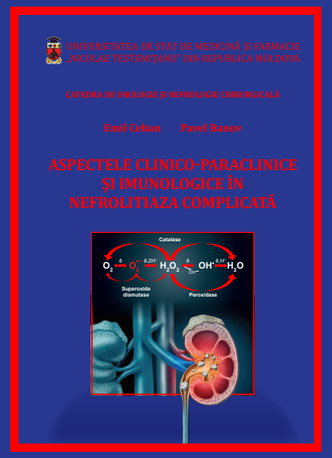
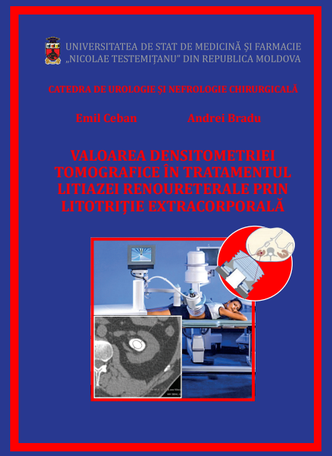














LITIAZA URINARĂ

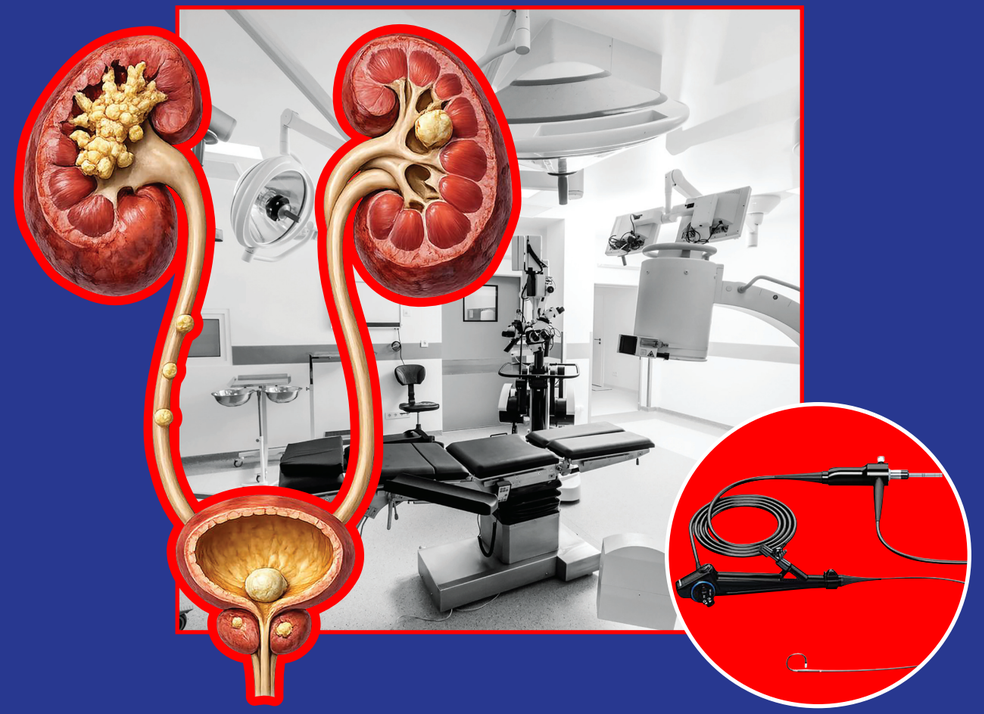


UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU" DIN REPUBLICA MOLDOVA

CATEDRA DE UROLOGIE ȘI NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ

LITIAZA URINARĂ

Sub redacția Prof. Dr. Emil Ceban



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

CATEDRA DE UROLOGIE ȘI NEFROLOGIE CHIRURGICALĂ

LITIAZA URINARĂ

Sub redacția Prof. Dr. Emil Ceban

Chișinău, 2026

CZU: 616.61/.62-003.7(075.8)

Lucrarea a fost aprobată la:
1. Ședința Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală, Proces-verbal nr. 2 din 22.04.2026;
2. Ședința Comisiei științifico-metodice de profil *Urologie*, Proces-verbal nr. 4 din 05.05.2026;
3. Ședința Consiliului de management al calității, Proces-verbal nr. 9 din 06.05.2026.

Colectivul de autori:

Emil CEBAN – Doctor habilitat în științe medicale, Profesor universitar, Academician al AȘM
Adrian TĂNASE – Doctor habilitat în științe medicale, Profesor universitar
Ion DUMBRĂVEANU – Doctor habilitat în științe medicale, Conferențiar universitar
Jana BERNIC – Doctor habilitat în științe medicale, Profesor universitar, Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”
Vitalii GHICAVÎI – Doctor habilitat în științe medicale, Profesor universitar
Viorel JINGA – Doctor în științe medicale, Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București, România
Ioan COMAN – Doctor în științe medicale, Profesor universitar, Clinica de urologie, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca, România
Gheorghe BUMBU – Doctor în științe medicale, Profesor universitar, Universitatea din Oradea, Facultatea de Medicină și Farmacie
Andrei GALESCU – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Pavel BANOV – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Andrei OPREA – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Andrei BRADU – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Eduard PLEȘCA – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Ghenadie SCUTELNIC – Doctor în științe medicale, Conferențiar universitar
Mihaela IVANOV – Doctor în științe medicale, Asistent universitar
Alin AXENTI – Doctor în științe medicale, Asistent universitar
Iurii ARIAN – Asistent universitar
Victor ROLLER – Asistent universitar
Mihai CASIAN – Doctorand
Andrei TÎRBU – Doctorand
Ilie CEBAN – Doctorand, Medic rezident
Petru SCUTELNIC – Doctorand, Medic rezident
Alexandru MÎȚU – Medic rezident
Marinela MUREA – Medic rezident
Constantin TATARU – Medic rezident
Valeria FĂLCEANU – Medic rezident
Ozcan Yasin KARABACAK – Medic rezident
Corneliu MAXIMCIUC – Medic rezident
Serghei STRATEV – Medic rezident

Recenzenți:
Eva GUDUMAC – Profesor universitar, Dr. hab. șt. med., Academiciană a AȘM
Gheorghe GHIDIRIM – Profesor universitar, Dr. hab. șt. med., Academician al AȘM

Redactor: Larisa Erșov
Coperta: Svetlana Mânăscurtă

CUPRINS

PREFAȚĂ **8**

Capitolul 1. **Istoricul litiazei urinare** **10**
Mihaela IVANOV, Emil CEBAN, Alexandru MÎȚU

Capitolul 2. **Epidemiologia, clasificarea, etiopatogenia și factorii de risc ai urolitiazei** **23**
Emil CEBAN, Mihaela IVANOV, Andrei BRADU, Andrei TÎRBU

Capitolul 3. **Diagnosticul litiazei urinare** **43**
Emil CEBAN, Alin AXENTI, Ion DUMBRĂVEANU, Serghei STRATEV

Capitolul 4. **Tratamentul litiazei urinare** **64**

Capitolul 4.1. **Tratamentul conservator al litiazei urinare** **64**
Eduard PLEȘCA, Mihaela IVANOV, Ion DUMBRĂVEANU, Marinela MUREA, Petru SCUTELNIC

Capitolul 4.2. **Tratamentul litiazei prin ureteroscopie** **72**
Andrei GALESCU, Vitalii GHICAVÎI, Alexandru MÎȚU, Marinela MUREA, Ilie CEBAN

Capitolul 4.3. **Nefrolitotomia percutanată** **82**
Emil CEBAN, Andrei GALESCU, Gheorghe BUMBU, Marinela MUREA, Alexandru MÎȚU, Ilie CEBAN

Capitolul 4.4. **Litotriția extracorporală cu unde de șoc** **126**
Andrei BRADU, Andrei OPREA, Andrei GALESCU, Emil CEBAN

Capitolul 4.5. **Tratamentul chirurgical deschis** **140**
Andrei GALESCU, Emil CEBAN, Marinela MUREA

Capitolul 4.6. **Tratamentul laparoscopic al litiazei urinare** **157**
Andrei GALESCU, Mihai CASIAN, Constantin TATARU, Ioan COMAN

Capitolul 5. **Litiaza urinară asociată malformațiilor renale** **167**
Ilie CEBAN, Mihaela IVANOV, Alexandru MÎȚU, Viorel JINGA

Capitolul 6. **Litiaza în rinichi unic** **183**
Mihaela IVANOV, Ilie CEBAN, Alexandru MÎȚU, Emil CEBAN

Capitolul 7. **Litiaza vezicii urinare** **188**
Ghenadie SCUTELNIC, Petru SCUTELNIC

Capitolul 8. **Litiaza prostatei** **201**
Ion DUMBRĂVEANU, Iurii ARIAN, Ozcan Yasin KARABACAK

Capitolul 9. **Litiaza aparatului urinar la copii 206**
Jana BERNIC, Victor ROLLER, Valeria FĂLCEANU

Capitolul 10. **Litiaza și infecțiile urinare 224**
Andrei OPREA, Mihaela IVANOV, Marinela MUREA, Emil CEBAN

Capitolul 11. **Litiaza în leziunea renală acută și în boala cronică de rinichi 245**
Adrian TĂNASE

Capitolul 12. **Litiaza și diabetul zaharat 255**
Eduard PLEȘCA, Corneliu MAXIMCIUC

Capitolul 13. **Profilaxia și metafilaxia litiazei urinare 272**
Pavel BANOV, Emil CEBAN

ABREVIERI 296

AUTORI

Emil CEBAN
Doctor habilitat în științe medicale,
Profesor universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Academician al AȘM,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Ion DUMBRĂVEANU
Doctor habilitat în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Șef Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Adrian TĂNASE
Doctor habilitat în științe medicale,
Profesor universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Jana BERNIC
Doctor habilitat în științe medicale,
Profesor universitar,
Șef Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Institutul Mamei și Copilului

Viorel JINGA
Doctor în științe medicale,
Profesor universitar,
Rector al Universității de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București, România,
Șef al Clinicii de urologie,
Spitalul Clinic „Prof. Dr. Th. Burghele” București, România

Vitalii GHICAVÎI
Doctor habilitat în științe medicale,
Profesor universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, Șef cabinet endourologie,
IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Ioan COMAN
Doctor în științe medicale,
Profesor universitar,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca, România

Gheorghe BUMBU
Doctor în științe medicale,
Profesor universitar,
Universitatea din Oradea, Facultatea de Medicină și Farmacie

Andrei GALESCU
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Catedra de Urologie și nefrologie chirurgicală,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Șef Secție de Urologie cu cabinet endourologie, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Pavel BANOV
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSPD Serviciul medical al Ministerului Afacerilor Interne

Andrei OPREA
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Andrei BRADU
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Mihaela IVANOV
Doctor în științe medicale,
Asistent universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Eduard PLEȘCA
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Șef Secție de urologie IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”

Ghenadie SCUTELNIC
Doctor în științe medicale,
Conferențiar universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Alin AXENTI
Doctor în științe medicale,
Asistent universitar,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Șef secție de urologie,
IMSP Institutul de Medicină Urgentă

Iurii ARIAN
Asistent universitar,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Victor ROLLER
Asistent universitar,
Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Institutul Mamei și Copilului

Mihai CASIAN
Doctorand,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Andrei TÎRBU
Doctorand,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Ilie CEBAN
Doctorand,
Medic rezident Urologie,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București, România,
Clinica de urologie Spitalul Clinic „Prof. Dr. Th. Burghele” București, România

Alexandru MÎȚU
Medic rezident Urologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Marinela MUREA
Medic rezident Urologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Constantin TATARU
Medic rezident Urologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Petru SCUTELNIC
Doctorand,
Medic rezident Urologie,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”

Valeria FĂLCEANU
Medic rezident Chirurgie pediatrică,
Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Institutul Mamei și Copilului

Ozcan Yasin KARABACAK
Medic rezident Urologie,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Clinica de urologie, dializă și transplant renal, IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”

Corneliu MAXIMCIUC
Medic rezident Urologie,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”

Serghei STRATEV
Medic rezident Urologie,
Catedra de urologie și nefrologie chirurgicală,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Institutul de Medicină Urgentă

PREFAȚĂ

„Perfecționarea continuă a actului medical reprezintă expresia supremă a responsabilității față de pacient.”

Lucrarea de față, consacrată urolitiazei, reprezintă expresia maturității științifice și academice a școlii urologice din Republica Moldova, fiind elaborată sub redacția Prof. univ., Dr. Emil Ceban, în colaborare cu colectivul Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Lucrarea sintetizează experiența clinică acumulată de-a lungul deceniilor, realizările cercetării științifice autohtone și integrarea continuă a practicii urologice naționale în contextul medicinei moderne.

Urolitiaza rămâne una dintre cele mai frecvente afecțiuni urologice în Republica Moldova, cu o prevalență de aproximativ 10%, reprezentând o problemă majoră de sănătate publică. Necesitatea perfecționării continue a metodelor de diagnostic, tratament și prevenție a recidivelor a constituit un factor determinant în dezvoltarea urologiei autohtone.

Evoluția managementului urolitiazei în Republica Moldova este indispensabil legată de constituirea și dezvoltarea școlii urologice naționale. Înființarea Catedrei de urologie în anul 1962 a marcat începutul unei etape definitorii, caracterizată prin organizarea procesului didactic și dezvoltarea cercetării științifice. În acea perioadă, tratamentul urolitiazei se realiza preponderent prin chirurgie deschisă – nefrolitotomii, pielolitotomii și ureterolitotomii – proceduri care, deși eficiente, erau asociate cu o morbiditate considerabilă.

Progresul tehnologic și acumularea experienței clinice au determinat, în timp, o transformare profundă a paradigmei terapeutice. Introducerea litotriției extracorporale cu unde de șoc (ESWL) în anul 1992 a constituit un moment de referință, marcând trecerea către metode neinvazive și reducerea semnificativă a agresiunii chirurgicale. Începând cu anii 2000, dezvoltarea endourologiei a redefinit abordarea terapeutică a litiazei urinare. Ureteroscopia, introdusă inițial cu rol diagnostic și de drenaj în jurul anului 2005, a evoluat rapid către tratament activ prin litotriție pneumatică (2010) și ulterior prin utilizarea laserului Holmium:YAG (2015), crescând semnificativ rata *stone-free* și siguranța procedurilor.

Extinderea continuă a tehnologiilor moderne a permis implementarea unor metode avansate, utilizate astăzi curent în practica clinică: litotriția extracorporală cu unde de șoc; ureteroscopia semirigidă și flexibilă; litotriția intracorporală pneumatică; litotriția laser Holmium:YAG; nefrolitotomia percutanată; laparoscopia; metode moderne de drenaj urinar (stenturi ureterale JJ, nefrostomie percutanată).

Introducerea nefrolitotomiei percutanate în anul 2016 și a ureteroscopiei flexibile a extins semnificativ indicațiile terapeutice, în special pentru litiaza complexă și coraliformă, consolidând abordarea multimodală și secvențială. Astfel, tratamentul urolitiazei a evoluat către o strategie multimodală, etapizată și adaptată particularităților fiecărui caz clinic.

În toată această perioadă, dezvoltarea specialității a fost susținută de consolidarea activității științifice și academice. După anul 2000, au fost elaborate și susținute 7 teze de doctorat în domeniul urolitiazei, au fost publicate 5 monografii și numeroase ghiduri metodice, contribuind la sistematizarea cunoștințelor și la implementarea practicilor moderne.

Un rol esențial în modernizarea managementului urolitiazei l-a avut integrarea imagisticii avansate. Tomografia computerizată, inclusiv evaluarea densitometrică a calculilor, a devenit un instrument indispensabil în alegerea metodei terapeutice optime. Analiza spectrometrică a calculilor a permis determinarea compoziției chimice și a contribuit la individualizarea tratamentului.

Totodată, cercetările clinico-experimentale desfășurate în cadrul catedrei au evidențiat importanța factorilor metabolici, infecțioși și a stresului oxidativ în patogeneza litiazei urinare. Aceste rezultate au

stat la baza dezvoltării strategiilor moderne de tratament conservator și a conceptului de metafilaxie, orientat spre prevenirea recurenței prin evaluarea factorilor de risc și monitorizare pe termen lung.

În prezent, managementul urolitiazei în Republica Moldova este pe deplin aliniat standardelor internaționale, fiind centrat pe tehnici minim invazive și pe medicina personalizată. Tratamentul este adaptat fiecărui pacient, permițând abordarea eficientă a întregului spectru de patologie – de la forme simple până la cazuri complexe și litiază coraliformă – utilizând predominant ESWL, ureteroscopia și nefrolitotomia percutanată, în timp ce chirurgia deschisă a devenit o metodă de rezervă.

Rolul determinant al Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală în formarea specialiștilor, dezvoltarea cercetării și implementarea tehnologiilor moderne este incontestabil, aceasta constituind pilonul principal al progresului urologiei în Republica Moldova.

Lucrarea de față se înscrie în acest parcurs evolutiv, constituind un instrument didactic și practic de înaltă valoare pentru studenți, medici-rezidenți, doctoranzi și specialiști. Ea reflectă continuitatea și dinamismul școlii urologice naționale, precum și angajamentul acesteia pentru excelență în educație, cercetare și practică medicală.

Emil CEBAN,
Profesor universitar,
Doctor habilitat în științe medicale,
Academician al AȘM

1. ISTORICUL LITIAZEI URINARE

Mihaela Ivanov, Emil Ceban, Alexandru Mîțu

Urolitiaza, numită și „litiază renală” sau „pietre/calculi la rinichi”, reprezintă una dintre cele mai frecvente afecțiuni urologice și o provocare majoră pentru sănătate la nivel global. Această patologie era cunoscută încă de primele civilizații, iar metodele de tratament au fost raportate în diferite scrieri medicale de-a lungul istoriei.

Dovezi arheologice din Egiptul antic

Originile științei și filosofiei moderne țin de civilizația Egiptului antic, unde apar primele dovezi ale progresului social și științific, reflectate atât în practicile medicale, cât și în dezvoltarea cunoștințelor despre corpul uman și bolile acestuia.

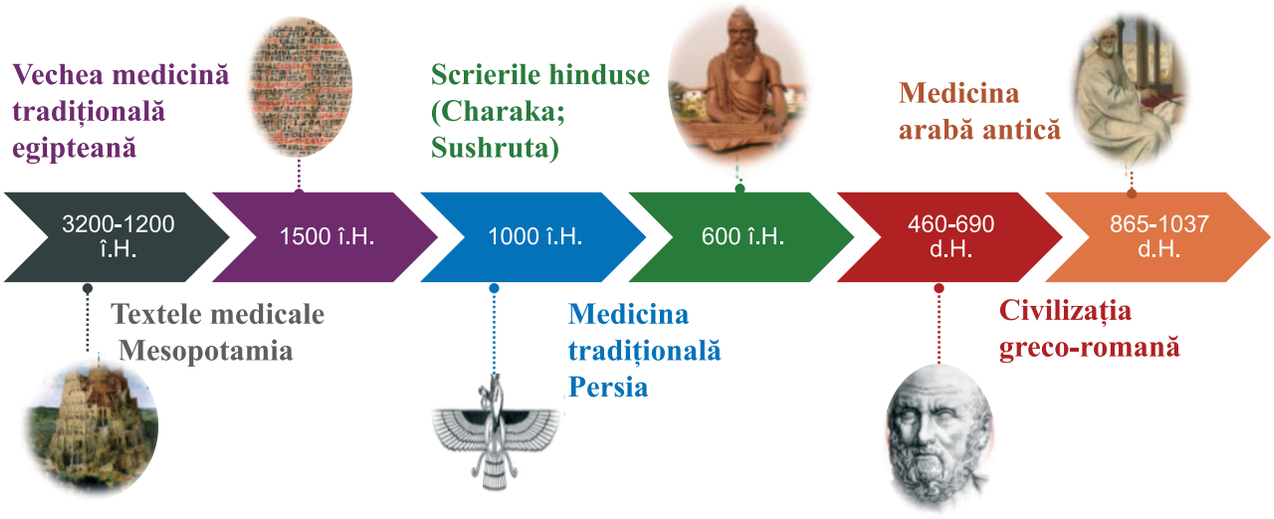


Figura 1.1. **Istoricul urolitiazei (Kachkoul R., Touimi G.B., El Mouhri G., et al. Urolithiasis: History, epidemiology, aetiologic factors and management. 2023).**

În anul 1901, arheologul britanic G.E. Smith a descoperit un calcul al vezicii urinare într-un corp mumificat, care data din perioada de acum 4500–5000 de ani, în situl arheologic El Amrah din Egipt, oferind astfel una dintre cele mai timpurii dovezi ale existenței urolitiazei în istoria umanității.

Primele descrieri și tratamente în textele medicale foarte vechi (Mesopotamia, Egipt, Persia, India)

Tratamentele pentru calculi au fost menționate în scrierile medicale egiptene antice din anii 1500 î.H. Cele mai vechi citate literare despre urolitiază, descriind simptomele și prescrierile de tratament pentru dizolvarea calculilor, au fost găsite în textele medicale din Mesopotamia din perioada 3200–1200 î.H. Primele descrieri ale „tăierii pentru piatră” (în vechea greacă *lithotomía*: *líthos* – piatră, *tomíe* – tăiere) apar în textele medicale antice grecești și hinduse.

Instilarea solvenților în vezica urinară era practicată încă în perioada babiloniană, așa cum reiese dintr-un text medical antic ce descrie o metodă rudimentară de tratament: „Fierbeți împreună 2 sicli de smirnă, 2 sicli de balukhu, 2 măsuri sita de suc de struguri [...] Se răcește și se amestecă cu părți egale de ulei presat. Turnați jumătate din amestec în uretra pacientului printr-un tub de bronz, iar cealaltă jumătate trebuie băută pe stomacul gol”. Acest citat sugerează o înțelegere timpurie a tratamentului litiazei urinare prin utilizarea unor extracte vegetale și substanțe uleioase, având ca scop fie dizolvarea calculilor, fie facilitarea eliminării acestora.

Vechea medicină tradițională egipteană a raportat, de asemenea, scheme terapeutice pentru tratamentul bolilor tractului urinar, inclusiv litiaza urinară, care se găsesc în papirusul *Ebers* (aprox. 1550 î.H.).

Sistemul medicinei tradiționale persane, care datează din jurul anului 1000 î.H., descrie simptomele litiazei urinare și propune diverse metode de tratament: băi terapeutice, masaj cu ulei de scorpion, regim alimentar specific, precum și utilizarea unor infuzii din plante medicinale, menite să faciliteze eliminarea calculilor urinari și să reducă disconfortul asociat bolii.

Sushruta (sec. VI î.H.), un chirurg care a trăit în India antică, a fost autorul lucrării *Sushruta Samhita*, în care descrie peste 300 de proceduri chirurgicale, inclusiv litotomia perineală. Cunoștințele din India antică au ajuns cel mai probabil în Europa Centrală prin Persia și Grecia antică.

Contribuțiile Greciei antice și ale lumii greco-romane

Grecii antici, care au pus bazele filosofiei și științei, au făcut primele observații și documentări remarcabile cu privire la litiaza urinară. Hipocrate (460-370 î.H.) a descris bolile rinichilor și a definit simptomele calculilor vezicii urinare. În faimosul său *Jurământ de etică medicală*, el subliniază: „Nu voi folosi cuțitul nici măcar pentru cei care suferă de piatră, ci voi lăsa aceasta pe seama celor care se ocupă cu acest meșteșug”. La acea vreme, litotomia era practicată doar printr-o incizie perineală de către litotomiști speciali, iar Hipocrate a afirmat cu fermitate că rănile vezicii urinare sunt letale. Acest avertisment adresat medicilor cu privire la o procedură foarte riscantă avea să fie respectat timp de secole.

În anul 384 î.H., savantul și filosoful grec Aristotel a descris bolile calculoase, deși a subliniat că acestea se formează în principal în vezică prin trecerea substanțelor din rinichi și nu au apărut niciodată la animale.

Ammonius din Alexandria (276 î.H.) a fost primul care a sugerat zdrobirea calculilor urinari pentru a facilita îndepărtarea acestora. Tehnica sa presupunea stabilizarea calculului cu un cârlig, urmată de fragmentarea acestuia cu ajutorul unui instrument subțire cu vârfuri contondente. Fiind primul care a folosit termenul „lithotomus” pentru a desemna procesul de fragmentare a calculilor, acest nume i-a fost atribuit ulterior. Cu toate acestea, metoda sa nu a fost adoptată pe scară largă în acea perioadă.



Figura 1.2. **După litotriție, tablou realizat de Bisson, imaginându-l pe Guyon după intervenția chirurgicală (Bisson E., artist, și Dujardin, gravor. (1890). Jean-Casimir-Félix Guyon ține în mână un calcul vezical într-o sticlă după ce a efectuat o litotriție la un pacient de sex masculin, alți medici monitorizând starea pacientului [heliogravură]. Wellcome Collection, London, V0006761).**

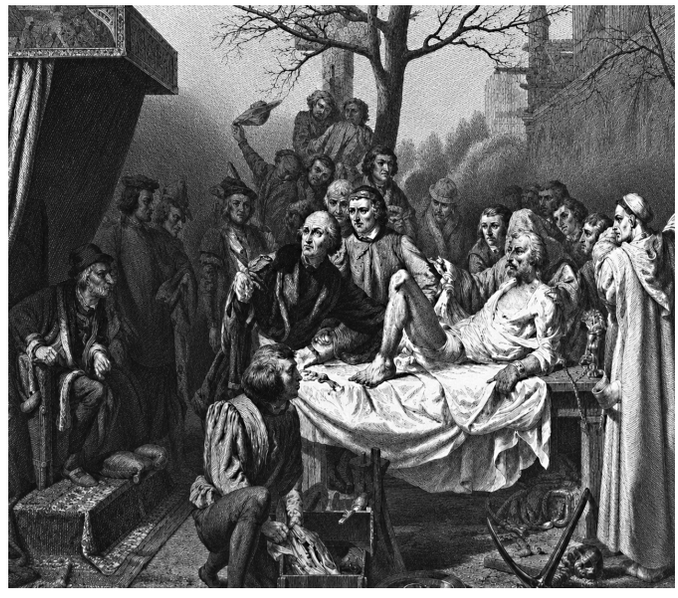


Figura 1.3. **Louis al XI-lea şi arcaşul Meudon – prima operaţie de litotriție efectuată de Germain Colot în cimitirul din St. Severin (1474). Gravură de A. Rivoulon (1851). Germain Colot efectuând o operație pentru un calcul la vezica urinară [litografie]. Wellcome Collection, London. Image no. L0025089).**

Grecii antici au realizat primele observații și documentări detaliate privind litiaza urinară, contribuind semnificativ la înțelegerea și tratarea acestei afecțiuni. Începând cu secolul I î.H., medicina greacă a fost adoptată și integrată în sistemul medical din Imperiul Roman, influențând profund practicile terapeutice ale vremii și consolidând bazele urologiei în lumea antică. De la început, „tăierea calculilor" a fost ultima soluție care, conform medicului roman Celsus, trebuia să fie făcută numai „dacă boala este atât de gravă încât nu poate fi ameliorată cu medicamente sau îndurată de pacient fără a-și încheia viața în curând".

Astfel, unul dintre cei mai renumiți medici ai Antichității a fost Aulus Cornelius Celsus (25 î.H. – 50 d.H.), cunoscut pentru lucrarea sa enciclopedică *De Medicina*, în care a încercat să sistematizeze toate cunoștințele medicale ale epocii. În acest tratat, el a descris colica renală la pacienții cu urolitiază și a detaliat procedura „steinschnitt", cu o incizie perineală – „litotomie perineală", numită „metoda celsică", utilizată până la sfârșitul secolului al XVIII-lea. Celsus recomanda ca intervenția să fie efectuată primăvara, la pacienți cu vârste cuprinse între 9 și 14 ani, cu ajutorul a doi asistenți puternici și inteligenți. Pregătirea preoperatorie includea o plimbare lungă și un regim alimentar special. De asemenea, el a raportat posibile complicații ale intervenției, cum ar fi simptome asemănătoare urosepsisului, sângerări postoperatorii, fistule și tamponade ale vezicii urinare. Deși Celsus nu a efectuat personal această intervenție chirurgicală, descrierea sa detaliată a litotomiei perineale a rămas un punct de reper în istoria urologiei. Această tehnică, denumită și „operația minoră" sau „apparatus minor", a fost utilizată cu foarte puține modificări timp de aproximativ 1500 de ani.

Gaius Plinius Secundus (23-79), Aelius Galenus (131-200) și Paulus Aegineta (625-690) au fost alți medici greci remarcabili, care practicau litotomia conform metodei descrise de Celsus.

În ceea ce privește diureticele, Rufus din Efes (medic grec din sec. I d.H.) menționează utilizarea unor diuretice reci, precum țelină, castraveți, semințe de zambile, floare de perete, sparanghel, rădăcini de șofran și petale de violetă, dar și a unor diuretice calde, cum ar fi irisul, chimenul, smochinele, scorțișoara, ghinda și diverse extracte vegetale. La rândul său, Pedanius Dioscorides (medic și farmacolog grec din sec. I d.H.) descrie în lucrarea sa *De Materia Medica* utilizarea a 29 de plante pentru dizolvarea sau facilitarea eliminării naturale a calculilor urinari.

Abordări terapeutice tradiționale: manevre mecanice, cateterism și controlul durerii

În tratarea obstrucției infravezicale s-au utilizat diverse tehnici, precum modificările posturale sau manipularea rectală, pentru a disloca calculul din colul vezicii urinare. În cazul în care aceste metode nu aveau succes, se recurgea la cateterizarea uretrală pentru a deplasa calculul și a permite evacuarea vezicii urinare. Cateterele erau confecționate din diferite materiale, inclusiv metal, fildeș, cartilaj, stuf sau chiar tije de pene.

Metodele de diminuare a durerii au constat în medicamente orale (amestecuri pe bază de plante care au ajuns să includă laudanum, mandragora, opiu și semințe de mac), plasturi și cataplasme calde aplicate pe flancuri pentru calculii renali și pe regiunea suprapubiană pentru calculii vezicii urinare, băi și clisme calde care erau uneori medicamentate.

Dezvoltarea gândirii chimice și experimentale în epoca modernă

Primele teorii privind compoziția și cauzele apariției litiazei urinare erau adesea speculative, incomplete și lipsite de o fundamentare științifică clară. Paracelsus (1493-1541), medic, alchimist și filosof elvețian, a încercat să explice sănătatea și boala în termeni de chimie. El a afirmat că scopul alchimistului este de a separa otrava de hrană, deoarece, în absența acestui proces, otrava se depune pe dinți sau în organe. El a numit acest depozit „tartar" și susținea că era cauza gutei și a calculilor.

John Hunter (1728-1793), chirurg și cercetător scoțian, a fost interesat de formarea calculilor renali, iar opiniile sale, exprimate cu mai bine de 250 de ani în urmă, sunt încă în acord cu conceptele actuale. El a menționat că există o asemănare între formarea calculilor și calcificare, deoarece descriind formarea smalțului dinților a scris: „Operația este similară cu formarea cojii ovulului, a calculilor din rinichi și vezica urinară și a calculilor biliari". Hunter a specificat, de asemenea, că formarea calculilor are loc printr-un proces de cristalizare: „Autorul a făcut multe experimente asupra formării diferiților calculi și a descoperit că aceștia sunt formați prin cristalizare".

Acidul uric a fost izolat pentru prima dată din urină în 1776 de către C.W. Scheele, care a realizat prima analiză chimică a calculilor urinari. W.H. Wollaston a identificat în litiaza urinară prezența acidului uric (1779) și a cisteinei (1810). Fosfații fuseseră descoperiți anterior de alchimiști în urma distilării cu var a urinei. Aceștia au emis ipoteza conform căreia calculii ar putea fi dizolvați prin injectarea unor solvenți potriviți în vezica urinară și au început să exploreze influența dietei asupra formării calculilor.

A. Wilson, în 1792, a scris despre utilizarea concrementților urinari, iar în 1796, chimistul și fiziologul britanic W.H. Wollaston a descris patru tipuri de concremente urinare: „concrement gutos", „calcul fuzibil", „calcul de dud" și „calcul prostatic".

Rolul plantelor și al mineralelor în medicina tradițională și în tranziția spre epoca modernă

Plantele au continuat să aibă un rol esențial în medicină chiar și după ce Paracelsus a introdus utilizarea metalelor în tratamentele medicale. Mineralele erau recomandate încă în medicina mesopotamiană, unde se foloseau coji de ouă de struț, iar în medicina greco-romană, Galenus menționa utilizarea pulberii obținute din bureți. De asemenea, Avicenna (980-1037) recomanda diverse remedii minerale, inclusiv coji de ouă, coji de melci și cenușă de scorpioni, ca parte a tratamentului unor afecțiuni urinare.

La sfârșitul Imperiului Roman, metodele medicinei grecești antice s-au pierdut în Europa. Călugării, respectați ca „intelectuali" în secolele V-XII, erau singurele persoane care încă cunoșteau și efectuau „vechile" proceduri medicale, iar mănăstirile erau singurele locuri în care se aplicau astfel de proceduri.

În perioada lui Carol cel Mare (768-814), mănăstirile europene erau construite ca centre medicale. Cel mai vechi manual disponibil din această perioadă este *Codex Bambergensis medicinalis*, care includea și rețete urologice pentru tratamentul calculilor urinari, precum și al enurezisului nocturn, al durerilor de vezică urinară și rinichi.

Medicina arabă antică s-a fundamentat în mare parte pe lucrările clasice științifice greco-romane, care au fost traduse și păstrate în limba arabă, mai târziu fiind introduse în Europa medievală prin traduceri latine. Această contribuție a fost esențială pentru dezvoltarea științei medicale europene, care a cunoscut progrese semnificative în perioada Renașterii. Unul dintre cei mai importanți medici arabi ai epocii, Rhazes (841-926), a scris numeroase tratate de medicină, printre care *Kitab al-Hawi* (enciclopedia completă a medicinei), în care a descris litotomia perineală într-un mod foarte similar cu cel practicat de Paul din Egina (625-690), un medic bizantin remarcabil al Antichității.

Albucasis (930-1013), chirurg de renume din Cordoba, și-a demonstrat măiestria în chirurgie prin perfecționarea tehnicii de litotomie moștenite de la grecii antici. Metoda sa presupunea efectuarea unei incizii perineale pentru a accesa colul vezicii urinare și a extrage calculii, îmbunătățind astfel tehnicile anterioare.

Unul dintre cele mai importante progrese aduse de Albucasis a fost inventarea unui nou bisturiu de litotomie, denumit „nechil" sau „novacula", caracterizat prin două muchii tăietoare ascuțite. Acesta a fost un instrument inovator, necunoscut până atunci, iar pentru a facilita înțelegerea modului de utilizare, Albucasis a realizat și o schiță detaliată a bisturiului său.

Inovațiile lui Albucasis s-au răspândit rapid în Europa până la începutul secolului al XVIII-lea, chirurgii europeni adoptând metoda modernă de abord suprapubian în loc de cel perineal pentru extragerea calculilor vezicii urinare. În Europa medievală, progresul în tratamentul urolitiazei era limitat, iar intervențiile erau realizate de litotomiști fără pregătire medicală. Aceștia efectuau procedura fără anestezie, deseori în public, aceasta dura doar câteva minute, dar implica riscuri majore precum sângerare și infecții. Lipsa reglementării a menținut aceste practici rudimentare până la progresele chirurgicale ale perioadei Renașterii.

În secolul al XIV-lea, Guy de Chauliac (1300-1367), considerat părintele chirurgiei franceze, a scris lucrarea *Chirurgia Magna*, combinând influențele chirurgicale ale arabilor, grecilor și experiențele personale. El a subliniat pericolele procedurilor operatorii: „Pentru calculi la rinichi, nu trebuie efectuată o intervenție chirurgicală. Intervențiile chirurgicale pentru calculii din vezica urinară prezintă riscuri de convulsii, pierdere de sânge și fistulă [...] Să se ferească și să nu practice litotomia pe bătrâni, pacienți cașectici și pacienți slabi, îngrijorători sau plângători".

De asemenea, el a reiterat condițiile ideale pentru litotomie, așa cum a recomandat Celsus, acestea fiind perioada intervenției primăvara și la vârsta de 14 ani, deoarece „în acest moment, sănătatea și boala se bazau pe echilibrul adecvat al celor patru umori: bilă neagră, bilă galbenă (sau roșie), sânge și flegmă". Acestea au constituit baza teoriei umorale a bolii.

În timpul Renașterii s-a remarcat un progres rapid în domeniul medical, inclusiv în chirurgia urologică. În această perioadă au fost testate noi proceduri, uneori pe infractorii condamnați. Prima îmbunătățire științifică majoră din timpul lui Celsus și Albucasis a fost efectuată de către Johannes de Romanis în 1520, care a introdus utilizarea unei sonde „syringa tentativa" pentru localizarea colului vezicii urinare. Incizia perineală era efectuată ghidat de această sondă, folosind bisturiul „novacula", iar pentru îmbunătățirea vizibilității și facilitarea accesului chirurgical a introdus retractorul (depărtătorul) pentru explorare. Ulterior, tehnica sa a fost optimizată de către chirurgul italian Marianus Sanctus, devenind cunoscută sub numele de „operația Mariană" sau „apparatus major" (1522), marcând un progres important în chirurgia litotomiei (figurile 1.4, 1.5).

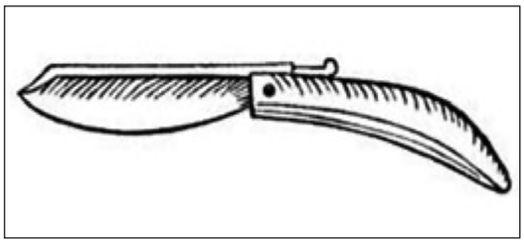


Figura 1.4. **Novacula lui M. Sanctus, reprodusă din www.urolog.com (Shah J., Whitfield H.N. Urolithiasis through the ages. In: BJU International. 2002; 89(8): 801-810).**

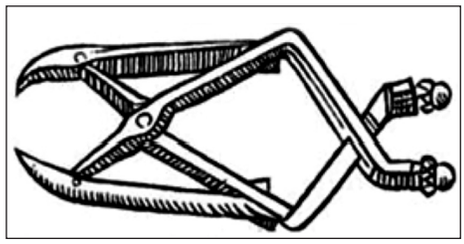


Figura 1.5. **Depărtătorul lui Sanctus, reprodus din www.urolog.com (Shah J., Whitfield H.N. Urolithiasis through the ages. In: BJU International. 2002; 89(8): 801-810).**

În secolul al XV-lea, doi medici turci, Șerafeddin Sabuncuoğlu (1385-1468) și Ahi Çelebi (1432-1524), au descris independent o nouă tehnică de fragmentare transuretrală a calculilor și lavajul vezicii urinare, precum și reguli pentru a facilita trecerea și dizolvarea calculilor.

Renumitul pictor, arhitect și sculptor Michelangelo Buonarroti (1475-1564) suferea de litiaza vezicii urinare. Un detaliu remarcabil în această privință este *Mantia Creatorului* în pictura sa *Separarea pământului și a apei* pe tavanul Capelei Sixtine, care are forma unui rinichi drept tăiat în două (figura 1.6). Conturul renal reprezenta separarea solidelor (pământ) de lichid (apă), sugerând că Michelangelo era probabil familiarizat cu anatomia și funcția renală la acea vreme.



Figura 1.6. **Separarea pământului și a apei (1511) de Michelangelo di Lodovico Buonarroti Simoni (Pernetti R., Tamburini S., Mitzman F., et al. Can Urinary Stones Change History? 2023).**

Pierre Franco (1505-1578) a fost un chirurg strălucit al Renașterii care a avut un impact asupra istoriei chirurgiei prin abordările sale inovatoare în litotomie și utilizarea inciziei suprapubiene. În anul 1561, el a efectuat prima extracție de calculi prin litotomie suprapubiană.

Prima relatare a unei operații efectuate la rinichi ține tot de această perioadă: în 1550, italianul Girolamo Cardano (versiunea engleză Jerome Cardan, 1501-1576) a deschis un abces lombar și a descoperit 18 calculi. Nu mai există nicio mențiune despre această procedură timp de mulți ani și se presupune că a fost o descoperire accidentală.

Chirurgul francez Jacques de Beaulieu (1651-1714) a introdus „litotomia laterală", o tehnică inovatoare pentru extragerea calculilor urinari. Această metodă a fost ulterior perfecționată și popularizată de Ferre Jacques, care a realizat peste 5000 de operații, contribuind semnificativ la dezvoltarea chirurgiei urologice în acea perioadă.

Hermann Boerhaave (1668-1738), medic, botanist și chimist olandez, a fost una dintre cele mai importante figuri ale medicinei secolului al XVIII-lea. Boerhaave a dedicat un capitol din lucrarea Institutiones Medicae tratamentului litiazei tractului urinar. Recomandările sale au inclus o creștere a aportului de lichide, o baie fierbinte pentru a induce vasodilatația și exerciții fizice. Folosind aceste metode, a înțeles că ar trebui realizată îndepărtarea calculilor, reflectând probabil atât statutul chirurgiei la începutul secolului al XVIII-lea, cât și o apreciere a riscurilor procedurilor chirurgicale disponibile. Opinia lui Boerhaave despre litotomie ca ultimă soluție atunci când alte abordări au eșuat a fost: „Cred că litotomia este un act de credință pură".

John Douglas în 1719 și William Cheselden în 1722 au fost primii care au observat faptul că vezica urinară destinsă se deplasează în sus, ceea ce oferă un abord extraperitoneal pentru litotomie.

În 1727, J.-F. Morand (1697-1773) a fost primul chirurg francez care a efectuat o litotomie suprapubiană. El a plasat pacientul „într-o astfel de poziție încât pieptul să fie mai jos decât pelvisul, coapsele mai sus decât abdomenul și picioarele atârnând peste capătul stâlpilor patului". Se pare că Morand descria tehnica Trendelenburg cu 154 de ani înainte de apariția ei.

În 1796, P. Deschamps a adoptat multe caracteristici ale diferitelor metode de litotomie perineală și a dezvoltat tehnica „moyenne". A creat un litotom dublu cu lame protejate. Guillaume Dupuytren (1777-1835) a făcut un pas mai departe și a dezvoltat litotomia dublă – o procedură care a fost adoptată rapid, folosind un litotom dublu cu lame protejate (figura 1.7).

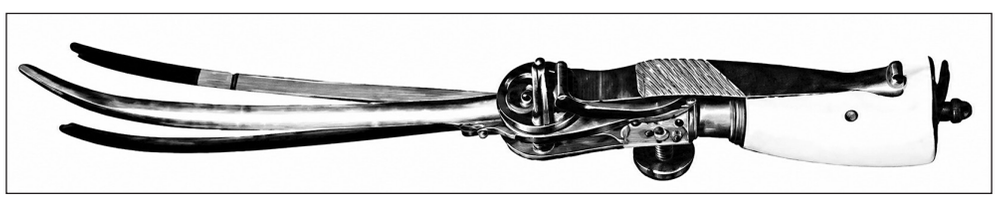


Figura 1.7. **Litotomul dublu al lui Dupuytren, reprodus din www.urolog.com (Shah J., Whitfield H.N. *Urolithiasis through the ages. 2002*).**

În 1824, urologul francez Jean Civiale (1792-1867) a adus îmbunătățiri semnificative „lithotritului primitiv" creat de Albucasis, concepând un instrument numit „trilabul", destinat capturării și fragmentării calculilor vezicali. În același an, Civiale a efectuat prima procedură de litotriție pe un pacient, continuând să perfecționeze tehnica. Ulterior, și-a modificat „litolabul" pentru a-i îmbunătăți capacitatea de zdrobire și l-a redenumit „lithotrite". Dintre cele trei metode de tratament al calculilor vezicali – litotomia perineală, cistotomia suprapubiană și fragmentarea calculilor prin uretră, Civiale a ales cea de-a treia variantă, evitând astfel inciziile chirurgicale. Astfel, el a deschis calea intervențiilor minim invazive, punând bazele utilizării litotripterelor și marcând începutul endourologiei în tratamentul litiazei urinare. În 1832, la Paris, Civiale a descris principiul litotriției moderne prin prezentarea unui instrument inovator numit „percutor". Acesta permitea prinderea calculului între lame paralele, iar printr-un mecanism de ciocan extern, lamele mai mici erau împinse în și împotriva celor distale mai mari, facilitând fragmentarea

calculului. Această metodă a reprezentat un progres major în tratamentul minim invaziv al urolitiazei, iar până în 1832, percuția utilizată inițial a fost înlocuită cu un mecanism cu șurub, oferind o mai mare precizie și eficiență în procedurile de litotriție.

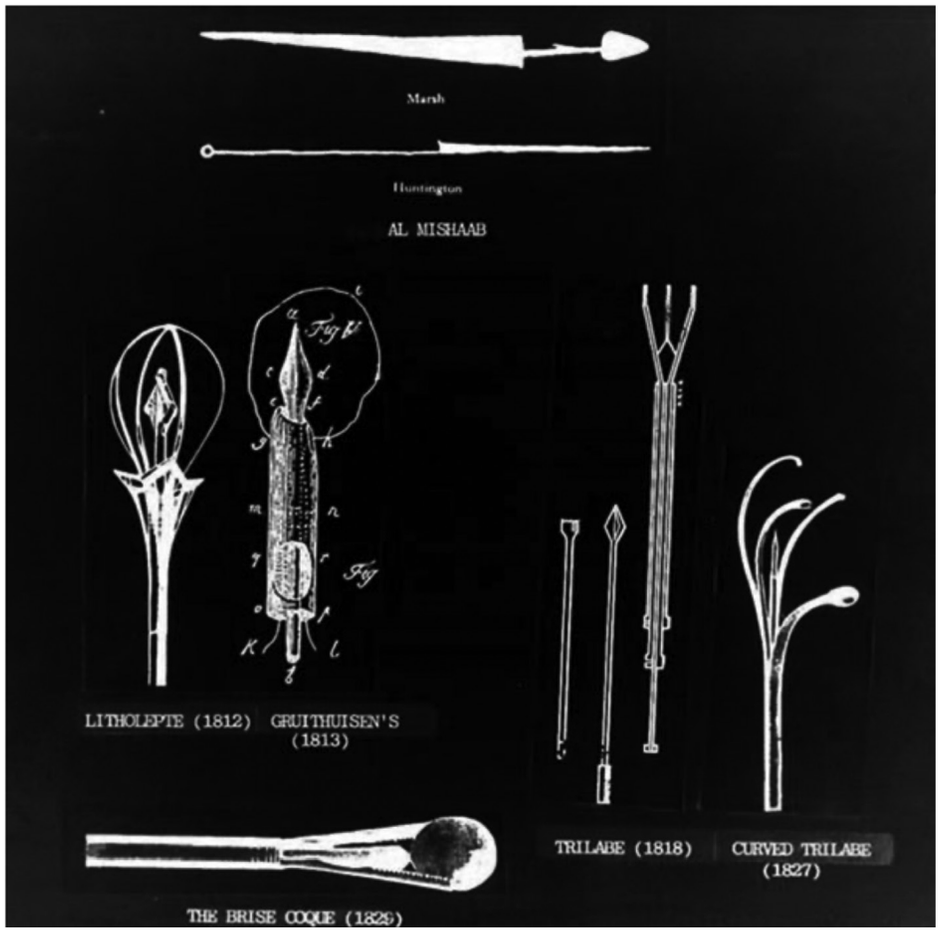


Figura 1.8. **„Trilabulul" lui Civiale și „lithotritul primitiv" al lui Albucasis, reproduse din The Wellcome Library, Londra, Marea Britanie (Shah J., Whitfield H.N. *Urolithiasis through the ages. 2002).***

În 1822, chirurgul francez Leroy d'Etoilles (1798-1860), în încercarea de a găsi metode alternative pentru fragmentarea calculilor urinari, a introdus „litopriona" – un instrument drept și lung, care era manevrat de un asistent. Acesta includea un mecanism central ascuțit, conceput pentru a găuri calculul odată ce era fixat, facilitând astfel fragmentarea lui. Această tehnică reprezenta o adaptare și o îmbunătățire a metodei inițiale de foraj descrisă de Albucasis, aducând un progres semnificativ în tratamentul minim invaziv al litiazei urinare.

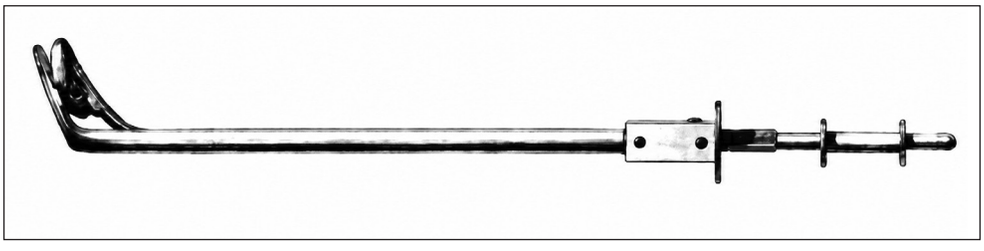


Figura 1.9. **„Percutorul" de percuție al lui Heurteloup, reprodus din www.urolog.com (Shah J., Whitfield H.N. *Urolithiasis through the ages.* 2002).**

În 1874, H.J. Bigelow a dezvoltat un litotriptor mai puternic și mai dur (figura 1.10), utilizat în procedura numită „litolapaxia”. Această tehnică, efectuată sub anestezie, presupunea preumplerea vezicii urinare, zdrobirea calculilor și evacuarea fragmentelor într-o singură intervenție. Implementarea acestei metode a dus la scăderea ratei mortalității de la 25% la 2,4%, marcând un progres semnificativ în tratamentul litiazei urinare.



Figura 1.10. **Litotriptorul și evacuatorul lui Bigelow, reprodus de Centrul de Istorie Medicală Dittrick, Universitatea Case Western Reserve (Shah J., Whitfield H.N. *Urolithiasis through the ages.* 2002).**

Max Nitze (1848-1906) a elaborat sistemul de lentile pentru cistoscop, iar împreună cu Josef Leiter (1830-1892) au creat cistoscopul, pe care l-au demonstrat în 1879. Odată cu utilizarea tot mai largă a instrumentului *Nitze* și a sistemului de lentile *Hopkins*, Young și McKay au reușit să dezvolte litotriptorul cistoscopic. Ei au fost, de asemenea, primii care au efectuat ureteroscopia în 1912 și au raportat-o în 1929.

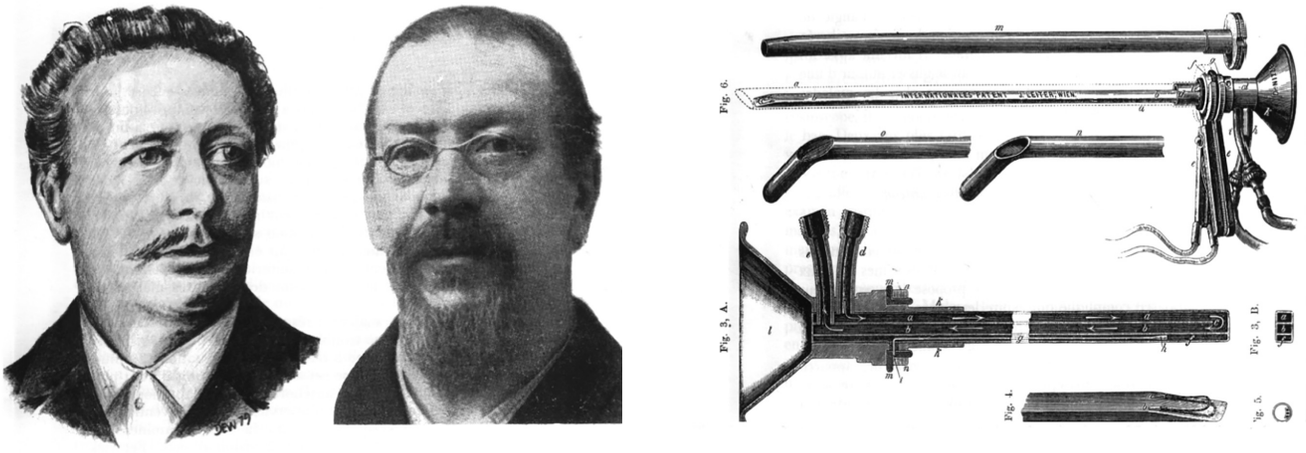


Figura 1.11. **Max Nitze, medicul (la stânga), și Josef Leiter, fabricantul; primul cistoscop cu lumină reflectată printr-un film de platină, model abandonat după apariția lămpii miniaturale a lui Edison (Tode V. Aspecte din istoria urologiei. 2008).**

W. Heinecke a efectuat prima pielotomie în 1879, iar prima nefrolitotomie a fost realizată în 1881 de către C. Le Dentu (1841-1926) în Franța. V. Czerny este creditat ca fiind primul care a suturat o incizie de nefrotomie în 1887. H. Kümmell și B. Bardenheuer au efectuat primele nefrectomii parțiale pentru litiaza urinară în 1889. M. Brodel, în 1901, a descris regiunea avasculară a rinichiului.

Pe lângă progresele în litotriția cistoscopică, au fost explorate și alternative chirurgicale pentru îndepărtarea calculilor renali. Cu toate acestea, în trecut, medicii erau mult mai familiarizați cu calculii vezicii urinare decât cu cei renali din cauza lipsei unor metode precise de diagnostic radiologic. Descoperirea razelor X de către fizicianul german Wilhelm Röntgen (1845-1923) în 1895 a revoluționat diagnosticul medical. Inițial, radiografiile erau utilizate pentru fracturi și corpi străini, însă, în scurt timp, aplicațiile lor s-au extins, permițând și identificarea calculilor renali, ceea ce a dus la o îmbunătățire semnificativă a diagnosticului și a tratamentului litiazei renale.

A. von Lichtenberg (1906) a descris pentru prima dată metoda radiologică pentru vizualizarea tractului urinar, iar M. Swick (1929) a explicat urografia intravenoasă.

W.E. Lower, în 1913, a reînviat interesul pentru pielolitotomie, sugerând că ar putea fi o metodă mai sigură și mai ușoară de îndepărtare a calculilor renali decât nefrolitotomia.

C.A. Rupel și R.E. Brown au îndepărtat un calcul în 1941 printr-un tract de nefrostomie care fusese stabilit anterior chirurgical, iar Trattnerin, în 1948, a folosit un cistoscop pentru a examina sistemul colector renal în timpul unei intervenții chirurgicale deschise. În 1955, W.E. Goodwin și colegii săi au fost primii care au plasat un tub de nefrostomie la un rinichi hidronefrotic pentru a asigura drenajul.

V. Iutkin, un inginer din Kiev, a inventat în 1954 metoda de litotriție electrohidraulică, care utiliza unde de șoc pentru a fragmenta calculii urinari. Această tehnică a reprezentat un pas important în dezvoltarea tratamentelor minim invazive pentru litiază. În ceea ce privește folosirea ultrasunetelor pentru distrugerea calculilor urinari, W.P. Mulvaney a efectuat primele investigații în 1953. Ulterior, în 1977, K.H. Kurth a aplicat cu succes ultrasunetele pentru fragmentarea concrementelor renale, demonstrând eficacitatea acestei metode în urologie.

În 1964, V.F. Marshall a raportat prima experiență de ureteroscopie flexibilă, utilizând un fibroscop de 3 mm fără canal de lucru și fără posibilități de deflexiune activă. Ulterior, în 1970, J.W. Bush a descris un ureteroscop flexibil de 7 Fr, iar în 1971, T. Takagi a inovat metoda prin introducerea unui ureteroscop dotat cu un sistem de deflexiune, asigurând astfel accesul la calicele renale.

Un alt progres important în chirurgia deschisă a calculilor renali a fost pielolitotomia extinsă intrasinusală, inițiată de J. Albarrán Gil-Vernet în 1965. În 1967, D. Smith și W. Boyce au introdus și au popularizat nefrolitotomia anatrofică – o tehnică chirurgicală destinată înlăturării calculilor coraliformi, ce implică efectuarea unei incizii precise pe rinichi, permițând îndepărtarea completă a calculilor de mari dimensiuni, cu păstrarea maximă a funcției renale.

În 1974, Fitzpatrick și colegii săi din Anglia au propus o tehnică combinată pentru tratamentul calculilor renali mari și coraliformi. Această metodă implica efectuarea unei pielolitotomii extinse în asociere cu nefrotomii multiple, permițând o îndepărtare mai completă a calculilor complexi și îmbunătățind rezultatele chirurgicale pentru pacienți.

În 1976, I. Fernström și B. Johansson au introdus pielolitotomia percutanată. Această metodă consta în utilizarea unei nefrostomii percutanate sub control radiologic pentru extragerea calculilor. Progresele ulterioare în dezvoltarea endoscoapelor și a altor instrumente medicale în anii 1970 le-au permis urologilor să îmbunătățească tehnica de nefrolitotomie percutanată (NLP).

Chirurgia în litiaza renală nu a fost cu adevărat acceptată până în secolul al XIX-lea și abia în ultimii ani, 95% din calculii care anterior necesitau o intervenție chirurgicală deschisă sunt tratați prin metode minim invazive. Acest lucru a devenit posibil ca urmare a progreselor tehnologice și a descoperirilor științifice de-a lungul anilor.

Odată cu introducerea primului aparat de litotriție extracorporală cu unde de șoc (ESWL) în 1980, numit *Dornier HM-3*, s-a observat o schimbare semnificativă în managementul calculilor urinari.

Istoria abordării urolitiazei este redată schematic în figura 1.12.

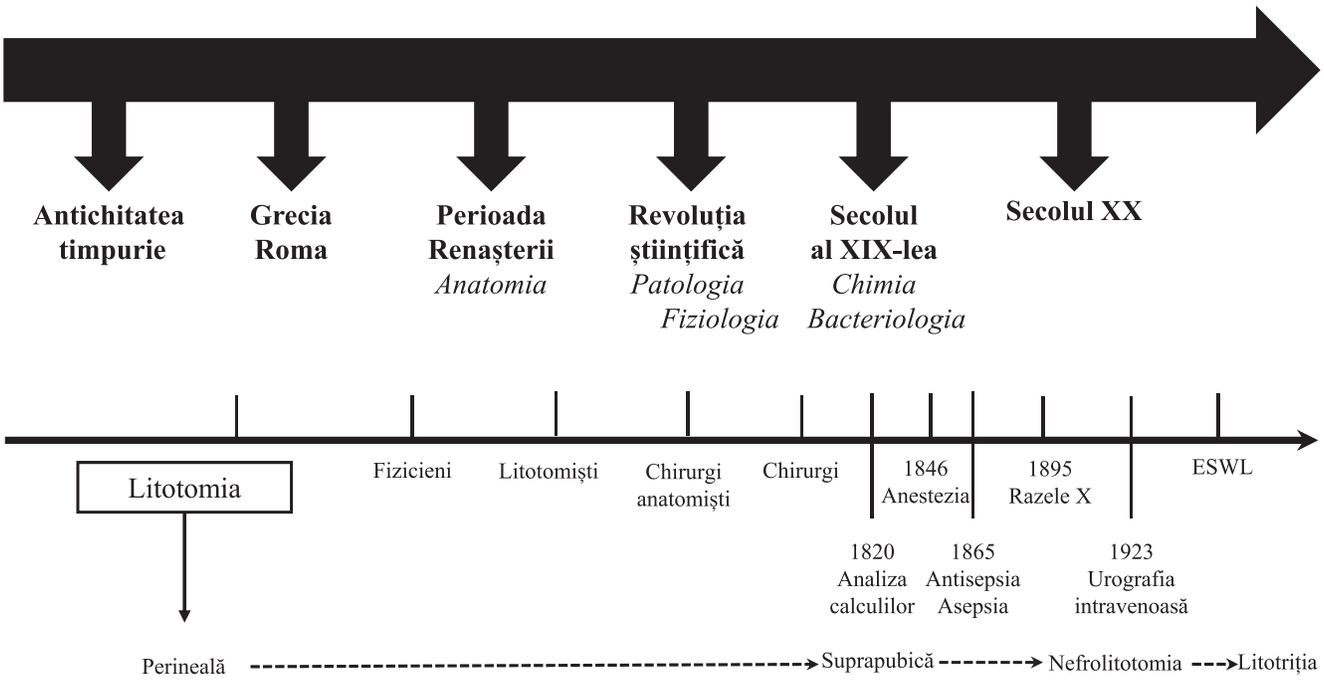


Figura 1.12. **Istoria urolitiazei de la originile sale în Antichitatea timpurie până la tratamentul actual prin litotriție extracorporală cu unde de șoc (Eknoyan G. *Michelangelo: art, anatomy, and the kidney*. 2000).**

Dezvoltarea laserului pentru fragmentarea calculilor ureterali a fost inițiată în 1986. Una dintre tehnicile aprobate actualmente pentru fragmentarea calculilor renali, ureterali și ai vezicii urinare este litotripsia pneumatică. Primul dispozitiv pneumatic, *Lithoclast*, a fost proiectat de o companie elvețiană în 1992.

După anii 1990, tratamentul chirurgical al urolitiazei la nivel mondial a intrat într-o fază de perfecționare a tehnicilor minim invazive și de miniaturizare continuă a instrumentarului folosit. Litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL), introdusă clinic în 1980, a devenit în anii ’90 metoda de referință pentru mulți pacienți, reducând drastic indicațiile pentru chirurgia deschisă, iar generațiile succesive de litotriptoare au adus sisteme de focalizare mai precise și monitorizare imagistică îmbunătățită. În paralel, NLP descrisă încă din 1976, s-a impus ca standard pentru calculii mari, cu rafinarea tehnicii, optimizarea dilatației tractului și a poziționării pacientului.

Începând cu sfârșitul anilor 1990 – începutul anilor 2000, accentul s-a mutat pe minimizarea accesului percutanat și pe reducerea morbidității: apar conceptele de *mini-NLP*, *ultra-mini-NLP* și *micro-NLP*. Introducerea micro-NLP (*Microperc*) în 2011 de către Desai și colab. a permis utilizarea unui trocar de 4,85 Fr pentru acces renal fără necesitatea unei teci nefroscopice, cu minimizarea traumei renale și reducerea riscului de sângerare intraoperatorie. Conceptul de *nano-NLP* (*Nanoperc*) a extins și mai mult limitele minim invazive, utilizând instrumente sub 3 Fr pentru fragmentarea calculilor renali fără drenaj postoperator.

Un alt salt tehnologic major după anii 1990 îl reprezintă evoluția ureteroscopiei flexibile și a chirurgiei intrarenale retrograde (RIRS). Progresul opticii (cu fibră optică, apoi digitale), miniaturizarea endoscoapelor flexibile și apariția tecilor de acces ureteral au transformat ureteroscopia dintr-o tehnică folosită predominant pentru diagnostic în una terapeutică de bază pentru calculii renali <2 cm, cu acces practic la întreg sistemul pielocaliceal. Introducerea laserului *Holmium:YAG* ca standard de aur pentru litotriția intracorporală a permis trecerea de la „fragmentare și extragere” la „dusting” (transformare în praf) fin și tratament sigur al calculilor de duritate mare sau localizați dificil.

În ultimul deceniu, dezvoltarea ureteroscoapelor digitale de unică folosință, a fibrelor laser de calibru foarte mic dopate cu tuliu (thulium fiber laser – TFL), integrarea tehnologiilor de aspirație în RIRS și perfecționarea ghidurilor internaționale au consolidat paradigma „endourology first” – „endourologia pe primul loc”. Chirurgia deschisă și abordurile laparoscopice sau robotice sunt rezervate cazurilor selecționate (anomalii anatomice, eșecul procedurilor minim invazive), astfel încât, la nivel mondial,

istoria recentă a tratamentului chirurgical al urolitiazei este, în esență, povestea unei miniaturizări progresive a instrumentarului, cu creșterea spectaculoasă a siguranței și a confortului pentru pacient.

În primele decenii, managementul litiazei urinare în clinicile din Republica Moldova a urmat modelul clasic al chirurgiei deschise practicat în întreaga Europă de Est: nefrolitotomii, pielolitotomii și ureterolitotomii, asociate procedurilor de drenaj și tratament al pielonefritei secundare.

Litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL) a fost introdusă în Republica Moldova în octombrie 1992, în cadrul IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga", datorită eforturilor și viziunii regretatului Timofei Moșneaga, medic-șef de onoare al SCR, Om Emerit și fost ministru al Sănătății, care a organizat și a facilitat achiziționarea primului litotriptor din țară. Primul utilaj, litotriptorul *URAT P*, a funcționat până în noiembrie 1996, perioadă în care echipa-pionier formată din medicul-radiolog Ion Gîtlan, asistent universitar, medicul-urolog Igor Lazăr, a tratat aproximativ 1500 de pacienți. Cabinetul de ESWL funcționa sub coordonarea secției de radiologie conduse de Gheorghe Anton, iar toți pacienții supuși litotriției erau spitalizați în secția de urologie a SCR, condusă de Constantin Lupașco. A urmat o etapă de dezvoltare a acestui serviciu între noiembrie 1996 și ianuarie 2006, perioadă marcată de achiziționarea unui litotriptor de generația a III-a, produs de Compania *Siemens*. Activitatea cabinetului s-a concretizat prin efectuarea a 4000–4500 de ședințe de ESWL.

Etapa actuală a litotriției extracorporale s-a început în aprilie 2011 și este marcată de achiziționarea litotriptorului *Modulith SLK* de generația a II-a. Un pas semnificativ a fost transferul cabinetului din componența secției de Radiologie, în componența Clinicii de urologie, dializă și transplant renal, condusă de prof. univ., dr. Adrian Tănase, doctor habilitat în științe medicale. Echipa care a contribuit la consolidarea acestui serviciu l-a inclus pe prof. univ., dr. Emil Ceban, conf. univ., dr. Andrei Galescu (șef cabinet ESWL în acea perioadă), conf. univ., dr. Andrei Oprea, conf. univ., dr. Andrei Bradu și asistenta de anestezie Claudia Gura, sub conducerea șefului secției de urologie dr. Constantin Lupașco. În perioada 2011-2017 au fost tratați 2782 de pacienți, realizându-se un total de 4417 ședințe de ESWL.

Această perioadă a fost deosebit de productivă din perspectiva științifică, sub conducerea prof. univ., dr. Adrian Tănase, șeful Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală, fiind elaborate numeroase lucrări de cercetare privind rolul și rezultatele ESWL în tratamentul litiazei renoureterale. Din punctul de vedere al producției academice, sunt de remarcat următoarele teze de doctorat și de doctor habilitat: teza de doctorat a conferențiarului universitar Andrei Oprea *Evaluarea funcției renale după litotriție extracorporală* (2001), teza de doctorat a profesorului Emil Ceban *Tratamentul diferențial al calculilor ureterali* (2003), teza de doctor habilitat a profesorului Emil Ceban *Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate* (2014), care include un capitol dedicat ESWL în tratamentul calculilor ureterali, și teza de doctorat a conferențiarului universitar Andrei Bradu *Valoarea densitometriei tomografice în tratamentul litiazei renoureterale prin litotriție extracorporală* (2020), realizată sub conducerea științifică a profesorului Emil Ceban. Pe lângă acestea, în cadrul Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală și al Clinicii de urologie, dializă și transplant renal au fost elaborate numeroase lucrări științifice, teze de licență și indicații metodice dedicate litotriției extracorporale.

În noiembrie 2025, IMSP SCR „Timofei Moșneaga" a achiziționat un nou aparat de ESWL, *Modulith SLK* de generația a III-a, astfel încât instituția dispune de două litotriptoare funcționale, ceea ce consolidează capacitatea terapeutică și asigură continuitatea serviciului de endourologie la standarde moderne, efectuând anual peste 1000 de proceduri de litotriție extracorporală.

Dezvoltarea endourologiei în Republica Moldova a avut loc în cadrul instituțional al Clinicii de Urologie a SCR „Timofei Moșneaga" și al Catedrei de urologie și nefrologie chirurgicală a USMF „Nicolae Testemițanu", reflectând tranziția specialității de la chirurgia deschisă convențională spre tehnicile minim invazive endoscopice și percutanate. Progresul înregistrat a fost condiționat de trei factori principali: 1) disponibilitatea instrumentarului adecvat; 2) acumularea experienței operatorii; 3) formarea continuă a personalului medical specializat.

Litotriția endoscopică a calculilor vezicii urinare a fost introdusă în practica clinică în anul 2001, reprezentând metoda standard de tratament al litiazei vezicale. Procedura a fost efectuată cu litotriptoare

mecanice *Punch* și *Hendrixon*, selectate în funcție de volumul și consistența calculului: litotriptorul *Punch* era indicat în cazul calculilor de dimensiuni reduse, pentru fragmentare și evacuare simultană, în timp ce litotriptorul *Hendrixon* era utilizat în cazul calculilor voluminoși, asigurând dezintegrarea mecanică primară a acestora. Adoptarea sistematică a litotriției endoscopice a determinat reducerea semnificativă a indicațiilor de cistolitotomie deschisă, stabilind abordul transuretral drept metodă de elecție în litiaza vezicală eligibilă tehnic.

Implementarea ureteroscopiei în tratamentul litiazei ureterale a parcurs trei etape de dezvoltare, corespunzătoare evoluției tehnologice a instrumentarului disponibil.

- Prima etapă (2005) a constat în introducerea ureteroscopiei cu indicație predominant de diagnostic și de drenaj prin stentare ureterală de tip JJ. Capacitatea de fragmentare a calculilor era limitată în această perioadă, procedura servind în principal ca suport pentru managementul obstrucției ureterale acute.
- A II-a etapă (2010) a reprezentat extinderea ureteroscopiei semirigide cu litotriție pneumatică. Această tehnologie a permis fragmentarea eficientă a calculilor ureterali în condiții de vizualizare directă, cu creșterea ratei *stone-free* (de tratament) și reducerea corespunzătoare a chirurgiei deschise.
- A III-a etapă (2015), realizată sub conducerea conf. univ., dr. Ghicavîi Vitalii, a consemnat introducerea litotriției laser (*Holmium:YAG*), modalitate cu superioritate demonstrată față de litotriția pneumatică în privința eficienței de fragmentare, a controlului asupra fragmentelor și a siguranței tisulare. Aceasta a extins spectrul cazurilor tratabile endoscopic, incluzând calculii ureterali din tractul urinar superior și cei cu duritate crescută. Practica curentă integrează atât ureteroscopia semirigidă, cât și ureteroscopia flexibilă (2024) cu acces intrarenal retrograd, cu utilizarea sistemelor laser de ultimă generație.

Prima nefrolitotomie percutanată în Republica Moldova a fost efectuată în anul 2016, în cadrul IMSP SCM „Sfânta Treime" din Chișinău, marcând debutul aplicării acestei metode la nivel național. Implementarea NLP în cadrul IMSP SCR „Timofei Moșneaga" a avut loc în decembrie 2018, prima intervenție fiind realizată de echipa condusă de prof. univ., dr. Emil Ceban și conf. univ., dr. Andrei Galescu. Instruirea operatorie și supervizarea fazei inițiale de implementare au fost efectuate de dr. Iurie Tomac, medic primar urolog în cadrul Clinicii de urologie a Spitalului Clinic „C.I. Parhon" din Iași, România, al cărui aport a fost determinant pentru parcurgerea adecvată a curbei de învățare instituționale.

Tratamentul chirurgical în Republica Moldova este complet aliniat tendințelor moderne, cu accent clar pe tehnicile minim invazive. În centrele principale, calculii renali și ureterali sunt tratați prioritar prin ESWL, NLP și ureteroscopie rigidă sau flexibilă, cu litotriție pneumatică, ultrasonică sau laser. Chirurgia deschisă pentru litiază este astăzi o procedură de rezervă, utilizată doar în cazuri selecționate (litiază coraliformă voluminoasă, anomalii anatomice, complicații severe sau eșecul procedurilor minim invazive).

Bibliografie selectivă

1. Abdel-Halim RE, Altwaijiri AS, Elfaqih SR, Mitwalli AH. Extraction of urinary bladder stone as described by Abul-Qasim Khalaf Ibn Abbas Alzahrawi (Albucasis) (325-404 H, 930-1013 AD): a translation of original text and a commentary. Saudi Med J. 2003;24(12):1283-91.
2. Ahmed S, Hasan MM, Mahmood ZA. Urolithiasis management and treatment: exploring historical vistas of Greco-Arabic contribution. J Pharmacogn Phytochem. 2016;5(5):167-78.
3. Bagwell CE. "Respectful image": revenge of the barber surgeon. Ann Surg. 2005;241(6):872-8; discussion 878. doi:10.1097/01.sla.0000165185.88634.d0.
4. Bigelow HJ. Lithotrity by a single operation. Am J Med Sci. 1878;75(149):117-34.
5. Bradu A, Ceban E. Istoria mondială și autohtonă în dezvoltarea litotriției extracorporeale cu unde de șoc. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2017;55(3):144-148.

6. Bradu A. Rolul litotriției extracorporale cu unde de șoc în tratamentul litiazei reno-ureterale: revista literaturii. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2017;54(2):21-27.
7. Ceban E, Tănase A, Lazari I, Ghicavîi V, Ţurcanu R, Dumbrăveanu I, et al. Experienţa Clinicii de Urologie în tratamentul litiazei ureterale prin litotriţie extracorporeală cu unde de şoc (ESWL). In: Culegere de lucrări. Conferința a 3-a de Urologie, Conferința a 2-a de Nefrologie. Chişinău; 2002.
8. Dardioti V, Angelopoulos N, Hadjiconstantinou V. Renal diseases in the Hippocratic era. Am J Nephrol. 1997;17(3-4):214-6. doi:10.1159/000169104
9. de Moulin D. Cutting for the stone in the early Middle Ages. Bull Hist Med. 1971;45(1):76-9.
10. Dimopoulos C, Gialas A, Likourinas M, Androutsos G, Kostakopoulos A. Hippocrates: founder and pioneer of urology. Br J Urol. 1980;52(2):73-4. doi:10.1111/j.1464-410x.1980.tb02931.x
11. Eknoyan G. Michelangelo: art, anatomy, and the kidney. Kidney Int. 2000;57(3):1190-201. doi:10.1046/j.1523-1755.2000.00947.x
12. Ellis H. A history of bladder stone. J R Soc Med. 1979;72(4):248-51. doi:10.1177/014107687907200403
13. Guy de Chauliac. La grande chirurgie de Guy de Chauliac: composée en l'an 1363. Nicaise E, editor. Paris: Félix Alcan; 1890.
14. Herr HW. "Cutting for the stone": the ancient art of lithotomy. BJU Int. 2008;101(10):1214-6. doi:10.1111/j.1464-410X.2008.07510.x
15. Kachkoul R, Touimi GB, El Mouhri G, El Habbani R, Mohim M, Lahrichi A. Urolithiasis: history, epidemiology, aetiologic factors and management. Malays J Pathol. 2023;45(3):333-52.
16. Kiefer JH. Jean Civiale (1792-1867). Invest Urol. 1968;6(1):114-7.
17. Kirkup JR. The history and evolution of surgical instruments. I. Introduction. Ann R Coll Surg Engl. 1981;63(4):279-85.
18. López M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. Pediatr Nephrol. 2010;25(1):49-59. doi:10.1007/s00467-008-0960-5
19. Michell AR. Urolithiasis: historical, comparative and pathophysiological aspects: a review. J R Soc Med. 1989;82(11):669-72. doi:10.1177/014107688908201112
20. Modlin M. A history of urinary stone. S Afr Med J. 1980;58(16):652-5.
21. Pernetti R, Tamburini S, Mitzman F, Pernetti R, Palmieri F, Voce S. Can urinary stones change history? J Endourol. 2023;37(6):738-41. doi:10.1089/end.2022.0591
22. Riches E. The history of lithotomy and lithotrity. Ann R Coll Surg Engl. 1968;43(4):185-99.
23. Shah J, Whitfield HN. Urolithiasis through the ages. BJU Int. 2002;89(8):801-10. doi:10.1046/j.1464-410x.2002.02769.x
24. Shattock SG. A prehistoric or predynastic Egyptian calculus. Trans Pathol Soc Lond. 1905;56:275-90.
25. Susruta. An English translation of the Sushruta Samhita: based on original Sanskrit text. Bhishagratna KL, editor and translator. 2nd ed. Varanasi: Chowkhamba Sanskrit Series Office; 1963.
26. Tefekli A, Cezayirli F. The history of urinary stones: in parallel with civilization. ScientificWorldJournal. 2013;2013:423964. doi:10.1155/2013/423964
27. Tode V. Aspecte din istoria urologiei. Urologia. 2008;11:1-17.
28. Tseng TY, Stoller ML. The origin of urinary stones. Urol Sci. 2010;21(2):65-9. doi:10.1016/S1879-5226(10)60014-0
29. Urquhart-Hay D. The knife and the stone. Aust N Z J Surg. 1999;69(4):267-75. doi:10.1046/j.1440-1622.1999.01565.x
30. Verit A, Aksoy S, Kafali H, Verit FF. Urologic techniques of Serefeddin Sabuncuoglu in the 15th century Ottoman period. Urology. 2003;62(4):776-8. doi:10.1016/S0090-4295(03)00004-9

2. EPIDEMIOLOGIA, CLASIFICAREA, ETIOPATOGENIA ȘI FACTORII DE RISC AI UROLITIAZEI

Emil Ceban, Mihaela Ivanov, Andrei Bradu, Andrei Tîrbu

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

Litiaza renală (nefrolitiaza) este un sindrom complex, care include: dereglarea în organismul uman a metabolismului unui șir de substanțe litogene, dereglarea transportului acestora prin intestin, rinichi și căile urinare, modificări patologice ale caracteristicilor fizico-chimice și biologice ale urinei, apariția unor condiții favorabile pentru formarea cristalelor și a calculilor renali. Această maladie reprezintă o problemă majoră în urologia modernă, deoarece ocupă unul dintre primele locuri în structura maladiilor urologice în toate regiunile globului pământesc.

Incidența și prevalența calculilor renali au crescut la nivel global în ultimele decenii. În ciuda unui număr substanțial de cercetări axate pe genetica, fiziopatologia, diagnosticul, prevenirea și tratamentul urolitiazei, incidența generală nu a scăzut, iar urolitiaza rămâne o problemă actuală de sănătate la nivel mondial.

Incidența litiazei urinare depinde de factorii geografici, climatici, etnici, dietetici și genetici. Anual se înregistrează circa 85.000 de cazuri noi de litiază renală, dintre care în 62.000 de cazuri boala are un caracter recidivant. Prevalența litiazei urinare variază între 1% și 20%. În țările cu un nivel înalt de trai, precum Suedia, Canada sau SUA, prevalența litiazei renale este semnificativ crescută (>10%), iar în cele în curs de dezvoltare este relativ scăzută – între 0,55 și 1%. În anumite regiuni, s-a raportat o creștere de peste 37% în ultimele două decenii.

În Republica Moldova, de asemenea, se atestă creșterea incidenței și a prevalenței urolitiazei, care din 2005 până în prezent ocupă primul loc în structura maladiilor urologice. Incidența anuală a urolitiazei constituie aproximativ 0,1-0,4% în populația țării, iar prevalența acestei maladii este de circa 10%.

Urolitiaza afectează preponderent persoanele de vârstă productivă, atestându-se foarte rar la bătrâni și la copii, având o frecvență de peste 70% la pacienții cu vârsta cuprinsă între 20 și 50 de ani, fapt ce duce la pierderea capacității de muncă. Conform datelor unor autori, 8,9% din bărbați și 3,2% din femei pe parcursul vieții suportă urolitiaza. În rândul bărbaților este mai frecventă litiaza pe bază de urați (18,2%), iar la femei – cea pe bază de fosfați (24,5%).

Urolitiaza reduce durata medie a vieții, fenomen ce se determină la 5-20% din totalul de bolnavi, iar în 50-67% din cazuri boala recidivează. Litiaza renală deține locul trei în structura cauzelor de deces al pacienților cu maladii urologice.

Creșterea morbidității prin urolitiază depășește semnificativ sursele alocate pentru tratamentul acestei maladii, iar pierderea temporară sau permanentă a capacității de muncă și a productivității muncii din cauza urolitiazei a devenit o problemă cu serioase implicații economice.

Clasificarea calculilor

Calculii urinari pot fi clasificați în funcție de dimensiune, localizare, caracteristicile radiologice, etiologia formării și compoziția chimică.

Dimensiunea calculilor poate fi raportată în una, două sau trei dimensiuni. În prezent, ghidurile utilizează încă măsurarea liniară a diametrului cumulativ al calculului pentru a stratifica calculii (utilizare în algoritmul de tratament):

- <5 mm (micronefrolitiază),
- 5-10 mm,
- 10-20 mm,
- >20 mm.

În funcție de numărul și distribuția calculilor, aceștia pot fi:

1. unici;
2. multipli, care la rândul lor pot fi situați: a) unilateral; b) bilateral.

Localizarea calculilor. Calculii pot fi clasificați în funcție de poziția anatomică (criteriul topografic):

- Litiaza renală parenchimatoasă, caracterizată prin depuneri de calciu sub formă amorfă sau cristalină în parenchimul renal (nefrocalcinoza).
- Caliceali:
  – calice superior,
  – calice mediu
  – calice inferior.
- Pelvis renal (litiaza bazinetală).
- Ureterali:
  – ureter superior,
  – ureter mediu,
  – ureter distal.
- Vezica urinară.
- Litiaza prostatică.
- Litiaza uretrală.

***Clasificarea calculilor după forma macroscopică*:**

- calculi granulari;
- calculi ovalari;
- calculi aciculari;
- calculi radiari;
- calculi muriformi;
- calculi coraliformi.

Litiaza coraliformă reprezintă una dintre formele răspândite ale nefrolitiazei și se definește în felul următor (conform primei definiții din 1991): calculi ramificați, care ocupă o mare parte din sistemul renal colector. În majoritatea cazurilor, calculii coraliformi ocupă bazinetul și proeminează în unul sau în mai multe calice. Dacă ramificările unui calcul coraliform ocupă toate calicele rinichiului afectat, atunci se vorbește despre litiaza coraliformă completă, în restul cazurilor – despre cea parțială. În acest context este important de menționat că definițiile prezentate sunt convenționale și că actualmente nu există o diferențiere clară între calculul coraliform parțial și cel total.

Pe parcursul anilor, pentru litiaza coraliformă au fost elaborate mai multe clasificări, care au depins de posibilitățile tehnice, de diagnostic și de tratament în etapa dată. Inițial, litiaza coraliformă a fost clasificată în litiază coraliformă parțială, determinată prin calcul bazinetal care se extinde în cel puțin două grupuri de calice. Litiaza coraliformă totală este definită prin calcul renal coraliform ce ocupă bazinetul și majoritatea calicelor, constituind cel puțin 80% din volumul sistemului calice – bazinet.

Clasificarea litiazei coraliforme efectuată de E. Proca (1984):

C = tipul morfologic al calculului:

- C1 – calcul coraliform fără piese caliceale;
- C2 – calcul coraliform cu piese caliceale.

R = starea parenchimului renal:

- R1 – parenchim subțire;
- R2 – parenchim normal;
  R3 – rinichi „suculent”, edemațiat, turgescent.

B = aspectul bazinetului:

- B1 – bazinet mare „complezent”;
- B2 – bazinet mic (intrasinuzal);
- B3 – bazinet „cicatriceal” (chirurgie iterativă).

Clasificarea litiazei coraliforme propusă de W. Moores și P. O'Boyle (1976):

Tipul A – calcul ce ocupă întregul sistem pielocaliceal (piesă unică);

Tipul B – calcul care ocupă bazinetul și două grupuri caliceale;

Tipul C – calcul ce ocupă bazinetul și un grup caliceal;

Tipul D – calcul coraliform într-un grup caliceal (ramificați în toate calicele secundare ale grupului caliceal);

Tipul E – calcul ce ocupă întregul bazinet și originea tijelor caliceale (fără masă litiazică);

Tipul F – calcul care ocupă pielonul inferior la pacienții cu duplicitate pieloureterală.

Această clasificare are importanță prin standardizarea evaluării extensiei calculilor coraliformi, aprecierea severității bolii și facilitarea planificării tratamentului chirurgical, constituind totodată un precursor conceptual al sistemelor moderne de scor morfologic al litiazei.

Caracteristici radiologice. Calculii pot fi clasificați în funcție de aspectul radiologic (radiografia renovezicală simplă – RRVS), care variază în funcție de compoziția minerală (tabelul 2.1). Tomografia computerizată (TC) fără contrast poate fi utilizată pentru clasificarea calculilor în funcție de densitate, structura internă și compoziție, ceea ce poate influența deciziile terapeutice.

Tabelul 2.1. **Caracteristici radiologice conform recomandărilor Asociației Europene de Urologie (EAU 2025).**

Radioopac	Radioopacitate slabă	Radiotransparent
Oxalat de calciu dihidrat	Fosfat de amoniu magneziu	Acid uric
Oxalat de calciu monohidrat	Cistină	Urat de amoniu
Fosfat de calciu		Xantină
		2,8-dihidroxiadenină
		Calculi medicamentoși

Clasificare în funcție de etiologie. Calculii urinari sunt agregate complexe de cristale care pot conține, de asemenea, compuși organici (inclusiv proteine, lipide și polizaharide) și resturi celulare (care nu sunt compuși organici în sine, dar sunt formate din deșeuri organice rămase după moartea celulară). Calculii urinari diferă după compoziția lor, după cauzele dezvoltării, precum și după tratamentul optim și profilaxie.

Conform protocoalelor EAU, calculii pot fi clasificați în: cauzați de infecții, cauze noninfecțioase, defecte genetice, efecte adverse medicamentoase (tabelul 2.2).

Tabelul 2.2. **Clasificarea calculilor urinari în funcție de etiologie conform recomandărilor Asociației Europene de Urologie (EAU 2026).**

Calculi de etiologie noninfecțioasă		
Oxalat de calciu	Fosfat de calciu	Acid uric Urat de amoniu
Calculi de etiologie infecțioasă		
Fosfat de amoniu și magneziu (struvit)	Apatit puternic carbonatat (hidroxifosfat de calciu)	Urat de amoniu
Cauze genetice		
Cistină	Xantină	2,8-dihidroxiadenină
Calculi medicamentoși (compuși activi care se cristalizează în urină)		

Clasificarea litiazei conform compoziției chimice

Conform criteriului cristalografic (mineralogic), se deosebesc trei tipuri de litiază:

1. Litiaza *anorganică*: litiază oxalică, fosfat de calciu, carbonat de calciu, fosfați amoniomagnezieni.
2. Litiaza *organică*: urică, cistinică, xantinică.
3. Litiaza *mixtă*: calculii sunt adesea formați dintr-un amestec de substanțe organice și anorganice.

Clasificarea în funcție de pH-ul urinar favorizant al litogenezei:

- litiaze „acide”, reprezentate de litiaza urică, cistinică și xantinică;
- litiaze „alcaline” – pH-ul este crescut din cauza infecțiilor cu germeni ureazopozitivi (de exemplu: *Proteus, Klebsiella, Pseudomonas* etc.), care favorizează dezvoltarea calculilor fosfat-amoniaco-magnezieni (struvit) și carbonați;
- litiaze cu pH „indiferent”, care nu prezintă un pH urinar caracteristic, precum litiaza oxalică.

***În funcție de prezența sau absența recidivelor, litiaza poate fi*:**

- nerecidivantă;
- recidivantă;
- multiplu recidivantă (malignă).

***Clasificare conform criteriului existenței complicațiilor*:**

- litiază necomplicată;
- litiază complicată (asocierea litiază – infecție urinară – hipertensiunea arterială – insuficiență renală).

***Clasificarea urolitiazei conform criteriului simptomatologic*:**

- litiază manifestă;
- litiază asimptomatică sau latentă.

Litogeneza calculilor urinari

Formarea calculilor urinari este un proces foarte complex, care implică diverși factori fizico-chimici, biochimici și factori fiziologici. În ultimii 150 de ani au fost formulate mai multe teorii privind litogeneza, însă toate au argumente „pro” și „contra”.

- *Teoria cataralǎ a bazinetului renal* (Meckel von Hemsbach, 1856) susține importanța procesului infecțios în litogeneză.
- *Teoria matricei* (Ebstein, Nicolayer, 1884) incriminează descuamarea epiteliului în procesul cataral al bazinetului renal.
- *Teoria cristalizării* (Ulzman, 1890) pledează pentru o cristalizare patologică.
- *Teoria coloidă* (Schaade, Lichtwitz, 1900-1910) acuză coloizii protectori, care trec din forma liofilă în cea liofobă, creând condiții pentru apariția cristalizării patologice.
- *Teoria protein-ionică* (1989) susține că geneza formării calculilor este reprezentată de insuficiența proteolizei în urină, rezultând astfel apariția matricei calculului, precum și dezvoltarea unui nivel pH al urinei optim pentru sedimentare și litogeneză.

Diferit de alte tipuri de calculi urinari este faptul că procesele fizico-chimice care duc la formarea calculilor de infecție sunt în mare măsură determinate de prezența microorganismelor ureolitice în tractul urinar.

Din punct de vedere științifico-practic, s-au impus un șir de teorii prezentate în continuare.

1. *Teoria cristalizării* (sau a suprasaturației urinare). Conform acestei teorii, calculul se formează într-o urină saturată (concentrată), formarea lui propriu-zisă trecând prin patru faze succesive: suprasaturație, nucleație, creșterea cristalelor și agregare, care duc la depunerea mineralelor de-a lungul tractului urinar (figura 2.1).

În mod normal, urina reprezintă o soluție de cristaloizi și de alte substanțe aflate într-o stare de „echilibru”, fără precipitare sau formare a calculilor. Sub acțiunea unor factori intrinseci sau extrinseci, precum scăderea diurezei, eliminarea excesivă de săruri în urină, „echilibrul” anterior stabil se dereglează, favorizând depunerea sărurilor.

Compoziția chimică a urinei are un rol-cheie în formarea calculului și este determinată de condițiile de saturație, pH și prezența impurităților în urină. În soluția suprasaturată se urmărește sedimentarea substanțelor saline sub formă de cristale, ce determină formarea microliților, iar ulterior, pe fundalul sedimentării a noi cristale, se formează calculii renali. Urina devine suprasaturată și în asociere cu modificarea regimului alimentar sau a condițiilor climaterice, dar formarea calculilor nu are loc. Prezența doar a suprasaturației urinei nu este suficientă pentru litogeneză.

***Suprasaturația urinei*:**

- este necesară pentru formarea cristalelor și/sau a calculilor;
- influențează timpul de inducție și viteza cu care sunt produse cristalele;
- este influențată de concentrația solvatului, pH și puterea ionică.

***pH-ul urinei*:**

• afectează compoziția chimică a urinei și produsul cu activitate ionică, care, la rândul său, provoacă procesul de precipitare;

- influențează solubilitatea cristalelor;
- influențează caracteristicile cristalului și rata de creștere;
- influențează potențialul zeta – ζ (proprietățile de aglomerare).

***Impurități (corpi străini)*:**

- Prezența ionilor străini poate modifica caracteristicile cristalului și rata de creștere, influențând formarea cristalelor.

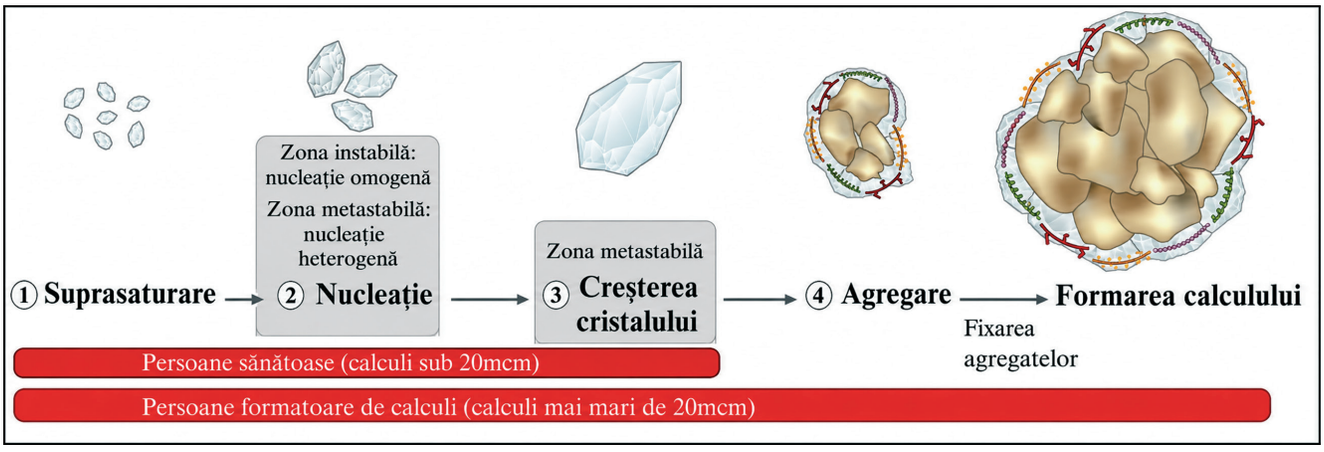


Figura 2.1. **Procesul fizico-chimic de formare a calculului urinar (Espinosa-Ortis EJ. et al. 2019).**

1. Suprasaturația se referă la prezența substanțelor dizolvate în soluție la concentrații mai mari decât cea a propriei solubilități și este o condiție prealabilă pentru formarea calculului.

2. În timpul etapei de nucleație, substanțele dizolvate se combină în grupuri, rezultând formarea unor particule microscopice. Nucleația poate avea loc fie omogen (la grade extrem de ridicate de suprasaturație, la care nucleația are loc spontan; „zonă instabilă") sau eterogen (apare în „zona metastabilă", o regiune cu un grad de suprasaturație mai scăzut decât este necesar pentru nucleația spontană; este necesară prezența unei suprafețe pentru nucleație).

3. După ce nucleul de cristal a atins o dimensiune critică, acesta crește ca urmare a expunerii continue la urina saturată („zonă metastabilă"), ceea ce permite mișcarea ionilor din soluție pe cristal.

4. În timpul agregării, cristalele anterior formate se conglomerează în particule mai mari, care sunt încorporate într-o matrice de macromolecule organice (proteine, carbohidrați, glicozaminoglicani și lipide), denumite „matricea calculului".

Nucleația și creșterea cristalelor apar în mod obișnuit la indivizii care nu formează calculi, iar dimensiunea cristalelor (≤20 μm) le permite, de regulă, acestora să treacă prin tractul urinar. Particulele >20 μm adesea nu pot fi expulzate din tractul urinar și, prin urmare, provoacă obstrucție, durere sau infecții recurente.

Rata de creștere a cristalelor este determinată de gradul de suprasaturație locală și poate fi influențată de prezența modulatorilor: promotori sau inhibitori. Reducerea modulatorilor ce inhibă creșterea calculilor și predominarea în exces a promotorilor, care accelerează creșterea și formarea calculilor, joacă un rol critic în geneza litiazei renale.

Inhibitorii sunt substanțe care diminuează concentrația ionilor liberi și participă la constituirea cristalelor.

1. Inhibitori cu masa moleculară mică:
- ionii de natriu;
- ionii de magneziu;
- citratul;
- sulfatul;
- pirofosfatul;
- diverse microelemente.

2. Inhibitori cu masa moleculară mare:
- glicozaminoglicanii;
- glicoproteidele;
- proteina Tamm Horsfal (uromodulina);
- nefrocalcina;
- fragmentul din protrombina XI.

