

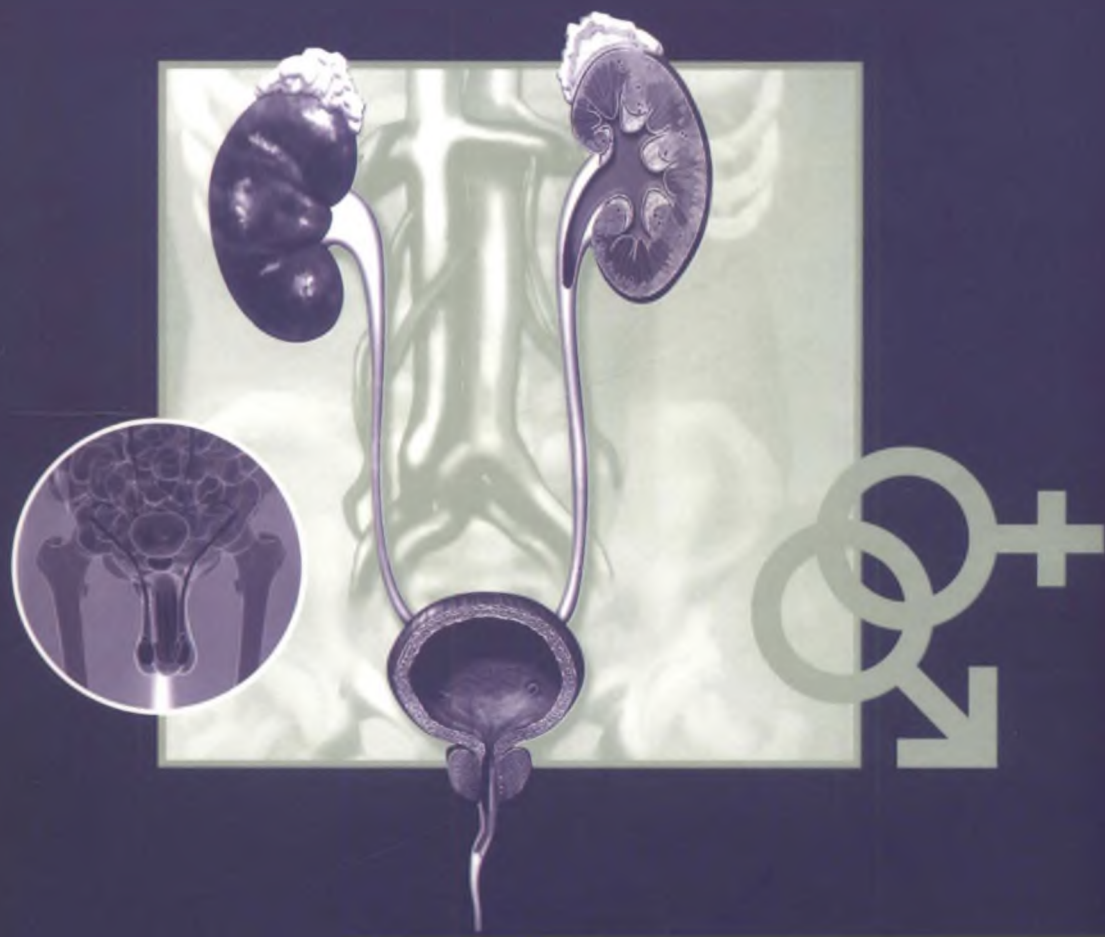


UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

CATEDRA DE UROLOGIE ȘI NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ

UROLOGIE ANDROLOGIE NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacția Prof. Dr. Emil Ceban



15. MALADII ANDROLOGICE NECLASIFICATE: VARICOCELUL, HIDROCELUL, MALADIA PEYRONIE, PRIAPISMUL

Ion Dumbrăveanu, Ghenadie Scutelnic, Iurie Arian

VARICOCELUL

Varicocelelul (ortostatic, idiopatic) reprezintă dilatarea plexului pampiniform și a venelor testiculare, soldată cu refluxul anormal de sânge la nivelul testiculului. Varicocelelul rămâne un subiect controversat în domeniul andrologiei, în special în ceea ce privește de ce, când și căror pacienți li se poate indica varicocelectomia. Actualmente încă nu există criteriile general acceptate prin care subiecții infertili să fie selectați pentru tratamentul chirurgical al varicocelelului. Până în prezent, singurul factor de prognostic confirmat pentru realizarea sarcinii după varicocelectomie este vârsta femeii.

Incidența varicocelelului constituie 4-30%. Totodată, manifestările clinice în varicocelel apar la doar 8-20% din bărbați. La bărbații care se adresează pentru infertilitate, incidența varicocelelului este mult mai mare decât în populația generală – circa 40%, iar dereglarea spermatogenezei se determină la 20–80% din pacienți cu varicocelel. Afecțiunea se depistează, de obicei, de la vârsta de 14–15 ani (15-19,3%), până la 10 ani frecvența este de 0,7-5,7%. Varicocelelul clinic se determină pe partea stângă în 70-100% din cazuri, bilateral – în 0,23%, iar pe partea dreaptă – în 0,99% din cazuri.

