examinărilor repetate în dinamică și poate fi efectuată ca test screening [8,11]. Sensibilitatea USG în aprecierea și diferențierea formațiunilor chistice și altor formațiuni de volum reprezintă până la 100% [19,21]. Posibilitățile de diagnostic al USG scad în cazul chisturilor parapelveale, unde rata de eroare poate ajunge până la 11%, precum și în cazul chisturilor cu localizare atipică sau mai mici de 2 cm în diametru [5]. În 1992 G. Holmberg apreciază că un rol important îi revine calificării și experienței medicului, care efectuează investigația ultrasonografică. El considera că în „mâini bune” sensibilitatea poate ajunge până la 100%. În cazul scanării USG chistul renal se vizualizează ca o formațiune hipocogenă, cu perete subțire, de formă rotundă sau ovală, cu limite precise și clare, cu efect de mărire dorsală proporțională cu dimensiunea chistului [9,12].

În ultimii ani, concomitent cu apariția scannerilor USG cu regim dopplerografic, a apărut posibilitatea studierii hemodinamicii rinichiului cu CRS. Aplicarea acestei metode de diagnostic este foarte importantă în caz de prezență a hipertensiunii arteriale, deoarece rolul formațiunilor chistice în geneza tensiunii arteriale este recunoscută de mulți autori [7,14,22,23]. La momentul actual cea mai răspândită este analiza „calitativă” a dopplerogramelor, rezultatele căreia nu depind de unghiul de scanare sau de diametrul vaselor examinate [5,19].

Metode radiologice

Radiografia renovezicală simplă nu permite stabilirea diagnosticului precis de CRS, dar cu ajutorul ei se poate stabili prezența simptomului de „mărire a masei renale”, datorate unei formațiuni radiotransparente circulare, situate, de obicei, la un pol și care deseori depășește conturul renal [12,15].

Nici stabilirea diagnosticului exact de CRS doar pe baza



Figura 2. CT regim angiografic. CRS mediorenal pe stânga (defect de umplere)

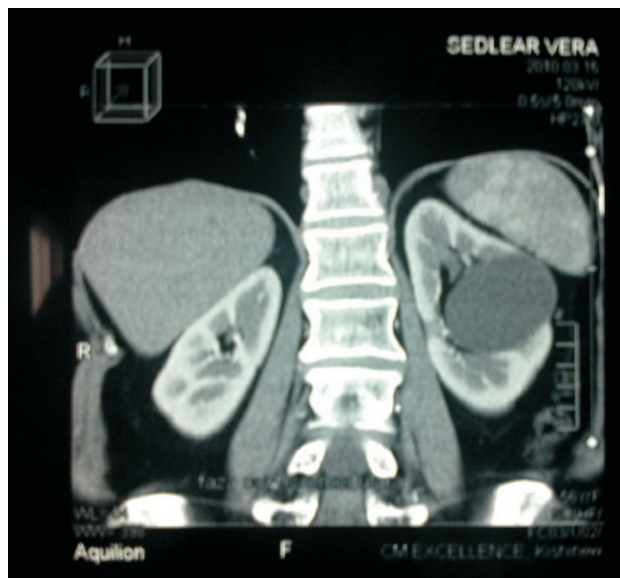


Figura 3. Tomografie computerizată. Chist renal pe stânga

urografiei intravenoase nu este posibilă [10-12]. Urografia intravenoasă, efectuată în regim excretor, permite diagnosticarea CRS până la 70% dintre cazuri [2,5,10,21].

E. Wittten a constatat, încă în anul 1971, că deformările căilor urinare diagnosticate prin urografii intravenoase depind de localizarea chistului. Când chistul este situat la periferia rinichiului, atunci pelvisul și calicele renale pot să nu fie deformate. Când formațiunea e localizată în apropierea căilor excretorii sau intraparenchimal, calicele și pelvisul pot fi deformate.

În opinia lui N.A. Lopatkin urografia intravenoasă, deși nu este investigația de bază în diagnosticarea CRS, prezintă un șir de caracteristici radiologice importante specifice chisturilor renale, cum ar fi: aplatizarea și deformarea calicelor fără distrugerea sau amputarea lor, semnul „semilunii” sau a „secerii”, împingerea și deformarea calicelor, mișcarea ureterului spre median, prezența umbrei rotunjite, care are contact cu rinichiul, mărirea în volum a conturului renal, creșterea diametrelor renale.