Aceste substanțe diminuează concentrația ionilor de hidrogen care participă la formarea cristalelor. Substanțele date acționează atât în procesul de sedimentare, cât și în procesul de creștere a cristalelor deja formate. Ionii de sodiu fixează oxalații, sulfații și ionii de calciu. Pirofosfatul neorganic are un efect inhibitor asupra precipitării atât a fosfatului, cât și a oxalatului de calciu. Magneziul inhibă precipitarea oxalatului de calciu, citratul – pe cea a calciului oxalat și fosfat. Pe seama citratului, pirofosfatului și magneziului revin 75% din activitatea inhibitoare generală în cazul precipitării fosfatului și oxalatului de calciu. Proprietățile inhibitoare ale urinei sunt determinate în mare parte de interacțiunile ce scad saturația, pe când pentru inhibarea creșterii și agregării cristalelor un rol de bază îl au anionii cu sarcină mare.

Citratul este un inhibitor puternic al cristalizării, factorul principal ce reglementează formarea calculilor pe bază de calciu. Concentrația extracelulară (plasmatică) a citratului este foarte mică, fiind determinată în special de sărurile de calciu, sodiu și magneziu. Absorbția intestinală este o sursă importantă de citrat, iar ficatul și rinichii sunt principalele organe unde are loc metabolismul și excreția. Interesul urologilor pentru citrat se explică prin rolul acestuia de inhibare în cadrul litiazei renale calcice. Legarea acidului citric cu calciul reduce riscul de precipitare a oxalatului de calciu și a fosfatului de calciu. Citratul este filtrat liber la nivel glomerular. La om, aproximativ 10–35% din citratul filtrat este excretat cu urina. Citratul este principalul anion organic din urină. Citratul reabsorbit se metabolizează complet până la CO_2, și H_20, ceea ce asigură până la 10% de oxidare urinară. Astfel, citratul urinar este cel care se filtrează și nu a fost reabsorbit. Prin urmare, cantitatea de citrat urinar este determinată în principal de reabsorbție și în măsură mai mică de filtrare, deoarece concentrația plasmatică de citrat este joasă.

Hipocitraturia, ca un posibil factor cauzal al nefrolitiazei, este prezentă în 19–63% din cazurile de litiază renală. La acești pacienți, eliminarea nictemerală a citratului prin urină constituie mai puțin de 350 mg. Este cunoscut faptul că citratul este un inhibitor al cristalizării fosfatului de calciu și al oxalatului. Citratul ingerat este metabolizat până la bicarbonat, din aceste considerente fiind folosit ca remediu de alcalinizare al urinei și de sporire a nivelului de citrat în urină. Toate tulburările metabolice care cresc consumul de citrat reduc excreția acestuia cu urina (acidoza, diareea sau malabsorbția, efortul fizic, excesul alimentar de acizi, scăderea nivelului de potasiu, acidoza tubulară renală distală, tratamentul îndelungat cu diuretice tiazidice și cu androgeni). În cazul infecțiilor tractului urinar, citratul din urină este utilizat de bacterii. Estrogenii, alcaloza și regimul alimentar promovează alcalinizarea urinei, iar tratamentul cu somatotropină, cu parathormon (PTH) și cu vitaminele din grupa B va spori excreția urinară de citrat. Citratul se leagă de calciu, reduce concentrația ionilor liberi și scade puterea ionică a soluției. De asemenea, el previne formarea cristalelor de calciu prin reducerea nivelului sării monosodice a acidului uric, care neutralizează inhibitorii de cristalizare.

Ionii de sodiu scad riscul de formare a calculilor renali prin efectele lor asupra excreției de calciu. Aportul crescut de sodiu, în special sub formă de clorură de sodiu alimentară, crește excreția renală de

calciu prin scăderea reabsorbției tubulare proximale, rezultând un mediu mai saturat pentru formarea cristalelor de calciu oxalat sau fosfat. Deși aportul alimentar de sodiu nu este un inhibitor direct al cristalizării, reducerea consumului de sodiu este o strategie dovedită pentru scăderea calciuriei și, implicit, pentru reducerea suprasaturației urinare cu săruri de calciu.

Magneziul este un inhibitor endogen al formării cristalelor de oxalat de calciu și acționează prin mai multe mecanisme biochimice. În urină, magneziul competitiv se leagă de oxalat, formând complexe de oxalat de magneziu mai solubile decât cele de oxalat de calciu, reducând astfel disponibilitatea oxalatului liber implicat în formarea cristalelor. S-a demonstrat că prezența Mg^{2+} reduce dimensiunea cristalelor de oxalat de calciu și fosfat de calciu, efect dependent de concentrația ionilor de magneziu. Acest efect este sinergic cu acțiunea citratului urinar. Excreția urinară scăzută de magneziu este frecvent întâlnită la formatorii de calculi, astfel hipomagneziuria este un factor de risc independent în formarea calculilor renali.

Din grupa vitaminelor B, vitamina B6 (piridoxina) este cel mai redutabil inhibitor al formării calculilor prin modularea metabolismului oxalatului. Piridoxina este cofactor al enzimei alaninglioxilat-transaminază, facilitând conversia glioxilatului în glicină și reducând producția endogenă de oxalat – un determinant major al calculilor de oxalat de calciu. Dovezile clinice sunt contradictorii, astfel suplimentarea cu B6 nu este recomandată universal pentru prevenirea urolitiazei în populația generală, însă are un rol specific în contexte metabolice particulare ale oxaluriei. În cadrul tratării hiperoxalemiei cu piridoxină, nivelul acestui acid în sânge și în urină scade. Piridoxina participă activ în metabolismul unor aminoacizi, nu este exclusă influența acesteia și asupra metabolismului purinic.

Sulfații anorganici din plasmă provin în principal din scindarea endogenă și din aminoacizii parveniți alimentar: cistină, cisteină, metionină. În cazul unei concentrații plasmatice normale și al unor rinichi sănătoși, aproape toată cantitatea de sulfați filtrați este reabsorbită. Sulfații previn formarea calculilor urinari prin legarea calciului. Sulfații din compuși sunt incluși în asemenea substanțe urinare cum ar fi condroitinsulfatul și heparinsulfatul.

Activatori ai litogenezei sunt toți acei factori care ajută la apariția și creșterea nucleului de cristalizare în condiții de suprasaturație a urinei.

Conform teoriei formării nucleelor de cristalizare, calculii renali se formează în urina suprasaturată. Însă, în cazul excretării unei cantități mari de ioni prin urină sau în caz de deshidratare, nu întotdeauna se formează calculi urinari, iar cantitatea de electroliți în urina nictemerală la bolnavii de urolitiază nu este suficient de înaltă pentru a provoca formarea calculilor. Conform altei teorii (*teoria inhibitoare*), cauza formării calculilor urinari este deficitul de inhibitori ai cristalizării. Însă, la multe persoane cu deficit al acestor factori, concrementele nu se formează niciodată, precum nici surplusul de inhibitori ai cristalizării nu întotdeauna previne litogeneza.

Teoriile descrise nu pot fi viabile în formarea unui calcul urinar în absența unor factori de risc endogeni sau exogeni.

2. *Teoria matricii glicoproteice*. Conform acestei teorii, primul proces în formarea calculului constă în apariția unei matricei organice, constituite din proteine serice și urinare, albumine, gamaglobuline, glicozaminoglicani, 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. Aceasta reprezintă în medie 2,5% din masa litiazică.

Un tip rar de calcul este cel matricial (engl. *matrix*), moale, frecvent radiotransparent, care apare de regulă la pacienții cu infecții bacteriene producătoare de urează. La acest tip particular, matricea reprezintă 62%.

Se presupune că matricea acționează ca „liant”. Componentul organic formează 85% din totalul matricei. Analiza chimică constată prezența unei mucoproteine numite „substanță matricială A” în urina pacienților cu litiază recurentă. Aceasta este formată dintr-un component de tip carbohidrat (33%) și din unul proteic (66%), conținând în special acizii aspartic și glutamic. Componentul carbohidrat include galactoză, manoză, metil-pentoză, glucozamine și galactozamine.

Uropontina este o altă glicoproteină din structura matricii. Aceasta leagă calciul și are aceeași structură ca și osteopontina aflată în structura oaselor și a altor țesuturi mineralizate. S-a demonstrat rolul uropontinei în formarea calculilor după administrarea acidului glioxilic.

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 ce favorizează depunerea constituenților urinari, precipitabili, cu creșterea lor ulterioară.

4. *Teoria lui Randall*. Conform acestei teorii, materialul litogen (plăci de calcifiere) se depune pe membrana bazală a tubilor colectori și pe suprafața papilei renale, formându-se „plăcuțele Randall", care, prin apoziții ulterioare, favorizează apariția calculului urinar.

A. Randall, în 1936, a presupus că sub influența factorilor nocivi, îndeosebi a toxinelor bacteriene, în regiunea papilelor apare o tendință puternică de calcifiere a submucoasei. Placa formată de calcificat dereglează în totalitate integritatea epiteliului și începe să contacteze cu urina în lumenul calicelui. Astfel apar condiții pentru formarea calculilor caliceali care acoperă papila asemenea unui scut. În alte cazuri, conform opiniei autorului, demararea litogenezei este legată nu de calcificarea intrapapilară, ci de sedimentarea sărurilor în partea distală a tubilor colectori și în orificiile lor din membranele poroase. În caz de cristalurie semnificativă, orice substanță poate servi drept factor declanșator pentru formarea nucleului de cristalizare, care se va atașa asemeni unui dop pe lumenul tubului colector.

Plăcuțele lui Randall au un rol-cheie în litogeneza calculilor de oxalat de calciu, însă influența lor este limitată în formarea calculilor de struvit. Jaeger și colab. au raportat niveluri substanțial scăzute ale plăcii lui Randall în rândul pacienților cu calculi de struvit, comparativ cu cei cu calculi de oxalat de calciu (formarea struvitului este, probabil, independentă de prezența plăcii lui Randall). Cristale de oxalat de calciu au fost identificate în lamina tubulară, în spațiile intercelulare și în epiteliul bazal tubular. Oxalatul în sine poate fi toxic pentru epiteliul renal, iar necroza celulei tubulare determină expunerea laminei bazale.

De asemenea, a fost descrisă un component organic nonproteic din structura calculului renal, numit litofibrină, posibil formată în plăcile Randall și care poate iniția cristalizarea după penetrarea uroteliului.

Cercetări recente arată că legăturile din cristalul de oxalat de calciu depind de polaritatea membranei celulare. Aceste legături sunt stimulate de ruperea joncțiunilor normale intercelulare, cristalele de oxalat de calciu atașându-se preferențial de componenta membranocelulară. Epiteliul celulei renale poate acționa prin endocitoză asupra cristalelor de monohidrat de calciu.

5. *Teoria lui Carr.* Conform acestei teorii, are loc depunerea precipitatelor litiazice în interiorul limfaticelor renale, urmată de ruperea membranei ce le separă de tubii colectori și de pătrunderea lor ulterioară în căile urinare.

Compoziția calculilor. Tipuri de calculi urinari

Compoziția calculilor reprezintă fundamentul pentru deciziile ulterioare de diagnostic și de management. Din substanțele conținute în urină și care au un rol important în litogeneză fac parte cele descrise în continuare.

Calciul intră în componența majorității calculilor renali (calculii de oxalat de calciu și fosfat de calciu). Prevalența acestora este de 70–80% în țările dezvoltate. Aproximativ 80% din calculii de calciu conțin oxalat de calciu drept component predominant, care se amestecă în mod obișnuit cu fosfatul de calciu. Calculii urinari compuși predominant din fosfat de calciu sunt rar întâlniți, prevalența acestora variind între 5% și 15%. Litogeneza calculilor pe bază de calciu este asociată cu anomalii metabolice, inclusiv hipercalciurie (excreție excesivă de calciu urinar), hipocitraturie (excreție scăzută de citrat urinar, care formează complexe cu calciul și inhibă creșterea și agregarea cristalelor acestuia) și hiperoxalurie (excreție excesivă de oxalat urinar). Factorii de risc pentru calculii de oxalat de calciu includ concentrații urinare excesive de oxalat și calciu.

Asupra dezvoltării hipercalcemiei și hiperfosfatemiei, a hipercalciuriei și hiperfosfaturiei acționează pozitiv următorii factori:

- absorbția majorată a calciului și a fosforului din tractul gastrointestinal (mecanism absorbtiv);
- dereglarea metabolismului în țesutul osos sub influența parathormonului (mecanism resorbtiv);
- dereglarea reabsorbției renale a calciului și a fosforului (mecanism reabsorbtiv).

Resorbția intestinală de calciu în mare parte depinde de vitamina D și de rația alimentară. Restructurarea osoasă continuă este reglată de factori neurotrofici, hormonali (parathormonul, hormonul somatotrop, glucocorticoizii, androgenii și estrogenii) și de factori vasculari și umorali. Hormonul glandelor paratiroide joacă un rol important în reglarea metabolismului calcic. Se consideră că PTH acționează nemijlocit la nivelul celulelor tubilor contorți distali, sporind reabsorbția calciului. Atunci când calciuria este cauzată de afectarea renală, nivelul de calciu ionizat în plasmă este redus, iar în cazul calciuriei de cauză extrarenală, acest nivel este ridicat. Ionii de calciu, la rândul lor, influențează reabsorbția altor ioni, sporind eliminarea sodiului, clorului, fosforului, hidrogenului, apei și atenuând totodată secreția de potasiu.

Există o relație strânsă între funcția renală și metabolismul calciului în ambele direcții. Pe de o parte, starea funcțională renală determină condițiile de eliminare a calciului și poate provoca modificări bine cunoscute în metabolismul acestuia, în special în scheletul uman. Pe de altă parte, caracterul metabolismului calcic în organism, aprovizionarea cu săruri de calciu și intensitatea mobilizării acestora din oase determină gradul de eliminare a lor pe cale renală. În lichidele corpului uman, calciul se află în special sub formă ionizată și de compuși complecși cu proteine. O mică parte este legată de acizii slabi (citric, carbonic, fosforic). Aceste săruri, deși se supun dializei, se disociază ionic într-o măsură mică. Corelația dintre aceste trei forme depinde de un șir de factori, în special de nivelul pH-ului, al rezervei bazice și de conținutul proteic. Acidoza sporește cantitatea de calciu ionizat, alcaloza favorizează scăderea acestui nivel datorită formării calciului legat cu proteine și sedimentarea sărurilor de calciu. O importanță primordială pentru gradul de eliminare a calciului cu urina îl are nivelul calcemiei.

Solubilitatea calciului în urină, deci și eliminarea acestuia, depind de anumiți factori, dar în primul rând de nivelul pH-ului urinar și de prezența citraților. La scăderea pH-ului urinar și la creșterea nivelului de sare în acidul uric, legarea calciului cu acești ioni se dereglează, ceea ce provoacă formarea cristalelor. În caz de acidoză cronică, nivelul calciului ionizat sangvin crește, iar în consecință se mărește și filtrarea lui în glomerulele renale. În urma pierderii însemnate a ionilor bazici, care neutralizează echivalenții acizi din urină, se determină o eliminare a unor cantități mai mari de ioni de calciu. Eliminarea calciului pe cale renală se corelează cu metabolismul fosforului, datorită interdependenței acestor substanțe în procesele biologice din țesutul osos. Mai mult decât atât, prezența diverselor procese degenerative sau inflamatorii în rinichi favorizează sedimentarea locală a sărurilor de calciu.

În ultimul timp s-a demonstrat că calculii cu structură chimică de oxalat de calciu pot avea în geneza lor și o cauză infecțioasă. Nanobacteriile intracelulare, care sunt depistate în calculii sistemului urinar, sunt capabile să producă un înveliș cu structură chimică de fosfat, care ulterior se transformă într-un nucleu de cristalizare, cu depunerea ulterioară a particulelor și creșterea concrementelor.

Geneza calculilor de fosfat de calciu depinde de pH-ul urinar și de concentrația de calciu. Dat fiind că solubilitatea fosfatului de calciu scade în condiții alcaline, excreția excesivă a calciului în urină combinată cu un pH urinar alcalin (>6,0) favorizează formarea calculilor de fosfat de calciu. În mod normal, urina conține doar compuși fosfatici anorganici în cantități mici (≈ 1 g/zi). La adulți, eliminarea fosfaților cu urina depinde de conținutul de fosfor în alimentație. O cantitate mică de fosfați ce trec prin filtrul glomerular vor fi reabsorbiți în principal în tuburile renale proximale. Acest proces este inhibat de parathormon. Drept urmare, fosfații din componența hidroxiapatitei, calciului fosfat amorf și carbonoapatitei sunt componenții de bază ai calculilor renali în hiperparatiroidism.

Excreția fosfaților este influențată de: vitamina D (proprietăți similare hormonului paratiroidian), cortizol (induce fosfaturia prin reducerea reabsorbției și acidoză (crește excreția de fosfați). Fosfaturia poate fi ereditară la unii pacienți. Fosfaturiile dobândite sunt în principal de natură neurogenă sau rezultă în urma unei maladii primare a stomacului. Fosfaturia adevărată trebuie diferențiată de cea falsă, apariția căreia este provocată de infecția cu Proteus.

Calculii de acid uric ($C_5H_4N_4O_3$) au o prevalență de 10-15% și variază în populație în funcție de sex și de vârstă. Acidul uric deja filtrat este reabsorbit aproape complet în tubul proximal, iar în eliminarea uraților în urină joacă un rol semnificativ excreția acestui acid prin tuburile distale. Reabsorbția este un proces enzimatic activ. În mediul acid, acidul uric este prezent în formă nedisociată, iar în cel alcalin – sub formă de urați solubili. Cu urina se elimină aproximativ 10% din acidul uric, care s-a filtrat prin glomeruli. În cazul unei disfuncții metabolice rare a adeninei – insuficiența adeninfosforiboziltranferazei, în urină apare 2,8-dihidroxiadenina, care este slab solubilă și servește drept substrat de formare pentru calculi. Factorii de risc pentru formarea calculilor de acid uric includ condiții asociate cu concentrații crescute de acid uric în urină (hiperuricozurie), volum redus de urină și pH scăzut al urinei (care este cel mai frecvent și cel mai important factor de risc). Calculii de acid uric se găsesc cel mai adesea în formă pură (anhidră sau dihidratată), în timp ce doar o mică fracțiune (<1%) din calculi este combinată cu alte componente (urat de amoniu sau urat monosodic îmbinat cu oxalat de calciu).

Calculii de struvit (fosfat de amoniu și magneziu, $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$), adesea denumiți „calculi de infecție", sunt asociați cu infecția tractului urinar. Prevalența acestora constituie 10–15% din calculii tractului urinar și apar mai des la femei decât la bărbați, probabil din cauza frecvenței mai mari a infecțiilor urinare și a pH-ul urinei în general mai mare la femei.

Calculii infecțioși sunt o subgrupă specială de calculi ai sistemului urinar, compuși din struvit combinat cu fosfat de calciu (carbapatit) și/sau oxalat de calciu și care sunt strict asociați cu infecțiile tractului urinar (ITU). Purtătorii de calculi infecțioși sunt una dintre cele mai provocatoare clase de pacienți cu litiază din cauza complexității calculilor și a ratelor mari de recidivă.

Formarea calculilor după o infecție este rezultatul interacțiunii complexe dintre microorganismele producătoare de urează (ureolitice) și chimia urinei. Formarea calculilor se produce atunci când pH-ul urinei este ridicat (un pH >7,2 este adesea descris ca o valoare de prag) și când urina este suprasaturată în ioni de magneziu, fosfat și amoniu. Cu toate acestea, deși ionii de calciu, magneziu și fosfat sunt obișnuiți în urina umană, concentrația ionilor de amoniu nu este adesea suficient de mare pentru a induce precipitarea calculilor infecțioși. Combinația unică a concentrațiilor mari de ioni de amoniu și pH-ul ridicat al urinei, care sunt necesare pentru a declanșa precipitarea calculilor, sunt exclusiv asociate cu ITU, și anume cu microorganismele care hidrolizează ureea: *Proteus spp*., *Klebsiella spp*., *Pseudomonas spp*., *Staphylococcus spp*. și unele tulpini de *E. coli*. Aceste microorganisme produc urează, o enzimă ce catalizează hidroliza ureei în urină pentru a forma amoniac și dioxid de carbon. La un pH alcalin, amoniacul funcționează ca bază Lewis și formează ioni de amoniu și hidroxid. Acest proces are ca rezultat alcalinizarea urinei și o creștere a concentrației ionilor de amoniu, care poate induce precipitarea calculilor. Aminele cuaternare sunt singurii ioni cu o afinitate mai mare pentru glicozaminoglicanii sulfatați decât pentru apă. Glicozaminoglicanii, combinându-se cu apa, formează un înveliș hidrofil și funcționează ca un strat protector ce reduce aderența cristalelor și a bacteriilor la celulele uroteliale. Legarea ionilor de amoniu la glicozaminoglicanii sulfatați le diminuează hidrofilitatea, rezultând o creștere potențială a cantității de cristale, bacterii și macromolecule care aderă la uroteliu. Aderența bacteriană este influențată de deteriorarea stratului de glicozaminoglican, permițând colonizarea bacteriană în uroteliu, care are un rol în formarea calculilor în urma infecției prin asigurarea condițiilor necesare formării biofilmului (microorganisme atașate la o suprafață și încorporate într-o matrice extracelulară de substanțe polimerice).

Hidroliza ureei are ca rezultat și producerea de ioni de carbonat, care, la rândul lor, pot favoriza precipitarea carbapatitei. Precipitarea acesteia începe la un pH de 6,8, după care cristalele de carbapatită formează agregate mari în condiții de pH ridicat (pH = 8,5).

Printre speciile microbiene care hidrolizează ureea, *P. mirabilis* se găsește frecvent ca parte a compoziției microbiene a calculilor infecțioși. *P. mirabilis* este, de asemenea, o specie bacteriană comună asociată cu ITU, precum și cu încrustarea și blocarea cateterului urinar. S-a raportat că *P. mirabilis* este implicată în 1-10% din toate ITU și în aproximativ 44% din ITU asociate cateterului în SUA. Această specie se găsește, de regulă, în uroculturile pacienților cu infecții urinare complicate, cum ar fi cei cu leziuni

ale măduvei spinării. *P. mirabilis* posedă caracteristici unice, care sunt relevante în patofiziologia ITU:

- are un înveliș de exopolizaharide ce funcționează ca o capsulă protectoare împotriva mecanismelor de apărare a gazdei și pare să regleze atașarea fie la epiteliu, fie la cateter;
- exprimă fimbrii adezive, care ar putea media atașarea bacteriană la uroteliu sau cateter;
- hidrolizează ureea mai repede decât multe alte specii bacteriene;
- poate dezvolta biofilme, care cresc rezistența la tratamentul antibacterian și permit colonizarea în medii cu viteze mari de curgere.

Concentrațiile excesive de **cistină** (un aminoacid care conține sulf; $C_6H_{12}N_2O_4S_2$) în urină poate duce la precipitarea cistinei și la formarea calculilor de cistină. În cistinurie sunt prezente cantități excesive de cistină nedizolvată, astfel aceasta nu reușește să fi reabsorbită și cristalizată. Cu toate că au o prevalență scăzută în populație, purtătorii de calculi de cistină (1% din adulți și 6–8% din pacienții pediatrici) reprezintă un grup provocator pentru tratament din cauza caracteristicilor intrinseci ale acestora (cum ar fi duritatea) și a eficienței slabe a tratamentului nonchirurgical disponibil (tabelul 2.3.).

Tabelul 2.3. **Compoziția organică și caracteristicile mecanice ale calculilor urinari (Espinosa-Ortis E.J., et al., 2019).**

Cristal	Indice de duritate[a]	Porozitate (%)[b]	Conținutul organic în matricea calculului (%)[c]	Conținutul proteic în matricea calculului (%)[d]	Conținutul lipidic în matricea calculului (%)[d]
Cistină	2,4	1,5	9	nedeterminat	nedeterminat
Fosfat de calciu	1,3–2,2	9	3,2–6	33	67
Oxalat de calciu	1,3	8	2–3,2	20	80
Acid uric	1	9	0,3–0,9	75	25
Struvit	1	14	0,3–1,1	74	26

Notă. [a] Datele indicelui de duritate au fost obținute de la Ringdén et al.: cu cât indicele este mai mare, cu atât materialul este mai dur. [b] Datele de porozitate au fost obținute de la Cohen et al. [c] Datele privind conținutul organic din matricea calculului au fost obținute de la Boyce et al. și Khan et al. [d] Datele privind conținutul de proteine și lipide din matricea calculului au fost obținute de la Khan et al.

Circa 1–2% din toți calculii urinari pot fi induși de medicamente. Sunt dovezi că o serie de medicamente pot provoca cristalurie. Formarea calculilor induși de medicamente poate avea loc în două moduri:

1. Medicamentele, cum ar fi diureticele de ansă, uricozuricele, inhibitorii anhidrazei carbonice, medicamentele împotriva obezității și laxativele, pot induce anomalii metabolice care duc la formarea calculilor.

2. Suprasaturarea urinei cu un anume medicament (se poate datora insolubilității acestuia) induce precipitarea cristalelor compuse din medicamentul în sine, care ulterior se grupează și formează calculi (de exemplu: calculi formați din medicamente precum aciclovir, atazanavir, indinavir, metotrexat, triamteren și ciprofloxacină).

Factorii de risc pentru formarea calculilor medicamentoși includ doze zilnice mari de medicament, solubilitate scăzută a acestuia, tratament pe termen lung, niveluri ridicate de excreție a medicamentului prin urină, precum și volum urinar scăzut.

Factorii de risc ai urolitiazei

Determinarea riscului de formare a calculilor este esențială pentru stabilirea tratamentului farmacologic. Istoricul anterior de litiază (recidivă, creșterea calculilor, intervenții chirurgicale pentru calculi) reprezintă un element fundamental în evaluarea riscului de formare a concrementelor. Aproximativ 50% din pacienții cu litiază recurentă prezintă doar o singură recidivă pe parcursul vieții. O analiză a pacienților după primul episod de urolitiază a calculat o rată de recurență de 26% în decurs de

cinci ani. Formele de boală cu recurență foarte înaltă sunt observate la 10% din pacienți. Tipul de calcul și severitatea bolii includ pacientul într-un grup de risc pentru formarea calculilor.

Geneza calculilor urinari se abordează de pe două poziții: (1) *cazuală* și (2) *patogenetică*. Prima include factorii etiologici ai litiazei. Cea de-a doua explică condițiile fizico-chimice de formare a calculilor, precum și condițiile ce contribuie la litogeneză. Într-un țesut renal sănătos nu se pot forma calculi.

Urolitiaza este o maladie multifactorială, cu baza etiopatogenetică regăsită în interacțiunea *genotip – mediu ambiant*. În urma multiplelor studii efectuate, au fost deduși cei mai importanți factori de dezvoltare a litiazei renale. Printre factorii de risc se consideră influența mediului ambiant, modificările funcționale și patologice ale organelor și sistemelor din întregul organism sau prezența proceselor patologice renale ce preced litogeneza.

Factorii mediului ambiant sunt: compoziția chimică a solului, a plantelor; gradul de mineralizare a apei, clima, condițiile de muncă și de viață, precum și stilul de viață sedentar, care induce dereglarea metabolismului de calciu și fosfor.

Factorii endogeni includ: modificările funcționale și patologice la nivel renal și în căile urinare, infecțiile tractului urinar, afecțiunile tractului gastrointestinal, imobilizarea de lungă durată în tratamentul fracturilor, hiperfuncția glandelor paratiroide și predispoziția genetică.

În etiologia urolitiazei nu se exclude aportul altor factori, cum ar fi: avitaminoza A și D, supradozarea vitaminei D, intoxicația cu parathormon în cazul hiperparatireozei primare, intoxicarea bacteriană în cazul infecțiilor urinare sau generale, precum și modificarea de ordin genetic a structurilor tubulare ale nefronului.

Se admite că unii dintre acești factori sunt persistenți, iar alții pot deveni un impuls pentru litogeneză, pentru ca ulterior să dispară. Nu este stabilit încă dacă formarea calculilor de diferită compoziție se supune acelorași legi. Adesea, un calcul de dimensiuni mici se autoexpulzează după o colică renală și nu mai recidivează. La alt pol se situează calculii de dimensiuni mari, care ocupă tot sistemul pielocaliceal, cu recidivări frecvente, și care devin o problemă majoră în tratamentul nefrolitiazei cu grave consecințe patologice pentru parenchimul renal și pentru organism în general.

Cercetările științifice au demonstrat legătura dintre litogeneză, sexul și vârsta bolnavului. Litiaza renală se întâlnește mai des la persoanele cu vârsta cuprinsă între 25 și 50 de ani. Un factor de risc deja stabilit pentru maladia urolitiazică este sexul masculin. Bărbații suferă de litiază de 2-2,5 ori mai des decât femeile, iar frecvența maximă de îmbolnăviri are loc în decadele 4-5 ale vieții. Femeile prezintă un risc mai mic de litiază renală comparativ cu bărbații, fapt determinat de un nivel scăzut de suprasaturație a urinei, precum și de efectul inhibitor al estrogenilor asupra secreției oxalaților și formării în rinichi a depozitelor de cristale.

Studii recente au demonstrat că un factor semnificativ de risc al litogenezei este obezitatea, obiectivată prin măsurarea greutății, a indexului de masă corporală și a taliei, independent de prezența altor factori etiologici. Totuși, mecanismul prin care această modificare intervine la nivel etiopatogenic nu este încă suficient descifrat. Sindromul de litiază urinară calcică idiopatică reprezintă 70-80% din totalitatea cauzelor de litiază în țările industrializate, în timp ce defectele enzimatice sau sindroamele tubulare renale constituie numai 1% din acestea.

Conform ultimelor recomandări ale Asociației Europene de Urologie, factorii de risc pentru urolitiază se grupează astfel:

1. Factori generali:

- debut timpuriu al urolitiazei (în special la copii și adolescenți);
- litiază familială;
- pacienți cu litiază recurentă;
- interval scurt de timp de la ultimul episod de urolitiază;
- calculi ce conțin brushit ($CaHPO_4 \cdot 2H_2O$);
- calculi de acid uric și urat;

- calculi de etiologie infecțioasă;
- boală renală cronică;
- rinichi unic.

2. Boli asociate cu formarea calculilor:

- hiperparatiroidism;
- sindrom metabolic;
- tulburări metabolice osoase;
- nefrocalcinoză;
- boală polichistică renală;
- boli gastrointestinale (hiperoxalurie enterică secundară bypassului jejuno-ileal,
- rezecției intestinale, bolii Crohn, sindroamelor de malabsorbție, derivării urinare, insuficienței pancreatice exocrine și chirurgiei bariatrice);
- niveluri crescute de vitamina D;
- sarcoidoză;
- leziuni ale măduvei spinării, vezică neurogenă.

3. Formarea calculilor determinată genetic:

- cistinurie (tipurile A, B și AB);
- hiperoxalurie primară;
- acidoză tubulară renală de tip I;
- 2,8-dihidroxiadeninurie;
- xantinurie;
- sindromul Lesch-Nyhan;
- fibroză chistică.

4. Anomalii anatomice asociate cu formarea calculilor:

- rinichi spongios (ectazie tubulară);
- obstrucția joncțiunii pieloureterale;
- diverticul caliceal, chist caliceal;
- strictură uretrală;
- reflux vezico-ureteral;
- rinichi în potcoavă;
- ureterocel.

5. Factori de mediu și profesionali:

- temperatură ambientală ridicată;
- expunere cronică la plumb și cadmiu.

Deși litiaza urinară a fost considerată în mod tradițional o afecțiune a rinichilor, ea este de fapt o boală sistemică, în etiologia acesteia intervenind, alături de cauzele urinare, și diferite boli sistemice, factori de mediu, alimentație etc.

Din totalul factorilor etiologici ai urolitiazei, o importanță majoră o au factorii genetici, care pot deveni cauza membranopatiilor tubulare ereditare poligenice, a enzimopatiilor congenitale sau dobândite, a tubulopatiilor și nefropatiilor metabolice, precum și a unor forme poligenetice de dereglări ale metabolismului substanțelor litogene. Participarea factorilor genetici în litogeneză este demonstrată prin asocierea predispoziției ereditare pentru apariția litiazei renale cu markeri genetici, în special cu antigene leucocitare umane (HLA). Istoricul familial de litiază urinară se asociază cu o creștere a incidenței afecțiunii cu 150%.

Sindroamele tubulare renale implicate în litogeneză sunt acidoza tubulară renală de tip I și cistinuria.

• ***Acidoza tubulară renală tip I*** este un sindrom ce constă în alterarea procesului de acidifiere renală, determinând acidoză metabolică hipokaliemică, hipercloremică. Apariția acestui sindrom este determinată de incapacitatea de a excreta cantități normale de acid în urină.

Cea mai frecventă formă de acidoză urinară renală (tipul I) se bazează pe o capacitate normală de reabsorbție a bicarbonatului filtrat, asociată însă cu imposibilitatea de a scădea pH-ul urinar sub 6. Acidoza tubulară renală (ATR) poate exista fie sub formă primară (de tip infantil sau de tip adult), fie secundară. Forma adultă de ATR apare predominant la femei. Forma primară poate fi transmisă genetic, de tip autozomal dominant.

Bicarbonatul filtrat este nemodificat în tubul contort proximal, dar tubul contort distal este incapabil de a genera sau a menține gradientul ionilor de H+ în limite normale. Simptomatologia este determinată de aceste anomalii electrolitice. Acidoza cronică poate contribui la dezvoltarea întârziată a copiilor cu ATR de tip I din cauza faptului că acidul în exces este tamponat în sistemul osos. Deși pierderea urinară de calciu și fosfor poate determina osteomalacie, acidoza hipercloremică este ușor de depistat, astfel încât pacienții ajung rareori în stadiul în care pot dezvolta această complicație. Pierderea urinară de potasiu poate determina hipopotasemie severă, asociată cu paralizie atonă.

Litiaza renală (adesea multiplă, bilaterală) apare la 70% din pacienții cu ATR de tip I. Litogeneza în cadrul acestui sindrom este secundară:

- hiperoxaluriei;
- pH-ului urinar crescut (urina alcalină);
- scăderii excreției urinare de citrat, pirofosfat, sulfat și inhibitori de cristale de hidroxiapatită.

Diagnosticul de ATR tip I se face prin evidențierea acidozei sistemice (bicarbonat seric <20 mEq/l) și a pH-ului urinar >5,5 (urină alcalină). Celelalte tipuri de ATR nu se asociază cu o incidență crescută a litiazei urinare.

• ***Cistinuria*** este o boală cu transmitere autozomal recesivă, caracterizată de existența unui defect de transport al cistinei, ornitinei, lizinei și argininei la nivelul tuburilor renale și al tractului gastrointestinal. Astfel, la homozigoți se înregistrează o excreție crescută a acestor aminoacizi în urină. Excreția zilnică de cistină este de 30 mg la adulții sănătoși. Heterozigoții cu o excreție zilnică de cistină mai mică de 400 mg nu formează în mod normal calculi, în timp ce homozigoții excretă în urină peste 400 mg de cistină pe zi.

Structura cistinei este bisulfidică, formată din 2 molecule de cisteină. Solubilitatea acesteia se dublează dacă pH-ul crește peste 7,5 (pKa = 8). Această proprietate stă la baza tratamentului medicamentos al cistinuriei.

Afecțiunea se manifestă clinic prin formarea unor calculi duri, omogeni, radioopaci.

Frecvent sunt evidențiați calculi mici, sateliți ai unui calcul mare.

Diagnosticul poate fi confirmat prin analiza calculului și analiza urinei (identificarea cristalelor hexagonale de cistină, mai ales la un pH acid). Testul cu nitroprusiat poate fi utilizat pentru screening, fiind pozitiv dacă există între 75-125 mg cistină/gram creatinină.

Hipercalciuria, definită ca excreția a peste 200 mg de calciu/24 de ore, poate fi: (1) de absorbție, (2) renală, (3) de resorbție.

• ***Hipercalciuria de absorbție*** este responsabilă de apariția a circa 55% din calculii urinari, datorându-se asimilării crescute de calciu la nivel intestinal. Hipercalcemia secundară va determina inhibarea secreției de PTH și hipercalciurie. Au fost descrise două tipuri de hipercalciurie absorptivă: tipul I, nonresponsiv la dietă, și tipul II, care poate fi corectat prin reducerea aportului de calciu. Mecanismele implicate în patogenia acestei dereglări nu sunt încă suficient cunoscute, incluzând modificări ale metabolismului vitaminei D, precum și o componentă poligenică.

• ***Hipercalciuria renală*** este secundară reabsorbției tubulare reduse a calciului. Consecința sistemică a acestei anomalii este creșterea secreției de PTH și, implicit, sporirea absorbției intestinale și a resorbției osoase a calciului. Datorită excreției urinare crescute a acestui ion, calcemia serică rămâne normală. Hipercalciuria renală este implicată în etiopatogenia a circa 9% din calculii urinari.

• ***Hipercalciuria resorbtivă*** este consecința mobilizării crescute a calciului de la nivelul depozitelor osoase. Hiperparatiroidismul primar este implicat în circa 5% din cazurile de litiază. Diagnosticul sindromului presupune documentarea hipercalcemiei și a nivelurilor crescute de PTH seric.

Parathormonul este sintetizat de celulele principale din paratiroide și clivat în două fragmente majore după eliminarea sa în circulație. Fragmentul N-terminal este responsabil de activitatea biologică și are un timp de înjumătățire redus. Fragmentul C-terminal are un timp de înjumătățire crescut, dar o activitate biologică nulă. Acțiunea PTH se definește prin:

- creșterea reabsorbției renale de calciu;
- creșterea reabsorbției renale de calciu;
- activarea conversiei renale a 25-hidroxivitaminei D în 1,25-dihidroxivitamină D, crescând astfel absorbția intestinală de calciu.

Rezultatul acestor efecte ale parathormonului constă în creșterea concentrației plasmatice de calciu. Calciul seric exercită un control prin feedback negativ asupra PTH. La aproximativ 80% din pacienți, cauza este adenomul paratiroidian, restul cazurilor datorându-se hiperplaziei celulelor paratiroidiene. Pacienții cu hipercalcemie și boală neoplazică prezintă valori scăzute ale PTH, pe când pacienții cu insuficiență renală au PTH crescut, dar calciu seric scăzut. În hiperparatiroidismul primar, fosfaturia duce la hipofosfatemie, însă cei mai mulți pacienți au totuși un nivel normal al fosforului seric.

O altă cauză de hipercalcemie și hipercalciurie, asociate cu formarea calculilor, este imobilizarea prelungită. Hipercalcemia și hipercalciuria pot fi severe în special la adolescenții aflați în perioada de creștere osoasă activă: 10% din cei cu traumatism al măduvei spinării dezvoltă calculi renali, riscul de litogeneză fiind maxim în primele trei luni. Excreția urinară de calciu depășește nivelele normale după aproximativ patru săptămâni de la imobilizare și atinge nivelul maxim la 16 săptămâni.

Alte cauze mai rare de hipercalciurie sunt:

- sindromul lapte-alcaline (Milk-Alkali Syndrome – MAS);
- intoxicația cu vitamina D;
- bolile granulomatoase (sarcoidoza, tuberculoza, histoplasmoza);
- patologiile maligne;
- sindromul Cushing;
- hiperparatiroidismul.

Hiperoxaluria se definește ca excreția urinară de oxalat în cantitate mai mare de 40 mg/24 de ore. Deși, clasic, se considera că apariția litiazei de oxalat de calciu era cauzată în special de nivelul de oxalat din urină, studiile recente au arătat că și nivelul calciuriei este important în aceeași măsură.

Sunt descrise patru tipuri de hiperoxalurie: primară, enterică, de alimentație (prin creșterea aportului exogen de oxalați) și prin aport crescut de precursori (vitamina C).

• ***Hiperoxaluria primară*** este o afecțiune rară, transmisă genetic autozomal recesiv, caracterizată de o deficiență enzimatică la nivelul metabolismului glioxilatului. Conversia acestuia din urmă în glicină este alterată, consecința biochimică fiind producerea în cantitate crescută a oxalaților, iar cea clinică fiind apariția litiazei renale de oxalat de calciu, recurentă, asociată cu nefrocalcinoză și care poate duce frecvent la apariția insuficienței renale cronice. Excreția urinară de oxalat este în general mai mare de 100 mg/24 de ore.

În momentul diagnosticului, calculii urinari sunt prezenți la 54% din pacienții cu hiperoxalurie primară, iar nefrocalcinoza – în 30% din cazuri. În absența unui tratament adecvat, incidența bolii renale cronice în stadiu terminal ajunge până la 50%, cu o mortalitate de 30%.

În condițiile alterării funcției renale, pot apărea și depozite extrarenale de oxalat.

Au fost descrise două tipuri de hiperoxalurie primară, diferențele fiind reprezentate de tipul enzimei deficitare. Astfel, tipul I (aciduria glicolică) este determinat de deficitul de alanină-glioxalat aminotransferază, fapt ce conduce la o excreție urinară crescută de oxalat, glioxalat și glicolat. Tipul II (aciduria L-glicerică) este secundar unui deficit de glioxalat/hidroxipiruvat reductază, cu excreție crescută de oxalat și acid L-gliceric, dar cu niveluri urinare normale ale glicolatului și glioxilatului.

• ***Hiperoxaluria enterică***. Sursele de oxalat din alimentație sunt reprezentate de vegetale, ceai, cacao, ciocolată, piper, aportul zilnic fiind cuprins între 100 mg și 900 mg. În condiții fiziologice, absorbția oxalatului din alimente este redusă, datorită formării în intestinul subțire a unor complexe slab

absorbabile cu ionii de calciu. Absorbția are loc în principal în colon, dar poate avea loc și de-a lungul tractului digestiv, inclusiv la nivel gastric.

Hiperoxaluria enterică a fost descrisă la începutul anilor 1970, fiind în parte responsabilă pentru abandonarea practicării bypassului jejuno-ileal ca metodă de control al obezității.

În cazul unor afecțiuni cronice ale tractului gastrointestinal (rezecția intestinului subțire, boli inflamatorii enterice, pancreatită cronică, bypass jejuno-ileal) apare malabsorbția grăsimilor, fapt care determină creșterea concentrației intraluminale de acizi grași. Calciul este legat de aceștia, cu reducerea consecutivă a complexelor cu oxalatul și absorbția crescută a acestuia din urmă. De asemenea, acizii grași și acizii biliari măresc permeabilitatea colonului pentru oxalat.

Absorbția crescută de oxalat la nivel enteric determină excreția urinară a unor cantități mari ale acestui compus, cu formarea consecutivă de calculi urinari. Incidența litiazei renale în bolile inflamatorii intestinale este de 2-3%, însă rezecția ileală poate spori acest risc până la 10%.

• ***Alte forme de hiperoxalurie*** apar la pacienți fără afecțiuni enterice, dar cu dezechilibre alimentare. Astfel, hiperoxaluria poate fi întâlnită la pacienți cu aport exogen crescut de oxalat sau de vitamina C, în acest din urmă caz ca urmare a conversiei cantităților excesive de acid ascorbic în oxalat. De asemenea, o alimentație săracă în calciu poate determina absorbția intestinală crescută a oxalaților și apariția hiperoxaluriei.

Intoxicațiile cu etilenglicol sau metoxifluran, precursori ai acidului oxalic, pot determina hiperoxalurie.

Hiperuricozuria

Acidul uric este produsul final al metabolismului purinelor. Structura sa include doi protoni disociabili, primul cu pKa = 5,5 și cel de-al doilea cu pKa = 10,3. Solubilitatea acidului uric este limitată, acest aspect reprezentând un factor favorizant al litogenezei.

O serie de reacții enzimatice din cadrul metabolismului endogen duc la formarea mononucleotidelor inozin monofosfat. Acizii nucleici din alimentație pot fi catabolizați pentru a forma alte două mononucleotide: adenozin monofosfat și guanin monofosfat. Nucleotidazele separă grupările fosfat din acestea, cu formarea de inozină, guanozină și adenozină. Acțiunea fosforilazelor nucleozidice asupra acestora formează bazele purinice: hipoxantina din inozină, guanina din guanozină și adenina din adenozină. Oxidazele xantinice convertesc hipoxantina în xantină și acid uric.

Există o serie de enzime salvatoare purinice: hipoxantin-guanin-fosforibozil-transferaza (HGPRT) și adenin-fosforibozil-transferaza (APRT), care produc reconversia bazelor purinice în mononucleotide.

Deficitul de HGPRT este responsabil de apariția a două sindroame clinice:

• ***Lesch-Nyhan***, caracterizat prin producere excesivă de acid uric și manifestări clinice ale sistemului nervos central (retard mintal, spasticitate, coreoatetoză și automutilare);

• ***absența parțială a HGPRT,*** caracterizată prin valori crescute ale acidului uric, gută, absența semnelor neurologice.

Litiaza de acid uric apare în ambele forme descrise, fiind secundară excreției crescute de acid uric și pH-ului urinar acid.

În cazul litiazei urice idiopatice, acidul uric plasmatic și cel urinar sunt adesea în limite normale, cauza fiind pH-ul urinar scăzut.

Pacienții cu gută tratați cu agenți uricozurici prezintă un risc crescut de formare a calculilor urinari. În acest context, litogeneza poate fi prevenită prin creșterea aportului lichidian și alcalinizarea urinei. Pacienții cu boli mieloproliferative pot prezenta hiperuricozurie, în special la inițierea chimioterapiei sau a radioterapiei.

Reducerea volumului urinar poate induce litogeneză prin precipitarea acidului uric la un pH acid. În această categorie se încadrează și pacienții cu ileostomie sau diaree cronică, care pot pierde cantități mari de fluide și bicarbonat. De asemenea, la bărbații ce suferă de afecțiuni ale prostatei pot apărea mici calculi vezicali de acid uric. Datorită simptomatologiei dureroase, acești pacienți își reduc voluntar frecvența micțiunilor prin scăderea aportului lichidian.

Xantinuria, boală caracterizată printr-un deficit de xantin oxidază, asociază excreție urinară crescută de hipoxantină și xantină, cu niveluri scăzute ale acidului uric seric și urinar, putând duce la formarea calculilor radiotransparenți. Xantina este mai puțin solubilă decât acidul uric, capacitatea de dizolvare a acesteia crescând odată cu majorarea pH-ului urinar.

Tratamentul cu inhibitori de xantinoxidază, precum Alopurinolul, crește excreția urinară de hipoxantină și xantină. Acest fapt este demonstrat prin apariția calculilor la pacienții aflați în tratament medicamentos în cadrul sindromului Lesch-Nyhan și la cei supuși chimioterapiei.

2,8-dihidroxiadeninuria este o boală cu transmitere genetică, determinată de deficitul de APRT. Adenina este transformată în 2,8-dihidroxiadenină, insolubilă pentru un interval mare al valorilor pH-ului și care se poate precipita, cu formarea de calculi radiotransparenți. Afecțiunea este rară, dar importantă din punct de vedere clinic, putând fi confundată cu litiaza de acid uric.

La copii, această entitate patologică este frecvent complicată de apariția insuficienței renale. Deoarece cristalele de acid uric și 2,8-dihidroxiadenină sunt imposibil de diferențiat prin analizele de laborator uzuale, compoziția chimică a calculului poate fi precizată prin cristalografie, utilizând difracția de raze X. Calculii de 2,8-dihidroxiadenină sunt friabili, de culoare maro sau gri.

Rinichiul spongios se caracterizează prin dilatația tuburilor colectoare, care se deschid în una sau în mai multe dintre papilele renale. În absența complicațiilor, această entitate patologică este complet asimptomatică. Complicațiile sunt reprezentate de infecțiile tractului urinar și litiaza renală, diagnosticul putând fi precizat prin ecografie și urografie.

Obstrucția căilor urinare, cu stază și infecție urinară consecutive, favorizează apariția litiazei urinare. Dintre cauzele urologice de obstrucție pot fi enumerate:

- fimoza congenitală sau dobândită;
- stenozele congenitale de uretră;
- stricturile uretrale;
- obstrucțiile colului vezical (hiperplazia benignă a prostatei, scleroza colului vezicii urinare, adenocarcinomul de prostată, tumorile vezicale în regiunea colului);
- megaureterul;
- stenozele congenitale sau dobândite de joncțiune pielo-ureterale;
- tumorile uroteliale înalte;
- afecțiunile ce produc compresie extrinsecă a căii urinare superioare.

Asocierea *obstrucție – stază – infecție* este elementul esențial al litogenezei în aceste cazuri. Un exemplu clasic îl constituie formarea calculilor vezicali de acid uric la pacienții cu adenom de prostată. Scăderea diurezei (sub 1000 ml) și a concentrației factorilor inhibitori din urină poate provoca, de asemenea, apariția litiazei urinare.

Obstrucția tractului urinar superior limitează eliminarea agregatelor cristaline, care continuă să crească pentru a forma calculii macroscopici, frecvent complicați cu infecție și precipitare de struvit.

Pielonefrita cronică calculoasă are un rol important în litogeneză. Adesea, cauza principală a urolitiazei „aseptice” este un proces inflamator-infecțios ascuns. Un factor etiopatogenic comun al pielonefritei și al urolitiazei pot fi tubulopatiile congenitale sau cele dobândite. Pielonefrita este o cauză etiologică majoră în recurența litiazei. De consemnat sub acest aspect: cu cât este mai activ procesul inflamator, cu atât este mai intensă excreția substanțelor litogene, iar sub acțiunea bacteriilor producătoare de uree se formează „calculii infecțioși”.

În urma degradării ureei are loc alcalinizarea urinei și formarea calculilor fosfatici din struvit sau din apatitele de carbonat. Deși există date precum că formarea oxalatului de calciu nu este legată obligatoriu de activitatea vitală bacteriană, în ultima perioadă s-a determinat că nanobacteriile intracelulare pot crea un înveliș din fosfați, care poate servi drept suport pentru cristalizare și creșterea ulterioară a calculilor. Specific acestor microorganisme este capacitatea de a forma focare de cristalizare pentru fosfații de calciu. Astfel se începe procesul de mineralizare, cu lezarea ulterioară a uroteliului tuburilor colectoare și a papilelor renale.

Date recente din literatura occidentală de specialitate demonstrează și identifică activitatea nefropatogenă a microorganismelor – tropismul asupra parenchimului renal, fenomenul de interacțiune cu adeziune sau tropism al bacteriilor gram negative față de epiteliul urogenital, aceasta din urmă fiind realizată de interacțiunea antigenului microbian și celui uman.

Mai multe studii de specialitate au demonstrat căile de pătrundere a microorganismelor în rinichi: hematogenă, urinogenă și limfogenă. Schimbările locale, determinate de prezența agentului microbian și de unele circumstanțe (flebita, limfostaza), urmate de edemul interstițial, facilitează fixarea microorganismelor, apoi hipoxia țesutului renal, mărind durata vieții agentului patogen în parenchimul renal. Este important de subliniat că studiile recente au demonstrat că în zonele cu parenchim renal intact flora bacteriană nu determină manifestări inflamatorii, deoarece ea are efecte bactericide.

Cercetările de ultimă oră demonstrează că mecanismele imunologice sunt factori importanți în patogenia pielonefritei cronice calculoase, însă ele nu au reușit să demonstreze în totalitate verigile patogenetice ale sistemului imunitar în patogenia diferitor etape de decurgere a urolitiazei și a pielonefritei cronice.

Bibliografie selectivă

1. Asplin JR, Coe FL. Hyperoxaluria in kidney stone formers treated with modern bariatric surgery. J Urol. 2007;177(2):565-9. doi:10.1016/j.juro.2006.09.033.
2. Banov P, Ceban E. Componenţa chimică a calculilor renali la pacienţii cu nefrolitiază recidivantă în Republica Moldova: studiu experimental. Moldovan Journal of Health Sciences. 2015;5(3):44-53.
3. Basiri A, Shakhssalim N, Khoshdel AR, Javaherforooshzadeh A, Basiri H, Radfar MH, et al. Familial relations and recurrence pattern in nephrolithiasis: new words about old subjects. Urol J. 2010;7(2):81-6.
4. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.95-111.
5. Ceban E, Banov P. Aspectele clinico-paraclinice şi imunologice în nefrolitiaza complicată: monografie. Chișinău: Universul; 2020. 128 p. ISBN 978-9975-47-189-3.
6. Ceban E, Tănase A, Dumbrăveanu I, et al. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. 368 p. ISBN 978-9975-47-185-5.
7. Ceban E. Aspecte contemporane ale etiopatogeniei şi diagnosticului litiazei renale. Curierul Medical. 2012;5(329):56-63.
8. Ceban E. Particularităţile managementului contemporan la pacienţii cu pielonefrită cronică calculoasă. Curierul Medical. 2013;56(1):12-19.
9. Ceban E. Tratamentul diferenţiat al calculilor ureterali [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2003. 158 p.
10. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate [teză de doctor habilitat în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2014. 314 p.
11. Ceban E. Urolitiaza: indicații metodice. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 31 p. ISBN 978-9975-118-11-8.
12. Chen Y, DeVivo MJ, Roseman JM. Current trend and risk factors for kidney stones in persons with spinal cord injury: a longitudinal study. Spinal Cord. 2000;38(6):346-53. doi:10.1038/sj.sc.3101008.
13. Corrales M, Doizi S, Barghouthy Y, Traxer O, Daudon M. Classification of stones according to Michel Daudon: a narrative review. Eur Urol Focus. 2021;7(1):13-21. doi:10.1016/j.euf.2020.11.004.
14. Dell'Orto VG, Belotti EA, Goeggel-Simonetti B, Simonetti GD, Ramelli GP, Bianchetti MG, et al. Metabolic disturbances and renal stone promotion on treatment with topiramate: a systematic review. Br J Clin Pharmacol. 2014;77(6):958-64. doi:10.1111/bcp.12283.
15. Dissayabutra T, Kalpongkul N, Rattanaphan J, Boonla C, Srisa-Art M, Ungjaroenwathana W, et al. Urinary stone risk factors in the descendants of patients with kidney stone disease. Pediatr Nephrol. 2018;33(7):1173-81. doi:10.1007/s00467-018-3927-1.
16. Espinosa-Ortiz EJ, Eisner BH, Lange D, Gerlach R. Current insights into the mechanisms and management of infection stones. Nat Rev Urol. 2019;16(1):35-53. doi:10.1038/s41585-018-0120-z.

17. Ferraro PM, Curhan GC, D'Addessi A, Gambaro G. Risk of recurrence of idiopathic calcium kidney stones: analysis of data from the literature. J Nephrol. 2017;30(2):227-33. doi:10.1007/s40620-016-0283-8.
18. Galescu A. Tratamentul chirurgical deschis al litiazei coraliforme prin nefrolitotomie şi variantele ei [teză de doctor în ştiinţe medicale]. Chişinău: Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu"; 2015. 140 p.
19. Geraghty RM, Proietti S, Traxer O, Archer M, Somani BK. Worldwide impact of warmer seasons on the incidence of renal colic and kidney stone disease: evidence from a systematic review of literature. J Endourol. 2017;31(8):729-35. doi:10.1089/end.2017.0123.
20. Goldfarb DS, Fischer ME, Keich Y, Goldberg J. A twin study of genetic and dietary influences on nephrolithiasis: a report from the Vietnam Era Twin Registry. Kidney Int. 2005;67(3):1053-61. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00170.x.
21. Gonzalez RD, Canales BK. Kidney stone risk following modern bariatric surgery. Curr Urol Rep. 2014;15(5):401. doi:10.1007/s11934-014-0401-x.
22. Guo ZL, Wang JY, Gong LL, Gan S, Gu CM, Wang SS. Association between cadmium exposure and urolithiasis risk: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2018;97(1):e9460. doi:10.1097/MD.0000000000009460.
23. Halbritter J. Genetics of kidney stone disease: polygenic meets monogenic. Nephrol Ther. 2021;17 Suppl 1:S88-S94. doi:10.1016/j.nephro.2020.02.003.
24. Hara A, Yang WY, Petit T, Zhang ZY, Gu YM, Wei FF, et al. Incidence of nephrolithiasis in relation to environmental exposure to lead and cadmium in a population study. Environ Res. 2016;145:1-8. doi:10.1016/j.envres.2015.11.013.
25. Hesse A, Brändle E, Wilbert D, Köhrmann KU, Alken P. Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. Eur Urol. 2003;44(6):709-13. doi:10.1016/S0302-2838(03)00415-9.
26. Hesse A, Tiselius HG, Siener R, Hoppe B. Urinary stones: diagnosis, treatment, and prevention of recurrence. 3rd revised and enlarged ed. Basel: S Karger AG; 2009. 242 p. ISBN 978-3-8055-9149-2.
27. Hu H, Zhang J, Lu Y, Zhang Z, Qin B, Gao H, et al. Association between circulating vitamin D level and urolithiasis: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2017;9(3):301. doi:10.3390/nu9030301.
28. Keoghane S, Walmsley B, Hodgson D. The natural history of untreated renal tract calculi. BJU Int. 2010;105(12):1627-9. doi:10.1111/j.1464-410X.2010.09389.x.
29. Leusmann DB. Whewellite, weddellite and company: where do all the strange names originate? BJU Int. 2000;86(4):411-3. doi:10.1046/j.1464-410x.2000.00860.x.
30. Monga M, Murphy M, Paranjpe R, Cutone B, Eisner B. Prevalence of stone disease and procedure trends in the United States. Urology. 2023;176:63-8. doi:10.1016/j.urology.2023.03.040.
31. Mufti UB, Nalagatla SK. Nephrolithiasis in autosomal dominant polycystic kidney disease. J Endourol. 2010;24(10):1557-61. doi:10.1089/end.2010.0093.
32. Nacu M, Banov P, Cemortan I. From genes to stones: exploring genetic components in calcium oxalate urolithiasis. In: MedEspera 10. Chişinău; 2024. p.576.
33. Pawar AS, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Sakhuja A, Mao MA, Erickson SB. Incidence and characteristics of kidney stones in patients with horseshoe kidney: a systematic review and meta-analysis. Urol Ann. 2018;10(1):87-93. doi:10.4103/UA.UA_76_17.
34. Rendina D, De Filippo G, D'Elia L, Strazzullo P. Metabolic syndrome and nephrolithiasis: a systematic review and meta-analysis of the scientific evidence. J Nephrol. 2014;27(4):371-6. doi:10.1007/s40620-014-0085-9.
35. Shepel D, Banov P, Vieru CE. Infrared spectroscopy investigation of human urinary stone containing whitlockite. In: Ecological and Environmental Chemistry. 2017. p.68-69.
36. Shepel D, Banov P, Vieru CE. The use of infrared spectroscopy in the investigation of human urinary stone containing whewellite. In: Ecological and Environmental Chemistry. 2017. p.75-76.
37. Shepel D, Ieşeanu A, Banov P, Oprea A. Analysis of human urinary stones in Republic of Moldova in 2015-2023 by infrared spectroscopy. In: Integrare prin cercetare și inovare. 2023. p.583-592.

38. Sinescu I, Glück G, editors. Tratat de urologie. Vol. I-IV. București: Editura Medicală; 2008. 3520 p.
39. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. World J Urol. 2017;35(9):1301-20. doi:10.1007/s00345-017-2008-6.
40. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM Jr, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. Kidney Int. 2003;63(5):1817-23. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00917.x.
41. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, Beck B, Hoppe B, Laube N, et al. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease: consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the upcoming German Urolithiasis Guideline. World J Urol. 2005;23(5):309-23. doi:10.1007/s00345-005-0029-z.
42. Strohmaier WL. Course of calcium stone disease without treatment: what can we expect? Eur Urol. 2000;37(3):339-44. doi:10.1159/000052367.
43. Tănase A, Ceban E, Oprea A, Banov P. Urolitiaza la adult: protocol clinic naţional PCN-88. Chișinău: Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova; 2020.
44. Zhe M, Hang Z. Nephrolithiasis as a risk factor of chronic kidney disease: a meta-analysis of cohort studies with 4,770,691 participants. Urolithiasis. 2017;45(5):441-8. doi:10.1007/s00240-016-0938-x.

3. DIAGNOSTICUL LITIAZEI URINARE

Emil Ceban, Alin Axenti, Ion Dumbrăveanu, Serghei Stratev

Litiaza urinară poate avea un spectru larg de manifestări clinice - de la forme complet asimptomatice până la stări acute, cu durere severă și semne de urgență urologică. Manifestările clinice ale litiazei urinare depind de localizarea și dimensiunea calculului, de gradul de obstrucție a tractului urinar și de prezența sau absența unei infecții asociate.

Durerea este simptomul principal al litiazei simptomatice. În cazul obstrucției acute a tractului urinar superior, apare colica renală, caracterizată prin debut brusc, intensitate mare, colici violente (în valuri), cu iradiere tipică de la regiunea lombară spre flanc, fosa iliacă, regiunea inghinală și organele genitale externe (scrot/testicul la bărbat, labii la femeie). Cauza durerii este creșterea rapidă a presiunii intrapelviene, distensia capsulei renale și spasmul musculaturii netede ureterale, mediat de eliberarea prostaglandinelor și a altor mediatori inflamatori. În formele cu obstrucție parțială sau cronică, durerea poate fi mai puțin intensă, surdă, permanentă, uneori asociată cu senzație de disconfort sau greutate în flanc. Unii pacienți pot prezenta hematurie (macro- sau microscopică), disurie, polakiurie, urgență urinară, în special în cazul calculilor localizați în ureter distal sau în vezica urinară. Greața și vărsăturile apar frecvent în timpul colicii renale, prin mecanisme reflexe viscerale.

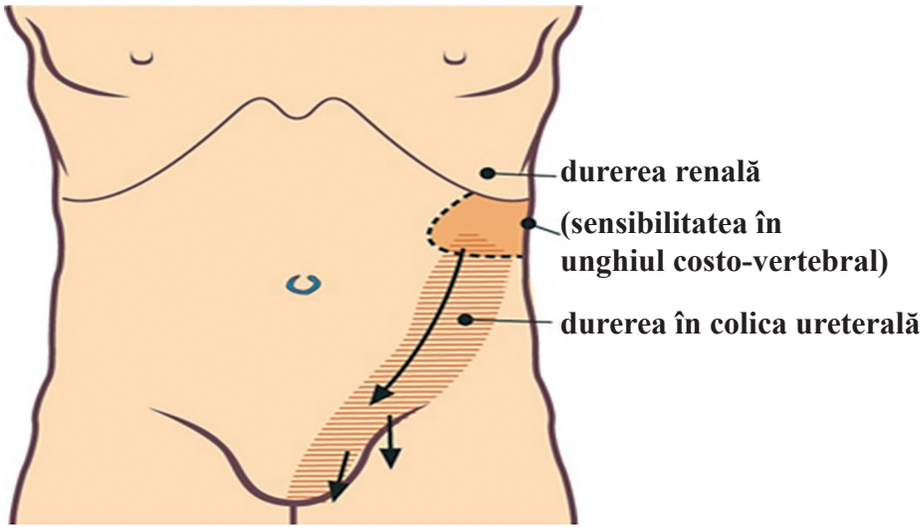


Figura 3.1. **Punctele dureroase în colica renală.**
(John Murtagh's General Practice, ediția a 6-a, www.murtagh.mhmedical.com)

Calculii asimptomatici nu produc obstrucție semnificativă și nu sunt asociați cu infecție urinară. Aceștia sunt adesea descoperiți incidental în cadrul unor investigații imagistice efectuate pentru alte motive (ecografie abdominală de rutină, tomografie computerizată sau radiografie). Deși nu au manifestări clinice imediate, calculii asimptomatici pot deveni în timp simptomatici, pot cauza apariția infecțiilor sau pot determina afectarea progresivă a funcției renale, motiv pentru care necesită monitorizare și, în anumite situații, tratament.

Examenul clinic în litiaza urinară are ca scop aprecierea severității tabloului clinic, identificarea semnelor de obstrucție complicată prin infecție și excluderea altor cauze de durere abdominală sau lombară. Se evaluează, în primul rând, starea generală a pacientului, prezența sau absența semnelor de intoxicație, a frisonului și a alterării conștiinței. Se determină obligatoriu parametrii vitali: temperatura corporală (febra >38°C sugerează infecție asociată sau pielonefrită obstructivă), tensiunea arterială (hipotensiunea poate sugera prezența sepsisului), frecvența cardiacă și cea respiratorie. Semnele de instabilitate hemodinamică impun evaluare complexă și management urgent al cazului.

La examenul abdominal se poate evidenția sensibilitate lombară, uneori cu semnul Giordano pozitiv pe partea afectată. Abdomenul este, de regulă, suplu; prezența semnelor de iritație peritoneală (defensă musculară, durere la decompresie) impune excluderea altor patologii chirurgicale acute. Se apreciază, de asemenea, semnele de deshidratare (mucoase uscate, turgor cutanat scăzut) în contextul vomei și al aportului hidric redus.

Doar examinarea clinică nu este suficientă pentru confirmarea diagnosticului de litiază urinară, dar va ghida investigațiile paraclinice (analize de laborator și imagistice) și va facilita diferențierea formelor necomplicate de situațiile care necesită intervenție urologică de urgență (colică renală violentă, obstrucție cu sepsis, anurie obstructivă).

Manifestări clinice

Durerea. În litiaza urinară, durerea apare atunci când un calcul blochează parțial sau total căile urinare (de regulă, ureterul) și produce distensia bruscă a sistemului colector renal. Colica renală debutează acut, adesea după un efort fizic, un consum mare de lichide sau în a doua jumătate a nopții. Durerea este intensă, cu caracter paroxistic, pacientul fiind agitat și incapabil să-și găsească o poziție antalgică (spre deosebire de durerile peritoneale, unde pacientul stă nemișcat). Inițial localizată în flanc/lombar, durerea iradiază caracteristic de-a lungul traiectului ureteral: spre abdomenul inferior, inghinal, organele genitale externe (testicul, labii) și uneori spre regiunea ombilicală. În cazul calculilor ureterali distali, durerea poate iradia în sens caudal, spre scrot sau vulvă. Colica renală are o durată variabilă - de la minute la câteva ore sau chiar zile, cu perioade de acalmie. Intensitatea este, de regulă, foarte mare, fiind considerată printre cele mai puternice dureri acute. Durerea lombară poate ceda spontan în urma migrării calculului (detașarea din locul de obstrucție) sau după tratamentul antialgic și eliminarea calculului, însă poate reveni dacă obstacolul persistă.

Colica renală poate fi însoțită de manifestări vegetative și gastrointestinale: greață, vomă, meteorism sau ileus paralitic (din cauza interacțiunii viscero-somatice). De asemenea, pot apărea manifestări cardiovasculare reflexe: în primele faze - bradicardie sau tensiune arterială scăzută, ulterior - tahicardie și hipertensiune provocate de durere și agitație. Pacientul acuză adesea anxietate, agitație psihomotorie și are faciesul intens palid și transpirat din cauza durerii.

Hematuria. Leziunile produse de calculi la nivelul mucoasei uroteliului cauzează sângerare manifestată prin hematurie. De cele mai multe ori este vorba de hematurie microscopică (detectată la examenul sumar de urină), prezentă în circa 85-90% din cazurile de litiază. Hematuria macroscopică apare mai rar (la ≈30% din pacienți) și poate fi intermitentă. Absența hematuriei nu exclude totuși litiaza; studii clinice arată că circa 10-15% din pacienții cu colică renală confirmată nu prezintă hematii în sumarul de urină. De regulă, hematuria în litiază apare după criza dureroasă (post-colică), când leziunea mucoasei a fost produsă de migrarea calculului.

Simptome urinare inferioare. Calculii localizați la joncțiunea uretero-vezicală sau în vezica urinară pot provoca simptome iritative: polakiurie (urinări frecvente), imperiozitate de urinare și disurie (usturime, jet întrerupt). Pacientul poate simți nevoia urgentă de a urina, eliminând volume mici, uneori cu disconfort. Un calcul vezical poate determina și hematurie terminală (sânge la sfârșitul micțiunii) sau întreruperea jetului urinar prin rularea calculului la gâtul vezicii. În cazuri severe (obstrucție completă bilaterală sau obstrucția rinichiului unic), litiaza poate duce la anurie (lipsa completă a producției de urină) - o situație de gravitate majoră, care necesită drenaj urinar de urgență.

Febră și frison. Prezența febrei indică infecție urinară asociată (pielonefrită obstructivă) și constituie un semn de alarmă. Infecția deasupra unui obstacol (calcul obstructiv) poate duce rapid la pionefroză și sepsis, reprezentând o urgență urologică. De aceea, orice colică renală febrilă necesită evaluare și drenaj prompt înaintea oricărei intervenții de extragere a calculului.

Examenul clinic

La examinarea pacientului cu colică renală, aspectul general este sugestiv: bolnavul este agitat, se mișcă mereu, încercând să-și calmeze durerea, oftează, transpiră abundent și are facies de suferință acută. Semnul Giordano (sucusiunea lombară) este pozitiv: percuția în loja renală (costovertebrală) reproduce

durerea lombară intensă. Abdomenul este, de regulă, suplu, fără semne de iritație peritoneală (absența contracturii musculare voluntare), însă poate exista o sensibilitate dureroasă în cadranul abdominal corespunzător rinichiului afectat, mai ales în flanc și către pelvis (traiectul ureteral). Palparea punctelor ureterale (în unghiul costovertebral, la joncțiunea ureterului cu mușchiul psoas - punct ureteral superior; la nivelul spinei iliace anterioare - punct ureteral medial; la nivelul peretelui lateral al pelvisului - punctul ureteral inferior) poate releva durere pe partea cu calculul ureteral. Se examinează organele genitale la bărbați (pentru a exclude o torsiune testiculară în diagnosticul diferențial al durerii inghinale) și se efectuează tuseul rectal la bărbații cu vârsta >50 de ani (pentru a evalua prostata, un factor predispozant pentru litiază vezicală).

Pacientul cu litiază urinară în afara episoadelor de colică poate fi complet asimptomatic, iar examenul clinic este aparent normal. Totuși, la un bolnav cu calculi confirmați sau la care litiaza este depistată incidental, este important să se determine: (1) sensibilitate discretă la palparea lojei renale și la manevra Giordano comparativ cu partea controlaterală; (2) semne de infecție urinară sau sepsis (febră, tahicardie, hipotensiune, frison), care sugerează o pielonefrită obstructivă; (3) semne de afectare cronică a funcției renale (edeme gambiere, hipertensiune arterială, paloare, fatigabilitate) în litiaza coraliformă sau bilaterală veche; (4) semne de obstrucție joasă - glob vezical, distensie suprapubiană, jet urinar slăbit - în litiaza vezicală. Chiar și în absența durerii acute, aceste elemente ghidează decizia de a continua investigațiile imagistice și metabolice.

Triada clasică a colicii renale include durerea lombară intensă, hematurie și agitație (incapacitatea de a găsi o poziție antalgică). Asocierea febrei sugerează o pielonefrită obstructivă - o altă urgență urologică. Totodată, litiaza urinară poate fi și asimptomatică: calculii mici și statici din rinichi (de exemplu, calculi caliceali) pot fi descoperiți incidental la investigații imagistice de rutină, fără manifestări clinice. Astfel, tabloul clinic variază de la absența totală a simptomelor până la colica renală tipică severă.

Investigații de laborator

Examenul de urină. Toți pacienții cu litiază urinară vor efectua un examen sumar de urină cu sediment și o urocultură. Sumarul de urină poate obiectiva hematuria microscopică (cel mai frecvent) și eventual leucociturie sau nitriți pozitivi (sugestive pentru o infecție urinară concomitentă). Prezența nitriților și a leucocitelor indică infecție bacteriană, impunând urocultura și antibiograma. La examinarea microscopică a sedimentului se pot observa cristale urinare ce pot orienta asupra compoziției calculului: cristale de oxalat de calciu (formă octaedrică tip „plic de scrisoare"), cristale de acid uric (formă de romb), cristale de cistină (hexagonale), struvit etc. Determinarea pH-ului urinar pe probă izolată are o semnificație orientativă: un pH <5,5 sugerează predispoziție la calculi urici, iar un pH >7,0 poate indica litiază infectivă (calculi de struvit) sau fosfați de calciu. Glicozuria și proteinuria (dacă apar) pot sugera comorbidități (diabet zaharat) sau afectare renală concomitentă.

Urocultura este obligatorie dacă pacientul prezintă febră, leucociturie sau dacă se va institui tratament intervențional al calculilor (pentru a preveni complicațiile infecțioase). Infecția urinară într-un context litiazic se tratează energic cu antibiotice, însă fără drenajul urinei infectate de deasupra unui obstacol, antibioticul singur poate fi insuficient (riscul de sepsis persistă).

Pentru pacienții cu risc crescut de recurență litiazică (litiază bilaterală, calculi multipli sau recidivanți, debut la o vârstă tânără, antecedente familiale pozitive, boli metabolice asociate), ghidurile EAU recomandă evaluarea metabolică prin analiza urinei colectate pe 24 de ore. Tabelul 3.1. rezumă principalii parametri urmăriți, valorile-țintă și implicațiile clinice. Valorile sunt preluate și adaptate din ghidurile EAU 2026 privind urolitiaza și din studiile recente despre evaluarea metabolică a pacienților cu calculi urinari.

În practica urologică, interpretarea parametrilor din tabelul 3.1 se face astfel: un volum urinar <2,0-2,5 L/zi impune creșterea aportului de lichide; un pH urinar constant <5,5 favorizează litiaza urică și necesită alcalinizare, în timp ce un pH >6,5-7,0 la pacientul cu litiază de fosfat de calciu indică necesitatea reducerii alcalinizării; hipercalciuria, hiperoxaluria, hiperuricozuria sau hipocitraturia orientează către investigații suplimentare și intervenții specifice (dietă, înlăturarea/corectarea factorilor

de risc, tratament farmacologic). Astfel, tabelul constituie un instrument practic pentru individualizarea profilaxiei la pacienții cu litiază recurentă.

Tabelul 3.1. **Parametri-cheie ai urinei pe 24 de ore.**

Parametru	Țintă/Prag	Implicație/Intervenție sugerată
Volum urinar	>2,5 L/zi	Se recomandă producție urinară ≥2,5 L/zi, hidratare suficientă (minim 2,5-3 L lichide/zi)
pH urinar (uric)	6,0 - 6,5	Alcalinizare cu citrat de K dacă pH <6
Citraturie	>320 mg/zi (≈640 mg/zi optim)	Citratul urinar normal este ≈320 mg/zi, valori peste 640 mg/zi sunt considerate optime, se poate crește aportul de citrați prin dietă/citrat de potasiu
Calciurie	<200 mg/zi (optim <200 mg)	Excreția normală de calciu este <250 mg/zi, iar valorile optime sunt <200 mg/zi, reducerea sării și a proteinelor, tiazidice dacă persistă
Uricosurie	<600 mg/zi	Excreția normală de acid uric este ≈750 mg/zi, iar valorile optime sunt <600 mg/zi, dietă săracă în purine ± Alopurinol
Oxalurie	<40 mg/zi (optim <25 mg/zi)	Oxalatul urinar normal este <40 mg/zi, valorile optime sunt <25 mg/zi, se reduce aportul de oxalați (spanac, ciocolată, nuci),
Natriurie (sodiu)	<150-200 mg/zi	Aportul de sodiu >200 mg/zi crește calciuria, valorile optime sunt <150 mg/zi, se limitează consumul de sare

Analize sangvine. Seria minimă de analize sangvine include: creatinină serică (indicator al funcției renale), uree serică, ionogramă (calciu, sodiu, potasiu etc.), acid uric seric, hemoleucogramă completă (posibilă leucocitoză în caz de infecție), proteina C-reactivă (PCR) și VSH (markeri de inflamație). În litiaza urinară necomplicată, leucocitele și PCR ar trebui să fie în limite normale, iar creșterea acestora sugerează o infecție sau inflamație sistemică. Parathormonul (PTH) este indicat dacă există suspiciunea de hiperparatiroidism (de exemplu, la pacienți cu hipercalcemie sau litiază renală recidivantă de calciu). De asemenea, la pacienții cu gută sau cu sindrom metabolic confirmat se va evalua acidul uric, glicemia etc.

Valori de referință. Numărul total normal de leucocite este 4.000-11.000 celule/µL; leucocitoza ușoară (până la 15.000 celule/µL) este frecventă în colica renală acută necomplicată și nu implică sepsis. În examenul sumar de urină, până la 4 hematii/HPF sunt considerate normale; valori peste acest prag indică hematurie microscopică. PCR are în mod normal valori <3 mg/L; valori >10 mg/L sugerează inflamație sau infecție acută. Aceste valori de referință pot fi folosite pentru a diferenția colica renală necomplicată de pielonefrita obstructivă sau de o altă patologie inflamatorie.

Expulzia spontană a calculului. În situația în care pacientul elimină spontan calculul (în urină, prin micțiune), fragmentul eliminat trebuie recuperat și păstrat (ideal într-un recipient steril, uscat) pentru a fi analizat ulterior în laborator. Aceasta este adesea cea mai simplă metodă de a diagnostica natura calculului. Se recomandă ca toți pacienții, la primul episod de litiază, să efectueze analiza compoziției calculului eliminat sau extras chirurgical. Metodele moderne de analiză a calculilor includ spectroscopie în infraroșu (IR) și difracție de raze X, care pot identifica exact compușii cristalini. Analiza chimică clasică (metoda umedă) este învechită și mai puțin precisă. Cunoașterea compoziției calculului are importanță în deciderea măsurilor profilactice (de exemplu, identificarea unui calcul de acid uric va orienta tratamentul spre alcalinizarea urinei, în timp ce un calcul de cistină sugerează o boală metabolică rară care necesită terapie specifică).

Pentru pacienții cu litiază, ghidurile actuale recomandă efectuarea unui număr minim de teste: sumar de urină (*dipstick*) pentru hematii, leucocite, nitriți și pH, cu examen microscopic și urocultură după caz, alături de analizele sangvine pentru creatinină, uree, acid uric, calciu, formula leucocitară și PCR. Aceste teste oferă informațiile necesare despre impactul litiazei asupra funcției renale și prezența unei infecții asociate. Ulterior, în funcție de context (primul episod versus recidivant, pacient cu risc înalt etc.), se poate extinde investigația etiologică.

Investigații imagistice

Diagnosticul pozitiv și localizarea precisă a calculilor urinari se bazează pe investigații imagistice. Alegerea metodei depinde de contextul clinic și de disponibilitatea aparatajului. În ultimul deceniu, algoritmul de diagnostic al colicii renale s-a schimbat odată cu dezvoltarea tehnologiilor: ecografia și tomografia computerizată (TC) au înlocuit în mare parte vechile urografii intravenoase. În continuare sunt prezentate principalele modalități imagistice folosite, cu avantajele și limitările lor. Tabelul 3.2. sintetizează sensibilitatea și specificitatea principalelor metode imagistice în diagnosticul colicii renale. Valorile sunt preluate și adaptate din ghidurile EAU 2025 privind urolitiaza și din metaanalize radiologice recente, oferind o bază obiectivă pentru alegerea strategiei imagistice.

Tabelul 3.2. **Performanța metodelor imagistice în diagnosticul colicii renale.**

Metodă	Sensibilitate	Specificitate	Avantaje	Limitări
Ecografie	45-60%	88-95%	Noniradiantă; evidențiază hidronefroza	Ratează calculii mici și ureterali mijlocii
Radiografie renovezicală (RRVS)	50-60%	90%	Simplă, ieftină, utilă la urmărirea calculilor opaci	Nu vede calculii urici/ xantină, confuzii cu flebolitele
Tomografie computerizată nativă (fără contrast)	93-97%	96-98%	Detectează toți calculii; măsoară UH (densitatea), identifică alternative de diagnosticare	Iradiază (mai puțin cu low-dose), cost ridicat
Urografie intravenoasă	60-80%	(bună)	Oferă informație funcțională dinamică.	Contrast iodat, acuratețe mai mică decât TC, iradiere

Algoritm practic al imagisticii în suspiciunea de litiază urinară obstructivă (colică renală)

1. Pacient cu durere lombară/flanc sugestivă pentru colică renală: se evaluează stabilitatea hemodinamică și se inițiază analgezia. Simultan se recoltează sumarul de urină și analizele de sânge de bază (creatinină, uree, hemogramă, PCR).

2. Investigația imagistică de primă linie: ecografie renovezicală la toți pacienții, în special la gravide, copii și pacienți tineri, pentru a aprecia dilatarea căilor urinare, prezența calculilor radioopaci sau a unei mase renale/vezicale.

3. Dacă ecografia evidențiază clar un calcul ureteral sau pielocaliceal și o hidronefroză ipsilaterală, iar pacientul este stabil, fără febră și cu funcție renală păstrată, diagnosticul de litiază este foarte probabil. TC nativă low-dose se rezervă pentru cazurile în care este necesară planificarea intervenției (URS, NLP, ESWL) sau când există neconcordanțe clinico-ecografice

4. Dacă ecografia este neconcludentă sau negativă, dar simptomatologia este tipică, se recomandă TC nativă (NCCT) low-dose ca metodă de referință pentru confirmarea diagnosticului, localizarea exactă a calculului și aprecierea dimensiunilor/densității (UH).

5. În prezența semnelor de severitate (febră, frison, leucocitoză semnificativă, rinichi unic, insuficiență renală, durere refractară la tratament, vârstă >60 de ani), se efectuează TC de urgență. Dacă se suspectează și o patologie vasculară sau tumorală, se indică TC cu contrast, adaptând protocolul la funcția renală.

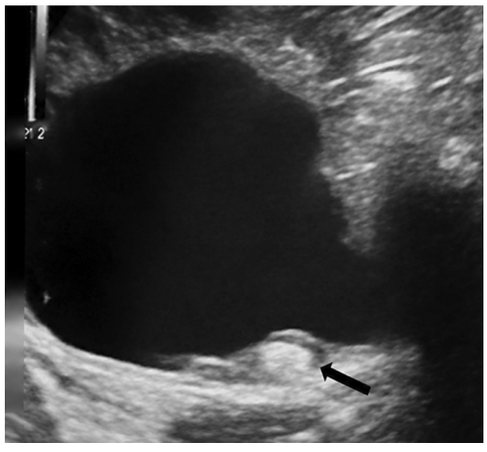
6. Radiografia renovezicală simplă (RRVS) se folosește complementar, în special pentru monitorizarea calculilor radioopaci cunoscuți (după TC sau ecografie) și pentru planificarea ESWL. RRVS nu se recomandă ca metodă unică de diagnostic inițial.

7. La gravide și la copii, algoritmul privilegiază ecografia și, la nevoie, urografia prin rezonanță magnetică (uro-RMN), în timp ce TC se utilizează doar în situații excepționale, când beneficiul depășește net riscul de iradiere.

Ecografia aparatului urinar este investigația de primă intenție recomandată la pacienții cu suspiciune de litiază urinară. Ecografia renovezicală are numeroase avantaje: nu iradiază (poate fi repetată și folosită la gravide), este neinvazivă, relativ accesibilă și evidențiază bine consecințele obstrucției (hidronefroză). La ecografie, un calcul apare ca o formațiune hiperecogenă, cu umbră acustică posterioară caracteristică. De asemenea, se pot vizualiza dilatațiile pielocaliceale cauzate de blocajul ureteral distal (hidronefroză). Este importantă examinarea ambilor rinichi și a vezicii urinare; ecografia cu vezica plină poate depista calculi vezicali sau calculi ureterali distali (în porțiunea intramurală a ureterelor). Sensibilitatea ecografiei în litiaza ureterală acută este însă relativ redusă (≈45%), deși specificitatea este mare (≈94%). Pentru calculii renali, sensibilitatea ecografiei raportată este de ≈45% (spec. ≈88%). Practic, ecografia poate rata calculii mici (<3 mm) sau pe cei ureterali mijlocii (segmentul ureteral care nu este bine vizualizat ecografic). Limita de detecție ecografică a unui calcul este de ≈3-4 mm; sub această dimensiune, umbrele ecogene pot fi cauzate și de alte structuri sau artefacte. Totuși, prezența semnelor indirecte (hidronefroză, ureter dilatat) la un pacient cu colică este foarte sugestivă pentru litiază, chiar dacă calculul propriu-zisă nu se vede. Indexul de rezistență intrarenal Doppler poate fi calculat ecografic (IR >0,70 sugerând obstrucție acută), însă în practică acesta nu se măsoară de rutină. În concluzie, ecografia confirmă rapid dilatația urinară și eventual calculii mai mari, fiind ideală ca prim test (mai ales în urgență și la gravide). În caz de suspiciune înaltă de litiază cu ecografie normală, se va continua investigația cu metode mai sensibile (TC).



a.

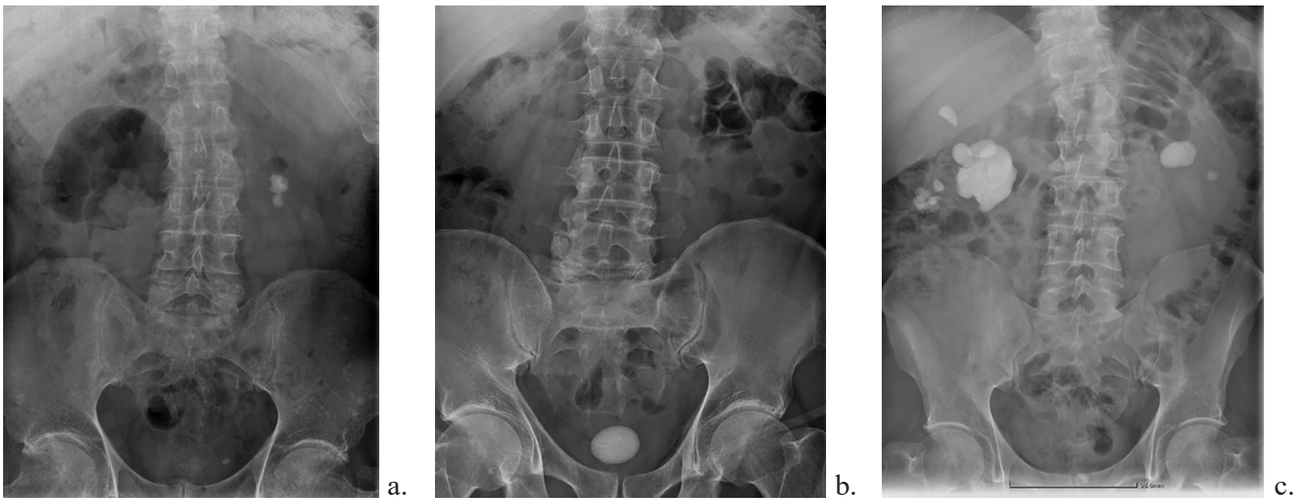


b.

Figura 3.2. **Ecografia aparatului urinar: a) ecografia renală - hidronefroză gr.II, secundară obstrucției ureterale determinată de un calcul; b) ecografia vezicii urinare - calcul la nivelul meatului ureteral.**

• ***Radiografia abdominală simplă.*** Radiografia renală simplă (RRVS) vizualizează ≈75-90% din calculii urinari. Majoritatea calculilor conțin calciu și apar ca opacități albicioase pe filmul radiografic, pe traiectul aparatului urinar. Radiografia standard acoperă zona de la nivelul coastelor XI-XII până la pubis, putând evidenția calculii renali, ureterali sau vezicali ca imagini radioopace proiectate pe zonele anatomice respective. Dimensiunea minimă detectabilă este 1-2 mm, în funcție de calitatea filmului. Radiografia are avantajul simplității și costului redus, fiind utilă și în urmărirea evoluției unui calcul (de exemplu, deplasarea sau eliminarea acestuia se poate verifica prin radiografii seriate). Totodată, vizibilitatea sau opacitatea unui calcul la RRVS oferă indicii despre compoziție: calculii radiotransparenți (cei de acid uric, de exemplu) nu se vor vedea deloc pe filmul nativ. *Limitări*: ≈10-15% din calculi sunt complet radiotransparenți (acid uric, xantină) și deci invizibili pe RRVS. De asemenea, pot apărea confuzii: flebolitele pelviene (calcificări venoase) sau calcificările ganglionare, calcificările pancreatice, biliare etc. pot mima calculii urinari pe radiografia simplă. În prezent, rolul radiografiei în diagnostic s-a redus, însă aceasta rămâne utilă ca examinare complementară: după ce un calcul a fost localizat prin TC sau ecografie, se poate face o radiografie pentru a verifica dacă este radioopac (această radiografie va fi folosită ulterior la monitorizarea deplasării calculului). RRVS nu

se mai recomandă ca primă investigație dacă urmează oricum o TC abdominală, deoarece TC oferă informație superioară.



a. b. c.

Figura 3.3. **Radiografie renală simplă: a) calculi ureterali localizați în treimea superioară a ureterului pe stânga; b) calcul al vezicii urinare; c) calculi renali bilateral.**

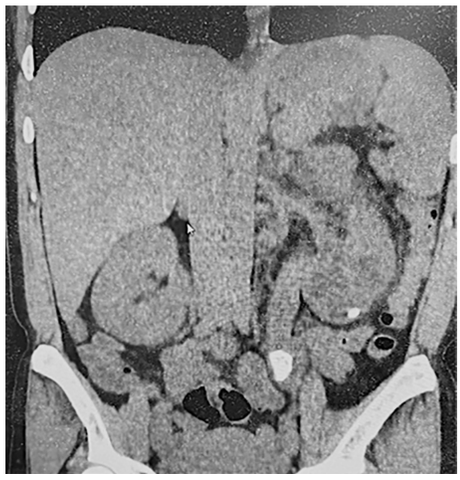
Tipurile de calculi diferă semnificativ între ele prin radiopacitate. Tabelul 3.3. prezintă modul în care principalele tipuri de calculi (de calciu, struvit, cistinici, urici etc.) se vizualizează la radiografia simplă: radioopaci, slab opaci sau radiotransparenți. Datele sunt preluate și adaptate din ghidurile EAU, ajutând la corelarea imaginii cu compoziția probabilă a calculului.

Tabelul 3.3. **Radioopacitatea calculilor la radiografia simplă.**

Compoziția calculului	Vizibilitate la Rx	Comentarii
Oxalat/fosfat de calciu	Radioopac	Majoritatea calculilor, util pentru monitorizare
Struvit (infecție)	Radioopac	Frecvent coraliform, infecție urează-pozitivă
Cistină	Ușor opac	Aspect fad, detectabilitate variabilă
Acid uric	Radiotransparent	Nu se vede la RRVS, necesită USG/TC
Xantină/indinavir	Radiotransparent	Rari, indinavirul poate fi invizibil și la TC nativă

• ***Tomografia computerizată.*** Investigația care a revoluționat diagnosticul litiazei în ultimele decenii este TC abdominală fără contrast (numită și TC nativă sau nefro-TC). Un scan TC helical abdominal la pacienții cu litiază urinară poate vizualiza toți calculii, inclusiv pe cei <3 mm și pe cei radiotransparenți, cu o acuratețe de diagnostic superioară oricărei alte metode. În prezent, TC nativă a devenit standardul de aur pentru confirmarea calculilor în context de litiază urinară. Metoda a înlocuit practic urografia intravenoasă din multe centre, fiind recomandată de ghiduri ca test de referință în durerile lombare de cauză urologică. Sensibilitatea TC multidetectoare pentru litiază este de ≈95-97%, cu specificitate ≈96%. TC poate depista chiar și calculii foarte mici și oferă informații precise despre dimensiunea, localizarea exactă și densitatea acestora (exprimată în unități Hounsfield) - parametru util în alegerea terapiei (de ex., calculii foarte duri, cu densitate înaltă >1000 UH, răspund mai greu la litotriție extracorporală). În plus, TC vizualizează întregul abdomen, putând identifica și alte cauze de durere abdominală/flanc (diagnostic diferențial), în cazul în care colica renală nu se confirmă. De asemenea, TC cu reconstrucții 3D (numită urografie TC) poate oferi o cartografiere detaliată a anatomiei renale și ureterale, utilă înaintea unei intervenții chirurgicale sau endoscopice pentru a vedea anatomia sistemului colector. Prin TC nativă se pot evidenția calculii direct; administrarea substanței de contrast

intravenos nu este necesară pentru a „vedea” calculii, ba chiar poate ascunde mici concremente (acestea ar apărea ca niște lacune doar în faza tardivă).


a.

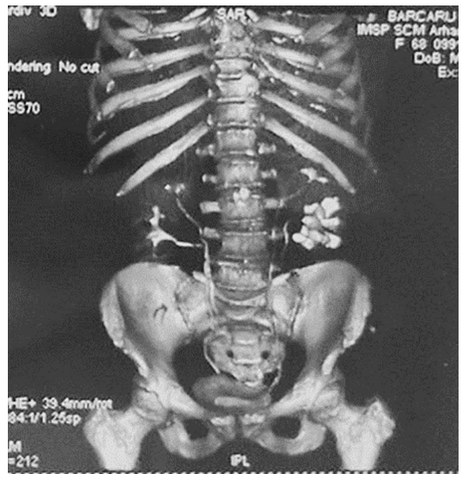

b.

Figura 3.4. **Tomografie computerizată: a) TC faza nativă - calcul ureteral la nivelul treimei inferioare pe stânga, calcul la nivelul calicelor inferioare pe stânga, hidronefroză gr.IV pe stânga b) TC reconstrucție 3D - Anomalie de dezvoltare a tractului urinar, duplicare incompletă bilateral a sistemului colector și a ureterelor. Calcul coraliform pe stânga.**

Dezavantajul major al TC este expunerea la radiații ionizante (o doză de TC abdominal fiind echivalentul a ≈100-250 radiografii) și costul mai ridicat. Totuși, în ultimii ani s-au implementat protocoale de TC cu doză redusă (*low-dose CT*) pentru litiază, care scad iradierea cu ≈50-80%, păstrând o acuratețe foarte bună. O metaanaliză a arătat că *low-dose CT* are o sensibilitate de ≈93% și o specificitate de ≈97% pentru diagnosticul urolitiazei. Prin urmare, ghidul european recomandă folosirea TC (preferabil low-dose) după o primă evaluare ecografică pentru confirmarea diagnosticului de calcul ureteral la pacienții cu litiază urinară acută. Un algoritm posibil este: ecografie în urgență, iar dacă ecografia nu evidențiază clar cauza durerii, se efectuează TC nativă (mai ales dacă pacientul are factori de risc sau durere persistentă). În cazurile cu probabilitate foarte mare de colică la un pacient tânăr cu istoric de litiază, unele protocoale pot omite TC inițială și trata simptomatic, dar dacă evoluția nu e favorabilă, se ajunge oricum la imagistică. *Contraindicații*: sarcina (relativă - se evită expunerea fetală la radiații). La gravide, dacă ecografia este neconcludentă, se poate lua totuși în considerare o TC *ultra-low-dose* sau imagistica prin rezonanță în trimestrul II sau III, cu justificare. Pacienții cu calculi confirmați pot fi uneori conduși pe simptomatologie, însă repetarea iradierii frecvente prin TC trebuie ponderată, se poate alterna cu ecografie și radiografii pentru monitorizare.

Densitatea calculilor**,** măsurată în unități Hounsfield (UH) pe tomografia computerizată, oferă informații orientative despre compoziția lor chimică și despre probabilitatea de fragmentare la ESWL. Tabelul 3.4. prezintă intervalele UH orientative pentru principalele tipuri de calculi, pe baza studiilor de tomografie *dual-energy* și a corelării cu analiza fizico-chimică a calculilor extrași. Valorile servesc ca ghid practic pentru alegerea metodei optime de tratament (ESWL, URS, NLP).