Varicocelelogeneza. Drenajul venos al testiculului are loc printr-o rețea profundă și una superficială. Rețeaua profundă cuprinde o grupă venoasă posterioară sau plexul cremasterian: venele funiculare și venele deferențiale. Rețeaua superficială este formată din venele scrotale anterioare și cele posterioare. Între sistemul venos superficial și cel profund există anastomoze la nivelul scrotului și al inelului inghinal superficial. Anastomozele venelor spermatică sunt multiple, vizând sistemul venos renal, plexurile periarahnoidiene și rahidiene, venele uretrale, venele micului bazin, sistemul port (în special venele colice).

Dilatarea venelor cordonului spermatic e cauzată de apariția fluxului patologic de sânge din vena renală în vena spermatică. Cauzele apariției

varicocelului ortostatic sunt multiple și adeseori controversate, cu toate acestea, mai multe opinii planează în direcția identificării unei explicații mai consecvente. Cele mai importante aspecte cu referire la etiologia varicocelului sunt:

1. Comunicarea în unghi drept între vena testiculară și vena renală stângă, în plus presiunea este mai mare în vena renală decât în vena cavă (vena testiculară dreaptă drenează direct în cavă).
2. Valve ostiale mai slab dezvoltate pe stânga (pe dreapta s-au depistat în 90% din cazuri și doar în 60% pe stânga).
3. Diferența dintre lungimea venelor spermatică, cea stângă fiind cu aproximativ 9-10 cm mai lungă. Forța de gravitație are efect predominant pe stânga datorită unei presiuni hidrostatice superioare în vena spermatică stângă, care este mai lungă.
4. Obstrucția parțială a venei renale stângi în „pensa” aortomezenterică în poziție ortostatică. Vena renală stângă poate fi comprimată în unghiul dintre aorta și artera mezenterică inferioară, acest fapt crește și mai mult presiunea în vena renală și retrograd în vena testiculară stângă – fenomenul „nutcracker” (spărgătorul de nuci).
5. Dilatarea venelor poate fi determinată și prin comprimarea venei iliace comune la încrucișarea cu artera iliacă comună. Rezultă o presiune crescută în vena cremasterică și instalarea varicocelului pe această cale.
6. Diminuarea forței contractile a mușchiului cremaster sau slăbiciunea învelișului muscular al cordonului spermatic.

Consecințele refluxului necesită o analiză sub două aspecte: fizico-chimic și biochimic, în ambele se afectează celulele Leydig și Sertoli, cu dereglarea spermatogenezei, a mobilității spermatozoizilor, iar conform ultimelor date – și a steroidogenezei. Modificările patologice la nivel de testicul pot fi parțial reversibile după tratamentul chirurgical al varicocelului. Mecanismul prin care este afectat testiculul și e alterată spermatogeneza nu este încă elucidat, însă sunt acceptate câteva ipoteze.

Hipertermia testiculului este una din ipotezele discutate cel mai frecvent. Numeroase studii au cercetat temperatura testiculară scrotală la bărbatul sănătos și au evidențiat un gradient termic a cărui valoare este apreciată cu $-0,6-3,3^{\circ}\text{C}$ diferență comparativ cu temperatura corpului. Menținerea acestui gradient necesită o termoreglare a cărei origine este esențial vasculară, datorită organizării speciale a vascularizării testiculare. Raportul dintre venele plexului pampiniform și artera spermatică realizează-

ză un sistem de echilibru termic în contracurent, răcind sângele arterial și permițând temperaturii centrale a testiculului să rămână inferioară celei din cavitatea abdominală. La pacienții cu varicocel persistă dilatarea plexului pampiniformu, fapt ce duce la stază venoasă și reflux sangvin, cu perturbarea mecanismului de schimb termic între testicule și mediul ambiant. Hipertermia testiculară modifică activitatea enzimelor responsabile de sinteza AND-ului, deoarece anume aceste enzime funcționează în regim optim la o temperatură mai mică decât cea a corpului. Topoizomeraza-1 și AND-polimeraza sunt enzime implicate în sinteza ADN-ului, dar cu activitate dereglată la pacienții cu varicocel. Expresia genică și sinteza proteică dereglate constituie un alt mecanism patologic identificat la pacienții cu varicocel. Mai mult, studiile arată că spermatozoizii pacienților cu varicocel prezintă o expresie redusă a fosfatidilinositol 3-kinazei (PI3K) – proteină responsabilă de capacitația spermatozoizilor, reacția acrozomală și fertilizare. Chirurgia de reflux nu întotdeauna este capabilă să corecteze complet această problemă.

Staza venoasă și hipoxia țesutului germinal. Se presupune că ectazia venoasă și fluxul sangvin retrograd generează o stază venoasă, urmată de hipoxia testiculară, care sunt responsabile de scăderea spermatogenezei. Cu toate acestea, flebografia nu arată prezența stazei, sângele venos fiind drenat către axul iliac, iar măsurătorile pH-ului, pO_2 și pCO_2 , a lactatului și piruvatului în vena spermatică sunt normale.

Rolul **compresiei mecanice** rămâne practic doar la nivel de ipoteză.

Rolul **dereglării barierei hematotesticulare** și declanșării proceselor autoimune este confirmat în unele studii prin depistarea anticorpilor anti-spermatici, care inhibă spermatogeneza în ambele testicule.

Acțiunea hormonilor sexuali. Nivelul intratesticular al testosteronului este crucial pentru spermatogeneză. A fost postulat că scăderea concentrațiilor de testosteron, observată la bărbați infertili cu varicocel, poate fi cauzată de un anumit grad de disfuncție a celulelor Leydig, ce apare secundar varicocelului și favorizează dezvoltarea infertilității. Această dereglare în activitatea celulelor Leydig este mai accentuată după vârsta de 30 de ani și, conform mai multor studii, progresează în timp, iată de ce rata pacienților cu varicocel și infertilitate secundară este mai mare.