Implementarea în 1972 în practica medicală a Tomografiei Computerizate (CT) a perfecționat extrem de mult diagnosticul formațiunilor renale de volum și raportul lor cu organele adiacente. Însă, nu în toate cazurile, rata de exactitate ajunge la 100%, mai ales în cazul chisturilor parapelveale sau a tumorilor renale, când valoarea ei diagnostică scade până la 94% [13,14,19,21]. Totuși, CT reprezintă metoda cea mai sensibilă de diferențiere a chistului renal de altă formațiune renală de volum [15,23] (Figura 3,4).

Concomitent cu implementarea *angiografiei selective*, sensibilitatea diagnosticului a crescut la 93,6-96% [15]. În pofida tuturor avantajelor, această metodă este complicată, cu nivel de radieră ridicat și este utilizată atunci când au fost epuizate metode mai simple și mai puțin invazive de investigații [1,2,8,10]. Majoritatea greutăților de diagnostic apar în cazul unor tumori avasculare sau hipovasculare, cu o rată de eroare mai mare [21] (Figura 2).

Contrastarea cavității chistului cu ajutorul puncției ecoghidate, sau *chistografia*, a fost efectuată pentru prima dată de G. Fish în anul 1939, iar în fosta Uniune Sovietică de N.A. Lopatkin în anul 1954. În prezent, această metodă poate fi aplicată și ca metodă de diagnostic. De asemenea, chistografia



Figura 4. CT regim urografic. CRS pe stânga (semnul semilunii)

poate fi utilizată în cadrul tratamentului percutanat ecoghidat, ca etapă a evaluării cavității chistului și prezentării raportului cu sistemul pielocaliceal.

Diagnosticul diferențiat

Cea mai importantă problemă abordată de către toți urologii contemporani este și rămâne *diferențierea chistului renal de cancer* [23]. Pentru cancerul renal este caracteristică o deformare mai accentuată a calicelor, deoarece tumoarea este situată, de obicei, în grosimea parenchimului renal. De asemenea, în cancerul renal deseori se observă prezența hematuriei, ceea ce nu este caracteristic pentru chistul renal solitar. La examenul radiologic de ansamblu al abdomenului, umbra mușchiului psoas nu se vizualizează din cauza tumorii, în timp ce prezența chistului nu va șterge umbra acestui mușchi. Prezența unor simptome cum sunt: scăderea în greutate, slăbiciuni generale, mărirea în volum a ganglionilor limfatici supraclaviculari, apariția unor umbre în aria pulmonară, eritrocitoza, hipercalcemia. În cazul trombozelor tumorale în vena renală rinichiul poate fi mut urografic. După cum s-a menționat anterior, principalele metode utilizate în diagnosticul diferențiat al CRS față de cancerul renal sunt CT și ultrasonografia. Angiografia și tomografia renală pun în evidență concentrarea substanței de contrast în regiunea tumorii bine vascularizate. În CRS situația e diferită, nu se contrastează nimic din cauza absenței oricărei vascularizații în aria chistului [23]. Din cauza riscului malignizării chistului renal solitar, în orice formațiune de volum renală trebuie de exclus cancerul [18,23].

Polichistoza renală este, de obicei, bilaterală. Pentru polichistoza este caracteristică deformarea calicelor și a bazinetelor. Chistul renal solitar este, cel mai frecvent, unilateral. De asemenea, caracteristică pentru polichistoza renală este prezența insuficienței renale cronice și a hipertensiunii arteriale, ceea ce nu observăm în chistul renal solitar. CRS necesită a fi diferențiat față de toate *Bolile chistice renale*, care sunt clasificate în două grupuri, în dependență de prezența sau absența determinismului genetic [3,7,10].

Abcesul renal – o patologie întâlnită destul de rar. Anamneza pacientului poate sugera o simptomatologie specifică, cu câteva săptămâni înainte de apariția frisoanelor și a durerilor lombare. Urogramele excretorii sunt asemănătoare cu cele ale CRS și ale diverselor tumori renale. În abcesul renal conturul rinichiului și umbra psoasului sunt puțin șterse, din cauza paranefritei concomitente, iar rinichiul pierde din mobilitate, ceea ce se observă la efectuarea clișeele radiologice în ortostatism și orizontal. Scintiografia cu ⁶⁷Ga confirmă natura inflamatorie a formațiunii, însă nu poate diferenția abcesul de chistul renal infectat [23].

Printre alte maladii urologice față de care este necesar de diferențiat CRS, sunt așa patologii ca *Hidronefroza*, *Nefroptoza*, *Rinichiul Ectopic*. O investigație urografică și CT poate exclude cu certitudine patologii enumerate anterior.