Tabelul 3.4. **Intervalele orientative UH (TC) după compoziția calculului.**

Compoziție	Interval UH tipic	Note clinice
Acid uric	200-500	Posibilă dizolvare medicamentoasă
Cistină	100-300	Necesită terapie specifică (tioluri)
Calciu (oxalat/fosfat)	400-1600	Duritate ↑, răspuns ESWL potențial mai scăzut
Struvit	300-900	Asociat cu infecție, coraliform frecvent

Pe TC, aproape orice calcul este hiperdens (alb) comparativ cu țesuturile din jur. Rata de detecție este de ≈99% pentru toți calculii, cu excepția celor formați din indinavir (medicament antiretroviral pentru HIV) - aceștia sunt radiotransparenți (nu apar deloc pe TC nativă). Dacă se suspectează un calcul de indinavir (pacient HIV sub tratament), se recomandă urografie (TC cu contrast intravenos, în fază tardivă) – calculul va apărea ca defect de umplere pe imaginile cu contrast. Tehnologia *dual-energy CT* poate distinge compoziția calculilor (de exemplu, poate diferenția între calculii de acid uric versus cei de calciu, pe baza caracteristicilor de atenuare diferite). Aceasta are aplicație în planificarea tratamentului (calculii de acid uric pot fi dizolvați medicamentos, deci e util să fie identificați noninvaziv). Dacă se planifică tratament chirurgical (de ex., nefrolitotomie percutanată) sau există malformații anatomice asociate, este indicată TC cu contrast pentru a vizualiza anatomia completă (sistemul colector, eventualele anomalii vasculare etc.).

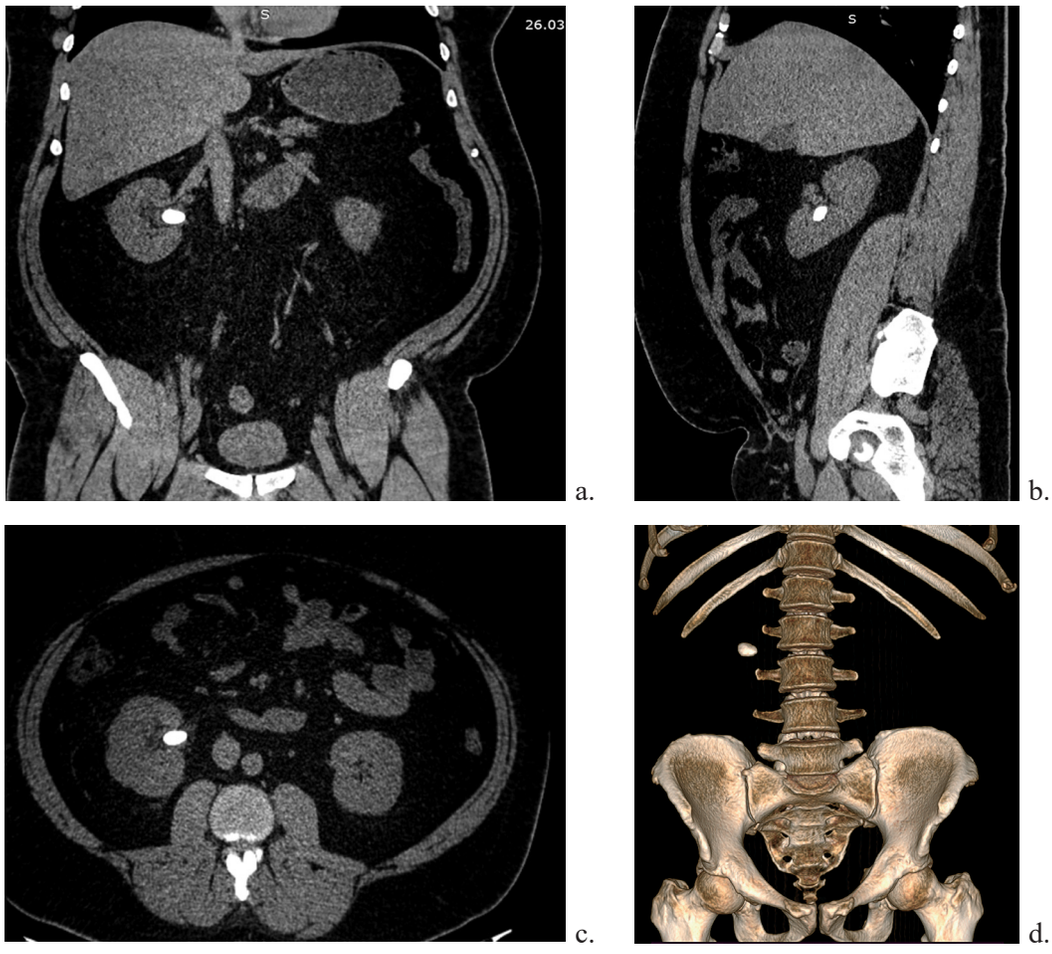


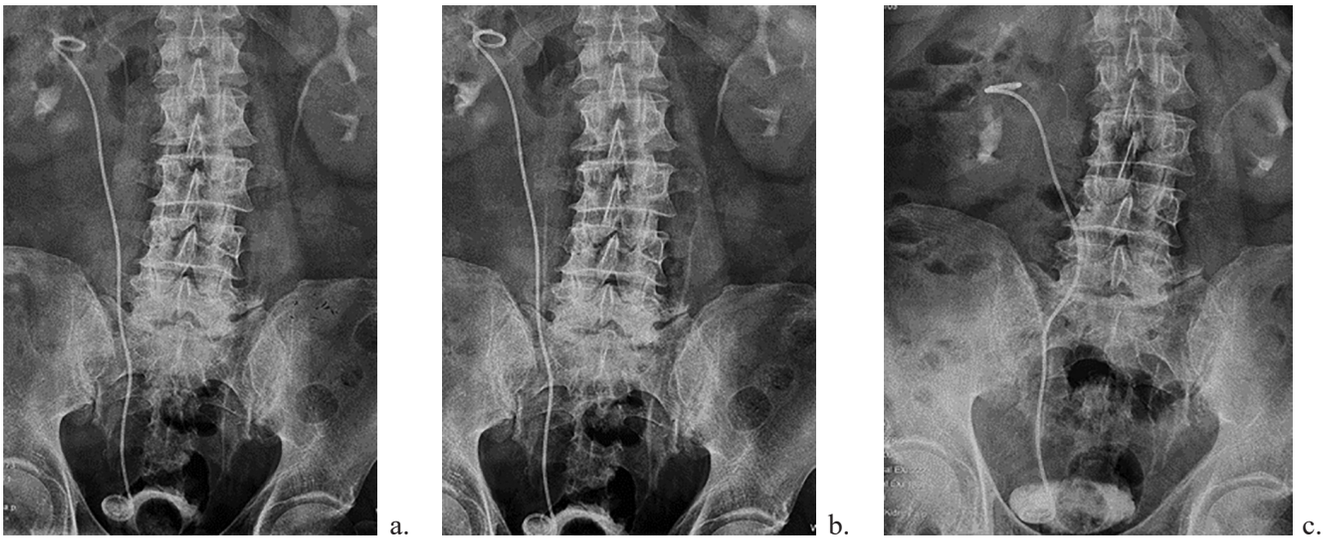
Figura 3.5. **Tomografie computerizată a abdomenului și bazinului mic fără contrast: calcul bazinetal pe dreapta; a) TC plan frontal, b) TC plan sagital; c) TC plan transversal; d) TC reconstrucție 3D.**

• ***Urografia intravenoasă (UIV).*** Metoda a fost standardul de diagnostic timp de multe decenii, însă în prezent treptat este înlocuită de TC. Urografia intravenoasă constă în injectarea intravenoasă a unei substanțe de contrast iodate și efectuarea radiografiilor seriate abdominale (pe gol, la 5, 10, 15 minute etc.), observându-se astfel opacifierea rinichilor, a ureterelor și a vezicii în timp real. Semnele directe ale unui calcul la UIV sunt lacune de umplere pe traiectul căilor urinare (un „defect” unde contrastul este blocat de calcul). Semnele indirecte sunt dilatațiile deasupra obstacolului și „oprirea” coloanei de contrast la nivelul ureterului (semnul clasic al întreruperii bruște a ureterului opacifiat). UIV oferă și informații funcționale: de exemplu, se poate aprecia funcția rinichiului afectat comparativ cu

cel controlateral (prin gradul de excreție a contrastului), precum și morfologia sistemului pielocaliceal. Un avantaj este că vizualizează calculii radiotransparenți: aceștia nu se văd pe radiografie simplă, dar la urografie se evidențiază prin defectul de umplere. *Limitările UIV:* acuratețe mai redusă decât la TC (poate rata calculii mai mici de 5 mm), necesită pregătire (hidratare, uneori purgație pentru imagine clară), este contraindicată în caz de alergie la iod sau de insuficiență renală și implică o doză de radiații. Ghidurile actuale consideră UIV o metodă de alternativă acolo unde TC nu este disponibilă sau este contraindicată, ori în cazuri particulare (de ex., pentru a evalua anatomia sistemului urinar înainte de tratament, dacă nu se poate face TC cu contrast).

Alte investigații imagistice:

• *Pielografia retrogradă* presupune cateterizarea ureterului pe cale endoscopică și injectarea substanței de contrast direct în căile urinare, cu opacifierea lor. Metoda este în prezent folosită rar, doar intraoperator sau în situații speciale (de exemplu, la pacientul cu colică la care TC/urografia nu a identificat calculul, dar suspiciunea rămâne, se poate face o pielografie retrogradă de diagnostic).



a. b. c.

Figura 3.6. **Pielografia retrogradă: a) clișeu radiografic efectuat la 10min după introducerea substanței de contrast; b) clișeu radiografic efectuat la 12min după introducerea substanței de contrast; c) clișeu radiografic efectuat la 15min după introducerea substanței de contrast.**

• *Scintigrafia renală* (renografia izotopică) nu are vreun rol în diagnosticul calculilor, dar poate fi utilă pentru a evalua funcția rinichiului obstruat (de exemplu, înainte de a decide nefrectomia unui rinichi nefuncțional).

• *Rezonanța magnetică nucleară (RMN)* nu este indicată în litiază, deoarece calculii nu se vizualizează. Totuși, în sarcină, o uro-RMN (urografie RMN) se poate lua în considerare în loc de TC dacă ecografia e neconcludentă, deoarece RMN poate arăta dilatația ureterală și nivelul de blocaj, deși calculul propriu-zis nu apare. Ghidurile menționează RMN ca ultimă linie în sarcină (după ecografie și, eventual, TC doză redusă).

Evaluarea etiologică și prevenirea recurenței

După confirmarea diagnosticului de litiază urinară și gestionarea episoadelor acute, este esențială evaluarea pacientului în vederea prevenirii recurenței calculilor. Aceasta implică identificarea factorilor de risc și înlăturarea sau corectarea acestora, precum și instituirea unor măsuri profilactice.

Diagnosticul litiazei urinare se bazează pe un tablou clinic sugestiv (colică renală, hematurie) și investigații paraclinice adecvate. În prezent, ecografia și tomografia computerizată au un rol central în confirmarea și localizarea calculilor, permițând efectuarea unui diagnostic rapid și precis. Identificarea calculilor este importantă nu doar pentru tratamentul episodului acut, ci și pentru prevenirea recurențelor prin analiza compoziției și evaluarea cauzelor care au dus la formarea lor. O abordare de diagnostic

structurată, conform ghidurilor actuale europene (EAU) și americane (AUA), asigură depistarea eventualelor complicații (obstrucție severă, infecție) și stratificarea pacienților pentru măsuri profilactice țintite. Astfel, diagnosticul complet al litiazei urinare include: confirmarea imagistică a calculilor, evaluarea impactului funcțional (laborator și clinic), precum și investigații metabolice menite să reducă riscul de noi episoade litiazice.

Diagnosticul diferențial al urolitiazei

Durerea lombară de tip colici este, în practică, atribuită frecvent colicii renale litiazice. Totuși, aceeași simptomatologie poate ascunde o gamă largă de afecțiuni urologice și nonurologice, unele potențial letale, cum ar fi pielonefrita obstructivă, apendicita acută, anevrismul de aortă abdominală rupt sau disecat, infarctul renal ori diverse patologii ginecologice și testiculare. De aceea, colica renală nu trebuie diagnosticată din prima, în grabă, ci urmează a fi integrată într-un algoritm de diagnostic diferențial.

Abordarea corectă presupune o anamneză orientată, un examen clinic minuțios, analize de laborator de bază (hemogramă, PCR, sumar de urină, urocultură la nevoie) și utilizarea judicioasă a imagisticii. Ecografia este, de regulă, investigația de primă intenție, mai ales la copii, tineri și gravide. Tomografia computerizată nativă (preferabil *low-dose*) se rezervă cazurilor în care suspiciunea de litiază este înaltă sau diagnosticul rămâne incert după ecografie. RMN poate fi utilă în situații particulare, inclusiv în sarcină, când TC trebuie evitată.

Pielonefrita acută

Pielonefrita acută poate mima colica renală prin durere lombară intensă și sensibilitate la percuția renală, însă tabloul clinic este dominat de febră înaltă, frisoane și alterarea stării generale mult mai marcată decât în litiaza necomplicată. Simptomatologia de tract urinar inferior (disurie, polakiurie) este, de regulă, mai evidentă, iar pacientul se prezintă cu un sindrom infecțios clar.

Analiza urinei evidențiază piurie masivă, bacteriurie și, frecvent, nitriți pozitivi, iar urocultura este, de regulă, pozitivă. Hemograma și markerii inflamatori arată leucocitoză și PCR crescută. Ecografia poate releva un rinichi mărit în volum, cu aspect neomogen, uneori „rinichi striat”, iar în caz de obstrucție poate evidenția dilatarea cavităților pielocaliceale. Coexistența unui calcul ureteral schimbă conduita, transformând o infecție simplă într-o urgență urologică.

Tabelul 3.5. rezumă principalele diferențe dintre pielonefrita acută și colica renală litiazică. Prezența infecției sistemice (febră înaltă, frison, piurie masivă, urocultură pozitivă) reprezintă principala caracteristică distinctivă ce indică pielonefrita, având importanță clinică majoră pentru recunoașterea promptă a urgențelor infecțioase.

Tabelul 3.5. **Elementele diferențiale ale pielonefritei acute versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Pielonefrită acută
Durere lombară	Intensă, colici violente, iradiază inghinal (fără poziție antalgică, pacient agitat)	Intensă, constantă, adesea surdă, poate iradia spre hipocondru, pacient adesea mai puțin agitat (durere continuă)
Febră și frisoane	De regulă - absente (apărute doar dacă coexistă o infecție)	Prezente frecvent (febră >38°C, frisoanele indică o infecție)
Simptome urinare	Disurie și urgență micțională posibile la un calcul distal, hematurie aproape întotdeauna prezentă (>90%)	Disurie și urgență frecvent prezente (cistită asociată), hematurie posibilă, dar predomină piuria și bacteriuria
Examen fizic	Semn Giordano pozitiv, fără semne peritoneale, status general bun, afebril	Semn Giordano pozitiv, posibilă sensibilitate abdominală difuză (perinefrită), aspect toxic, tegumente calde, tahicardie, poate fi hipotensiune în sepsis
Hemogramă	Posibil leucocitoză ușoară de stres; dacă >12-15x10^3/μL, sugestivă pentru altă patologie (infecție)	Leucocitoză neutrofilă mare (≥15-20x10^3/μL), proteina C-reactivă mult crescută

Sumarul de urină	Hematurie microscopică în ≈85-95% cazuri, posibil câteva leucocite (piurie sterilă)	Piurie masivă, bacteriurie; hematurie variabilă, urocultură pozitivă (≥10^5 UFC/ml)
Imagistică (ultrasonografia)	Hidronefroză (dilatație pielocaliceală) în obstrucție, calculi renali/ureterali uneori vizibili (sensibilitate redusă pentru ureter)	Rinichi mărit în volum, ± hidronefroză dacă e litiază obstructivă, ecostructură neomogenă (calcul rar vizibil), se exclud alte cauze (de ex., colecție lichidiană)
Imagistică (TC abd-pelvis)	Calcul hiperdens pe traiectul ureteral, semne de obstrucție (hidronefroză, îngroșare ureterală, edem perirenal), fără modificări parenchimatoase infecțioase	Calcul obstructiv (±); aspect de nefrită: zone hipodense în parenchim (nefrogramă striată), îngroșare și edem perirenal, evidențiază abcese sau complicații (empiem etc.)

***Tratament urgent*:** analgezie (AINS de primă linie), hidratare; dacă durerea cedează și nu apar complicații, se poate aștepta eliminarea calculului. Antibioterapie sistemică promptă; drenaj urinar de urgență (stent ureteral sau nefrostomie) dacă există obstrucție, apoi tratament al litiazei după stabilizare.

Apendicita acută

Apendicita acută se poate confunda cu colica renală, în special atunci când durerea este localizată în hemiabdomenul drept sau în flancul drept. Spre deosebire de colica renală, durerea apendiculară debutează frecvent periombilical sau epigastric și se fixează ulterior în fosa iliacă dreaptă, având caracter continuu, peritoneal, nu cu colici. Pacientul este mai curând imobil pentru a evita accentuarea durerii, iar semnele de iritație peritoneală (Blumberg, apărare musculară) sunt frecvent prezente.

Biologic, se constată leucocitoză și creșterea PCR, care se accentuează odată cu evoluția inflamației. Sumarul de urină poate fi normal sau doar puțin modificat, fără hematurie certă. Ecografia sau TC abdominală pun în evidență apendicele inflamat și eventualul lichid periapendicular și ajută la diferențierea de o colică renală situată pe partea dreaptă.

Tabelul 3.6. prezintă comparativ caracteristicile colicii renale litiazice și cele ale apendicitei acute. Sunt evidențiate diferențe precum modul de debut al durerii, semnele de iritație peritoneală și parametrii inflamatori - informații esențiale pentru stabilirea diagnosticului corect.

***Tabelul 3.6.* Elemente diferențiale ale apendicitei acute versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Apendicită acută
Debutul și evoluția durerii	Debut brusc, colici cu intensificări și ameliorări temporare, evoluție ondulantă (minute/ore)	Debut gradat (în ore), inițial difuz (periombilical), apoi cu localizare în cadranul inferior drept; durere continuă, progresiv accentuată
Localizarea durerii	Lombară/flanc, iradiere în jos spre inghinal/testicul/labii (funcție de nivelul calculului)	Cadranul inferior drept tipic; iradiere minimă (uneori spre coapsă sau lombar dacă e apendice retrocecal)
Caracterul durerii	Colici, durere spasmodică foarte intensă, fără poziție antalgică (pacient agitat)	Constantă, persistentă, cu exacerbări la mișcare; pacientul stă nemișcat pentru a minimiza durerea (dacă este implicat peritoneul)
Simptome asociate	Greață, vome frecvente (colică), tranzit normal, fără anorexie marcată	Anorexie aproape constantă, greață și vome adesea ulterioare durerii; posibil tranzit intestinal perturbat (constipație)
Febră	Absentă sau ușoară (<38°C) în litiaza necomplicată	Prezentă (subfebrilitate ≈37-38°C), poate progresa la >38°C dacă apendicele este perforat
Examen abdominal	Fără semne peritoneale; abdomen suplu, dureros doar în loja renală afectată, semnul Giordano e pozitiv, Blumberg negativ	Durere la palpare în cadranul inferior drept, cu apărare musculară locală; semn Blumberg (rebound) pozitiv (peritonism), Giordano negativ (durerea e mai joasă)
Simptome urinare	Posibil disurie, polakiurie dacă e calcul distal, hematurie în >85% cazuri, fără simptome digestive semnificative	Disurie rară (doar dacă apendicele pelvian irită vezica), hematurie absentă (sau ocazional microscopic minimă), frecvent simptome digestive (anorexie, greață)

Leucocite și proteină C reactivă	Normale sau ușor crescute (leucocitoză mică) în absența infecției; PCR normală	Leucocitoză 10-18 k cu neutrofilie (sensib. ≈80%), PCR crescută >30-50 mg/L după 12-24 h de evoluție (indicând o inflamație)
Analiza urinei	Hematurie prezentă frecvent; ± câteva leucocite, fără bacterii (urocultură sterilă)	De regulă, normală sau leucocite ușor crescute; hematurie rară; urocultură negativă (exceptând coincidențele)
Imagistică	Ecografie: hidronefroză, eventual vizualizarea calculului, TC: calcul ureteral vizibil, apendice normal	Ecografie: apendice >6 mm, necompresibil, semne Doppler de ischemie, TC cu contrast: apendice inflamat (diametru mărit, perete îngroșat), eventual lichid/abces, fără calcul ureteral

Colica biliară și colecistita acută

Colica biliară și colecistita acută pot mima o colică renală pe dreapta prin intensitatea durerii, însă localizarea și contextul sunt, de regulă, sugestive. Durerea este situată în epigastru sau în hipocondrul drept, cu iradiere subscapulară sau spre umărul drept, și apare frecvent după ingestia alimentelor grase. Spre deosebire de colica renală, durerea biliară este mai constantă în primele ore, iar pacientul își poate găsi uneori o poziție mai confortabilă.

În colecistita acută, febra este obișnuită, iar semnul Murphy devine pozitiv. Testele hepatice și bilirubina pot fi modificate, mai ales în colecistită sau în formele complicate de litiază. Sumarul de urină nu arată hematurie sau piurie caracteristică litiazei. Ecografia abdominală este investigația-cheie: evidențiază calculii veziculari, îngroșarea peretelui colecistului, lichidul pericolecistic, totodată permite examinarea rinichilor și a căilor urinare.

Tabelul 3.7. compară sintetic colica renală litiazică cu colica biliară/colecistita acută, evidențiind contrastele legate de sediul și caracterul durerii, factorii declanșatori, prezența hematuriei și modificările paraclinice. Acest rezumat facilitează diferențierea rapidă a etiologiei durerii și prevenirea confuziilor de diagnosticare.

Tabelul 3.7. **Elementele diferențiale colică biliară/colecistită vs. colică renală litiazică**
(Long B., Koyfman A., 2017; Patterson J.W., Dominique E., 2023).

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Colică biliară/colecistită
Durere - localizare	Lombară sau în flanc, cu iradiere în abdomenul inferior și inghinal (ureter distal)	În epigastru sau hipocondrul drept, poate iradia posterior în spate sau subscapular drept
Durere - caracter	Colici (în valuri), intensitate foarte mare, debut brusc, durere independentă de aportul alimentar	Constantă, intensă, cu accese paroxistice (colică biliară), declanșată frecvent de mesele grase (postprandial tardiv)
Poziție antalgică	Pacient agitat, își schimbă frecvent poziția fără ameliorare	Pacientul evită mișcările; uneori poziția ghemuită sau în decubit lateral drept calmează parțial durerea
Greață și vome	Frecvent prezente (reflex celiac) chiar din fazele inițiale ale colicii	Prezente în colica biliară, adesea după debutul durerii; anorexie frecventă în colecistită
Febră	Absentă în colica necomplicată, dacă apare febră, se suspectă infecția urinară obstructivă	Colica biliară simplă: afebril, în colecistită: febră moderată (≈38-38,5°C) cu posibil frison ușor
Icter	Nu apare (tegumente normale)	Posibil discret (sclere galbene) în coledocolitiază; icterul accentuat sugerează colangită (nu apare în litiaza renală)
Semn Murphy (colecist)	Negativ (fără durere la palpare subcostală pe dreapta în inspirație)	Pozitiv în colecistita acută (durere violentă, inhibă inspirația).
Semn Giordano (percuție lombară)	Pozitiv (durere vie la percuția lojei renale)	Negativ (durerea nu provine din rinichi)
Hematurie (urina)	Aproape întotdeauna prezentă microscopic, uneori macroscopic (calculi)	Absentă (litiaza biliară nu cauzează hematurie)

Leucocitoză, proteină C reactivă	În general normală sau puțin crescută; leucocitoza >12 x10^3/µL sugerează o complicație	Colică simplă: leucocite normale; în colecistită: leucocitoză 12-15 x10^3/µL, PCR moderat crescută (inflamație)
Teste hepatice	Normale (fără afectare hepatică)	ALT/AST posibil ușor ↑, ALP și GGT ↑, ± bilirubina ușor ↑ (dacă e coledocolită), amilaza normală (dacă pancreatita este exclusă)
Ecografie abdominală	Rinichi: hidronefroză, eventual calcul ureteral vizibil, vezica biliară normală	Vezica biliară: calculi prezenți, perete >4 mm îngroșat, lichid pericolecistic (colecistită), semn Murphy ecografic pozitiv, rinichi normal, fără hidronefroză
Tomografie computerizată abdominală	TC fără contrast: evidențiază calculul ureteral (hiperdens), hidronefroză, colecist normal	TC cu contrast: vezica biliară mărită, perete îngroșat, edem pericolecistic (colecistită), calculii biliari vizibili variabil, rinichi normal, fără calcul ureteral

Infarctul renal

Infarctul renal este o cauză rară, dar importantă de durere lombară acută. Durerea este intensă, de regulă constantă, și poate semăna cu o colică renală atipică. Hematuria nu este un semn constant și poate fi discretă sau poate lipsi, ceea ce îngreunează diferențierea. Suspiciunea crește în prezența unor factori de risc trombo-embolici, cum ar fi fibrilația atrială, valvulopatiile sau stările de hipercoagulabilitate.

Biologic, se remarcă o creștere importantă a lactat dehidrogenazei (LDH) serice, în timp ce transaminazele hepatice pot rămâne normale. Tomografia cu contrast evidențiază zone de hipoperfuzie segmentară sau lobară renală, fără prezența unui calcul obstructiv. Recunoașterea promptă a infarctului renal este esențială pentru instituirea terapiei anticoagulante sau de revasculare, după caz

Tabelul 3.8. sintetizează comparativ caracteristicile colicii renale litiazice și cele ale infarctului renal acut. Se evidențiază faptul că hematuria lipsește adesea în infarct, iar nivelul seric de LDH este mult mai crescut – indicii clinice care pot orienta diagnosticul spre infarct, și nu spre litiază.

Tabelul 3.8. **Elementele diferențiale ale infarctului renal versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Infarct renal
Durere lombară	Foarte intensă, cu colici, cu unde de intensitate (spasm ureteral)	Foarte intensă, adesea constantă (ischemie continuă), descrisă ca arsură sau presiune profundă
Iradierea durerii	Spre zona inghinală, organul genital, eventual coapsă (în funcție de nivelul calculului)	Mai puțin tipică iradierea inghinală, durerea poate rămâne în flanc sau se poate difuza spre abdomenul anterior (dacă e implicat peritoneul)
Hematurie	Aproape întotdeauna prezentă microscopic (în primele 24 h ≈95% cazuri)	De multe ori absentă sau minimă (hematurie microscopică ocazională), nu este un semn constant
Tensiune arterială	Ușor crescută de durere/anxietate, revine la normal după calmare	Crescută semnificativ (HTA nou instalată sau agravare bruscă) prin eliberarea reninei
Febră	De regulă, absentă (exceptând pielonefrita obstructivă)	Posibil febrilitate (≈38°C) în circa 20-30% cazuri, frison rar
Factori de risc	Litiază în antecedente, deshidratare, dietă bogată în proteine/sodiu, anomalii metabolice (fără legătură directă cu vasculopatia)	Boală cardiacă (fibrilație atrială, valvulopatie), ateroscleroză, stări hipercoagulante, traumatisme lombare, disecție de aortă (ramură renală)
Lactat dehidrogenază serică	Normală (fără leziuni tisulare ischemice)	Creștere marcată (>4-5 x normalul) din cauza necrozei renale, AST/ALT rămân normale (diferențiere de infarctul hepatic)
Creatinină serică	De regulă, e normală (rinichiul contralateral compensează)	Poate crește dacă infarctul este masiv sau este rinichi unic; altfel - normal inițial (nu exclude diagnosticul)
D-dimer	De regulă, e normal (colica renală nu activează coagularea)	Crescut în multe cazuri (eveniment trombotic/ embolic), deși nespecific

Ecografie renală	Hidronefroză prezentă dacă e obstrucție; calcul ureteral uneori vizibil	Fără hidronefroză, rinichi eventual ușor mărit, Doppler: zone cu flux absent sau redus segmentar (dificil de detectat uneori)
TC abdominală (fără contrast)	Vizualizează calculul hiperdens în ureter, modificări renale minime (doar hidronefroză secundară)	Nu arată calculii, rinichiul afectat poate apărea hipodens global (edem) sau normal, calculi renali absenți (exclude litiaza).
TC cu contrast (angio-TC)	Rareori necesară, TC nativă e suficientă pentru calculi; dacă se face, evidențiază o perfuzie renală normală	Defect de perfuzie *wedge-shaped* corespunzător teritoriului arterei ocluzionate, poate vizualiza trombul în arteră, confirmă diagnosticul

***Tratament de urgență*:** analgezice (AINS/opioide), hidratare; dacă există risc de infecție – antibiotic profilactic; eventual litotriție sau stent în caz de obstrucție severă. Anticoagulare sistemică imediată (heparină i.v.); se ia în considerare tromboliza sau embolectomia dacă diagnosticul este stabilit până la 6 ore; control strict al tensiunii arteriale; terapie suportivă (fluide).

Anevrismul de aortă abdominală rupt sau disecat

Anevrismul de aortă abdominală rupt sau disecat reprezintă una dintre cele mai redutabile confuzii în diagnosticul colicii renale, mai ales la pacientul vârstnic cu factori de risc aterosclerotici. Durerea este foarte intensă, instalată brusc, localizată abdominal sau lombar și iradiază adesea către spate, regiunea inghinală sau coapse. Spre deosebire de colica renală, pacientul poate prezenta hipotensiune, semne de șoc sau, în cazul unei disecții, hipertensiune severă.

Examenul fizic poate releva o masă abdominală pulsatilă, dar absența ei nu exclude diagnosticul. Sumarul de urină este adesea normal, ceea ce îndepărtează suspiciunea de litiază. Ecografia abdominală efectuată de urgență poate identifica dilatarea aortei, iar TC cu contrast, dacă statusul hemodinamic o permite, confirmă diagnosticul și orientează conduita chirurgicală.

Tabelul 3.9 compară colica renală litiazică cu manifestările anevrismului de aortă abdominală rupt sau disecat. Diferențele esențiale, precum profilul pacientului (vârsta, factorii de risc), instabilitatea hemodinamică marcată, prezența masei pulsatile abdominale și absența hematuriei în anevrismul de aortă abdominală (AAA), sunt evidențiate și constituie informații vitale pentru identificarea promptă a unei urgențe vasculare.

Tabelul 3.9. **Elementele diferențiale ale anevrismului aortic (rupt/disecat) versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Anevrism aortic (rupt/disecat)
Vârstă și factori de risc	Tipic 30-60 de ani, factori de risc: antecedente litiază, hidratare insuficientă, hiperparatiroidism etc.	De regulă, la vârsta >65 de ani, bărbat, factori de risc: HTA, fumat, ateroscleroză, antecedente familiale de anevrism de aortă abdominală
Durere - caracter și sediu	Lombară/flanc unilateral, colici (în valuri), intensitate foarte mare	Abdominală centrală sau lombară difuză, constantă, adesea „sfâșietoare”, poate iradia spre spate, zona inghinală, coapse
Debut și evoluție	Debut acut, fără prodrom, durată până la câteva ore, cu perioade de acalmie relativă între crize	Debut brutal, atinge intensitatea maximă în secunde/minute (disecție) sau în minute (ruptură), durere persistentă, agravată progresiv pe măsură ce hemoragia/disecția se extinde
Semne vitale	TA normală sau ușor crescută (durere), puls ușor accelerat; pacient anxios, dar stabil hemodinamic	Hipotensiune (dacă e ruptură masivă), puls filiform, tegumente reci, extremități cianotice sau HTA severă (disecție tip B), frecvent șoc în ruptura AAA
Masă pulsatilă abdominală	Absentă	Prezentă adesea (anevrism >5 cm palpabil pulsatil în epigastru, dacă pacientul nu e obez), foarte sugestivă când există
Hematurie	Aproape întotdeauna prezentă (micro- sau macroscopic)	De regulă e absentă, rar microhematurie (dacă arterele renale sunt implicate în disecție)
Alte simptome	Fără deficite de pulsuri periferice, fără semne neurologice.	Posibile diferențe de puls/tensiune între brațe (disecție), ischemie acută membre inferioare (pulsuri femurale slabe, semne de insuficiență acută), eventual paraplegie

Examen abdominal	Abdomen moale, dureros doar în profunzime în flanc, fără sensibilitate generalizată; peristaltism normal	Sensibilitate abdominală difuză (iritare retroperitoneală), peristaltism scăzut (ileus paralitic din hemoragie), mase pulsatile sau volum abdominal crescut; semne tardive: echimoze flanc (Grey-Turner) sau ombilic (Cullen)
Examen renal/ testicular	Semn Giordano pozitiv (durere la percuție lombară), testicule normale	Giordano, de regulă, negativ (durerea nu provine direct din rinichi), testicule dureroase doar prin iradiere, fără modificări locale (diferit de torsiune)
Imagistică inițială	Urografie i/v.: sistem pielocaliceal dilatat, TC nativă: confirmă calculul, ecografie: rinichi dilatat, calcul vizibil uneori	Ecografie abdominală: aortă dilatată >3 cm, colecție lichidiană retroperitoneală (dacă e ruptură), TC cu contrast: anevrism + hematom retroperitoneal sau flap intim în disecție, TC nativă: poate arăta silueta anevrismului cu tromb calcificat.

Tumora vezicală

Tumora vezicală se prezintă, de regulă, prin hematurie totală, nedureroasă, adesea cu cheaguri, simptom care poate alarma pacientul, dar fără durere lombară cu colici tipică. Expunerea îndelungată la fumat și la anumite substanțe chimice, precum și vârsta înaintată, cresc semnificativ riscul de cancer vezical.

Durerea lombară cu colici poate apărea doar atunci când tumora obstruează orificiul ureteral și cauzează hidronefroză unilaterală. Mult mai frecvent, pacientul acuză disconfort suprapubian și simptome urinare iritative cronice. Ecografia evidențiază mase intravezicale neregulate, fără umbră acustică, iar TC cu fază excretorie și cistoscopia confirmă diagnosticul și permit stabilirea conduitei terapeutice.

Tabelul 3.10. evidențiază diferențele relevante dintre colica renală litiazică și tumora vezicală. Se remarcă tiparul hematuriei (în litiază apărând, de regulă, concomitent cu episoadele dureroase, pe când în tumoră este adesea izolată și asociată cu eliminare de cheaguri), precum și prezența simptomelor urinare iritative cronice și a factorilor de risc specifici neoplaziei. Aceste elemente orientative sunt esențiale pentru a decide investigațiile suplimentare (precum cistoscopia) și a evita diagnosticul eronat.

Tabelul 3.10. **Elementele diferențiale ale tumorii vezicale versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Tumoră vezicală
Hematurie	De regulă, concomitentă cu durerea (microscopică în 85-90% cazuri) și tranzitorie, rar apar cheaguri mari	Poate fi izolată, episoade recurente de hematurie totală, frecvent eliminare de cheaguri, inițial doar microscopică, apoi macroscopică intermitentă
Durere	Colică intensă lombară/flanc cu iradiere ureterală, legată de migrarea calculului	Adesea fără durere lombară acută (tumorile rar cauzează colici), posibil disconfort suprapubian sau durere la micțiune în tumorile voluminoase/ invazive
Simptome urinare	În criza acută litiazică: disurie posibilă dacă e calcul distal, altfel - simptome minime între crize, micțiune normală	Iritative cronice: polakiurie, urgență de urinare, disurie constantă sau jet urinar slab (dacă tumora obstruează colul vezicii), uneori senzație de golire incompletă a vezicii
Factori de risc	Niciun factor carcinogen specific, eventual antecedente de calculi, predispoziții metabolice (oxalurie, gută etc.)	Fumatul (principal), expuneri chimice (amine aromatice), radioterapie pelviană anterioară; vârsta >55 de ani, predominant - sexul masculin
Imagistică (ecografie)	Rinichi/ureter: eventual calcul ecogen cu umbră, hidronefroză, vezica, de regulă, normală (sau calcul mobil cu umbră)	Vezică: masă sesilă sau vilozitară protruzivă în lumen, ecogenitate eterogenă, fără umbră acustică (diferit de calcul), hidronefroză unilaterală dacă tumora obstruează orificiul ureteral
Imagistică (TC/urografie)	TC nativă: calcul ureteral vizibil, perete vezical normal, urografie: umplere normală a vezicii (defecte de umplere doar dacă este un calcul vezical mare)	TC cu contrast (uro-TC): defect de umplere în vezică, perete vezical îngroșat local, posibil hidronefroză (obstrucție ureterală tumorală), eventual adenopatii pelviene (metastaze ganglionare)
Citologie urinară	Fără celule atipice (negativă)	Pozitivă în ≈50% cazuri (mai ales tumori high-grade), identifică celule maligne uroteliale în urină.

Cistoscopie	Rareori necesară dacă litiaza e confirmată altfel, eventual litotriție endoscopică pentru calculul vezical	De diagnostic: vizualizează direct tumora, permite efectuarea biopsiei și a rezecției transuretrale (etapa inițială a tratamentului)
Evoluție fără tratament	Calculii se pot elimina spontan sau pot crește, principalul risc îl constituie obstrucția și infecția (pionefroză posibilă)	Tumora crește progresiv, poate invada peretele vezical, metastaze în ganglioni și organe, netratată duce la hematurie severă, obstrucții urinare și în final la deces

Tumora renală

Tumora renală (în special carcinomul cu celule renale - CCR) se manifestă frecvent prin hematurie, durere lombară surdă și, uneori, prin palparea unei mase renale - triadă clasică, deși incomplet prezentă în practica modernă. Durerea nu este tipic cu colici, însă e persistentă, moderat intensă. Episoadele de colici apar doar dacă tumora obstruează căile urinare sau dacă se asociază litiaza secundară stazei

Pe lângă manifestările locale, pot apărea simptome generale, precum scăderea ponderală, subfebrilitatea, hipertensiunea sau sindroamele paraneoplazice. Ecografia, dar mai ales TC sau RMN abdominală, pune în evidență formațiunea tumorală, cu modificarea conturului și a arhitecturii parenchimului renal - aspect diferit de un rinichi normal între episoadele de colică litiazică.

Tabelul 3.11 compară colica renală litiazică cu manifestările unei tumori renale maligne (carcinom renal). Se subliniază că tumorile renale rareori provoacă colici acute, manifestându-se mai degrabă prin hematurie izolată și simptome sistemice nespecifice, în timp ce litiaza determină durere acută severă concomitent cu hematuria. Aceste diferențe ajută la înlăturarea suspiciunii de neoplasm renal în contextul unei hematurii inexplicabile.

Tabelul 3.11. **Elementele diferențiale ale tumorii renale versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Tumoră renală (CCR)
Durere lombară	Colici acute intense, durere legată de mișcarea calculului	De regulă, absentă mult timp; poate fi surdă, constantă (dacă tumora e mare); rar colici de la cheaguri (obstrucție)
Hematurie	Frecventă microscopic (85-90%), uneori macroscopică, asociată temporal cu durerea	Intermitentă, adesea macroscopică cu cheaguri lungi „în formă de vierme”; poate apărea independent de episoadele dureroase evidente
Simptome sistemice	Absente (dacă nu există o infecție asociată)	Posibile: febră, transpirații nocturne, scădere ponderală, oboseală (paraneoplazice) ± HTA, poliglobulie (eritropoietină ectopică)
Palpare în flanc	Negativă (rinichi normal nu se palpează, prea dureros în colica acută pentru palpare profundă)	Posibilă masă renală palpabilă în flanc în stadii avansate (tumoră voluminoasă), altfel - nimic particular.
Varicocel	Absent (colica nu afectează venele spermatice)	Varicocel stâng apărut de novo posibil (compresia venei renale stângi) - semn sugestiv pentru CCR stâng
Analizele de sânge	De regulă, normale (fără paraneoplazii)	VSH adesea foarte crescută; ± anemie (sau policitemie), ± enzime hepatice crescute (Stauffer), ± calcemie crescută (dacă sunt metastaze osoase sau PTHrP)
Analiza urinei	Hematii frecvente; fără celule atipice, fără proteinurie semnificativă, urocultură sterilă (dacă nu este o infecție concomitentă)	Hematii frecvente, citologia urinară negativă (nu detectează CCR), posibil proteinurie ușoară; de regulă, fără infecție asociată
Imagistică - ecografie	Rinichi: eventual hidronefroză, calcul ecogen cu umbră, parenchim omogen, fără mase	Masă renală vizibilă ecografic dacă >3 cm, aspect solid/eterogen, vascularizație anormală, sistem pielocaliceal distorsionat dacă tumora e centrală
Imagistică - tomografie computerizată	TC nativă: calcul hiperdens clar, TC cu contrast: sistem pielocaliceal opacifiat normal, fără leziuni parenchimatoase	TC cu contrast: leziune nodulară ce captează substanța de contrast (hipervasculară), deformând conturul renal, eventual trombus în vena renală; TC nativă: masă izodensă greu de văzut (necesită contrast)
Tratament	Eliminare spontană a calculului sau intervenție endoscopică/litotriție pentru calcul, prevenția recurențelor	Chirurgical (nefrectomie parțială/totală) ca tratament principal, terapie sistemică (imunoterapie/țintită) dacă e metastatic, monitorizare activă (supraveghere) în caz de tumori mici incipiente

Prostatita acută

Prostatita acută apare aproape exclusiv la bărbați și poate fi confundată cu o patologie urinară superioară prin durerea lombosacrală sau inghinală. Totuși, tabloul clinic este dominat de simptome urinare severe (disurie, jet slab sau întrerupt, senzația de golire incompletă), iar uneori de retenție acută de urină cu glob vezical dureros.

Febra este înaltă, însoțită de frisoane și stare generală alterată. Tușeul rectal este decisiv: prostata e mărită, foarte dureroasă și cu consistență „păstoasă". Sumarul de urină arată piurie și bacteriurie, iar urocultura este frecvent pozitivă. Spre deosebire de colica renală, febra și globul vezical sunt pe primul plan, iar sensibilitatea lombară tipică colicii poate lipsi.

Tabelul 3.12. rezumă principalele deosebiri dintre colica ureterală litiazică (în special cea distală) și prostatita acută bacteriană. Febra înaltă, frisoanele și simptomele urinare obstructive/iritative severe (disurie marcată, retenție) caracterizează prostatita și lipsesc în colica necomplicată - diferențe critice pentru orientarea terapeutică promptă.

Tabelul 3.12. **Elementele diferențiale ale prostatitei acute versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică renală)	Prostatită acută
Febră și frison	Absente în colica necomplicată (prezente doar dacă e pielonefrită asociată)	Prezente în aproape toate cazurile (febră 38-39°C, frison) - sindrom infecțios sistemic pronunțat
Durere	Lombară/flanc intensă, cu colici, spastică, uneori iradiind spre testicul	Perineală, suprapubiană, constantă, cu caracter de presiune; poate iradia sacral, rectal, inghinal, disconfort sever, dar nu colică acută
Simptome urinare	Posibil disurie și frecvență urinară dacă e calcul distal, altfel, între crize micțiune normală (simptome minime)	Disurie marcată (usturime intensă), polakiurie (urinări frecvente mici), urgență imperioasă, adesea jet urinar slab și retenție urinară parțială (dificultate la pornire/menținere flux)
Hematurie în urină	De regulă, prezentă microscopică, uneori macroscopică (fără puroi dacă nu este infecție asociată)	De regulă, absentă sau minoră, dacă există cistită asociată, pot apărea câteva hematii, nu este un simptom dominant (predomină piuria și bacteriuria)
Secreție uretrală	Absentă (doar urină cu sânge eventual)	Posibilă (uneori prostatita se complică cu uretrită gonococică, cu secreție purulentă), depinde de etiologie (de ex., BTS concomitentă)
Tușeu rectal	Prostată normală, nedureroasă, eventual sensibilitate în loja renală (semn Giordano pozitiv)	Prostată mărită, extrem de sensibilă, „moale" la palpare, caldă, durere puternică la tușeul rectal (semn de diagnostic)
Urocultură	Sterilă (fără bacterii) dacă nu există o infecție a tractului urinar asociată	Pozitivă (tulpini uropatogene, de ex. *E. coli*); $>10^5$ UFC/mL, importantă pentru ghidarea antibioticelor
Alte analize	Leucocite normale sau ușor ridicate; PCR normală, PSA neschimbat	Leucocitoză importantă cu neutrofilie, PCR foarte ridicată, PSA seric foarte crescut (de obicei >10-20 ng/mL în acut), ± hemocultură pozitivă (dacă este sepsis)
Imagistică	Ecografie: hidronefroză, eventual calcul ureteral vizibil, TC: calcul pe traiectul ureteral, prostată de dimensiuni normale	Ecografie: vezică plină (retenție), prostată mărită difuz, exclude abcesul prostatic (colecție hipoecogenă), TC: fără calculi ureterali, poate evidenția edem prostatic difuz, exclude alte cauze de durere (calcul sau diverticulită)
Răspuns la terapie	Spasmoliticele/AINS reduc colica, antibioticele sunt inutile în colica sterilă, după eliminarea calculului, pacientul este asimptomatic	Necesită antibiotic sistemic (minim 2-4 săptămâni) + antiinflamatoare, ameliorare clinică în 2-6 zile, fără tratament - evoluție spre abces sau sepsis, analgezicele singure nu rezolvă infecția

Patologia testiculară acută

Torsiunea testiculară este o urgență chirurgicală ce poate fi uneori interpretată inițial ca durere de flanc sau lombară reflexă. Pacientul, de regulă tânăr, acuză un debut brusc al durerii testiculare severe,

cu iradiere inghinală sau abdominală. Examenul local descoperă un testicul ascensionat, foarte dureros, cu abolirea reflexului cremasterian pe partea afectată.

Analizele de laborator pot fi nespecifice, iar sumarul de urină este, de regulă, normal. Ecografia Doppler scrotală confirmă diagnosticul prin demonstrarea reducerii sau absenței fluxului sanguin testicular. Diferențierea față de colica renală este esențială, deoarece orice întârziere în detorsiune compromite viabilitatea gonadei.

Tabelul 3.13. compară colica renală litiazică cu torsiunea testiculară acută. Localizarea durerii (flanc versus scrot), absența hematuriei și prezența semnelor scrotale specifice (testicul ridicat, reflex cremasterian abolit) sunt contraste majore între cele două, cu valoare clinică decisivă pentru inițierea rapidă a tratamentului adecvat.

Tabelul 3.13. **Elementele diferențiale ale torsiunii testiculare versus colica renală litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică)	Torsiune testiculară
Localizarea durerii	Flanc/zona lombară unilateral, posibil iradiere inghinală și în organul genital extern (testicul sau labie)	Scrotală unilaterală, intensă, cu iradiere inghinală, în abdomenul inferior (uneori inițial resimțită difuz abdominal)
Debut și evoluție	Debut acut, după efort fizic sau spontan, durere cu colici cu variații de intensitate	Debut brusc, adesea în repaus sau în somn, durere constantă extrem de severă, neameliorată de nimic (până la detorsiune)
Simptome asociate	Greață, vome frecvent (reflex celiac), dar fără simptome locale vizibile	Greață, vome frecvent provocate de durere; *fără simptome urinare* (fără disurie sau hematurie), e posibilă o durere abdominală difuză la debut, apoi localizată scrotal
Examen local (scrot)	Testicule cu aspect și poziție normale, eventual sensibilitate reflexă ușoară la colica intensă (dar nu constant)	Testicul mărit, situat „sus” în scrot, posibil orientat orizontal, scrot edemațiat, roșu, testiculul contralateral normal, reflex cremasterian abolit pe partea afectată, durere extremă la palparea testiculului
Semne urinare (hematurie)	Hematurie prezentă în >85% cazuri, disurie posibilă dacă este calcul distal	Hematurie absentă (urina normală), nici disurie, nici frecvență modificată (tractul urinar este intact)
Febră	De regulă, absentă (colica nu provoacă febră)	Absentă inițial, poate apărea o febră ușoară tardivă (>12-24 h) provocată de necroză/inflamație, dar rareori >38°C
Examenul abdomenului	Posibilă agitație, durere la percuția flancului (semn Giordano pozitiv), fără masă abdominală palpabilă	Abdomen suplu, eventual sensibil în cadranul inferior ipsilateral, semn Giordano negativ; fără masă abdominală; durerea crește la manipularea scrotului (semn Prehn negativ - ridicarea testiculului nu reduce durerea, spre deosebire de epididimită)
Ecografie Doppler	Rinichi: hidronefroză, calcul vizibil dacă este; flux testicular normal (de regulă, nu e evaluat în colică)	Lipsa fluxului arterial în testiculul afectat (sensibilitate ≈86%), testicul edemat, eterogen ecografic, epididim îngroșat posibil, interpretare rapidă necesară
Tratament	Analgezice, antiemetice, hidratare, intervenție urologică planificată (litotriție etc.) dacă calculul nu se elimină	Detorsionare chirurgicală de urgență, ideal <6 ore, orhidopexie bilaterală, dacă sala de operație nu e disponibilă imediat - tentativă de detorsionare manuală (*open book*), dar oricum intervenție chirurgicală ulterior

Patologia ginecologică acută

La femeia de vârstă fertilă, orice durere abdominală sau lombară trebuie evaluată și în context ginecologic. Sarcina ectopică, torsiunea ovariană, boala inflamatorie pelviană sau ruptura chistului ovarian pot provoca dureri intense, uneori lateralizate, care imită colica renală. Un element esențial este anamneza menstruală și efectuarea unui test de sarcină, obligatoriu în prezența întârzierii menstruale sau a sângerărilor anormale.

Durerea este adesea pelviană sau hipogastrică, uneori asociată cu sângerare vaginală, leucoree ori febră. Tușeul vaginal relevă sensibilitate uterină sau ovariană, iar ecografia transvaginală clarifică,

în majoritatea cazurilor, diagnosticul: uter gol cu masă anexială și lichid liber în sarcina ectopică, ovar mărit cu flux redus în torsiune sau masă complexă în abcesul tubo-ovarian. Sumarul de urină este, de regulă, nespecific și nu prezintă hematurie tipică litiazei.

Tabelul 3.14. compară sindroamele dureroase în patologia ginecologică acută (sarcină ectopică ruptă, torsiune de ovar, boală inflamatorie pelviană etc.) cu cele din colica renoureterală litiazică, evidențiind elementele-cheie de diferențiere.

Tabelul 3.14. **Elementele diferențiale ale patologiei ginecologice acute versus colica litiazică.**

Caracteristică	Urolitiază (colică)	Patologie ginecologică acută
Sex/vârstă	Afectează ambele sexe, vârste între 20 și 60 de ani	Doar la femei, mai ales de vârstă fertilă (adolescență până la ≈45 ani pentru ectopică/torsiune)
Hematurie (urinară)	De regulă, e prezentă (micro-/ macroscopică)	Absentă (durerea ginecologică nu produce hematurie, sângerarea este vaginală)
Sângerare vaginală	Absentă (colica nu cauzează metroragii)	Adesea prezentă în sarcina ectopică (*spotting*, sângerare vaginală neobișnuită), posibilă în BIP (ciclu neregulat, metroragii)
Simptome asociate	Greață/vome, fără leucoree sau disconfort vaginal	Greață/vome pot fi prezente (în torsiune, ectopică), leucoree sau secreții vaginale anormale în BIP, sincopă, amețeală în sarcina ectopică ruptă
Febră	Absentă, de regulă (exceptând o pielonefrită concomitentă)	Prezentă în BIP/abces tubo-ovarian (≥38°C, frisoane), absentă sau minimă în torsiune/ sarcina ectopică până la complicații tardive
Durere: caracter/ sediu	Cu colici, intensă, în flanc sau regiunea lombară, iradiere inghinală/testicul	Pelviană/inferioară, ascuțită sau cu colici (torsiune ovar), adesea lateralizată (ovare/trompă dreapta/stânga); poate iradia în spate/coapsă, în ectopie durere difuză dacă există hemoperitoneu (irită diafragma → durere în umăr)
Test de sarcină	Nu are relevanță	Critic: pozitiv în sarcina ectopică (diagnostic probabil) - exclude colica, negativ în torsiune/ruptură de chist (dar acestea pot coincide cu ovulația etc.)
Examen clinic specific	Palpare abdomen: durere în flanc, fără semne peritoneale, tușeu vaginal: normal	Palpare: posibil semne peritoneale (sarcină ectopică ruptă, abces), tușeu vaginal: durere la mobilizarea colului (sarcină ectopică, BIP), masă anexială dureroasă (torsiune, chist), uter mărit în sarcină, semn Blumberg posibil pozitiv dacă există hemoperitoneu
Ecografie pelviană (transvaginală)	De regulă, nu se face pentru colică (se axează pe ecografia renală)	De diagnostic: sarcină ectopică - uter gol + masă anexială/ lichid liber, torsiune - ovar mărit, edematos, flux redus/ absent, chist rupt - lichid liber în fund de sac, abces - masă complexă tubo-ovariană
Ecografie renală/ abdominală	Rinichi: posibil hidronefroză, ovare/uter normal (dacă sunt examinate superficial)	Rinichi normal (fără hidronefroză); poate detecta lichid intraabdominal (FAST pozitiv în sarcina ectopică ruptă), rinichi comprimat (uterul gravid)
Tratament de urgență	Analgezie, hidratare, eliminare spontană a calculului sau intervenție electivă (dacă nu se elimină spontan)	Chirurgical de urgență în multe cazuri: laparoscopie pentru torsiune (detorsionare) sau sarcină ectopică (salpingostomie/-ectomie), urgent antibiotic în BIP/abces ± drenaj, ruptură de chist - conservator în starea stabilă, chirurgical în hemoragie masivă

Colica renală litiazică rămâne o cauză frecventă de prezentare la serviciile de urgență, dar diagnosticul nu trebuie pus imediat, în grabă, fără o evaluare diferențială riguroasă. Asocierea atentă între simptome, examen clinic, analize de laborator și imagistică permite excluderea unor patologii grave, precum infecția urinară obstructivă, apendicita acută, infarctul renal, anevrismul de aortă abdominală sau patologiile ginecologice și testiculare acute.

Bibliografie selectivă

1. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
2. Bhatt S, Dogra VS. Role of US in testicular and scrotal trauma. Radiographics. 2008;28(6):1617-29. doi:10.1148/rg.286085507.
3. Bradu A, Ceban E. Rolul densitometriei prin tomografie computerizată în evaluarea rezultatelor tratamentului prin litotriţie extracorporală cu unde de şoc al calculilor renoureterali: studiu prospectiv, descriptiv. Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova. 2017;12(2):32-38.
4. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p. 95-110. ISBN 978-9975-47-185-5.
5. Ceban E, Galescu A, Ivanov M. Examinarea bolnavului urologic și metodele de diagnostic. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.19-51.
6. Ceban E, Galescu A, Pleșca E, Banov P. Semiologia bolilor urologice. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.7-18.
7. Ceban E. Rolul radiografiei de ansamblu şi urografiei intravenoase în diagnosticul multimodal al nefrolitiazei complicate. Curierul Medical. 2013;56(6):8-15.
8. Crain N. Renal colic: differential diagnosis and approach to management [Internet]. emDocs; 2017 Nov 8 [cited 2026 Apr 21].
9. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urolithiasis. Edn presented at the EAU Annual Congress Madrid 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
10. Galescu A, Ceban E, Dumbrăveanu I, Banov P, Botnari V, Marusic D, et al. Ecografia în regim Doppler pentru evaluarea pacienţilor cu litiaza urinară. Arta Medica. 2011;2(45):71-74.
11. Galescu A, Ceban E, Dumbrăveanu I, Botnari V, Tănase D, Bradu A, Crijanovschi I. Valoarea ecografiei în detectarea calculilor renali comparativ cu tomografia computerizată. Arta Medica. 2011;2S(45):89-92.
12. Galescu A, Piterschi A, Banov P. Doppler ultrasonography in the management of urinary stone disease. In: 3rd International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera; 2010; Chişinău. Chişinău: Nicolae Testemiţanu State Medical and Pharmaceutical University; 2010. p.71.
13. Gorohovschi D, Bradu A. Poate fi densitatea Hounsfield prin tomografia computerizată factor predictiv pentru eficacitatea tratamentului calculilor urinari prin litotriție extracorporeală cu unde de șoc? Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova. 2023;10(3 Suppl 1):487.
14. Katz DS, Scheer M, Lumerman JH, Mellinger BC, Stillman CA, Lane MJ. Alternative or additional diagnoses on unenhanced helical computed tomography for suspected renal colic: experience with 1000 consecutive examinations. Urology. 2000;56(1):53-7.
15. Kopitnik NL, Kashyap S, Dominique E. Acute abdomen. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan- [updated 2025 Feb 15; cited 2026 Apr 21].
16. Kopitnik NL, Kashyap S, Dominique E. Acute abdomen. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan- [updated 2025 Feb 15; cited 2026 Apr 21].
17. Leslie SW, Sajjad H, Murphy PB. Renal calculi, nephrolithiasis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2026 Apr 21].
18. MedlinePlus. RBC urine test [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 2025 Jul 13 [cited 2026 Apr 21].
19. Moore CL, Carpenter CR, Heilbrun ML, Klauer K, Krambeck AC, Moreno C, et al. Imaging in suspected renal colic: systematic review of the literature and multispecialty consensus. Ann Emerg Med. 2019;74(3):391-9. doi:10.1016/j.annemergmed.2019.04.021.
20. Patti L, Leslie SW. Acute renal colic. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2026 Apr 21].
21. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014;192(2):316-24. doi:10.1016/j.juro.2014.05.006.
22. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014;192(2):316-24. doi:10.1016/j.juro.2014.05.006.
23. Peerapen P, Thongboonkerd V. Kidney stone prevention. Adv Nutr. 2023;14(3):555-69. doi:10.1016/j.advnut.2023.03.002.
24. Queremel Milani DA, Jialal I. Urinalysis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Apr 21].
25. Türk C, Petřík A, Sarica K, Seitz C, Skolarikos A, Straub M, et al. European Association of Urology guidelines on interventional treatment for urolithiasis. Eur Urol. 2016;69(3):475-82. doi:10.1016/j.eururo.2015.07.041.
26. Wells CC, Chandrashekar KB, Jyothirmayi GN, Tahiliani V, Sabatino JC, Juncos LA. Kidney stones: current diagnosis and management. Clinician Reviews. 2012;22(2):31-7.

4. TRATAMENTUL LITIAZEI URINARE

4.1. TRATAMENTUL CONSERVATOR AL LITIAZEI URINARE

Eduard Pleșca, Mihaela Ivanov, Ion Dumbrăveanu,
Marinela Murea, Petru Scutelnic

Tratamentul conservator al litiazei renale reprezintă o componentă esențială a managementului modern al acestei patologii, având scopul de a reduce intervențiile invazive, de a preveni recidivele și de a îmbunătăți calitatea vieții pacienților. În contextul unei prevalențe în creștere a litiazei urinare la nivel global, strategiile medicale noninvazive capătă o importanță tot mai mare în practica clinică.

Tratamentul conservator este indicat în următoarele situații clinice:

- *calculi de dimensiuni mici*, în general <5 mm, cu probabilitate crescută de eliminare spontană;
- *localizare favorabilă* a calculilor (calice inferior cu unghi favorabil, pelvis renal), care permite migrarea și expulzia spontană;
- *absența semnelor de complicație*, cum ar fi obstrucția severă, infecția tractului urinar asociată sau leziunea renală acută;
- *compoziție chimică cunoscută și susceptibilă la dizolvare* (de exemplu, calculi de acid uric sau de cistină);
- *pacienți asimptomatici*, descoperiți incidental prin investigații imagistice de rutină;
- *situații speciale*, precum sarcina sau pacienții cu risc chirurgical crescut, la care opțiunile invazive sunt limitate;
- *preferința pacientului*, în contextul unui calcul stabil, fără semne de progresare, însoțită de monitorizare activă.

Este esențială evaluarea individualizată a pacientului, care să includă atât dimensiunea și morfologia calculului, cât și comorbiditățile asociate, riscul de recidivă și preferințele terapeutice.

Tratamentul conservator vizează mai multe obiective terapeutice și profilactice, în funcție de contextul clinic (tabelul 4.1.1).

Tabelul 4.1.1. **Obiectivele tratamentului conservator în funcție de contextul clinic.**

Obiectiv	Context clinic
Expulzia spontană a calculului	În cazul în care dimensiunea și localizarea calculului o permit
Dizolvarea calculilor	În special în cazul litiazei urice, prin alcalinizare urinară și corectarea pH-ului
Prevenirea recidivei	Prin controlul factorilor metabolici, modificări în alimentație și tratament farmacologic țintit
Reducerea încărcăturii litiazice	În cazul pacienților cu litiază multiplă sau bilaterală, prin strategii ce previn formarea noilor calculi
Îmbunătățirea calității vieții	Tratamentul conservator trebuie să fie activ, monitorizat și adaptat în funcție de răspunsul clinic și paraclinic, această abordare implică adesea o colaborare strânsă între urolog, nefrolog și nutriționist, în special în cazul pacienților cu risc litiazic metabolic crescut

Terapia comportamentală

Adoptarea unui stil de viață sănătos și a unor măsuri generale corecte reprezintă fundamentul tratamentului conservator al litiazei renale. Aceste intervenții, deși aparent simple, pot avea un impact major asupra reducerii riscului de formare și de recidivă a calculilor urinari.

a. Hidratare adecvată**,** cu scopul de a dilua urina și a reduce concentrația de săruri litogenice.

- Se recomandă un aport hidric care să asigure un volum urinar zilnic de cel puțin 2,0-2,5 litri.

- Tipul de lichide preferat este apa plată; se evită băuturile carbogazoase dulci și sucurile artificiale.
- Se încurajează consumul fracționat de lichide pe parcursul zilei, inclusiv seara, pentru a preveni stagnarea urinară nocturnă.

b. Dietă personalizată în funcție de tipul de calcul**,** care este esențială pentru prevenirea recurenței.

- *Calculi de oxalat de calciu*:
  - Restricție moderată a alimentelor bogate în oxalat (spanac, ciocolată, nuci, ceai negru).
  - Aport normal de calciu alimentar (nu trebuie eliminat complet!), deoarece calciul se leagă de oxalat în intestin și previne absorbția sistemică a acestuia.
- *Calculi de acid uric*:
  - Reducerea consumului de proteine animale, carne roșie, organe, fructe de mare.
  - Promovarea unor alimente alcalinizante (fructe, legume, lactate degresate).
- *Calculi de fosfat de calciu*:
  - Evitarea alcalinizării excesive a urinei.
  - Reducerea aportului de sare și a proteinelor animale.
- *Calculi de cistină*:
  - Dietă hipoproteică moderată.
  - Consum crescut de lichide pentru a menține un volum urinar ridicat.

c. Reducerea aportului de sodiu**,** care este asociată cu descreșterea calciului urinar și reducerea riscului de litiază.

- Se recomandă o dietă hiposodată, cu aport zilnic de sub 2,3 g de sodiu (aproximativ o linguriță de sare).
- Se evită alimentele procesate, fast-foodurile, mezelurile, brânzeturile maturate.

d. Controlul greutății corporale**:** obezitatea și sindromul metabolic sunt factori de risc independenți pentru litiaza renală.

- Se recomandă menținerea unui IMC sub 25 kg/m².
- Activitatea fizică regulată și alimentația echilibrată pot reduce hiperuricemia, rezistența la insulină și acidifierea urinară.

e. Activitatea fizică**,** ce reduce riscul de formare a calculilor prin prevenirea stazei urinare.

- Se recomandă exerciții fizice moderate, de minimum 30 de minute/zi, 5 zile/săptămână.
- Exercițiile fizice favorizează motilitatea ureterală și susține tonusul muscular abdominal, facilitând migrarea calculilor mici.

Tratamentul farmacologic

Tratamentul farmacologic reprezintă un element central al abordării conservatoare a litiazei renale, completând măsurile dietetice și stilul de viață. Alegerea medicației se face individual, în funcție de tipul litiazei, de profilul metabolic al pacientului și de rezultatele analizei metabolice urinare.

Sinergia dintre intervențiile dietetice și cele farmacologice poate fi sintetizată vizual pentru aplicare clinică: tabelul 4.1.2 prezintă principalele tipuri de calculi renali și recomandările conservatoare asociate, iar algoritmul oferă un flux decizional integrat pentru implementarea măsurilor de hidratare, dietă și tratament farmacologic conform tipului și localizării calculilor.

a. Agenți de alcalinizare a urinei

Acești agenți sunt indicați în tratamentul și în prevenția litiazei cu acid uric, cistină și, în anumite cazuri, a calculilor de oxalat de calciu.

- *Citrat de potasiu* (citrate orale): alcalinizează urina și inhibă cristalizarea.
  - Doze uzuale: 20–60 mEq/zi, fracționat în 2–3 prize.
  - Ținta terapeutică: pH urinar 6,5–7,0 (pentru acidul uric) sau >7,5 (pentru cistină).
- *Bicarbonat de sodiu*: reprezintă o alternativă mai ieftină, dar asociată cu un risc de hipernatremie.
- Atenție sporită la pacienții cu hipertensiune sau cu insuficiență cardiacă.

b. Diuretice tiazidice

Aceste diuretice sunt indicate pacienților cu hipercalciurie idiopatică, asociată frecvent cu litiaza de oxalat sau fosfat de calciu. Exemple: Hidroclorotiazidă, Indapamidă, Clortalidonă.

- Reduc excreția urinară de calciu prin creșterea reabsorbției tubulare.
- Se recomandă asocierea acestora cu Citratul de potasiu pentru a preveni hipocitraturia indusă de tiazidice.

c. Inhibitori ai formării cristalelor

- *Citratul de potasiu* este nu doar un agent alcalinizant, ci și un inhibitor natural al cristalizării sărurilor de calciu, prevenind agregarea calculilor.
- Este eficient atât în tratamentul preventiv al litiazei recidivante, cât și post-intervenție în scop profilactic.

d. Alopurinol

Medicamentul este indicat pacienților cu litiază de acid uric sau hiperuricosurie asociată cu calculi de oxalat de calciu. Doza uzuală: 100–300 mg/zi.

- Reduce producția de acid uric prin inhibarea xantin-oxidazei.
- *Atenție!* Necesită monitorizarea funcției renale și a acidului uric seric.

e. Penicilamină și Tiopronină

Medicamentele sunt utilizate în litiaza cu cistină la pacienți cu cistinurie, în cazurile refractare la alcalinizare și hidratare.

- Formează compuși solubili cu cistina.
- Sunt rezervate pentru formele severe din cauza potențialului efectelor adverse (tulburări hematologice, cutanate, hepatice).

f. Terapii adjuvante

- *Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)*: utile în durerea însoțită de colici renale asociată eliminării calculilor.
- *Antispastice și alfa-blocante* în caz de colici renale sau în scop de facilitare a expulziei calculilor ureterali (de ex., Tamsulosin).
- *Antibiotice* în caz de infecție urinară asociată, înaintea oricărei manevre terapeutice.

Monitorizarea și urmărirea pacientului aflat sub tratament conservator

Managementul eficient al litiazei renale prin tratament conservator include o monitorizare atentă și susținută în timp, având ca scop evaluarea eficacității intervențiilor, ajustarea tratamentului și depistarea timpurie a eventualelor complicații sau recurențe. Această etapă este esențială pentru succesul pe termen lung și pentru prevenirea progresiei bolii și a necesității intervențiilor invazive.

a. Evaluare clinică periodică

Aceasta este realizată prin reevaluarea simptomatologiei (durere, disurie, colici) și a calității vieții pacientului. Întrebările trebuie să vizeze aderența la tratament (hidratare, dietă, medicație).

b. Monitorizarea imagistică se realizează prin:

- *Ecografie renală*, care este metoda de primă intenție, utilă pentru detectarea calculilor radiotransparenți, evaluarea dilatației pielocaliceale și urmărirea calculilor cunoscuți.
- *Urografie prin TC fără contrast (CT low-dose)*, care este considerată standardul de aur în evaluarea precisă a dimensiunii, a numărului și a localizării calculilor. Frecvență: la 6–12 luni sau la necesitate, în funcție de evoluția maladiei.
- *Radiografia renovezicală simplă (RRVS)*, utilizată pentru calculii radioopaci, mai ales în contextul litiazei recurente de calciu.

c. Monitorizarea biologică se realizează prin:

- *Analize urinare*, preferabil prin profil metabolic urinar de 24h, pentru a evalua volumul urinar zilnic, calciuria, oxaluria, uricuria, citraturia, pH-ul.
- *Analize sanguine*: calciu seric, acid uric, fosfați, creatinină, cu evaluarea funcției renale. Reevaluarea parametrilor la 3–6 luni de la inițierea tratamentului și apoi anual, în funcție de stabilitate.

d. Evaluarea complianței terapeutice

Se poate utiliza un chestionar de complianță, inclusiv interviuri scurte structurate. Este important de știut că pacienții informați au șanse mai mari de a respecta recomandările pe termen lung. În unele cazuri, poate fi necesară colaborarea cu dieteticianul pentru personalizarea regimului nutrițional.

e. Reevaluarea strategiei terapeutice

Schimbarea conduitei se impune dacă:

- nu se observă modificări favorabile în parametrii urinari sau serici;
- calculii cresc în dimensiuni sau apar calculi noi sub tratament;
- apar complicații (infecție, colică renală repetată, obstrucție);
- este imposibil de obținut complianța pacientului, iar strategia conservatoare devine ineficientă.

Tabelul 4.1.2. **Analiza comparativă a strategiei conservatoare recomandate în funcție de tipul de litiază renală.**

Tip de calcul	Caracteristici principale	Măsuri dietetice	Tratament farmacologic	Țintă terapeutică
Oxalat de calciu	Cel mai frecvent tip (cca 70–80%)	Reducere oxalat, sare, proteine	Diuretice tiazidice, Citrat de potasiu	↓ calciurie, ↑ citraturie
Fosfat de calciu	Alcalinitate urinară crescută, ATR tip 1	Dietă hiposodată, ↓ proteine	Diuretice tiazidice ± citrat de potasiu, controlul pH–ului	pH urinar <6,5
Acid uric	Urină acidă, radiotransparent la radiografie	Dietă hipopurinică, hidratare	Citrat de potasiu, Alopurinol	pH urinar 6,5–7,0, ↓ uricemie
Cistină	Rară, de cauză genetică (cistinurie), recidivantă	Dietă hipoproteică, hidratare masivă	Citrat de potasiu, Penicilamină/ Tiopronină	pH urinar >7,5, volum urinar ↑
Struvit (infecțios)	Asociat cu infecții urinare cronice	Prevenirea infecțiilor, igienă urinară	Antibiotice, eventual inhibitori de urează	pH urinar controlat, sterilizarea urinei

Contraindicațiile tratamentului conservator

Deși tratamentul conservator este eficient în multe cazuri, există situații în care nu este recomandat sau eficient. Contraindicațiile sunt determinate de factori clinici, de dimensiunea și locația calculilor sau de evoluția bolii. În cazurile enumerate în continuare, tratamentul conservator ar trebui evitat.

a. Calculi mari sau cu risc de obstrucție

- *Calculii de dimensiuni mari* (peste 10–15 mm) sau cei care sunt *localizați în zone unde este imposibilă expulzarea lor spontană*, cum ar fi în calicele renale sau în bazinet, sunt contraindicați pentru tratamentul conservator. În aceste cazuri, riscul de obstrucție renală și deteriorare a funcției renale este semnificativ.
- *Obstrucția renală acută*, cauzată de un calcul mare, poate duce la deteriorarea rapidă a rinichiului și necesită intervenție promptă, fie prin litotriție, fie prin intervenție chirurgicală.

b. Infecții urinare acute

În cazul în care există o infecție urinară activă (de exemplu, infecții cu germeni uropatogeni, cum ar fi *Proteus mirabilis*), tratamentul conservator nu este adecvat. Calculii de struvit sau cei infecțioși pot crește riscul de infecții recurente, iar acestea trebuie tratate cu antibiotice și/sau prin intervenție chirurgicală pentru a elimina calculul și sursa infecției. Infecțiile urinare necontrolate pot duce la sepsis sau la complicații grave, care pot compromite funcția renală, făcând necesară intervenția invazivă.

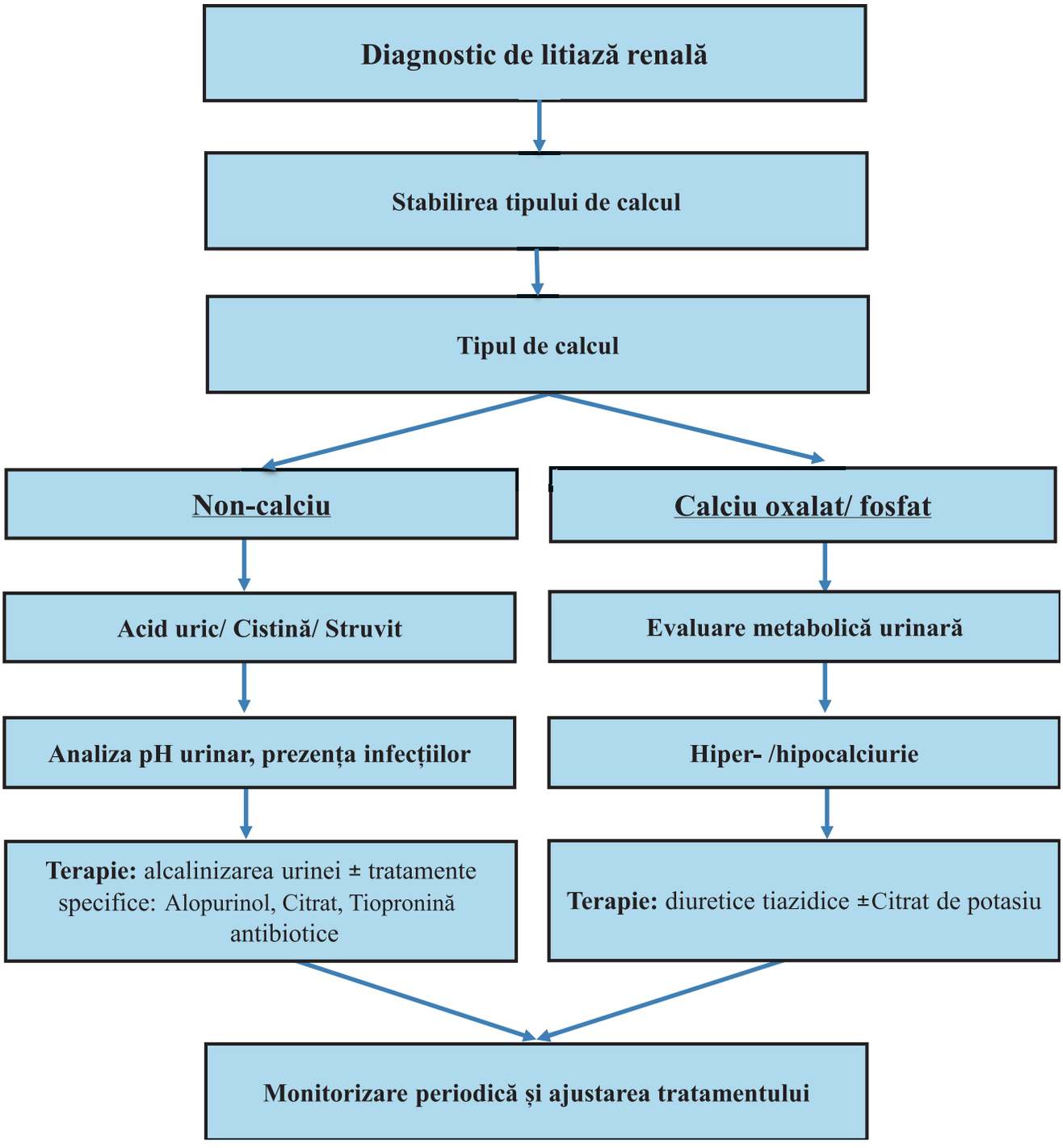


Figura 4.1.1. **Algoritmul clinic integrat pentru tratamentul conservator al litiazei renale.**

c. Complicații renale preexistente (insuficiență renală)

La pacienții cu insuficiență renală cronică severă sau cu funcție renală compromisă, tratamentul conservator poate să nu fie suficient pentru a preveni deteriorarea suplimentară a rinichilor. În aceste cazuri, monitorizarea atentă este crucială, iar tratamentele invazive pot deveni necesare pentru a preveni progresarea bolii.

d. Calculi cu potențial de migrare și colică renală severă

În cazul în care un calcul mic sau mediu migrează și cauzează o colică renală severă, cu durere intensă și riscuri de obstrucție completă a tractului urinar, tratamentul conservator nu este indicat. Colica renală severă poate duce la creșterea presiunii intrarenale și afectarea funcției renale, iar pentru a evita deteriorarea funcției renale, este necesar tratamentul chirurgical sau litotriția.

e. Alergii sau intoleranțe la medicația folosită

Uneori, pacienții pot prezenta reacții alergice sau efecte adverse severe la medicamentele utilizate pentru tratamentul conservator, cum ar fi diureticele tiazidice sau citratul de potasiu. În aceste cazuri, trebuie luate în considerare tratamentele alternative, iar utilizarea medicamentelor pe termen lung ar trebui evitată.

f. Pacienți cu comorbidități severe

În cazul pacienților cu comorbidități severe (de exemplu, boală cardiacă sau hipertensiune arterială severă) care nu pot tolera modificările în stilul lor de viață (hidratarea excesivă, dietele stricte), tratamentele conservatoare pot să nu fie eficiente sau sigure. Aceste persoane pot necesita un plan de tratament mai agresiv, care include intervenții chirurgicale sau metode minim invazive.

Complicațiile tratamentului conservator

Tratamentul conservator al litiazei renale este adesea eficient, dar nu este lipsit de riscuri și complicații, pe care le vom descrie în continuare.

- **Recidiva litiazei renale** se întâlnește mai ales în cazul în care factorii predispozanți (de exemplu, hipercalciuria, hiperoxaluria, dieta inadecvată) nu sunt controlați eficient. Recidiva poate apărea la 20–50% dintre pacienți, mai ales în cazul celor cu antecedente familiale de litiază.
- **Infecțiile urinare recurente.** În cazul calculilor struvitici sau al celor asociați cu infecții urinare cronice, riscul de infecții urinare persistente sau recidivante poate afecta reușita tratamentului conservator. Infecțiile pot agrava obstrucția sau deteriorarea rinichilor, ducând la complicații grave.
- **Obstrucția renală.** Deși tratamentul conservator vizează prevenirea obstrucției prin expulzarea calculilor mici, există riscul ca un calcul să rămână blocat în tractul urinar, ceea ce poate duce la hidronefroză acută sau cronică și la pierderea funcției renale.
- **Efectele adverse ale anumitor medicamente.** Unele medicamente utilizate în tratamentele conservatoare, cum ar fi diureticele tiazidice și Citratul de potasiu, pot provoca efecte adverse precum dezechilibrele electrolitice (hipokalemie, hipomagneziemie) sau iritațiile gastrice. De asemenea, utilizarea îndelungată a medicamentelor poate afecta alte funcții organice (de exemplu, funcția renală în cazurile de folosire excesivă a diureticelor).

Tratamentul colicii renale

Colica renală reprezintă o urgență urologică determinată cel mai frecvent de obstrucția acută a tractului urinar superior prin calculi. Managementul terapeutic are ca obiective principale controlul rapid al durerii, facilitarea eliminării calculului și prevenirea complicațiilor.

Tratamentul de primă linie în colica renală este orientat către calmarea durerilor colicative. Conform ghidurilor europene și americane de urologie (EAU, AUA), se administrează antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), datorită eficienței superioare comparativ cu opioidele și capacității de a reduce presiunea intraluminală ureterală prin inhibarea sintezei de prostaglandine: Diclofenac (până la 100-150 mg/zi i.m./ i.rect.) sau Ketorolac (până la 40 mg/zi i.m., per os) sau Indometacină (până la 150 mg/zi i.m.) sau Ibuprofenum (până la 1200 mg/zi per os). Mai poate fi administrat Metamizol (Dipironă) sol. 50% până la 4-6 ml/zi sau Paracetamol.

Atenție specială necesită pacienții cu factori de risc cardiovascular semnificativi sau ulcer gastric la care substanțele sus-numite pot exacerba evoluția maladiei. De asemenea, la pacienții cu funcție renală deja redusă se va monitoriza creatinina serică.

În absența complicațiilor, se recomandă tratament conservator pentru calculii de dimensiuni mici, care au o probabilitate crescută de eliminare spontană. Rata de eliminare depinde în mod direct de dimensiunea și localizarea calculului:

- pentru calculii ≤ 4 mm, rata de eliminare spontană este de aproximativ 80–95%;
- pentru calculii de 5–7 mm, rata de eliminare este de 50–60%;
- pentru calculii de 7–10 mm, rata scade la 25–50%;
- pentru calculii > 10 mm, eliminarea spontană este improbabilă (<10%).

Localizarea influențează semnificativ evoluția: calculii ureterali distali au o probabilitate mai mare de eliminare comparativ cu cei proximali.

Tratamentul de linia a doua constă în administrarea de opioide (Hidromorfină, Pentazocină, Tramadol) sau Ketamină (Ketamina oferă durată mai lungă de analgezie cu profil de siguranță satisfăcător). Se va lua în considerare faptul că opiaceele, în special Morfina vor suprima durerea prin mecanismul central de acțiune, dar pot intensifica spasmul musculaturii netede. Prin urmare, este recomandată combinația opioide + AINS care are efect superior comparativ cu opioidele singure.

Nu se recomandă administrarea de rutină a substanțelor antispastice precum Papaverina, Platifilina, Drotaverina din cauza eficacității insuficiente.

Tratamentul conservator include hidratare adecvată și terapie expulzivă medicamentoasă. Administrarea alfa-blocantelor (de exemplu, Tamsulosin, Silodosin etc) este recomandată în special pentru calculii ureterali distali cu dimensiuni între 5 și 10 mm, facilitând eliminarea acestora și reducând durata simptomatologiei.

În literatura de specialitate sunt descrise combinațiile de α-blocante + inhibitori PDE5, corticosteroizi sau fitoterapie, care pot fi mai benefice decât monoterapia în unele situații, dar nu sunt recomandate de rutină.

Dacă durerea nu se controlează medicamentos (analgezie refractară) se recomandă drenaj urgent (stent ureteral JJ sau nefrostomie percutanată) sau îndepărtarea endoscopică a calculului.

Indicațiile pentru drenaj/intervenție activă sunt:

- Durere refractară la tratament analgezic (dacă după 1-3 ore de tratament parenteral intens durerea nu cedează sau reapare rapid, se consideră eșec terapeutic medicamentos).
- Obstrucție cu insuficiență renală;
- Infecție asociată (pielonefrită obstructivă);
- Rinichi unic sau calculi bilaterali obstructivi;
- Calculi < 7 mm localizați în calicele renale, care condiţionează dezvoltarea sindromului algic continuu;
- Lipsa progresiei eliminării spontane a calculului.

Tratamentul definitiv al calculului este ales în funcție de dimensiune, localizare și caracteristicile pacientului:

- pentru calculii ureterali < 10 mm: ureteroscopia (URS) sau litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL);
- pentru calculii > 10 mm: URS;
- pentru calculii renali: < 10 mm: ESWL sau URS; 10–20 mm: ESWL sau URS (în funcție de localizare); > 20 mm: nefrolitotomie percutanată (NLP) – metodă de elecție.

Managementul colicii renale este etapizat și individualizat, fiind strâns corelat cu dimensiunea și localizarea calculului. Aplicarea algoritmului standardizat permite optimizarea tratamentului, creșterea ratei de eliminare spontană și reducerea complicațiilor.

Bibliografie selectivă

1. Assimos D, Krambeck A, Miller NL, Monga M, Murad MH, Nelson CP, et al. Surgical management of stones: American Urological Association/Endourological Society guideline, part II. J Urol. 2016;196(4):1161-9. doi:10.1016/j.juro.2016.05.091.
2. Banov P. Efficacy of Proflosin in conservative management of ureteral stones. In: MedEspera: the 4th International Medical Congress for Students and Young Doctors: abstract book; 2012 May 17-19; Chișinău, Republic of Moldova. Chișinău: State Medical and Pharmaceutical University „Nicolae Testemițanu”; 2012. p. 141-2.
3. Banov P, Ceban E, Bradu A, Galescu A, Ghicavîi V, Vasiliev V, et al. Eficacitatea utilizării extractului din Agropyron repens în tratamentul urolitiazei. Arta Medica. 2019;1(70):36-9.

4. Bradu A, Banov P, Ceban E. Effectiveness of combined therapy in urolithiasis. Arch Balk Med Union. 2020;55(2):250-6. doi:10.31688/ABMU.2020.55.2.06.
5. Ceban E. Semiologia bolilor urologice. In: Tănase A, editor. Urologie și nefrologie chirurgicală: curs de prelegeri pentru studenți și rezidenți. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5-12.
6. Ceban E, Galescu A, Botnari V, Ghicavîi V, Tănase D, Tuchila V, et al. Canephron N în terapia complexă a litiazei urinare. Arta Medica. 2011;2(45):66-8.
7. Ceban E. Efficacy of a fixed combination of Centaurii herba, Levistici radix and Rosmarini folium in urinary lithiasis. Z Phytother. 2012;33(1):19-23. doi:10.1055/s-0031-1286040.
8. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p.
9. European Association of Urology. EAU guidelines on urolithiasis. Edition presented at the EAU Annual Congress Madrid 2025. Arnhem (Netherlands): EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
10. Fink HA, Wilt TJ, Eidman KE, Garimella PS, MacDonald R, Rutks IR, et al. Medical management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a systematic review for an American College of Physicians clinical guideline. Ann Intern Med. 2013;158(7):535-43. doi:10.7326/0003-4819-158-7-201304020-00005.
11. Gambaro G, Croppi E, Coe F, Lingeman J, Moe O, Worcester E, et al. Metabolic diagnosis and medical prevention of calcium nephrolithiasis and its systemic manifestations: a consensus statement. J Nephrol. 2016;29(6):715-34. doi:10.1007/s40620-016-0329-y.
12. Marberger M. Urinary stones. Curr Opin Urol. 1999;9(4):315-7. doi:10.1097/00042307-199907000-00007.
13. Marinov A, Banov P. Role of α-blockers as adjunctive therapy following shock-wave lithotripsy of renal calculi. In: MedEspera: the 4th International Medical Congress for Students and Young Doctors: abstract book; 2012 May 17-19; Chișinău, Republic of Moldova. Chișinău: State Medical and Pharmaceutical University „Nicolae Testemițanu”; 2012. p. 142-3.
14. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. Lancet. 2006;367(9507):333-44. doi:10.1016/S0140-6736(06)68071-9.
15. Nouvenne A, Ticinesi A, Morelli I, Guida L, Borghi L, Meschi T. Fad diets and their effect on urinary stone formation. Transl Androl Urol. 2014;3(3):303-12. doi:10.3978/j.issn.2223-4683.2014.06.01.
16. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014;192(2):316-24. doi:10.1016/j.juro.2014.05.006.
17. Plești E, Caraion V, Onilov D, Florea A, Oțel E. Managementul litiazei renale la pacient cu hemofilie A și rinichi unic chiurgical. Mold J Health Sci. 2023;10(3 Suppl 1):499.
18. Pricop C, Puia D, Roșca M, Ivanuță M, Pantilimonescu T, Plești E. De ce nu investigăm complet pacientul litiazic cu risc major de recidivă? Arta Medica. 2019;1(70):47-51.
19. Robertson WG, Peacock M. The cause of idiopathic calcium stone disease: hypercalciuria or hyperoxaluria? Nephron. 1980;26(3):105-10. doi:10.1159/000181963.
20. Rule AD, Lieske JC, Li X, Melton LJ 3rd, Krambeck AE, Bergstralh EJ. The ROKS nomogram for predicting a second symptomatic stone episode. J Am Soc Nephrol. 2014;25(12):2878-86. doi:10.1681/ASN.2013091011.
21. Sakhaee K. Pharmacology of stone disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2009;16(1):30-8. doi:10.1053/j.ackd.2008.10.004.
22. Scutelnic P, Maximciuc C, Zgardan I, Stamati I, Oțel E, Plești E. Abordarea multimodală a litiazei ureterale în regim de urgență: experiența unui centru urologic. Mold J Health Sci. 2025;12(3 Suppl 2):375.
23. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. JAMA. 2005;293(4):455-62. doi:10.1001/jama.293.4.455.
24. Worcester EM, Coe FL. Calcium kidney stones. N Engl J Med. 2010;363(10):954-63. doi:10.1056/NEJMcp1001011.

4.2. TRATAMENTUL LITIAZEI PRIN URETEROSCOPIE

Andrei Galescu, Vitalii Ghicavîi, Alexandru Mîțu, Marinela Murea, Ilie Ceban

Ureteroscopia (URS) reprezintă una dintre principalele intervenții endoscopice utilizate în tratamentul litiazei tractului urinar superior, permițând un diagnostic și o terapie cu rate *stone-free* înalte și recuperare rapidă. În litiaza ureterului, această tehnică este standardul de aur, mai ales pentru calculii refractari la litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL), iar la nivel renal, ureteroscopia flexibilă retrogradă (RIRS) acoperă zona intermediară între ESWL și procedurile percutanate, cu impact minim asupra morbidității dacă sunt respectate principiile de acces atraumatic și de control al presiunii intrarenale.

Evoluția tehnicii a urmat o miniaturizare constantă: de la ureteroscopul rigid (rezoluție superioară și instrumentar puternic) la cel semirigid (diametre mai mici, navigație facilă ureterală) și apoi la ureteroscopul flexibil digital, cu deflecție >270°, canale de lucru optimizate și calitate a imaginii crescută, fapt ce a extins indicațiile RIRS pentru calculi ≤20 mm și cu anatomii complexe (inclusiv polul inferior). În comparație cu ESWL și cu abordul percutanat (NLP), URS/RIRS oferă un echilibru între eficiență și invazivitate: ESWL este neinvazivă, dar sensibilă la dimensiune, densitate și anatomie, în timp ce NLP atinge cele mai mari rate *stone-free* pentru calculii de dimensiuni mari (pragul clasic de tranziție fiind în jurul diametrului de 2,0 cm), însă cu morbiditate mai ridicată. Selecția se realizează mărimea, localizarea, compoziția calculului și particularități anatomice ale organului, conform sintezelor și ghidurilor moderne.

Indicațiile ureteroscopiei

Conform ghidurilor actuale (EAU/AUA) privind urolitiaza, indicațiile de tratament pentru litiaza ureterală sunt formulate pentru pacientul fără particularități majore („index patient") – persoană adultă (cu excepția femeilor gravide) cu calcul ureteral necomplicat (noncistinic/nonuric), fără calculi renali asociați, cu funcție renală contralaterală conservată și anatomie ce permite toate opțiunile standard, cu adaptarea deciziei în funcție de dimensiunea și localizarea calculului, densitatea la TC, comorbidități și preferințele pacientului.

URS este indicată pentru tratamentul litiazei ureterale pe întreg traiectul, cu o selecție bazată pe dimensiunea și sediul calculului, densitatea acestuia și particularitățile pacientului. Pentru ureterul distal și cel mijlociu, calculii >10 mm sunt abordați de primă intenție prin URS, în timp ce pentru cei <10 mm se poate opta pentru URS sau ESWL, alegerea fiind personalizată în funcție de anatomie și resursele disponibile. În ureterul proximal, algoritmii actuali păstrează aceeași logică de prag, cu preferință pentru URS atunci când ESWL nu este eficientă (densitate mare a calculului, obezitatea pacientului etc.) sau a eșuat anterior.

La nivel renal, RIRS este acceptată pe scară largă pentru calculii <2 cm, inclusiv în situații cu anatomie dificilă, în special după eșecul ESWL sau atunci când se dorește controlul direct al fragmentării și evacuării. Pentru calculi >2 cm, abordul percutanat rămâne standardul, iar RIRS/ESWL sunt considerate alternative în cazul în care NLP nu este disponibilă.

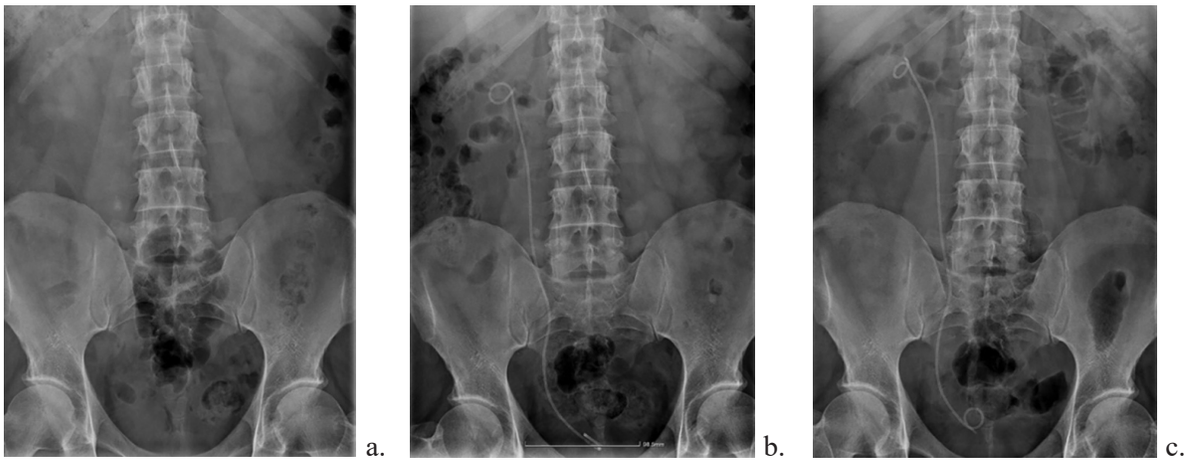
Situațiile particulare sunt relevante pentru decizia terapeutică. La pacientul obez, URS/RIRS evită limitările ESWL legate de atenuarea undelor și facilitează un control intraoperator mai bun. În tulburările de coagulare sau sub terapie antitrombotică, URS poate fi efectuată după optimizare interdisciplinară și profilaxie antibiotică adecvată, evitând ESWL atunci când coagulopatia nu poate fi corectată. În sarcină, conduita este conservatoare cât timp este posibil.

Ureteroscopia își păstrează rolul nu doar în caz de litiază (de exemplu, acces și diagnostic în patologia de joncțiune sau de stricturi iatrogene), însă în contextul litiazei tractului urinar superior, indicațiile de mai sus rezumă practica contemporană.

Contraindicațiile ureteroscopiei

Pentru ureteroscopie statusul infecțios al tractului urinar superior reprezintă o contraindicație până la stabilizarea clinică și obținerea unei investigații bacteriologice sterile a urinei, mai ales în context de pielonefrită acută, pionefroză sau urosepsis. În prezența obstrucției se impune drenajul urinar (stent

ureteral JJ sau nefrostomie), urmat de tratament endoscopic după un control microbiologic și reducerea semnelor sistemice; presiunile mari de irigație pe teren infectat favorizează bacteriemia și complică evoluția postoperatorie.



a. b. c.

Figura 4.2.1. **Radiografie reno-vezicală simplă (RRVS), litiază ureterală pe dreapta: a) RRVS inițială, calcul pe dreapta; b) I etapă chirurgicală: RRVS după inserția unui stent JJ ureteral pe dreapta; c) etapa II chirurgicală: RRVS post-URS cu litotriție și inserția unui stent JJ pe dreapta.**

Coagulopatiile constituie o contraindicație până la corecție; riscul hemoragic al manevrelor endoluminale impune evaluare hematologică și ajustarea terapiei antiagregante/anticoagulante înaintea intervenției. Chiar dacă literatura de specialitate detaliază explicit această interdicție pentru alte modalități, principiul se aplică și ureteroscopiei: abordul endoscopic se programează după normalizarea parametrilor de hemostază.