Presiunea arterială în arteriolele precapilare și în venulele postcapilare ale testiculelor este scăzută, comparativ cu alte țesuturi ale corpului. Prin urmare, chiar cele mai mici modificări ale tensiunii arteriale pot afecta

micromediul testicular. Creșterea tensiunii venoase, care apare odată cu dezvoltarea varicocelului, poate duce la vasoconstricția compensatorie a arteriolelor precapilare pentru a menține presiunea intratesticulară normală. Măsurările directe ale presiunii intravasculare în microvasele localizate pe suprafața subcapsulară a testiculelor de hamster demonstrează creșterea semnificativă a presiunii intratesticulare, fapt confirmat inclusiv la subiecții umani.

Refluxul venos este o constatare comună, observată în studiile de venografie efectuate la bărbații cu varicocel. Această constatare susține ipoteza care afirmă că refluxul de metaboliți toxici din rinichi și suprarenale, precum ureea, prostaglandina E, prostaglandina F₂ alfa și epinefrina, pot provoca disfuncția celulelor endoteliale cu vasoconstricție cronică, ducând în cele din urmă la hipoperfuzie și hipoxia țesuturilor testiculare. Mai mult, aceste substanțe facilitează stresul oxidativ celular, în mare parte prin reducerea nivelului de glutation (în cazul ureei).

Cert este că nu e posibil să se menționeze doar un singur mecanism responsabil pentru fiziopatologia varicocelului. Prin urmare, efectul agresiv asupra funcției reproductive trebuie considerat a fi multifactorial. Este de remarcat faptul că studierea fiziopatologiei varicocelului pe modelele animale este într-adevăr utilă, însă nu reflectă întru totul cursul natural al acestei boli la oameni și nici impactul dăunător asupra spermatogenezei.

Diagnosticul varicocelului. Tabloul clinic al varicocelului la majoritatea pacienților este asimptomatic, afecțiunea fiind descoperită cu ocazia unui examen general de rutină. La unii pacienți se poate manifesta prin senzație de greutate și disconfort, mai rar cu dureri scrotale sau creșterea în volum a hemiscrotului, în special după efort fizic sau aflarea în ortostatism.

Examenul obiectiv. În varicocelul de volum mic, examenul obiectiv nu este relevant. La efectuarea probei Valsalva (pacientul va tuși sau va mima un efort muscular, contracția mușchilor abdominali), varicocelul poate deveni vizibil. Palparea în poziție ortostatică și în decubit dorsal poate determina prezența venelor dilatate ale plexului pampiniform, asemănătoare cu un ciorchine, sau atrofia testiculului. Rareori varicocelul se poate complica cu flebită, tromboză sau embolie a venelor dilatate.

În baza examinării obiective, varicocelul se clasifică în trei grade:

Gradul 1 – dilatarea varicoasă a venelor nu se determină vizual, la palpare la efort fizic în poziție ortostatică și la efectuarea manevrei Valsalva se determină dilatarea moderată a venelor testiculare.

Gradul II – dilatarea venelor se apreciază vizual, la palpate se determină venele testiculare dilatate și în absența manevrei Valsalva, dar dimensiunile și consistența testiculului nu sunt modificate.

Gradul III – pe fondul dilatării evidente a venelor, se determină atrofia testiculului.

Diagnosticul diferențial al varicocelului se va efectua cu: hidrocelul, chistul de cordon spermatic, chistul epididimar, herniile inghinale sau scrotale, hemangiomul scrotal, lipomul cordonului spermatic, tumorile testiculare.

Confirmarea diagnosticului și examinări paraclinice. De obicei, datele tabloului clinic și examinarea obiectivă sunt suficiente pentru diagnosticarea unui varicocel. Totuși, în unele situații, pentru stabilirea gradului afecțiunii se va utiliza ecografia Doppler testiculară. Flebografia testiculară se efectuează foarte rar, mai mult ca etapă a tratamentului de embolizare. Pentru determinarea gradului de afectare a spermatogenezei, indiferent de gradul varicocelului, se recomandă efectuarea spermogramei. Necesitatea explorărilor hormonale este discutabilă, deoarece nu există un profil hormonal specific varicocelului. În caz de prezență a dereglărilor spermatogenezei, se poate observa o creștere ușoară comparativă a FSH-ului cu LH (hormonul luteinizant) normal. Totodată, afectarea celulelor Leydig se poate manifesta în cele mai diferite moduri: testosteron plasmatic normal cu LH crescut, testosteron plasmatic scăzut și LH normal, testosteron scăzut cu LH crescut.

Tratamentul varicocelului. Opiniile privind tratamentul varicocelului au evoluat pe parcursul timpului, dar până la ora actuală nu există un consens. Cert este că pentru varicocelul simptomatic, cu afectarea spermatogenezei și a steroidogenezei, tratamentul conservator este ineficient și se impune intervenția chirurgicală. La prezența unui varicocel fără manifestări clinice, cu spermograma neafectată, există opinii despre urmărirea expectativă, fără a forța intervenția chirurgului.