La momentul actual există mai multe metode de tratament utilizate în CRS: puncția ecoghidată a chistului, cu sau fără introducerea diverselor substanțe sclerozante [1], chistectomia deschisă prin lombotomie, chistectomia laparoscopică cu abord transperitoneal și retroperitoneal [10]. În pofida faptului că sunt descrise mai multe metode de tratament în CRS, rata recidivelor este destul de înaltă în dependență de metoda aplicată, inclusiv și după intervenții deschise sau laparoscopice. Nu este elaborată o rețetă unică în selectarea metodei de tratament în dependență de localizarea și mărimea chistului, volumul și gradul dereglării urodinamicii. Este necesar de elaborat un algoritm de diagnostic și tratament în dependență de factorii descriși în scopul minimalizării recidivelor și a complicațiilor posibile.

Bibliografie

1. BOJA R. Tratatamentul percutanat al chistului renal solitar. În: Chirurgia percutanată reno-ureterală, Oradea, România, 2000, pp. 53-59, 347-375.
2. NICOLESCU D. Bazele chirurgiei endourologice, 1997, Timișoara, România.
3. TĂNASE A. Anomaliile de structura ale rinichilor. În: Urologie și nefrologie chirurgicală, 2005, Chișinău, p. 33-38.
4. SINESCU I. Malformațiile chistice ale rinichiului În: Urologie clinică, 1998, București, România, p.165-184.
5. BADEA R., DUDA S., MIRCEA P. et al. Boli renale chistice. În: Tratat de ultrasonografie clinică, Vol.II., 2008, București, România, p.451-456.
6. GEAVLETE P. Atlas of endourology, 2006, București, România.
7. SINESCU I., GLUCK G. Anomaliile de volum și structura. În: Tratat de urologie, București, România, 2008, pp. 582-616, 3398-3403.
8. SIROKY B. M., OATES D. R., BABAYAN D. R. Cystic renal masses. În Handbook of Urology, Philadelphia, USA, 2004, p. 59-61.
9. GRAHAM S.D. Laparoscopic renal procedures: Renal cystectomy. În: Glenn's urologic surgery, 2004, Virginia, USA, p. 928-934.
10. COMAN I., DUCA S. Rezeecția laparoscopică a chisturilor renale laparoscopice. În: Chirurgia urologică laparoscopică, 2002, Cluj-Napoca, România, p. 85-93.
11. URSEA N. Bolile renale chistice. În: Tratat de nefrologie, București, România, p.1329-1333.
12. EMMET J., WITTEN D. Renal cysts. In: Clinical urography, Vol II, 1971, USA, p.931-1046.
13. POPESCU E. I., GEAVLETE P. Malformațiile aparatului urinar. În: Urologie clinica, 1997, București, România, p.8-22.
14. NEYNARD J., MARK S., TURNER K. Laparoscopic excision of renal cysts. In: Urological surgery, 2006, Oxford, Anglia, p.336-338.
15. ЛОПАТКИН Н.А. Простая киста почки. В: Руководство по урологии, 1998, Москва, Россия, p.183-188.
16. BOSNIAK M.A. The current radiological approach to renal cysts. In: Radiology, 1986, 158:1-10.
17. BOSNIAK M.A. The small (<3.0 cm) renal parenchymal tumor: detection, diagnosis and controversies. In: Radiology, 1991, 179: 307-317.
18. BOSNIAK M. A. The use of Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors. In: J. Urol., 1997, Vol. 157, p.1852.
19. YOUNG KANG, MANLU GUPTA. The benefits of endoscopic management of symptomatic renal cysts. In: Contemporary urology, 2001.
20. PAANANEN I., HELLSTROM P., LEINONEN S. Treatment of renal cystics with single-session percutaneous drainage and ethanol sclerotherapy, long term outcome. In: Urology, 2001, vol. 57, 30-33.
21. NAOKI TERADA, KENTARO ICHIOKA, YOSUKE MATSUTA et al. The natural history of simple renal cysts. In: Urology, 2002, Vol. 16, 21-23.
22. MITCHELMORE A.E., TIMONEY A.G. Comparison of single and multiple sessions percutaneous sclerotherapy of simple renal cysts. In: BJU Int., 2001, Vol. 87, 280.
23. TAGANO EMIL A., MCANINCH JACK W. Simple renal cysts. In: Smith's General Urology, 2004, p. 563-568.