Imposibilitatea sau nesiguranța accesului retrograd reprezintă o contraindicație. Ureterul îngust/cu stenoză, curburile ureterale sau reimplantările ureterale pot împiedica avansarea atraumatică. În aceste situații se recomandă stentare pentru dilatare pasivă și reprogramare sau abord anterograd (prin nefrostomie). Studiile clinice demonstrează eșec de acces, cu necesitate de stentare intraoperatorie și reducerea semnificativă a complicațiilor când se adoptă etapizarea.

Condițiile anestezico-chirurgicale și poziționale pot constitui contraindicații relative: imposibilitatea menținerii în litotomie, risc anestezic major sau comorbidități ce impun alternative. Anomaliile morfofuncționale (rinichi în potcoavă, rinichi pelvian/malrotație, ureter ectopic, reimplantări, reconstrucții uretero-enterice, neovezică/derivație) pot face abordul retrograd impropriu și orientează către un abord combinat/anterograd.

Așadar, pentru URS/RIRS sunt contraindicații: infecția activă a căilor urinare superioare (până la sterilizare și drenaj adecvat când este indicat), coagulopatiile necorectate și imposibilitatea accesului retrograd sigur; sunt contraindicații relative: situațiile cu risc anestezic/poziționalcrescut și anomaliile anatomice majore, care impun etapizare sau alternativă, cu individualizarea deciziei în funcție de anatomia și statusul pacientului.

Pregătirea pacientului pentru ureteroscopie

Pregătirea pentru ureteroscopie urmărește două obiective principale: *validarea indicației* și *reducerea riscului infecțios/hemoragic perioperator*. Evaluarea clinică se completează cu analize paraclinice standard (hemoleucogramă, funcție renală, coagulogramă) și urocultură; ghidurile EAU recomandă recoltarea sistematică a uroculturii înaintea oricărui tratament al litiazei și tratarea bacteriuriei asimptomatice înainte de intervenție, cu documentarea sterilizării urinare înainte de procedură. Se verifică tratamentul antitrombotic și se planifică eventuala întrerupere/înlocuire conform protocoalelor locale. Imagistica preoperatorie se bazează pe TC pentru stadializarea litiazei; metodele complementare (ecografia, radiografia simplă) sunt utile pentru monitorizare, iar intraoperator se poate realiza pielografia retrogradă pentru orientare anatomică.

Profilaxia antibacteriană se administrează preprocedural conform recomandărilor actuale: o doză unică înainte de ureteroscopie, cu adaptarea moleculei la epidemiologia locală. În toate cazurile, profilaxia nu înlocuiește tratamentul țintit al unei uroculturi pozitive. În cazul uroculturii sterile, doza unică este, de regulă, suficientă.

Anestezia se alege în funcție de nivelul intervenției și de statusul pacientului. Este indicată utilizarea rahianesteziei sau a anesteziei cu sedare i/v pentru manevre endourologice, în săli dedicate și sub control fluoroscopic. Avantajele anesteziei generale sunt imobilitatea și controlul ventilației, fără diferențe certe în leziuni iatrogene față de rahianestezie. Pentru RIRS este recomandată anestezia generală în majoritatea centrelor. Poziționarea este în litotomie, iar anumite detalii tehnice (de ex., coborârea membrului inferior ipsilateral pentru alinierea orificiului ureteral) pot facilita accesul.

În sinteză, pregătirea standard include: anamneză și examen clinic orientate pe sepsis/obstrucție, bilanț biologic cu urocultură obligatorie, imagistică actualizată (preferabil TC nativă pentru stadializare), profilaxie antibacteriană într-o singură doză adaptată local și o strategie anestezică adecvată, toate efectuate într-un bloc operator dotat pentru endourologie și cu utilizarea rațională a fluoroscopiei.

Tehnica operatorie

1. Accesul ureteral

Accesul începe cistoscopic, cu identificarea meatului ureteral și montarea unui ghid hidrofob/hidrofilic păstrat ca „*safety wire*" (fir de siguranță). În dificultăți de progresare, prestentarea și reintervenția ulterioară rămân o strategie sigură. Teaca de acces ureteral se introduce peste ghid atunci când calibrul ureteral o permite; utilizarea acesteia îmbunătățește drenajul și reduce presiunea intrapelviană pe parcursul ureteroscopiei flexibile. Dilatarea meatului ureteral se indică selectiv, e preferabilă dilatarea „optică" cu ureteroscop rigid/semirigid trecut între două ghiduri. În ureterele „dificile" (edem, îngustime segmentară, sinuozități), manevrele includ schimbarea unghiului de avansare, mobilizare endoscopică prudentă și progresarea ghidului sub control vizual/fluoroscopic. Se va evita forțarea accesului.

2. Tipuri de ureteroscoape

• ***Ureteroscopul rigid***

Instrumentul este destinat în principal ureterului distal/mijlociu, cu stabilitate mecanică și canal de lucru larg. Modelele moderne au calibrul la vârf 6/7,5 Fr, cu telescop cu vedere directă (0°), canal de irigație și canal de lucru ≈3 Fr. Variantele rigide/semirigide prezintă un diametru progresiv „telescopic", care facilitează trecerea prin meatul ureteral și permite introducerea sondelor de tip Dormia/Zeiss, a fibrelor laser etc.

Seturile „compacte" pot avea diametrul extern ≈12,5 Fr și canal de lucru 6 Fr, fiind utile pentru manevrele terapeutice. În practica curentă, după montarea ghidului de siguranță, se poate utiliza un rigid 9,5 Fr pentru dilatare optică a ureterului intramural/distal și avansarea pe „dublu ghid", manevră eficientă la circa 95% din pacienți.

Designul distal conic ușurează intrarea în ureter; opticele integrate 0–6,5° permit reducerea diametrului, menținând un canal de lucru 3,5–5 Fr. Totuși, diametrele >10 Fr pot impune dilatarea meatului și se asociază cu agresiune tisulară mai mare. Incidența stenozelor secundare se corelează cu dimensiunea endoscopului.

Ureteroscopul rigid utilizează o sursă de lumină rece, transmisă prin cablu de fibră optică, pentru a asigura vizualizarea clară a lumenului ureteral. În sistemele moderne se folosesc mai ales surse LED sau xenon, care oferă iluminare intensă și stabilă, necesară pentru identificarea mucoasei, a calculilor și a reperelor anatomice.

Imaginea este transmisă prin telescop către un cap de cameră conectat la un monitor video, ceea ce permite o vizualizare mai comodă și mai precisă în timpul manevrelor. Sistemul video facilitează orientarea endoscopică, controlul instrumentelor introduse prin canalul de lucru și documentarea intervenției prin captură foto-video.

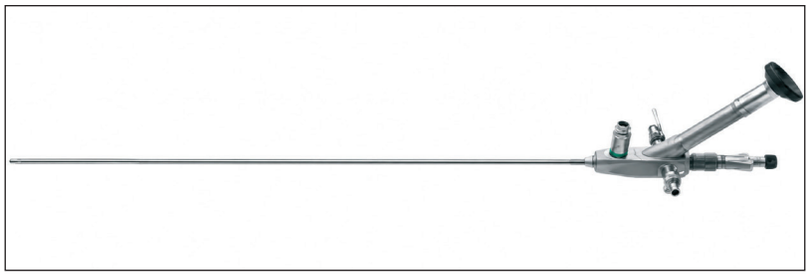


Figura 4.2.2. **Ureteroscop rigid.**

• ***Ureteroscopul semirigid***

Preferat pentru accesul inițial ureteral, instrumentul oferă o imagine mai mare și un canal de lucru drept (debit și evacuare superioare) față de cel flexibil. Vârful facilitează accesul către meatului ureteral. Pentru accesul la nivelul joncțiunii ureteropelvine, ureteroscopul semirigid asigură o abordare facilă, fiind utilizat frecvent la femei un model scurt de 6,9 Fr, iar la bărbați unul standard sau flexibil.

Ureteroscopul semirigid combină stabilitatea instrumentului rigid cu o capacitate mai bună de adaptare la curbura ureterului, facilitând înaintarea atraumatică și utilizarea instrumentelor auxiliare prin canalul de lucru. Este indicat în special pentru patologia ureterului distal și a celui mijlociu, însă are limitări în accesul către ureterul proximal și cavitățile renale, comparativ cu ureteroscopul flexibil.

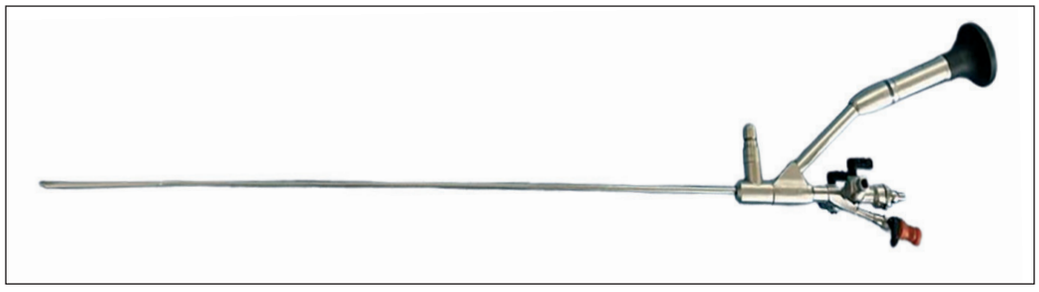


Figura 4.2.3. **Ureteroscop semirigid.**

• ***Ureteroscopul flexibil (RIRS)***

Conceput pentru sistemul pielocaliceal și ureterul proximal, acest ureteroscop permite navigația în calice, inclusiv în polul inferior, cu fibră laser pe canalul de lucru. Modelele foarte subțiri (≈5,5 Fr) ar putea să nu prezinte canal de lucru și deflecție suficientă, fiind mai degrabă exploratorii. Tehnic, instrumentul poate fi trecut prin teaca cistoscopului (optica scoasă) sau prin teaca unui ureteroscop rigid 14 Fr, ori prin teaca de acces ureteral ascensionată până sub calcul/joncțiune pieloureterală. Avansarea se face pe ghid, cu verificare fluoroscopică a poziției vârfului (pelvis) și a absenței încolăcirii intravezicale.

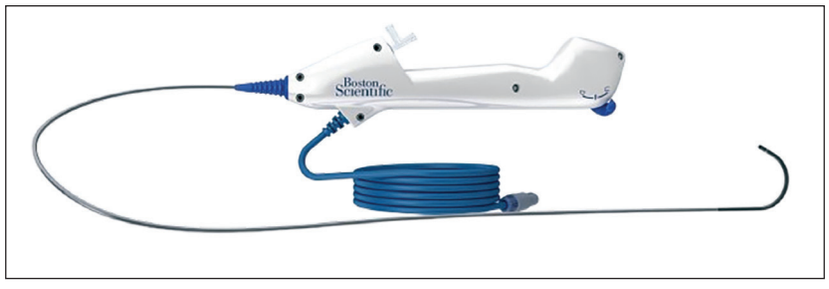


Figura 4.2.4. **Ureteroscop flexibil.**

Asocierea cu teacă de acces ureteral crește debitul de irigație, protejează endoscopul și reduce presiunea intrarenală (de ex., fără teacă ≈60–94,4 mmHg versus cu teacă ≈15–40,6 mmHg, în funcție de poziția ureteroscopului). Beneficiile cresc cu diametrul tecii până la 12/14 – 14/16 Fr și cu vârful plasat sus (pelvis). Plasarea joasă scade drenajul și mărește presiunea. Dacă avansarea tecii este dificilă, se indică dilatare cu balon pe segmentul inferior sau prestentare 1–2 săptămâni pentru segmentul superior.

3. Fragmentarea calculilor

Se urmărește imobilizarea calculului (evitarea migrației) prin controlul debitului de irigație și al contactului dintre instrument și calcul înaintea fragmentării.

Tehnici de fragmentare

Fragmentarea endoscopică a calculilor se poate realiza prin următoarele modalități, alese în funcție de compoziția calculului, localizare și obiectivul operator.

• *Litotriția pneumatică (balistică)* transmite energie cinetică printr-o sondă metalică, producând fisurarea calculului. Este eficientă în caz de calcul dur, însă se asociază cu retropulsie mai pronunțată, motiv pentru care se recomandă controlul atent al irigației și, la nevoie, utilizarea unor dispozitive de antiretropulsie sau combinarea cu aspirație/extracție a fragmentelor. Ca și în cazul altor metode de fragmentare, litotriptorul balistic trebuie activat doar în câmpul vizualizării corecte a calculului și a poziției probei. Uneori poate fi necesară fixarea calculului între spirele unei sonde cu coșuleț sau ocluzia ureterului proximal.

• *Litotriția ultrasonică* fragmentează calculul prin vibrații de înaltă frecvență, multe sisteme oferind aspirație integrată, care extrage simultan detritusul. Se bazează pe fragmentarea concrementului prin energia furnizată de vibrația cu frecvență înaltă a unui transductor metalic rigid. Acest tip de litotriție impune efectuarea dilatației ureterale, care să permită utilizarea ureteroscoapelor rigide. Pentru fragmentare, vârful transductorului metalic trebuie să fie în contact direct cu calculul. Dezintegrarea calculului trebuie începută la periferie, evitând perforarea acestuia. Fragmentele de dimensiuni reduse rezultate trebuie aspirate sau extrase cu pense adecvate. Tehnica este considerată sigură și eficientă în majoritatea cazurilor, cu avantajul reducerii încărcării cavității cu particule.

• *Litotriția electrohidraulică* a calculilor ureterali necesită utilizarea unei probe cu diametrul între 1,6 Fr și 1,9 Fr. Aceasta se introduce pe canalul de lucru al ureteroscopului rigid sau flexibil, capătul său fiind plasat la 2–5 mm de cel al ureteroscopului pentru a proteja sistemul optic în timpul descărcărilor electrice. Proba se avansează până în apropierea calculului, dar nu în contact direct cu acesta, eficiența maximă a undelor fiind obținută atunci când distanța dintre capătul acesteia și calcul este de circa 1 mm. Pentru a reduce riscul leziunilor ureterale, inițial se generează impulsuri unice cu intensitate redusă (50–60 V). Ulterior, intensitatea poate fi crescută în funcție de rezistența calculului. Totuși, se recomandă limitarea nivelului maxim de energie utilizată pentru a minimiza riscul de perforație.

• *Litotriția laser* este utilă practic pentru toate compozițiile, putând fi folosită atât prin ureteroscop rigid/semirigid, cât și în cadrul RIRS. Tehnica litotriției laser este relativ simplă și implică plasarea fibrei în contact cu suprafața calculului înainte de activare. O bună vizibilitate este esențială pentru prevenirea perforației ureterale. După inițierea litotriției laser, adeseori este necesară o scurtă pauză impusă de efectul de „furtună de zăpadă”, determinat de fragmentele litiazice. Vârful probei trebuie plasat la cel puțin 2 mm de capătul endoscopului pentru a preveni distrugerea sistemului optic sau a canalului de lucru. Pentru litotriția intracorporală flexibilă pot fi utilizate fibrele de 200 μm și 365 μm.

Litotriția cu laser Ho:YAG depinde de energia pulsatilă generată și diametrul fibrei. Energia necesară fragmentării calculilor este inferioară celei utilizate pentru alte aplicații terapeutice ale laserului. În general, se utilizează o energie de 0,6–1,2 J, cu o frecvență de 5–15 Hz. Litotriția se efectuează mișcând fibra laser pe suprafața calculului pentru a evita apariția unor fragmente voluminoase. Fibra trebuie menținută la cel puțin 1 mm de peretele ureteral. Metoda permite două strategii complementare: *dusting* (ablația în particule fine, cu minimă retropulsie) și fragmentare cu extragere (se face cu un coșuleț *basket* sau pense endoscopice, instrumentele fiind alese în funcție de consistența și dimensiunea fragmentelor. Pentru calculii „moi”, coșulețul este preferat.)

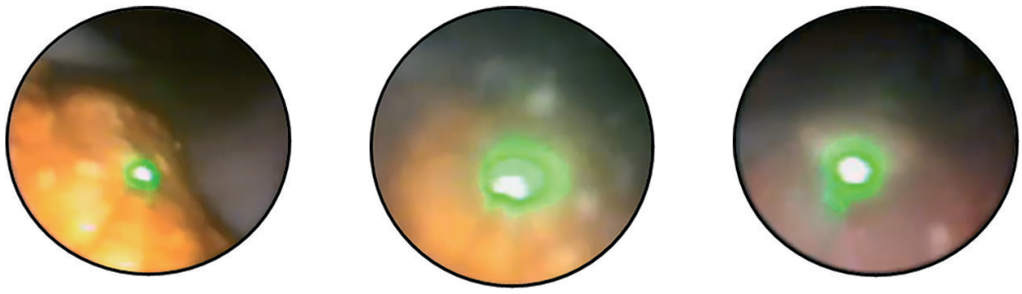


Figura 4.2.5. **Litotriția laser în cadrul RIRS.**

4. Utilizarea stentului JJ

În practica contemporană, plasarea stentului JJ la finalul ureteroscopiei este selectivă.

• *Indicații absolute*: insuficiență renală, rinichi unic/transplant renal, leziuni ale peretelui ureteral produse intraoperator.

• *Indicații relative*: edem ureteral, sarcină (complicată cu hidronefroză), calculi >2 cm, calcul ureteral inclavat, antecedente recente de infecție urinară/sepsis.

Există numeroase avantaje teoretice ale montării stentului JJ. Acesta permite eliminarea obstrucției care poate surveni ca urmare a edemului ureteral, protejând funcția renală și atenuând simptomatologia secundară a obstrucției. De asemenea, endoprotezarea facilitează eliminarea fragmentelor litiazice restante, contribuie la vindecarea leziunilor ureterale și la prevenirea apariției stenozelor secundare. Totodată, plasarea stentului ureteral determină apariția unei morbidități specifice.

Durata menținerii după ureteroscopia necomplicată: stentul JJ poate fi îndepărtat devreme (în câteva zile cu fir exteriorizat) sau la 1–2 săptămâni endoscopic, în funcție de traumatismul intraoperator, fluxul urinar și simptomatologia pacientului.

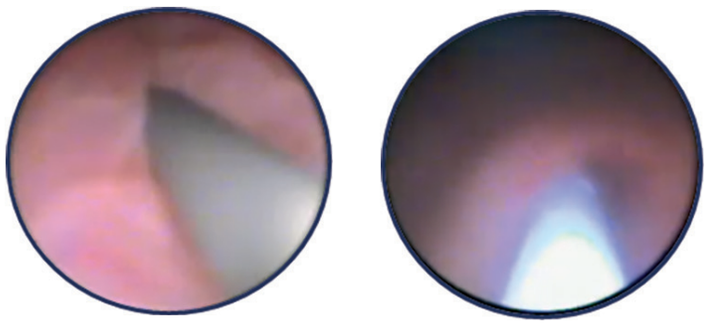


Figura 4.2.6. **Ghidarea ureterului și inserție endoscopică a stentului ureteral JJ.**

Principii de profilaxie a complicațiilor

Complicațiile posibile includ fracturarea sau migrarea stentului, eroziunea ureterală și incrustarea. Minimizarea timpului de menținere a stentului reduce semnificativ riscul de incrustație (ratele cresc accentuat după 6–12 săptămâni); pacienții cu comorbidități (diabet, IRC), sarcină sau istoric litiazic necesită monitorizare mai atentă și intervale scurte de menținere. Studiile efectuate au demonstrat, de asemenea, o incidență crescută a durerii lombare și abdominale, a disuriei și a polakiuriei la pacienții la care postoperator s-a montat o sondă ureterală autostatică.

Antibioticoprofilaxia preprocedurală este recomandată, dar administrarea continuă pe toată perioada de stentare nu scade colonizarea/infecțiile și nu este indicată de rutină.

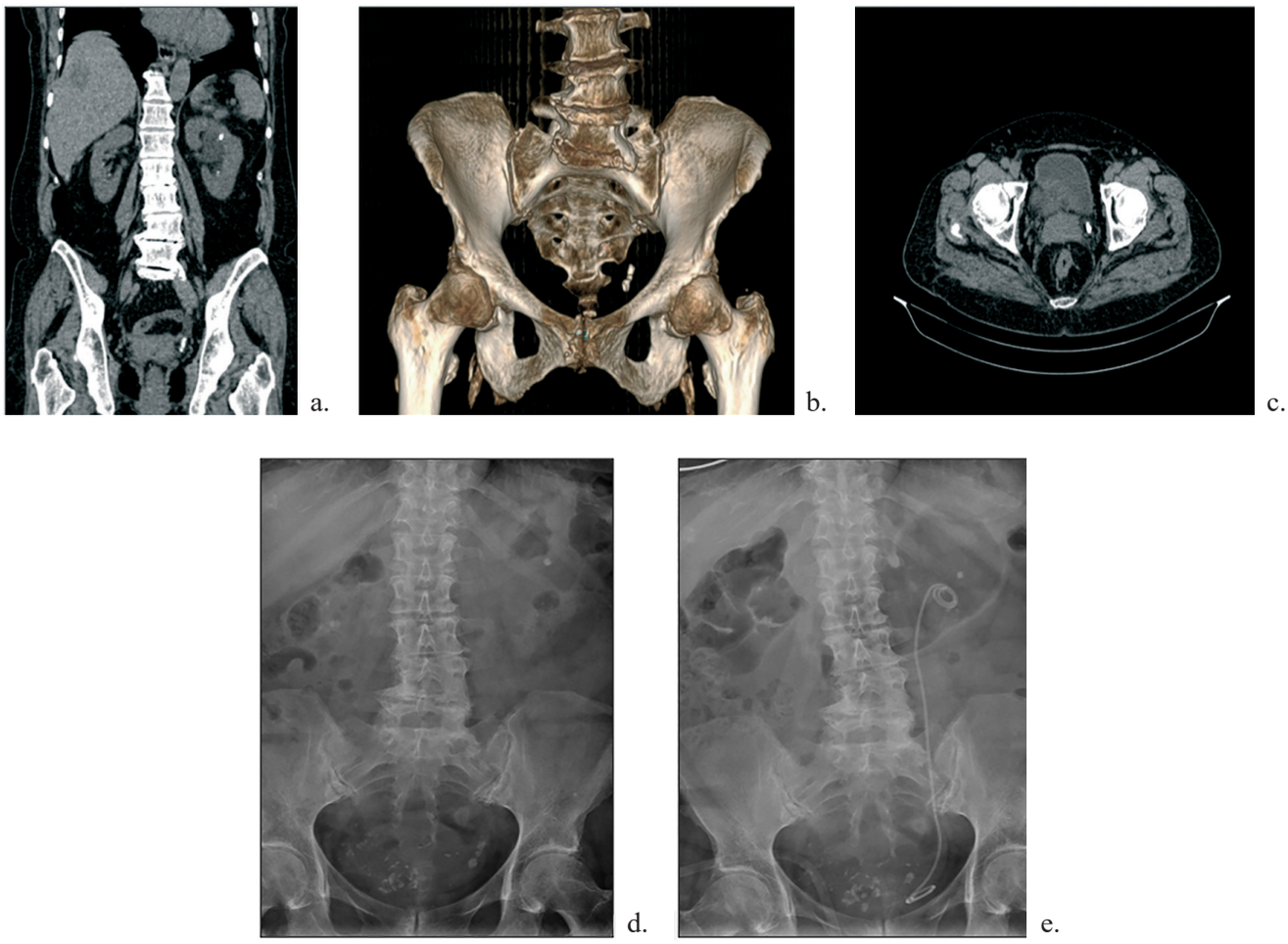


Figura 4.2.7. **Calculi ureterali în treimea distală pe stânga. a) TC nativă a abdomenului pre-URS, litiază ureterală în segmentul distal pe stânga; b) TC a abdomenului cu reconstrucție tridimensională (3D), calculi ureterali distali pe stânga; c) TC a abdomenului, calculi ureterali segmentul distal pe stânga; d) RRVS pre-URS, litiază ureterală segmentul distal pe stânga; e) RRVS post-URS cu litotriție de contact și stent ureteral JJ pe stânga.**

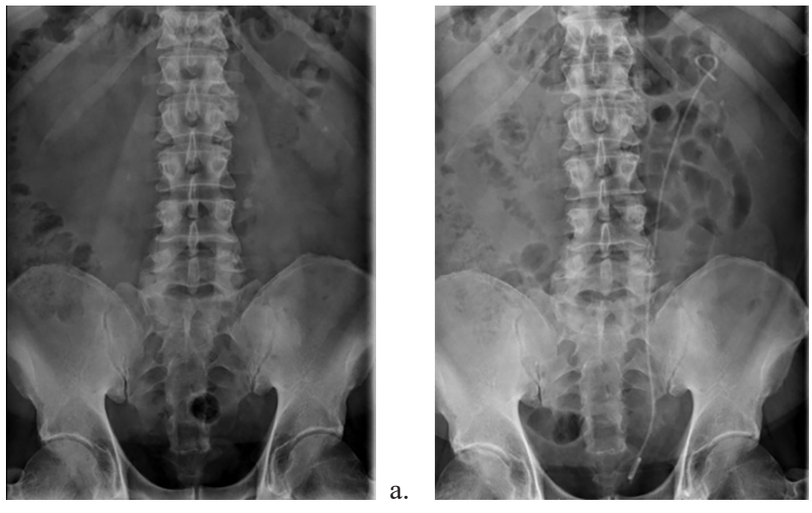


Figura 4.2.8. **Calculi ureterali în treimea medie pe stânga: a) RRVS pre-URS, litiază ureterală în treimea medie pe stânga; b) RRVS post-URS cu litotriție și inserția stentului ureteral JJ pe stânga.**

Complicațiile ureteroscopiei

Deși ureteroscopia este o metodă minim invazivă pentru tratamentul litiazei căilor urinare superioare, pot apărea incidente și complicații atât intraoperatorii, cât și postoperatorii. Progresele tehnologice din ultimii ani au redus frecvența și severitatea acestor evenimente. Utilizarea pe scară largă a ureteroscoapelor flexibile a scăzut semnificativ incidența leziunilor traumatice. Chiar dacă evoluția tehnologiilor a schimbat radical diagnosticul și tratamentul litiazei tractului urinar superior, traumatismele iatrogene rămân relevante, cu o incidență raportată de până la 20%. În general, sunt considerate complicații majore cele care necesită intervenție chirurgicală sau amenință viața pacientului, iar complicațiile minore sunt cele gestionabile prin măsuri nonoperatorii. Majoritatea evenimentelor asociate ureteroscopiei sunt minore și fie nu necesită tratament specific, fie pot fi rezolvate endoscopic. Nu există un sistem de clasificare standardizat universal, în practică autorii descriu complicațiile în funcție de momentul apariției și de gravitate. Deși cele mai multe apar intraoperator, sechelele se pot manifesta și după operație imediat sau mai târziu.

a. Complicații intraoperatorii

• ***Leziuni ale peretelui ureteral.*** Abordul ureteroscopic determină expunerea epiteliului tranzițional la forțe mecanice care nu apar în mod fiziologic la nivelul căii urinare. Leziunile variază de la eroziuni/abraziuni mucoase până la perforație produsă de vârful ureteroscopului, de instrumentarul secundar (ghid, fibră laser) sau prin propulsia calculului în perete. Miniaturizarea endoscoapelor a redus semnificativ riscul (9,5–11,5 Fr: 11,2% vs 6–7,5 Fr: 2%). Factorii favorizanți includ angulația ureterală, fibroza periureterală și calculul inclavat. Anestezia generală cu bloc neuromuscular adecvat limitează mișcările pacientului și scade riscul de leziuni.

• ***Avulsiune ureterală.*** Complicație rară, dar cea mai severă a ureteroscopiei, raportată la 0,2–1,5%. Diagnosticul este adesea intraoperator (structură tubulară angajată „după" endoscop în cursul extragerii). Tratamentul necesită, de regulă, reconstrucție deschisă/laparoscopică (ureteroneocistostomie, anastomoză termino-terminală pe stent, pieloplastie, interpoziție ileală), până la nefrectomie în cazurile nerezolvabile sau de autotransplant renal. Avulsiunea parțială poate fi drenată anterograd (nefrostomie + stent JJ), dacă nu este posibilă depășirea leziunii pe ghid.



Figura 4.2.9. **Avulsiune totală de ureter în cadrul ureteroscopiei semirigide.**

• ***Hemoragie intraoperatorie.*** De obicei minoră, hemoragia se corelează cu traumatismul local și cu presiunea de irigație. Măsurile de control includ reducerea debitului, pauză de irigare, hemostază endoscopică și, dacă este necesar, stentare/drenaj pentru decompresiune.

b. Complicații postoperatorii

• ***Infecție urinară și sepsis.*** Introducerea germenilor în timpul instrumentării sau manipularea calculilor infectați sunt mecanismele principale. Presiunea crescută a irigației în asocierea infecției favorizează bacteriemia. Febra este raportată la 22%, în timp ce ITU și sepsisul au incidențe mult mai mici (1,2% și, respectiv, 0,3%). Menținerea presiunii intrarenale joase contribuie la reducerea extravazării și a intravazării.

• ***Reflux vezico-ureteral tranzitoriu.*** Poate apărea după ureteroscopie (inclusiv fără dilatarea prealabilă a orificiului). Într-un studiu, 10% aveau reflux la 24 h, cu rezoluție completă la 2 săptămâni.

• ***Stenoză ureterală tardivă.*** Cu o incidență globală 0–4%, apare prin consecințele traumatismului ureteral (extravazare, leziuni ale mucoasei, ischemia peretelui, leziuni termice). Perforarea în zona unui calcul inclavat este principalul factor de risc (rata globală a stenozelor constituie 3,5%).

• ***Migrarea fragmentelor/calculului.*** Retropulsia este mai frecventă în litotriția pneumatică, necesitând uneori proceduri suplimentare. Prevenția include controlul irigației și tehnici de antiretropulsie.

• ***Leziuni ischemice rare.*** Au fost descrise necroze ureterale secundare perforațiilor parțiale cu progresare submucoasă a endoscopului și devascularizare a plexurilor vasculare longitudinale.

Rezultate și rate de succes ale ureteroscopiei

Interpretarea rezultatelor URS trebuie făcută ținând cont de variațiile de definiție a *stone-free*, de selecția pacienților și de tehnica utilizată (tip de ureteroscop, tip de litotriție).

Rata stone-free în funcție de dimensiunea și localizarea calculului

În ureterul distal, ureteroscopia obține constant rate *stone-free* foarte ridicate – circa 95–99%, performanța fiind menținută indiferent de tipul de instrumentar utilizat și scăzând doar în prezența unor factori adverși. Pentru ureterul proximal, variabilitatea este mai mare, cu intervale raportate după o singură sesiune între aproximativ 75% și 97%. Diferențele țin de selecția cazurilor, calibrul instrumentarului, strategia de prevenire a retropulsiei și definiția succesului.

Dimensiunea calculului modifică semnificativ raportul dintre metode, în special la nivel proximal. Calcul sub 10 mm, litotriția extracorporală tinde să atingă aproximativ 90%, în timp ce ureteroscopia se situează în jur de 80%. La o dimensiune peste 10 mm, situația se inversează, URS atingând în medie ≈79% după o sesiune, în timp ce ESWL scade spre ≈68%. Aceste praguri practice reflectă diferențe tehnice inerente (controlul direct al fragmentării și extragerii versus dependența de anatomie și compoziție) și trebuie interpretate în contextul accesibilității, al densității calculului și al anatomiei pacientului.

Pentru sistemul pielocaliceal, RIRS înregistrează un interval larg al ratelor *stone-free* de aproximativ 62–98%, cu un necesar mediu de 1,02–2,4 proceduri până la *clearance* complet, în funcție de compoziția calculului, localizare (calice inferior vs superior/de mijloc), strategia de litotriție (fragmentare cu extragere vs dusting) și criteriul utilizat pentru a defini absența calculilor restanți.

Ureteroscopia s-a consolidat ca metodă de primă linie în managementul litiazei tractului urinar superior, în special pentru calculii ureterali distali și proximali, unde oferă rate *stone-free* înalte și o nevoie redusă de reintervenție, comparativ cu ESWL. Selecția între cele două tehnici depinde predominant de dimensiunea calculului: sub 10 mm, ESWL rămâne competitivă, în timp ce peste 10 mm URS devine mult mai eficientă. În sfera intrarenală, RIRS acoperă cu succes majoritatea calculilor <2 cm, în timp ce dimensiunile mai mari sau configurările complexe rămân domeniul preferențial al NLP.

Progresele tehnice recente explică această poziționare. Teaca de acces ureteral optimizează irigația, protejează instrumentarul, reduce presiunea intrarenală (comparativ fără teacă), facilitează vizualizarea și favorizează siguranța, totuși, utilizarea acesteia impune o tehnică atentă și selecție judicioasă, având în vedere leziunile acute descrise la inserție.

Ureteroscoapele flexibile digitale, inclusiv variantele cu două canale și cele de unică folosință, au îmbunătățit rezoluția imaginii, capacitatea de irigare și ergonomia procedurală. Potențialul de a combina simultan fibra laser cu instrumente de prindere și de a menține un flux constant susține atât dustingul, cât și strategia de fragmentare și extragere.

Designul modern al endoscoapelor rigide/semirigide (optică integrată 0–6,5°, canale adecvate, opțiuni „*disposable*”) susține accesul inițial sigur și eficient, în special pe ureterul distal și intramural.

În ceea ce privește energia, Holmium:YAG rămâne standardul, dar platformele pe bază de tuliu câștigă teren. Interacțiunea tisulară la 1,9–2,0 µm asigură o ablație eficientă și controlată, iar tranziția către fibre subțiri facilitează deflexia și menținerea fluxului. Aceste atribute sunt compatibile cu obiectivele actuale de „*fine dusting*” și reducere a retropulsiei. În paralel, adoptarea ureteroscoapelor digitale de unică folosință atenuează constrângerile logistice și de mentenanță, cu cost-eficiență dependentă de volumul centrului.

Privind înainte, rolul ureteroscopiei va continua să se extindă prin integrarea imagisticii digitale, optimizarea controlului presiunii intrarenale, utilizarea fibrelor laser de calibru mic și perfecționarea strategiilor de fragmentare. În același timp, alegerea între URS, ESWL și NLP trebuie să rămână individualizată, balansând obiectivul de *clearance* complet cu protecția funcției renale și cu riscul procedural, în acord cu algoritmii actuali de tratament.

Bibliografie selectivă

1. Bonkat G, Kranz J, Cai T, Geerlings SE, Köves B, Pilatz A, et al. EAU Guidelines on Urological Infections. Limited update March 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
2. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. P. 95-110. ISBN 978-9975-47-185-5.
3. Ceban E. Tratamentul diferenţiat al calculilor ureterali [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”; 2003. 158 p.
4. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p.
5. Chan ESY, Matsuda T, editors. Endourology Progress: Technique, Technology and Training. Singapore: Springer Singapore; 2019. XIII, 314 p. doi:10.1007/978-981-13-3465-8.
6. Cojocaru D, Ceban E. Lithotripsie endoscopique de contact avec technologie laser dans le traitement des calculs de l’uretere superieur. In: New Horizons in Urology. 2023. P.341.
7. Dolghii O, Oprea A, Ţurcan R. Ureteroscopia transuretrală în tratamentul calculilor ureterului distal. In: Culegere de lucrări. Conferința a 3-a de Urologie și Conferința a 2-a de Nefrologie. Chișinău; 2002.
8. Dolghii O, Oprea A. Aspecte contemporane în tratamentul calculilor ureterali. In: Culegere de lucrări. Conferința a 3-a de Urologie și Conferința a 2-a de Nefrologie. Chișinău; 2002.
9. Galescu A. Rolul sondelor autostatice „Double J” în tratamentul litiazei reno-ureterale. Analele Ştiinţifice ale USMF „N. Testemiţanu”. 2011;4(12):195-199.
10. Ghicavîi V, Galescu A, Lupaşco C, Ceban E, Gorbatovschi V, Bradu A, et al. Necesitatea aplicării stentului ureteral după ureteroscopii cu litotriţie şi litextracţie în litiaza ureterală. Arta Medica. 2011;2(45):94-6. ISSN 1810-1852.
11. Goonewardene SS, Ventii K, Gharib A, Leveillee RJ, Albala DM. Surgical Strategies in Endourology for Stone Disease. Cham: Springer; 2021. XIX, 288 p. doi:10.1007/978-3-030-82143-2.
12. Han DH. Retrograde intra-renal surgery (RIRS). In: Chan ESY, Matsuda T, editors. Endourology Progress: Technique, Technology and Training. Singapore: Springer Singapore; 2019. P. 65-73. Doi:10.1007/978-981-13-3465-8_9.
13. Milici I, Ghicavîi V, Bocancea A, Botnaru V. Tratamentul ureterolitiazei ureterului inferior. In: Al IV-lea Congres de Urologie, Dializă și Transplant Renal. Chișinău; 2006.
14. Mîtcu-Donică C, Mîțu A, Galescu A. Complicațiile majore ale ureteroscopiei: avulsia de ureter „coșmarul chirurgului”. Rev Științe Sănătății Moldovei. 2024;11(3, Anexa 2):532. ISSN 2345-1467.
15. Punga V, Ghereg A, Dumbrăveanu I. Ureteroscopia retrogradă în tratamentul litiazei ureterului pelvin. Arta Medica. 2006:57.
16. Sinescu I (coord). Tratat de urologie. Vol. 2. Ureteroscopia retrogradă în tratamentul litiazei de cale urinară superioară. București: Editura Medicală. 2025:793–808.
17. Skolarikos A, Jung H, Neisius A, Petřík A, Kamphuis GM, Davis NF, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. Limited update March 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
18. Tănase A, Ceban E, Oprea A, Banov P. Urolitiaza la adult: protocol clinic naţional PCN-88. Chișinău: Ministerul Sănătăţii, Muncii şi Protecţiei Sociale al Republicii Moldova; 2020. 48 p.
19. Tănase D, Ghicavîi V, Ceban E, Vladanov I, Pleşca E, Galescu A, et al. Dinamica ureteroscopiilor în clinica de urologie a IMSP Spitalul Clinic Republican. Arta Medica. 2015;4(57):43-4. ISSN 1810-1852.

4.3. NEFROLITOTOMIA PERCUTANATĂ

Emil Ceban, Andrei Galescu, Gheorghe Bumbu,
Marinela Murea, Alexandru Mîţu, Ilie Ceban

NEFROSCOPIA RIGIDĂ

Nefrolitotomia percutanată (NLP) este o metodă endoscopică de tratament chirurgical, prin care se îndepărtează un calcul renal după realizarea unei puncții percutanate în sistemul colector și dilatarea căii de acces rezultate (litolapaxie). Atât ghidurile europene, cât și cele americane recomandă această tehnică ca primă opțiune de tratament pentru calculii de peste 2,0 cm, pentru litiaza multiplă sau pentru calculii coraliformi. Dacă dimensiunea ori configurația masei litiazice împiedică extragerea prin tractul creat, se recurge la fragmentarea calculului in situ (litotriție ultrasonică, balistică sau electrohidraulică), urmată de extragerea fragmentelor rezultate.

Procedura este minim invazivă, generează dureri postoperatorii reduse și permite o recuperare semnificativ mai rapidă, comparativ cu operația deschisă. Este însă esențial ca nefrolitotomia percutanată să se efectueze numai pe un rinichi funcțional.

Istoric

În România, școala de endourologie a fost inițiată de profesorul Dorin Nicolescu la Clinica de Urologie din Târgu Mureș. Prima extragere percutanată endoscopică a unui calcul bazinetal a fost realizată de profesorul Radu Boja la 26 ianuarie 1986, după care chirurgia endoscopică renală a fost rapid preluată de toate centrele universitare din țară, devenind o procedură de rutină pentru tratamentul litiazei renale și al altor afecțiuni (hidronefroză, tumori pielocaliceale, chisturi renale etc.).

Introducerea nefrolitotomiei percutanate în practica urologică din Republica Moldova a reprezentat un moment de referință pentru dezvoltarea chirurgiei minim invazive. Prima intervenție de acest tip a avut loc la 11 noiembrie 2016, în cadrul IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime".

Un pas decisiv a urmat la 21 decembrie 2018, în cadrul IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga", unde prof. univ., dr. Emil Ceban și șeful secției de urologie, conf. univ., dr. Andrei Galescu, au efectuat prima intervenție documentată de NLP la nivel republican, consolidând implementarea acestei metode în instituția centrală de referință a țării.

Contribuția dr. Iurie Tomac, medic primar urolog la Clinica de Urologie a Spitalului „C.I. Parhon" din Iași, a fost esențială în ambele momente. Prin expertiza acumulată în peste 14 ani de practică în România și prin implicarea directă în instruirea echipelor din Chișinău, el a facilitat transferul de cunoștințe și a jucat un rol determinant în integrarea nefrolitotomiei percutanate în urologia din Republica Moldova.

Noțiuni de anatomie cu aplicații în NLP

Pentru realizarea în condiții de siguranță și cu eficiență maximă a procedurilor endoscopice percutanate la nivel renal, este esențială cunoașterea detaliată a raporturilor anatomice ale rinichiului, precum și a configurației sistemului cavitar și a arborizației vasculare renale.

Rinichiul este un organ pereche, poziționat profund în spațiul retroperitoneal, de o parte și de alta a coloanei lombare, sub diafragmă și e sprijinit pe mușchiul psoas. Axul său longitudinal coboară oblic de sus în jos și de la medial către anterior. Rinichiul este învelit de o capsulă proprie și de grăsimea perirenală, care se prelungește în sinusul renal, în fascia Gerota și în grăsimea pararenală. Fascia renală delimitează spațiul perirenal de cele trei compartimente pararenale retroperitoneale: *anterior*, *lateral* și *posterior*. Spațiul pararenal anterior, situat între foița anterioară a fasciei și peritoneul parietal posterior, găzduiește colonul ascendent și cel descendent, precum și porțiuni retroperitoneale ale duodenului și ale pancreasului. Spațiul pararenal posterior, închis posterior de fascia transversalis și anterior de foița posterioară a fasciei renale, conține exclusiv țesut adipos.

În proiecție posterioară, rinichiul este intersectat de coasta a XII-a, care se înclină sub un unghi de aproximativ 45°. În mod obișnuit, rinichiul stâng este poziționat ușor mai sus decât cel drept, distanțat inferior de ficat. Recesul pleural costodiafragmatic posterior pornește de la fața laterală a corpului

vertebral T12 și coboară oblic spre lateral până sub coasta a X-a, la nivelul liniei axilare, astfel încât până la două treimi din coasta a XII-a se află deasupra proiecției cavității renale. „Fereastra" optimă pentru puncția retroperitoneală a sistemului cavitar renal este mărginită: cranial – de partea externă a coastei a XII-a, lateral – de proiecția colonului ascendent/descendent, inferior – de creasta iliacă, iar medial – de masa musculară paravertebrală.

Pe partea dreaptă, rinichiul se află în vecinătatea ficatului și a colonului ascendent, iar pe partea stângă – în apropierea splinei și a colonului descendent. Riscul de leziune colonică crește odată cu deplasarea laterală a punctului de puncție. De asemenea, punctiile efectuate la nivel înalt sau lateral pot determina traumatisme ale ficatului sau ale splinei.

Vascularizația renală arterială este de tip terminal și este furnizată de artera renală, care se ramifică în patru artere segmentare anterioare și o arteră segmentară posterioară, toate situate profund în hilul renal. Din aceste ramuri pleacă, centrifugal dinspre sinus, arterele interlobare, arcuate și interlobulare. Regiunile parenchimatoase cu vascularizație redusă se află în dreptul papilelor renale. Cupa caliceală – în special fornixul – reprezintă locul optim pentru puncția transparenchimatoasă a sistemului cavitar renal, datorită riscului minim de sângerare și potențialului redus de afectare funcțională a țesutului renal esențial. În plus, puncția caliceală trebuie direcționată „*end-on*" în cupă și nu „*side-on*" pe tijă.

Sistemul colector renal este format din două rânduri de calice: unul ventral (anterior) și unul dorsal (posterior). Calicele posterioare sunt preferate pentru accesul percutanat, deoarece axa lor este orientată la aproximativ 60° față de planul frontal, oferind o traiectorie optimă prin „fereastra" lombară descrisă anterior.

Puncționarea calicelor anterioare nu este recomandată, din cauza unghiului acut format între axa caliceală și traiectul de acces percutanat, ceea ce crește riscul de lacerații tisulare, hemoragii, leziuni colonice și împiedică manipularea vizuală eficientă a calculului.

Accesul direct în bazinet este contraindicat din cauza probabilității ridicate de sângerare prin afectarea vaselor segmentare posterioare și a riscului de formare a urinomului în spațiul retroperitoneal, bazinetul neavând suficientă rezistență pentru a asigura stabilitatea și etanșeitatea traiectului de nefrostomă.

Noțiuni de anatomoradiologie

Planul frontal al corpului împarte organismul în jumătatea anterioară și cea posterioară. În cazul rinichiului, acest plan definește două hemivalve: una anterioară și una posterioară. Datorită conicității mușchiului psoas, cu care fața posterioară a rinichiului se află în raport direct, organul este înclinat față de planul frontal al corpului. Astfel, planul frontal renal formează un unghi de aproximativ 30–50° cu planul frontal al organismului. Conicitatea mușchiului psoas și poziția pedicului vascular determină orientarea axului longitudinal al rinichiului de sus în jos, din spate spre față și din interior spre exterior. Ca urmare, rinichiul apare ușor răsucit, pedicului și sinusul renal situându-se pe un plan ceva mai anterior decât convexitatea corticală.

Max Brödel (1901), mare ilustrator medical al începutului secolului XX, investigând numeroși rinichi, a evidențiat o configurație rezultată din alunecarea anterioară a lobilor renali din hemivalva posterioară. În acest tip de rinichi, marginea anterioară a sinusului renal este mai proeminentă. Calicele posterioare, poziționate în hemivalva dorsală, se aliniază la un unghi de aproximativ 20° față de planul frontal al rinichiului, fiind mai alungite și mai apropiate de marginea convexă renală. În contrast, calicele anterioare sunt mai scurte, cu convexitatea cupei mai departe de cortexul renal, dar formează același unghi de circa 20° cu planul frontal al rinichiului.

Hodson (1972) a identificat un model spațial opus celui descris de Brodel, caracterizat printr-o alunecare posterioară a lobilor renali din hemivalva anterioară, ceea ce conferă marginii posterioare a sinusului renal o proeminență crescută. Mai apoi, Kaye și Reinke au analizat orientarea intrarenală a calicelor și au cuantificat procentual distribuția configurărilor renale corespunzătoare atât tipului Brodel, cât și celui Hodson.

Configurația de rinichi Brodel se întâlnește în 69% din cazuri pe partea dreaptă. Calicele posterioare fac un unghi de 20° cu planul frontal al rinichiului și sunt mai largi decât cele anterioare.

Configurația de rinichi Hodson este întâlnită în 79% din cazuri pe partea stângă. Aici calicele posterioare sunt mai scurte, formează un unghi de 70° cu planul frontal al rinichiului și sunt vizualizate în proiecție anteroposterioară.

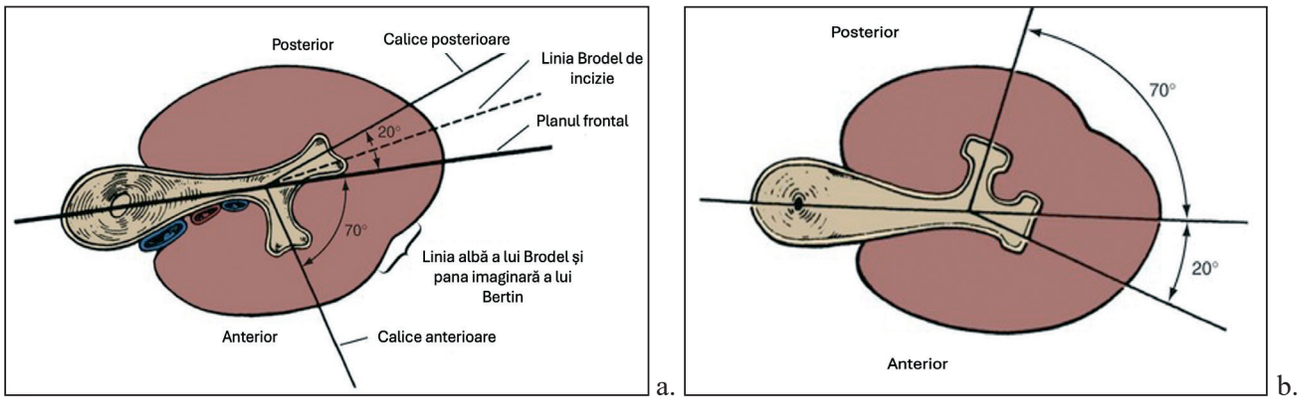


Figura 4.3.1. **a) Rinichi Brodel; b) Rinichi Hodson.**

În concluzie, adâncimea de pătrundere a acului (unghiul format între traiectoria de puncție și planul frontal al rinichiului) – una dintre cele trei direcții necesare pentru abordarea unui calice posterior – este de aproximativ 20° pe partea dreaptă.

Pe partea stângă, datorită alunecării posterioare a lobilor renali și orientării calicelor posterioare într-un plan ce formează circa 70° cu planul frontal al rinichiului, acul de puncție trebuie introdus la un unghi de aproximativ 70° față de acest plan.

Aceste valori sunt orientative și ajută la localizarea și puncționarea sub ghidaj fluoroscopic sau ecografic a calicelor posterioare, reprezentând accesul sigur în sistemul pielocaliceal pentru intervențiile endoscopice în tratamentul litiazei renale.

Indicațiile și contraindicațiile NLP

Indicații

Conform ghidurilor Asociației Europene de Urologie (EAU), NLP rămâne procedura standard pentru calculii renali mari.

În era litotriției cu unde de șoc (ESWL) și a ureteroscopiei, indicațiile pentru nefrolitotomia percutanată sunt mai limitate. Totuși, principalele indicații ale NLP rămân următoarele:

- Calculul bazinetal voluminos (peste 2 cm) sau litiaza multiplă (bazinet, calice);
- Calculul caliceal voluminos, în special cel inferior, cu sau fără stenoză de tijă caliceală;
- Calculii în diverticulii caliceali;
- Litiaza renală unică sau multiplă, indiferent de dimensiuni, cu stenoză congenitală sau dobândită a joncțiunii pieloureterale (JPU);
- Calculul coraliform, ca monoterapie sau în combinație cu ESWL;
- Extragerea calculilor restanți după chirurgia deschisă sau ESWL;
- Fragmente restante după ESWL;
- Calculul inclavat în JPU și cantonat mai mult de 4 săptămâni;
- Litiaza asimptomatică are indicație terapeutică de ordin socioprofesional la cosmonauți, piloți, mecanici de locomotivă.

Contraindicații

Absolute:

- Tulburări de coagulare*:* deficitul unor factori de coagulare; stări fibrinolitice latente, care pot evolua spre fibrinoliză acută și hemoragii severe din cauza consumului factorilor de coagulare;
- Pacientul comatos sau cel conștient, dar necooperant;
- Obezitatea excesivă, grosimea peretelui lombar nu permite uneori accesul cu nefroscopul obișnuit până în cavitățile renale (grosimea prea mare a peretelui);

– Sarcina, mai ales în primele luni.

Relative:

– Infecțiile urinare specifice (tuberculoza) și cele nespecifice netratate (riscul generalizării infecției);
– Decompensare metabolică sau funcțională în cadrul unor suferințe de organ asociate.

O categorie specială o reprezintă situațiile clinice care provoacă dificultate tehnică în abordul percutanat al rinichiului sau chiar imposibilitatea realizării acestuia. Acestea sunt *contraindicații tehnice*:

– Malformații renale congenitale (rinichi în potcoavă, rinichi malrotat, rinichi ectopic);
– Anomalii scheletice care antrenează modificări de sediu și de rotație și chiar interpunerea unor organe;
– Sistem cavitar renal îngust și ramificat, de tip dendritic;
– Splenomegalia.

Avantajele și dezavantajele NLP

Avantaje

– NLP permite tratamentul unui calcul renal chiar și sub anestezie locală, atunci când situația o impune;
– Accesul la calcul se face cu traumatisme minime ale țesuturilor;
– Se evită dificultățile asociate cu reintervențiile chirurgicale în caz de recidivă;
– Plaga de dimensiuni mici (1 cm) prezintă un risc scăzut de complicații, indiferent de mărimea calculului;
– Spitalizarea este scurtă, iar eficiența este foarte mare;
– Permite o revenire rapidă la activitatea profesională;
– Vizualizarea clară prin endoscopie asigură detectarea calculilor de dimensiuni reduse, greu de observat la radiografie;
– Dacă NLP nu reușește, se pot aplica metode alternative precum chirurgia clasică sau litotriția extracorporală, fără ca eșecul să excludă NLP pentru alte cazuri;
– Procedura poate fi repetată fără dificultăți în situații de recidivă;
– Doar un procent mic (1–2%) din parenchimul renal este afectat la locul de pătrundere, în comparație cu pierderile mai mari în cazul nefrotomiilor.

Dezavantaje

– Urologul trebuie să învețe o tehnică nouă, să lucreze cu imagini bidimensionale și să-și formeze constant o imagine mintală tridimensională a câmpului operator;
– În timpul fazei de formare, expunerea la radiații crește atât pentru pacient, cât și pentru medic; În timp ce pacientul externat este vindecat, medicul acumulează radiații prin repetare;
– Calculii localizați în interiorul parenchimului renal pot fi extrași doar cu risc crescut de sângerare;
– Procedura necesită echipamente costisitoare.

Evaluarea și pregătirea preoperatorie

Evaluarea preoperatorie a pacientului începe cu o anamneză detaliată, axată în special pe antecedentele urologice, inclusiv intervenții chirurgicale anterioare și episoade de infecții urinare, urmată de un examen clinic riguros. Palparea renală, precum și aprecierea mărimii ficatului și a splinei sunt esențiale, iar identificarea eventualelor aderențe perirenale sau fixarea rinichiului contribuie la planificarea strategiei operatorii.

Toți pacienții trebuie să efectueze analize de laborator care să includă teste de funcție renală și o coagulogramă completă. În cazul administrării unor anticoagulante, acestea se întrerup cu câteva zile înainte de procedură pentru a minimiza riscul de sângerare în timpul intervenției.

Toți pacienții vor beneficia de urografie intravenoasă sau de tomografie computerizată, cu sau fără substanță de contrast, pentru a determina poziția exactă a calculului, eventualele anomalii anatomice și configurația sistemului pielocaliceal – aspecte esențiale în planificarea intervenției.

Pacienții cu sepsis asociat obstrucției litiazice și infecții urinare active necesită inițial proceduri de decongestie (de exemplu, drenaj percutanat sau stent ureteral) și antibioticoterapie, iar tratamentul definitivat al calculilor se va realiza în etapa secundă.

În cazul litiazei de infecție, confirmată prin urocultură pozitivă, se instituie un regim antibiotic conform abtibiogramei înainte de efectuarea procedurii. Pentru pacienții cu urocultură sterilă, se administrează o doză de antibiotic înainte de puncție și încă una după intervenție, din cauza riscului de bacteriemie la fragmentarea calculilor. După procedură și până la externare, se menține tratamentul cu un uroseptic, iar pentru cei cu infecție activă se continuă antibioticoterapia pe cale parenterală, urmând ca la externare să se instituie tratament antibiotic oral.

Având în vedere multiplele riscuri, incidente și posibile complicații ale nefrolitotomiei percutanate, procedura se efectuează exclusiv după informarea detaliată a pacientului și obținerea consimțământului scris din partea acestuia sau a reprezentanților legali.

Anestezia pacientului

Consultul preanestezic este important pentru explicațiile pe care le primește pacientul de la medicul-anesteziolog și pentru eventualele reglări necesare până în ziua operației.

Nefrolitotomia percutanată poate fi efectuată în condiții de:

1) *anestezie peridurală*, avantajoasă în cazul etapizării intervenției (nu este necesară o nouă puncție a spațiului peridural datorită menținerii cateterului);
2) *anestezia generală cu intubație orotraheală*, indicată în cazul în care se preconizează o intervenție de durată, dar cu rezolvarea completă a calculului într-o ședință, și în contraindicațiile anesteziei peridurale;
3) *anestezia locală*, potențată prin sedare și analgezie intravenoasă, indicată în general în intervențiile ce se preconizează a fi scurte, cu manipulări instrumentale intrarenale mai puțin laborioase.

Instrumentarul utilizat în nefrolitotomia percutanată

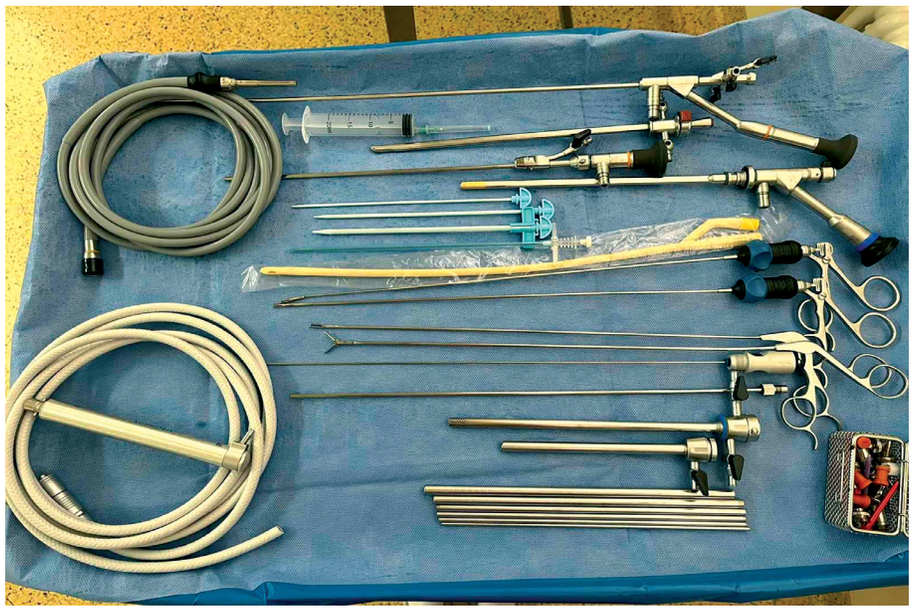


Figura 4.3.2. **Setul de instrumente pentru efectuarea NLP.**

Uretrocistoscopia. Montarea cateterului ureteral

Cateterul ureteral introdus după inducerea anesteziei are rolul de a opacifia și a dilata sistemul pielocaliceal, asigurând puncția caliceală exact transpapilară și lărgirea traiectului pentru nefrolitotomie percutanată. Prin avansarea cateterului până în bazinet se previne migrarea fragmentelor de calcul în ureter și se menține, pe tot parcursul intervenției, reperajul fluoroscopic al cavităților pielocaliceale.

Pacientul este așezat în poziție ginecologică, pe masa de uroradiologie (ca alternativă – pe masa de operație obișnuită, echipată cu fereastră radiologică și braț C-arm mobil). Dacă este disponibil un uretrocistoscop flexibil, cistoscopia se poate realiza direct în poziție de decubit ventral, fără a mai fi nevoie de repoziționarea pacientului.

• ***Uretrocistoscopia cu reperarea orificiului ureteral*** de partea calculului și introducerea unui cateter ureteral standard „*open end*” 5–7 Fr în ureter (alternativă: cateter ureteral cu balonet). Urmează ureteropielografia retrogradă (pentru documentarea anatomiei ureterale și a cavităților renale, controlul strict preoperator al poziției calculului) și avansarea retrogradă a cateterului până în bazinet sub control fluoroscopic.

• ***Montarea unui cateter uretrovezical autostatic*** 14–16 Fr pentru asigurarea drenajului vezical continuu pe parcursul operației și pentru menținerea în poziție a cateterului ureteral standard prin fixarea lor cu bandă adezivă (în cazul utilizării cateterului ureteral autostatic, se va umfla balonetul la nivelul joncțiunii pieloureterale cu 2 ml substanță de contrast).

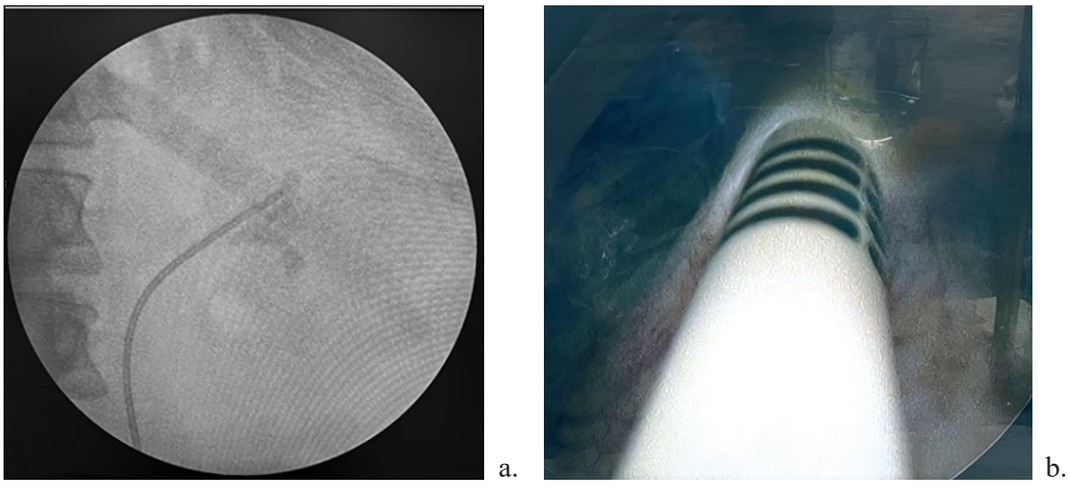

a. b.

Figura 4.3.3. **Montarea cateterului ureteral: a) aspect radiologic; b) aspect uretrocistoscopic.**

• ***Opacifierea cavităților intrarenale*** prin cateterul ureteral conectat printr-un perfuzor la pungă cu o soluție de contrast 20–30%.

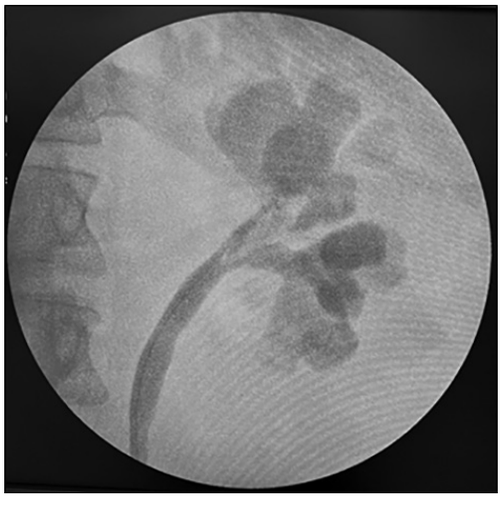


Figura 4.3.4. **Opacifierea cavităților intrarenale.**

Montarea retrogradă a unui cateter ureteral în căile urinare superioare reprezintă o etapă indispensabilă înaintea intervenției. Administrarea substanței de contrast prin acest cateter, conectat la un tub de perfuzie, opacifiază sistemul pielocaliceal ori de câte ori este necesar și, prin ușoara presiune

creată, favorizează dilatarea cavităților și facilitează puncția renală sub control radiologic. Tot prin acest cateter se poate iriga cu ser fiziologic, astfel îndepărtându-se sângele, cheagurile și resturile, iar pentru o eficiență optimă, soluția de spălare se plasează la 40–60 cm deasupra planului mesei operatorii.

În plus, prezența cateterului previne migrarea fragmentelor litiazice în ureter, mai ales atunci când se folosește sonda cu balonaș. În cazul în care puncția sau dilatația eșuează, intervenția de NLP se amână cu câteva zile, iar cateterul asigură un drenaj minim și permite evaluarea în timp real a eventualelor sângerări.

Dacă nu se poate monta retrograd cateterul (de exemplu, din cauza stricturilor uretrale sau ureterale, a unui adenom prostatic cu lob median voluminos, a unui calcul joncțional complet obstructiv, a unei căi false create accidental etc.), există două soluții de alternativă:

1. *Puncție ecografică a cavităților dilatate*, cu injectare de contrast prin ac pentru a confirma că formațiunea caliceală este accesibilă. Dacă nu, se repetă puncția sub control fluoroscopic la calicele optim ales.

2. *Puncție fluoroscopică* după administrarea intravenoasă a substanței de contrast (urografie intraoperatorie). Datorită timpului mai scurt de opacifiere, operatorul poate folosi un diuretic i.v. pentru a distinde cavitățile și a facilita conturarea traiectului de nefrostomie.

După montarea cateterului, pacientul este repoziționat în decubit ventral, fiind pregătit pentru puncția percutanată renală.

Poziții operatorii ale pacientului

• Poziția *prone* (decubit ventral)

Obiectivul principal al procedurii este eliminarea cât mai completă, printr-o metodă minim invazivă, a masei litiazice din rinichi. Intervenția se poate realiza fie în decubit ventral „prone", fie în decubit dorsal „supine", ultima variantă câștigând popularitate în ultimii ani.

După cistoscopie, ureteropielografie retrogradă și fixarea cateterului ureteral la nivelul sondei Foley, pacientul se poziționează în poziția prone cu grijă, pentru a nu modifica poziția cateterului și a sondei Foley și pentru a proteja punctele de presiune (față, ochi, sâni, coate, genunchi, glezne). Dacă, în timpul repoziționării, sonda ureterală se retrage în ureter, poate fi refixată în bazinet prin introducerea prealabilă a unui mandren; în caz de eșec, se recomandă reluarea procedurii inițiale de montare a sondei.

Deși nu există dovezi concludente care să demonstreze superioritatea poziției „prone" sau a celei „supine", în literatură se menționează avantaje specifice fiecăreia în ceea ce privește rata *stone-free,* morbiditatea și profilul complicațiilor.

Decizia privind poziția optimă a pacientului îi revine chirurgului, în funcție de preferințele personale, experiența acumulată și dotarea sălii de operație. Prioritar rămâne însă efectuarea corectă a procedurii în beneficiul pacientului. În practică, numărul indicațiilor pentru decubit dorsal este comparabil cu cel al contraindicațiilor pentru poziția ventrală.

În decubit ventral, se pot plasa role sub torace și bazin pentru a permite deplasarea descendentă a colonului, iar uneori două role longitudinale, bilaterale, cu scopul ridicării rinichilor și eliberării abdomenului pentru respirație. Ca alternativă se folosește o pernă sub porțiunea abdominală, care înclină zona operatorie cu circa 10–15°. Imobilizarea pacientului pe masă se realizează cu o curea peste regiunea fesieră, fixată de cadrul mesei, sau cu un leucoplast lat, iar gleznele se asigură ușor, fără compresiuni excesive. Există și dispozitive specializate, precum *„Montreal mattress"* (saltea chirurgicală specială) și măști de protecție pentru cap și față.

Înainte de începerea intervenției, pacientul va fi acoperit cu o pătură pe trunchi pentru a-i menține confortul termic. Brațele trebuie poziționate neutru, evitând presiuni care pot compromite plexul brahial. Anesteziologul va monitoriza cu atenție tranziția de la decubit dorsal în decubit ventral în cazul rahianesteziei, din cauza riscului de hipotensiune arterială.

Se acordă o atenție deosebită atunci când procedura se realizează cu pacient intubat traheal. Este obligatorie monitorizarea continuă a sondei endotraheale, precum și evitarea mișcărilor bruște ale gâtului și capului. Anesteziologul trebuie să intervină prompt pentru prevenirea emboliei și a stopului cardiac, iar

chirurgul principal trebuie să fie prezent în timpul acestor manevre de pregătire, coordonând întreaga echipă.

În poziția prone, puncția poate fi realizată atât lateral, cât și medial. Abordul medial, mai aproape de coloana vertebrală, are avantajul de a limita riscul de perforare a colonului.



Figura 4.3.5. **Poziția prone a pacientului pregătit pentru NLP.**

Avantajele poziției prone:

- Permite un acces bun în rinichi și cu riscuri mici, având în vedere că în spatele rinichiului nu găsim, de regulă, structuri vitale;
- Asigură abordarea rinichiului malformat și efectuarea unor traiecte multiple;
- Permite manifestarea efectului vacuum de eliminare a fragmentelor și un acces mai bun a calicelui superior;
- Permite explorarea calicelui superior prin calicele inferior;
- Oferă posibilitatea efectuării chirurgiei endoscopice intrarenal;
- Nefrolitotomia bilaterală simultană și o bună manipulare a instrumentelor.

Dezavantajele poziției prone:

- Timp necesar mai prelungit;
- Posibile probleme respiratorii și circulatorii, mai ales la pacienții obezi;
- Drenaj renal deficitar din cauza că nefrostoma nu are un traiect orizontal.

Poziția de decubit lateral

Principalul avantaj al intervenției în această poziție constă în deplasarea laterală a abdomenului pendulant, care poate fi susținut pe un suport dedicat. În plus, parametrii cardiaci și respiratori sunt optimizați și pot fi controlați mai eficient. La pacienții cu obezitate morbidă, poziția laterală oferă, pe lângă aceste beneficii, un acces renal mai ușor comparativ cu decubit ventral.

- **Poziția *supine* (decubit dorsal)**

După cateterizarea ureterală în poziție de litotomie, pacientul este repoziționat cu ambele picioare în extensie cu un balon gonflabil sub regiunea lombară, iar brațul ipsilateral este plasat de-a lungul toracelui.

Avantajele poziției supine:

- Avantaje anestezice în sensul că evită posibilele complicații legate de mobilizarea sondei endotraheale, complicații oculare și leziuni cervicale;
- Asigură un control mai bun al căilor respiratorii;
- Drenaj mai bun al lichidului de irigare datorat tecii Amplatz, care ușurează eliminarea fragmentelor calculoase;

– Permite ureteroscopia simultană și, în general, chirurgia endoscopică intrarenală.

Dezavantajele poziției supine:

– Dificultate mai mare la puncție din cauza mobilității deplasării mai mari a rinichiului;
– Puncția calicelui superior, care este situat medial și mai posterior, și lipsa de destindere suficientă a sistemului colector duc la scăderea vizibilității;
– Creșterea distanței de la piele la calice, ceea ce ar necesita un nefroscop și o teacă Amplatz mai lungi, în special la pacienții obezi;
– Probabilitate mai mare de leziuni viscerale;
– Operația este mai costisitoare, pentru că presupune prezența a doi operatori.

Decizia finală în ceea ce privește poziționarea pacientului trebuie luată în funcție de caracteristicile acestuia, precum și de preferința și experiența chirurgului.

Accesul în rinichi

A. Acces ghidat fluoroscopic

Accesul fluoroscopic necesită un fluoroscop mobil, care permite vizualizarea acului și a sistemului colector în mai multe planuri. Accesul sub control fluoroscopic poate fi făcut sub ghidaj monoplanar sau biplanar.

- *Accesul fluoroscopic monoplanar* se bazează pe experiența și capacitatea operatorului de a transforma mintal o imagine bidimensională în una tridimensională.
- *Accesul fluoroscopic biplanar* permite mișcări de ajustare a acului mediolateral și craniocaudal prin modificarea C-armului în poziție verticală sau oblică de 30 de grade. Pentru corectitudinea punctiei, foarte important este punctul de intrare în piele, unghiul de intrare și adâncimea vârfului acului.

a. Tehnica de acces monoplanară. În această tehnică se folosea un generator de raze X fixat deasupra pacientului, care permitea un singur plan. Tehnica monoplanară presupune o experiență câștigată în timp și se bazează pe capacitatea de a vedea, de a prelucra mintal tridimensional o imagine bidimensională. Este rapidă, iar iradierea este minimă.

Calicele de puncționat se identifică mai ușor datorită hidronefrozei induse prin injectarea substanței de contrast pe sonda ureterală de către asistent.

Puncția se face cu un ac de calibru 18 G, iar tehnica presupune control fluoroscopic continuu al avansării acului spre calice. C-armul este menținut doar în poziție perpendiculară (0 grade), direcționat pe spatele pacientului.

Acul de puncție se va așeza pe tegument aliniat tijei caliceale alese și apoi se va calcula unghiul de intrare a acului în planul orizontal. Există o geometrie a acestui acces cu unghiuri calculate mintal atât cu orizontala, cât și cu planul vertical.

Puncția la nivelul pielii va fi undeva sub și medial de vârful coastei 12. De aici și până la calicele-țintă, operatorul va regla adâncimea necesară pentru o puncție reușită. Experiența chirurgului este esențială pentru a dicta unghiul acului în planul sagital, care este de aproximativ 30–40°.

O puncție corectă va permite apariția urinei pe ac după scoaterea stiletului. Dacă acest lucru nu se întâmpla chiar dacă C-armul la 0° ne arată că suntem în calice, sunt necesare retrageri și reglări ale acului pentru o puncție reușită. Datorită C-armului rotativ actual, la 30° putem dovedi de fapt că acul este în afara calicelui, fie sub, fie deasupra acestuia.

Corecția acului pentru a reintra în calice se va face prin retragerea lui în afara capsulei renale și redirecționare. Aceste manevre, datorită tehnologiei moderne, se fac cu C-armul la 30°, iar poziția corectă a acului în calice se va verifica cu C-armul adus la 0°. Practic, transformăm și puncția monoplanară în una biplanară.

Avantajele *tehnicii.* Studiile menționează un timp redus de puncție utilizând această tehnică, însă acest aspect ar putea reflecta mai degrabă experiența operatorie a chirurgilor.

Dezavantajele *tehnicii*

– Incapacitatea de a evalua planul punctiei din cauza lipsei de rotație a fluoroscopiei poate reprezenta un obstacol major pentru un începător;

– În cazul în care puncția nu este realizabilă, singura opțiune rămâne efectuarea mai multor încercări la unghiuri diferite ale acului.

b. Tehnica de acces biplanară

Tehnica triangulară. Descrierea clasică a tehnicii se realizează cu pacientul poziționat în decubit ventral. Metoda triunghiulară presupune utilizarea a două repere anatomice cunoscute pentru a determina localizarea unui al treilea punct necunoscut care, în cazul NLP, este reprezentat de calicele-țintă. Puncția se efectuează medial față de linia axilară posterioară, pentru a reduce riscul lezării colonului, dar nu excesiv de medial, pentru a evita atingerea musculaturii paravertebrale.

Punctele de referință utilizate în această tehnică sunt proiecția cutanată a calicelui-țintă, obținută prin fluoroscopie la un unghi de 0 grade pe direcția mediolaterală, și punctul planificat pentru puncția cutanată. Împreună cu calicele propriu-zis, aceste două puncte formează un triunghi echilateral. Dacă luăm ca reper proiecția cutanată a calicelui vizualizat la 0°, locul optim pentru efectuarea puncției cutanate se află, de regulă, la o distanță de aproximativ 7 cm față de acesta. Operatorul trebuie să estimeze cu precizie această distanță pentru a garanta traiectoria și profunzimea necesare în vederea atingerii calicelui-țintă.

Tehnica se realizează sub ghidaj fluoroscopic biplanar. Acul este poziționat pe direcția infundibulului, cu vârful orientat exact către calicele-țintă. Inițial, puncția se efectuează în plan anteroposterior, urmând a fi confirmată prin vizualizare oblică. Acul este avansat sub un unghi de aproximativ 45°, în timp ce fluoroscopul este poziționat la 0°. Pe parcursul procedurii, traiectul acului este monitorizat constant prin alternarea fluoroscopului între 0° și 30°, asigurând astfel menținerea direcției pe linia infundibulului. Evaluarea adâncimii se realizează prin înclinarea C-armului la 30°, în sens cranial sau caudal, ceea ce permite vizualizarea precisă a poziției acului pe ecran și totodată protejarea mâinilor operatorului. În mod obișnuit, fluoroscopul este înclinat cranial pentru accesul la calicele superior și caudal pentru accesul la cel inferior.

Proiecția anteroposterioară este considerată paralelă cu axa puncției și permite reglarea poziției acului în plan lateromedial, adică spre dreapta sau spre stânga. În timpul ajustărilor pe axa mediolaterală, este esențial să se evite deplasarea accidentală a acului pe direcția craniocaudală și invers. Pentru a menține un control precis al acestor ajustări, este recomandat ca operatorul să-și sprijine brațul pe spatele pacientului, stabilizând astfel mișcările și crescând acuratețea gestului operator.

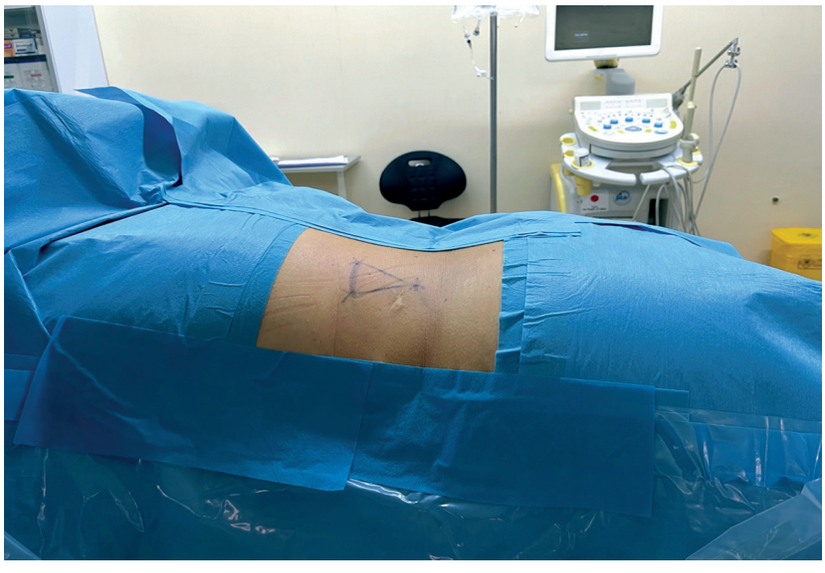


Figura 4.3.6. **Tehnica triangulară: reprezentare cutanată a calicelui-țintă la 0°și 30°.**

Avantajele *tehnicii*

– Monitorizarea continuă a profunzimii acului prin utilizarea C-armului în poziție oblică permite evitarea avansării excesive dincolo de calicele-țintă, reducând astfel riscul de leziuni profunde;
– Aplicarea corectă a tehnicii triunghiulare asigură îndeplinirea criteriilor unei puncții precise și eficiente;

– Alinierea adecvată a instrumentarului rigid pe axa infundibulului renal minimizează solicitarea prin torsiune asupra parenchimului renal și facilitează manipularea în interiorul sistemului pielocaliceal, aspect ce poate favoriza fragmentarea și evacuarea mai eficientă a calculilor.

***Dezavantaje** tehnicii*

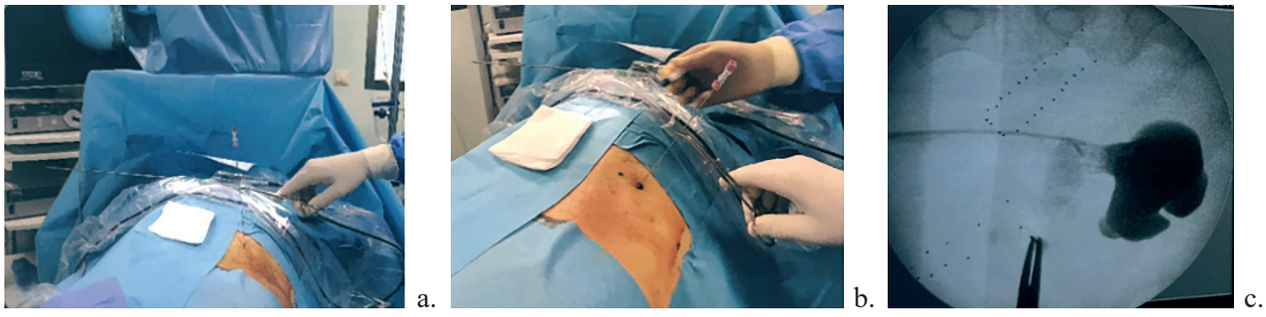
– Menținerea acului stabil într-un plan în timp ce se ajustează unghiul în celălalt plan constituie una dintre principalele provocări în fazele inițiale ale procedurii. Această dificultate apare din cauza limitării fluoroscopului, care nu permite vizualizarea simultană a ambelor planuri pe ecran, necesitând alternarea continuă între proiecții pentru corectarea traiectului.

Tehnica „ochi de bou" („Bull's Eye" Tehnique). Pacientul este așezat în poziție de decubit ventral, iar identificarea calicelui-țintă se face inițial cu fluoroscopul poziționat perpendicular pe axa corpului, adică la un unghi de 0°. Ulterior, C-armul este rotit cu aproximativ 30° în direcția chirurgului, iar punctul cutanat corespunzător proiecției calicelui este marcat ca loc de puncție.

După determinarea precisă a acestui punct, acul este fixat cu ajutorul unui suport special sau al unei pense hemostatice, astfel încât pe monitorul fluoroscopic să fie vizibil ca un punct – de aici și denumirea de tehnică „Bull's Eye" sau „Eye of the Needle". Acest mod de poziționare stabilește traiectoria exactă a acului. În practică, pentru a obține un acces adecvat spre calicele situat în polul superior, este necesară o înclinare cranială de aproximativ 5–10°, iar pentru calicele inferior se impune o înclinare similară, dar în sens caudal.

Acul este introdus menținând unghiul stabilit anterior, iar traversarea calicelui este, de regulă, semnalată printr-o pierdere a rezistenței. Revenirea fluoroscopului la poziția de 0° nu oferă o imagine fidelă asupra adâncimii, motiv pentru care este indicat ca acesta să fie deviat ușor de la această poziție în direcția opusă chirurgului.

Executarea tehnicii poate deveni dificilă în situațiile în care calicele este acoperit de o coastă sau când traiectul este obstrucționat de aceasta. În astfel de cazuri se recomandă adaptarea traseului prin acces subcostal sau supracostal, în funcție de localizarea anatomică.



a. b. c.

Figura 4.3.7. **Tehnica ochi de bou: a) identificarea calicelui-țintă la 0°; b) identificarea calicelui-țintă la 30°; c) aspect fluoroscopic 30°. (Gheorghe Adrian Bumbu, Gheorghe Bumbu. Atlas al nefrolitotomiei percutanate. București: Editura Medicală. 2020).**

***Avantajele** tehnicii.* Locul punctiei cutanate este identificat prin vizualizarea fluoroscopică, iar unghiul optim pentru puncție este stabilit printr-o singură rotație a C-armului în direcția chirurgului, permițând astfel definirea traiectoriei corecte a acului către calicele-țintă.

***Dezavantaje** tehnicii*

– Acul trebuie menținut constant într-un unghi corect pentru a asigura un traiect precis și sigur către calicele-țintă;
– Estimarea adâncimii necesare pentru puncție implică rotirea fluoroscopului în sens opus față de poziția chirurgului pentru a facilita evaluarea poziției tridimensionale a acului;
– Direcția punctiei este orientată spre centrul calicelui ales, iar în cazul accesului la nivelul polului median, aceasta poate fi ghidată și către centrul pelvisului renal. Totuși, această orientare nu este valabilă pentru calicele situate la nivelul polului superior sau inferior, unde traiectoria trebuie ajustată corespunzător;

– Există riscul apariției unei forțe de torsiune asupra parenchimului renal în timpul utilizării nefroscopului rigid, ceea ce poate provoca sângerarea și poate reduce eficiența eliminării calculilor;
– Gradul de dificultate al procedurii crește semnificativ în cazul pacienților care au suferit intervenții chirurgicale anterioare asupra aceluiași rinichi, din cauza formării unor aderențe perirenale, care pot compromite accesul optim.

Tehnica hibridă (Hybrid). Această tehnică combină avantajele metodei „ochi de bou" cu cele ale abordării triangulare și se bazează pe principii geometrice pentru a stabili cu precizie locul puncției cutanate, unghiul de inserție și adâncimea traiectului.

Cu fluoroscopul poziționat la 0°, se identifică pe tegument punctul corespunzător proiecției calicelui-țintă, marcat ca punctul *A*. Ulterior, C-armul este rotit în direcția chirurgului, iar noua proiecție cutanată a aceluiași calice este notată ca punctul *B*. Distanța dintre punctele *A* și *B* descrie un arc dintr-un cerc imaginar, al cărui centru este reprezentat de calicele-țintă. În cazul în care se dorește puncția de-a lungul liniei infundibulare, se poate marca un punct *B1* pe această direcție, astfel încât distanța *AB1* să fie identică cu *AB*.

Cu fluoroscopul în poziție oblică și acul plasat în punctul *B* într-o configurație „ochi de bou", unghiul de inserție este măsurat utilizând un raportor. Indiferent dacă puncția se realizează din punctul *B* sau *B1*, unghiul acului rămâne același, ceea ce permite trasarea unei traiectorii precise către calice.

Este crucial ca toate măsurătorile să fie realizate în aceeași fază a respirației, preferabil la sfârșitul expirului, pentru a evita variațiile anatomice cauzate de mișcările respiratorii. În practică, poate fi dificil să se mențină simultan poziția corectă a acului și să se vizualizeze unghiul pe raportor; în astfel de cazuri, sprijinul unui asistent medical sau al medicului-anestezist este esențial.

Determinarea adâncimii se face prin aplicarea relațiilor trigonometrice specifice triunghiurilor echilaterale sau isoscele. Cunoscând două unghiuri, cel determinat la 0° și cel la 30°, și o latură *AB*, se pot calcula celelalte componente ale triunghiului. Respectiv, dacă sunt disponibile două laturi și un unghi, se pot deduce celelalte coordonate necesare pentru o puncție precisă.

***Avantajele** tehnicii*

– Oferă un cadru clar pentru realizarea unei puncții renale precise, definind cele trei componente esențiale: localizarea cutanată a puncției, unghiul de abord și adâncimea necesară. Prin standardizarea acestor pași, metoda are potențialul de a scurta semnificativ curba de învățare pentru obținerea unui acces renal percutanat corect;
– Având unghiul de puncție deja stabilit, dilatatoarele pot fi introduse de-a lungul aceleiași direcții. Acest procedeu asigură o dilatare mai lină și uniformă a traiectului, reducând riscul de deformare sau de deviere a ghidului în timpul manevrelor ulterioare.

***Dezavantajele** tehnicii*

– Deoarece suprafața corpului uman nu este complet plană, pot apărea discrepanțe de câțiva milimetri între adâncimea estimată prin calcule geometrice și adâncimea reală necesară pentru atingerea calicelui-țintă;
– În cadrul tehnicii hibride au fost propuse două metode matematice distincte pentru estimarea profunzimii puncției, însă până în prezent nu există studii care să demonstreze superioritatea uneia dintre ele în ceea ce privește acuratețea.

B. Acces ghidat ecografic

Puncția ecografică a calicelui a devenit o practică frecvent utilizată de numeroși practicieni, în special odată cu dezvoltarea abordurilor percutanate minim invazive, cum ar fi miniperc și ultraminiperc. Totuși, eficiența ghidajului ecografic poate fi limitată atunci când colonul este interpus în calea de acces, ceea ce împiedică vizualizarea clară a rinichiului.

Pentru o vizualizare optimă, este recomandată utilizarea unui transductor convex cu frecvență între 3,5 MHz și 5 MHz, care oferă o reprezentare clară a anatomiei renale. În cazul puncției combinate, ghidajul ecografic este utilizat pentru inserția inițială a acului până la calice, iar corectitudinea traiectului

este ulterior verificată fluoroscopic. În anumite situații, puncția ecografică poate fi realizată până în proximitatea calicelui, care este ulterior opacifiat cu substanță de contrast pentru a permite ajustarea finală sub fluoroscopie.

Ecografia oferă un avantaj semnificativ prin posibilitatea de orientare a traiectului acului și evitarea structurilor vasculare cu ajutorul modulului Doppler, însă nu garantează pătrunderea exactă prin axul papilar. Dacă puncția se realizează accidental la nivelul infundibulului, riscul de sângerare este înalt.

Principalele ***avantaje*** ale utilizării ghidajului ecografic, în comparație cu fluoroscopia, sunt reducerea expunerii pacientului și a personalului medical la radiații ionizante, costuri mai scăzute, vizualizarea simultană a parenchimului și a sistemului pielocaliceal, identificarea calculilor radiotransparenți și posibilitatea de a evita vasele sangvine prin utilizarea tehnicii Doppler.

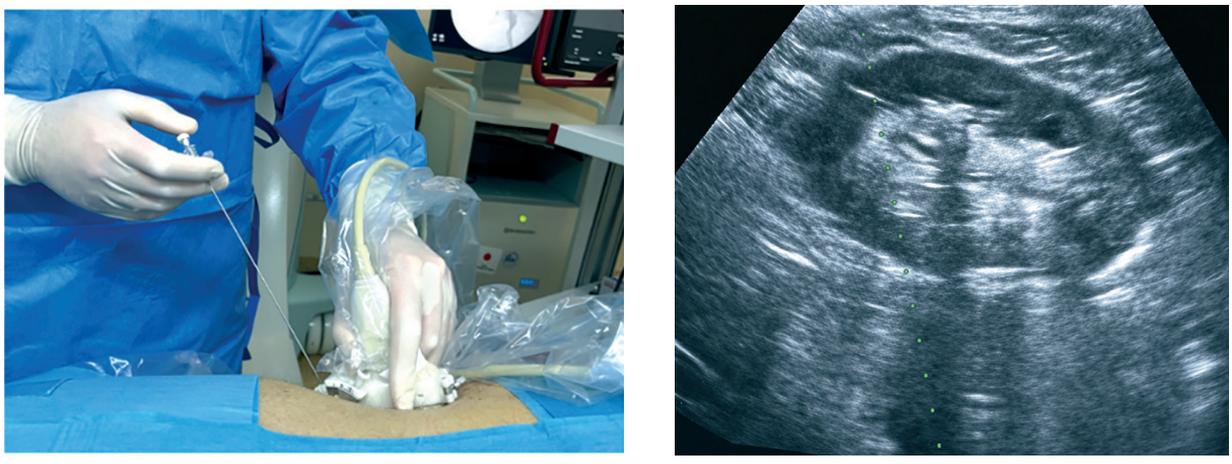


Figura 4.3.8. **Accesul ghidat ecografic al calicelui-țintă.**

Puncția percutanată a calicelor

În practica curentă, puncția caliceală inferioară este utilizată cel mai frecvent, iar locul optim pentru efectuarea acesteia se află medial de linia axilară posterioară, la aproximativ 2–3 cm sub marginea inferioară a celei de-a 12-a coaste. La acest nivel se realizează cu bisturiul o incizie cutanată de tip butonieră, cu o lungime de 1–1,5 cm. Prin această breșă se introduce acul de puncție de calibrul 18 G, alcătuit din trei componente: o teacă externă, un mandren bizotat și un obturator. Acul este orientat spre calicele vizat, urmărindu-se un traiect cât mai apropiat de axa caliceală, ideal coaxial sau cu un unghi larg între direcțiile celor două axe.

Pe parcursul inserției, acul traversează două zone de rezistență: fascia toracolombară și capsula renală. Intrarea în parenchimul renal este sugerată de mișcările sincrone ale acului cu ciclul respirator. Odată atins calicele, instrumentul va permite scurgerea lichidului de irigare (ser fiziologic amestecat cu albastru de metilen și substanță de contrast) prin ac. După îndepărtarea mandrenului bizotat și a obturatorului, rămâne pe poziție teaca boantă, prin care se introduce firul-ghid metalic cu vârf flexibil, avansat până în bazinet sau, respectiv, până în calicele superior.

Atunci când calicele nu este dilatat, iar vârful acului se aplică direct pe peretele acestuia, absența scurgerii lichidului albăstrui nu indică neapărat un eșec al puncției. În astfel de situație, poziția acului poate fi verificată prin injectarea unei mici cantități de ser fiziologic sau de substanță de contrast, ceea ce va induce destinderea cavității caliciale. Totuși, se recomandă utilizarea serului fiziologic, deoarece extravazarea substanței de contrast poate compromite calitatea imaginii fluoroscopice, îngreunând sau chiar împiedicând reluarea puncției.

Aceeași abordare este valabilă și în cazul prezenței unui calcul de tip „mulă caliceală”, unde lipsa refluxului poate fi explicată prin obstrucția caliceală. În asemenea cazuri, pe lângă injectarea de ser, vârful acului poate fi utilizat pentru „palparea” calculului, oferind astfel o confirmare suplimentară a poziției.



Figura 4.3.9. **Puncția percutanată corectă a calicelui.**

Dacă puncția nu este reușită, este esențial ca acul să fie extras complet și procedura să fie reluată de la început. Este strict contraindicată modificarea direcției acului cât timp acesta se află în parenchim din cauza riscului crescut de hemoragie prin dilacerarea țesutului renal.

Ghidurile metalice sunt indispensabile pentru menținerea traiectului obținut prin puncția percutanată, asigurând un canal stabil pentru toate manevrele ulterioare: introducerea cateterelor, canulelor, bujiilor de dilatare, a nefroscopului și, în final, a sondei de nefrostomie.

Alegerea tipului de ghid metalic depinde de particularitățile anatomice și patologice ale cazului (dimensiunea și localizarea calculului, morfologia sistemului pielocaliceal, existența unei reintervenții etc.). În ciuda variațiilor dintre modelele existente (precum Seldinger, Lunderquist, Bentson, Amplatz), toate ghidurile prezintă caracteristici de bază comune, care reflectă rolul lor esențial în facilitarea și siguranța intervenției.

În mod tradițional, în cadrul procedurilor de NLP se utilizează ghiduri metalice cu diametrul de 0,038 sau 0,035 inch. Acestea sunt concepute cu o porțiune proximală prelungită și rigidă, care permite avansarea în siguranță a instrumentarului până în cavitățile renale, și o porțiune distală mai flexibilă, cunoscută sub denumirea de *floppy tip*. Vârful flexibil – care poate fi fie drept, fie ușor curbat – are rolul de a minimiza riscul de perforare a pereților sistemului pielocaliceal în timpul manipulărilor.

Ghidul este avansat în mod ideal până în calicele superior sau în ureterul distal, pentru a oferi o stabilitate optimă. În cazul utilizării ghidului semirigid, este esențial ca introducerea acestuia în sistemul cavitar să se facă astfel încât zona de tranziție dintre segmentul flexibil și cel rigid să fie situată cât mai departe de calicele puncționat. Acest lucru previne pierderea traiectului creat în cursul etapelor ulterioare ale procedurii.

Pentru atingerea acestui obiectiv, în special atunci când se urmărește avansarea ghidului în ureterul distal, pot fi utile manevrele intracavitare cu catetere ce prezintă o curbură la vârf, cum sunt modelele *cobra* sau *hockey stick*. Acestea sunt montate pe ghid și sunt dirijate cu atenție până în bazinet. Sub control fluoroscopic, orientarea adecvată a vârfului curbat permite ghidajul sigur și precis al firului metalic până în locația dorită.