Tehnicile chirurgicale de tratament al varicocelului sunt foarte variate. Cel mai frecvent sunt utilizate următoarele metode:

1. *Operația Ivanisevici* – ligaturarea și incizarea retroperitoneală la nivel înalt a venei spermatică, prin acces asemănător inciziei McBurney, în fosa iliacă stângă.
2. *Operația Marmar* – ligaturarea microchirurgicală a venelor spermatică la nivel subinghinal.
3. *Operația Palomo* – tehnică asemănătoare cu operația Ivanisevici, însă vena se leagă în bloc cu artera spermatică.

4. *Ligaturarea laparoscopică a venei testiculare* – prin tehnică chirurgicală laparoscopică se aplică clipse metalice sau resorbabile, urmată de rezecarea venei spermaticice la nivelul orificiului intern al canalului inghinal;
5. *Embolizarea sau sclerozarea endovasculară a venei spermaticice* – prin cateterizare transcavorenală a venei spermaticice se embolizează trunchiul spermatic în sens retrograd cu cheag autolog, țesut muscular dezintegrat, alcool sau substanțe sclerozante.

Frecvența recidivelor după tratamentul chirurgical este de 1-25%, fiind cauzată de prezența colateralelor spermaticice nedepistate intraoperatoriu sau formate în perioada postoperatorie, dependente și de metoda chirurgicală utilizată. Uneori, în perioada postoperatorie poate apărea edemul scrotal sau hidrocelul secundar, ca urmare a ligaturării incidentale a limfaticelor. Printre complicațiile chirurgicale întâlnite relativ rar se numără ligaturarea incidentală a arterei spermaticice sau a ureterului. O complicație rară este și atrofia tardivă postoperatorie a testiculului. În perioada postoperatorie tardivă, spermograma se ameliorează în circa 70% din cazuri, iar rata sarcinilor crește cu peste 50%. Rezultatele sunt mai puțin promițătoare dacă preoperatoriu era prezentă oligoastenospermia severă sau azoospermia.

HIDROCELUL

Hidrocelul reprezintă colecția patologică, progresivă de lichid în cavitatea vaginală a testiculului.

Incidența hidrocelului este de circa 1% la bărbatul adult și de 5% la nou-născuți. Adulții au o incidență bilaterală de 7-10%. În hidrocel, ambele testicule pot fi afectate în mod egal.

Clasificarea hidrocelului:

- I. *Hidrocel congenital (infantil):*
 - 1) comunicant;
 - 2) necomunicant.
- II. *Hidrocel dobândit (comun):*
 - 1) primar;
 - 2) secundar (acut sau cronic).

Hidrocelul infantil are formă de sac sau clepsidră, cu tendința de localizare de-a lungul funiculului spermatic până spre canalul inghinal, unde proemină subtegumentar, fiind denumit și hidrocel *funiculo-vaginal*. Clinic apare doar în ortostatism și dispare în clinostatism. Conținutul

hidrocelului nu poate fi golit și există hernii asociate acestuia. Hidrocelul congenital este consecința persistenței fără obliterării a canalului peritoneovaginal, ceea ce face ca punga lichidiană să fie reductibilă prin migrarea conținutului în cavitatea peritoneală. Forma congenitală necomunicantă la nou-născuți, în primele 12-18 luni de viață, se supune resorbției în circa 70-80% din cazuri.

Hidrocelul comun este o formațiune ovoidă, piriformă, localizată într-un hemiscrot, cu conținut lichidian cu volum de la câțiva mililitri la 2-3 litri. Lichidul este gălbui, puțin vâcos cu compoziție asemănătoare plasmei, fiind alcătuit din apă, săruri și proteine în cantitate variabilă de la 4 la 60 gr/litru, nu se coagulează, dar la adăugarea a câteva picături de sânge proaspăt din plaga tisulară poate să se coaguleze instantaneu. Examenul microscopic evidențiază placarde endoteliale, leucocite și limfocite. Pereții cavității hidrocelului sunt translucizi, subțiri, cu o rețea vasculară redusă. Scleroza și depozitele de fibrină sau chiar calcificările duc la îngroșarea peretelui. În caz de baciloză se evidențiază foliculi tuberculoși. Sub acțiunea colecției lichidiene, în special la pacienții cu evoluție îndelungată a patologiei, testiculul prezintă modificări ischemice sau se atrofiază. Mecanismul leziunilor testiculare rămâne necunoscut, un rol posibil având presiunea hidrostatică intravaginală, care diminuează circulația sangvină și dereglează temperatura locală.

Cauzele hidrocelului. În hidrocelul secundar, acumularea lichidiană este provocată de cauze cunoscute, care acționează direct asupra cavității vaginale sau prin intermediul leziunilor epididimo-testiculare. Se descriu următoarele forme de **hidrocel secundar**:

1. *Posttraumatic*, de cele mai multe ori cauzat de traumatisme repetate de intensitate mică, deoarece cele mari produc hemoragii intravaginale (hematocel) sau rupturi parenchimotoase.
2. *Inflamator*: toate afecțiunile acute sau cronice la nivel de testicul sau epididim produc exudație lichidiană intravaginală, ce se reabsoarbe paralel cu regresarea procesului inflamator, în unele cazuri colecția lichidiană persistă și după dispariția clinică a inflamației.
3. *Staza venoasă sau limfatică*, apărută după plastia canalului inghinal sau după intervenții chirurgicale pentru tratamentul varicocelului.
4. Tumorile testiculare sau ale organelor bazinului mic pot provoca blocarea căilor limfatice, cu acumularea lichidului în scrot.

Cauzele **hidrocelului dobândit primar** (idiopatic) rămân controversate, denumirea semnifică necunoașterea mecanismului de dezvoltare.

Sub acțiunea factorilor etiologici, s-au invocat câteva modalități principale care ar explica colecția lichidului în cavitatea vaginală a testiculului: producerea excesivă de lichid de către foiele vaginalei. Cavitatea vaginală a testiculului în normă conține 0,5-1,0 ml de lichid care este permanent secretat și reabsorbit. În hidrocel, reabsorbția este dereglată, iar uneori cavitatea vaginală comunică cu cea peritoneală.

Diagnosticul hidrocelului este stabilit în baza tabloului clinic, a examenului obiectiv și a investigațiilor paraclinice.

Tabloul clinic adeseori este dependent de mărimea și evoluția hidrocelului. Bolnavul, de cele mai multe ori, acuză mărirea în volum a hemiscrotului afectat, disconfort sau durere. Rareori pacientul se va adresa pentru disfuncție erectilă. Anamneza poate arăta un debut cu mai mulți ani în urmă, dar, din cauza absenței durerii, adresarea poate avea loc târziu.

Examinarea obiectivă a pacientului se va efectua în clinostatism și va depista mărirea în volum unilaterală sau bilaterală a scrotului. Hidrocelul este indolor la palpare, cu suprafață netedă, consistență elastică, pielea scrotului mobilă. Testiculul este dificil de palpat, poate fi de dimensiuni normale sau atrofiat, situat de obicei în partea distală, posterior de formațiunea lichidiană care este fluctuantă. Hemiscrotul opus și conținutul său sunt normale, cu excepția hidrocelului bilateral concomitent. În hidrocelul foarte voluminos, penisul poate fi laterodeviat și ombilicat, făcându-l impropriu copulației. Tușeul rectal este normal. Pentru hidrocelul congenital comunicant este caracteristică creșterea colecției de lichid din vaginală pe parcursul zilei (în poziția verticală) și dispariția ei noaptea (în poziția orizontală). După obliterarea procesului vaginal, hidrocelul nu comunică cu cavitatea abdominală și dimensiunile lui nu depind de poziția pacientului.

Diagnosticul diferențial al hidrocelului se va face cu herniile inghino-scrotale, tumorile testiculare, orhita sau orhoepididimita, hematocelul, chisturile de epididim sau funicul spermatic etc.

Investigații instrumentale. **Diafanoscopia** sau transluminarea scrotului este efectuată cu ajutorul unei surse de lumină într-o încăpere întunecată: pentru hidrocel este caracteristică prezența unui scrot semitransparent de culoare roză, în tumori scrotul este netransparent. **Ecografia** scrotului este metoda de elecție în diagnosticul hidrocelului. Ea permite

aprecierea volumului, diferențierea cu alte patologii solide ale scrotului sau inghinale.

Tratamentul hidrocelului. Opțiunea terapeutică în hidrocel depinde de: mărimea acestuia, cauza provocatoare, gradul de afectare a testiculului, tabloul clinic și vârsta pacientului. Prezența asimptomatică a unui hidrocel de dimensiuni mici poate fi supravegheată clinic și ecografic, fără a fi tratată. Alterarea spermogramei, atrofia testiculară, persistența durerii sau a disconfortului, apariția unor dereglări sexuale sunt indicații pentru tratamentul chirurgical. Nu există metode de tratament conservator al hidrocelului.

Tratamentul chirurgical al hidrocelului se poate efectua prin aplicarea următoarelor metode:

1. *Puncția aspirativă.* Este o procedură minim invazivă, care se efectuează cu anestezie locală. Rata de recidivă este destul de mare, până la 90%, punga lichidiană se restabilește relativ repede. Din aceste considerente, precum și al riscului de infectare și formare a hematocelului, puncția aspirativă nu este utilizată pe larg, fiind indicată la pacienții ce refuză alte intervenții chirurgicale sau au contraindicații.

2. *Puncția-sclerozare a cavității vaginale.* Este o continuare a procedurii precedente, urmată de introducerea unor substanțe sclerozante în cavitatea vaginală a testiculului. Riscurile sunt similare puncției aspirative, rata de recidivă este mai redusă, dar se menține semnificativă, uneori sunt necesare 2-3 proceduri. Nu are utilizare de rutină.

3. *Tratamentul chirurgical deschis* este metoda de elecție pentru hidrocel. Intervenția se efectuează pe cale inghinală sau 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 recidivele. Cel mai frecvent se utilizează următoarele două procedee:

- *Operația Winkelmann*, care presupune eversiunea vaginalei parietale și fixarea ei cu puncte separate în jurul funiculului spermatic; este utilizată, de obicei, în hidrocelul de dimensiuni mici.

- *Operația Bergmann*, ce constă în excizia vaginalei parietale și coagularea sau suturarea marginilor de rezecție; este utilizată mai frecvent la bărbatul adult cu hidrocel de dimensiuni mari.

Prognosticul, de obicei, este favorabil, însă dacă a existat o perioadă îndelungată de compresie a testiculului, este posibilă apariția atrofiei testiculare și dereglarea spermatogenezei.