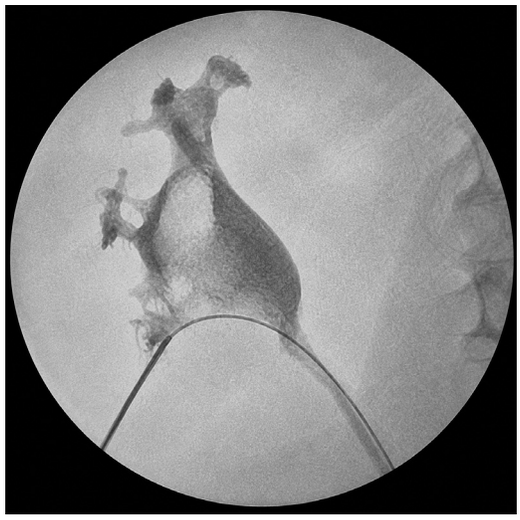


Figura 4.3.10. **Ghidarea traiectului de puncție.**

Dilatarea traiectului de puncție

Dilatarea se poate face prin 5 metode cunoscute, standardizate, folosind diverse dispozitive: dilatatoare progresive Amplatz, dilatatoare metalice coaxiale Alken, dilatarea cu balon, dilatarea cu un singur dispozitiv (one shot) și dilatarea într-un singur pas prin extindere radială.

Transformarea traiectului de puncție într-un canal de nefrostomie operator utilizabil (de regulă, 26–28 Fr) se realizează prin introducerea progresivă a dilatatoarelor telescopice din setul Alken. Această metodă este rapidă, presupune o pierdere de sânge minimă și se dovedește eficientă în special la pacienții cu fibroză perirenală postoperatorie, frecvent întâlnită în zona lombară „cicatricială". Dilatatoarele se introduc succesiv, fără a fi extrase între pași, prin mișcări de rotație blândă, ghidate de firul metalic.

Procedura este mai sigură atunci când se folosește un ghid semirigid, cum este modelul Lunderquist, care conferă traiectului o stabilitate crescută, însă utilizarea acestuia poate mări riscul de perforație a sistemului pielocaliceal din cauza rigidității ghidului.

Pentru a facilita dilatarea și a reduce forța necesară în introducerea bujiilor, implicit și riscul de pierdere a traiectului prin mișcări accidentale, cum ar fi retragerea sau îndoirea ghidului, ori lezarea cavităților, se recomandă efectuarea unei incizii încrucișate pe tot parcursul traiectului până la capsula renală. Această incizie poate fi realizată cu ajutorul unui lombotom cu lamă dublu-tăietoare sau, ca alternativă, cu bisturiul, asigurând astfel o dilatare mai controlată și mai puțin traumatică.

La finalul etapei de dilatare, teaca nefroscopului este introdusă peste ultimul dilatator, după care setul de dilatatoare este extras în bloc. Ulterior, la teacă se conectează nefroscopul, echipat cu optică angulară, pregătind astfel sistemul pentru faza endoscopică a intervenției.

O manevră adjuvantă utilă în această etapă constă în plasarea unei teci Amplatz peste ultimul dilatator înainte de retragerea acestuia. Utilizarea tecii Amplatz aduce mai multe beneficii importante: în primul rând, produce un efect hemostatic prin compresia mecanică constantă exercitată asupra pereților traiectului de dilatare; în al doilea rând, asigură drenajul continuu al lichidului de irigare din sistemul pielocaliceal spre exterior, contribuind la prevenirea hiperpresiunii intracavitare și a refluxului calicorenal, reducând astfel riscul de bacteriemie.

În plus, în cazurile de litiază de mari dimensiuni, teaca Amplatz permite extragerea fragmentelor calculoase care depășesc diametrul intern al tecii nefroscopului. Acest lucru este posibil deoarece nefroscopul poate fi introdus și retras rapid, împreună cu fragmentele, printr-un canal stabil, permanent menținut deschis, ceea ce reduce semnificativ durata totală a intervenției. Teaca Amplatz nu este însă recomandată în situațiile în care cavitățile renale nu sunt dilatate sau atunci când litiaza ocupă complet calicele puncționat, împiedicând formarea unui canal stabil.

Pe parcursul dilatării sau imediat după finalizarea acesteia, se introduce un al doilea fir-ghid metalic,

denumit „de siguranță”, care este avansat în tractul urinar superior. Acesta este fixat de marginea plăgii cutanate printr-un punct de sutură, având rolul de a păstra accesul percutanat până la finalul intervenției, în eventualitatea în care primul fir-ghid este dislocat accidental.

În cazurile cu litiază caliceală voluminoasă, de tip „mulă caliceală”, trecerea ghidului până în bazinet poate fi imposibilă. În asemenea situații, vârful ghidului flexibil va fi menținut în porțiunea disponibilă a calicelui, iar dilatarea va fi efectuată până la contactul direct cu calculul. Acest tip de manevră este tehnic mai dificil și presupune un risc crescut de pierdere a traiectului de puncție, dacă ghidul se exteriorizează accidental din cavitate.

Este important de subliniat că toate etapele de formare a traiectului percutanat de nefrostomie trebuie realizate sub control fluoroscopic atent. Din acest motiv, protejarea corespunzătoare împotriva iradierii este esențială atât pentru pacient (prin utilizarea unor ecrane pentru organele genitale), cât și pentru personalul operator (prin echipamente de protecție: șorțuri plumbuite, colier pentru tiroidă, ochelari și mănuși cu protecție radiologică). Timpul de expunere la radiații trebuie menținut cât mai scurt posibil, fără a depăși 3 minute într-o intervenție standard.

Reducerea dozei de iradiere este facilitată și de utilizarea sistemelor moderne de fluoroscopie, precum C-armul, în care sursa de radiații este amplasată sub pacient, ceea ce contribuie suplimentar la protecția echipei operatorii.

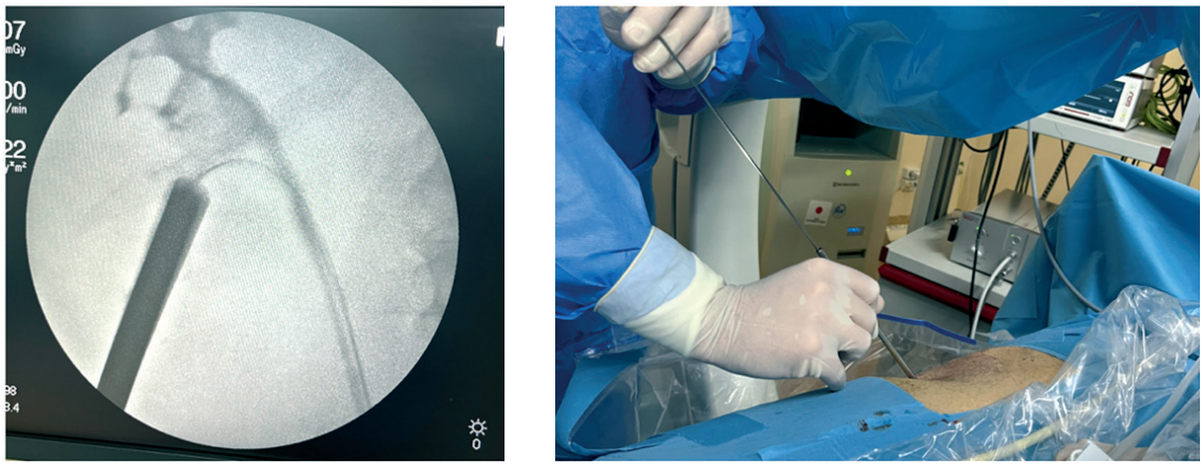


Figura 4.3.11. **Dilatarea traiectului de puncție cu dilatatoare telescopice Alken.**

Nefroscopia și litotriția

Introducerea nefroscopului permite irigarea abundentă a cavităților renale, facilitând astfel clarificarea câmpului vizual și orientarea precisă în cadrul sistemului pielocaliceal. Această vizibilitate optimă este esențială pentru identificarea bazinetului, a poziției sondei ureterale, a joncțiunii pieloureterale și a calculului ce urmează a fi înlăturat.

Teaca nefroscopului este proiectată pentru a permite un flux continuu de lichid de irigație, asigurând atât spălarea, cât și drenajul constant al cavităților. Această caracteristică reduce riscul acumulării presiunii intrarenale, contribuind astfel la prevenirea hiperhidratării și a bacteriemiei induse prin reflux. Nefroscopul este echipat cu optică angulară, ceea ce permite configurarea unui canal de lucru rectiliniu și suficient de larg, indispensabil pentru introducerea eficientă a instrumentelor de litotriție sau de extracție, cum ar fi sonda ultrasonică sau pensa cu gheare.

Deși mobilitatea nefroscopului este limitată, aceasta este totuși suficientă pentru a asigura accesul la majoritatea zonelor sistemului caliceal, facilitând îndepărtarea fragmentelor litiazice. În situațiile în care calculii sau fragmentele acestora migrează în regiuni caliceale inaccesibile prin traiectul de puncție inițial, este necesară utilizarea unui nefroscop flexibil. Dacă acesta nu este disponibil, se poate opta fie pentru realizarea unui traiect suplimentar, fie pentru o intervenție ulterioară utilizând litotriția extracorporală (ESWL).

Prelucrarea calculilor vizibili se poate realiza fie prin extragere directă (litolapaxie), fie prin fragmentare prealabilă (litotriție), în funcție de dimensiunile acestora. Calculii cu diametrul de până la 8 mm pot fi extrași cu pensa prin canalul tecii nefroscopului, cei de până la 1,2 cm pot fi extrași în bloc împreună cu nefroscopul, în timp ce calculii mai voluminoși necesită fragmentare cu un litotriptor adecvat.

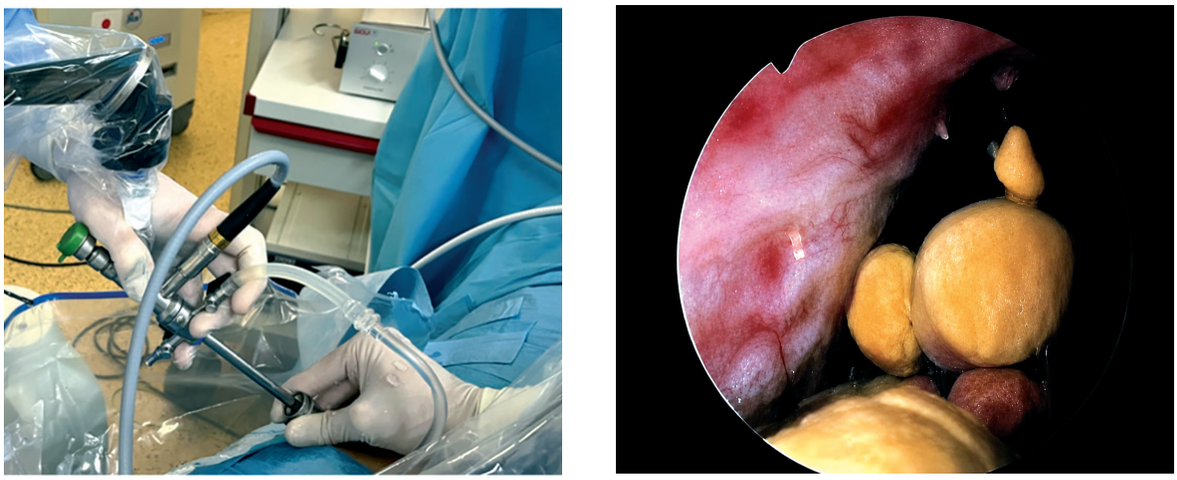


Figura 4.3.12. **Nefroscopia rigidă.**

Litotriția laser. Utilizarea energiei laser în tratamentul litiazei renale permite, în funcție de puterea și frecvența impulsurilor, fie fragmentarea calculilor în bucăți mai mari, fie transformarea acestora în particule fine, sub formă de praf, fenomen denumit „dusting" sau „popcorn effect". Mecanismul de acțiune al litotriției laser se bazează pe evaporarea explozivă localizată a apei din jurul calculului, ceea ce generează o undă de șoc care contribuie la fragmentarea acestuia.

Laserele utilizate în urologie pentru această procedură emit radiații cu lungimi de undă în spectrul infraroșu, printre cele mai frecvente fiind Holmium:YAG, Erbium:YAG, CO_2 și Thulium fiber laser.

O inovație recentă este tehnologia dezvoltată de Compania *Lumenis* pentru sistemul Pulse™ 120H, care utilizează efectul numit „efect Moses". Această tehnologie presupune divizarea pulsului laser în două faze: prima separă apa prin formarea unei bule de vapori, iar a doua permite transferul eficient al energiei direct asupra suprafeței calculului. Astfel, energia este direcționată mai precis, prin intermediul aburului creat, crescând eficiența fragmentării și reducând dispersia energiei în lichidul de irigație.

Laserul Holmium:YAG este caracterizat printr-o absorbție crescută a energiei în apă și o adâncime de penetrare redusă, care nu depășește 0,4 mm, ceea ce îl face sigur pentru utilizarea în structurile delicate ale sistemului pielocaliceal. Durata impulsului variază între 150 și 1000 microsecunde, oferind flexibilitate în adaptarea parametrilor de lucru la caracteristicile calculului.

Deși eficient în fragmentarea calculilor, acest tip de laser nu este ideal pentru tratamentul litiazei de mari dimensiuni, întrucât nu este asociat cu un sistem de aspirație integrat. Astfel, fragmentele rezultate se pot dispersa în sistemul colector și pot deveni dificil de extras, crescând durata procedurii. Totuși, laserul Holmium rămâne deosebit de valoros în tratarea calculilor localizați în calicele izolate sau în diverticuli, fiind standardul de referință în chirurgia endoscopică intrarenală.

Tehnica permite aplicarea mai multor moduri de fragmentare, precum *dusting*, *popcorning* și *pop-dusting*. Pentru obținerea efectului de dusting sau pop-dusting, este necesară o combinație de energie scăzută (0,2–0,5 J), frecvență ridicată (40–50 Hz) și puls lung, cu fibra plasată în contact direct cu suprafața calculului. În cazul unui calcul dur, se poate recurge la o abordare noncontact, menținând energia constantă și ajustând doar frecvența între 20 Hz și 40 Hz. Fragmentele fine rezultate vor putea fi evacuate ulterior cu ușurință.

Litotriția ultrasonică. Componenta centrală a litotriptorului cu ultrasunete este un cristal piezoelectric care generează energie vibrațională la o frecvență de peste 27.000 Hz. Această energie este transmisă unei tije metalice care intră în contact direct cu calculul, determinând fragmentarea acestuia.

Această tehnologie este deosebit de eficientă în cazul calculilor voluminoși, inclusiv cei coraliformi, datorită capacității simultane de fragmentare și aspirație, ceea ce previne dispersia fragmentelor în sistemul pielocaliceal și contribuie la reducerea duratei intervenției.

În situațiile în care calculul umple complet calicele, procedura presupune inițial fragmentarea centrală a acestuia pentru a crea un spațiu de manevră necesar prinderii și extragerii fragmentelor. Circulația serului fiziologic prin sistemul de irigație contribuie suplimentar la eliminarea detritusurilor litiazice.

Energia cu ultrasunete funcționează prin generarea undelor de înaltă frecvență, care determină rezonanța calculilor, ducând la dezintegrarea acestora. Un avantaj important al acestei metode constă în siguranța ei ridicată: uroteliul nu rezonează la aceste vibrații, reducând astfel riscul de leziuni ale mucoasei tractului urinar.

Este esențială verificarea funcționării corecte a sistemului de aspirație înainte de inițierea procedurii. Un defect în acest sistem poate duce la insuflarea aerului în loc de aspirare, ceea ce prezintă un risc serios de embolie aeriană.

Litotriția electrohidraulică. În cazul calculilor cu consistență crescută, litotriptorul pneumatic este adesea preferat, funcționând pe principiul aerului comprimat, similar cu un ciocan pneumatic. Această metodă este deosebit de eficientă, în special atunci când este utilizată în combinație cu sonotrodul, sporind capacitatea de fragmentare a calculului.

Energia electrohidraulică acționează prin generarea undelor de șoc electrice sub apă, având însă margini de siguranță reduse, ceea ce implică un risc crescut de perforație a bazinetului sau a ureterului, mai ales în cazurile de litiază ureterală.

Descărcarea electrică se produce prin intermediul unui electrod format din straturi concentrice. În momentul activării, la vârful electrodului se formează o scânteie care, într-un mediu lichid, eliberează o cantitate mare de energie termică. Această căldură intensă determină vaporizarea unei cantități mici de ser fiziologic din jurul electrodului, formând bule de gaz. Expansiunea rapidă a acestor bule determină deplasarea lichidului în jur și generarea unei unde de șoc hidraulice capabile să fragmenteze calculul.

Odată ce bulele de gaz sunt răcite și colabează, se produce o nouă undă de șoc, menținând un ciclu continuu de fragmentare, cu o frecvență de aproximativ 1 la 800 de secunde, cât timp electrodul este activ. Este important ca mediul de irigație să fie ser fiziologic, deoarece utilizarea soluțiilor electrolitice sau a apei pure scade eficiența scânteii. De asemenea, temperatura optimă a lichidului de irigare ar trebui să fie în jur de 37°C pentru a asigura performanța maximă a procedurii.

Toate fragmentele rezultate în urma litotriției electrohidraulice necesită extracție instrumentală, ceea ce poate prelungi semnificativ durata intervenției. Extracția se realizează cu instrumente dedicate, precum pensa de tip Aligator sau Trident, și poate fi asistată de ajustarea fluxului de irigare sau prin utilizarea aspirației.

Litotriția pneumatică (balistică). Litotriptorul pneumatic, cunoscut și sub denumirea de *Lithoclast*, reprezintă un dispozitiv care îmbină eficient energia electrohidraulică cu forța unui ciocan pneumatic, acționând direct asupra calculilor prin contact mecanic. Vârful sonotrodului, realizat din titan, se deplasează pe o distanță de aproximativ 3 mm, cu o viteză de 1500 cm/s, până la atingerea calculului. Acest vârf generează o forță de impact estimată între 600 și 800 bari, valoare apropiată pragului de rezistență necesar pentru fragmentarea calculilor formați din oxalat de calciu monohidrat, care necesită în jur de 800 bari.

Eficiența metodei este amplificată prin combinarea efectului de percuție al vârfului de titan cu aspirația simultană a lichidului de irigare și a fragmentelor litiazice rezultate. Această combinație permite o fragmentare eficientă și un control superior asupra câmpului operator, ceea ce face din litotriția pneumatică una dintre cele mai performante metode utilizate în tratamentul intracorporal al litiazei.

În context renal, vizibilitatea operatorie poate fi semnificativ îmbunătățită prin menținerea deschisă a robinetului de evacuare a lichidului de irigare pe toată durata procedurii, asigurând un flux continuu și clar al câmpului endoscopic în timpul litotriției pneumatice.

O atenție deosebită trebuie acordată tratamentului litiazei coraliforme, care presupune o abordare complexă și etapizată. În primă fază, întreaga masă litiazică, accesibilă printr-un canal de lucru situat la nivelul calicelui inferior, va fi fragmentată și extrasă cu ajutorul nefroscopului rigid. Fragmentele reziduale care nu pot fi abordate prin acest traiect pot fi gestionate prin două strategii terapeutice:

- Litotriție extracorporală cu unde de șoc *(*ESWL), efectuată la 3–6 zile după NLP, sub protecția unei nefrostomii plasate anterior. Această metodă este tehnic simplă, are un risc scăzut de complicații și presupune existența unui centru ESWL în proximitate.
- Crearea unuia sau mai multor traiecte percutanate suplimentare, în cadrul aceleiași intervenții sau într-o ședință ulterioară, orientate strategic spre fragmentele restante. Această opțiune este recomandată atunci când se apreciază că litiaza poate fi complet rezolvată prin NLP sau atunci când tratamentul cu ESWL este puțin probabil să fie eficient, cum se întâmplă, de exemplu, în cazul calculilor de cistină.

Accesul la calicele superior implică, de regulă, puncția printr-un traiect supracostal, asociat cu un risc crescut de leziuni pleurale, cum ar fi hidropneumotoraxul. Pentru a minimiza acest risc, se recomandă ca puncția să fie efectuată sub ghidaj combinat ecografic și radiologic, ceea ce asigură un control mai precis al traiectului și o reducere a incidenței complicațiilor pleuropulmonare.



Figura 4.3.13. **Fragmentarea calculului prin litotriția pneumatică în cadrul NLP.**

Drenajul postoperator al rinichiului

NLP se finalizează, de regulă, prin montarea unui cateter de nefrostomie, cu diametrul cuprins între 10 și 22 Fr, în sistemul colector renal. Scopul montării nefrostomei este multiplu: asigurarea drenajului postoperator (urină, cheaguri sangvine, eventuale fragmente litiazice reziduale), facilitarea hemostazei, susținerea procesului de vindecare și menținerea unui acces terapeutic sau de diagnostic ulterior (pentru reintrare, investigații imagistice sau chimoliză). Plasarea cateterului se face sub control fluoroscopic, prin avansarea acestuia pe ghidul de siguranță. În mod obișnuit, drenajul este menținut activ timp de 24–48 de ore postoperator. Dacă pacientul este evaluat ca fiind *stone-free*, nefrostoma poate fi clampată, menținută in situ și redeschisă doar în cazul apariției durerii, a febrei sau a altor semne sugestive de obstrucție. În absența complicațiilor, nefrostoma poate fi ulterior îndepărtată. În cazurile în care pacientul are montată și o sondă ureterală, aceasta se va extrage doar dacă orificiul de nefrostomie este uscat, fără semne de drenaj persistent.

Este important de menționat că nu întotdeauna, după litotriția percutanată, pacientul este complet

lipsit de fragmente. Nefrostomia oferă posibilitatea realizării unui *second look* (a doua privire/examinare) fie prin ureteroscopie flexibilă, fie prin reintrarea cu nefroscopul în același traiect, pentru extragerea fragmentelor restante, procedură care, în anumite cazuri, poate fi efectuată chiar și sub anestezie locală. Un număr tot mai mare de autori susțin că intervenția de NLP poate fi încheiată, ca alternativă, prin montarea unei sonde JJ sau a unei sonde ureterale simple, fără nefrostomie, bazându-se pe principiul că închiderea planurilor retroperitoneale va genera o tamponadă echivalentă cu cea obținută prin clamparea unui tub de nefrostomie. Înainte de a decide asupra tipului de drenaj postoperator, este esențială reevaluarea sistemului pielocaliceal, precum și a joncțiunii pieloureterale. Se va verifica absența unui eventual calcul inclavat subjoncțional și se va confirma permeabilitatea ureterului. Prin injectarea unei substanțe de contrast în bazinet, se poate urmări progresarea acesteia de-a lungul ureterului, pentru a asigura un pasaj liber și un drenaj eficient.

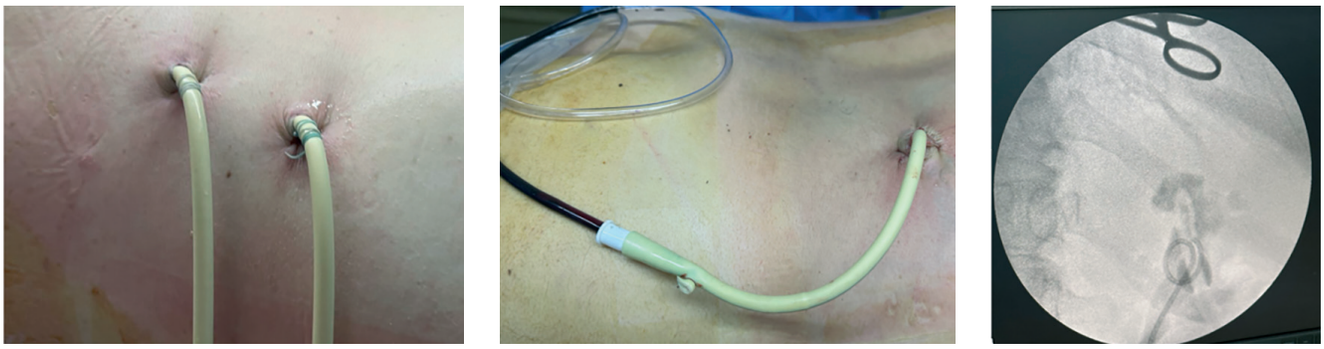


Figura 4.3.14. **Drenajul rinichiului postoperator prin nefrostomă și stent ureteral JJ.**

Complicațiile nefrolitotomiei percutanate

NLP este o procedură chirurgicală complexă, care necesită nu doar cunoștințe tehnice avansate, ci și îndemânare, răbdare și experiență acumulată. Este o intervenție cu potențial ridicat de complicații, care pot surveni în orice etapă a desfășurării actului operator. Frecvența acestor complicații este strâns legată de *curba de învățare* a operatorului, scăzând semnificativ pe măsură ce chirurgul câștigă rutină în efectuarea procedurii.

a. Complicații preoperatorii

O serie de complicații pot apărea încă din faza de poziționare a pacientului, mai ales în momentul trecerii din poziția ginecologică (pentru montarea sondei ureterale) în poziția de decubit ventral (prone), necesară pentru NLP. Implicarea activă a medicului-anestezist în această etapă este esențială pentru prevenirea acestor evenimente. Printre complicațiile posibile se numără:

- Torsiunea venelor cefalice, manifestată prin edem facial și ocular, însoțit uneori de echimoze ca urmare a poziționării incorecte a capului;
- Compresia globilor oculari, care poate duce la creșterea presiunii intraoculare și la hipoperfuzia nervului optic, cu risc de pierdere vizuală permanentă;
- Poziționarea neadecvată a sânilor la pacientele de sex feminin: dacă aceștia nu sunt așezați medial, aceasta poate duce la apariția unor leziuni ischemice locale;
- Monitorizarea atentă a tensiunii arteriale, mai ales în momentul rotirii pacientului, este crucială pentru prevenirea episoadelor de hipotensiune bruscă, care pot complica inducția și menținerea anesteziei.

Toate aceste măsuri de precauție contribuie la reducerea riscului preoperator și asigură o desfășurare optimă a intervenției.

b. Complicații intraoperatorii și postoperatorii

• ***Hemoragia***

Accesul intrarenal optim este cel transpapilar, întrucât traversează un traiect transparenchimatos scurt și evită structurile vasculare de calibru mare, intersectând doar vase de mică dimensiune. Prin

contrast, traiectele extrapapilare pot intersecta artere sau vene interlobare, ceea ce crește semnificativ riscul de sângerări majore. Aceste hemoragii pot compromite vizibilitatea în câmpul operator, deoarece mediul devine intens hematic, iar irigarea nu mai permite clarificarea acestuia, făcând imposibile manevrele intrarenale.

În plus, dilatarea traiectelor vicioase poate provoca leziuni structurale semnificative, ducând la dilacerări ale parenchimului renal și la leziuni vasculare asociate, cu sângerări semnificative.

Cele mai grave complicații hemoragice post-NLP sunt cele de natură arterială și cele provocate de formarea unei fistule arteriovenoase, deoarece pot pune în pericol viața pacientului. În unele cazuri, chiar și în prezența unei reușite operatorii depline, adică îndepărtarea completă a calculului, poate apărea o hemoragie în momentul retragerii tecii nefroscopului sau a tecii Amplatz, ori la introducerea tubului de nefrostomie. Aceste episoade sunt cauzate, cel mai adesea, de leziuni ale venelor mari.

Un indiciu important al unei sângerări venoase în timpul intervenției este faptul că mediul devine limpede sub irigare constantă, dar hemoragia reapare imediat ce robinetul de irigare este închis. În astfel de cazuri, tratamentul constă în introducerea unei sonde Foley în traiectul de puncție; sângerarea se oprește prin tamponare, odată cu umflarea balonașului sondei cu 3–4 ml de ser. În situațiile mai severe, volumul de umplere a balonașului poate fi dublat pentru a asigura o compresie eficientă asupra sursei hemoragice.

Hemoragia postoperatorie se poate extravaza în regiunea lombară, în special de-a lungul traiectului drenajului, atunci când tubul de nefrostomie nu asigură o etanșeitate adecvată între cavitățile renale și exterior. Acest fenomen este frecvent întâlnit la pacienții cu hidronefroze semnificative, unde distensia sistemului pielocaliceal face dificilă o adaptare corectă a tubului standard de drenaj.

În alte situații, hemoragia observată la pat, imediat după intervenție, poate fi cauzată de dislocarea tubului de nefrostomie, ale cărui orificii laterale pot migra din cavitate în traiectul transparenchimatos, determinând sângerare prin parenchimul renal. În aceste cazuri, sângerarea poate fi oprită doar prin extragerea completă a tubului și aplicarea unei compresii directe pe regiunea lombară, la nivelul plăgii operatorii, utilizând un tampon fixat într-o pensă Pean. Hemoragia se oprește, de regulă, după 5–10 minute de compresie, urmată de aplicarea unui pansament compresiv pe zona respectivă.

În perioada postoperatorie este esențială monitorizarea atentă a pacientului: se urmăresc diureza, aspectul urinei, valorile tensiunii arteriale și ale pulsului. Sunt indicate hidratarea corespunzătoare – fie pe cale orală, fie parenterală – administrarea de diuretice și repausul strict la pat pentru a limita riscul reapariției sângerării.

Trebuie avut în vedere că, uneori, sângerarea poate continua fără o manifestare externă vizibilă, dar poate obstrua bazinetul sau ureterul cu cheaguri sangvine, declanșând colică renală. În cazuri mai severe, hemoragia internă poate duce la retenție urinară completă tot din cauza obstrucției cu cheaguri, necesitând intervenție promptă.

În situațiile de sângerare abundentă care nu cedează la măsurile conservatoare menționate anterior, opțiunea terapeutică ideală este *arteriografia renală intraoperatorie*, care permite identificarea precisă a leziunii vasculare – arterială, venoasă sau a unei fistule arteriovenoase. Avantajul major al acestei metode este posibilitatea *embolizării selective* a vasului afectat în cadrul aceleiași ședințe, ceea ce oferă un control rapid și eficient al hemoragiei, cu conservarea funcției renale.

În cazurile în care această soluție minim invazivă nu este disponibilă, iar hemoragia pune în pericol viața pacientului, *explorarea chirurgicală deschisă* devine singura alternativă viabilă. Aceasta poate consta în *sutura directă a parenchimului renal* la nivelul traiectului de puncție sau, în cazuri extreme, în *nefrectomie* de necesitate, cu scop hemostatic.

• Complicații hemoragice tardive

Printre cauzele principale ale hemoragiei postoperatorii tardive se numără (1) fistulele arteriovenoase și (2) pseudoanevrismele arteriale. Aceste complicații apar la un număr redus de pacienți, fiind estimate în aproximativ 1,2% din cazuri, și se manifestă, de obicei, prin hematurie recurentă sau persistentă, care poate debuta la 1 până la 3 săptămâni de la intervenție.

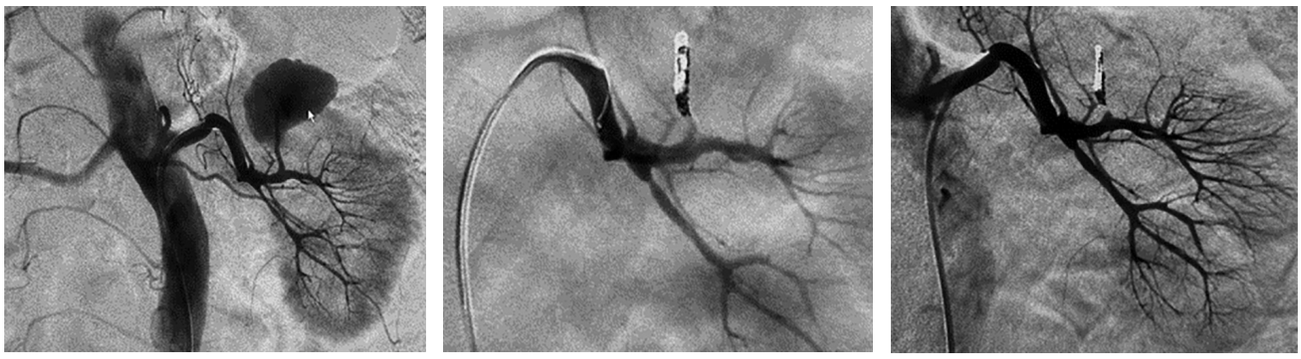


Figura 4.3.15. **Embolizarea arterei renale.**

Tomografia computerizată cu substanță de contrast reprezintă metoda de elecție pentru confirmarea diagnosticului și pentru evaluarea precisă a localizării leziunii vasculare. Pe baza acestei evaluări, se poate decide efectuarea unei embolizări selective, intervenție care s-a dovedit a fi eficientă în oprirea sângerărilor vasculare întârziate și în evitarea intervențiilor chirurgicale suplimentare.

• Perforația sistemului pielocaliceal

Perforațiile sistemului pielocaliceal apar cel mai frecvent la nivelul peretelui anterior al bazinetului și sunt, în general, consecința unei dilatări bruște și necontrolate, în special cu dilatatoarele metalice din setul Alken sau cu dilatatoarele din plastic de tip Amplatz.

O altă cauză majoră a acestor leziuni este utilizarea energiei laser sau a energiei ultrasonice în timpul litotriției. În cazul calculilor de consistență crescută, presiunea exercitată de sonotrod asupra pereților cavităților poate duce la perforații, cu extravazarea urinei și a substanței de contrast în spațiul retroperitoneal. Riscul de perforație crește semnificativ atunci când dilatarea este efectuată într-un calice sau bazinet ocupat complet de un calcul voluminos, care „mulează" cavitatea, împiedicând o distribuție uniformă a presiunii.

Localizarea calculilor extravazați sau retrași din sistemul colector poate fi realizată prin pielografie intraoperatorie și ecografie. Dacă fragmentul litiazic nu este infectat și nu produce obstrucție, nu se recomandă extragerea forțată, întrucât aceasta poate duce la lărgirea breșei și la agravarea leziunii.

La finalul procedurii de litotriție, este obligatoriu un bilanț endoscopic minuțios, care include inspecția cavităților accesibile și opacifierea cu substanță de contrast, pentru a evalua dimensiunea eventualei breșe și gradul de extravazare retroperitoneală. Un semn endoscopic sugestiv pentru leziuni ale bazinetului este prezența grăsimii peripielice galben-aurii, vizibile în câmpul operator.

Perforațiile extinse, care nu sunt identificate intraoperator, pot duce la extravazarea masivă a lichidului de irigație în spațiul retroperitoneal, ceea ce poate genera complicații sistemice severe, precum tulburări ale echilibrului electrolitic și acido-bazic, hiperhidratare intravasculară și modificări ale statusului mintal. În asemenea cazuri, dacă se identifică intraoperator o breșă largă, intervenția trebuie întreruptă imediat pentru a preveni agravarea stării pacientului.

Tratamentul conservator al acestor leziuni presupune plasarea unei sonde JJ și/sau menținerea unei nefrostomii, care vor permite drenajul adecvat și favorizarea închiderii breșei. În majoritatea cazurilor, aceste măsuri sunt eficiente, iar închiderea spontană a leziunii survine în decurs de 48 de ore.

• Absorbția lichidului de irigare

Absorbția lichidului de irigare este un fenomen cunoscut în chirurgia endoscopică, fiind descris inițial în contextul rezecției transuretrale a prostatei (TURP), dar observat și în chirurgia percutanată a litiazei renale. Aceasta poate surveni fie prin pătrunderea lichidului prin vasele parenchimatoase renale, fie prin extravazarea acestuia în spațiul retroperitoneal, ca urmare a unei perforații a sistemului pielocaliceal. Pentru a preveni această complicație potențial severă, este esențial ca presiunea lichidului de irigare să fie menținută la valori joase și constante pe toată durata intervenției. În cazul procedurilor prelungite, se recomandă efectuarea intervenției în două etape, pentru a reduce riscul acumulării excesive de lichid în spațiile extrarenale sau intravascular.

În timpul intervenției, apariția unor dificultăți neașteptate în manipularea instrumentarului sau a unor modificări ale orientării anatomice renale pot sugera o extravazare semnificativă de lichid. Inundarea spațiului retroperitoneal determină deplasarea medială a rinichiului și poate compromite orientarea operatorie, îngreunând considerabil accesul și manevrele intrarenale. Mai mult decât atât, în anumite cazuri, extravazarea se poate face și pe cale intravasculară, cu riscul apariției complicațiilor sistemice. Din acest motiv, identificarea unei perforații pielocaliceale în timpul intervenției trebuie comunicată imediat echipei de anestezie pentru monitorizarea atentă a statusului hemodinamic al pacientului și prevenirea complicațiilor legate de absorbția masivă de lichid.

Diagnosticul extravazării lichidului de irigare poate fi stabilit intraoperator prin injectarea substanței de contrast, care va evidenția difuzia acestuia în vasele perirenale și, adesea, va fi însoțit de o hemoragie venoasă semnificativă. În anumite situații, în prezența unor leziuni ce comunică cu cavitatea peritoneală, extravazarea poate avea loc și în spațiul intraperitoneal, ceea ce agravează riscul de complicații sistemice. În aceste cazuri, este esențială monitorizarea strictă a bilanțului hidric intraoperator: se va urmări atent volumul de lichid administrat (numărul de pungi de ser fiziologic utilizate pentru irigare) în raport cu volumul drenat sau aspirat. Dezechilibrul semnificativ între intrări și ieșiri poate semnala un sindrom de supraîncărcare volemică, cu potențial risc de complicații cardiovasculare severe, inclusiv edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă.

Decizia de întrerupere a intervenției trebuie luată prompt, în funcție de momentul identificării complicației, de gravitatea acesteia, de experiența operatorului și de recomandările medicului-anestezist, care are un rol crucial în evaluarea stării generale a pacientului și a riscurilor sistemice asociate continuării procedurii.

• ***Pierderea traiectului operator***

Regăsirea traiectului de acces percutanat poate fi uneori o manevră dificilă și consumatoare de timp, în special în condiții de sângerare, anatomie modificată sau instabilitate a pacientului. În context de urgență, cea mai sigură abordare este realizarea unei noi puncții și crearea unui traiect de alternativă, urmată de montarea unei nefrostome – ideal, o sondă Foley, care oferă și un efect tamponator eficient pentru controlul hemoragiei. În situațiile în care vizibilitatea este semnificativ afectată și nu permite efectuarea în siguranță a unei noi puncții, se recomandă plasarea unui tub de drenaj temporar pe traiectul existent și întreruperea intervenției. Pacientul va fi monitorizat atent postoperator, iar decizia privind reluarea tratamentului se va lua în funcție de evoluția clinică. Este important de menționat că injectările repetate cu substanță de contrast nu sunt recomandate în aceste cazuri, deoarece extravazarea acesteia prin traiectul preexistent duce la impregnarea țesuturilor perirenale și compromite complet vizibilitatea fluoroscopică. O alternativă eficientă pentru regăsirea traiectului este introducerea de albastru de metilen prin sonda ureterală, ceea ce poate ghida vizual operatorul în timpul manevrelor de reintrare cu nefroscopul.

Pierderea traiectului este mai frecvent întâlnită în cazul accesului într-un calice izolat, indiferent de localizare, întrucât acestea nu comunică eficient cu restul sistemului pielocaliceal, îngreunând orientarea. În plus, în prezența unei hemoragii semnificative sau la un pacient agitat, chiar și cu mandrenul în poziție, refacerea pașilor de reintrare poate fi extrem de dificilă. Tocmai din acest motiv, cea mai sigură strategie rămâne prevenția prin menținerea constantă a unui ghid de siguranță în cavitatea renală pe tot parcursul intervenției. Acesta reprezintă o măsură esențială pentru păstrarea accesului, facilitarea reintervenției și reducerea riscului de complicații.

• ***Leziuni viscerale***

<u>Leziunile pulmonare</u>

Plămânii și pleura reprezintă structurile perirenale cel mai frecvent afectate în cursul NLP, complicațiile pleuropulmonare fiind raportate cu o incidență variabilă – între 0,3% și 15,3% din cazuri. Riscul acestor complicații crește semnificativ în funcție de nivelul punctiei. La efectuarea accesului percutanat deasupra celei de-a 11-a coaste, incidența hidrotoraxului este estimată la 14% pe partea stângă și la 29% pe partea dreaptă în poziție laterală, respectiv 16% stânga și 8% dreapta în decubit dorsal.

Puncțiile realizate deasupra coastei a 10-a implică un risc și mai ridicat, existând peste 50% probabilitate de penetrare pulmonară.

Hidrotoraxul sau pneumotoraxul de mici dimensiuni pot fi clinic silențioase și trec frecvent neobservate, în timp ce acumulările semnificative de lichid necesită, în general, drenaj toracic. Pe durata intervenției, teaca de acces acționează ca un sistem de compresie locală, având un rol protector prin prevenirea pătrunderii lichidului de irigare în cavitatea toracică. Din acest motiv, este recomandat ca teaca să nu fie retrasă decât după ce fluxul de irigare a fost complet oprit.

Hidrotoraxul de volum mic poate fi tratat conservator prin menținerea unui drenaj renal prelungit, în timp ce acumulările semnificative impun plasarea unui tub de toracostomie.

Hemotoraxul, deși extrem de rar în contextul NLP, poate apărea în urma lezării diafragmei sau a vaselor intercostale. În majoritatea cazurilor, tratamentul conservator constă în drenaj toracic și monitorizare hemodinamică atentă, dar în anumite situații poate fi necesară intervenția toracoscopică pentru controlul sângerării.

Urinotoraxul este o complicație rară, dar serioasă, care apare, de regulă, după extragerea drenului de nefrostomie, în prezența unei breșe pleurale nevindecate. Această comunicare între sistemul urinar și cavitatea pleurală – sub forma unei fistule nefropleurale – este confirmată, de regulă, prin pielografie retrogradă. Tratamentul constă în drenaj simultan al spațiului pleural (prin tub de toracostomie) și al sistemului urinar, utilizând fie o sondă ureterală tip JJ, fie un nou tub de nefrostomie pentru a asigura decomprimarea eficientă și vindecarea fistulei.

Leziunile colonului

Perforația colonului reprezintă o complicație rară, dar severă, a NLP, cu o incidență raportată între 0,3% și 0,8% din cazuri. Această complicație apare în timpul accesului la sistemul colector renal și este favorizată de o serie de factori de risc anatomici și clinici.

Factori predispozanți.

Riscul de leziune colonică este înalt în următoarele situații:

- anomalii renale congenitale, precum rinichiul în potcoavă;
- accesul la polul inferior renal;
- colon retrorenal (poziționare anormală a colonului);
- proceduri realizate pe partea stângă;
- intervenții chirurgicale abdominale anterioare;
- vârstă înaintată și sex feminin.

În plus, leziunile de colon sunt mai frecvent asociate cu traiecte de puncție plasate lateral față de linia axilară posterioară. Pentru a preveni această complicație, se recomandă efectuarea unei TC preoperatorii, care rămâne metoda de elecție pentru identificarea unui colon retroperitoneal ce ar putea interfera cu traiectul de puncție.

Diagnosticul perforației. Perforația colonică poate fi identificată intraoperator prin evidențierea substanței de contrast în interiorul lumenului colonic. Postoperatoriu, semnele sugestive includ:

- prezența de gaze sau materii fecale în jurul sau prin tubul de nefrostomie;
- diaree, hematochezie intraoperatorie;
- semne de peritonită, însoțite adesea de febră;
- confirmarea prin TC cu substanță de contrast.

Managementul leziunii. În cazul identificării intraoperatorii a unei perforații retroperitoneale, iar pacientul rămâne stabil clinic, se poate adopta un tratament conservator. Acesta constă în:

- plasarea unui dren în colon;
- montarea unui tub suplimentar de nefrostomie în sistemul pielocaliceal;
- retragerea progresivă a drenului colonic, de regulă cu aproximativ 1 cm/zi, începând cu ziua a 7-a postoperatorie;
- monitorizare clinică atentă, cu administrarea de antibiotice cu spectru larg și o dietă săracă în reziduuri.

Intervenția chirurgicală. Tratamentul chirurgical devine necesar în următoarele cazuri:
- leziuni transperitoneale;
- prezența peritonitei;
- instabilitate hemodinamică;
- sepsis;
- lipsa răspunsului la tratamentul conservator.

În aceste situații, opțiunile includ rezecția segmentului colonic afectat și, dacă este cazul, realizarea unei colostomii temporare sau permanente.

Această complicație impune o colaborare strânsă între echipa urologică, cea de anestezie și chirurgia generală pentru asigurarea unei conduite rapide și adecvate.

Leziunile intestinului subțire

A doua și a treia porțiune a duodenului sunt expuse unui risc crescut de lezare în timpul procedurilor percutanate asupra rinichiului drept, din cauza proximității lor anatomice față de acest organ. Aceste leziuni apar, în general, în fazele inițiale ale intervenției, mai ales în timpul puncției și dilatării traiectului de acces. Poziționarea anteromedială a duodenului în raport cu rinichiul drept îl face vulnerabil la avansarea excesivă a acului sau a instrumentarului rigid.

Pe lângă duoden, și alte segmente ale intestinului subțire, precum ileonul și jejunul, pot fi perforate accidental, în special în cazurile în care sunt interpuși între peretele abdominal și rinichi, ceea ce poate duce la transfixia anselor intestinale înainte de accesarea sistemului pielocaliceal.

Diagnosticul acestor leziuni poate fi sugerat intraoperator prin vizualizarea mucoasei intestinale sau a conținutului enteric. Confirmarea se poate realiza prin nefrostogramă, care poate evidenția o comunicare între sistemul urinar și tractul digestiv.

Tratamentul implică, de regulă, explorare chirurgicală pentru evaluarea și repararea leziunii, însoțită de plasarea unui tub de nefrostomie pentru drenajul eficient al rinichiului. Este esențială întreruperea temporară a alimentației orale, cu inițierea nutriției parenterale pentru a permite vindecarea tractului gastrointestinal lezat.

Rolul tubului de nefrostomie este dublu: reduce presiunea intrarenală, favorizând drenajul urinar controlat, și previne formarea unor fistule urinodigestive sau alte complicații secundare. Această abordare conservatoare, combinată cu suportul nutrițional și monitorizarea atentă, permite în multe cazuri o recuperare completă fără a necesita rezecții intestinale extinse.

Leziunile hepatice

Unul dintre principalii factori de risc pentru producerea leziunilor hepatice accidentale în timpul NLP este utilizarea traiectelor supracostale, în special în accesul la polul superior al rinichiului drept. Alte elemente care pot crește riscul de leziune hepatică includ hepatomegalia și anumite variații anatomice congenitale, precum malrotația renală sau rinichiul în potcoavă, care pot modifica raporturile dintre rinichi și ficat.

Chiar și atunci când accesul este realizat prin spațiul intercostal al 11-lea, prezența unei hepatomegalii poate amplifica semnificativ riscul de afectare hepatică din cauza poziționării ficatului într-un plan mai inferior decât în mod normal.

Spre deosebire de leziunile splenice, care pot necesita intervenție chirurgicală de urgență, leziunile hepatice apărute în cursul NLP sunt, în majoritatea cazurilor, bine tolerate și rareori amenințătoare de viață. Acestea pot fi gestionate eficient conservator, fără intervenții invazive.

Managementul corect implică o monitorizare atentă a pacientului, utilizând investigații imagistice (ecografie, tomografie computerizată) și teste biologice pentru evaluarea funcției hepatice și a stării clinice generale. Supravegherea evoluției clinice este esențială pentru a depista eventualele complicații (hemoperitoneu, hematom hepatic, infecție secundară), dar majoritatea cazurilor evoluează favorabil fără a necesita tratamente suplimentare.

Leziunile splenice

Proximitatea anatomică a rinichiului stâng față de splină determină un risc crescut de leziuni splenice în timpul NLP, în special atunci când accesul se realizează intercostal pe partea stângă, mai ales în abordul polului superior renal.

Leziunea splenică trebuie luată în considerare în prezența unor semne clinice precum hemoragie semnificativă, instabilitate hemodinamică sau durere abdominală în perioada perioperatorie. Deși unele cazuri se manifestă acut, cu simptome evidente, tabloul clinic poate fi variabil, iar recunoașterea timpurie este esențială.

Tomografia computerizată cu substanță de contrast este metoda de elecție pentru evaluarea suspiciunilor de leziune splenică, oferind sensibilitate și specificitate ridicate în detectarea leziunilor parenchimatoase sau a hematoamelor perisplenice.

Un diagnostic stabilit cât mai devreme, urmat de alegerea unei strategii terapeutice corespunzătoare, este esențial pentru reducerea morbidității și a mortalității asociate. În absența semnelor de instabilitate severă, managementul conservator este preferat și constă în:

- monitorizare clinică și imagistică atentă;
- administrarea de agenți hemostatici și coagulanți, dacă este necesar;
- menținerea nefrostomiei pentru a asigura un drenaj renal eficient și a reduce presiunea locală, favorizând procesul de vindecare.

Intervenția chirurgicală (splenectomia) este rezervată cazurilor cu sângerare activă necontrolată, hemoperitoneu masiv sau deteriorare rapidă a stării hemodinamice, însă majoritatea leziunilor minore pot fi gestionate reușit prin abord conservator.

• Hematomul retroperitoneal

Este o acumulare mai mică sau mai mare de sânge retroperitoneal. Hematoamele retroperitoneale pot să apară chiar în urma unei puncții percutanate renale, însoțită uneori de o hemoragie mai importantă. În aceste cazuri este vorba de o infiltrare sanguinolentă a grăsimii perirenale și mai puțin de acumularea de sânge retroperitoneal. Acesta este și motivul pentru care infiltrarea sanguinolentă a grăsimii perirenale nu poate fi vizualizată ecografic. Când sângerarea este mai puternică, sângele se acumulează retroperitoneal sub forma unei colecții mai mici sau mai mari, care se observă ecografic sub forma unei zone transsonice de dimensiuni variabile, la fel ca și acumularea retroperitoneală a unui urinom sau a lichidului de spălare.

Urinomul și hematomul lombar pot să apară în cazul rinichiului cu hidronefroză majoră, cu parenchim subțire și flasc, care nu se mai poate mula pe teaca nefroscopului sau pe tubul de nefrostomie, lăsând ca sângele sau urina să se scurgă retroperitoneal, unde se acumulează ducând la apariția hematomului sau a urinomului retroperitoneal.

Hematomul retroperitoneal, apărut în urma unei sângerări mai puțin importante, care constă doar în infiltrarea grăsimii retroperitoneale, se poate rezorbi spontan în perioada postoperatorie. Nu la fel stau lucrurile cu un hematom retroperitoneal voluminos, care urmează unei hemoragii semnificative și care poate fi vizualizat ecografic sub forma unei zone transsonice mai mici sau mai mari, când este necesară intervenția în scop hemostatic și de drenare a hematomului.

Diagnosticul acestei complicații rezidă în examenul clinic al regiunii lombare, când se poate palpa dacă este de dimensiuni mari, sau în examenul ecografic al regiunii lombare, care identifică o zonă transsonică de dimensiuni variabile din cauza acumulării de sânge retroperitoneal.

Dacă sângerarea este masivă, volumul hematomului se mărește de la o examinare la alta, în timp ce pulsul devine tahicardic, TA scade sau alteori se prăbușește, dacă hemoragia este gravă. În această situație, se impune explorarea chirurgicală în scop de evacuare și drenaj al hematomului. Dacă există risc vital, se impune nefrectomia în scop de hemostază. Hematomul lombar de mici dimensiuni are drept cauză o hemoragie mai puțin importantă; în acest caz se poate adopta o atitudine de expectativă armată, monitorizând pulsul și TA și revăzând pacientul ecografic de mai multe ori. În speranța resorbției spontane a hematomului, bolnavul trebuie urmărit zilnic în următoarele săptămâni.

• Febra

Febra perioperatorie este o complicație relativ frecventă după NLP, putând apărea chiar și în condițiile unei uroculturi preoperatorii sterile și a unei profilaxii antibiotice adecvate. Acest fenomen se explică prin faptul că și calculii renali pot constitui un rezervor bacterian cronic, fiind o sursă potențială de infecție chiar în absența unei bacteriurii evidente.

Studiile arată că o cultură a calculului sau o urocultură intraoperatorie prelevată direct din bazinet are o valoare predictivă mai mare în ceea ce privește apariția sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS) sau a sepsisului postoperator, comparativ cu urocultura prelevată preoperator din vezica urinară.

Prin urmare, ori de câte ori este posibil, este recomandabil ca în timpul procedurii de NLP să se realizeze:

– cultura urinei din pelvisul renal, imediat după puncția cavității;
– cultura calculului renal, dacă este extras în timpul intervenției.

Aceste culturi permit identificarea mai specifică a agentului patogen responsabil, facilitând alegerea terapiei antibiotice postoperatorii optime, adaptate sensibilității germenului implicat. Această abordare contribuie la reducerea riscului de complicații septice severe și la îmbunătățirea evoluției postoperatorii.

• Urinomul lombar

Urinomul lombar este o complicație rară după NLP, dar trebuie avută în vedere în anumite contexte clinice. În majoritatea cazurilor, apare ca urmare a dislocării tubului de nefrostomie, în special atunci când orificiile laterale ale acestuia ies din traiectul percutanat, permițând scurgerea urinei în spațiul perirenal. O altă cauză posibilă este prezența unei hidronefroze semnificative, asociate cu un parenchim renal subțire și flasc, care nu oferă un suport eficient pentru etanșarea tubului de nefrostomie.

Complicația trebuie suspectată atunci când, în ciuda unei hidratări normale, se observă diminuarea semnificativă sau absența debitului urinar prin nefrostomă. Dacă urinomul este voluminos, acesta poate deveni palpabil clinic și se poate identifica ușor ecografic ca o zonă transsonică de dimensiuni variabile, ce poate înconjura rinichiul, ocupând întreaga regiune lombară, cel mai frecvent localizându-se la polul inferior.

Pentru urinoamele de dimensiuni mici, în condițiile în care urina preoperator a fost sterilă și nu există semne de infecție sistemică (febră, frison), tratamentul este conservator și constă în montarea unui stent ureteral pentru asigurarea unui drenaj intern eficient. În lipsa complicațiilor septice sau peritoneale (meteorism, apărare musculară, sensibilitate localizată), se poate anticipa resorbția spontană a colecției.

În schimb, în cazul urinoamelor voluminoase sau infectate, este indicat un tratament chirurgical care presupune:

– lombotomie cu evacuarea colecției;
– drenaj lombar;
– repoziționarea sau, după caz, îndepărtarea tubului de nefrostomie;
– montarea unui stent ureteral pentru a asigura un drenaj sigur și a preveni recurența.

Identificarea timpurie și intervenția promptă sunt esențiale pentru evitarea complicațiilor severe, inclusiv peritonita urinară sau sepsisul retroperitoneal.

Complicații postoperatorii tardive

• Fistula nefrocutanată

Fistula nefrocutanată este o complicație rară apărută după NLP, însă atunci când survine, este cel mai frecvent determinată de obstrucția fluxului urinar. Cauzele obstrucției includ edemul mucoasei ureterale postoperatorii, fragmente litiazice restante sau cheaguri sangvine, care împiedică drenajul fiziologic al urinei și determină persistarea scurgerii prin traiectul de nefrostomie.

Tratamentul acestei complicații este, în majoritatea cazurilor, conservator și eficient, constând în montarea unui stent ureteral care să asigure drenajul intern al urinei. În paralel, este importantă îndepărtarea cauzei obstructive, fie prin eliminarea fragmentelor reziduale, fie prin controlul procesului inflamator.

Odată restabilit fluxul urinar normal și redusă presiunea intrarenală, fistula se închide spontan în cele mai multe cazuri, fără a necesita intervenții suplimentare. Monitorizarea clinică, cea ecografică și, la nevoie, cea radiologică sunt recomandate până la rezoluția completă.

• Colecțiile purulente perirenale

Această complicație severă, dar rară, apare de obicei în contextul dislocării premature a tubului de nefrostomie la un pacient cu urina infectată. În astfel de situații, fragmentele de calcul migrate în ureter pot produce obstrucția completă a căii urinare principale, în timp ce urina infectată, nemaiputând

fi drenată adecvat, se acumulează în țesutul adipos perirenal, ducând la formarea unui abces perirenal. Semnele clinice caracteristice includ:

– febră persistentă;
– frison intens;
– durere lombară unilaterală accentuată.

La examenul fizic se poate evidenția o regiune lombară dureroasă și împăstată, semn al unei reacții inflamatorii locale avansate. Ecografia abdominală permite identificarea unei colecții lichidiene perirenale, care poate cuprinde parțial sau complet rinichiul afectat.

Tratamentul acestei complicații presupune restabilirea drenajului urinar și evacuarea colecției purulente lombare prin:

– montarea unei noi nefrostomii pentru drenaj direct din sistemul pielocaliceal;
– inserția unui stent ureteral, dacă anatomia permite;
– plasarea unui tub de dren lombar pentru evacuarea abcesului perirenal.

În cazul în care drenajul percutanat al colecției nu este posibil sau este ineficient, se impune realizarea unei lombotomii minim invazive, cu evacuarea chirurgicală a colecției purulente și drenaj eficient al spațiului retroperitoneal.

Abordarea terapeutică trebuie completată cu tratament antibiotic cu spectru larg, ajustat ulterior în funcție de antibiogramă, și monitorizare clinică atentă, având în vedere potențialul evolutiv sever al acestei complicații.

• ***Stenoza joncțiunii pieloureterale***

Această complicație poate apărea după NLP în cazul calculilor bazinetali impactați la nivelul joncțiunii pieloureterale (JPU) pentru perioade îndelungate, de regulă peste 6 săptămâni. Deși acești calculi nu produc o obstrucție completă, ei pot fi profund fixați în mucoasa JPU, exercitând o presiune constantă asupra peretelui, ceea ce duce la leziuni ischemice ale mucoasei și tunicii musculare, cu risc de stenoză secundară.

În alte cazuri, manevrele dificile de extragere a calculului pot duce la afectarea peretelui JPU, determinând inflamații sau chiar aspecte de leziune pseudotumorală. Acest tip de leziuni ale JPU a fost observat și în contextul intervențiilor percutanate efectuate pentru extragerea calculilor sau a fragmentelor rămase după litotriția extracorporală, în special când acestea sunt inclavate sau aderente la nivelul JPU.

În aceste situații, după extragerea completă a calculului, este esențială montarea unui stent ureteral, care are rolul de:

– a asigura drenajul urinar continuu;
– a favoriza vindecarea mucoasei lezate;
– a menține calibrarea adecvată a JPU, prevenind apariția unei stenoze definitive.

Monitorizarea postoperatorie și reevaluarea funcțională a joncțiunii pieloureterale sunt importante pentru a detecta din timp eventuale modificări de calibru ureteral care ar putea necesita tratament suplimentar (chirurgical sau endoscopic).

• ***Calculii renali restanți***

Recidiva litiazică după NLP este o problemă importantă în managementul pe termen lung al pacienților cu litiază renală, în special la cei cu litiază multiplă, calculi coraliformi sau calculi bazinetali de mari dimensiuni.

Datele arată că rata de recurență a calculilor este de aproximativ 8% în primul an după NLP. În schimb, la pacienții la care calculul a fost extras în întregime, fără fragmente restante, rata de recidivă scade semnificativ, ajungând la doar 2% într-un an.

Calculii restanți, chiar dacă sunt asimptomatici, trebuie suspectați în prezența unor semne indirecte, cum ar fi:

– transparența redusă a urinei postoperator;
– prezența persistentă a elementelor patologice în sedimentul urinar;
– infecția urinară recurentă sau persistentă.

În aceste situații este esențială reevaluarea pacientului prin examinare radiologică (radiografie

simplă reno-vezicală) și, mai ales, prin ecografie renală, care poate evidenția fragmente litiazice rămase.

Conduită terapeutică. Dacă traiectul de nefrostomie este menținut, se poate realiza nefroscopia de control *second-look* pentru extragerea facilă a fragmentelor reziduale.

Dacă nefrostoma a fost suprimată, iar calculul restant este voluminos și nu poate fi eliminat spontan, este necesară o reintervenție endoscopică.

În cazul calculilor de mici dimensiuni, adică ≤1,5 cm, aceștia pot fi tratați eficient prin ESWL.

Identificarea și tratamentul timpuriu al calculilor restanți sunt esențiale pentru prevenirea complicațiilor infecțioase, obstructive și pentru reducerea riscului de recidivă pe termen lung. Monitorizarea postoperatorie riguroasă, inclusiv evaluările periodice ale statusului metabolic, completează strategia de prevenție și de tratament.

NEFROSCOPIA FLEXIBILĂ

Endoscoapele flexibile, introduse relativ recent în practica clinică, s-au afirmat ca instrumente moderne și eficiente în diagnosticul și tratamentul endourologic. În nefrolitotomia percutanată cu un singur traiect, nefroscopul flexibil devine indispensabil, deoarece permite accesul la calicele renale periferice inaccesibile dispozitivelor rigide, cum este cazul calculilor coraliformi. Această capacitate contribuie la reducerea necesității unor traiecte multiple, scăzând riscul de complicații și gradul de invazivitate a procedurii. Totuși, prin canalul de lucru al nefroscopului flexibil pot fi utilizate doar instrumente adaptate acestei mobilități. Astfel, fragmentarea calculilor se realizează exclusiv prin metode compatibile, cea mai frecvent utilizată fiind litotriția cu laser, care s-a impus ca standard în aceste intervenții.

***Indicații*:**

- Utilizare complementară nefroscopiei rigide în timpul nefrolitotomiei percutanate primare;
- Îndepărtarea calculilor restanți în cadrul intervențiilor de tip *second-look*, atunci când aceștia sunt localizați în calice inaccesibile prin traiectul sau traiectele de nefrostomie existente după procedura primară;
- Metodă de primă intenție în tratamentul calculilor, precum și al altor leziuni asociate la nivelul căii urinare superioare;
- Litiaza renală asociată malformațiilor congenitale sau cazurile selectate de litiază situată în diverticulele pielocaliceale.

Contraindicații. Contraindicațiile sunt aceleași ca pentru intervențiile percutanate în general, neexistând restricții specifice legate de utilizarea nefroscopiei flexibile.

Nefroscoapele flexibile

Nefroscoapele flexibile ocupă un loc central în urologia contemporană, fiind utilizate atât în procedurile percutanate, cât și în explorarea și tratamentul diverselor afecțiuni ale tractului urinar superior și ale vezicii urinare. Aceste dispozitive sunt fabricate de mai mulți producători, și deși pot exista diferențe în ceea ce privește detaliile tehnice și performanțele individuale, toate respectă principii fundamentale similare de proiectare și funcționare. În configurația standard, un nefroscop flexibil include un canal de lucru destinat introducerii instrumentarului auxiliar, un sistem de deflexie ce permite orientarea precisă a vârfului și trei fascicule de fibre optice dispuse într-o teacă protectoare externă, asigurând atât transmisia luminii, cât și vizualizarea optimă a câmpului operator.

• Configurația externă

Majoritatea modelelor actuale prezintă un segment distal de lucru cilindric, neted, cu un diametru de aproximativ 15 Fr (5 mm).

• Mecanismul de deflexie

Mecanismul de deflexie al nefroscoapelor flexibile este unul activ și bidirecțional, fiind controlat printr-un segment mobil integrat în corpul instrumentului. Unghiul de deflexie poate varia, în funcție de model, între 120° și 210°, diferențele de amplitudine fiind adesea asimetrice între cele două direcții de mișcare. Un exemplu relevant este modelul *ACMI DCN-2010/2030*, conceput pentru a realiza deflexii active pe două planuri – sagital și frontal, caracteristică ce îi conferă o manevrabilitate avansată în explorarea și tratarea structurilor pielocaliceale.

• Sistemul de transmisie a luminii și a imaginilor

Fasciculele de fibre optice integrate în structura nefroscoapelor flexibile au rolul de a asigura atât iluminarea eficientă, cât și transmiterea imaginilor la distanțe mari, bazându-se pe principiul reflexiei interne totale. Două dintre aceste fascicule sunt incoerente și sunt utilizate exclusiv pentru iluminare, în timp ce al treilea este coerent, fiind alcătuit din mii de fibre de sticlă cu diametre de aproximativ 8 μm, dispuse paralel și orientate uniform, ceea ce permite transmiterea fidelă a imaginii. Imaginea preluată la nivel distal este transportată către extremitatea proximală și captată de o cameră video, însă structura fibrelor determină apariția unui efect vizual de tip fagure, specific endoscoapelor flexibile. Calitatea imaginii depinde de grosimea fasciculelor și de densitatea fibrelor, un număr mai mare de fibre asigurând o rezoluție crescută și un câmp vizual mai larg, comparabil, în anumite situații, cu cel al ureteroscoapelor flexibile. Deși rezoluția rămâne inferioară celei obținute cu instrumentele rigide, nivelul de detaliu furnizat este suficient pentru desfășurarea corectă a procedurilor endourologice.

În versiunile digitale moderne, sistemul optic tradițional a fost înlocuit cu tehnologii bazate pe cipuri CCD sau CMOS montate distal. Acestea transmit imaginea în format digital, printr-un singur cablu, către un procesor situat proximal, care se ocupă de decodare, optimizare și afișarea pe monitor. Prin această inovație se elimină limitările sistemelor clasice, precum rezoluția modestă, distorsiunile de imagine și aspectul de fagure, păstrându-se totodată flexibilitatea aparatului. În plus, în modelele de tip ACMI, fasciculele de fibre incoerente pentru iluminare au fost înlocuite de surse proprii de lumină, prin LED-uri albe plasate direct la nivelul vârfului nefroscopului, astfel fiind inutilă utilizarea sursei luminoase externe și a cablurilor de conectare.

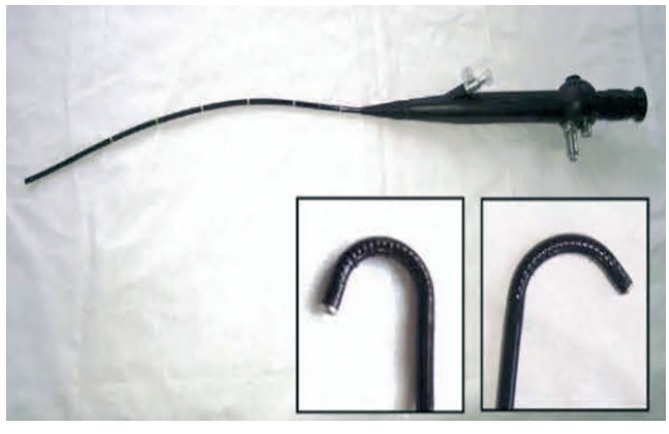
Fiind o tehnologie introdusă relativ recent, endoscoapele digitale nu au beneficiat încă de o evaluare completă a durabilității lor în practica clinică de lungă durată. Totuși, eliminarea fasciculelor fragile de fibre optice și utilizarea senzorilor CCD și CMOS – deja consacrați prin aplicații de masă, precum camerele foto digitale și telefoanele inteligente – sugerează o rezistență mai mare comparativ cu instrumentele optice convenționale. În plus, senzorii CCD și CMOS, fabricați pe bază de siliciu, prezintă o toleranță superioară la temperaturile ridicate generate în timpul sterilizării prin autoclavare, ceea ce deschide perspectiva realizării unor nefroscoape digitale complet compatibile cu această metodă de sterilizare. Cu toate acestea, dezavantajul major al tehnologiei rămâne costul ridicat, care limitează deocamdată accesibilitatea ei pe scară largă.

• Canalul operator

Canalul operator are un rol dublu, servind atât la circulația lichidului de irigație necesar menținerii vizibilității intraoperatorii, cât și la introducerea diverselor instrumente auxiliare, a sondelor sau a fibrelor destinate aplicării surselor de energie. Dimensiunea acestui canal este cuprinsă, în funcție de model, între 6,4 Fr și 7,2 Fr, ceea ce corespunde unui diametru de aproximativ 2,1–2,4 mm.



a.



b.

Figura 4.3.16. **a) structura unui fibronefroscop flexibil:** a) canal de lucru, b) fascicul coerent de fibre optice pentru transmiterea imaginii, c) fascicule noncoerente de fibre optice pentru transmiterea luminii; **b) nefroscop flexibil.**

• Particularitățile instrumentarului auxiliar

Sistemele video, de irigație și de ghidaj, alături de instrumentarul utilizat pentru obținerea accesului percutanat și menținerea traiectului nefrostomic, sunt în mare parte identice atât în cazul nefroscoapelor rigide, cât și al celor flexibile. Diferențele devin evidente însă atunci când se analizează sursele de energie și instrumentele auxiliare folosite pentru fragmentarea și extragerea calculilor. În situația nefroscopiei flexibile, aceste dispozitive trebuie să fie proiectate cu un diametru redus, astfel încât să poată fi introduse prin canalul operator, și să posede o flexibilitate suficientă pentru a nu compromite amplitudinea de deflexie necesară manevrelor endoscopice eficiente.

Sursele de energie pentru litotriție

Litotriptorele balistice sau ultrasonice, din cauza probelor rigide, nu pot fi folosite pe nefroscopul flexibil. Singurele surse de energie utilizabile pentru fragmentarea calculilor pe acest tip de endoscoape sunt litotriptorul electrohidraulic și anumite tipuri de lasere.

Litotriția electrohidraulică

Probele litotriptorului electrohidraulic sunt formate din doi electrozi coaxiali, separați printr-un strat izolator atât între ei, cât și față de mediul extern. În momentul descărcării electrice dintre aceștia se produce o scânteie la vârful sondei, cu eliberarea unei cantități concentrate de energie termică. Această descărcare determină vaporizarea unei mici cantități de lichid din jur, proces care generează o bulă de gaz ce se expandează rapid în toate direcțiile. Expansiunea produce o undă de șoc hidraulică, capabilă să fragmenteze calculii. Pentru a preveni deteriorarea elementelor optice ale nefroscopului flexibil, descărcarea electrohidraulică trebuie efectuată la o distanță de cel puțin 2–5 mm față de extremitatea distală a instrumentului.

***Avantajele** litotriției electrohidraulice*

- Costuri de achiziție și utilizare mai scăzute în comparație cu alte tipuri de litotriptoare;
- Metodă disponibilă pe scară largă, ceea ce îi crește accesibilitatea.

***Dezavantajele** litotriției electrohidraulice*

- Nivel crescut de agresivitate asupra țesuturilor adiacente și asupra componentelor optice ale endoscoapelor;
- Risc de deteriorare a probelor în timpul utilizării, cu necesitatea extragerii fragmentelor desprinse, precum porțiuni din stratul izolator extern sau capetele metalice distale;
- Sondele sunt concepute pentru o singură utilizare;
- Eficiență redusă în fragmentarea calculilor cu anumite tipuri de compoziție chimică.

Litotriția laser

Laserul, prin proprietățile fizice specifice fibrelor optice, poate fi folosit ca sursă de energie în nefroscopia flexibilă. Principiul de funcționare se bazează pe excitarea atomilor, care ulterior eliberează energie sub formă de lumină coerentă, transmisă printr-un fascicul concentrat. Această capacitate de a furniza energie într-un mod extrem de direcționat a făcut ca laserul să devină metoda standard și cea mai utilizată tehnică de litotriție intracorporală.

Primele încercări de aplicare clinică au fost raportate de Mulvany în 1968, odată cu introducerea laserului Ruby pentru tratamentul litiazei urinare. Totuși, utilizarea acestui tip de laser a fost rapid limitată, deoarece fragmentarea calculilor genera o cantitate excesivă de căldură, cu risc de leziuni tisulare. Ulterior, dezvoltarea altor tipuri de lasere a adus progrese semnificative: laserul cu coloranți pulsatili pe bază de coumarină verde (cu mediu lichid), laserul alexandrit (cu mediu solid cristalizat) și laserul Nd:YAG (bazat pe cristale dopate cu ioni de neodim). Denumirea fiecărui tip de laser provine, așadar, din natura mediului activ utilizat, acesta fiind responsabil de generarea luminii coerente și focalizate.

Un pas important a fost apariția tehnologiei *FREDDY* (Nd:YAG cu dublă frecvență și puls dublu), concepută ca o alternativă mai accesibilă și eficientă în litotriție. Această tehnologie combină două lungimi de undă – una în infraroșu (1064 nm) și alta în verde (532 nm). Energia laser transmisă prin fibra optică determină, în primă instanță, absorbția parțială a luminii verzi la suprafața calculului, cu formarea plasmei. Plasma generată absoarbe apoi lumina infraroșie, ceea ce duce la formarea unei unde de șoc mecanice, care fragmentează calculul. Spre deosebire de alte tipuri de lasere, cum ar fi Ho:YAG,

energia mecanică produsă de FREDDY implică un risc mai mic de afectare a țesuturilor moi, întrucât undele sunt absorbite preponderent de calcul.

Această tehnologie s-a dovedit eficientă în distrugerea majorității tipurilor de calculi, cu excepția celor extrem de duri. Studii experimentale in vitro au evidențiat o rată înaltă de fragmentare, comparativ cu laserul Holmium. Totuși, dezavantajul major îl constituie tendința mai pronunțată de retropulsiune a calculilor, fenomen observat mai des decât în cazul Ho:YAG.

Odată cu evoluția tehnologică, laserul Holmium: yttrium-aluminium-garnet (Ho:YAG) a devenit treptat metoda de referință și cel mai frecvent utilizat tip de laser în urologie, datorită eficienței sale ridicate și profilului de siguranță demonstrat clinic.

Laserul Holmium:YAG. Litotriția cu laser cu holmiu a fost introdusă în practica medicală în 1995 și s-a impus treptat ca metoda de referință, fiind astăzi recunoscută de ghidurile internaționale drept standardul de aur în fragmentarea calculilor. Fasciculul laser are o lungime de undă de 2140 nm, iar durata unui impuls se situează între 250 și 350 μs, interval considerabil mai lung decât cel specific laserului cu colorant pulsatil. Prin aceste caracteristici, Ho:YAG se distinge de celelalte dispozitive de litotriție, fiind apreciat drept cel mai eficient instrument disponibil în prezent. În plus, în ultimii ani a devenit un domeniu major de cercetare, axat pe perfecționarea mecanismelor de ablație a calculilor și pe identificarea unor soluții care să reducă frecvența complicațiilor asociate intervențiilor endourologice.

Mecanismul de acțiune. Impulsul emis de laserul Holmium produce fragmentarea calculului prin două mecanisme principale:

1) Efect fotoacustic: la vârful fibrei optice are loc formarea unor bule de cavitație. Colapsul rapid al acestora generează unde de șoc capabile să fragmenteze calculul.

2) Efect fototermic: energia laserului determină vaporizarea și disocierea calculului prin mecanisme termice. Datorită absorbției intense în apă, acest tip de laser produce leziuni tisulare reduse. Cum țesuturile umane sunt alcătuite în mare parte din apă, energia emisă este absorbită predominant la nivelul suprafeței, ceea ce limitează zona de afectare termică la aproximativ 0,5–1,0 mm, dimensiune care se corelează cu efectul de ablație al laserului.

Avantajele *laserului Holmium:YAG*

- Eficiență crescută în fragmentarea tuturor tipurilor de calculi, indiferent de compoziția lor chimică;
- Absorbție intensă în apă, cu reducerea semnificativă a leziunilor asupra mucoasei;
- Posibilitate de utilizare atât pe cale anterogradă, cât și pe cale retrogradă;
- Capacitate de a fragmenta calculii în fragmente extrem de mici, care pot fi eliminate spontan cu ușurință;
- Aplicabilitate suplimentară în tratamente endourologice pentru stenozele de joncțiune pielo-ureterală și pentru tumorile tractului urinar superior;
- Efecte suplimentare de secționare și coagulare tisulară;
- Eficiență sporită asupra calculilor de struvit datorită energiei termice generate.

Dezavantajele *laserului Holmium:YAG*

- Risc de producere a leziunilor termice ale mucoasei atunci când fibra intră în contact direct cu țesutul;
- Costuri relativ ridicate, asociate sistemelor laser Ho:YAG;
- Retropulsiunea calculilor, fenomen mai frecvent întâlnit la utilizarea fibrelor de calibru mare (365 μm, 500 μm).

Laserul cu fibră de tuliu (Thulium Fiber Laser – TFL). În pofida numeroaselor beneficii oferite de laserul Holmium, un concurent cu potențial deosebit este reprezentat de laserul cu fibră de tuliu de tip superpulsat. Această tehnologie a fost studiată intens în ultimele două decenii, primele cercetări datând din 2005, iar recent a fost dezvoltat un model superpulsat cu o putere mult mai mare – de până la 500 W, comparativ cu modelele anterioare de 100 W. Linia principală de emisie a TFL este de 1940 nm, valoare ce corespunde exact maximului de absorbție al apei, fapt ce îi conferă o eficiență superioară în fragmentarea calculilor.

Rezultatele studiilor in vitro au arătat că TFL poate fragmenta volume mai mari de calculi cu o retropulsiune minimă, generând în același timp o cantitate crescută de particule foarte fine *stone dust* atunci când se folosesc fibre subțiri, fără a produce un exces de căldură locală. Primele aplicații clinice au confirmat o eficiență crescută, o reducere a traumatismului intraoperator și o incidență mai scăzută a complicațiilor postoperatorii. Cu toate acestea, pentru validarea pe termen lung a siguranței și a performanțelor acestei tehnologii emergente sunt necesare cercetări clinice suplimentare și studii comparative de amploare.

Echipamente și instrumentar accesoriu

• *Sistem video*:
- sursă de lumină,
- camere (analogice sau digitale),
- video recorder, alte tipuri de unități de înregistrare a imaginilor,
- monitoare.

• *Sistem de irigație*:
- lichid de irigație,
- stative pentru pungi,
- dispozitive de asigurare a irigației sub presiune.

• *Sisteme de ghidaj al intervenției*:
- echipament fluoroscopic de tip C-arm,
- ecograf.

• *Accesul percutanat*:
- sonde ureterale,
- ace de puncție percutanată (18-21 G),
- ghiduri (0.018, 0.035, 0.038 inchies), cu vârful drept sau curb, moale sau rigid, cu înveliș de teflon sau hidrofil,
- lombotom.

• *Efectuarea și menținerea traiectului de nefrostomie*:
- set de dilatatoare fasciale progresive,
- set de dilatatoare renale de tip Amplatz,
- dilatatoare metalice coaxiale,
- baloane de dilatație,
- teci Amplatz,
- tuburi de nefrostomie.

• *Instrumente pentru extragerea fragmentelor litiazice*:
- pense flexibile (grasper, tripod etc.),
- sonde cu coșuleț.

Pregătirea preoperatorie

Măsurile preoperatorii urmează aceleași principii aplicate intervențiilor percutanate efectuate cu instrumentar rigid. Este obligatorie verificarea sterilității urinei și excluderea oricăror tulburări de coagulare, care ar putea crește riscul hemoragic. De asemenea, pacientul trebuie informat detaliat despre procedură, riscurile și beneficiile acesteia, iar ulterior se obține consimțământul scris, semnat în cunoștință de cauză.

Anestezia pacientului

Abordul percutanat al rinichiului cu ajutorul nefroscopului flexibil, utilizat fie singur, fie în combinație cu cel rigid, se poate realiza sub anestezie rahidiană, peridurală sau generală, în funcție de particularitățile cazului și de preferințele echipei operatorii. În situațiile de nefroscopie flexibilă *second-look,* procedura poate fi efectuată și în condiții de anestezie locală prin instilarea unui agent anestezic pe traiectul nefrostomic, metodă care este de obicei asociată cu administrarea suplimentară de analgetice sau cu o formă de analgosedare pentru a asigura confortul pacientului.

Tehnica operatorie

Poziția pacientului pe masa operatorie este identică cu cea din cursul nefrolitotomiilor cu instrumente rigide. Pacientul va fi poziționat în pronație și drapat corespunzător cu câmpuri sterile.

Puncția sistemului pielocaliceal și efectuarea traiectului de acces percutanat

Deși accesul la sistemul pielocaliceal în nefroscopia flexibilă de primă intenție se obține printr-o tehnică similară cu cea utilizată în nefrolitotomia percutanată rigidă, criteriile ce ghidează alegerea locului de puncție diferă semnificativ. În situațiile particulare menționate în secțiunea dedicată indicațiilor, utilizarea nefroscopului flexibil oferă posibilitatea de a opta pentru varianta cu morbiditate minimă, indiferent de localizarea sau de dimensiunea calculului, reducând astfel necesitatea traiectelor multiple sau a intervențiilor repetate.

Aplicarea nefroscopului flexibil imediat după realizarea traiectului percutanat poate fi uneori limitată de vizibilitatea scăzută, cauzată de sângerare. În asemenea cazuri se recomandă plasarea unui tub de nefrostomie și amânarea procedurii. În mod obișnuit, nefroscopia flexibilă *second-look* se efectuează după aproximativ 48 de ore, interval ce permite oprirea sângerării și restabilirea vizibilității adecvate. Dacă hematuria persistă, momentul reluării intervenției se amână până la obținerea unor condiții optime. În cadrul acestor proceduri *second-look*, utilizarea tecii Amplatz este opțională și se decide în funcție de circumstanțele intraoperatorii.

Inspecția sistemului pielocaliceal

Inserția nefroscopului flexibil în sistemul pielocaliceal poate fi realizată fie direct, fie cu ajutorul unui ghid metalic. Din cauza flexibilității ridicate a instrumentului, orientarea strict pe baza imaginii endoscopice este adesea dificilă. De aceea, stabilirea poziției corecte și dirijarea endoscopului către regiunea vizată se efectuează, de regulă, sub control fluoroscopic. Anumite repere intraoperatorii, precum distribuția și poziția bulelor de gaz, pot oferi informații suplimentare utile pentru orientarea spațială.

Inspecția completă a întregului sistem pielocaliceal are ca scop identificarea exactă a localizării și a particularităților calculilor care urmează să fie fragmentați sau extrași, inclusiv a celor care nu pot fi evidențiați prin metode imagistice convenționale.

Fragmentarea și/sau extragerea fragmentelor litiazice

De multe ori, în cadrul aceleiași intervenții, nefroscopia flexibilă urmează celei rigide. După tratarea fragmentelor litiazice accesibile instrumentarului rigid, care beneficiază de o vizibilitate optimă și de utilizarea unor dispozitive mai puternice și mai eficiente, restul sistemului pielocaliceal poate fi explorat prin nefroscopie flexibilă pe același traiect percutanat, cu un impact minim asupra țesuturilor adiacente.

Calculii de dimensiuni reduse pot fi extrași integral folosind pense flexibile, precum grasperul tripod, sau sonde cu coșuleț atraumatice, fără vârf. Configurația specifică a acestor coșulețe le face deosebit de potrivite pentru extragerea calculilor localizați în calice, reducând semnificativ riscul de lezare a mucoasei înconjurătoare.

Pentru calculii caliceali mai voluminoși există două abordări posibile: fie deplasarea acestora către bazinet cu ajutorul instrumentarului de prindere menționat, urmată de fragmentarea lor prin nefroscopie rigidă cu litotriție electrohidraulică, fie litotriția laser in situ, urmată, dacă este necesar, de extragerea fragmentelor rezultate.

Inspecția întregului sistem pielocaliceal pentru identificarea eventualelor restanțe litiazice

Orice intervenție percutanată flexibilă destinată tratamentului litiazei renale trebuie să includă efectuarea unei pielografii retrograde, urmată de o inspecție atentă și sistematică a tuturor grupelor caliceale, a bazinetului și a joncțiunii pieloureterale pentru a confirma absența fragmentelor litiazice reziduale. Vizualizarea directă a întregului sistem pielocaliceal oferă avantajul suplimentar al depistării și extragerii unor fragmente de calcul care pot trece neobservate prin metodele imagistice convenționale.

Montarea tubului de nefrostomie

Montarea tubului de nefrostomie constituie, de regulă, ultima etapă a intervențiilor percutanate. În anumite cazuri selectate, a fost propusă abordarea *tubeless*, care presupune absența drenajului prin

tub de nefrostomie și înlocuirea acestuia cu o stentare ureterală de tip JJ, asociată cu montarea unei sonde Foley. Indicațiile acestei tehnici rămân însă discutabile, una dintre situațiile în care a fost sugerată aplicarea ei fiind reprezentată de nefroscopiile flexibile de tip *second-look*.

Incidente și complicații

Până în prezent nu au fost raportate complicații specifice legate direct de utilizarea nefroscoapelor flexibile. Dimpotrivă, acestea sunt considerate mai puțin traumatice pentru structurile pielocaliceale comparativ cu instrumentele rigide. Un avantaj suplimentar este posibilitatea efectuării procedurilor de tip *second-look* sub anestezie locală, prin intermediul traiectelor de nefrostomie deja maturate.

Totuși, trebuie menționat că o serie de complicații, precum hemoragia, perforațiile sistemului pielocaliceal, dar și leziunile organelor vecine (pleură, plămân, splină, ficat, colon sau ansa subțire) ori apariția sepsisului, pot surveni în cadrul oricărei proceduri percutanate, fiind asociate în principal etapei de creare a traiectului de acces. Un alt grup de complicații este legat de procedurile de litotriție. În acest sens, litotriția electrohidraulică are un potențial mai mare de a afecta țesuturile adiacente decât tehnologiile laser. Leziunile pot varia ca severitate, de la simple eroziuni ale mucoasei, care provoacă sângerare, reduc vizibilitatea și pot impune întreruperea intervenției, până la perforații ale sistemului pielocaliceal, având consecințe clinice mai grave.

NEFROLITOTOMIA PERCUTANATĂ MINIATURIZATĂ – MINIPERC

Conform recomandărilor actualizate ale Asociației Europene de Urologie (EAU), NLP este considerată tratamentul de primă alegere pentru calculii renali de mari dimensiuni (>20 mm). De asemenea, este indicată și în cazul calculilor de dimensiuni mai mici (10–20 mm) localizați la nivelul polului inferior, atunci când există factori ce reduc eficiența ESWL. Procedura oferă rate ridicate de eliminare completă a calculilor *stone-free* și reprezintă o alternativă mai puțin invazivă decât chirurgia deschisă. Cu toate acestea, NLP rămâne o tehnică chirurgicală complexă, care poate fi însoțită de complicații semnificative, cele mai temute fiind hemoragia și leziunile renale sau ale structurilor învecinate. Apariția acestor complicații este strâns legată de precizia realizării traiectului nefrostomic și de calibrul acestuia.

Pentru a reduce riscurile asociate utilizării instrumentelor de calibru mare, precum pierderea importantă de sânge, durerea postoperatorie și potențiala afectare a parenchimului renal, a fost dezvoltată o variantă modificată a NLP standard, cunoscută sub denumirea de *NLP minim invazivă*, *mini-NLP* sau *miniperc*. Aceasta presupune utilizarea unui endoscop miniaturizat, introdus printr-un traiect percutanat de dimensiuni mai reduse (14–20 Fr). Ulterior, au fost descrise variante și mai avansate, precum ultra-mini-NLP, iar în final a fost introdusă și micro-NLP, adaptată pentru cazuri selectate.

Reducerea diametrului traiectelor de nefrostomie a impus dezvoltarea unor endoscoape și teci de acces miniaturizate, compatibile cu acest tip de abord. Totuși, calibrarea redusă a accesului poate limita câmpul vizual intraoperator și poate face mai dificilă extragerea fragmentelor calculoase. În aceste situații, creșterea debitului de irigare prin intermediul unei pompe de presiune poate îmbunătăți vizibilitatea și poate facilita evacuarea pasivă a fragmentelor, dar are ca efect secundar creșterea presiunii intraluminale, cu posibile consecințe clinice nedorite.

a. Mini-NLP (miniperc)

Miniaturizarea NLP la pacienții pediatrici a demonstrat fezabilitatea utilizării instrumentelor de dimensiuni reduse, obținându-se o rată de eliminare completă a calculilor de 89% într-un lot de nouă copii, fără a fi necesară administrarea de transfuzii sanguine. Rezultatele promițătoare au constituit baza extinderii conceptului către pacienții adulți, evaluările inițiale fiind realizate în 1999. Scopul a fost combinarea avantajelor NLP standard la adulți cu beneficiile aduse de miniaturizare, precum reducerea riscului hemoragic și a traumatizării parenchimului renal.

În 2001 a fost introdus primul sistem miniaturizat de nefroscopie dedicat aplicării mini-NLP la pacienții adulți, iar de atunci această tehnică a fost rapid adoptată și recunoscută ca noul standard în tratamentul nefrolitiazei prin abord percutanat. Literatura de specialitate subliniază constant avantajele minim invazive și ratele ridicate *stone-free* ale metodei, comparabile sau chiar superioare NLP standard.

Pe măsură ce tehnologia a evoluat, au fost dezvoltate și adaptări suplimentare ale conceptului inițial, precum micro-NLP, ultra-mini-NLP (UMP) și super-mini-NLP (SMP), fiecare aducând optimizări suplimentare pentru reducerea traumatismului operator și creșterea eficienței clinice.

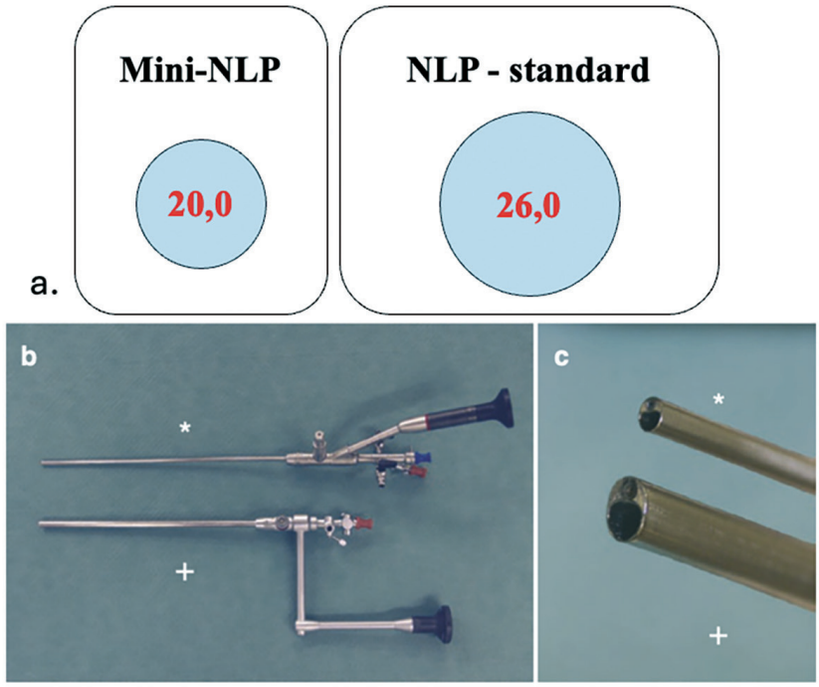


Figura 4.3.17. **Compararea mini-NLP cu NLP standard: a) secțiune transversală a mininefroscopului și a nefroscopului standard; b, c) (*) mininefroscop, (+) nefroscop standard.**

Indicații

Mini-NLP, conform datelor disponibile până în prezent, poate fi considerată o opțiune terapeutică pentru calculii caliceali cu dimensiuni ≥1 cm, în special atunci când sunt localizați la nivelul tractului urinar superior. Pentru calculii cu dimensiuni mai mici de 1 cm, NLP – inclusiv varianta mini-NLP – rămâne o soluție de linie secundară, în timp ce metode precum ESWL sau RIRS sunt, de regulă, preferate datorită profilului mai favorabil risc/beneficiu.

Alegerea mini-NLP trebuie realizată individualizat, printr-o evaluare atentă a tuturor alternativelor terapeutice disponibile și a particularităților fiecărui caz. În prezent, mini-NLP se conturează drept o procedură minim invazivă promițătoare, iar pe măsură ce studiile aflate în desfășurare vor furniza dovezi suplimentare, există perspective ca această tehnică să fie inclusă formal în ghidurile clinice internaționale.

Echipamentul pentru mini-NLP

Implementarea reușită a mini-NLP depinde foarte mult de disponibilitatea instrumentelor și a consumabilelor adecvate. Astfel, pentru a efectua un mini-NLP, este necesar:

- un nefroscop de 20 Fr,
- un dilatator *one-step*,
- teacă Amplatz reutilizabilă din oțel inoxidabil,
- pentru litotriție se recomandă folosirea unui laser cu holmiu,
- ca metodă de derivare urinară postoperatorie, este indicată inserția unui tub de nefrostomie,
- ca opțiune terapeutică suplimentară, se poate folosi antegrad un endoscop flexibil prin acces percutanat sau pot fi necesare pense și coșulețe pentru prinderea fragmentelor, în cazuri izolate.

Tehnica chirurgicală

Procedura mini-NLP se desfășoară în mai multe etape succesive. Primul pas constă în efectuarea pielografiei retrograde, de preferință prin utilizarea unui cateter ureteral cu balon. Această manevră permite obținerea informațiilor detaliate privind morfologia ureterului, evidențiind eventuale stricturi,

anomalii sau deviații structurale. Cateterul este plasat deasupra joncțiunii pieloureterale, iar balonul este ulterior umflat pentru a asigura stabilitatea.

Pasul următor implică repoziționarea pacientului, procedura mini-NLP putând fi efectuată în poziție atât ventrală, cât și dorsală, deși majoritatea cazurilor se realizează în poziție ventrală. După aceasta, se obține accesul percutanat la sistemul caliceal renal, urmat de dezintegrarea calculilor și evacuarea fragmentelor prin fluxul de irigație. Nefroscopia este realizată cu un nefroscop miniaturizat, având un diametru de 12 Fr, introdus printr-o teacă Amplatz din oțel inoxidabil.

Fragmentarea calculilor se efectuează, în mod preferențial, cu ajutorul laserului Ho:YAG. Avantajul principal al acestuia este dimensiunea redusă a fibrei optice, care minimizează impactul asupra fluxului de irigație. În plus, setările variabile ale laserului permit adaptarea tipului de dezintegrare: fie transformarea calculilor în fragmente mai mari, fie pulverizarea lor fină prin efectul de tip „popcorn”. Obiectivul final al mini-NLP este obținerea unor fragmente suficient de mici, încât să fie eliminate automat prin irigația continuă și mecanismul de aspirație integrat în sistem, evitând necesitatea extracției manuale cu pense sau coșulețe.

În cazul utilizării litotriției ultrasonice, frecvența și energia ridicate pot determina migrarea fragmentelor și blocarea lumenului tecii. Mai mult, folosirea simultană a mai multor surse de energie în tratamentul calculilor mari poate reduce fluxul de irigație, atât prin ocuparea spațiului de lucru cu sonda de calibru mai mare, cât și prin colapsul rinichiului indus de aspirația continuă. Din aceste motive, litotriția cu laser cu holmiu este considerată metoda optimă în cadrul mini-NLP.

Eliminarea fragmentelor se realizează aproape exclusiv prin fluxul de irigație, fiind facilitată de raportul particular dintre diametrul și lungimea tecii Amplatz. Acest raport generează un efect numit *vacuum-cleaner* – un fenomen specific mini-NLP care nu este prezent în NLP standard și care constituie principalul său avantaj.

Pentru drenajul postoperator se inserează, de regulă, un cateter de nefrostomie de 12–14 Fr, care reduce riscul de sângerare prin efectul de tamponadă locală. Totuși, dacă la finalul intervenției sistemul pielocaliceal este complet eliberat de fragmente și nu există risc de hemoragie, pacientul poate fi gestionat fără drenaj și fără montarea tubului de nefrostomie.

Complicații

În principiu, complicațiile mini-NLP nu diferă de complicațiile NLP standard, dar frecvența lor este semnificativ mai mică. Complicațiile principale sunt:

- perforarea pelvisului renal,
- extravazarea fluidului,
- sângerarea traiectului percutanat,
- infecții ale tractului urinar,
- rareori – perforarea viscerelor adiacente.

Eficacitatea mini-NLP

În mâinile experimentate, mini-NLP este o tehnică eficientă și sigură pentru tratamentul calculilor de dimensiuni mici sau moderate ale sistemului caliceal renal. Rata generală de eliminare completă a calculilor *stone-free* constituie circa 94%. Durata medie a operației este de aproximativ 65 de minute. Dacă se tratează calculi foarte mari, durata operației poate fi semnificativ mai lungă.