MALADIA PEYRONIE

Maladia Peyronie este o afecțiune benignă, caracterizată prin apariția unor indurații la nivelul tunicii albuginee a corpurilor cavernoși ce provoacă durere, curbare și deformare peniană în timpul erecției, iar în stadiile avansate – și în absența ei. Adeseori actul sexual este dificil, iar uneori e imposibil de realizat.

Incidența maximă a leziunii este la vârsta de 40–50 de ani, dar cu tendințe de apariție la vârste mai tinere, fiind descrise extreme de la 18 la peste 80 de ani. Incidența maladii oscilează de la o țară la alta și se încadrează între 2% și 8%. Studiul propriu realizat în 2016 a arătat o prevalență a curbării peniene în rândul bărbaților din Republica Moldova de circa 2,3%. Plăcuțele pot fi localizate dorsal (68%), lateral (21%), ventral (7%) și foarte rar în septul intracavernos. Raportând la lungimea penisului, cea mai frecventă localizare este la mijlocul acestuia (51%), urmată de localizare distală și mult mai rar proximală.

Etiopatogenie. Etiologia maladii Peyronie nu este pe deplin elucidată, dar se presupun următorii factori: microtraumatismul tunicii albuginee în timpul actului sexual, dereglările autoimune, dereglările hormonale, hipovitaminoza. Maladia Peyronie poate fi manifestarea unei colagenoze, fapt explicat prin asocierea frecventă cu contractura Dupuytren, periartrita scapulo-humerală, fibroza cartilajului auricular. S-a constatat că maladia poate fi mai frecventă la pacienții cu grupa de histocompatibilitate HLA-B27. Macroscopic, leziunea se manifestă prin infiltrația scleroasă a tunicii albuginee sub formă de una sau mai multe plăchete (2-3) de țesut, dur cu diferite dimensiuni: de la 0,5 mm până la 4-5 cm în lățime și în lungime. Microscopic se depistează infiltrat inflamator perivascular, format din limfocite și plasmocite, care apoi se transformă în infiltrat fibroblastic dens cu calcifieri. Procesul de formare și de manifestare clinică 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.

Timpul de la apariția infiltratului limfocitar până la infiltrația fibroblastică cu calcifiere durează în medie 1,5–2 ani, rareori sunt descrise

reabsorbției spontane. Indurația fibroblastică a tunicii albuginee provoacă deformări peniene evidente în aproximativ 50% cazuri, iar în circa 25% intromisia devine imposibilă.

Diagnosticul maladiei Peyronie este stabilit în baza tabloului clinic specific, a investigațiilor paraclinice și a calcifierii plăcuțelor.

Tabloul clinic. În stare de repaus (detumescentă), pacientul nu prezintă acuze sau disconfort. Durerea, curbarea și deformarea corpilor cavernoși se manifestă în erecție și/sau în timpul actului sexual. La palpate se depistează formațiuni sau indurații în tunica albuginee de consistență dură, de regulă indolore. Dimensiunea plăcuțelor nu se corelează cu intensitatea durerilor și gradul de curbare peniană.

Examenul paraclinic. *Ecografia* poate stabili dimensiunea zonelor de fibroză. Efectuarea farmacodopplerografiei peniene va stabili gradul de curbură peniană și cel al disfuncției erectile. Examenul radiologic este informativ doar pentru diagnosticarea calcificării plăcilor fibroase, dar nu este utilizat de rutină. Uneori se folosește *tomografia computerizată*. Pentru a stabili gradul de curbură peniană, uneori este necesar ca pacientul să prezinte fotografia penisului în erecție.

Diagnosticul diferențial al maladiei Peyronie se va efectua cu: fibroza posttraumatică a corpilor cavernoși, tumorile peniene, fibroza secundară unei periuretrite, curbarea congenitală a corpilor cavernoși în hipospadias.

Tratamentul maladiei Peyronie. Sunt propuse numeroase scheme terapeutice, însă majoritatea au rezultate incerte. Cert este că în faza de proliferare activă a plăcuțelor fibroase (primele 6-18 luni), tratamentul chirurgical este contraindicat. Majoritatea studiilor recomandă tratament antioxidant și antiinflamator cu utilizarea unui arsenal divers de medicamente. Administrarea îndelungată a dozelor mari de vitamina E (3-600 mg/z) timp de șase luni are tot mai puțini adepți, dar continuă să fie recomandată. Rezultate relativ bune au fost obținute la administrarea acidului paraaminobenzoic sau a L-carnitinei. Dacă disfuncția erectilă se află în faza incipientă, iar erecția nu este dureroasă, rezultate bune se obțin de la administrarea îndelungată a dozelor mici de inhibitori ai fosfodiesterazei. La pacienții cu hipogonadism secundar vârstei se recomandă terapia de substituție cu testosteron. Au fost propuse și utilizate scheme de tratament ce includ utilizarea locală a electroforezei cu lidază, tripsină, himotripsină sau a fonoforezei cu hidrocortizon. Hidrocortizonul poate fi utilizat și sub formă de injecție locală în placa fi-

broasă. Uneori este aplicată injectarea locală cu verapamil sau colagenază. Efecte pozitive și rezultate bune poate avea tratamentul sanatorial care include aplicații cu nămol, utilizarea laserului infraroșu etc.

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de curbare sau deformare considerabilă a corpurilor cavernoși, care face imposibilă penetrarea în timpul actului sexual, ineficacitatea tratamentului conservator timp de 12-24 de luni de la debutul maladiei, actul sexual dureros. Sunt propuse și utilizate mai multe tehnici chirurgicale:

- Corectarea unghiului de curbură prin procedeul Nesbit (excizia unei lame din tunica albuginee din punctul diametral opus plăcuței la nivelul curburii) sau variantele sale (Jones, Șceplev etc.).
- Excizia totală a plăcuțelor și înlocuirea defectelor cu grefă venoasă din mucoasa bucală sau cu grefă sintetică.
- Protezarea peniană cu sau fără excizia plăcii fibroase.

Indiferent de metoda utilizată, rezultatele tratamentului maladiei Peyronie nu sunt pe deplin satisfăcătoare și știința medicală va trebui să depună eforturi suplimentare în direcția respectivă.

PRIAPISMUL

Priapismul este o stare în care erecția este prelungită, dureroasă, neînsoțită de libido și satisfacție sexuală.

Incidența priapismului constituie circa 0,5% și este maximă la bărbații tineri sexual activi, cu vârsta între 20 și 50 de ani, dar poate să apară și la nou-născuți, copii sau vârstnici.

Clasificarea. Priapismul poate fi *acut* sau *cronic*. Priapismul acut se divizează în *idiopatic* și *secundar*.

Priapismul cronic (priapismul cu flux înalt sau pseudopriapismul) se caracterizează prin apariția erecțiilor nocturne dureroase, repetate, care apar în lipsa activității sexuale sau a libidoului și care dispare la coborârea din pat sau la mers. În erecție sunt implicați atât corpii cavernoși, cât și cel spongios, cu păstrarea aspectului normal al penisului. Ereecțiile respective nu sunt considerate patologice, dar sunt deranjante prin frecvență excesivă și caracter recidivant pentru perioade lungi de timp, uneori chiar ani. Priapismul cronic provoacă insomnie, astenie, depresie și este adeseori dificil de tratat. Este de remarcat că realizarea mai multor acte sexuale în starea respectivă nu duce la ameliorarea tabloului clinic, ci adeseori la exacerbară sa.

Cauzele priapismului cronic nu sunt pe deplin cunoscute. Printre cauzele incriminate sunt: patologia psihică (schizofrenia etc.), encefalopatiile de diversă genă (dismetabolice, alcoolice etc.), procesele inflamatorii cronice ale organelor genitale sau la nivel de bazin.

Priapismul acut este o stare patologică de erecție permanentă, dureroasă a corpilor cavernoși, care dacă nu este recunoscută și tratată în timp util este urmată de sechele serioase.

Cauzele priapismului acut sunt mai multe, și anume: maladiile hematologice (leucozele acute sau cronice, leucemiile mieloidă, limfoide; anemia cu celule falciforme); intoxicațiile exogene acute (alcool, droguri, oxid de carbon); traumatismele bazinului mic sau cele peniene, utilizarea unor mijloace pentru prelungirea actului sexual (inele constrictive la baza penisului); utilizarea în exces a afrodisiacelor sau a stimulentele sexuale (yohimbina, sildenafilul, tadalafilul etc.); injectarea intracavernoasă a papaverinei sau a altor substanțe cu scop de tratament al disfuncției erectile; tromboflebitele pelviene, tularemia, stările septice, inflamațiile acute ale organelor genitale sau ale vezicii urinare, unele dereglări metabolice survenite în gută sau în diabetul zaharat; unele maladii neurologice (tumori cerebrale sau ale măduvei spinării, traume, meningite, scleroza multiplă etc.).

Mecanismul de apariție a priapismului. Priapismul este un fenomen vascular determinat de discordanța fluxului și a refluxului sangvin din corpul cavernos. După circa două ore de erecție continuă, circulația sângelui devine inadecvată, cu apariția dereglărilor biochimice și hipoxia țesutului cavernos. După circa patru ore de erecție, se elimină substanțe vasoactive precum bradichinina, histamina, apare edemul endotelial, crește viscozitatea sângelui. După circa șase ore de erecție, se instalează priapismul acut, care inițial e menținut de fluxul crescut de sânge arterial – *faza arterială*, ulterior se produce trombarea venelor peniene, în special a celor emisare cu apariția *fazei venoase* a priapismului. Dacă priapismul nu se tratează, poate să apară necroza țesutului cavernos, supurarea maselor sangvine intracavernoase și septicemia, fistule urinare uretrocavernoase, gangrena Fournie. O altă variantă de finalizare a priapismului este sclerozarea corpilor cavernoși cu pierderea stabilă, ireversibilă a erecției.

Tabloul clinic. Evoluția clinică a priapismului are patru faze:

1. *Faza inițială*, de debut, este dificil de diagnosticat, erecția este obișnuită, nedureroasă, actul sexual poate fi finalizat cu ejaculare. Dar,

după ejaculare, erecția este persistentă, unii pacienți pot avea acte sexuale repetate, dar fără ejaculare și fără orgasm, cu apariția durerii peniene de divers grad.

2. *Faza a doua* apare după câteva ore de erecție permanentă (de obicei, 2-4), durerile peniene se amplifică, dorința sexuală dispare, penisul poate crește în dimensiuni, dar tegumentele peniene rămân nemodificate. Actul micțional este posibil.

3. *Faza a treia* se începe după circa 12-24 de ore. Corpii cavernoși cresc în dimensiuni și capătă aspect cianotic de indurație lemnoasă. Penisul capătă forma de arc ce se flectează la abdomen, durerile devin insuportabile. Apare edemul subcutanat, care șterge reliefulurile penisului. Micțiunea este păstrată, dar dificilă.