Micro-NLP (microperc)

Micro-NLP este definită ca o variantă modificată a nefrolitotomiei percutanate, în care accesul la sistemul pielocaliceal și nefroscopia se realizează într-o singură etapă, utilizând un instrument de calibru 4,85 Fr, cunoscut sub denumirea de „ac cu vizualizare completă” *all-seeing needle*. Acest dispozitiv a fost prezentat pentru prima dată în anul 2010, în cadrul reuniunii anuale a Asociației Americane de Urologie de la San Francisco, ca o metodă inovatoare ce permite efectuarea puncției caliceale sub control vizual direct.

Conceptul de bază al micro-NLP pornește de la ipoteza că reducerea calibrului traiectului percutanat ar putea diminua leziunile tisulare și ar favoriza o cicatrizare mai rapidă, deși acest aspect rămâne încă

discutabil. Raționea miniaturizării NLP se bazează pe ideea că limitarea brești parenchimului renal și evitarea traumei suplimentare asociate dilatării și stabilizării traiectului pot reduce semnificativ riscul hemoragic – una dintre principalele complicații ale tehnicii standard. În literatura de specialitate se menționează că aproximativ 7% din pacienții supuși intervențiilor percutanate pentru litiază necesită transfuzie de sânge din cauza hemoragiei postoperatorii.

Chiar dacă multiple variabile au fost corelate cu riscul de sângerare în NLP, dimensiunea traiectului este considerată factorul determinant. Din acest motiv, tehnicile de tip micro- sau mini-NLP, care utilizează traiecte de calibru redus, sunt asociate cu o scădere mai mică a hemoglobinei și cu o necesitate redusă de transfuzie, reușind în același timp să mențină rate comparabile de reușită în ceea ce privește eliminarea completă a calculilor.

Miniaturizarea calibrului traiectului percutanat afectează fiziopatologia NLP în mai multe moduri, inclusiv:

- Risc scăzut de lezare accidentală a sistemului pielocaliceal, cu acces facil la calicele de dimensiuni mici atât în etapa de dilatare a traiectului, cât și în timpul nefroscopiei;
- Sângerare mai redusă la nivelul traiectului, ceea ce poate compromite uneori vizibilitatea intraoperatorie;
- Durată operatorie mai lungă, determinată de necesitatea fragmentării fine cu laser;
- Recuperarea fragmentelor nu este posibilă prin teaca percutanată miniaturizată, iar tipurile de sonde disponibile pentru litotriție sunt limitate de calibrul redus al canalului de lucru;
- Presiune intrarenală crescută în timpul procedurii, ca urmare a debitului limitat al lichidului de irigație;
- Necesitate diminuată de drenaj urinar prelungit după intervenție și o proporție mai mare de proceduri fără tub de nefrostomie, ceea ce implică disconfort postoperator mai redus și un consum mai mic de analgezice;
- Durată de spitalizare mai scurtă, datorită riscului hemoragic redus, durerii mai puține și perioadelor limitate de drenaj urinar;
- Rezultate funcționale potențial superioare prin conservarea parenchimului renal și cicatrizare minimă, deși aceste beneficii necesită confirmare prin studii suplimentare.

***Avantajele** micro-NLP*

- În tehnica microperc, principiile de miniaturizare aplicate NLP-ului sunt duse la un nivel extrem, obiectivul principal fiind reducerea cât mai accentuată a diametrului traiectului de acces pentru a limita trauma parenchimului renal; pierderea de țesut este considerată minimă în comparație cu NLP de calibru mare, mai ales în cazurile care presupun traiecte multiple sau intervenții repetate;
- Accesul nefroscopic se realizează într-o singură etapă, fără necesitatea dilatării și stabilizării traiectului, etape care prelungesc intervenția și pot favoriza apariția complicațiilor;
- Microperc oferă o flexibilitate ridicată, permițând orientarea precisă către calicele vizat și beneficiind de irigare continuă, ceea ce ajută chirurgul să stabilească cea mai adecvată rută de acces;
- Utilizarea unui ureteroscop flexibil face posibil și accesul retrograd transpapilar, fapt ce extinde indicațiile metodei în tratamentul calculilor de dimensiuni mici.

Dezavantaje

- Rezoluția imaginii este mai scăzută, comparativ cu cea oferită de sistemele optice digitale convenționale;
- Litotriția poate fi realizată doar cu fibre laser de 200 μm, iar fragmentele trebuie pulverizate complet, întrucât nu pot fi extrase prin teaca de 4,85 Fr;
- Canalul de lucru foarte îngust limitează manevrabilitatea, instrumentul fiind predispus la îndoire sau chiar la rupere;
- Presiunea intrapelviană renală în timpul intervenției poate depăși nivelul considerat sigur, crescând riscul de complicații infecțioase.

Indicații pentru microperc

- *Tratamentul calculilor renali sub 2 cm.* Microperc este recomandat în cazul calculilor mici, sub 2 cm, atunci când este necesar un abord percutanat, în special după eșecul altor metode precum ESWL sau RIRS, ori în situațiile cu particularități anatomice care împiedică accesul retrograd;
- *Tratamentul calculilor solitari de volum redus*. Experiența centrelor care au introdus tehnica a arătat că microperc este eficient pentru calculii unici, cu volum sub 1000 mm³ și densitate scăzută, indiferent de localizare. Există un consens general că dimensiunea optimă pentru această procedură se situează între 1,5 cm și 2 cm; pentru calculii mai mari, timpul necesar litotriției crește, eficiența scade și riscul de fragmente reziduale devine mai mare;
- *Acces auxiliar pentru calculi complecși sau coraliformi*. Microperc poate fi utilizat ca metodă suplimentară în tratamentul calculilor voluminoși sau ramificați. Crearea mai multor traiecte percutanate fine poate spori rata de reușită și reduce morbiditatea, menținând în același timp eficiența procedurii;
- *Tratamentul litiazei renale la copii.* Micro-NLP este o opțiune viabilă pentru pacienții pediatrici, oferind un profil miniinvaziv și fiind recomandat în special pentru calculi de până la 15–20 mm;
- *Indicații după eșecul altor metode.* În situațiile în care ESWL sau RIRS nu reușesc, microperc este o alternativă sigură și puțin invazivă datorită calibrului redus al traiectului, care limitează invazivitatea și complicațiile, cu condiția ca volumul calculului să permită această abordare;
- *Tratamentul litiazei renale în condiții anatomice dificile.* Procedeul este util pentru calculii localizați în calicele inferioare, cu infundibule înguste sau alungite, ori atunci când accesul retrograd nu este posibil (de ex., stenoze ureterale, reinserții ureterale sau anomalii congenitale/dobândite ale tractului urinar);
- *Chirurgia endoscopică intrarenală combinată (micro-ECIRS).* Microperc poate fi asociat cu RIRS într-o procedură combinată, permițând abordarea simultană și eficientă a calculilor, deși există puține date privind această tehnică;
- *Tratamentul litiazei renale la pacienții cu transplant renal.* Micro-NLP poate fi o opțiune valoroasă datorită caracterului său miniinvaziv, adaptat particularităților anatomice ale rinichiului transplantat;
- *Tratamentul altor afecțiuni ale tractului urinar.* Datorită „acului cu vizualizare completă”, microperc poate fi utilizat și în situații nonlitiazice, precum tratamentul stenozelor ureterale, vezicale sau uretrale, dar și pentru corectarea refluxului vezicoureteral.

Echipamentul pentru Micro-NLP

Setul microperc este fabricat de *PolyDiagnost* (Pfaffenhofen, Germania) și este compus dintr-un ac de puncție special, un sistem optic cu microfibră și un conector în trei căi.

- *Acul de puncție* este alcătuit dintr-o teacă externă, utilizată ulterior ca teacă de lucru pe parcursul procedurii. Aceasta are un diametru exterior de 1,6 mm (4,85 Fr/16 Gauge), un diametru interior de 1,4 mm și o lungime utilă de 200 mm;
- *Stiletul de puncție*, prevăzut cu vârf oblic și obtuz pentru a reduce riscul unor puncții accidentale în cazul utilizării fluoroscopiei, are un diametru exterior de 1,3 mm (3,9 Fr/18 Gauge) și un diametru interior de 1,05 mm. El se introduce în interiorul tecii și servește drept suport pentru microfibra optică, oferindu-i chirurgului posibilitatea de a efectua puncția sub control vizual direct;
- *Conectorul în Y* este destinat menținerii irigației constante în timpul accesului la sistemul pielocaliceal;
- *Sistemul optic cu microfibră*, foarte flexibil, are un diametru exterior de doar 0,9 mm, o lungime de 275 mm, un câmp vizual de 120° și o rezoluție de aproximativ 10.000 de pixeli, cu iluminare integrată. Fibra este conectată la un ocular cu zoom și la un adaptor pentru sursa de lumină standard utilizată în endoscopie, de tip xenon, cu o putere de minimum 100 W. Camera video

și cablul de lumină sunt fixate pe un braț multiarticulat, montat lateral mesei operatorii și ancorat de coloană, ceea ce facilitează poziționarea precisă a componentelor nesterile și reduce solicitarea fizică asupra chirurgului în timpul intervenției.

Tehnica chirurgicală

Microperc, la fel ca alte tehnici percutanate utilizate în tratamentul litiazei renale, se realizează în general sub anestezie generală, deși există rapoarte ce confirmă fezabilitatea anesteziei spinale. În ceea ce privește poziționarea pacientului, majoritatea chirurgilor preferă decubitul ventral, dar procedura poate fi efectuată și în decubit dorsal, alegerea depinzând de experiența și preferința echipei operatorii.

Procedura debutează prin plasarea unui cateter ureteral de 5–6–8 Fr în sistemul pielocaliceal, acesta având rol esențial pentru drenajul cavităților, deoarece teaca utilizată în microperc nu permite un flux natural de eliminare. Accesul percutanat se obține prin puncție, ghidată ecografic, fluoroscopic sau combinat, după distensia sistemului cu substanță de contrast. Calicele selectat este puncționat cu acul *all-seeing*, care permite vizualizarea directă a traiectului și evaluarea calității accesului.

După realizarea puncției, stiletul cu vârf oblic și fibra optică sunt retrase, iar la capătul proximal al acului de lucru de 4,85 Fr se atașează un conector în trei căi, acesta funcționând ca teacă percutanată. Prin sistem se introduce apoi instrumentarul miniaturizat, lungimea fiind reglată cu ajutorul adaptorului lateral. Irigarea se conectează la unul dintre orificii, iar odată inițiat fluxul, o fibră laser de 200 µm este introdusă printr-un port secundar.

Litotriția se efectuează de preferință cu laserul cu holmiu setat pe energie joasă și frecvență ridicată, pentru a obține o fragmentare cât mai fină a calculului. Fragmentele mici pot fi eliminate spontan pe cale naturală, în timp ce pentru fragmente mai mari se poate introduce o teacă de 8 Fr, facilitând evacuarea. Pentru o eficiență sporită, se pot folosi lasere moderne, precum *SuperPulse Fiber Laser* (SPFL), capabile să fragmenteze calculii într-un „praf" foarte fin. În funcție de consistența calculilor și de caracteristicile echipamentului, este recomandată reducerea dimensiunii fragmentelor cât mai mult posibil, pentru a evita necesitatea conversiei la mini-NLP sau NLP standard.

Ocazional, fragmentele migrează și pot obstrua drenajul natural prin traiectul redus, ceea ce favorizează infecția sau blocajul. În asemenea cazuri, poate fi necesară o intervenție intrarenală retrogradă suplimentară (RIRS) sau ajustarea tehnicii pentru a permite eliminarea corectă a fragmentelor. Sistemul optic oferit de fibra microperc, deși inferior calității vizuale furnizate de opticele digitale sau de mini-NLP, este suficient pentru o ghidare sigură și eficientă a intervenției.

Pe durata procedurii este esențială menținerea unui flux constant de irigare prin cateterul ureteral, asigurând spălarea corespunzătoare a cavităților renale. La final, acul all-seeing este retras, lăsând o incizie cutanată minimă. De cele mai multe ori, montarea unui tub de nefrostomie nu este necesară postoperator. Cateterul ureteral este, în general, menținut aproximativ 24 de ore pentru un drenaj adecvat, deși această durată poate fi ajustată în funcție de particularitățile clinice ale pacientului.

Ultra-mini-NLP

În 2010, Janak Desai și echipa sa din India au dezvoltat o tehnică inovatoare denumită *ultra-mini-NLP* (UMP), iar primele lucrări științifice dedicate acesteia au fost publicate în 2013. UMP utilizează un telescop cu diametru de numai 1 mm și o teacă de 11 Fr sau 13 Fr, special concepută pentru a genera un efect de vârtej al lichidului de irigație în interiorul sistemului pielocaliceal. Acest mecanism hidrodinamic favorizează eliminarea fragmentelor litiazice deja fragmentate cu laser, deplasându-le din zonele cu presiune ridicată către regiunile cu presiune scăzută din apropierea tecii.

Experiența acumulată în NLP standard a arătat că riscul de sângerare este redus atunci când dilatarea parenchimului renal se face cu dilatatoare Teflon până la calibrul de 14–16 Fr. Creșterea dilatării peste aceste valori, în special trecerea de la 18 Fr la 20 Fr, s-a asociat cu apariția bruscă a hemoragiei în anumite cazuri. Acest fenomen se explică prin elasticitatea parenchimului renal, care poate tolera în siguranță o dilatare până la aproximativ 14 Fr, dar prezintă un risc înalt de rupturi laterale odată ce această limită este depășită. Pornind de la aceste observații, UMP a fost concepută astfel încât diametrul instrumentarului să nu depășească 13 Fr, reducând riscul hemoragic și crescând siguranța procedurii.

Echipamentul și tehnica ultra-mini-NLP

– *Telescopul utilizat* are un diametru de doar 1 mm și oferă o rezoluție de aproximativ 17.000 pixeli.
– *Teaca interioară* este concepută pentru a permite trecerea unei fibre laser de până la 365 μm și pentru a asigura irigarea cu soluție salină.

Calculii sunt fragmentați în particule foarte mici, care sunt ulterior eliminate printr-un mecanism de vârtej creat prin injectarea soluției saline. Acest flux este asigurat de un tub special, dispus paralel cu teaca exterioară, ce dirijează lichidul prin sistem. Nu este necesară aspirația activă, însă în situațiile în care este nevoie de îndepărtarea unui cheag, aceasta se poate realiza manual cu o seringă de 20 ml.

Efectul de vârtej poate fi obținut și prin injectarea soluției saline prin tubul lateral deja introdus. Astfel, lichidul circulă din zona de presiune înaltă a sistemului pielocaliceal către portul lateral al tecii, antrenând și eliminând fragmentele rezultate din litotriție. Acest mecanism facilitează evacuarea eficientă a fragmentelor litiazice.

În plus, tehnica UMP poate fi utilizată și ca traiect suplimentar în cazurile în care este necesar accesul la un calice dificil de abordat sau atunci când se dorește evitarea unui traiect percutanat de calibru mare.

UMP este o tehnică de mare finețe, care necesită un nivel înalt de experiență operatorie înainte de a putea fi aplicată în siguranță. Dezvoltarea și răspândirea procedurilor de tip NLP miniaturizat au determinat o revigorare a interesului pentru abordurile percutanate, iar în prezent numeroși cercetători compară eficiența și siguranța UMP cu procedura RIRS. Deși lipsesc încă studii randomizate, multicentrice și de înaltă calitate, datele preliminare sugerează că UMP oferă o rată *stone-free* superioară în comparație cu RIRS și o incidență mai scăzută a complicațiilor decât NLP standard.

Un aspect important este reducerea semnificativă a riscului hemoragic – una dintre cele mai frecvente complicații în NLP convențional, ceea ce scade implicit necesitatea montării unui tub de nefrostomie după procedură. Aceasta se traduce printr-un disconfort postoperator mult diminuat și permite externarea timpurie a pacientului, uneori chiar în primele 24 de ore. În schimb, utilizarea tecilor de calibru mare este asociată cu un risc crescut de sângerare și cu probleme de vizibilitate intraoperatorie, care pot impune întreruperea intervenției. Studiile au arătat deja că reducerea calibrului traiectului este direct proporțională cu scăderea incidenței hemoragiei.

Pentru calculii de volum mare, poate fi optimă o strategie combinată: masa principală a litiazei este tratată prin NLP standard, iar fragmentele reziduale localizate în calice greu accesibile pot fi abordate prin UMP. Această abordare integrată îi permite chirurgului să evite crearea încă a unui traiect de calibru mare și, prin cunoașterea completă a spectrului tehnicilor endoscopice disponibile, să adopte o strategie minim invazivă pentru tratamentul întregului aparat urinar.

Super-mini-NLP (SMP)

Tehnica super-mini-NLP a fost dezvoltată pentru a depăși limitările critice ale NLP-urilor miniaturizate. SMP este o adiție recentă în opțiunile de NLP miniaturizată, utilizând o teacă de acces de 10–14 Fr. Designul sistemului vizează nu doar prevenirea creșterii excesive a presiunii intrarenale, ci și îmbunătățirea vizualizării și extracției fragmentelor de calculi.

Echipamentul pentru super-mini-NLP

Componentele de bază ale sistemului SMP sunt reprezentate de un nefroscop miniaturizat de 8,0 Fr și de o teacă inovatoare de tip irigare/aspirație, concepută special pentru a facilita vizualizarea și eliminarea fragmentelor litiazice.

– *Nefroscopul miniaturizat* este prevăzut cu o teacă demontabilă de 8,0/7,5 Fr (diametru exterior/interior). Telescopul conține un fascicul de fibre optice cu diametrul de 1,4 mm (4,2 Fr), oferind un unghi de vizualizare de 120° și o rezoluție de până la 40.000 pixeli. Odată introdus în teacă, rămâne disponibil un canal de lucru de 3,3 Fr, situat în jumătatea inferioară a acesteia. Prin acest canal pot fi introduse diferite instrumente: fibra laser cu diametrul de până la 550 μm, sonda pneumatică de litotriție de 0,8 mm, precum și coșulețul sau pense flexibile de 3,0 Fr. Lungimea activă a nefroscopului este de 25,2 cm, adaptată pentru manevrabilitate optimă.

– *Teaca de irigare/aspirație* a fost proiectată pentru a optimiza simultan fluxul de irigare și eliminarea fragmentelor de calcul. Aceasta este o teacă metalică dreaptă, cu pereți dubli (12–14 Fr) și lungime de lucru de 8 sau 14 cm, prevăzută cu un „mâner" funcțional. Spațiul dintre cele două straturi formează canalul de irigare, în timp ce lumenul central este destinat aspirației continue. La vârful distal există orificii laterale prin care lichidul de irigare este evacuat, antrenând fragmentele litiazice.

Mânerul funcțional integrează mai multe componente:

a) un port de irigare cu robinet integrat, conectat la o pompă de irigare;
b) un tub drept adiacent conductei de aspirație, prevăzut proximal cu o cupă de cauciuc;
c) un tub oblic bifurcat la 45°, conectat la aspirator, unde presiunea negativă poate fi ajustată prin obturarea sau deschiderea unui ventil.

Între mâner și aspirator este plasat un recipient colector pentru fragmentele de calculi extrase.

– *Pompa de irigare și aspirație* include două circuite integrate:
– o secțiune de irigare, care furnizează soluție salină sub presiune către portul de irigare al tecii;
– o secțiune de aspirație, care îndepărtează simultan lichidul și fragmentele prin portul de aspirație.

Parametrii de presiune și de debit pot fi reglați pentru a asigura un echilibru optim între vizibilitatea intraoperatorie și evacuarea eficientă a fragmentelor, contribuind la reușita procedurilor SMP.

Indicații pentru SMP

– Pacienți adulți cu calculi de 1,5–3,0 cm, inclusiv cazurile cu eșec al ESWL sau al litotriției ureteroscopice, precum și pacienți cu calculi de cistină sau cu anomalii anatomice, care fac dificil accesul retrograd ori eliminarea distală a fragmentelor;
– Pacienți care nu sunt candidați adecvați pentru RIRS din cauza unei anatomii nefavorabile, cum ar fi infundibulele înguste (<5 mm) sau foarte lungi (>30 mm);
– Pacienți pediatrici cu calculi sub 2,5 cm, la care tratamentul prin ESWL nu a avut succes.

Contraindicații

– Tratamentul anticoagulant, care necesită întrerupere înaintea intervenției (Aspirină cu 7 zile și Warfarină cu 5 zile anterior procedurii de SMP);
– Infecții active ale tractului urinar, sarcină, poziționarea atipică a organelor viscerale (intestin, splină, ficat) pe traiectul de acces, existența unor tumori situate în zona posibilului traiect sau suspiciunea de tumoră renală malignă.

Tehnica chirurgicală

În practica tradițională, SMP se efectuează în poziție de decubit ventral, ceea ce oferă un acces direct către calicele posterior inferior. Totuși, procedura poate fi realizată și în decubit dorsal, folosind o combinație între abordul percutanat și cel retrograd. Această variantă este deosebit de avantajoasă la pacienții cu comorbidități cardiace, pentru care anestezia regională este preferată în locul anesteziei generale. Limitarea principală a poziției dorsale este spațiul redus, care îngreunează realizarea mai multor traiecte.

Sub anestezie generală, în tractul urinar superior se introduce un cateter ureteral de 5 Fr cu rol de drenaj pe durata intervenției, folosind un ureteroscop rigid. De asemenea, se montează un cateter vezical pentru drenajul vezicii urinare. Accesul percutanat se realizează prin tehnica coaxială, folosind un ac de 18 Gauge pentru puncționarea calicelui ales, sub ghidaj fluoroscopic sau ecografic. Ulterior, un fir ghidaj flexibil de 0,035" este introdus prin ac, iar traiectul este dilatat progresiv cu dilatatoare fasciale până la 10 Fr.

Teaca de irigație/aspirație SMP este apoi avansată peste firul-ghidaj și introdusă în sistemul pielocaliceal. Tubul de irigare al tecii este conectat la sistemul de irigație, iar portul de aspirație – la pompa de aspirație. Teaca este prevăzută cu un balon colector și un mâner integrat pentru reglarea presiunii. Parametrii standard includ o presiune de aspirație setată între 200 și 300 mmHg și o presiune de irigare de 100–150 mmHg.

După fixarea tecii, nefroscopul este introdus prin lumenul central. Litotriția se efectuează, de regulă, cu laserul Holmium (Ho:YAG), considerat metoda de referință, dar în lipsa acestuia se poate

utiliza și o sondă pneumatică litotriptoare. Fragmentele mici sunt antrenate prin spațiul dintre straturile tecii și sunt eliminate prin orificiile laterale sub acțiunea aspirației constante. Presiunea negativă este ajustată manual de către chirurg prin blocarea parțială sau completă a valvei de ventilație de pe mâner.

În cazul fragmentelor mai mari, care nu pot fi eliminate prin sistemul de irigație/aspirație, nefroscopul poate fi retras împreună cu fragmentul pentru extracție. În mod obișnuit, un singur traiect este suficient pentru finalizarea procedurii, însă în cazul calculilor voluminoși sau multipli pot fi necesare traiecte suplimentare în aceeași sesiune.

La final, este efectuată o imagine fluoroscopică pentru a evalua rata *stone-free*. Dacă nu există complicații, teaca este îndepărtată și locul puncției este sigilat, fără a fi nevoie de montarea unui tub de nefrostomie.

***Avantajele** SMP față de alte NLP miniaturizate*

- *Îndepărtarea activă a fragmentelor și menținerea unui rinichi fără presiune pelviană.* În SMP, fragmentarea calculilor este urmată de evacuarea lor prin presiunea negativă generată de sistem. Astfel, la finalul procedurii, obiectivul este eliminarea completă a calculilor. Avantajele includ: posibilitatea extragerii eficiente a fragmentelor, utilizarea concomitentă a tehnicilor de fragmentare și de pulberizare, prevenirea acumulării fragmentelor la deschiderea tecii, vizibilitate optimă pe tot parcursul intervenției și reducerea riscului de edem sau sângerare locală.
- *Irigare optimizată.* În majoritatea NLP-urilor miniaturizate, calibrul redus al tecii limitează fluxul de irigare și compromite vizibilitatea. În SMP, irigarea se realizează printr-un canal separat între cele două straturi ale tecii, ceea ce lasă spațiul central liber pentru instrumente. În acest fel, fibrele laser sau sondele pneumatice pot fi utilizate fără a afecta eficiența irigației, ceea ce duce la o vizualizare mai clară și la o evacuare mai rapidă a fragmentelor.
- *Mecanism hidrodinamic superior pentru eliminarea fragmentelor.* În sistemele convenționale, fluxul de intrare și cel de ieșire folosesc același lumen, ceea ce favorizează împingerea retrogradă a fragmentelor și reduce eficiența extracției. În SMP, circuitele de intrare și de ieșire sunt separate, fragmentul fiind eliminat eficient, presiunea pozitivă intrarenală fiind redusă. Acest lucru nu doar îmbunătățește siguranța procedurii, ci și scurtează timpul operator.

Bibliografie selectivă

1. Axenti A, Dumbrăveanu I, Bragaru A. Nefrostomia percutanată ecoghidată în tratamentul uropatiei obstructive. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2011;30(2):150-152.
2. Banov P, Galescu A, Ceban I, Ceban E. Percutaneous nephrolithotomy: effective method in contemporary treatment of renal lithiasis. Clinical implementation experience. Mold Med J. 2020;63(3):5-10.
3. Bayne DB, Thüroff JW, Gillitzer R, Chi T. Percutaneous endourology and ureterorenoscopy. In: McAninch JW, Lue TF, editors. Smith & Tanagho's General Urology. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2020. p. 129-148.
4. Boja R. Chirurgia percutanată reno-ureterală. Constanța: Leda & Muntenia; 2000.
5. Botnari V, Ceban E, Tănase A, Bradu A. Rolul nefrolitotomiei percutanate în tratamentul litiazei renale. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2012;33(1):285-290.
6. Bumbu GA, Bumbu G, Berechet M, Maghiar OA, Bumbu B. Atlas al nefrolitotomiei percutanate. București: Editura Medicală; 2020. 200 p. ISBN 978-973-39-0886-9.
7. Butnari N, Murea M, Tataru C, Mîțu A. Tehnici de puncţie a rinichiului în nefrolitotomia percutanată: actualităţi şi perspective. Revista de Ştiinţe ale Sănătăţii din Moldova. 2025;12(3 Suppl 2):346.
8. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p.
9. Escobar Monroy R, Proietti S, De Leonardis F, Gisone S, Scalia R, Mongelli L, Gaboardi F, Giusti G. Complications in percutaneous nephrolithotomy. Complications. 2025;2(1):5. doi:10.3390/complications2010005.

10. Goonewardene SS, Ventii K, Gharib A, Leveillee RJ, Albala DM. Surgical Strategies in Endourology for Stone Disease. Cham: Springer; 2021. doi:10.1007/978-3-030-82143-2.
11. Kyriazis I, Panagopoulos V, Kallidonis P, Özsoy M, Vasilas M, Liatsikos E. Complications in percutaneous nephrolithotomy. World J Urol. 2015;33(8):1069-77. doi:10.1007/s00345-014-1400-8.
12. Sabler IM, Katafigiotis I, Gofrit ON, Duvdevani M. Present indications and techniques of percutaneous nephrolithotomy: what the future holds? Asian J Urol. 2018;5(4):287-94. doi:10.1016/j.ajur.2018.08.004.
13. Sinescu I, editor. Urologie clinică. București: Editura Medicală Amaltea; 1998. 407 p.
14. Sinescu I, Glück G, editors. Tratat de urologie. Vol. I-IV. București: Editura Medicală; 2008. 3520 p.
15. Skolarikos A, Jung H, Neisius A, Petřík A, Kamphuis GM, Davis NF, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. Limited update March 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. 121 p. ISBN 978-94-92671-29-5.
16. Stoller ML. Urinary stone disease. In: McAninch JW, Lue TF, editors. Smith & Tanagho's General Urology. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2020. p. 259-289.
17. Tănase A, Tănase D, Ceban E, Oprea A, Dumbrăveanu I, Galescu A. Nefrostomia percutanată ecoghidată în practica urologică / Ultrasound guided percutaneous nephrostomy in urological practice. Romanian Journal of Urology. 2013;12(2):111.
18. Wolf JS Jr. Percutaneous approaches to the upper urinary tract collecting system. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1324-56. doi:10.1016/B978-1-4160-6911-9.00047-5.
19. Zeng G, Sarica K, editors. Percutaneous Nephrolithotomy. Singapore: Springer Singapore; 2020. X, 202 p. doi:10.1007/978-981-15-0575-1.
20. Zhou G, Zhou Y, Chen R, Wang D, Zhou S, Zhong J, et al. The influencing factors of infectious complications after percutaneous nephrolithotomy: a systematic review and meta-analysis. Urolithiasis. 2023;51(1):17. doi:10.1007/s00240-022-01376-5.

4.4. LITOTRIȚIA EXTRACORPORALĂ CU UNDE DE ȘOC

Andrei Bradu, Andrei Oprea, Andrei Galescu, Emil Ceban

Litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL) este una dintre metodele eficiente și sigure de tratament al litiazei renoureterale, fiind concepută și aprobată pentru a fi folosită în practica medicală ca metodă terapeutică minim invazivă din anii 1980. Funcționarea metodei și aplicabilitatea ei ca principiu de tratament constau în distrugerea prin dezintegrare a calculului prin unde electromagnetice (piezoelectric), produse în afara organismului uman, adică extracorporal, iar după ce penetrează țesuturile nu produc leziuni ale acestora.

Metoda a fost concepută și perfecționată în Germania, între anii 1959 și 1980, fiind o colaborare între cercetătorii medicali și Compania *Dornier MedTech*, care deține și brevetul metodei ESWL. Primul pacient cu litiază renală a fost tratat prin metoda ESWL în 1980, în Clinica de Urologie Grosshadern a Universității de Medicină din München, Germania. Actualmente, aproximativ 80–90% din calculii renoureterali au indicație de rezolvare prin litotriție extracorporală, 8–10% – prin tehnici endourologice (nefrolitotomie percutanată, ureteroscopie antero- sau retrogradă) și doar 1–2% – pe cale chirurgicală clasică.

Prima clasificare medicală a undelor de șoc electromagnetice induse a fost realizată de către Eisenmenger în 1959. Investigații sistematice asupra generării undelor de șoc și efectelor acestora au fost efectuate în anii 1960, în departamentul de cercetare al Companiei aerospațiale *Dornier*. Exemple tipice de generare a undelor de șoc pot fi considerate: o picătură de ploaie care lovește suprafața unui avion supersonic, meteoriții care se lovesc de navetele spațiale, unda de șoc produsă de explozie. S-a demonstrat că undele de șoc se reflectă și de aceea pot fi focalizate.

La începutul anilor 1970, aplicarea undelor de șoc asupra țesuturilor biologice și efectele lor adverse au fost studiate în scopul cunoașterii riscului pe care îl prezintă expunerea corpului uman la unde de șoc. A fost luată în considerare utilizarea energiei undelor de șoc focalizate în scop medical. Astfel, s-a găsit o aplicare în următoarele domenii: dezintegrarea calculilor biliari și a celor urinari, stimularea mecanică a inimii în asistolie. Experimentarea cu aplicarea undelor pe animale începe în anul 1969, acestea implicând dispozitive de unde de șoc cu focalizare directă a undelor. Prima încercare de a fragmenta un calcul cu prima distrucție *in vitro*, folosind o „pușcă” cu unde de șoc cu mai multe intensități, a fost realizată de Haussier în anul 1971. Datorită numeroaselor cercetări care au avut loc în anii 1972–1978, s-a realizat experimentarea undelor de șoc deja focalizate.

Aplicarea clinică a litotriției extracorporale începe la 7 februarie 1980 cu primul pacient cu litiază urinară tratat cu succes. Această remarcabilă revoluție tehnico-științifică a avut loc în Clinica de Urologie Grosshadern a Universității de Medicină din München – litotriptorul extracorporal *Dornier HM3*. Din 1985 până în 1990 au fost dezvoltate și introduse în practica medicală peste 20 de tipuri noi de litotriptoare de generațiile a II-a și a III-a (dezvoltarea sistemelor de generare a undelor de șoc, a sistemului de focalizare, de transmitere a undelor de șoc, de localizare a calculilor).



Figura 4.4.1. **Cabinet de litotriție extracorporală.**

Primul litotriptor de serie (*Dornier HM3*) necesita o cameră specială, prevăzută cu o cadă cu apă (sistemul de transmitere a undelor de șoc cu cea mai mică pierdere de energie între sursă și rinichi), în care era imersat pacientul anesteziat, ancorat într-un sistem de chingi. Litotriptorul *Dornier HM3* avea un generator electrohidraulic cu focar mare, iar presiunea energetică era mai înaltă în focarul terapeutic. Acest litotriptor poseda cea mai mare forță distructivă (efectivitate).

În ultimele două decenii, litotriptoarele s-au modernizat foarte mult, au apărut litotriptoarele de generațiile II și III, care au devenit mai ieftine, compacte și multifuncționale: cada cu apă a fost înlocuită de o masă de terapie mobilă, multifuncțională în toate cele 3 planuri, prevăzută cu o decupare, generatorul de unde de șoc se aplică pe regiunea lombară a pacientului, prin intermediul lentilei acustice (o mică pernă cu apă sau gel); sistemul de localizare și focalizare este cel mai frecvent mixt (radiologic și ecografic), reperarea și focalizarea se face computerizat.

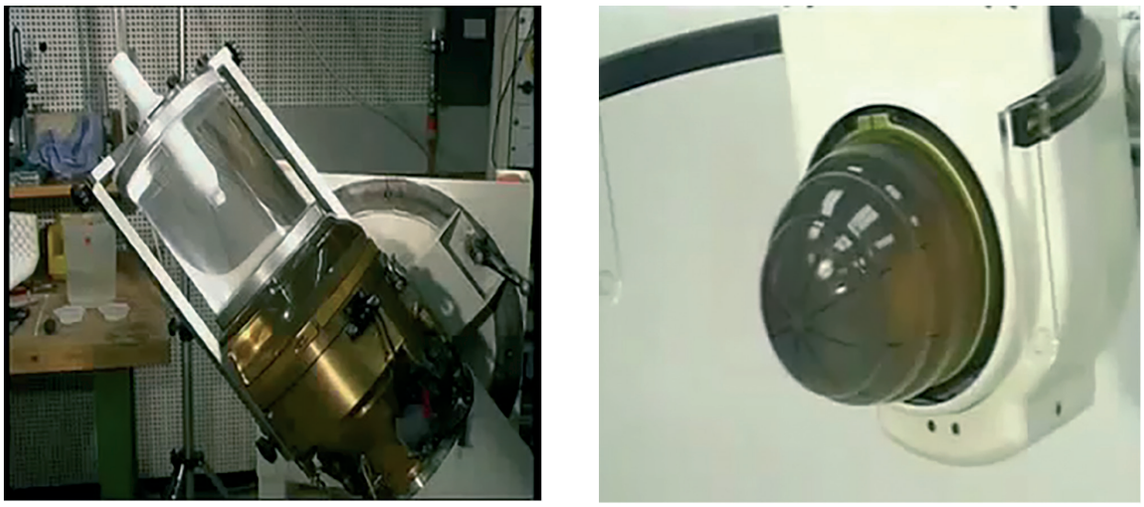


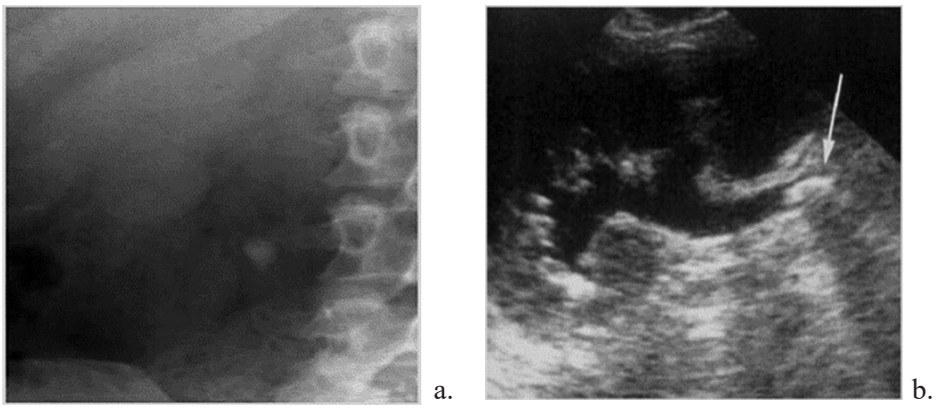
Figura 4.4.2.* ESWL *in vitro.

Comparativ cu litotriptorul electrohidraulic clasic, litotriptoarele moderne sunt caracterizate de un focar terapeutic mai mic, astfel sunt reduse efectele secundare ale undelor de șoc asupra parenchimului renal și organelor învecinate, precum și durerea resimțită de pacient în cursul procedurii.

În Republica Moldova, litotriția extracorporală cu unde de șoc a început să fie implementată din octombrie 1992, în incinta IMSP Spitalul Clinic Republican „Timofei Moșneaga”, folosindu-se utilajul de litotriție *URAT P*, care a funcționat până în noiembrie 1996. Următoarea etapă de dezvoltare a litotriției extracorporale cu unde de șoc durează până în ianuarie 2006. Aparatajul de ESWL, de generația a III-a, era produs de Compania *Siemens*. Următoarea etapă de dezvoltare a litotriției extracorporale cu unde de șoc începe în 2011 și durează până în prezent, fiind utilizat aparatajul *Modulith SLK* de generația a II-a. Din 2026, în incinta SCR funcționează un aparat de litotriție *Modulith SLK* de generația a III-a.

Structura litotriptorului se compune din trei sisteme indispensabile:

1) sistemul de generare a undelor de șoc;
2) sistemul de focalizare a undelor de șoc;
3) cel de localizare a calculilor cu ghidaj radiologic sau ecografic (figura 4.4.3).



a. b.

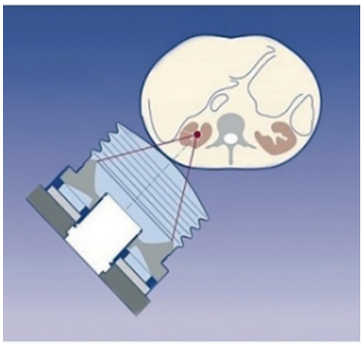
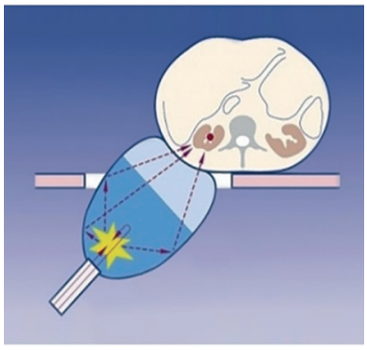
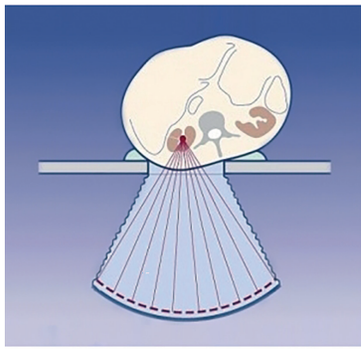
Figura 4.4.3. **a) ghidaj radiologic; b) ghidaj ecografic.**

Datorită acestei construcții, conform opiniei unor autori, modelele respective de litotriptoare sunt cele mai sigure și au o rată înaltă de fragmentare a calculului.

Focalizarea undelor de șoc este direct proporțională cu focalizarea energiei și depinde de forma elementului electromagnetic. Din punct de vedere fizic, sistemul de focalizare al unui litotriptor trebuie să corespundă următoarelor cerințe:

- să faciliteze reperarea cu focalizarea rapidă a calculilor;
- să asigure urmărirea concrementelor în timpul ESWL și refocalizarea acestora pe parcursul procesului de fragmentare;
- să permită evaluarea rezultatelor la sfârșitul perioadei de tratament printr-o apreciere cât mai precisă a gradului de fragmentare;
- să reducă la minimum expunerea medicului și a pacientului la radiații ionizante.

Tabelul 4.4.1. **Principii de funcționare a dispozitivelor de ESWL.**

Principiul electromagnetic Conversia electromecanică a energiei de vibrație a unei membrane metalice	**Principiul electrohidraulic** Generarea undelor de șoc în mediu lichid, cu focalizare lor prin intermediul unui semielipsoid	**Principiul piezoelectric** Focalizare prin intermediul aranjării sferice a elementelor piezoceramice
		

Litotriptoarele de generație nouă permit, de regulă, o modalitate de focalizare mixtă: radiologică și ecografică. Strategia de fragmentare diferă în funcție de: caracteristicile litotriptorului; dimensiunea, localizarea și structura chimică a calculului; gradul de dilatare a sistemului renoureteral. Nu toți calculii se fragmentează la fel de ușor. Rezistența acestora depinde de „duritatea pe scara Mohs” a mineralului (tabelul 4.4.2).

Tabelul 4.4.2. **Caracteristicile calculilor în funcție de compoziție și densitate.**

Tipul calculului	Duritate/fragmentare
Brushit (fosfat de calciu)	Foarte dur, rezistent la undele de șoc
Cistină	Elastic și dur, greu de fragmentat prin ESWL
Oxalat de Ca monohidrat	Dur și dens, necesită mai multe impulsuri
Acid uric	Friabil, se sfărâmă ușor

Actualmente se discută și sunt acceptate strategii bine definite de utilizare a diferitelor tipuri de energii: ESWL cu energie de intensitate mică, cu un total de 4000 de unde de șoc aplicate într-o procedură (cel mai des folosită în tratament), și ESWL cu energie de intensitate mare dar cu înjumătățirea undelor de șoc aplicate per procedură, pentru litiaza ureterului inferior.

Tabelul 4.4.3. **Tipuri de focalizare a calculului: avantaje și dezavantaje.**

Focalizarea ecografică	Focalizarea radiologică
***Avantaje*:** • Este rapidă, ieftină, inofensivă și foarte informativă. • Permite reperarea reușită a calculilor renali și ureterali lombari superiori, indiferent de caracterul acestora: radioopaci sau radiotransparenți. • Permite vizualizarea fragmentării în timp real, cu refocalizări repetate, care nu necesită oprirea undelor de șoc. • Asigură vizualizarea fragmentelor mici și focalizarea acestora. ***Dezavantaje*:** • Dificultăți de reperare la nivelul ureterului și chiar imposibilitatea reperării calculilor ureterali iliaci. • Reperarea este îngreunată de prezența cateterului de drenaj intern JJ și de tubul de nefrostomie. • Multiple artefacte, care îngreunează aprecierea gradului de fragmentare și determinarea exactă a dimensiunii fragmentelor.	***Avantaje*:** • Permite identificarea calculilor radioopaci atât la nivelul rinichiului, cât și la nivelul ureterului în totalitate. • Poate fi combinată cu injectarea i.v. a substanței de contrast pentru vizualizarea calculilor radiotransparenți și pentru o vizualizare mai bună a calculilor ureterali. ***Dezavantaje*:** • Dificultăți în reperarea calculilor mici și a celor slab radioopaci. • Nu permite vizualizarea calculilor ureterali radiotransparenți. • Dificultăți în urmărirea concrementelor pe parcursul ESWL.

Investigații imagistice

Aceste investigații sunt esențiale pentru localizarea calculului și evaluarea morfologiei aparatului urinar.

- *Radiografie renovezicală simplă (RRVS)*: identifică sediul și radioopacitatea calculului.
- *Ecografia aparatului urinar:* evaluează gradul de dilatație a cavităților renale și starea parenchimului.
- *Urografie intravenoasă (UIV)* sau *TC nativă/contrast*, necesară pentru a confirma un rinichi funcțional și o cale urinară liberă distal de calcul (fără obstacole ce ar împiedica eliminarea fragmentelor).


a.

b.

c.

Figura 4.4.4. **Investigații esențiale pentru procedura de ESWL:**
a) radiografie renovezicală simplă; b) ecografia sistemului urinar; c) TC nativă/contrast.

Analize de laborator

Aceste analize sunt obligatorii pentru a preveni complicațiile hemoragice sau infecțioase. Totodată, sunt obligatorii deoarece ESWL este contraindicată pacienților cu diateze hemoragice netratate.

- *Hemoleucogramă completă* pentru detectarea unei posibile anemii sau infecții.
- *Probe de coagulare.*
- *Evaluarea funcției renale* – creatinină sanguină și uree.
- *Sumar de urină și urocultură*: excluderea unei infecții urinare active este critică pentru a evita riscul de sepsis post-procedură.

Evaluare clinică și generală

- *Examen clinic complet*, care va include obligatoriu măsurarea tensiunii arteriale (hipertensiunea necontrolată este o contraindicație).
- *Electrocardiogramă (ECG)*, recomandată în special pentru pacienții vârstnici sau cu antecedente cardiace.

Protocolul de urmărire post-ESWL (la 10–21 de zile) include obligatoriu repetarea ecografiei și a RRVS pentru a verifica gradul de fragmentare și de eliminare a calculului.

Indicațiile ESWL

- Litiază renală – calculi caliceali și bazinetali, în special cei cu diametrul între 1 și 2 cm.
- Litiază ureterală – calculi localizați la nivelul ureterului, în special cei situați în treimea superioară, dar pot fi abordați și cei din alte segmente.
- Calculi cu duritate moderată – calculi care nu sunt extrem de duri, facilitând sfărâmarea în particule fine.
- Rinichi cu funcție bună: rinichiul trebuie să aibă o funcție păstrată și să nu prezinte dilatații majore (hidronefroză severă).
- Absența obstacolelor: calea urinară trebuie să fie liberă sub locul calculului pentru a permite eliminarea fragmentelor.

Stările dificile care limitează aplicarea tratamentului prin ESWL țin de două aspecte:

***1. Particularitățile pacientului*:**

- obezitate: grosimea stratului parietal și perirenal împiedică localizarea calculului și focalizarea undelor de șoc;
- anomalii și deformări osoase, care împiedică o poziționare corespunzătoare pe masa de operație (cifoscolioză marcată).

***2. Particularitățile litotriptorului*:**

- Litotriptoarele cu localizarea exclusiv radiologică a calculilor nu permit fragmentarea calculilor radiotransparenți (în anumite situații, procedurile se pot repeta după injectarea substanței de contrast).
- Litotriptoarele cu localizare exclusiv ecografică nu permit localizarea calculilor ureterali iliaci și pelvieni.
- Anomaliile renale de poziție (rinichiul în ectopie pelviană) nu permit localizarea calculului.
- Anomaliile căilor urinare superioare, ce nu permit eliminarea fragmentelor:
  - calcul în diverticulul caliceal;
  - calcul renal asociat cu disfuncția sau stenoza joncțiunii pieloureterale;
  - calcul asociat cu strictură ureterală;
  - calcul asociat cu dilatarea sistemului renal cavitar.
- Localizarea caliceală inferioară a calculului (mai ales la pacienții cu unghi infundibulo-pelvian <90°, tije caliceale lungi și subțiri) poate crea probleme de eliminare a fragmentelor.
- Calculul ureteral fixat, impactat.
- Localizarea calculilor în ureterul iliac.
- Structura chimică a calculilor, care determină grade diferite de duritate (concrementele de cistină și de oxalat-monohidrat au o duritate mare și necesită unde de șoc cu intensitate înaltă).

Importanța clinică a cunoașterii durității calculului. Cunoașterea compoziției chimice înainte de intervenție (prin examinarea densității în unități Hounsfield – UH – pe computerul tomograf) ajută la deciderea și stratificarea corectă a indicațiilor:

- *densitate sub 1000 UH*: calculul este probabil fragil; se recomandă ESWL (unde de șoc externe);
- *densitate peste 1000–1200 UH* (cistină/whewellit): șansele de reușită a ESWL scad drastic; se recomandă, de regulă, ureteroscopia flexibilă cu laser Holmium, indiferent de densitate; NLP, fragmentarea mecanică directă pentru calculi mari și duri.

Contraindicațiile ESWL

Absolute:

- Leziune renală acută obstructivă și boala cronică renală (creatinina >3 mg%).
- Infecții acute ale parenchimului și ale căilor urinare (pielonefrită acută, pionefroză, urosepsis).
- Litiază pe rinichi nefuncțional.
- Obstrucție necorectată a căii urinare în aval (stenoza tijei caliceale, stenoza joncțiunii pieloureterale, stenoză ureterală).
- Tulburări de coagulare necorectate.
- HTA necontrolată terapeutic.
- Sarcină.

Relative sau temporare:

- Tulburări de ritm și de conducere, pacemaker cardiac.
- Tulburări metabolice necorectate (diabet zaharat decompensat, ciroză hepatică decompensată).
- Tuberculoză activă.
- Anevrismul aortei sau calcificarea arterei renale.
- Contraindicații tehnice (masa corporală >130 kg, înălțimea >2 m sau <1 m).
- Deformări ale coloanei vertebrale, ale bazinului mic sau ale extremităților.
- Terapie anticoagulantă.

Manevrele endourologice pre-ESWL

Drenajul intern cu stent JJ înainte de ESWL este indicat în următoarele cazuri:

- dimensiunile litiazei >2 cm;
- grad înalt de dilatare a sistemului pielocaliceal (ureterohidronefroză mai mare de gradul II);
- colici renale refractare la tratament;
- pielonefrită acută;
- litiază pe rinichi unic.

Anestezia în ESWL

În funcție de caracteristicile tehnice ale litotriptorului (apertura sistemului de focalizare, presiunea maximă, mărimea focarului), ESWL se poate efectua cu sau fără anestezie. Tipurile de anestezie aplicate sunt:

- anestezie peridurală;
- anestezie generală;
- sedare;
- administrarea analgezicelor (i.v.);
- anestezie locală.

Strategia de fragmentare a calculilor

Strategia de fragmentare diferă în funcție de: (1) caracteristicile litotriptorului, (2) dimensiunea, localizarea, structura chimică a calculului și (3) gradul de dilatație renoureterală.

Există două strategii de abordare:

1. ESWL cu energie *mică* (trepte mici de intensitate), dar cu un număr mare de unde de șoc aplicate într-o procedură;

2. ESWL cu energie *mare* (trepte mari de intensitate), dar cu un număr mai mic de unde de șoc aplicate într-o procedură.

Fiecare pacient trebuie evaluat și pentru fiecare se va utiliza o abordare „personalizată”. Nu trebuie aplicate mai multe unde de șoc decât este necesar și nici intensități inutil de mari.

O categorie aparte include copiii, pacienții cu rinichi unic, precum și cei cu rinichi „fragil” (dilatat, polichistic, operat recent, rinichi la pacient hipertensiv, rinichi la pacient cu tratament antiagregant-anticoagulant). La toți acești pacienți se va folosi cantitatea minimă de energie, care să asigure un rezultat bun, respectând principiul „minimei agresiuni”.

Gradul de eliminare a calculului

Gradul de eliminare a calculului, exprimat prin rata *stone-free*, se poate evalua cel mai devreme peste o lună după intervenție. Aceasta pentru că eliminarea fragmentelor durează în medie 3–4 săptămâni, iar la pacienții cu litiaze renale recidivante pe rinichi cu dilatații reziduale postoperatorii durează chiar mai mult.

Numărul procedurilor ESWL efectuate pentru a obține o dezintegrare corespunzătoare (rata de retratament) poate fi exprimat prin numărul mediu al procedurilor ESWL/pacient.

Eșecul ESWL

În general, suferă eșec două categorii de pacienți:

1. pacienții cu eșec de fragmentare, cărora, pentru rezolvarea litiazei, li s-a aplicat o altă metodă de tratament (NLP, URS, chirurgia deschisă);

2. cei cu complicații rezolvarea cărora a necesitat o intervenție endoscopică sau chirurgicală clasică.

Complicațiile ESWL

Complicațiile asociate litotriției cu unde de șoc cuprind:

- complicații clinice minore;
- complicații de gravitate crescută.

În funcție de momentul apariției se disting:

- complicații ce se manifestă în timpul litotriției;
- complicații care devin evidente după ESWL.

a. *Complicațiile în timpul ESWL*

În timpul ESWL este posibil să apară:

- durere;
- aritmii.

Durerea poate fi resimțită la nivelul tegumentelor, la locul de contact, zonă în care pot să apară peteșii sau echimoze. Tot în timpul tratamentului poate să apară și o durere mai profundă, renală sau iradiată, în funcție de localizarea calculului, de gradul dilatației rinichiului, de poziția pacientului pe masa de tratament. În timpul ESWL fără anestezie pot apărea dureri de intensitate variabilă, care să crească până la colici renale însoțite de greață și vărsături.

Aritmiile în timpul ESWL sunt rare și în majoritatea cazurilor se rezolvă spontan, fără mari probleme.

Incidența extrasistolelor ventriculare (cazuri unice în literatură) depinde de:

- mărimea focarului undelor de șoc;
- tipul generatorului de unde de șoc;
- tipul anesteziei;
- saturația de O_2;
- afecțiunile cardiace preexistente;
- localizarea calculului.

b. *Complicațiile imediate după ESWL*

- hematuria;
- complicațiile obstructive;
- complicațiile infecțioase – pielonefrite acute;
- hematomul renal.

Hematuria apare la aproape toți pacienții în primele 24–48 de ore post-ESWL, dar rareori este semnificativă. Este cauzată de leziunile renale produse de undele de șoc (presiune crescută în cavități, „suflu de explozie", căldură, concremente). Poate fi semnificativă în anumite afecțiuni asociate, cum ar fi hipertensiunea arterială netratată, diabetul zaharat, tratamentul antiagregant plachetar sau anticoagulant, tulburările de coagulare nedepistate prin investigațiile curente. Persistența eliminării cheagurilor și retenția de urină prin cheaguri survin rar și impun o evaluare imagistică promptă a rinichiului și a retroperitoneului pentru depistarea sursei sângerânde.

Complicațiile obstructive sunt provocate fie de concrementele voluminoase obstructive, fie de multiple concremente înșiruite pe ureter, ce realizează o împietruire segmentară ureterală, denumită *steinstrasse* – „drum de piatră" ureteral. Acestea survin în timpul pasajului concrementelor prin calea urinară și se manifestă, de regulă, prin colici renale, care cedează la tratamentul simptomatic adecvat și dispar odată cu eliminarea calculilor.

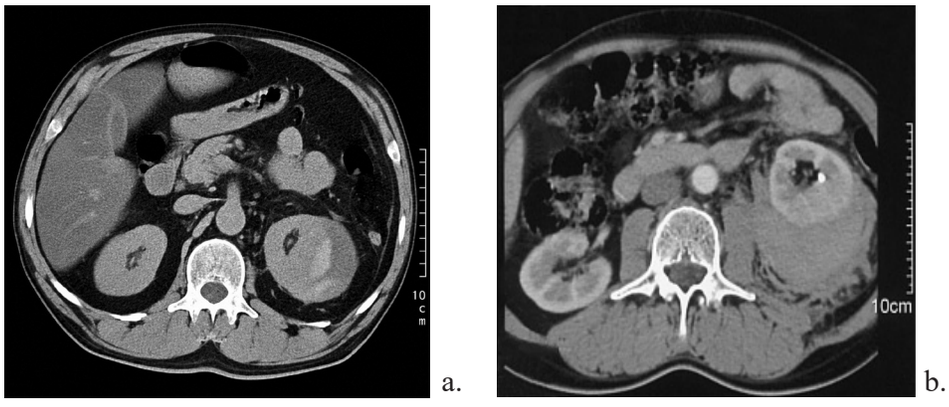
În majoritatea cazurilor, împietruirea segmentară de ureter *steinstrasse* apare la nivelul ureterului pelvian, apoi la nivelul ureterului lombar, iar cel mai rar – la nivelul ureterului iliac.

Complicațiile imediate de tip *steinstrasse* nu necesită, de regulă, o conduită alarmantă. Adesea fiind asimptomatice, ele sunt descoperite la controalele de rutină post-ESWL. Concrementele pot fi eliminate spontan, cu aplicarea tratamentului antispastic și antiinflamator.

Complicațiile infecțioase. Pielonefrita acută simplă este extrem de rară în condițiile sterilității urinei preprocedural. Ea poate apărea prin punerea în libertate a germenilor din calcul în timpul fragmentării; mai des apare pielonefrita acută obstructivă, prin concremente voluminoase sau prin împietruire segmentară ureterală *steinstrasse*.

Pielonefritele acute survin în evoluția ESWL, în special, pe fundalul unor infecții urinare preexistente. De regulă, se asociază complicațiilor obstructive. Este obligatorie efectuarea uroculturii și a antibiogramei pre-ESWL. Acestea permit începerea tratamentului antibiotic la pacienții cu infecții urinare cu 24–48 de ore înaintea efectuării ESWL. Totodată, antibiograma oferă posibilitatea alegerii rapide a unui antibiotic cu administrare injectabilă în cazul pielonefritelor acute post-ESWL.

Hematomul renal post-ESWL este cea mai gravă complicație a litotriției extracorporale cu unde de șoc. Din fericire, acesta are o incidență scăzută.



a. b.

Figura 4.4.5. **Complicații post-ESWL: a) hematom subcapsular; b) hematom perirenal.**

După litotriția extracorporală, la fiecare pacient se dezvoltă hematuria – semn al microtraumatismelor renale. Potrivit datelor din literatura de specialitate, examinarea ecografică efectuată post-ESWL pune în evidență o incidență a hematoamelor subcapsulare cuprinsă între 0,2% și 0,6%. TC și RMN, efectuate după procedură, evidențiază o incidență a hematoamelor subcapsulare mult mai mare – de circa 25–30%.

Nu s-a stabilit nicio corelație între dimensiunea și localizarea calculilor, numărul acestora și incidența hematoamelor. Totuși, există anumiți factori de risc ce definesc rinichiul „fragil", predispus la hematoame post-ESWL:

- rinichi dilatat (litiază obstructivă);
- rinichi polichistic;
- rinichi operat recent (nefrotomie);
- rinichi la un pacient cu HTA necontrolată medicamentos;
- rinichi la un pacient cu tratament antiagregant-anticoagulant.

c. *Complicațiile tardive după ESWL*

Hipertensiunea arterială, întâlnită destul de rar, poate surveni în cazul hematoamelor perirenale foarte mari. Este menționată o creștere a incidenței HTA de până la 8%, cu agravarea acesteia. De altfel, mulți autori afirmă că este greu de demonstrat o creștere a incidenței HTA post-ESWL.

Alterarea funcției renale se poate înregistra la pacienții cu insuficiență renală cronică preexistentă. Agravarea insuficienței renale impune întreruperea ESWL.

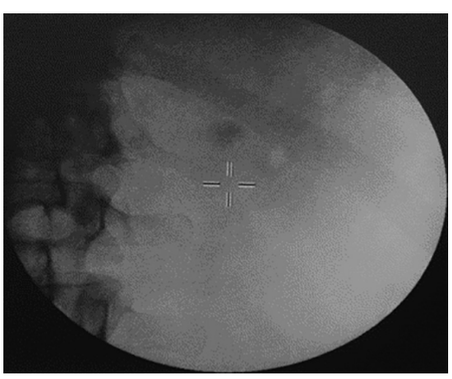
Nu au fost descrise efecte secundare la distanță ale undelor de șoc asupra funcției și morfologiei rinichiului în creștere al copilului. Atrofia renală, întâlnită foarte rar, poate surveni în caz de boală vasculară renală sau aterosclerotică severă.

Complicațiile post-ESWL tardive la nivelul scheletului osos sunt extrem de rare, fiind reprezentate de deformări ale scheletului și demineralizări osoase.

Tabelul 4.4.4. **Sumarul complicațiilor post-ESWL.**

***Complicații clinice minore*:** • hematurie • durere • infecție urinară	***Complicații severe*:** • *steinstrasse* • hematom subcapsular • colica renală • sepsis/urosepsis
***Complicații foarte rare*:** • hematom hepatic • pancreatită • fistule ureterocolice • perforații de sigmoid	***Complicații la distanță*:** • nefroscleroză • hipertensiune arterială • scăderea funcției renale

În ultimii ani se acordă o mare atenție impactului utilizării undelor de șoc în tratamentul litiazei renoureterale, dar mai ales complicațiilor ce apar în urma tratamentului: complicații cauzate de obstrucția ureterului cu fragmente de calcul, dereglarea pasajului urinar, împietrirea ureterului *steinstrasse*, cu o incidență de 20–30% din toate cazurile de tratament, mai ales pentru litiaza renală. Abordarea științifică și clasificarea complicațiilor – de la cele mai simple la cele mai grave – sunt realizate de diferiți autori astfel: de la colica renală, care se manifestă clinic prin dureri colicative de diferită intensitate, ce depinde de obstrucția lumenului ureterului de un calcul sau fragmente de calcul parțial sau total, până la acutizarea pielonefritei cronice, complicație destul de frecventă, cu o rată de depistare la 30–54% din pacienții supuși tratamentului prin ESWL.


a.

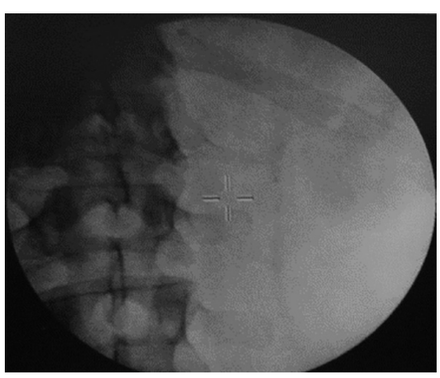

b.

Figura 4.4.6. **Complicații post-ESWL: a) calcul bazinetal pe stânga; b) *steinstrasse* pe stânga.**

Unii autori înscriu în șirul complicațiilor de după litotriția extracorporală cu unde de șoc dereglările psihomotorii, sindroamele astenice (4,7%), hipertensiunea arterială (6,7%). Totodată, datorită perfecționării tehnicilor de ESWL, a crescut rata indicației acestei metode ca tratament de primă linie în litiaza renoureterală, unde pentru prevenirea apariției complicațiilor trebuie luate în considerare factori precum tipul litiazei (primară sau secundară), starea funcțională a rinichiului, structura chimică a calculului, prezența pasajului urinar. Creșterea numărului de complicații este direct proporțională cu dimensiunea calculului, deoarece un concrement cu densitate mare duce la o eficiență mai scăzută a procedurii de litotriție, la majorarea numărului de complicații; calculii de până la 2 cm duc la creșterea probabilității dezvoltării de *steinstrasse*, la sporirea aplicării manevrelor endoscopice sau a altor proceduri cu scopul de a preveni complicațiile obstructive.

Una dintre complicațiile post-ESWL recunoscute este obstrucția ureterală cauzată de fragmentele de calcul dezintegrate, care adesea iau forma unei coloane de particule mici – „drum de pietre". Majoritatea *steinstrasse* se acumulează în ureterul distal, probabil din cauza incapacității orificiului ureteral normal de a permite trecerea spontană a fragmentelor de calcul sau, ocazional, din cauza edemului ori a stenozei orificiului ureteral. *Steinstrasse* în ureterul proximal poate fi cauzat de îngustarea sau devierea ureterală ce rezultă din inflamație sau în urma explorărilor chirurgicale. Steinstrasse se poate acumula acolo unde lumenul ureteral este îngustat sau deviat; de exemplu, în ureterul proximal pe măsură ce traversează mușchiul psoas, în ureterul mediu la nivelul vaselor iliace sau la joncțiunea ureterovezicală. În aceste locuri de îngustare fiziologică se pot acumula fragmente, cu formarea ulterioară a edemelor, împiedicând în continuare pasajul fiziologic al acestora. Majoritatea *steinstrasse* sunt rezolvate spontan pe o perioadă de zile sau săptămâni. Cu toate acestea, o treime din pacienții care au dezvoltat *steinstrasse* au necesitat proceduri repetate de ESWL.

Studiile efectuate atestă o relație directă între dimensiunea calculului și dezvoltarea ulterioară a *steinstrasse* la pacienți: cu cât calculul inițial este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea de a avea un *steinstrasse*. Cu scop profilactic pentru prevenirea dezvoltării complicațiilor obstructive, se recomandă să fie plasat un stent ureteral, în special în caz de calcul de până la 2 cm, care trebuie tratat prin monoterapie cu ESWL. Sunt descrise tehnici de inserție a unui cateter ureteral și/sau a stentului ureteral peste o probabilă strictură sau o altă obstrucție ureterală, atunci când manevrele de litotriție endoscopică din motive tehnice se soldează cu eșec.

Actualmente se discută tot mai des despre determinarea volumului total al calculilor care urmează să fie supuși ESWL pentru a diminua apariția complicațiilor obstructive în timpul tratamentului respectiv. Aceste studii demonstrează că tratamentul prin litotriție extracorporală cu unde de șoc pentru calculi cu volum total mai mare de 2 cm^3 duce la dezvoltarea complicațiilor obstructive în aproximativ 30% din cazuri. Implementarea clinică a tomografiei computerizate, cu aprecierea densității tomografice a calculului, în diagnosticul litiazei renale și al celei ureterale permite nu numai stratificarea corectă a indicațiilor de tratament, dar diminuează semnificativ frecvența apariției complicațiilor post-ESWL.

Studii efectuate recent explică și rata eșecului acestei proceduri, eșec care, ca la toate metodele de tratament, are o exprimare procentuală mică, dar totuși se întâlnește. La stabilirea eșecului de tratament sunt luați în considerare mai mulți factori, unul fiind structura fizico-chimică a litiazei renoureterale – litiază oxalică sau cistinică, care este extrem de dură și e nevoie de mai multe ședințe de litotriție. Compoziția chimică a calculului este esențială în stabilirea fragmentării acestuia, e necesară utilizarea undelor de șoc în funcție de creșterea nivelului de energie, dar totodată trebuie să se țină cont și de majorarea riscului de lezare a parenchimului renal sau de acutizare a procesului inflamator. Studii clinice demonstrează că indicațiile pentru tratamentul litiazei renoureterale prin litotriție sunt foarte bine punctate și densitatea calculului este un factor esențial pentru stabilirea acestor indicații. Este demonstrat că litiaza cu densitate tomografică de până la 900 UH se fragmentează mai ușor în comparație cu litiaza cu densitate mai mare de 1200 UH, unde vor fi necesare mai multe ședințe și, respectiv, este posibilă creșterea numărului complicațiilor.

Tratamentul prin ESWL pentru pacienții cu rinichi unic

Tratamentul prin ESWL al pacienților cu rinichi unic este considerat o procedură sigură și eficientă, fiind adesea opțiunea de elecție datorită caracterului său noninvaziv. Totuși, statutul de rinichi unic impune un protocol de siguranță mult mai riguros pentru a preveni obstrucția postprocedurală, care ar putea duce rapid la insuficiență renală acută (anurie).

***Aspecte specifice* în tratamentul rinichiului unic**

Drenajul preprocedural (stentare). În cazul rinichiului unic, specialiștii recomandă frecvent montarea unui cateter JJ înainte de ESWL, mai ales dacă calculul are dimensiuni mari (>1 cm). Acest lucru previne „drumul de calculi" *steinstrasse* și asigură fluxul urinar chiar dacă fragmentele se elimină lent.

Spitalizarea obligatorie. Spre deosebire de pacienții cu doi rinichi (la care ESWL se poate face în regim ambulatoriu), pacienții cu un rinichi sunt adesea spitalizați pentru o monitorizare atentă după procedură.

Eficacitate. Studiile indică o rată de reușită (*stone-free* rate) de aproximativ 85–89% pentru această categorie de pacienți, fără afectarea funcției renale pe termen lung.

Monitorizarea funcției renale. Este esențială urmărirea nivelului creatininei și al ureei imediat după procedură pentru a detecta cât mai devreme posibil orice semn de suferință renală obstructivă.

Contraindicații și limite

Mărimea calculului. ESWL nu este recomandată ca primă linie de tratament pentru calculii mai mari de 20 mm pe rinichiul unic, deoarece riscul de complicații obstructive este prea mare. În aceste cazuri, se preferă nefrolitotomia percutanată (NLP) sau ureteroscopia flexibilă.

Infecția activă. Orice urmă de infecție urinară trebuie tratată complet înainte de procedură pentru a evita riscul major de urosepsis.

Dacă după tratament apar frisoane, febră, scăderea diurezei, este necesară prezentarea la UPU pentru evaluare și, la necesitate, pentru spitalizare.

Importanța aprecierii prin TC a densității calculilor renoureterali la pacienții supuși tratamentului prin litotriție prin prisma stratificării corecte

Motley a propus pentru prima dată de a se determina compoziția și densitatea litiazei renoureterale, exprimată în unități Hounsfield prin metode „*in vivo*". Rezultatul și succesul unei proceduri de ESWL sunt măsurate în termeni de fragmentare a calculului, de rată de „stone free" și de grad de eliminare a fragmentelor de calcul. Fragmentarea unui calcul depinde, în mare măsură, de capacitatea de a-i prezice compoziția, mărimea și densitatea.

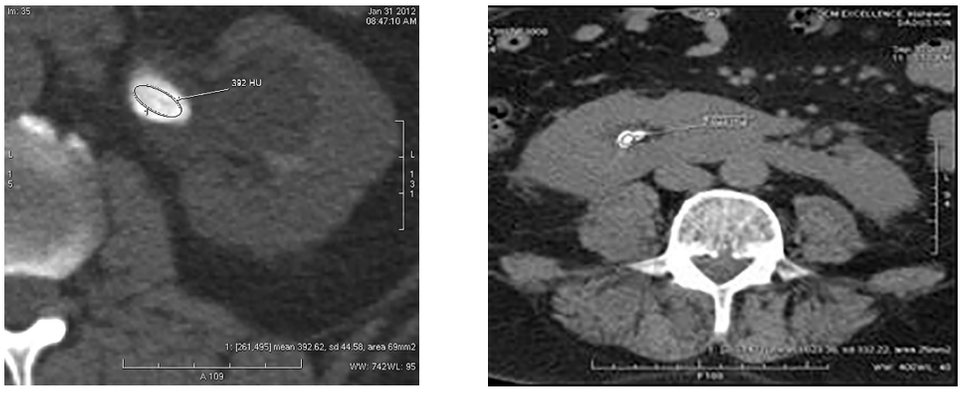


Figura 4.4.7. **Aprecierea densității calculului prin tomografie computerizată.**

Tratamentul în trepte al litiazei renale reziduale prin litotriție extracorporală

ESWL are indicații nu numai în tratamentul litiazei renoureterale primare, ci și al litiazei reziduale sau a celei rămase după aplicarea altor metode terapeutice, cum ar fi operațiile deschise, nefrolitotomia percutanată sau ureteroscopia cu litotriție endoscopică de contact. Totodată, tratamentul litiazei le-a

permis medicilor-clinicieni să adopte termenul de „tratament combinat”. Promotorul necesității aplicării ESWL și al importanței acesteia în tratamentul litiazei reziduale după alte metode de tratament, cum ar fi chirurgia deschisă sau NLP, a fost Asociația Americană de Urologie, care în anul 1994 a recunoscut și a introdus metoda de tratament „sandwich” (combinații între ESWL și alte metode: nefrolitotomia percutanată, ureteroscopia cu litotriție endoscopică de contact), care sporesc semnificativ rata de *stone- free* până la 96%.

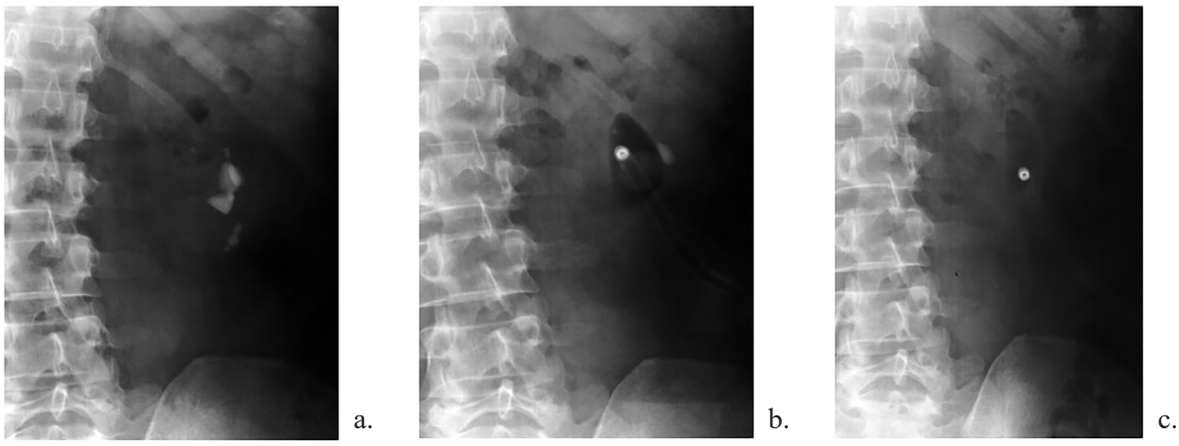


Figura 4.4.8. **Rezolvarea calculilor restanți prin ESWL după chirurgie deschisă sau procedee endoscopice: a) până la NLP; b) calcul restant post-NLP; c) stare post-ESWL.**

O categorie aparte o constituie copiii, pacienții cu rinichi unic și cei cu rinichi „fragil” (dilatat, polichistic, operat recent, rinichi la pacient hipertensiv, la pacient cu tratament antiagregant-anticoagulant). Pentru toți acești pacienți se va folosi cantitatea minimă de energie, în conformitate cu principiul minimei agresiuni. Gradul de eliminare a calculului, exprimat prin rată *stone-free*, poate fi evaluat doar după o lună, deoarece eliminarea fragmentelor durează în medie 3–4 săptămâni, iar la pacienții cu litiaze renale recidivante pe rinichi cu dilatații reziduale postoperatorii poate dura și mai mult. Numărul de ESWL efectuate pentru a obține o dezintegrare corespunzătoare (rata de reușită) poate fi exprimat prin numărul mediu al procedurilor ESWL/pacient.

ESWL este considerată metoda de primă linie, sigură și eficientă pentru tratarea calculilor renali și ureterali la copii, având o rată de succes de aproximativ 90%. Datorită structurii corporale mai mici și elasticității țesuturilor, copiii elimină adesea fragmentele de calcul mai ușor decât adulții.

- *Anestezie.* De cele mai multe ori, copiii nu necesită anestezie sau sedare pentru a asigura imobilitatea completă și a preveni disconfortul.
- *Eficiență*: este optimă pentru calculi sub 2 cm.
- *Siguranță.* Studiile pe termen lung nu au demonstrat afectarea funcției renale sau a creșterii rinichiului. Se recomandă totuși limitarea numărului de unde de șoc (aprox. 1000–2500 per sesiune, în funcție de vârstă).
- *Recuperare.* Procedura este de tip ambulatoriu sau necesită o spitalizare de scurtă durată.

***Indicații*:** pentru calculi renali sau ureterali, în special pentru cei localizați în partea superioară și cea inferioară a tractului urinar.

***Contraindicații*:** infecții urinare netratate, tulburări de coagulare, obstrucții anatomice sub nivelul calculului sau sarcină (în cazul adolescentelor).

Bibliografie selectivă

1. Banov P, Ceban E. Componenţa chimică a calculilor renali la pacienţii cu nefrolitiază recidivantă în Republica Moldova: studiu experimental. Rev Ştiinţe Sănătăţii Moldovei. 2015;5(3):44-53. ISSN 2345-1467.
2. Bradu A, Ceban E, Galescu A, Oprea A, Ghicavîi V, Tănase A, Tănase D. Litotriţia extracorporeală cu unde de şoc în tratamentul calculilor ureterali. Romanian Journal of Urology. 2017;16(2):66.
3. Bradu A, Ceban E, Galescu A, Oprea A, Tănase A, Banov P, et al. Analiza complicaţiilor post ESWL în tratamentul litiazei renoureterale. Arta Medica. 2015;4(57):22-24.
4. Bradu A, Ceban E, Galescu A, Oprea A. Strategii terapeutice în *steinstrasse* după litotriţia extracorporeală cu unde de şoc. Arta Medica. 2019;1(70):45-47.
5. Bradu A, Ceban E. Istoria mondială și autohtonă în dezvoltarea litotriției extracorporale cu unde de șoc. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. 2017;3(55):144-8. ISSN 1857-0011.
6. Bradu A, Ceban E. Necessity of antibacterial prophylaxis in the treatment of reno-ureteral lithiasis by extracorporeal shock wave lithotripsy: a prospective descriptive study. Arch Balk Med Union. 2020;55(2):264-268. doi:10.31688/ABMU.2020.55.2.08.
7. Bradu A. Rolul litotriției extracorporale cu unde de șoc în tratamentul litiazei renoureterale. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. 2017;2(54):21-7. ISSN 1857-0011.
8. Bradu A. Valoarea densitometriei tomografice în tratamentul litiazei renoureterale prin litotriție extracorporală [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău; 2020. 125 p.
9. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p. 95-111. ISBN 978-9975-47-185-5.
10. Ceban E, Bradu A. Valoarea densitometriei tomografice în tratamentul litiazei renoureterale prin litotriţie extracorporală: monografie. Chișinău: [s.n.]; 2022. 144 p. ISBN 978-9975-87-920-0.
11. Ceban E. Aspecte contemporane ale tratamentului modern al litiazei renale complicate. Curierul Medical. 2012;6(330):64-74.
12. Ceban E. Litotriţia extracorporeală cu unde de şoc (ESWL) în tratamentul calculilor renoureterali. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2012;33(1):279-285.
13. Ceban E. The treatment of the reno-ureteral calculi by extracorporeal shockwave lithotripsy (ESWL). J Med Life. 2012;5(2):133-138.
14. Ceban E. Tratamentul litiazei renoureterale prin litotriţie extracorporală cu unde de şoc (ESWL): indicaţii metodice. Chişinău: CEP Medicina; 2015. 26 p. ISBN 978-9975-118-95-8.
15. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p. ISBN 978-9975-118-29-3.
16. Cevik B, Tuncer M, Erkal KH, Eryildirim B, Sarica K. Procedural sedation and analgesia for pediatric shock wave lithotripsy: a 10 year experience of single institution. Urolithiasis. 2018;46(4):363-7. doi:10.1007/s00240-017-0992-z.
17. Chung DY, Lee JY. Recommendations for antibacterial prophylaxis in endourological procedures. Urogenit Tract Infect. 2019;14(1):1-8. doi:10.14777/uti.2019.14.1.1.
18. Dissayabutra T, Kalpongkul N, Rattanaphan J, Boonla C, Srisa-Art M, Ungjaroenwathana W, et al. Urinary stone risk factors in the descendants of patients with kidney stone disease. Pediatr Nephrol. 2018;33(7):1173-81. doi:10.1007/s00467-018-3927-1.
19. Glybochko PV, Alyaev YG, Rudenko VI, Rapoport LM, Grigoryan VA, Butnaru DV, et al. The clinical role of X-ray computed tomography to predict the clinical efficiency of extracorporeal shock wave lithotripsy. Urologia. 2019;86(2):63-8. doi:10.1177/0391560317749422.
20. Gooran S, Rohani Z, Akhgar S, Rajabnia Chenari M, Rezghi Maleki E, Narouie B. How spiral computed tomography can be helpful in the evaluation of urinary stones composition? J Renal Inj Prev. 2017;6(3):188-91. doi:10.15171/jrip.2017.36.
21. Lantz AG, McKay J, Ordon M, Pace KT, Monga M, D'A Honey RJ. Shockwave lithotripsy practice pattern variations among and between American and Canadian urologists: in support of guidelines. J Endourol. 2016;30(8):918-22. doi:10.1089/end.2016.0153.
22. López-Acón JD, Budía Alba A, Bahílo-Mateu P, Trassierra-Villa M, Conca-Baenas MA, Ordaz-Jurado DG, et al. Analysis of the efficacy and safety of increasing the energy dose applied per session by increasing

the number of shock waves in extracorporeal lithotripsy: a prospective and comparative study. J Endourol. 2017;31(12):1289-94. doi:10.1089/end.2017.0261.
23. Mourmouris P, Tzelves L, Skolarikos A. Complications after active stone removal. Curr Opin Urol. 2020;30(2):135-43. doi:10.1097/MOU.0000000000000728.
24. Oprea A, Dumbraveanu I, Popov M, Tănase A. Prognozarea rezultatelor litotripsiei şi a complicaţiilor după ESWL. In: Rezumate lucrări ştiinţifice. Chişinău; 2006. p.54.
25. Pawar AS, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Sakhuja A, Mao MA, Erickson SB. Incidence and characteristics of kidney stones in patients with horseshoe kidney: a systematic review and meta-analysis. Urol Ann. 2018;10(1):87-93. doi:10.4103/UA.UA_76_17.
26. Pricop C, Negru I, Ciuta C, Jinga V, Iliesiu A, Checherita IA, et al. The efficacy of piroxicam/lidocaine/cyclobenzaprine hydrochloride topical gel in the pain management during extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL). Farmacia. 2016;64(5):757-62.
27. Rodger F, Roditi G, Aboumarzouk OM. Diagnostic accuracy of low and ultra-low dose CT for identification of urinary tract stones: a systematic review. Urol Int. 2018;100(4):375-85. doi:10.1159/000488062.
28. Shevyrin AA, Strelnikov AI. Densitometric density of urinary stones as a predictive factor demonstrating their efficiency of disintegration in treatment of urolithiasis. Urology Reports (St Petersburg). 2018;8(4):17-24. doi:10.17816/uroved8417-24.

4.5. TRATAMENTUL CHIRURGICAL DESCHIS

Andrei Galescu, Emil Ceban, Marinela Murea

Progresele majore în tehnicile minim invazive utilizate în managementul urolitiazei, în special litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL), nefrolitotomia percutanată (NLP), ureteroscopia rigidă și cea flexibilă, au transformat radical practica clinică în ultimele decenii. Dacă în trecut chirurgia deschisă era metoda principală de tratament pentru îndepărtarea calculilor renali și ureterali, în prezent procedura este folosită doar într-un număr foarte mic de cazuri selectate.

Indicații

Metodele minim invazive reprezintă standardul terapeutic de primă intenție în managementul urolitiazei, dar atunci când acestea sunt contraindicate, imposibile sau au eșuat, chirurgia deschisă rămâne opțiunea finală de tratament.

Conform ultimelor ediții ale ghidurilor internaționale de urologie (EAU, AUA), indicațiile chirurgiei deschise sunt următoarele:

- Eșecul abordului endourologic sau percutanat;
- Litiaza renală complexă, litiaza coraliformă, cu volum litiazic mare și extensie în toate grupele caliceale, la care posibilitatea rezolvării într-o singură ședință operatorie poate constitui o alternativă acceptabilă;
- Litiaza renală asociată unei alte patologii renale care necesită și intervenție reconstructivă: calculi în diverticulele caliceale localizați anterior, stenoza joncțiunii pieloureterale, stenoza tijei caliceale;
- Anomaliile anatomice care împiedică accesul endoscopic: rinichi ectopic pelvian, rinichi în potcoavă, rinichi malrotați; anomalii vasculare ce fac accesul percutanat periculos; cicatrici sau intervenții multiple anterioare pe rinichi; sistem colector intrarenal îngust, calice inaccesibile prin NLP sau RIRS;
- Infecția severă asociată cu litiază obstructivă și anatomie dificilă – chirurgia deschisă poate oferi drenaj, debridare și extragere simultană a calculului;
- Obezitate morbidă, cu eșecul procedurilor percutanate sau al ESWL;
- Modificările musculo-scheletice care împiedică poziționarea pacientului pentru ESWL, intervenții endourologice sau percutanate;
- Dotarea insuficientă sau experiența redusă în ceea ce privește abordul miniinvaziv.

Contraindicații

***Absolute*:**

• *Infecție urinară activă.* Prezența unei infecții urinare active, indiferent de severitate, reprezintă o contraindicație majoră pentru orice intervenție radicală asupra tractului urinar superior, inclusiv pentru chirurgia deschisă. Bacteriuria semnificativă însoțită de manifestări locale sau sistemice, precum și situațiile de bacteriemie sau de urosepsis, pot duce la agravare rapidă, dacă se intervine chirurgical în absența controlului infecției. Manipularea tractului urinar în acest context crește considerabil riscul de diseminare sistemică și decompensare septică. Prin urmare, este necesară instituirea promptă a terapiei antimicrobiene adecvate, drenajul atunci când este necesar și obținerea sterilizării urinei înainte de efectuarea intervenției definitive.

• *Tulburările de coagulare și terapia anticoagulantă care nu poate fi întreruptă.* Corectarea tulburărilor de coagulare prin administrarea de plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară sau agenți procoagulanți, precum și întreruperea temporară sau înlocuirea cu anticoagulante cu masă moleculară mică, sunt măsuri obligatorii înaintea procedurii. În absența optimizării hematologice, riscul hemoragic depășește beneficiul intervenției.

• *Risc anestezic crescut sau instabilitate hemodinamică.* Pacienții cu insuficiență cardiacă severă, afecțiuni pulmonare avansate, instabilitate hemodinamică sau cu alte condiții ce sunt contraindicate pentru anestezia generală nu sunt eligibili pentru intervenție până la compensarea funcțională.

***Relative*:**

• *Comorbiditățile severe*, precum insuficiența cardiacă avansată, boala pulmonară obstructivă cronică severă, hepatopatiile decompensate sau alte afecțiuni sistemice în stadiu avansat, pot crește substanțial morbiditatea postoperatorie. În aceste situații, intervențiile minim invazive, atunci când sunt posibile, sunt preferate datorită profilului de risc mai redus. Decizia privind oportunitatea chirurgiei deschise trebuie individualizată, în funcție de gradul în care comorbiditățile pot fi optimizate înainte de operație.

• *Sarcina.* Chirurgia deschisă reprezintă o intervenție majoră, care se evită pe parcursul sarcinii, cu excepția situațiilor de urgență strict justificate. Evaluarea riscurilor pentru mamă și făt este obligatorie, iar opțiunile terapeutice se orientează, pe cât e posibil, către metode cu impact fetal minim.

• *Tumori sau suspiciuni tumorale în aria de acces chirurgical.* Prezența unei mase renale suspecte sau a unei formațiuni tumorale localizate în zona planificată pentru abordul chirurgical poate contraindica intervenția deschisă pentru urolitiază. În astfel de situații, algoritmul terapeutic trebuie reorientat către evaluarea oncologică, eventual biopsie, și stabilirea unei conduite specifice. Chirurgia pentru litiază nu trebuie să interfereze cu diagnosticul sau cu tratamentul unei patologii oncologice asociate.

• *Aderențe sau intervenții abdominale/retroperitoneale anterioare complexe.* Antecedentele chirurgicale multiple, în special cele la nivel retroperitoneal, pot modifica semnificativ raporturile anatomice și pot crește riscul de complicații intraoperatorii, precum leziuni vasculare, viscerale sau dificultăți tehnice majore.

Pregătirea preoperatorie a pacientului

Evaluarea și pregătirea preoperatorie corecte sunt esențiale pentru reușita tratamentului chirurgical. Evaluarea cuprinzătoare înainte de intervenție include analiza atentă a anamnezei pacientului, a comorbidităților și efectuarea investigațiilor corespunzătoare.

Înainte de intervenție, pacientul trebuie să efectueze un examen complet de urină, inclusiv urocultura, pentru a exclude o infecție activă. Este esențial ca medicul curant să fie informat despre toate tratamentele în curs, în special cu anticoagulante sau antiagregante, pentru ajustarea lor în siguranță. De asemenea, pacientul va prezenta rezultatele investigațiilor imagistice relevante: ecografie, tomografie computerizată sau urografie. Respectarea igienei riguroase și a indicațiilor primite la consultația preanestezică reprezintă pași fundamentali pentru un act operator sigur.

Procedurile chirurgicale utilizate în tratamentul litiazei se împart în două categorii principale:

1) *operații organ-menajante*, incluzând pielolitotomia, calicolitotomia, nefrolitotomia, nefrectomia parțială și alte tehnici care urmăresc menținerea funcției renale;
2) *operații organ-ablative*, precum nefrectomia totală, indicate în cazurile severe în care rinichiul este nefuncțional.

Tipuri de incizii și de aborduri chirurgicale

Metodele de intervenție chirurgicală propuse pentru tratamentul nefrolitiazei includ aborduri *extraperitoneale* și aborduri *transperitoneale* la rinichi. Un acces utilizat pe larg îl prezintă inciziile lombare extraperitoneale ale lui Simon, Cherny, Pean, Bergmann-Israel și ale lui S.P. Fiodorov, care oferă un bun acces la rinichi. Cel mai frecvent se folosesc *inciziile lombare transversale* ale lui Fiodorov și *inciziile lombare oblice* ale lui Bergmann-Israel (figura 4.5.1). Aceste aborduri permit efectuarea intervențiilor chirurgicale pentru calculii renali.

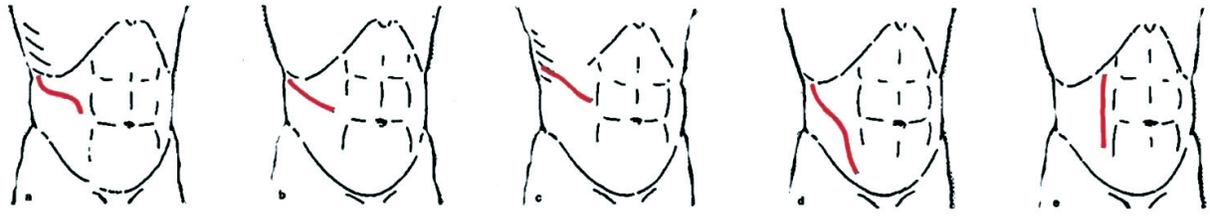


Figura 4.5.1. **Tipuri de incizii: a) incizia Bergmann; b) incizia Fiodorov; c) acces intercostal la rinichi; d) incizia Israel; e) incizie pentru accesul transperitoneal la rinichi.**

Pentru îndepărtarea calculilor solitari, au fost descrise mai multe aborduri intermusculare, precum posterolaterală, posteromedială, oblică posterior-transversal și anterior, fiecare cu indicații specifice în funcție de particularitățile anatomice și chirurgicale ale pacientului. Accesul intermuscular la rinichi (figura 4.5.2.) poate fi realizat prin aborduri fie posterolaterale, fie posteromediale, fiecare oferind o expunere adecvată a organului în funcție de localizarea și dimensiunea calculilor.

• *Accesului posterolateral*: pacientul este așezat pe partea sănătoasă, iar incizia cutanată se efectuează de la extremitatea coastei a XII-a în jos, către triunghiul Petit. Disecția inițială constă în separarea mușchiului latissimus dorsi și a mușchiului oblic extern al abdomenului prin disecție bontă, ceea ce permite expunerea mușchiului oblic intern. În continuare, fibrele acestuia sunt separate pentru a pătrunde în spațiul retroperitoneal, iar mușchiul transvers al abdomenului este disecat progresiv. Marginea externă a rinichiului devine vizibilă după incizia fasciei perirenale și mobilizarea țesutului adipos perirenal, facilitând astfel continuarea intervenției.

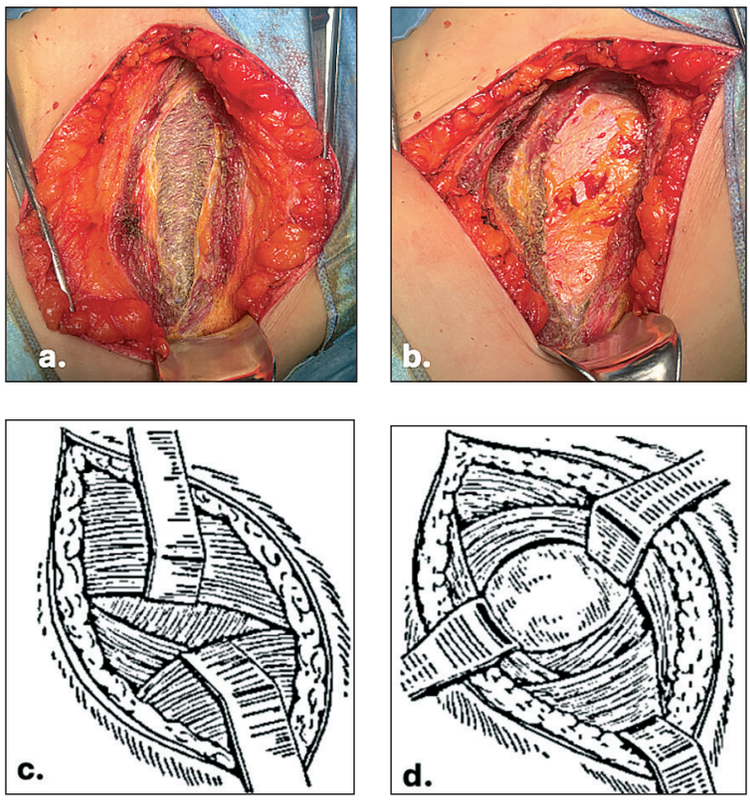


Figura 4.5.2. **Accesul intermuscular la rinichi: a, c) separarea mușchiului oblic extern (imagine intraoperatorie); b, d) expunerea spațiului retroperitoneal.**

• *Abordul intermuscular posteromedial* presupune poziționarea pacientului în decubit ventral, cu un rulou sub partea superioară a corpului pentru a facilita expunerea regiunii lombare. Incizia pielii se efectuează oblic, de la mijlocul coastei a XII-a în jos și medial, orientată spre spațiul dintre creasta iliacă și coloana vertebrală. Mușchiul latissimus dorsi este disecat longitudinal, mușchii oblici ai abdomenului sunt deplasați lateral, iar mușchii extensori ai spatelui și mușchiul serratus posterior superior sunt mobilizați medial. Ulterior, mușchiul transvers al abdomenului și aponevroza acestuia sunt disecate bont de-a lungul fibrelor, oferind acces la spațiul retroperitoneal. După incizia fasciei retrorenale și mobilizarea țesutului adipos perirenal, fața posterioară a rinichiului este expusă complet, permițând continuarea intervenției conform cerințelor chirurgicale.

• *Abordul posterior oblic-transversal*, care implică secționarea mușchiului latissimus dorsi, se realizează cu pacientul în decubit ventral. Incizia cutanată este oblică, de la unghiul costovertebral, aproximativ 2 cm sub coasta a XII-a, orientată posterioanterior, paralel cu aceasta. În timpul disecției, se

secționează mușchiul latissimus dorsi și parțial mușchiul serratus posterior-inferior, urmate de separarea mușchilor oblici extern și intern, iar mușchiul transvers al abdomenului este disecat în profunzime. La marginea laterală a mușchiului pătrat lombar, primul strat adipos al spațiului retroperitoneal este expus, iar după mobilizarea țesutului adipos perirenal, fețeі posterioare a rinichiului i se asigură o vizibilitate completă.

• *Accesul anterior intermuscular*: incizia cutanată, de 8–10 cm, se realizează oblic, dinspre coasta a XII-a în jos și anterior. După deschiderea fasciei mușchiului oblic extern al abdomenului, fibrele acestuia sunt separate prin disecție bontă. Peritoneul și țesutul retroperitoneal sunt mobilizate medial, facilitând expunerea structurilor profunde renale. Deschiderea capsulei fibroase perirenale permite vizualizarea pelvisului renal anterior.

• *Abordul transperitoneal* nu este utilizat în practica curentă pentru nefrolitiază. În majoritatea intervențiilor asupra rinichiului, inclusiv în nefrectomii, se preferă lombotomia conform tehnicii Fiodorov, datorită accesului direct și vizibilității optime a organului fără traversarea cavității peritoneale.