4. *Faza a patra* apare după câteva zile (7-10) și doar dacă în faza a 3-a nu se dezvoltă complicațiile descrise anterior. De obicei, puțini pacienți ajung până în faza a 4-a fără să se adreseze la medic. Tromboza peniană se rezolvă prin instalarea fibrozei, penisul se micșorează, capătă poziție de repaus, dar la palpare este mai ferm, fibrosat, ceea ce poate să-i confere o oarecare rezistență, dar care rareori permite intromisia.

Pe tot parcursul evoluției maladiei, glandul penian și corpul spongios al uretrei nu sunt afectate, iar micțiunea este păstrată.

Diagnosticul priapismului se bazează pe tabloul clinic specific și pe anamneză. Diagnosticul se confirmă cu ajutorul ecografiei Doppler, care va determina viteza fluxului sangvin intrapenian, indicele de rezistență și va diferenția un priapism cu flux înalt de unul cu fluxul sangvin absent. Se poate efectua și *cavernosografia*, care apreciază gradul și locul blocajului venos.

Pentru a exclude alte patologii care pot cauza priapismul, la necesitate se vor efectua și alte investigații (glicemie, hemoleucograma, coagulograma etc.).

Diagnosticul diferențial se va face, în primul rând, între priapismul acut și priapismul cronic, la care corpii cavernoși sunt mai puțin duri, corpul spongios și glandul penian sunt încordate, micțiunea este dificilă, durata erecției variază de la câteva minute până la câteva ore, iar la ecografia Doppler este păstrat fluxul sangvin.

Alte patologii care pot avea tablou clinic asemănător priapismului sunt: *tumorile peniene și cavernita acută*. Tumorile peniene pot mima priapismul doar în fazele avansate, când pacientul de obicei este cu cașexie din ca-

uza diseminării tumorale. Penisul este deformat, neregulat, nodular, deseori cu ulcerării sau edem local pronunțat. Mictiunile pot fi anevoioase sau absente din cauza comprimării uretrei. La pacientul cu cavernită acută este prezentă febra, semne de inflamație și hiperemie locală, erecția este puțin pronunțată, iar durerea se accentuează la palpare.

Tratamentul priapismului este complex și dependent de cauzele afecțiunii. Inițial, tratamentul va fi unul conservator, dar acesta deseori este puțin eficient. **Tratamentul conservator** de ordin general constă în aplicarea compreselor reci sau a gheții, administrarea de tranchilizante (alprazolam, seduxen), spasmolitice (No-Spa, papaverină), analgezice (dexketoprofen, baralgină, diclofenac), anticoagulante (heparină, aspirină), uneori fibrinolitice (fibrinolizină, streptochinază). Local, intracavernos se vor injecta alfa-adrenomimetice (fenilefrină, efedrină). Dacă durata priapismului este mai mare de șase ore, este necesar din start de efectuat puncția corpilor cavernoși cu aspirația maselor sangvinolente și irigarea corpilor cu sol. NaCl 0,9% și heparină până la obținerea sângelui arterial, iar apoi – injectare intracavernoasă a simpatomimeticilor.

În cazul absenței efectului de la tratamentul conservator în decurs de câteva ore, se utilizează **tehnici chirurgicale de tratament**:

1. **Fistula spongiocavernoasă (operația Winter)**: prin glandul penian se formează fistule spongiocavernoase cu ajutorul unui troacar sau al acului de biopsie, care au scopul de a crea un flux nou de sânge din corpii cavernoși în cel spongios.
2. **Anastomoza spongiocavernoasă (operația Al-Chorab)**: sunt formate anastomoze spongiocavernoase cu diametrul de aproximativ 0,5 cm prin glandul penian la ambii corpi cavernoși și în regiunea bulbară a uretrei.
3. **Anastomoza safenocavernoasă**: inițial se efectuează unilateral, iar în caz de ineficacitate pot fi aplicate anastomoze bilaterale ale corpilor cavernoși și v. safena magna.
4. Dacă priapismul are o durată mai mare 24-48 de ore, intervenția chirurgicală de elecție este **protezarea corpilor cavernoși**.

Tratamentul priapismului are șanse de succes doar în fazele incipiente; dacă durata afecțiunii a fost mai mare de șase ore, de cele mai multe ori, indiferent de tratamentul aplicat, procesul patologic se termină cu sclerozarea corpilor cavernoși.

Bibliografie selectivă

1. *Urologie și nefrologie chirurgicală: curs de prelegeri*. Sub red. A. Tănase. Chișinău, 2005.
2. *Urologie: curs pentru studenți*. Sub red. I. Sinescu, UMF „Carol Davila”. București, 2005.
3. PERSU S., AMBERT V., JINGA V. *Urologie pentru rezidenți*. UMF „Carol Davila”. București, 2007.
4. *The ESSM Syllabus of Sexual Medicine*. Editor H. Porst, Y. Reisman. Amsterdam, 2012.
5. GHUNG, E., et al. *Evidence based Management Guidelines on Peyronies Diseases*. J Sex Med. 2016.13.905
6. *European Asociation of Urology Gudeleines on priapism*. <https://uroweb.org/guideline/priapism/?type=pocket-guidelines>
7. *Урология: учебник*. Под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Л. Аляева. Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. 3-е изд. Москва, 2014.