Tehnici chirurgicale pentru extragerea calculilor

Principalele intervenții chirurgicale utilizate în tratamentul litiazei renale sunt reprezentate de:

– pielolitotomie,
– pielocalicolitotomie,
– pielonefrolitotomie,
– ureterolitotomie,
– nefrolitotomie anatrofică,
– nefrectomie parțială,
– nefrectomie totală,

Pielolitotomia

Pielolitotomia reprezintă intervenția chirurgicală prin care calculii renali sunt îndepărtați prin deschiderea pelvisului renal. Poate fi efectuată prin diverse aborduri: posterior, anterior, superior, inferior, subcapsular sau subcortical.

Pielolitotomia simplă începe prin rotirea rinichiului către linia mediană și identificarea ureterului proximal, care este mobilizat cu atenție și fixat temporar cu o pensă vasculară. Mobilizarea continuă ascendent, de-a lungul joncțiunii pieloureterale, până la nivelul bazinetului renal.

Ulterior, cu ajutorul unui bisturiu cu lamă curbă sau al unei foarfeci fine de disecție, se execută o incizie bazinetală în formă de „U”, paralelă cu hilul renal, evitând zona joncțiunii. Pentru prevenirea migrației fragmentelor mici de calcul, se introduce un cateter în ureterul proximal.

Calculii sunt extrași cu pense de extracție a calculilor, iar pentru îndepărtarea eventualelor fragmente reziduale se efectuează lavajul sistemului colector cu ser fiziologic. Urmează suturarea peretelui bazinetal prin sutură continuă cu fir 4-0 sau 5-0, zona de incizie este acoperită cu grăsime, apoi este plasat și exteriorizat un dren.

Pielolitotomia Gil-Vernet este utilizată pentru îndepărtarea calculilor coraliformi simpli sau, în cazuri complexe, e combinată cu incizii radiale de nefrotomie. Intervenția începe cu mobilizarea rinichiului și îndepărtarea țesutului adipos care acoperă bazinetul renal. Spațiul dintre bazinet și parenchimul renal este abordat pe fața posterioară prin ridicarea ușoară a parenchimului pentru a expune originea calicelor.

Se practică o incizie în formă de „U” pe bazinet, paralelă cu hilul renal, care se extinde până la originea calicelor, asigurând expunerea completă a calculului. În cazul în care acesta este aderent la mucoasă, este separat atent pentru a evita leziunile și hemoragia. Fragmentele reziduale pot fi eliminate prin incizii suplimentare, după necesitate.

La final, incizia bazinetală se suturează cu fir resorbabil, se poate plasa un tub de nefrostomie și un tub de drenaj al spațiului perirenal, iar rinichiul este repoziționat în grăsimea perirenală. Drenajul se menține câteva zile, iar tubul de nefrostomie este scos după confirmarea – prin evaluare imagistică – a absenței fragmentelor reziduale sau a extravazării urinare.

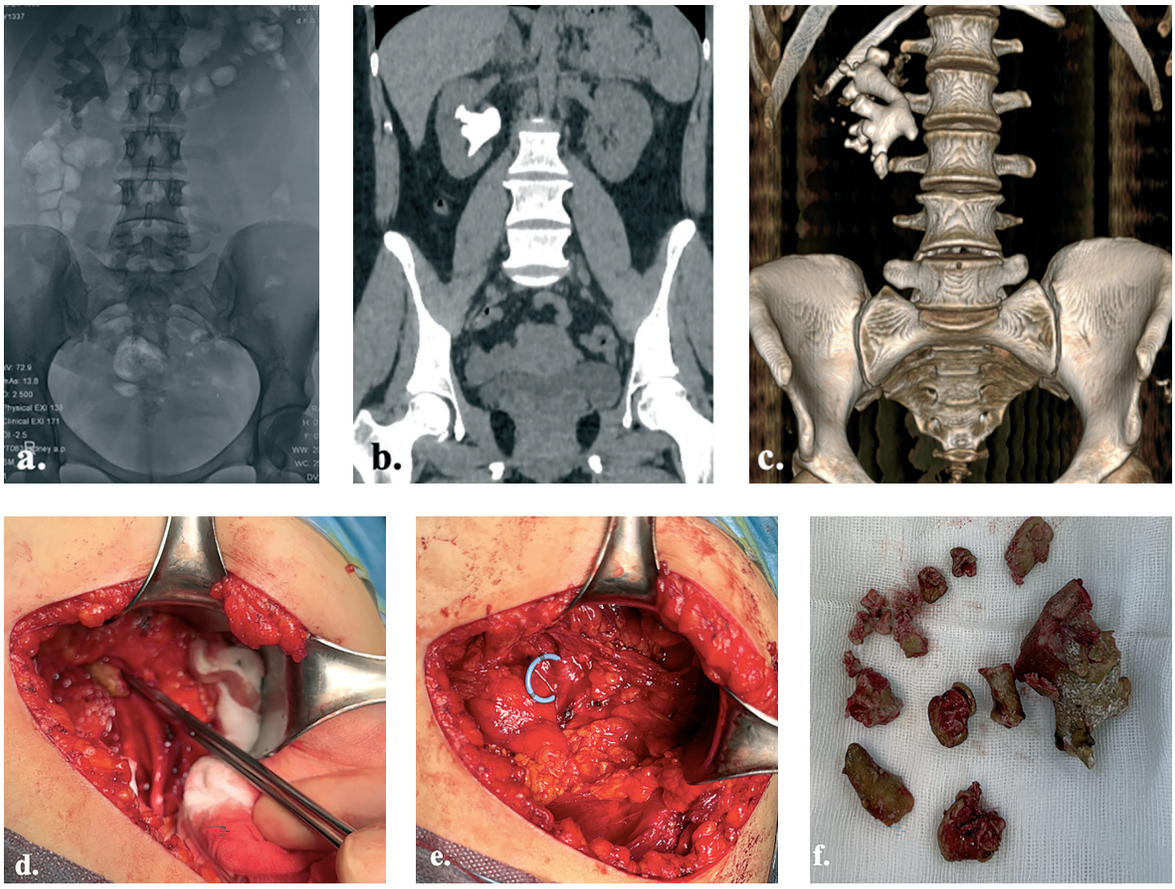


Figura 4.5.3. **Pielonefrolitotomie pe dreapta cu inserție anterogradă de stent ureteral și nefrostomă pe dreapta pentru calcul coraliform pe dreapta: a) calcul coraliform pe dreapta (aspect radiografic); b, c) calcul coraliform renal pe dreapta, ce ocupă bazinetul și calicele renale, asociat cu multipli calculi în calicele renale superioare (aspect TC); d) pielolitotomie și nefrolitotomie; e) instalarea anterogradă a stentului ureteral JJ; f) fragmente de calculi extrase.**

Pielolitotomia posterioară reprezintă metodă chirurgicală utilizată cel mai frecvent pentru îndepărtarea calculilor din pelvisul renal, oferind un acces direct și sigur la fața posterioară a rinichiului, reducând riscul lezării vaselor renale și a peritoneului. Procedura se realizează prin expunerea spațiului retroperitoneal fără a mobiliza complet rinichiul, ci doar eliberând marginea convexă și suprafața posterioară, uneori incluzând și polul inferior.

După eliberarea rinichiului din țesutul adipos perirenal, se rotește ușor de-a lungul axei longitudinale spre anterior, iar țesutul adipos peripelvian este îndepărtat, de regulă prin disecție bontă, pentru a expune suprafața posterioară a pelvisului renal. Peretele pelvisului este frecvent ușor îngroșat și edemațiat în prezența unui calcul, iar incizia se efectuează longitudinal sau transversal, în funcție de orientarea vaselor pe suprafața posterioară. Lungimea inciziei este proporțională cu dimensiunea calculului.

Calculul renal este extras cu pense speciale, iar pelvisul renal este verificat pentru eventuale fragmente reziduale. Dacă în calice rămâne vreun calcul, se poate practica o nefrolitotomie direct deasupra acestuia, mobilizându-l ușor către suprafața rinichiului. După extragerea completă a calculilor, se efectuează lavajul sistemului colector cu ser fiziologic și, dacă este necesar, se face o radiografie pentru a confirma absența fragmentelor reziduale.

Incizia pielonului se suturează cu fir resorbabil, evitând suturarea mucoasei pentru a nu afecta evacuarea urinei, iar linia de sutură este acoperită cu țesut adipos perirenal. Unii urologi utilizează metoda pielotomiei fără sutură, însă această abordare poate favoriza extravazarea urinară și formarea de cicatrici, motiv pentru care închiderea bazinetului renal rămâne recomandarea standard.

La final, rinichiul este repoziționat în loja sa anatomică, apoi este plasat un drenaj pentru a permite evacuarea eventualelor scurgeri de urină. Plaga este închisă stratificat, iar drenajul este îndepărtată după stabilizarea fluxului urinar. Această tehnică asigură un acces eficient, control al hemostazei și protecție a integrității funcționale a rinichiului.

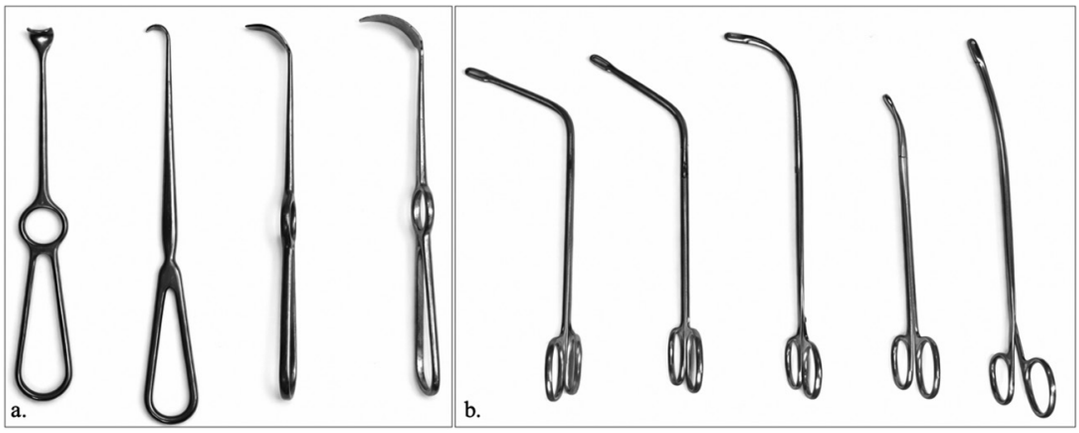


Figura 4.5.4. **Instrumente chirurgicale utilizate în pielolitotomie: a) retractor sinusal renal tip Gil-Vernet; b) pensă extractoare de calculi renali tip Randall.**

Pielolitotomia anterioară (figura 4.5.5.) este o metodă chirurgicală utilizată mai rar din cauza prezenței vaselor renale mari pe suprafața anterioară a pielonului, care cresc riscul de complicații vasculare. Această abordare este indicată în situații speciale, cum ar fi anomaliile renale, sau atunci când pelvisul renal este poziționat anterior, frecvent în litiaza bazinetală a rinichilor în potcoavă sau a celor malrotați.

Procedura începe prin efectuarea unei incizii oblice de la capătul coastei a XII-a în jos și anterior, care permite accesul în spațiul retroperitoneal. Peritoneul și țesutul adipos sunt deplasate medial, iar vasele renale sunt izolate cu grijă și, dacă este necesar, sunt trase spre partea superioară pentru a facilita expunerea peretelui pelvisului renal. În situațiile în care vasele trec direct pe suprafața anterioară a bazinetului, acestea sunt dislocate cu atenție și separate lateral, iar incizia pelvisului se realizează între ele.

După extragerea calculului, incizia pelvisului renal este suturată, restabilind integritatea sistemului colector și protejând structurile vasculare înconjurătoare.

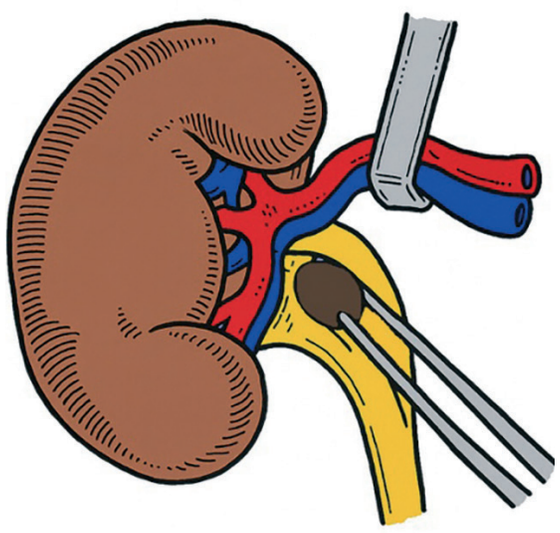


Figura 4.5.5. **Pielolitotomie anterioară.**

Pielolitotomia superioară este utilizată pentru îndepărtarea calculilor localizați în tijele caliceale superioare ale pelvisului renal intracapsular. Procedura presupune expunerea spațiului retroperitoneal și izolarea jumătății superioare a rinichiului, rotindu-l cu polul anterior și ușor în jos. Pelvisul renal este eliberat din grăsimea perirenală, iar marginile parenchimului sunt disecate cu atenție pentru a permite accesul la bazinet. În timpul intervenției, este esențială precauția pentru a evita lezarea arterelor renale principale și a ramurilor acestora. După extragerea calculului, incizia pelvisului renal este suturată, iar zona este drenată pentru a asigura evacuarea secrețiilor postoperatorii.

Pielolitotomia inferioară se recomandă pentru calculii localizați în polul inferior al rinichiului. După abordarea retroperitoneală, polul inferior este izolat și mobilizat în sus și lateral, iar țesutul adipos din jurul pelvisului renal este curățat. Marginea parenchimului renal este expusă cu ajutorul cârligelor, iar peretele inferior al pelvisului renal este incizat pentru extragerea calculului. Incizia este suturată cu fire resorbabile, cu atenție la mucoasa pelvisului, și se introduce un tub de drenaj pentru prevenirea acumulării secrețiilor, înainte de suturarea plăgii.

Calicolitotomia este utilizată pentru calculii localizați în calice sau în pelvisul renal intrarenal. Rinichiul este eliberat din țesuturile înconjurătoare și e rotit cu marginea convexă înainte și lateral, similar abordului posterior. Pelvisul renal și grăsimea peripelviană sunt separate cu atenție de parenchimul renal până la nivelul infundibulului caliceal. Marginile posterioare ale rinichiului sunt ridicate ușor, infundibulul caliceal este deschis, iar calculul este extras cu atenție, păstrând integritatea parenchimului și a sistemului colector.

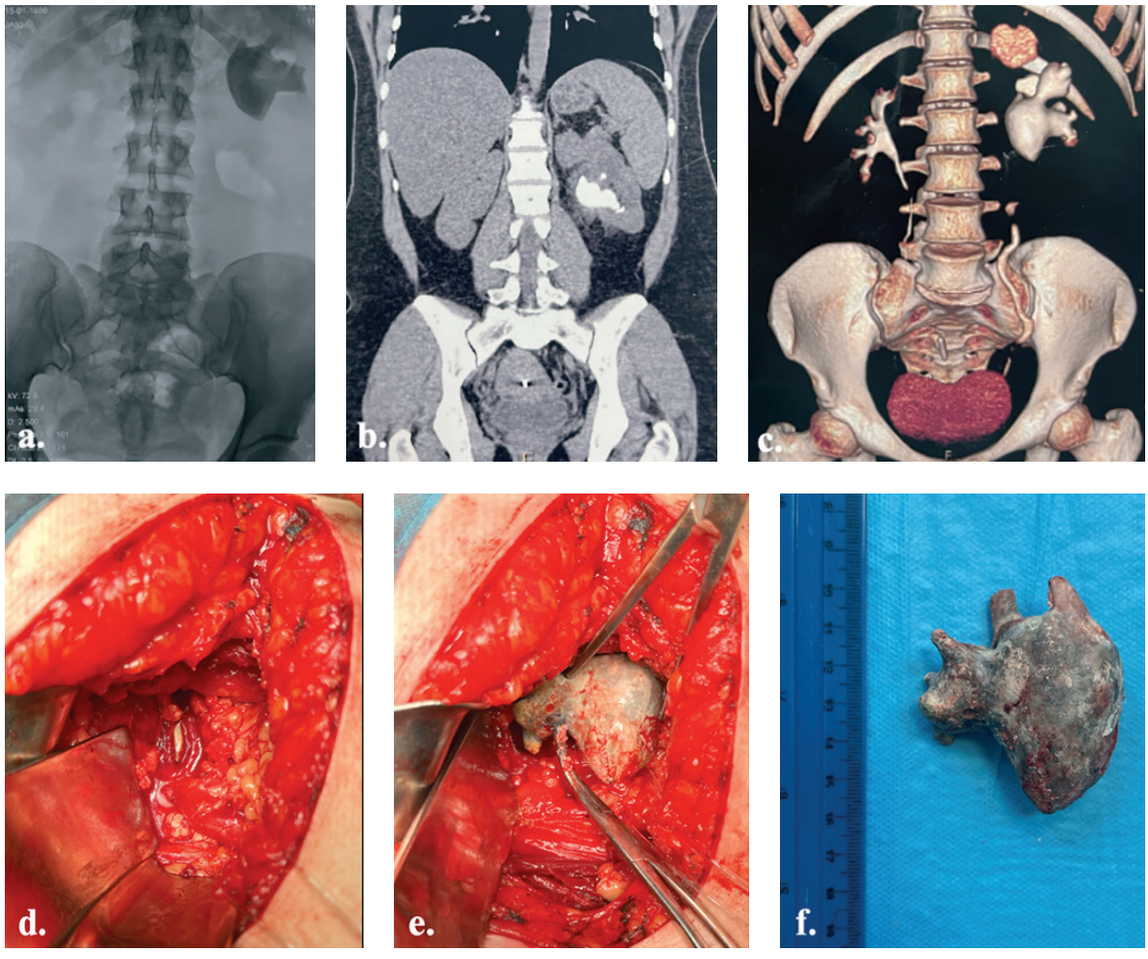


Figura 4.5.6. **Pielolitotomie pe stânga cu inserție anterogradă de stent ureteral pe stânga pentru calcul coraliform pe stânga: a) calcul renal coraliform pe stânga (aspect radiografic); b, c) calcul renal coraliform pe stânga, ce ocupă bazinetul și calicele renale medii și inferioare (aspect TC); d) incizia bazinetului, aspectul calculului în bazinet; e)extragerea calculului coraliform cu pensa extractoare Randall; f) calcul coraliform extras.**

Pielocalicolitotomia

Această intervenție este recomandată pentru extragerea calculilor mici, de tip coraliform, localizați în pelvisul renal intrarenal, subcortical. Rinichiul este expus prin disecția țesuturilor înconjurătoare, iar partea posterioară a pelvisului renal este eliberată de grăsimea perirenală. Sub marginea posterioară a rinichiului se introduce un elevator pentru ridicarea ușoară a parenchimului renal. Se efectuează o incizie transversală a pelvisului renal, care se prelungește până la calicele aferente.

După extragerea calculilor din pelvisul renal, elevatorul permite accesul la ramurile calicelor, iar fragmentele vizibile care ies din infundibul sunt îndepărtate cu ajutorul instrumentelor specifice. Dacă este necesar, se efectuează o revizie suplimentară a infundibulului caliceal, urmată de suturarea pereților calicelor și ai pelvisului renal.

Cea mai dificilă situație este reprezentată de operațiile repetate pentru calculi renali, deoarece procesul inflamator din grăsimea perirenală formează un strat cicatriceal dens, ceea ce crește riscul de leziuni ale peritoneului, pleurei, duodenului, colonului sau intestinului. În astfel de cazuri se poate opta pentru o abordare inferioară subcapsulară: rinichiul este expus printr-o incizie oblică sau transversală, polul inferior este eliberat din aderențe, iar la 2–3 cm de marginea sa inferioară se efectuează o incizie în capsula fibrotică a rinichiului pe fața anterioară. Polul inferior este decapsulat și deplasat în exterior pentru a permite accesul la pelvisul renal. Marginile capsulei sunt separate, pelvisul renal este deschis, iar calculul este extras. În final, capsula este repoziționată și suturată pentru a restabili integritatea rinichiului.

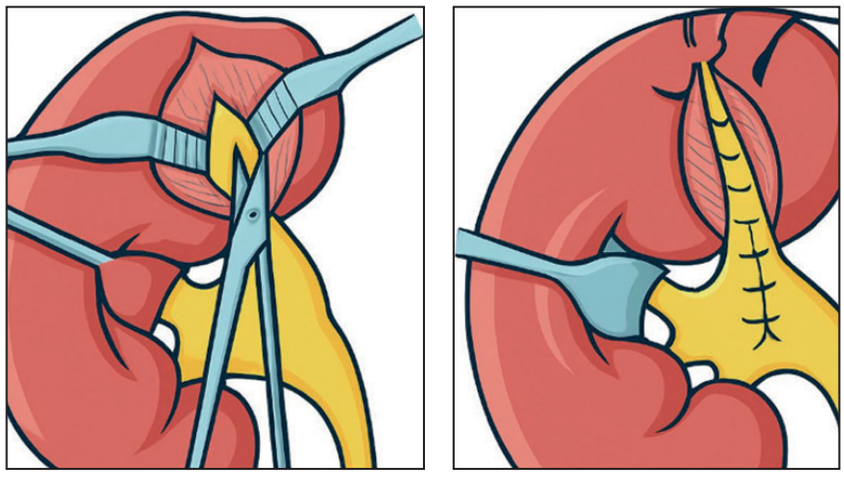


Figura 4.5.7. **Pielocalicolitotomie.**

Ureterolitotomia

Ureterolitotomia reprezintă o procedură actualmente rar utilizată din cauza răspândirii pe larg a tehnicilor minim invazive pentru îndepărtarea sau fragmentarea calculilor ureterali, precum ureteroscopia semirigidă și cea flexibilă sau litotriția extracorporală (ESWL). Cu toate acestea, ureterolitotomia are un rol semnificativ în situațiile în care metodele minim invazive eșuează sau nu sunt disponibile.

Principala indicație pentru ureterolitotomie o reprezintă calculii ureterali inclavați, care nu pot fi îndepărtați prin metode minim invazive. De asemenea, procedura poate fi utilă în prezența stricturilor ureterale sau a malformațiilor ureterale asociate, care necesită corecție chirurgicală deschisă.

În cazul calculilor radioopaci, se recomandă realizarea unei radiografii simple a rinichiului pentru a stabili exact localizarea calculului, prevenind astfel surprizele intraoperatorii cauzate de migrarea acestuia.

Alegerea inciziei depinde de localizarea calculului ureteral.

- *Treimea superioară a ureterului*: se utilizează abord inter- sau subcostal, mai ales dacă este necesară și pieloplastia; incizia Foley poate fi folosită pentru calculii inclavați la nivel subjonctional; lombotomia dorsală este o alternativă pentru calculii înalți; abordul transperitoneal median poate fi ales în cazurile cu intervenții anterioare și aderențe extraperitoneale.

- *Treimea medie a ureterului*: se poate utiliza incizia Foley, cea mai frecventă, incizia mediană transperitoneală sau lombotomia dorsală.

- *Treimea inferioară a ureterului*: abordul poate fi realizat prin incizie mediană extraperitoneală sau transperitoneală, prin incizia Gibson sau, mai rar, prin abord transvezical ori transvaginal.

Abordul preferat în ureterolitotomie este, de regulă, cel extraperitoneal, ureterul fiind situat adiacent peritoneului parietal posterior. Prin mobilizarea atentă a peritoneului spre linia mediană, ureterul este identificat și mobilizat, eliberându-l din grăsimea periureterală fără a afecta vascularizația situată la nivel adventițial.

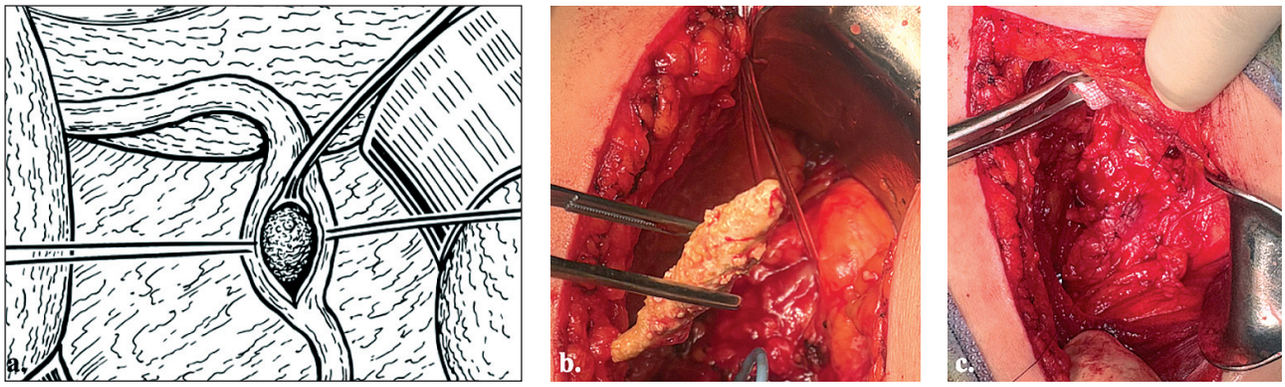


Figura 4.5.8. **Ureterolitotomie: a) extragerea calculului ureteral; b) identificarea și extragerea calculului ureteral; c) suturarea ureterului (imagini intraoperatorii).**

În cazul intervențiilor asupra treimii inferioare a ureterului, se acordă o atenție deosebită intersecțiilor ureterale: cu vasele iliace și artera uterină la femei sau cu canalul deferent la bărbați. Calculul este palpabil între degete, iar proeminența corespunzătoare acestuia este vizibilă pe ureter. Pentru a preveni migrarea calculului, acesta este imobilizat prin aplicarea a două pense vasculare, plasate proximal și distal. Ureterul este apoi secționat longitudinal, de-a lungul său, în dreptul calculului, cu o incizie ușor mai mare decât dimensiunea calculului, apoi concrementul este extras cu ajutorul unei pense speciale, evitând fragmentarea acestuia. După îndepărtarea calculului, se verifică permeabilitatea ureterului atât proximal, cât și distal, prin inserarea unui cateter ureteral.

Pentru a facilita refacerea rapidă a continuității ureterului și pentru a preveni apariția unei fistule urinare lombare, mai ales atunci când mucoasa ureterală a fost traumatizată, se introduce un cateter ureteral autostatic de tip JJ, cu capătul proximal plasat spre rinichi și cel distal spre vezica urinară, care se extrage la 2 săptămâni postoperator. Peretele ureteral este apoi suturat cu fire resorbabile de calibru 4-0, iar ureterul este repoziționat în grăsimea periureterală. Dacă este necesar, se montează un tub de drenaj, exteriorizat prin plagă sau contraincizie. Incizia este suturată stratificat, cu atenție sporită la refacerea planurilor musculare și anatomice, pentru a asigura o vindecare optimă și a preveni complicațiile.

Această tehnică asigură controlul complet al calculului ureteral, menținerea integrității structurale a ureterului și reducerea riscului de complicații postoperatorii, reprezentând în continuare o procedură valoroasă în cazurile complexe, acolo unde abordurile minim invazive nu sunt suficiente.



Figura 4.5.9. **Calculi ureterali extrași prin ureterolitotomie (din colecția Clinicii de Urologie a Spitalului Clinic Republican „Timofei Moșneaga”).**

Nefrolitotomia

Nefrolitotomia (figura 4.5.10) este o procedură chirurgicală deschisă, prin care se realizează o incizie direct în parenchimul renal pentru a permite accesul la sistemul pielocaliceal și extragerea calculilor renali. Intervenția presupune expunerea rinichiului printr-un abord lombar sau transabdominal, efectuarea unei nefrotomii controlate și îndepărtarea completă a formațiunilor litiazice, urmată de închiderea parenchimului renal și eventual drenaj.

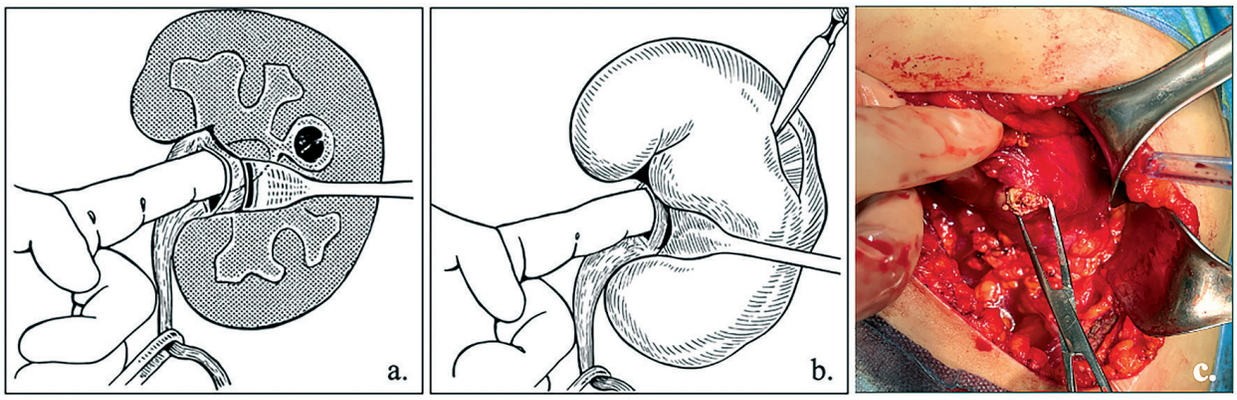


Figura 4.5.10. **Nefrolitotomie: a) identificarea calculului; b) extragerea calculului; c) identificarea și extragerea calculului (imagine intraoperatorie).**

Nefrolitotomia anatrofică reprezintă cea mai avansată variantă a abordului transparenchimatos utilizat pentru extragerea calculilor renali. Această tehnică este indicată în special în cazul litiazei coraliforme complexe, de dimensiuni mari, cu multiple ramificații caliceale.

Conceptul nefrolitotomiei anatrofice se bazează pe observația făcută de Brödel la începutul secolului XX, conform căreia în zona posterioară a marginii convexe a rinichiului există un plan relativ hipovascular. Această regiune este cunoscută drept „linia avasculară a lui Brödel", denumire ce subliniază caracterul relativ, întrucât incizia în această zonă poate produce o hemoragie redusă, dar nu absența acesteia.

Rinichiul prezintă o vascularizație de tip terminal, fără anastomoze între segmentele arteriale. Prin urmare, orice incizie efectuată la nivelul parenchimului poate produce lezarea vaselor segmentare și poate duce la atrofia ireversibilă a zonei perfuzate. Pentru reducerea ischemiei și a hemoragiei intraoperatorii, tehnica se bazează pe două principii esențiale:

1) realizarea inciziei în zona hipovasculară pentru a limita afectarea țesutului funcțional;
2) clamparea temporară a arterei renale, măsură ce permite controlul hemoragiei.

Durata ischemiei trebuie strict limitată, motiv pentru care hipotermia locală este frecvent utilizată pentru protejarea parenchimului renal pe parcursul intervenției.

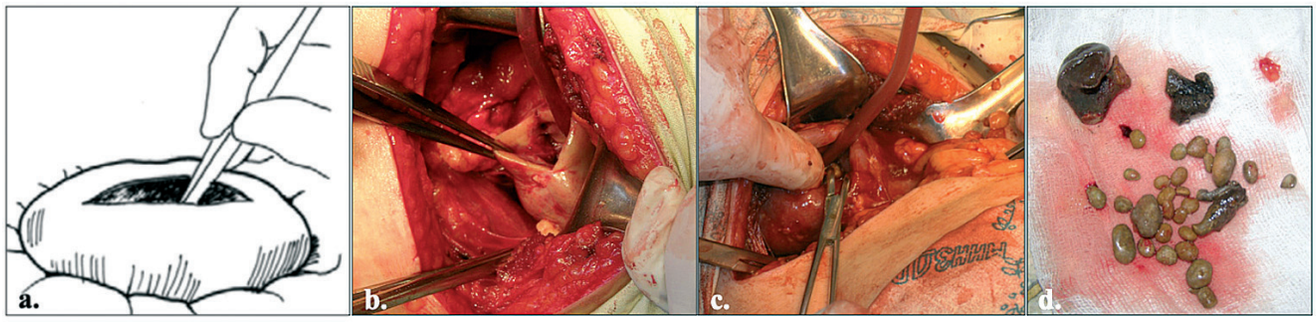


Figura 4.5.11. **Nefrolitotomie anatrofică: a) incizia parenchimului renal pe linia Brödel până la nivelul sistemului colector; b) incizia parenchimului renal pe linia Brödel; c) identificarea și extragerea calculilor; d) calculi extrași (imagini intraoperatorii).**

Tehnica chirurgicală a nefrolitotomiei anatrofice. Nefrolitotomia implică mobilizarea completă a rinichiului – un pas esențial pentru expunerea corespunzătoare a arterei renale. Urmează identificarea planului avascular. Ulterior, limita segmentară este marcată fie prin câteva fire separate plasate superficial, puțin sub capsulă, fie printr-o incizie superficială cu electrocauterul – metodă preferabilă, întrucât permite un control precis al inciziei care va fi ulterior aprofundată.

Pentru a reduce hemoragia și a proteja parenchimul, artera renală principală este clampată cu o pensă arterială de tip „bulldog", iar spațiul perirenal este răcit cu gheață pentru inducerea hipotermiei locale. Incizia parenchimului se realizează apoi prin disecție atraumatică de-a lungul liniei marcate, evitând ruperea vaselor mici, care pot fi coagulate delicat sau, dacă este necesar, ligaturate cu fire 5-0 Vicryl. Disecția progresează până la nivelul pelvisului renal, permițând expunerea calculului și extragerea completă a acestuia, uneori *en bloc*, în funcție de forma și extinderea lui în calice.

După extragerea calculului, orice strictură la nivelul infundibulului caliceal poate fi corectată prin caliorafie, suturând baza calicelui la pelvis. Ulterior se efectuează lavajul sistemului colector cu ser fiziologic sub presiune, pentru a elimina fragmentele reziduale. Se plasează un tub de nefrostomie, exteriorizat prin parenchim, în scop de drenaj și control ulterior.

Această tehnică nu este indicată în cazul litiazei coraliforme foarte complexe, cu multiple extensii caliceale, situație în care se recomandă asocierea pielolitotomiei Gil-Vernet cu nefrotomii radiale multiple pentru acces optim.

În practică se utilizează diferite tipuri de nefrotomii: *radiară*, *circulară*, *polară*, *transversală* și *secțională*, fiecare cu indicațiile ei specifice. Cel mai frecvent sunt realizate nefrotomii radiare mici, efectuate în afara proiecției vaselor principale, în partea cea mai subțire a parenchimului renal, direct deasupra calculului. Aceste tehnici permit o abordare controlată și sigură a calculilor coraliformi, minimizând traumatizarea parenchimului și riscul de hemoragie.



Figura 4.5.12. **Calculi renali extrași prin pielolitotomie și nefrolitotomie (din colecția Clinicii de Urologie a Spitalului Clinic Republican „Timofei Moșneaga").**

Nefrotomia radială. Deși nefrolitotomia anatrofică reprezintă o opțiune eficientă pentru tratamentul unor calculi coraliformi, experiența clinică arată că această metodă poate deveni insuficientă în cazurile cu litiază renocaliceală extrem de extinsă. Tehnica anatrofică poate provoca afectare parenchimatoasă și reducerea funcției renale. În astfel de situații, o alternativă viabilă este pielolitotomia extinsă, utilizată pentru extragerea porțiunii principale a calculului prin pelvis, completată ulterior prin multiple nefrotomii radiale pentru acces la fragmentele periferice.

Rinichiul este mobilizat și pedicului vascular e expus conform tehnicii descrise anterior. Se efectuează apoi pielolitotomia extinsă. În anumite cazuri, segmentul voluminos al calculului pelvian

necesită fragmentare pentru separarea lui de prelungirile caliceale, care nu pot fi extrase printr-un infundibul îngust. După îndepărtarea porțiunii principale a calculului prin pielolitotomie, rinichiul este așezat într-o plasă elastică, al cărei capăt este fixat de depărtător. Aceasta permite menținerea rinichiului în tensiune fără a necesita susținere manuală din partea chirurgului, facilitând efectuarea radiografiei. Clipuri vasculare metalice plasate aleatoriu pe plasă ajută la identificarea localizării fragmentelor restante. Procedura continuă după dezvoltarea și analiza radiografiilor pentru a evita repetarea expunerii.

Se clampează artera renală principală. Următorul pas este localizarea calculilor caliceali, realizată prin palpare, identificând senzația caracteristică de atingere a calculului.

Conceptul nefrotomiilor radiale, inițial descris de Wickham, se bazează pe distribuția radială a vaselor renale mici din hil spre periferie. Astfel, inciziile efectuate paralel cu traiectul vascular, în special pe fața posterioară, reduc hemoragia intraoperatorie.

După localizarea calculului, incizia este aprofundată până la nivelul calculului, care este extras delicat cu ajutorul unei pense de extragere, astfel ca incizia să nu fie prelungită prin ruperea parenchimului.

După îndepărtarea completă a fragmentelor, se efectuează lavajul tuturor calicelor cu ser fiziologic prin cateterizarea fiecărei incizii de nefrotomie, pelvisul renal, de asemenea, este irigat. Se plasează un tub de nefrostomie, introdus în pelvis și exteriorizat prin una dintre inciziile de nefrotomie. Pelvisul este suturat cu fire resorbabile 3-0 sau 4-0 Vicryl, iar capsula renală este închisă cu fire 4-0 Vicryl. Plaga operatorie se închide, lăsând o drenă exteriorizată printr-o incizie separată, asemenea tubului de nefrostomie.

Nefrotomia secțională se efectuează doar în cazurile cu calculi ramificați mari în pelvisul renal de tip intrarenal, atunci când parenchimul renal este subțiat până la 1 cm. În caz contrar, această tehnică poate provoca hemoragii semnificative, ce pot duce la nefrectomie. După îndepărtarea calculului prin nefrotomie radială, se aplică suturi nodale cu fir de Vicryl 2/0 sau 1/0 prin toate straturile rinichiului, strângându-le ușor pentru a apropia pereții. Hemoragia prea puternică poate duce la ruperea suturilor. După îndepărtarea penselor de pe arteră, revascularizarea rinichiului ajută la fixarea suturilor. Aplicarea suturilor pe parenchimul renal are două scopuri: să oprească hemoragia și să minimizeze traumatismul adus parenchimului renal. De regulă, se folosesc suturi nodale, deoarece acestea perturbă mai puțin hemodinamica rinichiului. După îndepărtarea penselor de pe artera renală, dacă este necesar, vasele care sângerează sunt ligaturate suplimentar cu suturi de Vicryl.

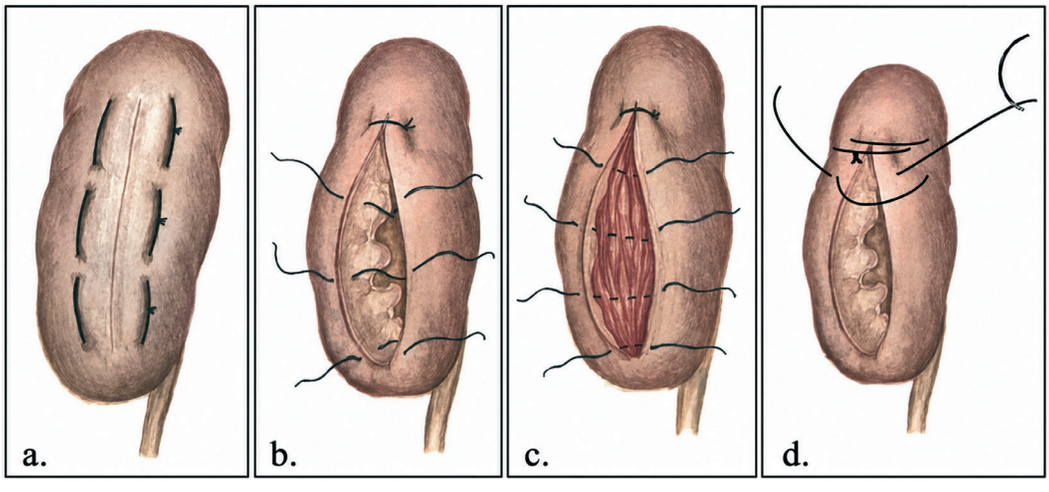


Figura 4.5.13. **Tipuri de suturi: a) aplicarea suturilor în „U”; b) aplicarea suturii cu fire separate; c) tamponada plăgii rinichiului cu fragment de mușchi; d) aplicarea suturilor etajate.**

Nefrectomia

Nefrectomia reprezintă o intervenție chirurgicală de ultimă intenție în tratamentul urolitiazei și este indicată doar în situațiile în care rinichiul are funcția sever compromisă sau este complet nefuncțional, constituind o sursă persistentă de complicații.

Cele mai frecvente indicații sunt: infecții urinare recurente, durere lombară cronică rezistentă la tratament, pielonefrită, abcese perirenale, litiază coraliformă complexă și obstrucții cronice cu distrucție parenchimatoasă extinsă, care fac imposibil un tratament conservator sau minim invaziv.

Intervenția presupune o pregătire preoperatorie atentă, incluzând evaluarea funcțională a rinichiului, investigații imagistice detaliate pentru aprecierea dimensiunii și a topografiei vasculare, precum și identificarea eventualelor aderențe sau anomalii anatomice, care ar putea complica disecția.

Accesul se realizează printr-o incizie lombară subcostală sau prin laparotomie, în funcție de mărimea rinichiului și de anatomia pacientului. Odată expus spațiul retroperitoneal, fascia retrorenală este secționată, iar rinichiul este izolat din capsula sa adipoasă perirenală, mobilizarea acestuia realizându-se cu atenție pentru a proteja țesuturile înconjurătoare. Disecția începe de la polul inferior al rinichiului, unde se identifică ureterul, iar manevra trebuie să evite lezarea structurilor vasculare adiacente, cum ar fi vena gonadică la bărbați sau vena ovariană la femei. Ureterul este ligaturat cu fir resorbabil la nivelul treimii superioare și celei mijlocii și e secționat între ligaturi. Porțiunea superioară a ureterului este apoi ridicată, ulterior se identifică hilul renal, vasele arteriale și venoase sunt mobilizate cu mare precauție pentru a preveni hemoragia și leziunile vaselor accesorii.

Polul superior al rinichiului necesită o disecție deosebit de minuțioasă din cauza apropierii glandei suprarenale și al riscului de afectare a vaselor accesorii aberante. În situațiile în care rinichiul este voluminos sau e imposibil de izolat complet sub control vizual din cauza inflamației cronice și a aderențelor perirenale, se poate recurge la rezecția subperiostală a coastei a XII-a, cu atenție sporită pentru a nu compromite pleura sau alte structuri adiacente.

Odată mobilizat complet, rinichiul și pedicului său vascular sunt excizați, cu verificarea riguroasă a hemostazei și, dacă este necesar, aplicarea unui drenaj retroperitoneal. Închiderea peretelui abdominal se efectuează stratificat, asigurând restabilirea integrității fasciale, musculare și cutanate.

Nefrectomia subcapsulară este indicată în situațiile în care rinichiul este mărit în volum, fixat și aderent la țesuturile perirenale, condiții întâlnite frecvent în procesele inflamatorii cronice sau în contextul litiazei complicate.

Capsula fibroasă este incizată longitudinal pe marginea convexă și rinichiul este eliberat pe toată lungimea sa prin disecție. La nivelul hilului renal, capsula fibroasă este incizată circular, ceea ce permite introducerea degetului operator și efectuarea unei disecții blânde pentru eliberarea suprafeței anterioare a pelvisului renal și a segmentului proximal al ureterului. După expunerea pedicului renal, vasele renale sunt clampate extrarenal, iar rinichiul este secționat. Pedicului este ulterior ligaturat cu fire de Vicryl, asigurând hemostaza. La final, plaga operatorie este închisă până la nivelul drenajului, fiind aplicată o tamponadă cu tifon în vederea controlului suplimentar al sângerării.

Nefrostomia și pielostomia sunt proceduri de drenaj ale căilor urinare superioare, având ca scop restabilirea pasajului urinar și ameliorarea funcției renale în contexte precum insuficiența renală secundară pielonefritei, hemoragia postextracțională sau dilatațiile sistemului pielocaliceal. Indicația de drenaj se face individualizat, în funcție de particularitățile clinice și anatomice ale fiecărui caz. În prezența hidronefrozei, pionefrozei sau a unei dilatații marcate a pelvisului renal, nefrostomia reprezintă procedura preferată.

Realizarea nefrostomiei implică identificarea suprafeței posterioare a rinichiului, a pelvisului renal și a polului inferior, care este adus în câmpul operator cu marginea convexă orientată anterior. Se efectuează o incizie de 1–2 cm în capsula proprie, iar în parenchimul renal se creează un canal de trecere către pelvis cu ajutorul unei pense vasculare, palparea vârfului canalului fiind obligatorie pentru confirmarea traiectului corect. Prin canal se introduce un tub de drenaj, ideal din silicon, care este fixat la rinichi prin două suturi de Vicryl plasate sub capsula fibroasă. Pentru a asigura poziționarea optimă a tubului în pelvisul renal, este recomandată deschiderea acestuia sub control vizual direct, montarea tubului în pelvis, fixarea nefrostomei de rinichi și ulterior închiderea pelvisului. Tubul este apoi fixat la nivelul pielii cu o sutură de Vicryl, ulterior urmează sutura plăgii operatorii.

Nefrectomia deschisă pentru litiază complicată, deși este o procedură standardizată, poate deveni extrem de dificilă în prezența inflamației cronice, a aderențelor postoperatorii sau a rinichilor

voluminoși, necesitând o experiență chirurgicală considerabilă și o planificare preoperatorie detaliată pentru a minimiza riscul de complicații intra- și postoperatorii.

Evoluția postoperatorie a pacientului

După intervenția chirurgicală deschisă pentru litiază renală, perioada postoperatorie reprezintă o etapă critică, în care supravegherea multidisciplinară devine esențială pentru obținerea unui rezultat optim și pentru evitarea complicațiilor.

Primele ore după operație sunt dedicate stabilizării hemodinamice, monitorizării diurezei, asigurării confortului pacientului și evaluării semnelor vitale: tensiune arterială, frecvență cardiacă și respiratorie, saturație în oxigen, precum și a debitului urinar prin sonda vezicală sau nefrostomie, dacă este cazul. Controlul strict al echilibrului hidric și al diurezei permite evaluarea funcției rinichiului restant și detectarea în timp util a oricărei tulburări – hipovolemie, hemoragie sau insuficiență renală acută.

Durerea postoperatorie este tratată printr-o analgezie corespunzătoare, analgezice intravenoase, cu reducerea treptată a opioidelor, preferându-se regimuri care să permită mobilizarea timpurie și evitarea complicațiilor respiratorii sau tromboembolice.

Îngrijirea plăgii operatorii devine prioritară odată ce starea generală o permite. Pansamentele trebuie menținute curate și uscate; schimbarea lor va respecta protocolul instituțional, cu observare constantă a semnelor de infecție (hiperemie, edem, eliminări, durere locală).

Mobilizarea timpurie este esențială: ridicarea treptată, mersul, respirația profundă și exercițiile pulmonare sunt factori-cheie pentru prevenirea trombozei venoase profunde și a pneumoniei. Utilizarea ciorapilor compresivi și, dacă este indicată, profilaxia farmacologică contribuie semnificativ la reducerea riscului de tromboembolism.

Menținerea unei hidratări adecvate este importantă nu doar pentru reintegrarea funcțională a rinichiului restant, ci și pentru prevenția formării unor noi calculi sau a apariției complicațiilor legate de litiază.

În cazul existenței unui drenaj (nefrostomie sau tub de dren retroperitoneal), este importantă îngrijirea riguroasă a acestuia. Se urmărește debitul, aspectul, permeabilitatea, fixarea externă și igiena zonei de inserție. Orice schimbare sugestivă de sângerare, obstrucție, deformare a tubului sau de semne de infecție trebuie raportată. După ce drenajul nu mai este necesar, acesta este înlăturat.

Antibioticoterapia peri- și postoperatorie este ajustată în funcție de cultura preoperatorie/ intraoperatorie, de durata intervenției și de prezența drenajelor. În special în urolitiaza infectată sau cu risc de contaminare, profilaxia antibiotică și monitorizarea semnelor de infecție sunt esențiale pentru prevenirea sepsisului sau a infecțiilor de plagă.

Pe termen mediu și pe termen lung, după externare, pacientul trebuie instruit cu privire la semnele de alarmă: febră persistentă, durere, modificări ale diurezei, hematurie, modificări locale la nivelul cicatricei, semne de tromboză, edem pe membrul inferior, dificultăți respiratorii. Controlul periodic include evaluarea plăgii, monitorizarea funcției renale (creatinină, uree, clearance), a tensiunii arteriale și eventual a complicațiilor tardive.

Complicații

Intervențiile chirurgicale deschise pentru tratamentul urolitiazei, ca orice act chirurgical major, presupun anumite riscuri și posibile complicații. Acestea pot fi generale sau specifice intervenției.

Complicațiile generale:

- Infecții urinare, ale plăgii operatorii sau ale altor organe (de exemplu, pulmonare sau la nivelul punctelor de abord venos), cu posibilă evoluție către sepsis;
- Reacții alergice la medicamente, latex sau substanțe de contrast;
- Evenimente tromboembolice, incluzând tromboze venoase profunde și embolii pulmonare;
- Complicații cardiovasculare și respiratorii, uneori necesitând monitorizare și terapie intensivă.

Complicațiile specifice intervenției pot apărea *intraoperator* sau *postoperator.*

Intraoperator:

- Leziuni iatrogene ale rinichiului, pelvisului renal, ureterului sau structurilor adiacente (ficat,

splină, intestin subțire sau gros, pancreas, diafragmă, vase majore, plexuri nervoase), necesitând manevre suplimentare de reparare;
- Hemoragii semnificative, care pot impune transfuzie, embolizare vasculară sau reintervenție; în situații excepționale poate deveni necesară nefrectomia;
- În funcție de particularitățile anatomice sau de dificultățile tehnice întâlnite, poate fi necesară modificarea abordului chirurgical sau efectuarea unor proceduri suplimentare, precum pieloplastia în cazul unei stenoze pieloureterale asociate.

În perioada postoperatorie timpurie:
- Infecții urinare și ale plăgii operatorii;
- Hemoragiile tardive, hematomul retroperitoneal sau scurgerea de urină prin dehiscența suturilor pielocaliceale pot necesita drenaj percutan, reintervenție sau embolizare;
- Tulburări digestive, incluzând întârzierea reluării tranzitului, ileus paralitic, ocluzie intestinală, eventrație, eviscerație, pancreatită sau fistulă pancreatică (în special în chirurgia rinichiului stâng);
- Complicațiile respiratorii (atelectazie, pneumonie) și cele cardiace (aritmii, ischemie) pot influența negativ evoluția imediată.

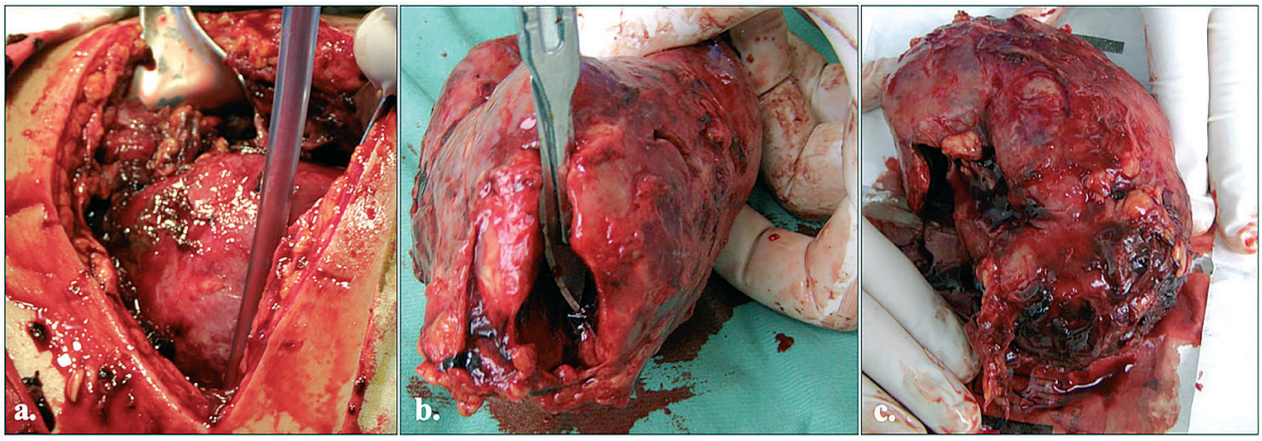


Figura 4.5.14. **Hemoragie tardivă retroperitoneală ca urmare a dehiscenței suturilor de la nivelul parenchimului renal, care a impus efectuarea nefrectomiei totale: a) intervenție repetată pentru controlul hemoragiei retroperitoneale; b) zona de dehiscență a suturilor; c) piesă operatorie.**

În perioada postoperatorie tardivă:
- Calculi reziduali, cu probabilitate de a necesita intervenție ulterioară (ESWL/URS/NLP);
- Formarea aderențelor intraabdominale, care pot genera tulburări digestive sau episoade de subocluzie/ocluzie;
- Modificări ale peretelui abdominal, precum cicatrici hipertrofice/cheloide, dehiscență sau eventrații postoperatorii;
- Dezvoltarea herniei postoperatorii din cauza defectului peretelui abdominal, care poate necesita corecție chirurgicală ulterioară;
- Formarea colecțiilor lichidiene sau a abceselor ce necesită drenaj;
- Stenozele pieloureterale sau ureterale pot apărea secundar proceselor cicatriceale și pot necesita reintervenție reconstructivă;
- Leziunile nervoase periincizionale pot produce dureri cronice, disestezii sau hipoestezie la nivelul traiectului cicatricei;
- În cazuri rare, poate apărea pierderea completă a funcției rinichiului operat;
- La pacienții cu rinichi unic, există riscul instalării insuficienței renale, cu necesitatea dializei temporare sau definitive.

Chirurgia deschisă reprezintă astăzi o metodă de rezervă pentru cazurile complexe de urolitiază, în care tehnicile minim invazive nu sunt fezabile sau nu au avut succes. Obiectivul principal este îndepărtarea completă a calculilor, păstrând funcția renală și evitând traumatizarea excesivă a parenchimului. Durata intervenției și numărul de nefrotomii trebuie controlate pentru a preveni complicațiile.

Intervenția nu tratează cauza litogenezei, astfel că profilaxia individualizată și supravegherea postoperatorie sunt esențiale pentru prevenirea recidivelor. În ansamblu, reușita chirurgiei deschise depinde de selecția pacientului, tehnica operatorie corectă și integrarea într-o strategie terapeutică globală.

Bibliografie selectivă

1. American Urological Association. Surgical Management of Kidney and Ureteral Stones: AUA Guideline [Internet]. Linthicum (MD): American Urological Association; 2025
2. Botnari V. Tratamentul diferenţiat al calculilor bazinetali [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”; 2016. 145 p.
3. Ceban E, Banov P. Aspectele clinico-paraclinice și imunologice în nefrolitiaza complicată: monografie. Chișinău: Universul; 2020. 128 p. ISBN 978-9975-47-189-3.
4. Ceban E. Aspecte contemporane ale etiopatogeniei și diagnosticului litiazei renale. Curierul Medical. 2012;5(329):56-63.
5. Ceban E. Aspecte contemporane ale tratamentului modern al litiazei renale complicate. Curierul Medical. 2012;6(330):64-74.
6. Ceban E. Nefrolitotomia deschisă în urolitiaza coraliformă. Anale Ştiinţifice ale USMF „Nicolae Testemiţanu”. 2011;4:182-90.
7. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p. ISBN 978-9975-118-29-3.
8. Danilovic A, Ferreira TAC, Maia GVA, Torricelli FCM, Mazzucchi E, Nahas WC, et al. Predictors of surgical complications of nephrectomy for urolithiasis. Int Braz J Urol. 2019;45(1):100-7. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2018.0246.
9. Dave CN. Nephrolithiasis: treatment and management [Internet]. Medscape; 2025 Jun 5 [cited 2026 Apr 21].
10. Galescu A, Ceban E, Banov P, et al. Indicii imunităţii umorale în litiază renală coraliformă. Arta Medica. 2015;4(57):15-18.
11. Galescu A, Ceban E, Banov P, et al. Parametrii imunităţii celulare la bolnavii cu litiază renală coraliformă. Arta Medica. 2015;4(57):18-20.
12. Galescu A, Ceban E. The role of open surgical treatment in staghorn lithiasis. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2012;33(1):290-296.
13. Galescu A, Dumbrăveanu I, Ivanov M, Banov P, Bradu A, Scutelnic G, et al. Schimbările anatomiei ecografice renale postoperatorii la pacienţii cu litiază coraliformă. Arta Medica. 2019;1(70):29-35.
14. Galescu A. Metodologia tratamentului chirurgical deschis al litiazei coraliforme prin nefrolitotomie. Chişinău: Asociaţia Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova; 2011.
15. Galescu A. Tratamentul chirurgical deschis al litiazei coraliforme prin nefrolitotomie şi variantele ei [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”; 2015. 140 p.
16. Lopatkin NA, Shevtsov IP, editors. Operativnaya urologiya [Operative urology]. Leningrad: Meditsina; 1986. 480 p. Russian.
17. Matlaga BR, Krambeck AE, Lingeman JE. Surgical management for upper urinary tract calculi. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, Wein AJ, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 2094-2113.
18. Nourian SMA, Bahrami M. Open surgery versus percutaneous nephrolithotomy for management of staghorn calculi. Am J Clin Exp Urol. 2022;10(4):271-6.
19. Rogachikov VV, Bogorad IV, Kudryashov AV, Ignatiev DN. The evolution of surgical treatment of

urolithiasis: from lithotomy to combined intrarenal technologies. Urol Nephrol Open Access J. 2021;9(2):36-41. doi:10.15406/unoaj.2021.09.00305.
20. Sinescu I, editor. Urologie clinică. București: Editura Medicală Amaltea; 1998. 407 p.
21. Sinescu I, Glück G, editors. Tratat de urologie. Vol. I-IV. București: Editura Medicală; 2008. 3520 p.
22. Skolarikos A, Jung H, Neisius A, Petřík A, Kamphuis GM, Davis NF, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. Limited update March 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
23. Stoller ML. Urinary stone disease. In: McAninch JW, Lue TF, editors. Smith & Tanagho's General Urology. 19th ed. New York: McGraw Hill; 2020. p. 259-289.
24. Talati JJ, Tiselius HG, Albala DM, Ye Z, editors. Urolithiasis: Basic Science and Clinical Practice. London: Springer; 2012. doi:10.1007/978-1-4471-4387-1.
25. Tănase A., et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5–12.

4.6. TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL LITIAZEI URINARE

Andrei Galescu, Mihai Casian, Constantin Tataru, Ioan Coman

Tratamentul laparoscopic al litiazei urinare a parcurs o evoluție graduală, influențată direct de dezvoltarea tehnicilor minim invazive și de progresul opticii și al instrumentarului. Până în anii 1970, litiaza urinară era tratată aproape exclusiv prin chirurgie deschisă, cu traumă parietală semnificativă și recuperare lentă. Primele încercări de laparoscopie în urologie au avut loc în anii 1970–1980, însă procedurile erau experimentale, iar vizualizarea limitată nu permitea aplicarea lor în litiază.

Un progres semnificativ are loc odată cu apariția disecției retroperitoneale descrise de urologul și chirurgul britanic John Wickham (1983), dar mai ales odată cu introducerea balonului Gaur (1992), care permite crearea sigură a unui spațiu retroperitoneal de lucru. Acest moment marchează începutul real al pielolitotomiei și ureterolitotomiei laparoscopice. În anii 1990–2000, odată cu standardizarea laparoscopiei și accesul la optica modernă, sunt raportate primele serii de cazuri cu rezultate comparabile cu chirurgia deschisă, în contextul selectării atente a pacienților. Totuși, dezvoltarea accelerată a ESWL, a ureteroscopiei și a NLP limitează utilizarea laparoscopiei doar la cazuri speciale.

În perioada 2005–2020, odată cu acumularea experienței laparoscopice și cu îmbunătățirea tehnicii de sutură intracorporală, laparoscopia capătă un rol bine definit: *intervenție eficientă pentru calculi mari unici, calculi în bazinet extrarenal, litiază asociată malformațiilor sau eșecului metodelor endourologice*. Ratele *stone-free* constituie 90–100% în cazurile bine selecționate. În ultimul deceniu, apariția chirurgiei robotice aduce un plus de precizie și vizualizare 3D, facilitând tratamentele combinate în cazurile cu anatomii complexe, precum rinichiul ectopic sau litiaza asociată obstrucției joncțiunii pieloureterale.

Așadar, laparoscopia a devenit, în ultimele două decenii, o opțiune bine definită în arsenalul terapeutic al litiazei aparatului urinar, însă nu ca metodă de primă linie, ci ca procedură rezervată cazurilor selecționate, cu anatomie particulară, sau după eșecul celorlalte metode minim invazive consacrate (ESWL, URS/RIRS, NLP).

Ghidurile EAU 2024–2025 plasează pielolitotomia și ureterolitotomia laparoscopică în poziție de procedură „salvatoare” pentru calculii voluminoși, unici, situați în bazinetul extrarenal sau în ureterul proximal, mai ales atunci când ESWL și ureteroscopia au eșuat sau nu sunt fezabile. Pentru astfel de cazuri, sunt raportate rate *stone-free* apropiate de 100% atunci când indicațiile sunt respectate riguros.

În plus, laparoscopia permite tratamentul simultan al patologiei asociate (obstrucție de joncțiune pieloureterală, diverticul caliceal, chist parapielic), demonstrând rezultate comparabile cu chirurgia deschisă, dar cu traumă parietală redusă, durere postoperatorie mai mică și reintegrare mai rapidă.

Indicațiile tratamentului laparoscopic în litiază

În practica modernă, conform recomandărilor EAU și AUA și experienței clinice actuale, laparoscopia pentru litiază are caracter selectiv, fiind rezervată cazurilor în care metodele endourologice standard sunt insuficiente sau imposibil de aplicat.

Pentru litiaza renală, pielolitotomia laparoscopică devine o opțiune reală atunci când există un calcul unic de peste 2 cm, situat în special în bazinetul extrarenal, sau atunci când rinichiul prezintă anomalii de poziție ori de rotație, cum sunt ectopia pelviană, rinichiul în potcoavă sau malrotația severă. Tot aici se încadrează pacienții pentru care NLP nu este fezabilă sau este contraindicată, fie din cauza unui acces dificil, a unui risc hemoragic crescut, fie la copilul mic sau în prezența unor deformări vertebrocostale. De asemenea, laparoscopia este indicată atunci când litiaza se asociază cu alte patologii care necesită corecție concomitentă, cum ar fi obstrucția de joncțiune pieloureterală, diverticulul caliceal sau chistul parapielic.

În litiaza ureterală, ureterolitotomia laparoscopică se adresează în special calculilor proximali impactați, cu dimensiuni ce depășesc 10–15 mm, dar mai ales celor peste 15–20 mm. Calculii gigantici, cu dilatare semnificativă a segmentului ureteral proximal, reprezintă o altă indicație tipică. Metoda este

justificată și după eșecul ESWL sau al ureteroscopiei rigide ori flexibile, precum și în situațiile în care ureterul este stenozat sau fibrotic (postoperatoriu, după reimplantări) sau secundar radioterapiei – condiții în care abordul endoscopic devine dificil sau imposibil.

Există și situații particulare, în care laparoscopia rămâne soluția cea mai sigură: rinichiul transplantat cu calcul inaccesibil ureteroscopic sau prin NLP, pacienții cu obezitate severă, la care poziționarea pentru NLP este riscantă, sau cazurile în care se planifică din start un gest reconstructiv asociat, precum pieloplastia, rezecția unui diverticul caliceal sau corecția unui chist parapielic.

Contraindicațiile tratamentului laparoscopic în litiază

Contraindicațiile pentru laparoscopie în tratamentul litiazei respectă aceleași principii care sunt aplicate în chirurgia laparoscopică în general și pornesc de la evaluarea riscului infecțios, hematologic și anestezic pentru pacient. Astfel, *orice infecție urinară activă*, *o pielonefrită necontrolată* sau *un tablou septic* constituie contraindicații absolute, întrucât intervenția ar amplifica riscul de diseminare bacteriană și deteriorare hemodinamică.

Tulburările de coagulare necorectate reprezintă un alt impediment major, dat fiind riscul hemoragic intraoperator. De asemenea, procedura devine imposibilă la pacienții la care *nu se poate obține pneumoperitoneul* – situație întâlnită în boli pulmonare severe sau la cei cu antecedente chirurgicale multiple și aderențe masive.

Statusul general foarte precar, încadrat în clasele IV–V ale clasificării ASA (American Society of Anesthesiologists), constituie o altă contraindicație, deoarece riscurile anestezice depășesc cu mult beneficiile abordului laparoscopic. La acești pacienți, orice agresiune chirurgicală trebuie cântărită cu maximă precauție.

Un aspect practic important îl constituie și *prezența aderențelor abdominale extinse*, în special în flanc, care fac dificil sau chiar periculos accesul transperitoneal. În astfel de cazuri, se preferă varianta retroperitoneală sau, dacă anatomia nu o permite, trecerea la chirurgia deschisă.

Instrumentarul necesar

În chirurgia litiazei prin abord laparoscopic se utilizează, în esență, același instrumentar standard folosit în procedurile urologice minim invazive, la care se adaugă câteva elemente specifice, necesare manipulării fine a bazinetului și a ureterului. Setul de bază include trocare de 10 mm pentru optică și pentru sacul de extragere, respectiv trocare de 5 mm destinate instrumentelor de lucru. Optica de 30°, conectată la o cameră HD sau 4K, oferă o vizualizare excelentă în spațiile înguste ale pediculului și ale căilor urinare superioare. Se utilizează pense atraumatice, pense de disecție, instrumente de tip Maryland, foarfecă laparoscopică și sistem de aspirație-irigare, toate indispensabile pentru un câmp operator curat (figurile 4.6.1 – 4.6.5).

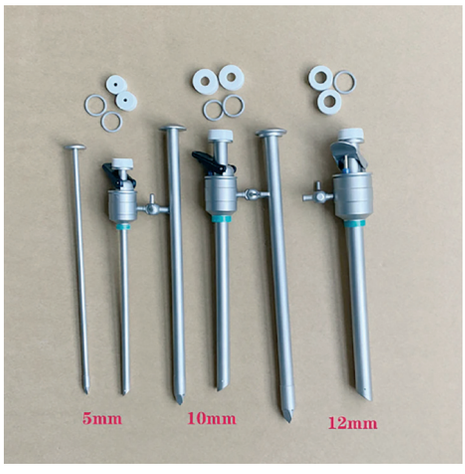


Figura 4.6.1. **Trocare de 5, 10, 12 mm.**



Figura 4.6.2. **Optică laparoscopică 30°.**

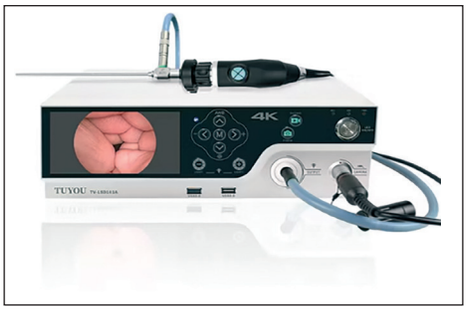


Figura 4.6.3. **Cameră HD/4K.**

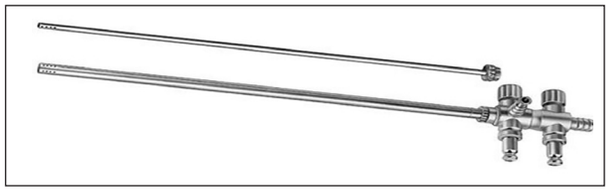


Figura 4.6.4. **Aspirator-irigator.**

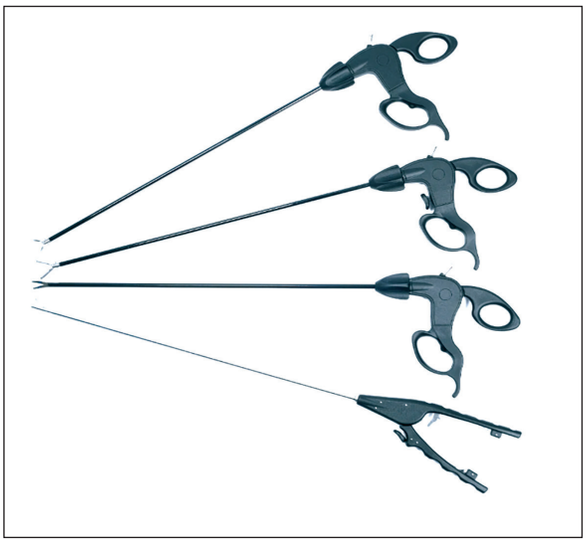


***Figura 4.6.5.* Pensă atraumatică, pense de disecție, pense Maryland, foarfecă laparoscopică, portac laparoscopic/portac articulat.**

Instrumentele dedicate zonei urologice includ pense atraumatice fine pentru manipularea bazinetului și a ureterului, portacuri laparoscopice potrivite pentru suturi delicate cu fire resorbabile lente 3-0 sau 4-0 și clipsuri metalice ori *hem-o-lok* (din polimer) pentru hemostaza structurilor vasculare mici. Pentru etapele de drenaj sau de verificare a etanșeității, se folosesc catetere tip JJ, plasate anterograd, precum și catetere de bazinet sau o sondă Foley pentru drenaj vezical. Extragerea calculilor necesită adesea o pungă endoscopică pentru protejarea cavității peritoneale, în special în cazul calculilor voluminoși. În același timp, pensele atraumatice, precum Babcock sau Johan, permit manipularea în siguranță a fragmentelor litiazice.

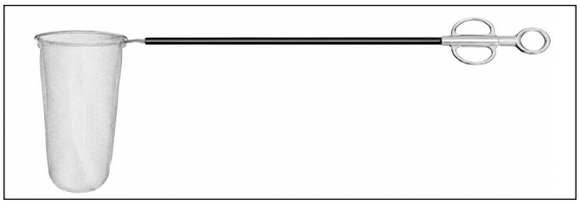


***Figura 4.6.6.* Pungă endoscopică pentru extragerea calculilor mari.**

Pregătirea preoperatorie este la fel de riguroasă ca în orice intervenție urologică majoră. Imagistica de bază este reprezentată de TC nativă, preferabil *low-dose*, indispensabilă pentru evaluarea completă a calculilor și a anatomiei pielocaliceale. În situațiile în care se anticipează gesturi reconstructive, se poate completa cu uro-TC. Analizele de laborator includ obligatoriu hemoleucograma, ionograma, funcția renală și hepatică, coagulograma completă și urocultura, deoarece intrarea în operație este permisă doar după sterilizarea urinei sau, cel puțin, controlul infecției sub tratament antibiotic.

Gestionarea corectă a tratamentului anticoagulant este esențială: administrarea medicamentelor orale se sistează cu câteva zile înainte de intervenție, iar – dacă este necesar – pacientul se trece temporar pe heparină cu masă moleculară mică, ajustată riscului tromboembolic. Antibioprofilaxia se realizează perioperatoriu conform ghidurilor, cu o fluorochinolonă sau o cefalosporină de generația a II-a sau III-a, adaptată antibiogramei.

În final, consimțământul informat al pacientului trebuie să acopere toate alternativele, inclusiv NLP și URS, și să clarifice posibilitatea conversiei la chirurgie deschisă, precum și riscurile asociate: urinom, fistulă, strictură ureterală, necesar de transfuzie sau de reintervenție.

Tehnica operatorie

Alegerea căii de abord depinde de localizarea calculului, de antecedentele chirurgicale ale pacientului și de experiența echipei medicale. Principial, se folosesc abordurile enumerate în continuare.

- ***Abordul retroperitoneal (lomboscopic)*****,** preferat pentru litiaza ureterală lombară și pentru calculii bazinetali pe rinichi ortotopic (cu poziție anatomică normală), deoarece permite un acces direct la căile urinare, limitând contactul cu cavitatea peritoneală.
- ***Abordul transperitoneal*****,** indicat mai ales pentru rinichi ectopic pelvian, litiază asociată cu obstrucția joncțiunii pieloureterale și în situații în care este dificil de creat un spațiu de lucru retroperitoneal.
- ***Abordul preperitoneal*** reprezintă o variantă utilă în litiaza ureterală iliacă/pelviană, evitând ansele intestinale, dar oferind un spațiu mai redus.

În centrele bine dotate, tehnica poate fi realizată și robotic, ceea ce asigură o sutură fină și facilitează manipularea atraumatică, cu rezultate excelente în serii limitate.

Pielolitotomia laparoscopică

Poziționarea pacientului și a trocarelor

În cazul rinichiului ortotopic, pacientul este așezat în decubit lateral (30–70°) cu partea interesată în sus, cu sprijin lombar și fixare atentă a umerilor și a bazinului. Masa operatorie poate fi articulată la nivel lombar, permițând realizarea unei angulări controlate a trunchiului pacientului, cu scopul de a lărgi spațiul costovertebral și de a facilita accesul chirurgical.

a. În ***abordul retroperitoneal*** se plasează, de regulă, 3–4 trocare:

- un trocar de 10 mm în unghiul costomuscular (acces pentru aparatul optic, apoi pentru instrumentul principal);
- un trocar de 10 mm la nivel iliac posterior (poziție ideală pentru aparatul optic);
- un trocar de 10 mm în regiunea iliacă anterioară;
- eventual un trocar subcostal (de 5–10 mm) pentru depărtare.

b. În ***abordul transperitoneal*****,** trocarele sunt dispuse în jurul flancului, în funcție de lateralitate, similare cu trocarele folosite în nefrectomia laparoscopică.

Crearea spațiului retroperitoneal

În abordul retroperitoneal, după o mică incizie la nivelul unghiului costomuscular, se trece prin planurile musculoaponevrotice prin disecție digitală până în spațiul pararenal lax. Spațiul se lărgește delicat cu degetul, urmând conturul peretelui posterior, după care se introduce balonul de disecție (balon Gaur sau improvizat din mănușă chirurgicală de latex). În balon se insuflă progresiv – de regulă, aer sau ser – timp de 2–3 minute, obținându-se astfel un spațiu de lucru suficient, cu efect hemostatic asupra microcirculației. După dezumflare, balonul este extras și se montează trocarul de 10 mm, fixat etanș cu fire de sutură și conectat la insuflator (12–14 mmHg). Sub control endoscopic se completează detașarea peritoneului în ariile în care trebuie introduse celelalte trocare, folosind un tampon montat; gestul trebuie să fie blând pentru a evita perforarea peritoneului.

Identificarea bazinetului și a calculului

Odată creat spațiul de lucru, mai întâi se identifică ureterul lombar și pedicului renal, apoi bazinetul. Polul inferior al rinichiului este mobilizat ușor cu o pensă atraumatică sau cu un tampon, ceea ce tensionează bazinetul și facilitează disecția. Disecția se face boantă, în planul dintre grăsimea

peripelviană și peretele bazinetal, evitând lezarea vaselor retropielice. În rinichii malrotați sau în ectopii pelviene, orientarea se bazează pe TC preoperatorie și pe reperele vasculare intraoperatorii; de cele mai multe ori, bazinetul este orientat anterior.

Pielotomia

Pielotomia se practică, de regulă, longitudinal, pe suprafața calculului, într-o zonă care permite ulterior o sutură comodă, dar nu prea aproape de calicele periferice, pentru a limita riscul de extravazare. Se utilizează endobisturiul sau cârligul laparoscopic *hookul* monopolar, cu un gest cât mai ferm, pentru a evita sfâșierea peretelui bazinetal edematiat. În caz de calcul voluminos, deschiderea trebuie să fie suficientă pentru extragerea *en bloc* a calculului, fără fracturare forțată.

Extragerea calculului și explorarea cavităților

Calculul este mobilizat delicat de pe mucoasă cu o pensă atraumatică curbată, evitând manevrele bruște care ar putea împinge calculul în calice sau ar putea rupe joncțiunea pieloureterală. Se introduce apoi un sac endoscopic printr-un trocar de 10 mm; calculul este plasat în sac și păstrat în cavitate până la finalul intervenției sau se extrage imediat, în funcție de spațiu și de poziția trocarelor.

Explorarea cavităților caliceale se poate realiza cu o sondă subțire, atraumatică, sau, în centrele dotate, cu un nefroscop flexibil introdus prin pielotomie sau printr-un trocar dedicat, ceea ce permite identificarea și îndepărtarea fragmentelor reziduale.

Lavajul și controlul permeabilității

Pielonul și calicele sunt spălate abundent cu ser fiziologic prin aspirator-irigator, până când lichidul devine clar, pentru a minimiza riscul de restanțe. În mod ideal, la pacienții cu litiază complexă sau la cei operați după eșecuri endourologice, se plasează preoperator retrograd un stent JJ, care este apoi reperat intraoperator și e repoziționat ușor în bazinet. Aceasta scurtează timpul operației și garantează drenajul intern. Dacă nu există deja un stent plasat, se poate introduce anterograd un cateter JJ printr-un trocar de 5 mm, dirijat cu două pense până în bazinet și apoi, prin joncțiunea pieloureterală, în ureter și vezică.

Pielorafia

Sutura bazinetului se efectuează, de regulă, în 1–2 straturi cu fire separate sau în surjet, din material resorbabil (3-0). Este importantă evitarea inversării mucoasei și a tensionării excesive a peretelui pentru a preveni stricturile sau dehiscența. La pacienții cu bazinet foarte edematiat sau fragil, în prezența unui stent JJ bine poziționat, unii autori acceptă o pielotomie rămasă parțial deschisă, lăsând drenajul lombar să gestioneze eventualul urinom, cu rezultate bune în serii mici.

Drenajul și închiderea

Se montează un drenaj în loja renală, poziționat cât mai aproape de zona de pielorafie, dar fără a comprima ureterul. La final, gazul este evacuat complet, trocarele sunt retrase sub control vizual, iar inciziile cutanate sunt suturate. Drenajul este menținut, de regulă, 24–48 de ore, până la scăderea importantă a debitului și absența semnelor de fistulă.

Ureterolitotomia laparoscopică

Principii generale

În ureterolitotomia laparoscopică se aplică aceleași principii ca și în pielolitotomie, dar cu accent pe păstrarea vascularizației longitudinale a ureterului și pe evitarea unei disecții excesive. Studiile care au comparat ureterolitotomia laparoscopică cu ureteroscopia pentru calculi mari de ureter proximal arată rate *stone-free* superioare pentru laparoscopie, cu prețul unei durate operatorii mai mari și al unei spitalizări ușor prelungite.

Poziționarea pacientului și a trocarelor

- Pentru calculii ureterali *lombari*, se utilizează, de regulă, abordul retroperitoneal, cu poziționare similară pielolitotomiei.
- Pentru calculii ureterali *iliaci și pelvieni*, abordul transperitoneal sau preperitoneal în decubit dorsal este frecvent ales, cu masa ușor ridicată la nivelul bazinului și cu poziția Trendelenburg moderată pentru a îndepărta ansa intestinală din câmp.

Trocarele sunt plasate astfel încât să permită triangulația optimă: un trocar pentru aparatul optic, două pentru instrumentele operatorului și, la nevoie, un al patrulea pentru ajutor (depărtare).

Ureteroliza și identificarea calculului

După intrarea în spațiul de lucru, se identifică ureterul, urmărind traiectul acestuia de-a lungul psoasului (segmentul lombar) sau la nivelul vaselor iliace (segmentul iliac/pelvian). Peristaltismul ureteral este un reper important. Ureteroliza se face cu mare acuratețe, pe o lungime minimă, pentru a menaja rețeaua vasculară longitudinală. Calculul este recunoscut vizual ca o bombare dură, necompliantă la compresie sau la palparea cu o pensă atraumatică. În cazul calculilor impactați de mult timp, peretele ureteral poate fi hipertrofiat și fibrotic.

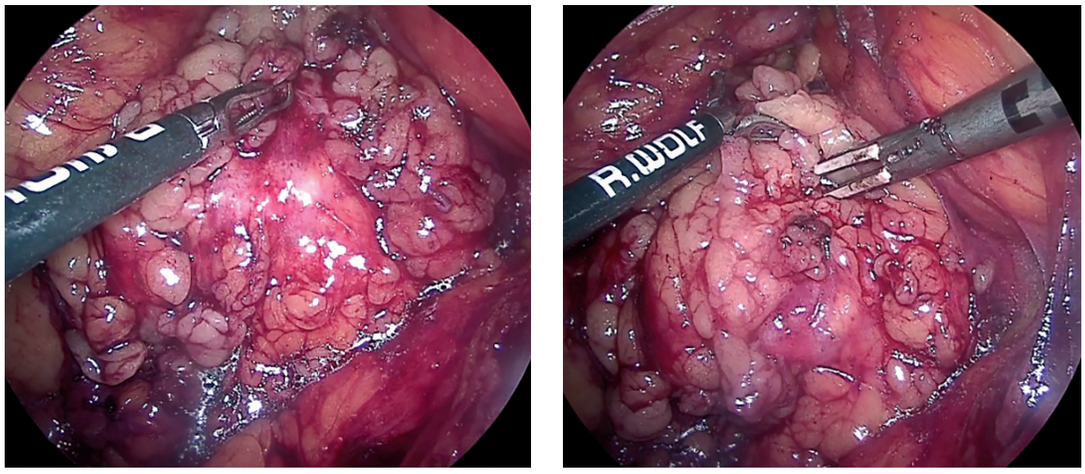


Figura 4.6.7. **Identificarea ureterului.**

Ureterotomia

Ureterotomia se execută longitudinal, exact pe proeminența calculului, cu un endobisturiu sau cu hook monopolar, cu o singură mișcare controlată. O incizie prea mică sau fragmentară poate duce la sfâșierea mucoasei și poate compromite etanșeitatea suturii. Pentru a preveni migrarea distală a calculului în timpul inciziei, este adecvată plasarea a două pense atraumatice *Babcock* proximal și distal de calcul, care „blochează" segmentul ureteral.

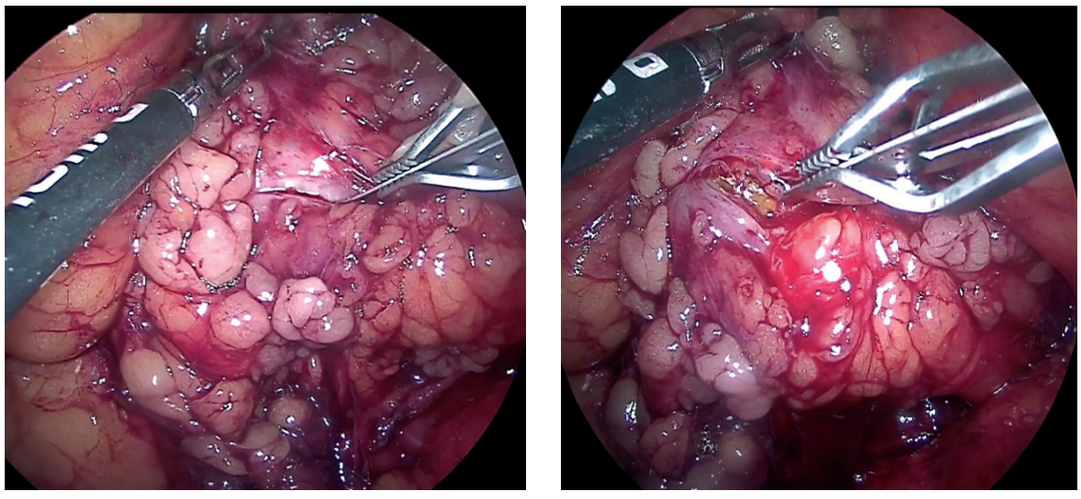


Figura 4.6.8. **Incizie ureterală longitudinală.**

Extragerea calculului și drenajul intern

Calculul este prins cu o pensă atraumatică și e extras prin breșă, fiind eventual introdus într-un sac endoscopic pentru a fi scos la final. După extracție, lumenul ureteral este explorat cu o sondă subțire pentru a verifica absența fragmentelor și permeabilitatea segmentului distal. Plasarea anterogradă a unui stent JJ este, în practica actuală, considerată aproape obligatorie, mai ales în caz de incizie ureterală largă sau de disecție extinsă. Metaanalizele sugerează că stentul reduce riscul de fistulă urinară și stricturi tardive, fără a crește semnificativ rata complicațiilor.

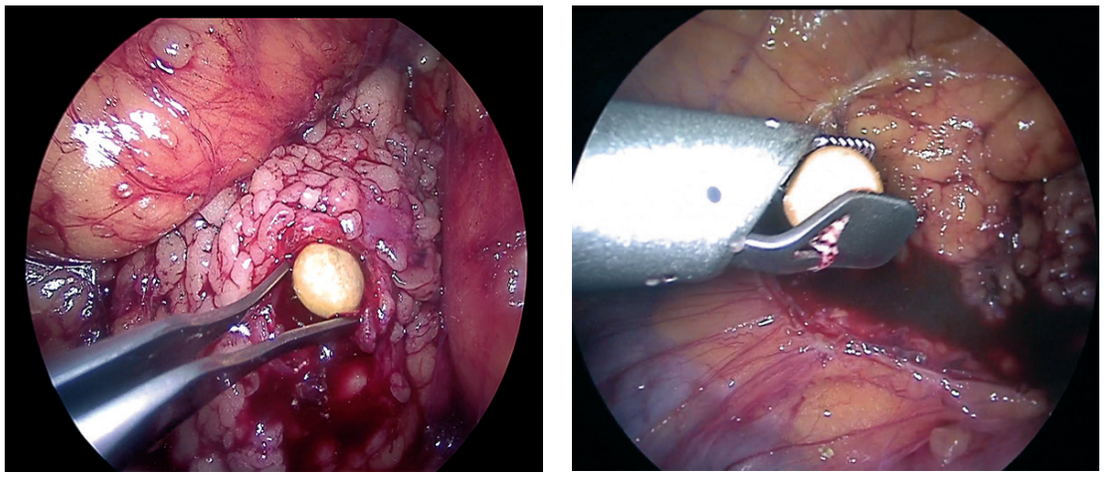


Figura 4.6.9. **Extragerea calculului cu pense atraumatice.**

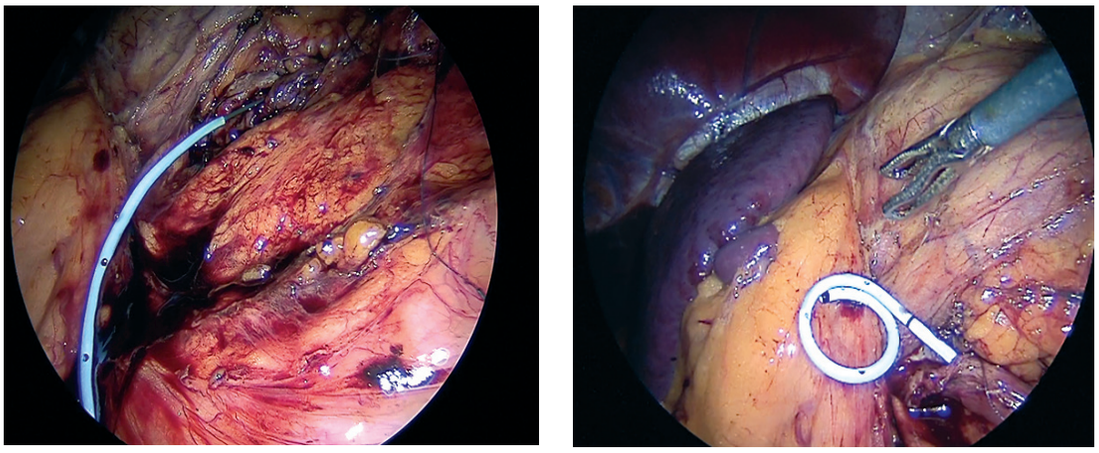


Figura 4.6.10. **Inserție anterogradă a stentului ureteral JJ.**

Ureterorafia

Sutura ureterală se realizează cu fire resorbabile separate de 4-0, plasate la intervale regulate, astfel încât lumenul să nu fie îngustat. Se evită inversia excesivă a mucoasei, iar nodurile sunt plasate în afara lumenului. La final se poate efectua un test de etanșeitate, injectând ser fiziologic pe sonda JJ sau pe o sondă ureterală temporară.

Drenajul pelvian sau lombar este recomandat de rutină, mai ales în cazurile cu infecție asociată sau cu țesut inflamat.

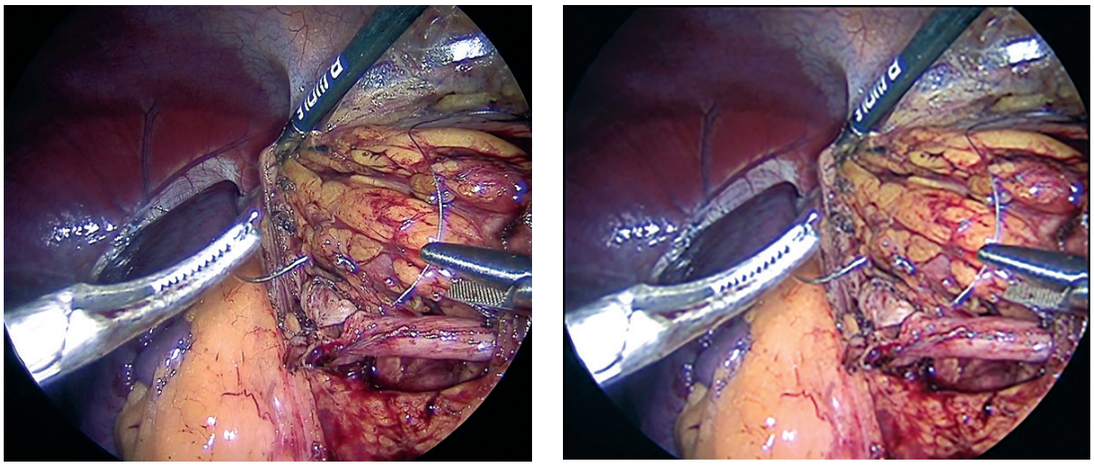


Figura 4.6.11. **Sutura ureterului cu fire resorbabile 4-0.**

Complicații posibile în tratamentul laparoscopic al litiazei urinare

Pielolitotomia și ureterolitotomia laparoscopică, deși sunt considerate intervenții sigure și eficiente, pot fi însoțite de o serie de complicații care pot surveni atât în timpul operației, cât și după finalizarea acesteia. Frecvența lor este redusă în centrele cu experiență, însă recunoașterea și gestionarea promptă rămân esențiale pentru un rezultat favorabil.

Complicații intraoperatorii

- ***Hemoragii din vase renale sau periureterale.*** Pot apărea în timpul disecției sau al manipulării structurilor hilare și ureterale. În marea majoritate a cazurilor, hemoragiile sunt minore și pot fi controlate laparoscopic prin tehnici standard de hemostază. Sângerarea masivă este rară, dar poate impune trecerea la chirurgie deschisă.
- ***Lezarea colonului, a duodenului sau a peritoneului.*** Aceste leziuni sunt întâlnite mai des în abordul transperitoneal, în special la pacienții cu intervenții anterioare, aderențe sau modificări anatomice. Perforațiile mici se pot rezolva laparoscopic, însă defectele largi necesită sutură formală sau intervenție deschisă.
- ***Rupturi largi ale bazinetului sau ale ureterului.*** Acestea pot rezulta din manipularea calculilor, tracțiuni excesive sau disecție agresivă. Managementul include drenaj adecvat, sutură laparoscopică a defectului și frecvent montarea unui stent ureteral intern.

Complicații postoperatorii

- ***Formarea de urinom și fistule urinare.*** Apar atunci când există o extravazare persistentă de urină prin linia de sutură sau printr-o leziune neobservată intraoperator. Majoritatea se tratează conservator, prin drenaj extern și stent JJ, și doar cazurile refractare necesită intervenție suplimentară.
- ***Infecții urinare și complicații septice.*** Laparoscopia poate favoriza migrarea bacteriilor în circulație, mai ales în condițiile unei urini infectate sau ale unei extravazări majore. Supravegherea postoperatorie atentă și antibioterapia ghidată sunt necesare pentru a preveni progresarea spre sepsis.
- ***Stricturi ureterale tardive.*** Acestea reprezintă consecința unor leziuni ischemice, a disecției extinse sau a unei suturi tensionate. Se pot manifesta la distanță prin durere, infecții recurente sau hidronefroză. Tratamentul variază de la manevre endourologice până la reconstrucție ureterală.
- ***Durere lombară și ileus paralitic.*** Sunt manifestări frecvente după intervențiile cu manipulare peritoneală sau retroperitoneală. De regulă, evoluția acestora este autolimitată, fiind suficiente măsurile de suport.
- ***Recurența litiazei.*** Poate apărea atunci când persistă factori anatomici favorizanți sau când

rămân mici fragmente reziduale. Reevaluarea postoperatorie și corectarea anomaliilor de tract urinar reduc semnificativ riscul de recidivă.

Rezultate și actualități

Studiile comparative recente și metaanalizele publicate în ultimii ani arată că pielolitotomia laparoscopică poate atinge rate *stone-free* foarte înalte, situate între 90% și 100% atunci când este vorba despre un calcul unic, de mari dimensiuni, localizat în bazinet. Procedura este considerată sigură, cu o morbiditate acceptabilă și o incidență scăzută a complicațiilor majore, ceea ce explică interesul actual pentru utilizarea acesteia în cazurile bine selecționate. Comparativ cu nefrolitotomia percutanată, în contextul calculilor voluminoși de bazinet, laparoscopia poate obține rezultate cel puțin similare și, în anumite situații, chiar superioare, mai ales atunci când anatomia pacientului favorizează un acces direct și când există un bazinet extrarenal. Durata intervenției în multe cazuri este mai mare, însă pierderea de sânge rămâne mai redusă, iar necesarul transfuzional este rar, ceea ce compensează parțial timpul operator prelungit. Spitalizarea este, în general, comparabilă între cele două tehnici, diferențele fiind influențate mai degrabă de protocoalele instituționale și de particularitățile fiecărui pacient.

Pentru litiaza ureterală proximală de mari dimensiuni, în special calculi ce depășesc 1,5–2 cm, metaanalizele care au evaluat ureteroscopia semirigidă în raport cu ureterolitotomia laparoscopică indică un avantaj clar al acesteia din urmă în ceea ce privește ratele *stone-free*, precum și o scădere a necesității reintervențiilor. Aceste beneficii vin însă cu costul unui grad mai mare de invazivitate, motiv pentru care selecția cazurilor rămâne elementul esențial în alegerea strategiei terapeutice. În situațiile în care calculul este localizat într-un rinichi ectopic pelvian, accesul percutanat și procedurile endourologice pot fi dificil de realizat din cauza anatomiei atipice. Serii clinice recente sugerează că abordul laparoscopic reprezintă, în aceste circumstanțe, o soluție echilibrată, capabilă să ofere rate de clearance ridicate și un profil de siguranță favorabil.

Progresele obținute în chirurgia robotică au contribuit la extinderea opțiunilor terapeutice în cazurile care necesită suturi fine sau asocierea unor proceduri reconstructive, cum sunt pieloplastia sau reimplantarea ureterală. În instituțiile cu experiență și volum de operații crescut, sistemele robotice sunt utilizate într-o proporție tot mai mare pentru pielolitotomie și ureterolitotomie, obținând rezultate excelente, deși costurile ridicate limitează încă aplicarea lor pe scară largă.

În prezent, ghidurile AUA/EAU subliniază clar că abordul laparoscopic nu trebuie considerat o opțiune de primă linie pentru calculii care pot fi tratați eficient prin ESWL sau prin tehnici endourologice precum URS sau RIRS. Indicația laparoscopiei este rezervată calculilor mari și unici, anatomiei nefavorabile accesului minim invaziv sau situațiilor în care procedurile endourologice au eșuat ori prezintă un risc tehnic semnificativ.

Pielolitotomia laparoscopică și ureterolitotomia laparoscopică ocupă un loc clar definit în tratamentul actual al litiazei urinare. Ele nu concurează cu metodele minim invazive, ci le completează printr-o opțiune eficientă pentru cazurile complexe, cu calculi voluminoși, impactați sau asociați cu particularități anatomice ori cu necesar reconstructiv. În mâinile unui chirurg-urolog cu experiență în laparoscopie, aceste proceduri pot genera rate *stone-free* comparabile sau chiar superioare altor tehnici, menținând în același timp o morbiditate acceptabilă. Succesul depinde în mod fundamental de selecția corectă a pacientului, de respectarea secvenței tehnice și de integrarea deciziei în recomandările ghidurilor actuale.

Bibliografie selectivă

1. Bicaklioglu F, Mert MS, Sobay R, Arikan O, Aydin ME, Uslu M, et al. Outcomes of the surgical stone management in pelvic ectopic kidneys: a retrospective comparison of three different approaches. J Clin Med. 2025;14(6):2081. doi:10.3390/jcm14062081.
2. Botnari V. Tratamentul diferențiat al calculilor bazinetali [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2016. 160 p.
3. Ceban E. Aspecte contemporane ale tratamentului modern al litiazei renale complicate. Curierul Medical. 2012;6(330):64-74.

4. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate [teză de doctor habilitat în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2014. 314 p.
5. Coman I, Duca S, editors. Chirurgia urologică laparoscopică. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”; 2002. 236 p. ISBN 973-8385-20-2.
6. Coman I, Iancu C, Acalovschi I, Şuteu M, Bălă O, Mihali I, Onea C. Calcul ureteral iliac stâng complicat cu urinom lombar spontan. Colecistită acută litiazică. Rezolvare laparoscopică simultană. In: Al 7-lea Simpozion Național de Endourologie; 1997; Timișoara, România. p. 50.
7. Ganpule AP, Prashant J, Desai MR. Laparoscopic and robot-assisted surgery in the management of urinary lithiasis. Arab J Urol. 2012;10(1):32-9. doi:10.1016/j.aju.2011.12.003.
8. Goel A, Hemal AK. Upper and mid-ureteric stones: a prospective unrandomized comparison of retroperitoneoscopic and open ureterolithotomy. BJU Int. 2001;88(7):679-82. doi:10.1046/j.1464-4096.2001.00150.x.
9. Kamal W, Azhar RA, Hamri SB, Alathal AH, Alamri A, Alzahrani T, et al. The Saudi urological association guidelines on urolithiasis. Urol Ann. 2024;16(1):1-27. doi:10.4103/ua.ua_120_23.
10. Kumar A, Vasudeva P, Nanda B, Kumar N, Jha SK, Singh H. A prospective randomized comparison between laparoscopic ureterolithotomy and semirigid ureteroscopy for upper ureteral stones >2 cm: a single-center experience. J Endourol. 2015;29(11):1248-52. doi:10.1089/end.2013.0791.
11. Lusuardi L, Janetschek G. Indications and outcomes of laparoscopic uretero-renal stone surgery. Curr Opin Urol. 2011;21(2):161-5. doi:10.1097/MOU.0b013e3283430afc.
12. Mao T, Wei N, Yu J, Lu Y. Efficacy and safety of laparoscopic pyelolithotomy versus percutaneous nephrolithotomy for treatment of large renal stones: a meta-analysis. J Int Med Res. 2021;49(1):300060520983136. doi:10.1177/0300060520983136.
13. Müller PF, Schlager D, Hein S, Bach C, Miernik A, Schoeb DS. Robotic stone surgery: current state and future prospects: a systematic review. Arab J Urol. 2018;16(3):357-64. doi:10.1016/j.aju.2017.09.004.
14. Nambirajan T, Jeschke S, Albqami N, Abukora F, Leeb K, Janetschek G. Role of laparoscopy in management of renal stones: single-center experience and review of literature. J Endourol. 2005;19(3):353-9. doi:10.1089/end.2005.19.353.
15. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, Alken P, Buck C, Gallucci M, et al. 2007 guideline for the management of ureteral calculi. J Urol. 2007;178(6):2418-34. doi:10.1016/j.juro.2007.09.107.
16. Ramakumar S, Lancini V, Chan DY, Parsons JK, Kavoussi LR, Jarrett TW. Laparoscopic pyeloplasty with concomitant pyelolithotomy. J Urol. 2002;167(3):1378-80.
17. Skolarikos A, Jung H, Neisius A, Petřík A, Kamphuis GM, Davis NF, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. Edn presented at the EAU Annual Congress Madrid 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
18. Skolarikos A, Papatsoris AG, Albanis S, Assimos D. Laparoscopic urinary stone surgery: an updated evidence-based review. Urol Res. 2010;38(5):337-44. doi:10.1007/s00240-010-0275-4.
19. Soltani MH, Shemshaki H. Stented versus stentless laparoscopic ureterolithotomy: a systematic review and meta-analysis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2017;27(12):1269-74. doi:10.1089/lap.2017.0183.
20. Tena-González Méndez G, García-Escobar JC, Jiménez-Cisneros E, Maldonado-Ávila M, Manzanilla-García HA, Corona-Montes VE, et al. The role of laparoscopic surgery in the management of urinary lithiasis in the era of endourology in Mexico. Rev Mex Urol. 2024;84(4):1-12.
21. Torricelli FCM, Monga M, Marchini GS, Srougi M, Nahas WC, Mazzucchi E. Semi-rigid ureteroscopic lithotripsy versus laparoscopic ureterolithotomy for large upper ureteral stones: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int Braz J Urol. 2016;42(4):645-54. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2015.0696.
22. Wang X, Li S, Liu T, Guo Y, Yang Z. Laparoscopic pyelolithotomy compared to percutaneous nephrolithotomy as surgical management for large renal pelvic calculi: a meta-analysis. J Urol. 2013;190(3):888-93. doi:10.1016/j.juro.2013.02.092.

5. LITIAZA URINARĂ ASOCIATĂ MALFORMAȚIILOR RENALE

Ilie Ceban, Mihaela Ivanov, Alexandru Mîțu, Viorel Jinga

Malformațiile congenitale ale rinichilor și ale tractului urinar reprezintă o gamă largă de anomalii structurale, determinate în timpul dezvoltării embrionare a rinichilor, a ureterelor, a vezicii urinare și a uretrei. Acestea sunt printre cele mai frecvente malformații congenitale și contribuie în mod semnificativ la morbiditatea pediatrică, precum și la progresarea bolii renale cronice. Patologia variază de la defecte minore asimptomatice la malformații severe, care pot evolua către boală cronică renală (BCR) în stadiu terminal.

Incidența globală este estimată la peste 1% din nașteri, reprezentând aproximativ 20–50% dintre toate anomaliile congenitale diagnosticate prenatal. În plus, aceste anomalii sunt responsabile pentru 34–59% din cazurile de boală cronică renală la copii și pentru 7% din cazurile la adulți. Studiile epidemiologice indică o prevalență variabilă, cuprinsă între 4 și 60 de cazuri la 10.000 de nașteri, în funcție de regiune și de metodele de diagnostic utilizate.

Malformațiile renale asociate cel mai frecvent cu urolitiaza sunt:

- rinichiul în potcoavă;
- duplicarea sistemului pielocaliceal;
- anomaliile joncțiunii pieloureterale (hidronefroza congenitală);
- ectopia renală;
- megaureterul;
- boală polichistică renală etc.

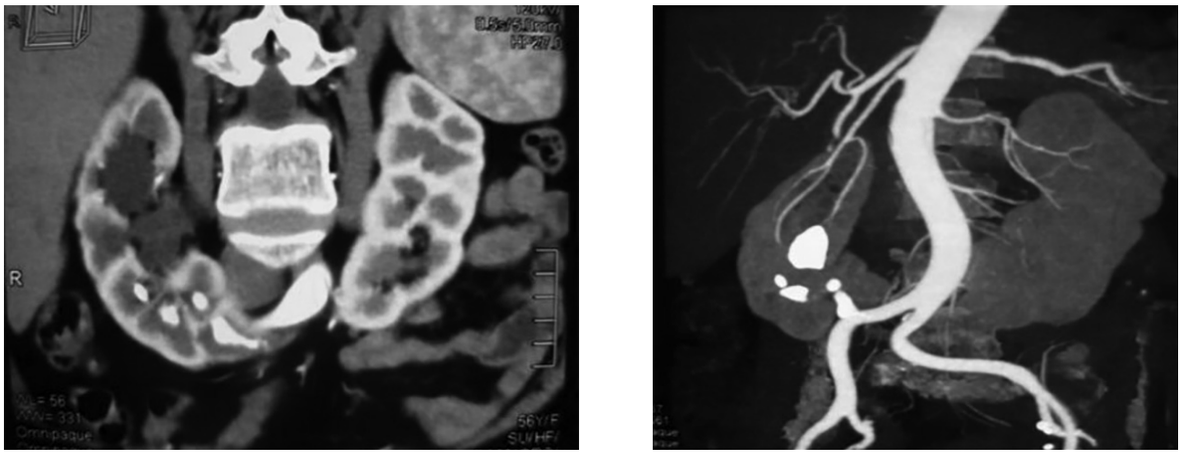


Figura 5.1. **Malformație congenitală: rinichi în formă de potcoavă; urolitiază, calcul renal pe dreapta.**

Dintre anomaliile de fuziune, cel mai frecvent este rinichiul în potcoavă (≈0,2–0,25%; ≈1:400–1:600). Per ansamblu, cea mai des întâlnită anomalie congenitală a căilor urinare superioare este duplicația sistemului colector (≈0,7–2%). Litiaza este mult mai frecventă în rinichiul în potcoavă (≈20–60%) decât în populația generală (≈5–10%). În megaureterul obstructiv, incidența calculilor poate depăși 30%, din cauza stazei urinare persistente și a infecțiilor recurente. Hidronefroza congenitală, deși uneori reversibilă spontan în copilărie, este și ea un factor de risc pentru litiază atunci când persistă în formele obstructive.

Duplicația renoureterală este caracterizată prin prezența în spațiul aceluiași rinichi a două mase parenchimatoase, mai mult sau mai puțin bine delimitate, cu două sisteme colectoare distincte și cu uretere separate.

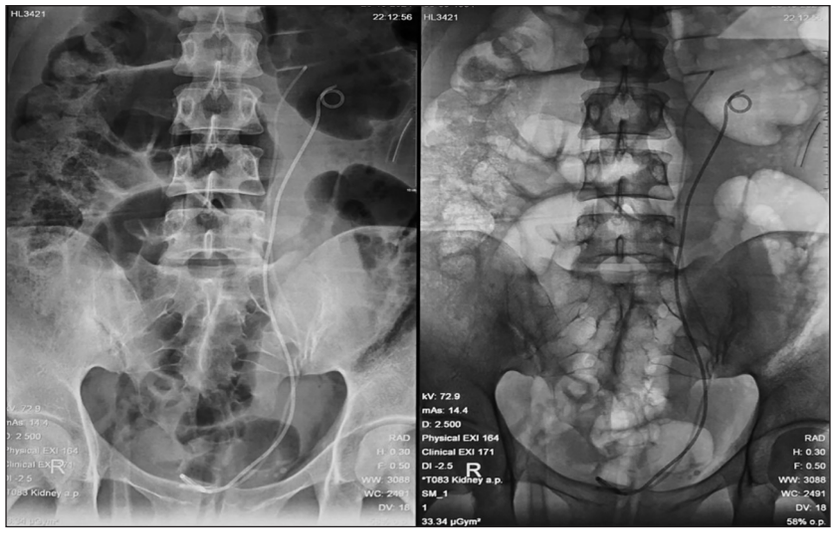
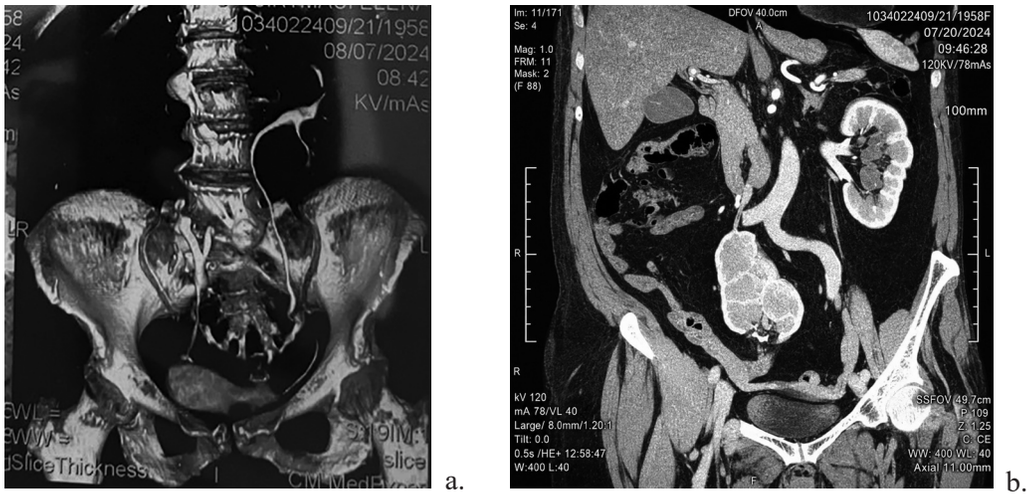


Figura 5.2. **Radiografie renovezicală: malformație congenitală; duplicație renoureterală pe stânga; stenturi JJ pe stânga.**

Ectopia renală, în special rinichiul pelvian, prezintă un risc crescut de urolitiază din cauza drenajului deficitar și a poziționării anormale a ureterului.



a. b.

Figura 5.3. **Malformație congenitală: a) ectopie renală pe dreapta; b) urolitiază, calcul ureteral pe dreapta.**

Malformațiile precum diverticulii caliceali sunt rare (≈0,2–0,6% în populație), însă 10–50% din diverticuli dezvoltă calculi pe parcursul evoluției. Se prezintă ca invaginări chistice, care comunică printr-un canal îngust cu sistemul colector, ce favorizează staza urinară.

În cazul rinichiului spongios medular, staza urinară în tuburile colectoare ectaziate favorizează formarea depozitelor de calciu la nivel medular. Această afecțiune congenitală este o cauză comună de nefrolitiază și poate duce la apariția litiazei la circa 50% din pacienți, în special în caz de defecte metabolice asociate.

Boala polichistică renală este o afecțiune ereditară, cu forme autozomal dominante și autozomal recesive. Forma autozomal dominantă este cea mai frecventă la adult și se poate asocia cu litiază renală. Se caracterizează prin apariția a numeroase chisturi pe suprafața acestuia și în parenchimul renal, care nu comunică cu cavitățile colectoare renale. Sistemul pielocaliceal este deformat și dezorientat din cauza dimensiunilor chisturilor și a compresiunii pe care le realizează acestea. Parenchimul renal este comprimat și progresiv pe măsură ce este înlocuit de chisturi. Rinichiul polichistic și litiaza urică au implicații genetice. Gravitatea bolii depinde de cantitatea de parenchim funcțional restant.

Anatomia anormală, inclusiv anomaliile vasculare și de drenaj, provoacă apariția stazei urinare, ceea ce crește semnificativ riscul de formare a calculilor, cu o incidență de până la 36% la adulți, conform unei metaanalize recente. În anumite cazuri, ureterele pot trece peste sau în jurul parenchimului fuzionat, determinând un risc crescut de obstrucție ureterală, hidronefroză și infecții, toate favorizând dezvoltarea litiazei.

Etiologia și fiziopatogenia litiazei în malformațiile renale

Etiologia malformațiilor congenitale este multifactorială, implicând factori genetici, epigenetici și de mediu. Peste 50 de gene au fost asociate cu dezvoltarea acestor malformații, inclusiv PAX2, HNF1B și PBX1. Factorii din mediul de dezvoltare, cum ar fi diabetul matern, hipertensiunea, obezitatea și expunerea la substanțe teratogene în timpul sarcinii, au fost, de asemenea, identificați ca factori de risc semnificativi. Factori ca sexul masculin, obezitatea și comorbiditățile precum diabetul și hipertensiunea arterială sunt amplificatori ai riscului de apariție a litiazei urinare, stabiliți în populația generală, și exercită efecte de agravare la persoanele cu anomalii renale. Persistența obstrucției și a infecției tractului urinar la adulți sporește și mai mult acest risc.

Formarea calculilor urinari este un proces complex, multifactorial, care implică dezechilibre între factorii promotori și cei inhibitori ai cristalizării în urină. În cazul malformațiilor renale, predispoziția la litiază este accentuată prin modificările anatomice care generează stază urinară, obstrucție parțială și reflux vezico-ureteral, toate contribuind la crearea unui mediu litogen.

Dintre teoriile propuse privind formarea calculilor renali – teoria cristalizării urinei suprasaturate, teoria matriceală, teoria nucleului de precipitare, teoria inhibitorilor cristalizării urinare, teoria lui Randall, teoria lui Carr, cea mai frecvent implicată în malformațiile renale este teoria plăcilor lui Randall. Aceasta sugerează că formarea calculilor începe prin depunerea subepitelială a cristalelor de fosfat de calciu în membrana bazală a anselor lui Henle, care ulterior erodează epiteliul și intră în contact cu urina, favorizând agregarea altor cristale. În condiții de stază urinară, hipoxie locală și inflamație cronică, care se regăsesc în malformațiile precum rinichiul în potcoavă sau megaureterul obstructiv, această teorie este susținută de dovezi histologice și imagistice recente.

Staza urinară este unul dintre cei mai importanți factori patogenici, deoarece provoacă concentrarea excesivă a solviților în urină, favorizând cristalizarea sărurilor precum oxalatul de calciu, fosfatul de calciu sau struvitul. Această stază urinară persistentă este adesea întâlnită în malformații precum megaureterul obstructiv sau rinichiul în potcoavă și determină leziuni cronice la nivelul uroteliului, ce servesc ca nucleu de agregare cristalină.

Anomaliile renale congenitale, cum ar fi rinichiul în potcoavă, duplicarea sistemului pielocaliceal sau ureterele ectopice, prezintă risc de stază urinară, precum și de reflux vezico-ureteral. Aceste două condiții au un rol important în formarea calculilor urinari. Staza urinară facilitează cristalizarea sărurilor, favorizând apariția litiazei renale. Totodată, refluxul cronic provoacă microtraumă și inflamația uroteliului. Factorii ce contribuie suplimentar sunt funcția tubulară afectată, defectele de acidificare și anomaliile metabolice, care pot exacerba mediul litogen.

Anomaliile anatomice alterează în mod direct dinamica fluxului urinar, rezultând în zone de turbulență și acumulare de urină. Aceste condiții cresc riscul de infecții recurente ale tractului urinar, un alt factor etiologic important în formarea calculilor, mai ales a celor infecțioși de struvit. De exemplu, copiii cu malformații urinare congenitale și infecții urinare prezintă o rată semnificativ mai mare de eșec al tratamentului antimicrobian, ceea ce favorizează recurența infecțiilor și litogeneza.

Litiaza renală, în special cea complicată, favorizează dezvoltarea sindromului inflamator general, care afectează funcționarea sistemului imun nespecific, umoral și celular. Aceste modificări sunt asociate cu creșterea concentrației mediatorilor proinflamatori, care afectează funcționarea diferitelor organe și sisteme, iar la nivel local duc la dezvoltarea și progresarea procesului fibrotic în parenchimul renal și în sistemul calice-bazinet, afectând proprietățile antilitogene ale urinei. Modificările stresului oxidativ și dereglările în funcționarea sistemului antioxidant reprezintă mecanisme efectorii în realizarea acțiunii patologice a procesului inflamator.

La nivel molecular, stresul oxidativ joacă un rol esențial în patogeneza litiazei. Radicalii liberi eliberați în medii inflamatorii cronice (precum cele generate de staza urinară sau de infecțiile recurente) provoacă disfuncții mitocondriale și activarea inflamazomului NLRP3, mecanisme implicate direct în retenția și agregarea cristalelor de oxalat de calciu.

Un mecanism emergent descris recent este ferroptoza, o formă distinctă de moarte celulară reglată, dependentă de fier și asociată peroxidării lipidice. Această formă de apoptoză dependentă de stresul oxidativ contribuie la eliberarea de compuși proinflamatori și a detritusului celular, care pot servi drept matrice de nucleație pentru cristale, în special în contextul hipoxiei tisulare și al inflamației persistente din malformațiile obstructive.

Infecția tractului urinar este una dintre complicațiile urolitiazei care deseori necesită rezolvare chirurgicală. Metodele urologice implementate variază în funcție de gravitatea procesului infecțios și includ un număr de metode minim invazive (de ex., nefrostomie), endoscopice (de ex., stentare) și deschise (de ex., deschidere și drenare a abcesului renal). Prezența infecției renale active contribuie indiscutabil la recidivarea litiazei urinare.

De asemenea, modificările structurale ale epiteliului renal și ale sistemului pielocaliceal în malformațiile congenitale pot afecta aderența și internalizarea cristalelor de oxalat. Studiile au demonstrat că alterările în mecanismele celulare de endocitoză și protecția mitocondrială pot contribui semnificativ la retenția cristalină și la dezvoltarea calculilor.

Factorii metabolici, precum hipercalciuria, hiperoxaluria și hipocitraturia, sunt adesea exacerbați în prezența malformațiilor renale. Disfuncția tubulară renală secundară obstrucției cronice sau afectării structurale provoacă dezechilibre metabolice. În plus, studii recente au identificat corelații ale dislipidemiei (raport crescut non-HDL/HDL) cu incidența crescută a calculilor renali, sugerând o interacțiune complexă între factorii metabolici și cei anatomici.

Litiaza, mai ales cea urică, este o asociere destul de frecventă în cazul rinichiului polichistic. Explicația acestui fenomen rezidă în acidoza asociată insuficienței renale și în contribuția factorului ereditar, implicat în tulburările metabolice din litiaza urică. Leziunile polichistice sunt, de regulă, bilaterale. Bazinetele sunt cel mai adesea mici, „orizontalizate” și formează cu axul calicelor aspectul literei „T”. La rândul lor, calicele sunt alungite, fine și dezorientate. Ele au configurații variate ca formă și dimensiuni (tijele caliceale subțiri au aspect trapezoidal, triunghiular, de rozetă sau de gheară de crab).

Stilul de viață este un alt factor important, iar lipsa activității fizice și timpul prelungit petrecut în poziție șezândă s-au asociat semnificativ cu un risc crescut de litiază urinară. În cazul pacienților cu malformații renale, efectele negative ale sedentarismului sunt amplificate de modificările anatomice preexistente, ceea ce subliniază necesitatea adoptării unor măsuri de prevenție personalizate.

Ghidurile urologice actualizate ale AUA și EAU susțin importanța evaluării și a monitorizării atente a pacienților cu malformații urinare congenitale pentru depistarea timpurie a calculilor. Tratamentul individualizat, luând în considerare particularitățile anatomice, reprezintă cheia prevenirii complicațiilor severe.

Manifestări clinice

Urolitiaza, în contextul malformațiilor renale la adulți, prezintă o paletă variată de manifestări clinice, deseori nespecifice, dar agravate de particularitățile anatomice ale fiecărei malformații. Manifestările pot fi acute sau cronice și variază de la simptome silențioase până la dureri intense sau complicații severe. Prezentarea poate fi atipică la pacienții cu anomalii anatomice cum ar fi rinichii în potcoavă sau ectopici, unde migrația calculilor și tipurile de obstrucție diferă de cele din anatomia renală normală.

1. ***Durerea lombară sau colica renală*** este simptomul întâlnit cel mai frecvent și poate varia de la o jenă surdă și continuă la colici renale intense. În malformații precum rinichiul în potcoavă, drenajul urinar este adesea afectat, ceea ce cauzează stagnarea urinei și formarea calculilor. Aceștia pot bloca parțial sau complet sistemul pielocaliceal sau ureterele, determinând creșterea presiunii și activarea receptorilor de durere. Durerea este adesea unilaterală, dar poate deveni bilaterală în cazurile complicate sau în obstrucțiile multiple.

2. ***Hematuria*****,** fie *microscopică* (detectabilă doar la analiza de urină), fie *macroscopică* (vizibilă cu ochiul liber), este prezentă frecvent. Este cauzată de traumatizarea mucoasei uroteliale de către cristale sau calculii mobili. În malformațiile care favorizează staza urinară, cristalele au mai mult timp să crească și să irite epiteliul, determinând apariția hematuriei.
3. ***Disuria*** apare frecvent atunci când litiaza coboară în tractul urinar inferior, mai ales în prezența unei infecții urinare asociate. Disuria este agravată în cazurile de ureter cu malpoziție sau în prezența megaureterelor, care pot favoriza refluxul urinar și inflamația.
4. ***Polakiuria și imperiozitatea micțională*****.** Aceste simptome iritante apar ca urmare a inflamației uroteliale sau în cazul calculilor ureterali distali, prin iritația regiunii ureterovezicale și a trigonului vezical. Ele sunt mai frecvente în malformațiile care includ anomalii de poziție ureterală sau reflux vezico-ureteral.
5. ***Infecții urinare recurente*****.** Staza urinară favorizează colonizarea bacteriană. În cazul unei malformații, infecțiile urinare pot fi recurente și rezistente la tratamentele convenționale, necesitând adesea investigații imagistice suplimentare. Infecțiile pot agrava simptomatologia și pot accelera formarea calculilor infectați, de tip struvit.
6. ***Scăderea debitului urinar sau anuria*** constituie un semnal de alarmă ce indică o obstrucție severă, posibil bilaterală sau pe rinichi unic funcțional. Această manifestare necesită intervenție medicală de urgență, întrucât poate evolua rapid spre insuficiență renală acută.
7. ***Febră*****.** Prezența febrei sugerează o pielonefrită obstructivă sau o infecție sistemică cu punct de plecare renal. Este o urgență urologică, mai ales dacă este însoțită de durere lombară intensă și oligurie.
8. ***Manifestări nespecifice*****.** Unii pacienți pot prezenta fatigabilitate, greață, scăderea apetitului sau edeme periferice – semne indirecte ale afectării funcției renale, în special în cazurile cronice sau subdiagnosticate.

Diagnostic

Diagnosticul urolitiazei în contextul malformațiilor renale necesită o abordare personalizată și multidisciplinară. Din cauza variațiilor anatomice complexe, metodele imagistice clasice trebuie completate cu tehnologii avansate pentru a asigura acuratețea diagnosticului.

Evaluarea trebuie să includă atât identificarea calculilor, cât și analiza malformației în sine și impactul ei funcțional. Analizele epidemiologice globale arată o creștere generalizată a incidenței urolitiazei, în special în regiunile cu acces limitat la diagnosticul timpuriu al malformațiilor renale, ceea ce subliniază importanța screeningului imagistic în copilărie.

• Analize de laborator

Analizele de laborator constituie o componentă fundamentală a evaluării de diagnostic la adulții cu urolitiază asociată malformațiilor renale, oferind date esențiale despre echilibrul metabolic, funcția renală și prezența infecțiilor.

a. ***Hemoleucograma*** poate evidenția leucocitoză cu neutrofilie, iar valorile crescute ale proteinei C-reactive și ale procalcitoninei indică severitatea inflamației sau prezența sepsisului. În aceste situații, hemocultura este obligatorie pentru identificarea bacteriemiei și indicarea tratamentului antibiotic corespunzător.

b. ***Sumarul de urină*** și ***examenul microscopic al sedimentului urinar*** permit detectarea timpurie a hematuriei, care apare frecvent în contextul iritației uroteliale provocate de calculi. Totodată, leucocituria și piuria pot sugera o infecție activă, iar prezența cristaluriei (de ex., oxalat de calciu, acid uric, cistină) oferă informații preliminare despre compoziția calculilor. Măsurarea pH-ului urinar este, de asemenea, valoroasă, deoarece un mediu acid (pH <5,5) favorizează formarea calculilor de acid uric, în timp ce un pH alcalin (pH >7,0) este asociat cu calculii infectați, cum ar fi cei de struvit.

c. ***Urocultura*** este obligatorie la orice pacient cu simptome urinare sau semne paraclinice de infecție. Identificarea germenilor și testarea sensibilității antimicrobiene sunt esențiale, în special în cazul infecțiilor recurente, întâlnite frecvent în malformații precum megaureterul sau duplicarea

ureterală. Bacteriile ureazopozitive, precum *Proteus mirabilis*, contribuie direct la formarea calculilor prin alcalinizarea urinii.

d. *Evaluarea funcției renale* include determinarea creatininei serice, a ureei și calculul ratei estimate de filtrare glomerulară (RFG). Aceste analize sunt critice în aprecierea stării de funcționare a rinichilor, mai ales la pacienții cu obstrucții cronice sau la cei cu un singur rinichi funcțional. În condițiile unei funcții renale alterate, deciziile terapeutice – inclusiv indicația chirurgicală – trebuie adaptate în mod corespunzător, personalizat.

e. *Testele metabolice urinare* se bazează pe analiza urinei colectate timp de 24 de ore și includ determinarea calciului, oxalatului, acidului uric, citratului și cistinei. Acestea permit identificarea unor dezechilibre metabolice care determină formarea calculilor și sunt indicate în special în cazurile recurente sau la pacienți cu istoric familial de litiază. Dozarea unor parametri serici adiționali, precum parathormonul (PTH), fosfații, magneziul și vitamina D, este utilă pentru identificarea unor boli metabolice secundare.

• Ecografia renală

Ecografia (figura 5.4) este adesea prima investigație utilizată datorită disponibilității sale, lipsei de radiații și costurilor reduse. Examenul permite vizualizarea calculilor mari, a hidronefrozei (dilatarea sistemului pielocaliceal), a modificărilor parenchimatoase și a structurilor anormale. În cazurile de malformații renale, cum ar fi rinichiul în potcoavă sau cel ectopic, orientarea anormală a organului poate îngreuna identificarea corectă a calculilor, necesitând experiență în interpretarea imaginilor.

Ecografia Doppler aduce un plus în diagnostic prin evaluarea fluxului sanguin renal și a fluxului urinar, mai ales în cazurile cu suspiciune de obstrucție funcțională. Un semn ecografic important este „artefactul de strălucire” *twinkling artifact*, util în identificarea calculilor hiperecogeni mici, care nu produc umbră acustică.

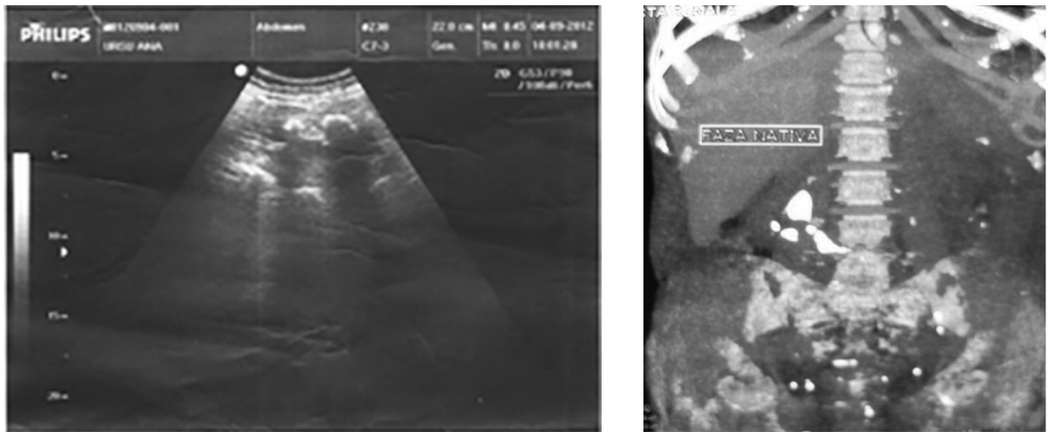


Figura 5.4. **Ecografie renală: malformație congenitală; rinichi în formă de potcoavă; urolitiază, calcul renal pe dreapta.**

• Urografia intravenoasă/pielografia anterogradă sau retrogradă

Aceste metode sunt folosite mai ales în cazurile cu anatomie anormală sau în pregătirea intervențiilor chirurgicale. Urografia intravenoasă permite evaluarea morfologiei și a excreției tractului urinar, precum și identificarea unor stenoze sau obstrucții.

Pielografia retrogradă (efectuată endoscopic) este rezervată cazurilor în care celelalte metode nu oferă date clare sau când se planifică stentarea ureterului.


a.

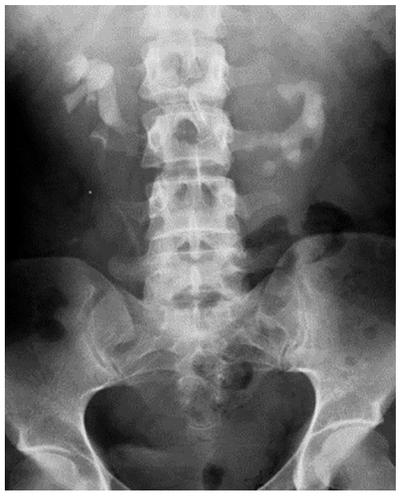

b.

Figura 5.5. **Urografie i/v: a) urolitiază; malformație congenitală; rinichi în formă de potcoavă; b) rinichi malrotați; litiază multiplă, calcul renal bazinetal, calcul ureteral 1/3 inferioară pe dreapta.**

• Tomografia computerizată a abdomenului

TC fără substanță de contrast este standardul de aur în diagnosticarea urolitiazei, având o sensibilitate și o specificitate de peste 95%. Examenul permite identificarea exactă a dimensiunii, a formei, a densității (în unități Hounsfield) și a localizării calculilor. În plus, TC evidențiază și malformațiile renale asociate (de ex., rotarea anormală a rinichiului, duplicarea ureterală, stenozele pieloureterale etc.).


a.


b.


c.


d.

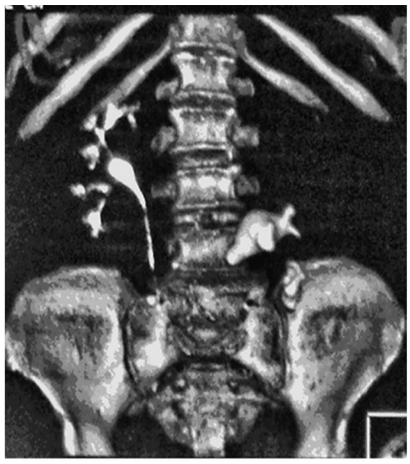

e.

Figura 5.6. **Anomalie de dezvoltare: rinichi în formă de „L”; calculi coraliformi în rinichiul stâng; hidronefroză cu lipsa funcției pe stânga: a) UIV (20’); b) TC, proiecție frontală; c) TC, proiecție sagitală; d) TC, proiecție orizontală; e) TC cu contrastarea căilor urinare (reconstrucție tridimensională).**

În cazurile complexe, TC cu reconstrucții multiplanare și 3D oferă imagini detaliate pentru planificarea intervențiilor urologice.

Diagnosticul rinichiului în potcoavă necesită o evaluare imagistică detaliată, deoarece poziția joasă, rotarea anormală și anomaliile vasculare pot complica interpretarea. Tomografia computerizată este esențială preoperator pentru a evalua raporturile sistemului pielocaliceal și ale rinichiului cu structurile adiacente, inclusiv colonul retrorenal. De asemenea, TC permite aprecierea vascularizației aberante, care trebuie evitată în timpul procedurilor percutanate.



Figura 5.7. **Tomografie computerizată a abdomenului cu contrast: urolitiază; malformație congenitală; rinichi în potcoavă.**

De asemenea, TC este utilă în monitorizarea postoperatorie pentru evaluarea *clearance*-ului litiazic și pentru detectarea complicațiilor.

• **Rezonanța magnetică nucleară**

RMN oferă informații despre structura parenchimului renal, prezența și amploarea obstrucției, precum și detalii privind structurile adiacente (vasculare, ganglionare). În special, secvențele T2 sunt utile în identificarea dilatărilor uroteliale, iar contrastul cu gadolinium permite evaluarea perfuziei renale. De asemenea, RMN poate oferi un contrast excelent al țesuturilor moi fără radiații, făcând metoda deosebit de utilă în anomaliile anatomice în care vascularizația renală este complexă sau în caz de rinichi în poziție pelviană, precum și atunci când TC este contraindicată (de ex., la pacienții alergici la contrast iodurat sau cu insuficiență renală).

Tratament și management

Tratamentul urolitiazei în contextul malformațiilor renale necesită o abordare personalizată, bazată pe localizarea, dimensiunea și compoziția calculului, dar și pe tipul malformației anatomice. Ghidurile

AUA și EAU subliniază importanța integrării evaluării anatomice în decizia terapeutică, deoarece abordările standard pot necesita ajustări semnificative în prezența anomaliilor structurale.

În cazul calculilor mici, necomplicați, cu anatomie permisivă, se poate opta pentru tratament conservator. Acesta constă în hidratare adecvată, analgezice, alfa-blocante (pentru facilitarea eliminării calculilor ureterali) și monitorizare ecografică periodică. În malformațiile obstructive, această strategie este aplicabilă doar în absența semnelor de afectare funcțională sau infecție.

Pentru calculii de dimensiuni medii sau mari ori în prezența complicațiilor (hidronefroză, infecție, durere persistentă), tratamentul activ este obligatoriu. Alegerea metodei depinde atât de caracteristicile calculului, cât și de anatomia pacientului. Litotriția extracorporală (ESWL) este eficientă pentru calculii de până la 2 cm, dar eficiența acesteia este redusă în caz de rinichi malformați (de ex., rinichiul în potcoavă), unde orientarea calicelui inferior afectează eliminarea fragmentelor. De aceea, ESWL este rezervată pentru cazurile fără obstrucție și cu acces anatomic favorabil.

Ureteroscopia flexibilă (RIRS) este preferată pentru calculii localizați în sistemul pielocaliceal sau în ureter datorită preciziei sale și a riscurilor reduse. Este eficientă inclusiv în caz de rinichi ectopici sau în duplicările ureterale, însă poate necesita echipamente avansate și experiență operatorie crescută. Pentru calculii mari (>2 cm), mai ales cei coraliformi sau în sistem colector dilatat, nefrolitotomia percutanată (NLP) rămâne opțiunea de elecție. În malformațiile severe se poate recurge la alte tipuri de NLP (de ex., mini-NLP) pentru a evita complicațiile vasculare sau anatomice.

În rinichii în potcoavă, fuziunea polilor inferiori și vascularizația aberantă reprezintă provocări chirurgicale și endoscopice unice. Litiaza este frecventă din cauza drenajului afectat la nivelul istmului și a riscului crescut de infecții ale tractului urinar. ESWL este mai dificilă din cauza poziției anteromediale și joase a rinichiului, ceea ce reduce eficiența focalizării.

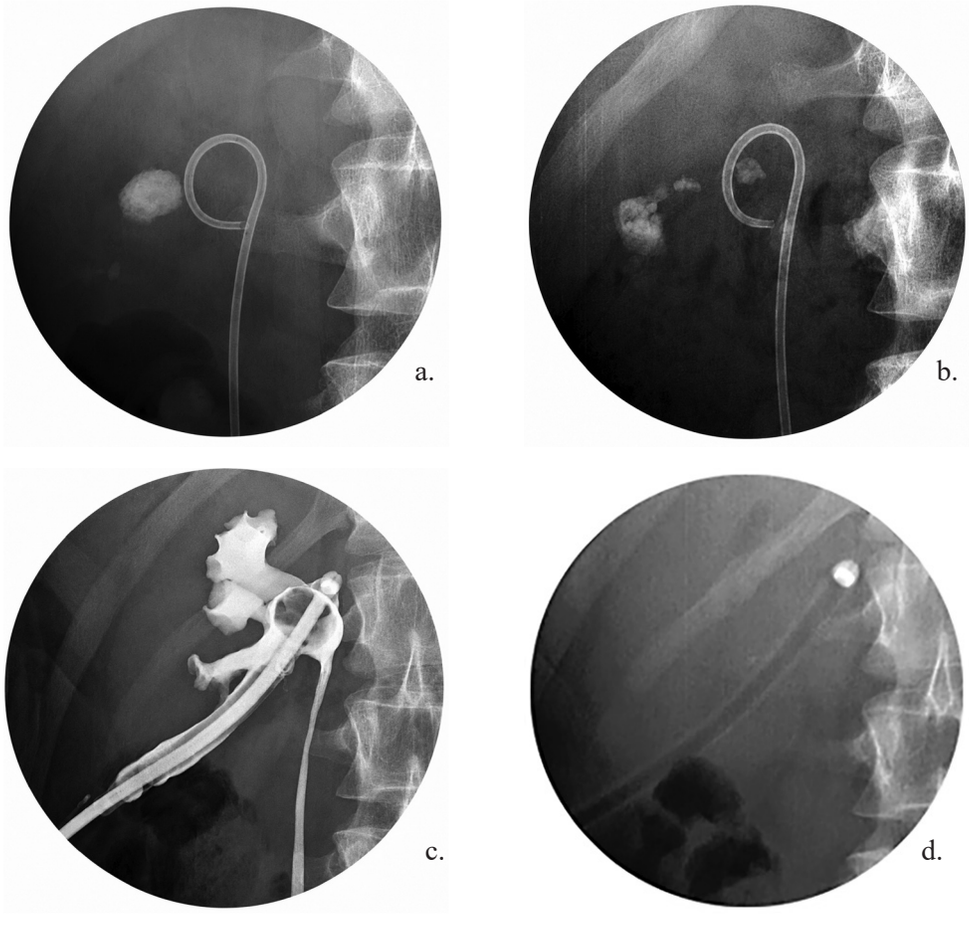


Figura 5.8. **Urolitiază. Rinichi ectopic pe dreapta: a) RRVS pre-ESWL și b) post-ESWL; c) NLP - intraoperator înaintea fragmentării percutanate și d) aspect după extragerea calculului.**

În cadrul studiului retrospectiv al pacienților tratați prin ESWL pentru litiază pe rinichi în potcoavă, internați la Clinica de Urologie din Târgu Mureș, România, au fost incluși în studiu 84 de pacienți conform criteriilor de includere: cale urinară liberă distal de calcul, rinichi funcțional fără stază și dimensiunea calculului ≤20 mm. S-au efectuat în total 163 de tratamente prin ESWL, cu o medie de proceduri de 1,95 ESWL/calcul. Dimensiunea medie a calculului a fost de 10,321 mm. Complicațiile majore după tratamentul cu ESWL au fost hematomul renal subcapsular într-un caz (1,19%), care a necesitat doar tratament conservator, pielonefrita acută într-un caz (1,19%), tratată cu antibiotice adecvate, hematurie macroscopică cu retenție acută de urină prin cheaguri în două (2,38%) cazuri, care au necesitat evacuarea cheagurilor și montarea unei sonde vezicale cu lavaj. Rata *stone-free* la 3 luni a constituit 71,13%.

Calculii localizați în rinichiul în potcoavă pot fi tratați eficient prin nefrolitotomie percutanată, de regulă prin acces superior, datorită anatomiei favorabile a polului superior situat posterior și sub nivelul coastelor. Vascularizația arterială a rinichiului în potcoavă provine, în majoritatea cazurilor, direct din aorta abdominală, în timp ce polul inferior și istmul primesc ramuri arteriale din artera mezenterică inferioară sau din arterele iliace comune ori externe. Ramurile arteriale au o orientare anterointernă. Rinichiul în potcoavă, de regulă, este situat mai jos decât rinichiul normal. Masele renale simfizate, uneori inegale, sunt mai aproape de linia mediană, polii superiori fiind situați posterior și lateral.

Axa longitudinală a hemirinichiului este orientată oblic, de sus în jos, din afară înăuntru și din posterior spre anterior. Polii inferiori sunt uniți printr-un istm fibros sau parenchimatos, situat peste coloana vertebrală și vasele mari abdominale. Aceste detalii au importanță, deoarece se deduce orientarea sistemului pielocaliceal și vascularizația rinichiului în potcoavă, ceea ce va permite un acces relativ sigur în sistemul cavitar al rinichiului numai prin calicele posterioare din polul superior. Deoarece vascularizația rinichiului în potcoavă are o distribuție anterointernă, în special a polului superior, această zonă este locul cel mai sigur; polul superior venind în raport cu musculatura peretelui abdominal posterolateral. Este zona preferată de acces, deoarece reprezintă cea mai mică distanță de la tegument la rinichi. Deși NLP este realizată în polul superior al unui rinichi în potcoavă, ea este localizată mult inferior față de un rinichi normal. Uneori este necesar să fie abordați calculii localizați în calicele situate în zona istmului. Cu toate acestea, accesul direct într-un calice din zona istmului nu este recomandabil, deoarece arterele aberante sau accesorii abordează istmul posterointern. Astfel, abordul posterolateral al rinichiului în potcoavă în zona istmului devine periculos prin riscul de lezare a unei astfel de artere. Accesul mai sigur la nivelul istmului rămâne cel prin calicele superior, traversând bazinetul.

După realizarea unei puncții percutanate corecte, celelalte etape de NLP decurg identic cu cele specifice rinichiului normal.



a.


b.


c.

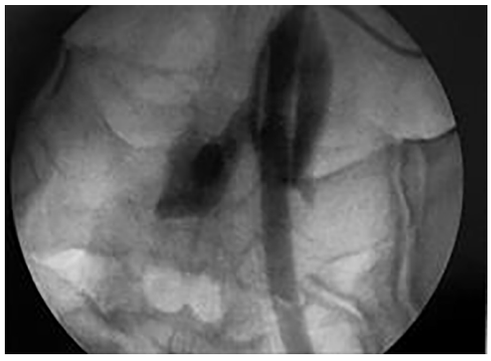

d.

Figura 5.9. **a, b) Litiază renală a rinichiului ectopic pelvian, c, d) abordată percutanat, NLP.**

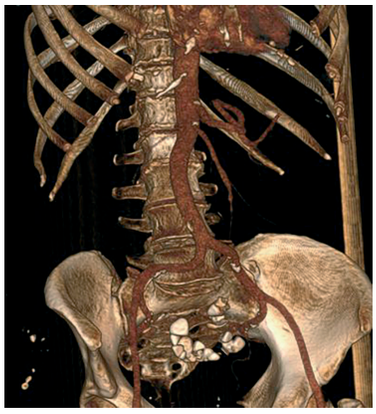
Conform datelor din literatura internațională, pacienții cu litiază renală asociată rinichiului în potcoavă supuși NLP au prezentat o rată *stone-free* de aproximativ 87,5%. În 84% din cazuri a fost necesară utilizarea nefroscopului flexibil. Particularitățile anatomice ale rinichiului în potcoavă – în special poziționarea frecvent anterioară și coborâtă a polului inferior – au impus realizarea traiectului de puncție predominant prin calicele superior.

Rinichiul în potcoavă este situat retroperitoneal între peritoneul parietal posterior (anterior față de rinichi) și osul sacru (posterior). De regulă, bazinetul în cazul acestei anomalii este orientat anterior, ca urmare a unei rotații incomplete. Abordul anterolateral este contraindicat, deoarece nu poate fi realizat decât transperitoneal.

În ceea ce privește tratamentul litiazei multiple la nivelul rinichiului în potcoavă sau al celui în ectopie pelviană, dificultățile apar din cauza raporturilor modificate ale organului, precum și a anomaliilor vasculare asociate. Deși, la acești pacienți, puncția calicelui superior prezintă o morbiditate asociată redusă, abordul pe această cale a unor calculi situați în cavități caliceale cu poziție anormală (în special a celor inferioare cu orientare medială) poate fi dificil, dacă nu imposibil, în absența nefroscopului flexibil.

De asemenea, din cauza asocierii anomaliilor de rotație a rinichiului, bazinetul renal este poziționat anterior și lungimea traiectului de nefrostomie o poate depăși pe cea a nefroscopului rigid, impunând utilizarea celui flexibil.

Rinichii ectopici, inclusiv rinichii pelvieni, complică accesul pentru URS sau NLP din cauza cursului ureteral anormal și a anselor intestinale supradiacente. În astfel de cazuri, chirurgia laparoscopică sau asistată de robot este utilizată în mod eficient pentru a îndepărta calculii de dimensiuni mari sau pentru rezecția/plastia stricturii JPU concomitent. Aceste abordări necesită imagistică preoperatorie (RMN/TC) minuțioasă și uneori instrumente de navigație intraoperatorie.


a.


b.

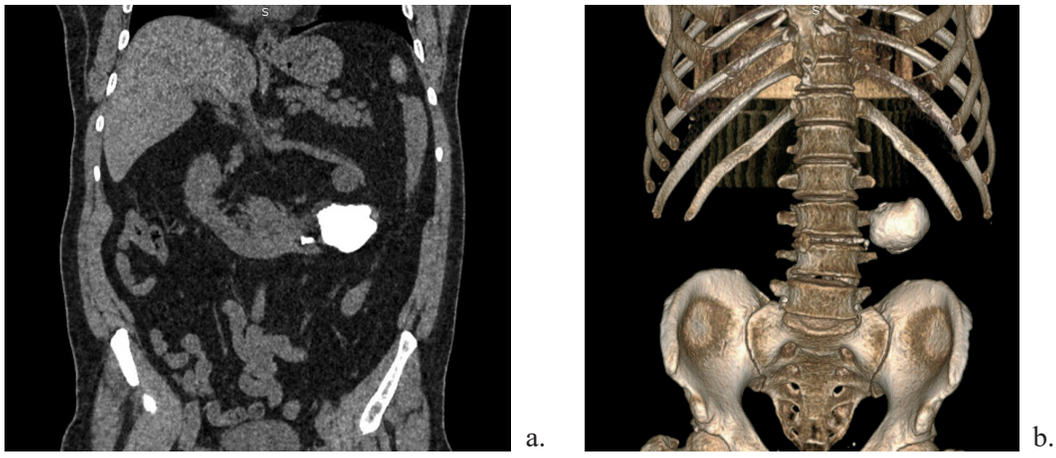
Figura 5.10. **TC abdominală: a) anomalie de dezvoltare a sistemului urinar; b) rinichi ectopic, asociat litiazei renale pe stânga.**

Nefrolitotomia percutanată este posibilă în cazuri selecționate și în condiții speciale în litiaza rinichiului ectopic pelvian. La persoanele slabe se poate face puncția ecoghidată, utilizând manevra de comprimare și totodată de deplasare a anselor intestinale cu transductorul.

A fost imaginat chiar un scor al dificultăților la acești pacienți – Scorul Guy, care cuprinde 4 grade.

- Gradul I – calcul unic în polul renal inferior, mediu sau bazinetal cu o anatomie simplă.
- Gradul II – calcul unic în polul superior sau calculi multipli la un pacient cu anatomie simplă, sau calcul unic cu anatomie anormală.
- Gradul III – calculi multipli cu anatomie anormală sau calculi într-un diverticul caliceal, ori calcul coraliform parțial.
- Gradul IV – calcul coraliform sau orice calcul la un pacient cu spină bifidă sau cu leziune vertebrală.

În cazuri rare în care calculii sunt asociați cu disfuncție renală severă sau cu malformații incompatibile cu funcția urinară (de ex., rinichi displazic), se poate indica nefrectomia parțială sau totală. Astfel de decizii sunt rare și se iau doar după o evaluare funcțională (scintigrafie renală) și un consult multidisciplinar.



a. b.

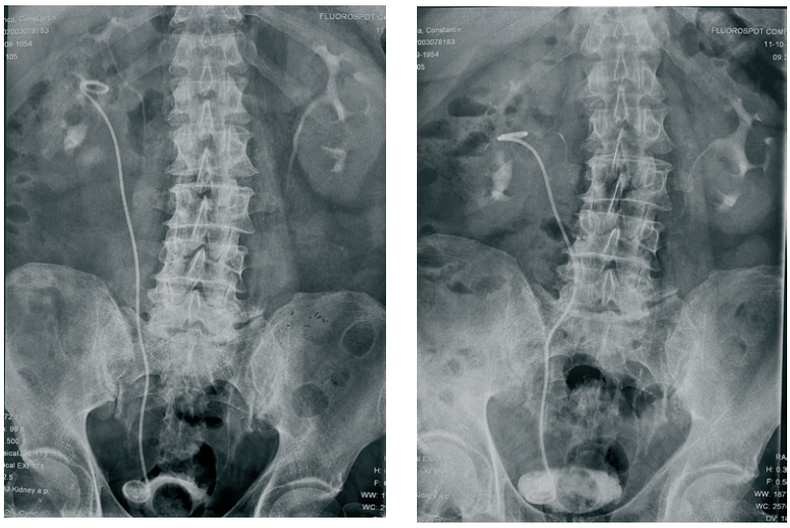
Figura 5.11. **TC abdominală, anomalie de dezvoltare a sistemului urinar: a) rinichi în potcoavă; b) calcul coraliform ce cuprinde bazinetul, calicele medii și inferioare ale hemirinichiului stâng.**

Litiaza asociată rinichiului polichistic implică probleme deosebite de tratament. Abordul chirurgical deschis este foarte dificil din cauza volumului considerabil la care poate ajunge rinichiul în evoluția acestei boli și a dificultăților de disecție și preparare a bazinetului, care este mic, retractat și foarte greu accesibil. În general, tratamentul chirurgical deschis este indicat numai în cazul complicațiilor litiazei.

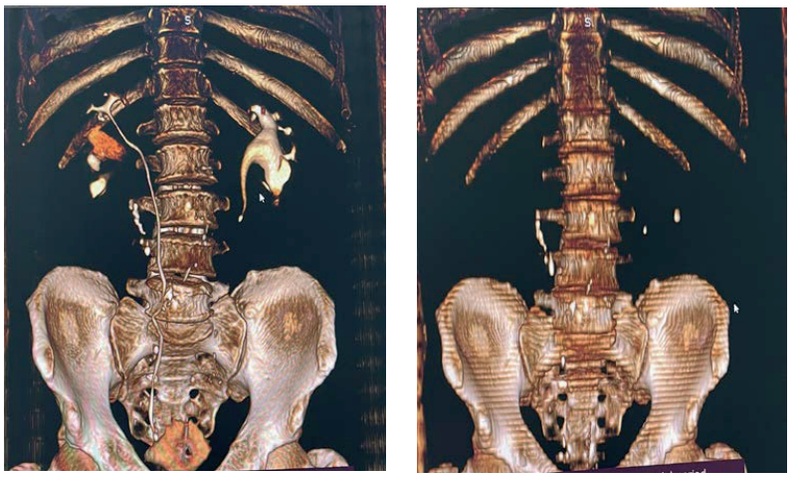
Abordul percutanat este posibil, dar este foarte dificil și riscant din cauza deformărilor caliceale apărute prin creșterea în volum a chisturilor. Puncția percutanată a acestor calice este mai dificilă decât a unor calice normale. Dilatarea sistemului pielocaliceal trebuie efectuată cu multă atenție și acuratețe, având în vedere tijele înguste și alungite, din cauza pericolului mare de perforație, de leziune parenchimatoasă și hemoragie. În cazuri selecționate, abordul percutanat poate fi preferabil chirurgiei deschise, în pofida dificultăților tehnice. Complicațiile chirurgiei percutanate sunt evitate în condițiile unei mai bune tehnici chirurgicale. Tratamentul chirurgical percutanat al rinichiului polichistic este rezervat complicațiilor cu risc vital: anuria obstructivă și rinichiul septic prin uropatie obstructivă.

În cazul duplicației pieloureterale, când bifiditatea interesează numai bazinetul (bazinet Hyrtl), este importantă cunoașterea exactă a localizării calculului, în vederea alegerii unui calice care să permită accesul optim în sistemul cavitar renal și extragerea reușită a calculului. Unghiul dintre cele două hemibazinete este ascuțit și dacă întâmplător se dislocă un fragment dintr-un hemibazinet în celălalt, nu se mai poate extrage prin traiectul de NLP inițial, fiind necesară efectuarea unui nou traiect de NLP

printr-un calice posterior tributar hemibazinetului respectiv. De regulă, hemibazinetul care conține calculul este cel al hemirinichiului inferior, deci în aceste situații este necesar să se puncționeze un calice înalt corespunzător bazinetului hemirinichiului superior, în care se dislocă fragmentul de calcul.



a.



b.

Figura 5.12. **a) Urografie i/v; b) TC a abdomenului cu contrast (reconstrucție 3D), duplicație renoureterală pe dreapta, urolitiază pe dreapta.**

Dacă bifiditatea interesează atât bazinetul, cât și ureterul, situația este și mai complicată. Pentru o bună opacifiere a sistemului pielocaliceal care conține calculul, este necesar ca sonda ureterală să fie introdusă în hemirinichiul respectiv. Când dedublarea este incompletă (ureter fissus), introducerea cateterului ureteral în hemirinichiul inferior este, de regulă, dificilă, deoarece cateterul pătrunde mai ușor în sistemul cavitar al rinichiului care nu conține calculul. Trebuie totuși insistat până la un anumit punct, deoarece prin păstrarea cateterului ureteral în ureterul comun, sub joncțiunea celor două uretere (lombar, iliac sau pelvian), nu se obține o opacifiere corespunzătoare a hemirinichiului care interesează. Situația devine și mai dificilă atunci când nu poate fi cateterizat de partea respectivă, neputându-se introduce cateterul ureteral. Opacifierea, de multe ori incompletă, a sistemului pielocaliceal se poate obține prin injectarea i/v a substanței de contrast sau prin puncție caliceală ghidată ecografic, dacă există dilatații ale sistemului pielocaliceal.

Dacă bifiditatea este completă, problema se simplifică, în sensul identificării calicelui care interesează (legea lui Weigert-Meyer), și permite montarea cateterului ureteral în hemirinichiul pe care dorim să-l operăm.

Managementul postoperator include: profilaxia recurenței litiazice (prin modificarea dietei, hidratare, terapie farmacologică – Citrat de potasiu, Diuretice tiazidice, Alopurinol), urmărirea prin imagistică și controlul factorilor predispozanți (obstrucție, infecții recurente, reflux).

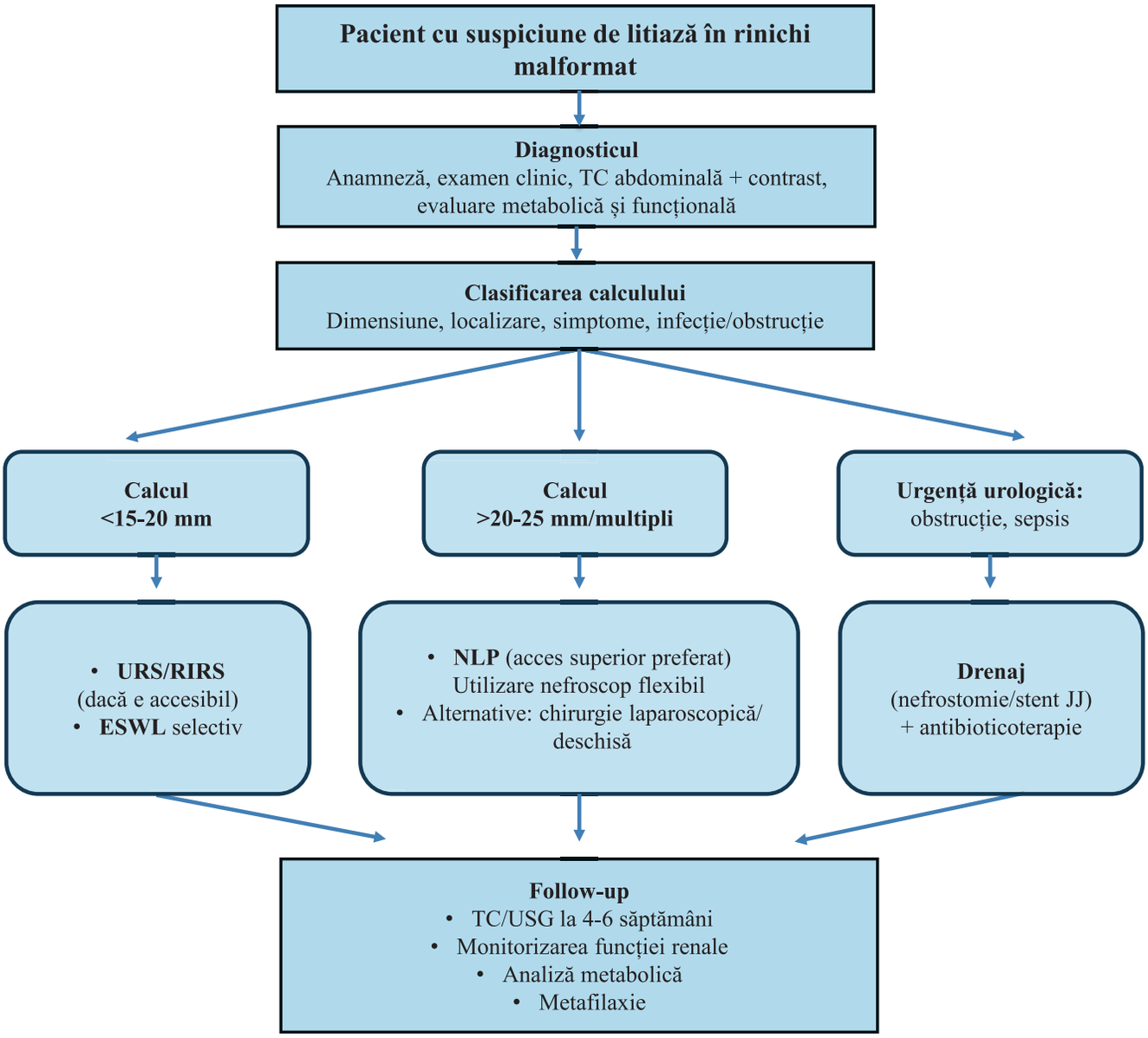


Figura 5.13. **Algoritmul de diagnostic și tratament al urolitiazei rinichiului malformat.**

Complicații și prognostic

Urolitiaza pe fundalul malformațiilor renale este frecvent asociată cu un risc crescut de complicații, atât în absența tratamentului, cât și în contextul procedurilor urologice. Factorii anatomici, staza urinară și frecvența infecțiilor creează un teren propice pentru agravarea funcției renale și dezvoltarea unor complicații locale sau sistemice. În plus, prognosticul pe termen lung este strâns legat de momentul intervenției (în timp util sau tardiv) și de eficiența măsurilor de prevenție a recurenței.

Una dintre cele mai grave complicații este pielonefrita obstructivă, ce apare prin suprapunerea unei infecții bacteriene pe un sistem urinar blocat. Această situație poate duce rapid la urosepsis – urgență medicală care necesită drenaj urgent și tratament antibiotic agresiv. În formele cronice, pacienții pot dezvolta pielonefrită xantogranulomatoasă, o afecțiune severă caracterizată prin distrugerea parenchimului renal.

De asemenea, obstrucția urinară cronică cauzată de calculi în malformații precum ureterocelul sau rinichiul pelvian poate duce la hidronefroză severă și, în absența tratamentului, la insuficiență renală cronică. Studiile recente arată că urolitiaza este un factor de risc independent pentru apariția bolii cronice renale, în special în rândul femeilor, al vârstnicilor și al pacienților cu comorbidități.

Complicațiile postoperatorii pot include hemoragii, infecții, fistule urinare sau lezarea structurilor adiacente, mai ales în cazul intervențiilor pe rinichi cu anatomie anormală. Riscul de complicații crește proporțional cu gradul de complexitate anatomică și cu numărul intervențiilor anterioare.

În ceea ce privește recidiva litiazică, pacienții cu malformații renale au un risc înalt de recurență, chiar și după un tratament chirurgical complet. Metaanalize recente indică o incidență a recurenței între 20% și 60% la 5 ani, în funcție de compoziția calculilor, de prezența anomaliilor metabolice și de complianța pacientului la măsurile de prevenție.

Majoritatea calculilor din rinichiul în potcoavă au o compoziție de tip oxalat sau fosfat de calciu. Evaluările metabolice au evidențiat hipercalciurie, hipocitraturie și volum urinar redus ca defecte frecvente la pacienții cu această malformație, asemănătoare cu cele observate la pacienții fără anomalii renale.

Pe termen lung, prognosticul pacienților este strâns legat de monitorizarea continuă, de prevenirea infecțiilor și de controlul factorilor de risc metabolici. Programele de urmărire, care includ testare metabolică, imagistică anuală și ajustarea medicației preventive, pot reduce semnificativ rata complicațiilor și pot îmbunătăți calitatea vieții pacienților.

Bibliografie selectivă

1. Akram M, Jahrreiss V, Skolarikos A, Geraghty R, Tzelves L, Emilliani E, et al. Urological guidelines for kidney stones: overview and comprehensive update. J Clin Med. 2024;13(4):1114. doi:10.3390/jcm13041114.
2. Bernic J, Roller V. Malformațiile congenitale ale aparatului urogenital. Noțiuni generale. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.52-94.
3. Banov P, Galescu A, Ceban I, Ceban E. Percutaneous nephrolithotomy – effective method in contemporary treatment of renal lithiasis. Clinical implementation experience. Mold Med J. 2020;63(3):5-10. doi:10.5281/zenodo.3958423.
4. Boja R. Chirurgia percutanată reno-ureterală. Constanța: Leda & Muntenia; 2000.
5. Borumandnia N, Fattahi P, Talebi A, Taheri M, Alvani MS, Balani MM, et al. Longitudinal trend of urolithiasis incidence rates among world countries during past decades. BMC Urol. 2023;23(1):166. doi:10.1186/s12894-023-01336-0.
6. Bradu A, Mateescu C, Bîță RG, Ghirca V, Vida AO, Todea C, et al. Locul ESWL la pacienții cu rinichi de potcoavă. Arta Medica. 2019;1(70):107. ISSN 1810-1852.
7. Bumbu GA, Bumbu G, Berechet MC, et al. Atlas of Percutaneous Nephrolithotomy. București: Editura Medicală; 2021. 253 p. ISBN 978-973-39-0909-5.
8. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate [teză de doctor habilitat în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2014. 314 p.
9. Ceban I, Mîțu A, Ivanov M, Galescu A, Ceban E, Jinga V. Surgical management of urolithiasis in patients with congenital kidney abnormalities. Am J Ther. 2025;32(5):e408-e411. doi:10.1097/MJT.0000000000002013.
10. Forster CS, Wood AC, Davis-Rodriguez S, Chang PW, Desai S, Tchou M, et al. Frequency of treatment failure of UTIs in children with congenital urinary tract anomalies. Hosp Pediatr. 2024;14(3):189-96. doi:10.1542/hpeds.2023-007427.
11. Geavlete P, Georgescu D, Niță G, Mulțescu R, Geavlete B, et al. Tratat de endourologie. Vol. 3. București: Editura Universitară „Carol Davila”; 2013. ISBN 978-973-708-624-2.
12. Mahmoud AH, Talaat IM, Tlili A, Hamoudi R. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract. Front Med (Lausanne). 2024;11:1384676. doi:10.3389/fmed.2024.1384676.
13. Mîțu A, Murea M, Tataru C. Managementul nefrolitiazei în contextul malformaţiilor renale congenitale: rolul nefrolitotomiei percutanate. In: Congresul consacrat aniversării a 80-a de la fondarea USMF „Nicolae Testemițanu”, 20-22 octombrie 2025: abstract book. Chișinău.
14. Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, Wein AJ, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. ISBN 978-0-323-54642-3.

15. Shibata Y, Ito H, Fukuda T, Yamamichi F, Watanabe T, Tabei T, et al. Impacts of urinary tract anomalies or history of upper urinary tract surgery on outcome of mini-ECIRS (endoscopic combined intrarenal surgery). Urolithiasis. 2024;52(1):138. doi:10.1007/s00240-024-01638-4.
16. Simmons KE, Ullman LS Jr, Dahl NK. Kidney stones account for increased imaging studies in autosomal dominant polycystic kidney disease. Kidney360. 2024;5(5):707-14. doi:10.34067/KID.0000000000000424.
17. Sinescu I, Glück G, editors. Tratat de urologie. Vol. I. București: Editura Medicală; 2008. ISBN 978-973-39-0656-8.
18. Smith AD, Preminger GM, Badlani GH, Kavoussi LR, Rastinehad AR, editors. Smith's Textbook of Endourology. 4th ed. Vols. 1-2. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2019. ISBN 978-1-119-24135-5.
19. Spînu C. Chirurgia rinichiului unic [teză de doctor în științe medicale]. Iași: Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa"; 2001.
20. Su B, Ren Y, Yao W, Su Y, He Q. Mitochondrial dysfunction and NLRP3 inflammasome: key players in kidney stone formation. BJU Int. 2024;134(5):696-713. doi:10.1111/bju.16454.
21. Vanichapol T, Gonzalez A, Delgado R, Brewer M, Clouthier D, Sander V, et al. Permanent defects in renal medullary structure and function after reversal of urinary obstruction. JCI Insight. 2025;10(5):e187008. doi:10.1172/jci.insight.187008.
22. Walawender L, Becknell B, Matsell DG. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract: defining risk factors of disease progression and determinants of outcomes. Pediatr Nephrol. 2023;38(12):3963-73. doi:10.1007/s00467-023-05899-w.

6. LITIAZA ÎN RINICHI UNIC

Mihaela Ivanov, Ilie Ceban, Alexandru Mîțu, Emil Ceban

Rinichiul unic reprezintă o condiție anatomică sau funcțională cu o frecvență estimată de 1:1500 în populația generală. Poate fi o condiție congenitală sau dobândită și determină reducerea cu cel puțin 50% a masei nefronice totale, parțial compensată prin hipertrofia și hiperfiltrarea rinichiului restant, astfel încât orice afecțiune concomitentă poate provoca apariția insuficienței renale. Abordarea modernă a litiazei rinichiului unic presupune cunoașterea detaliată și clasificarea clară a tuturor tipurilor de litiază a unicului rinichi. În literatura de specialitate sunt descrise trei tipuri de litiază a unicului rinichi:

1) litiaza rinichiului unic congenital;
2) litiaza rinichiului unic dobândit, postnefrectomie;
3) litiaza rinichiului unic funcțional.

Cercetările clinice și necropsiile arată că rinichiul unic congenital este supus maladiilor mai frecvent decât în cazul când sunt prezenți ambii rinichi. Luând în considerare caracterul congenital al acestei anomalii și posibilitățile de adaptare la efort, îndată după naștere, un astfel de rinichi poate fi considerat funcțional mai activ decât rinichiul restant după nefrectomie.

Ghidurile Asociației Europene de Urologie definesc pacienții cu rinichi unic ca formatori de litiază renală cu risc ridicat, fiind principala cauză a anuriei obstructive, care în evoluția clinică este foarte complicată, necesitând o abordare promptă și fiind asociată cu un grad înalt de letalitate.



Figura 6.1. **Urografie i/v – rinichi unic chirurgical pe dreapta, defect de umplere a bazinetului – calcul bazinetal Rx-negativ.**



Figura 6.2. **Tomografie computerizată: urolitiază, rinichi unic pe stânga.**

Tehnicile chirurgicale aplicate în litiaza rinichiului unic sunt orientate spre chirurgia minim invazivă. Pacienții cu rinichi unic sunt mai predispuși la insuficiență renală acută sau pielonefrită ca urmare a obstrucției ureterale și deci sunt clasificați ca formatori de calculi cu risc ridicat. Mulți autori consideră că, dacă există manifestări ale insuficienței renale acute, cea mai indicată ar fi metoda de epurare extracorporală (hemodializa), după care tratamentul va viza direct calculul.

Pielolitotomia folosită pentru extragerea calculilor renali își păstrează actualmente indicația doar în cazul eșecului nefrolitotomiei percutanate (NLP) sau a litotriției extracorporale cu unde de șoc (ESWL), care sunt mai puțin agresive.

NLP, chirurgia intrarenală retrogradă (RIRS), ESWL și combinațiile acestor metode au fost utilizate cu succes pentru tratamentul pacienților cu rinichi solitar. NLP rămâne standardul de aur pentru calculii renali complecși (>20 mm), deși este o procedură cu potențial de morbiditate semnificativă.

ESWL, chiar dacă este neinvazivă, se caracterizează prin complicații care pot afecta funcția renală și care pot fi riscante pentru pacienții cu rinichi unic din cauza absenței compensării funcționale a rinichiului contralateral. Frecvența complicațiilor a fost demonstrată după cum urmează: fragmente de calculi reziduali cu formație de *steinstrasse* – 4–7% din cazuri; creșterea sau recurența calculilor pe fragmente reziduale – 21–59%; infecții ale tractului urinar și sepsis – 1–2,7%; hematom renal simptomatic – <1%; hematom renal asimptomatic – 4–19%; disritmie – 11–59% cazuri.

Alegerea modalității de tratament al litiazei impune o atenție sporită, întrucât obiectivul depășește simpla eliminare a calculului și vizează în mod esențial conservarea funcției renale. O analiză sistematică realizată de Pietropaolo și colab. în 2020 evidențiază că principalele opțiuni terapeutice – litotriția extracorporală cu unde de șoc, nefrolitotomia percutanată și ureteroscopia – prezintă indicații, dar și limite specifice, care necesită o evaluare atentă.

NLP este indicată pentru calculii voluminoși (25–50 mm), oferind cele mai ridicate rate de eliminare completă a calculilor (97%) într-o singură procedură, însă se asociază cu un risc crescut de complicații hemoragice (26,4%). URS/RIRS, datorită profilului de siguranță favorabil și a rezultatelor promițătoare, este frecvent utilizată pentru litiaza de dimensiuni mici sau medii (10–28 mm), mai ales când se urmărește abordarea minim invazivă. ESWL rămâne o opțiune validă în cazuri selectate, în special pentru calculii de dimensiuni reduse (12–15 mm), deși eficiența procedurii poate fi inferioară metodelor endoscopice, necesitând uneori proceduri suplimentare.

Deși toate cele trei metode pot fi eficiente, nu există o strategie universală. Decizia terapeutică trebuie individualizată în funcție de dimensiunea și localizarea calculului, de particularitățile anatomice ale sistemului urinar, de experiența clinicii și, mai ales, luând în considerare riscul de alterare a funcției renale. Așadar, abordarea pacientului cu rinichi unic presupune un echilibru optim între eficacitate, rate *stone-free* și siguranță.

În cazul pacienților cu rinichi unic funcțional, cunoscând problemele ce pot apărea în timpul eliminării fragmentelor de calcul rezultate după litotriție, abordarea terapeutică trebuie să fie mai reținută și mai apropiată de realitatea concretă. Anuria obstructivă apărută la acești pacienți necesită o derivație urinară înaltă (nefrostomie percutanată) sau ureteroscopie cu montarea unui stent ureteral JJ. Anuria obstructivă secundară *steinstrasse* reprezintă o urgență urologică și totodată poate determina deteriorarea rapidă a funcției renale bolnavului cu rinichi unic funcțional. Montarea stentului ureteral JJ sau aplicarea nefrostomei are o indicație primordială la această categorie de bolnavi. La pacienții cu rinichi unic funcțional, care au calculi mai mari de 1,5 cm, indiferent de localizare în rinichi, simptomatici și infectați, indicația terapeutică este NLP mai degrabă decât ESWL ca tratament inițial.

Diferența dintre cele două metode (NLP și RIRS) nu este semnificativă statistic în ceea ce privește timpul operației, rata complicațiilor de gradele I–II și rata totală a complicațiilor. La pacienții cu rinichi solitar, pentru nefrolitiaza ≥2 cm RIRS are avantajul unei hemoragii intraoperatorii mai mici și al duratei de spitalizare mai scurte, în timp ce NLP prezintă o rată *stone-free* mai mare. Atât RIRS, cât și NLP reprezintă un tratament eficient pentru nefrolitiază la pacienții cu rinichi solitar, iar clinicienii ar trebui să aleagă cea mai potrivită opțiune pentru a atinge cel mai bun rezultat al tratamentului.

Abordul percutanat al litiazei la rinichiul unic funcțional este un act de mare responsabilitate medicală. Tehnica de bază a abordului percutanat este similară celei utilizate la pacienții cu ambii rinichi, însă planificarea, controlul hemoragiei și asigurarea drenajului postoperator trebuie realizate cu precauție sporită. Toate manevrele, începând cu puncția percutanată renală și terminând cu montarea tubului de nefrostomă percutanată la finalul operației, nu diferă cu nimic față de cele ce se efectuează

în mod obișnuit la un pacient care are ambii rinichi funcționali, totuși, în aceste cazuri este vorba de singurul rinichi pe care îl are pacientul.

Funcția renală după NLP a unui rinichi solitar a fost evaluată în studii retrospective. Aceste studii au dovedit că NLP a fost un tratament eficient pentru calculii din rinichiul solitar, fiind asociat cu o funcție renală stabilizată sau îmbunătățită la mai mult de 90% din pacienți.

Conform studiului prospectiv *Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate*, realizat în IMSP Spitalul Clinic Republican din Republica Moldova, Clinica de Urologie din Cluj-Napoca și Clinica de Urologie din Timișoara, România, pacienții cu rinichi unic reprezintă un subgrup cu risc clinic particular, la care deciziile terapeutice trebuie individualizate pentru a proteja funcția renală pe termen lung. În acest lot, rinichiul unic a fost identificat la 26 (2,5%) de pacienți din cohorta generală, în 2 cazuri cu etiologie congenitală și în 24 cazuri în context postoperator (nefrectomie în antecedente). În consecință, algoritmul terapeutic aplicat a inclus proceduri cu profiluri diferite de invazivitate și de conservare parenchimatoasă: 11 pacienți au beneficiat de litotriție extracorporală cu unde de șoc, 9 au fost tratați prin pielolitotomie deschisă, 2 – prin nefrolitotomie deschisă, iar la 4 pacienți s-a realizat nefrolitotomia percutanată (tabelul 6.1).

Acest spectru de opțiuni reflectă abordarea multimodală recomandată în scenariile cu rinichi unic, unde prioritățile sunt dezobstrucția eficientă, minimizarea agresiunii asupra parenchimului și reducerea riscului de recurență/complicații. În acord cu literatura contemporană, selecția atentă între metodele noninvazive și cele intervenționale – de la ESWL la NLP sau la chirurgie deschisă în cazuri selectate – optimizează echilibrul între rata *stone-free* a calculilor și păstrarea funcției renale, în special atunci când anatomia este modificată.

În total, din 270 de pacienți cu litiază renală tratată prin ESWL, litiaza unicului rinichi a fost înregistrată numai la 11 persoane (6 bărbați și 5 femei). În majoritatea cazurilor a fost diagnosticat un calcul renal bazinetal, întotdeauna solitar. Dimensiunile calculilor au variat de la 0,4 cm până la 1,5 cm. În primul lot, energia aplicată a fost egală cu 4,0, iar în lotul al II-lea a variat între 55 și 75. În timpul ședinței au fost aplicate câte 4000 de impulsuri. Complicațiile și modul de rezolvare a acestora sunt expuse în tabelul 6.1.

***Tabelul 6.1.* Caracteristicile pacienților și metodele de tratament în litiaza pe rinichi unic.**

Metode aplicate		n	%	Sex		Localizare calcul	Dimensiuni	Nefrostomie	Complicații	Rezolvare
				B	F					
ESWL n=270	Lot I	3	11,5	1	2	Bazinetal (2) / JPU (1)	0,4–1,0 cm	2	PNA – 1 Deces – 1	Nefrostomie – 1
	Lot II	8	30,8	5	3	Bazinetal (5) / JPU (3)	0,7–1,5 cm	0	Steinstrasse – 1	Nefrostomie – 1
Pielolitotomia n=420		9	34,6	2	7	Bazinetal (7) / coral (1)	1,5–2,5 cm	4	Calcul restant – 1	ESWL – 1
Nefrolitotomia n=120		2	7,7	0	2	Bazinetal (1) / coral (1)	2,0–4,22 cm	0	0	0
NLP n=68		4	15,4	2	2	Bazinetal (1) / calice inf. (3)	400 mm^2	4	0	0

Notă: ESWL – litotriție extracorporală cu unde de șoc; NLP – nefrolitotomie percutanată; JPU - joncțiune pielo-ureterală; PNA - pielonefrita acută.

Pielolitotomia pentru litiaza unicului rinichi a fost efectuată la 9 din 420 de pacienți tratați prin această metodă (2 bărbați și 7 femei). În 3 cazuri a fost afectat rinichiul drept și în 6 cazuri – rinichiul stâng. Vârsta pacienților a variat între 42 și 66 de ani, cu o medie de 52,0 ± 2,52 ani. Durata spitalizării a variat între 12 și 21 de zile, în medie – 16,0±1,18 zile, din care în medie 12,22±0,91 zile au constituit durata perioadei postoperatorii. Durata medie cunoscută a existenței litiazei renale a fost egală cu 23,78±6,63 luni.

Funcția rinichiului afectat a fost păstrată în 3 (33,3%) cazuri și a scăzut la 6 (66,7%) pacienți. La internare, niciun pacient nu a prezentat febră. Calculul renal operat a fost unic în toate cazurile: la 2 bolnavi – coraliform, iar la 7 – bazinetal. Litiază recidivantă a fost înregistrată la 2 (22,2%) din 9 pacienți. Dimensiunile medii ale calculilor operați au fost de 2,17±0,36 cm, cu oscilații de la 1 cm până la 4 cm, ceea ce înseamnă un calcul semnificativ mai mic în comparație cu lotul general ($p<0,01$). Mai frecvent, calculii au fost formați din oxalați și fosfați, fiind radioopaci la o treime din pacienți (mai rar decât în lotul general; $p<0,01$).

Decizia de a plasa sau a nu plasa un tub de nefrostomie sau un stent JJ la încheierea procedurii NLP depinde de mai mulți factori, inclusiv de rinichiul solitar.

În cadrul aceluiași studiu s-a stabilit că prezența insuficienței renale, confirmate prin nivelul sporit al creatininei (importanța ≈ 0,99), și a manifestărilor sistemice ale infecției urinare în acutizare, atestate prin leucocitoză (importanța ≈ 1,00), reprezintă factorii principali de risc pentru înlăturarea întârziată a drenului de siguranță la pacienți după pielolitotomia unicului rinichi. Importanța altor factori, inclusiv a vârstei (≈ 0,30), a dimensiunilor calculului operat (≈ 0,27), a compoziției chimice a calculului renal (≈ 0,20) și a duratei maladiei (≈ 0,19), a fost minoră (figura 6.3).

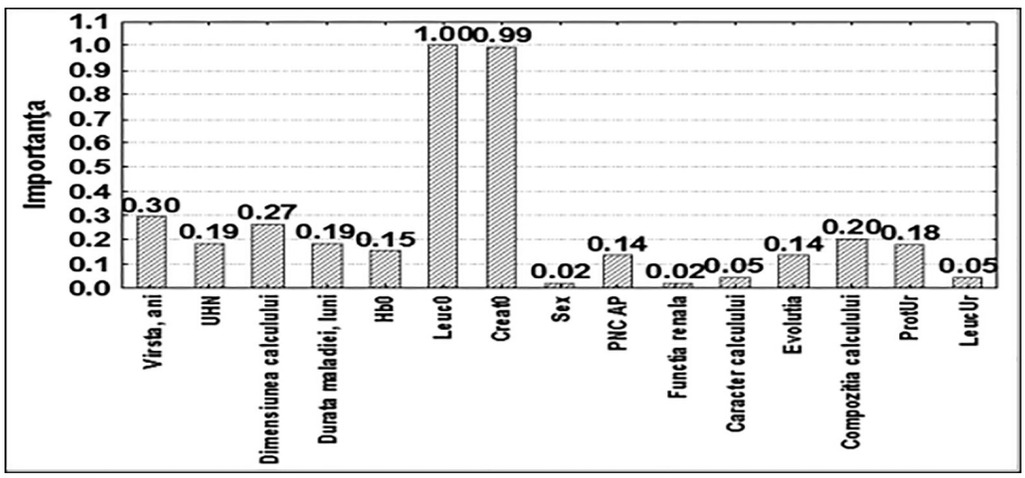


Figura 6.3. **Importanța influenței diferiților factori asupra timpului de înlăturare a drenului de siguranță la pacienții operați cu rinichi unic.**

S-a constatat că necesitatea inserției stentului JJ în perioada postoperatorie a fost mai mare la pacienții cu rinichi solitar. Prevenirea obstrucției, necesitatea intervențiilor chirurgicale suplimentare și asigurarea unei derivații urinare normale sunt importante la acești pacienți pentru a preveni deteriorarea ulterioară a rinichiului.

Tratamentul percutanat al litiazei renale recidivante este și mai dificil, chiar și pentru un chirurg cu multă experiență în acest domeniu. Tactica postoperatorie și conduita ulterioară sunt orientate spre menținerea diurezei abundente și controlul infecției urinare. De asemenea, este necesară stabilirea diagnosticului cauzei metabolice asupra căreia se va acționa.

Conduita urologică a litiazei renale dezvoltate în unicul rinichi se bazează pe:

- selectarea cu predilecție a metodelor minim invazive;
- prioritizarea acordării tratamentului urologic în raport cu alte categorii de pacienți;

- pregătirea preoperatorie mai atentă, cu minimizarea consecințelor bolii litiazice, ale complicațiilor acesteia și ale comorbidităților;
- asigurarea condițiilor optime pentru eliminarea fragmentelor calculului operat, iar în caz de necesitate – stentarea ureterului, efectuarea nefrostomiei etc.

Bibliografie selectivă

1. Akram M, Jahrreiss V, Skolarikos A, Geraghty R, Tzelves L, Emilliani E, et al. Urological guidelines for kidney stones: overview and comprehensive update. J Clin Med. 2024;13(4):1114. doi:10.3390/jcm13041114.
2. Boja R. Chirurgia percutanată reno-ureterală. Constanța: Leda şi Muntenia; 2000.
3. Bumbu GA, Bumbu G, Berechet MC, et al. Atlas of Percutaneous Nephrolithotomy. București: Editura Medicală; 2021. 253 p. ISBN 978-973-39-0909-5.
4. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate [teză de doctor habilitat în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2014. 314 p.
5. Ceban I, Mîțu A, Ivanov M, Galescu A, Ceban E, Jinga V. Surgical management of urolithiasis in patients with congenital kidney abnormalities. Am J Ther. 2025;32(5):e408-e411. doi:10.1097/MJT.0000000000002013.
6. Mahmoud AH, Talaat IM, Tlili A, Hamoudi R. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract. Front Med (Lausanne). 2024;11:1384676. doi:10.3389/fmed.2024.1384676.
7. Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, Wein AJ, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. ISBN 978-0-323-54642-3.
8. Pietropaolo A, Reeves T, Aboumarzouk O, Kallidonis P, Ozsoy M, Skolarikos A, et al. Endourologic management (PCNL, URS, SWL) of stones in solitary kidney: a systematic review from European Association of Urologists Young Academic Urologists and Uro-Technology Groups. J Endourol. 2020;34(1):7-17. doi:10.1089/end.2019.0455.
9. Sinescu I, Glück G, editors. Tratat de urologie. Vol. I. București: Editura Medicală; 2008. ISBN 978-973-39-0656-8.
10. Smith AD, Preminger GM, Kavoussi LR, Badlani GH, Rastinehad AR, editors. Smith’s Textbook of Endourology. 4th ed. Vols. 1-2. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2018. doi:10.1002/9781119245193.
11. Spînu C. Chirurgia rinichiului unic [teză de doctor în științe medicale]. Iași: Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”; 2001.
12. Tănase A., et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5–12.
13. Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA, editors. Campbell-Walsh Urology. 11th ed. Vols. 1-4. Philadelphia: Elsevier; 2016. ISBN 978-1-4557-7567-5.

7. LITIAZA VEZICII URINARE

Ghenadie Scutelnic, Petru Scutelnic

Formarea calculilor în vezica urinară are loc, de regulă, atunci când golirea de urină este incompletă sau întârziată. În aceste condiții, sărurile din urină se pot precipita și cristalele încep să se agregheze în cavitatea vezicală. În majoritatea cazurilor, mecanismul implică fie o obstrucție subvezicală, fie o disfuncție de golire, la care se pot adăuga infecții urinare repetate sau anumite dezechilibre metabolice. În timp, toți acești factori creează mediul propice pentru dezvoltarea concrețiunilor intravezicale.

Litiaza vezicală este mai frecventă la bărbații vârstnici, în special în contextul obstrucției infravezicale secundare, hiperplaziei benigne de prostată. Totuși, boala poate apărea și la alte categorii de pacienți: la cei cu vezică neurogenă, la purtătorii de cateter pe termen lung sau, mai rar, la copii, în special în condiții socioeconomice sau nutriționale particulare.

Chiar dacă tehnicile endourologice moderne permit tratamente minim invazive și eficiente, impactul clinic al bolii rămâne semnificativ. Simptomele frecvente includ tulburări iritative, hematurie intermitentă și infecții urinare recurente. În anumite cazuri, pot apărea episoade de retenție acută a urinei. Din acest motiv, tratamentul nu trebuie să se limiteze doar la extragerea calculilor, este esențială și corectarea factorilor favorizanți pentru a reduce riscul de recidivă.



Figura 7.1. **Calculi din vezica urinară. Din colecția Clinicii de Urologie a Spitalului Clinic Republican „Timofei Moșneaga”.**

Epidemiologie

Litiaza vezicii urinare are o frecvență mai redusă în țările industrializate, unde reprezintă aproximativ 5–15% din totalul cazurilor de litiază urinară. Situația se schimbă însă în regiunile cu resurse limitate, unde alimentația, condițiile socioeconomice și accesul redus la servicii medicale pot determina creșterea litiazei vezicale până la 25–30% din toate cazurile de calculi urinari.

Boala afectează preponderent bărbații. Estimările arată un raport bărbați/femei de aproximativ 10:1. Diferența devine mai clară după vârsta de 50 de ani, când obstrucțiile subvezicale, în special cele legate de hiperplazia benignă de prostată, contribuie la apariția calculilor. Alte afecțiuni care afectează golirea vezicii pot, de asemenea, să favorizeze formarea concrementelor.

Un aspect important este recurența. Dacă factorii favorizanți nu sunt corectați, calculii pot să reapară. Literatura de specialitate arată rate de recurență între 20% și 40%. De asemenea, mulți pacienți (între 40% și 70%) prezintă și patologie obstructivă a tractului urinar inferior. Acest lucru subliniază rolul stazei urinare în formarea și menținerea calculilor vezicali.

Etiologie

Din perspectivă etiopatogenică, litiaza vezicală nu poate fi privită ca o entitate omogenă. În funcție de mecanismul de formare, se disting două cadre clinice clare, descrise convențional ca forme *primare* și forme *secundare*. Această delimitare nu are doar valoare teoretică, ci influențează direct evaluarea pacientului și strategia terapeutică adoptată. Forma primară este relativ rară în rândul adulților din țările dezvoltate și apare în absența unei obstrucții subvezicale evidente. În aceste situații, rolul determinant îl pot avea particularitățile metabolice, modificările persistente ale compoziției urinei sau infecțiile urinare, care favorizează precipitarea sărurilor și agregarea cristalelor în vezică. Mult mai frecvent întâlnită este

litiaza vezicală secundară, care se dezvoltă în condițiile unei evacuări vezicale deficitare și ale stazei urinare cronice. Cel mai adesea, aceasta survine în contextul obstrucției prin hiperplazie benignă de prostată, dar poate fi asociată și cu disfuncții neurogene de golire sau cu prezența unor materiale străine intravezicale (sonde, fire, fragmente de dispozitive medicale). În practica urologică curentă, forma secundară reprezintă majoritatea cazurilor și impune, pe lângă tratamentul calculului, corectarea cauzei favorizante pentru a preveni recurența.

a. Litiaza primară

Litiaza vezicală primară se formează direct la nivelul vezicii urinare, în absența unei obstrucții infravezicale sau a unei alte cauze mecanice evidente, care să determine staza urinară. Această formă de litiază este considerată rezultatul unui dezechilibru complex între compoziția urinei, factorii metabolici și condițiile locale intravezicale, care favorizează nucleația și creșterea cristalelor. Mecanismele implicate sunt strâns legate de modificările concentrației solviților urinari și de capacitatea redusă de inhibare a cristalizării. Printre factorii cauzali se numără malnutriția și aportul proteic redus, care pot influența metabolismul fosfocalcic și al acidului uric, precum și deshidratarea cronică, responsabilă de concentrarea excesivă a urinei. În anumite situații, infecțiile urinare recurente pot provoca modificarea mediului intravezical și formarea calculilor, chiar și în absența unei obstrucții anatomice detectabile.

b. Litiaza secundară

Litiaza vezicală secundară reprezintă forma predominantă în practica urologică actuală și apare ca rezultat al unor condiții patologice preexistente, care favorizează staza urinară, alterarea golirii vezicale sau modificarea compoziției urinei. În aceste situații, formarea calculilor este consecința unui proces progresiv, susținut de persistența urinei reziduale și de existența unor factori locali sau sistemici care facilitează cristalizarea.

• ***Obstrucția subvezicală.*** Obstrucția subvezicală constituie principala cauză a litiazei vezicale secundare. Hiperplazia benignă de prostată reprezintă mecanismul etiologic cel mai frecvent, prin reducerea fluxului urinar și apariția retenției cronice de urină. Alte cauze sunt cancerul de prostată, stricturile uretrale, valvele uretrale sau sechelele traumatismelor pelviene, toate acestea perturbând golirea eficientă a vezicii urinare. Staza urinară rezultată favorizează concentrarea solviților urinari și creează condiții propice pentru nucleația și creșterea calculilor.

• ***Vezica neurogenă.*** Disfuncțiile de golire vezicală asociate vezicii neurogene reprezintă un alt factor important pentru dezvoltarea litiazei vezicale secundare. Afecțiuni precum traumatismele medulare, scleroza multiplă sau neuropatia diabetică determină alterarea coordonării *detrusor–sfincter* și apariția reziduului postmicțional semnificativ. Golirea incompletă și presiunea intravezicală modificată determină menținerea unui mediu favorabil cristalizării urinare.

• ***Corpurile străine intravezicale.*** Prezența corpurilor străine la nivel intravezical constituie un factor etiologic bine cunoscut, acestea acționând ca nucleu de cristalizare pentru sărurile urinare. Cateterele urinare pe termen lung, firele neresorbabile utilizate în intervenții chirurgicale sau materialele migrate accidental în vezică pot iniția formarea calculilor, proces accelerat de infecțiile urinare asociate și de staza urinară.

• ***Infecțiile urinare.*** Episoadele repetate de infecție urinară reprezintă un factor favorizant important în dezvoltarea litiazei vezicale, în special a formelor secundare. Un rol particular îl au germenii producători de urează, cum sunt speciile de *Proteus mirabilis sau Klebsiella pneumoniae*, care modifică mediul intravezical prin descompunerea ureei. Activitatea enzimatică determină creșterea pH-ului urinar, iar alcalinizarea consecutivă creează condiții favorabile pentru cristalizarea sărurilor fosfatice. În acest context se pot forma calculi de tip fosfat amoniaco-magnezian, adesea de dimensiuni mari, cu structură friabilă și tendință de recurență dacă infecția nu este eradicată. Persistența colonizării bacteriene întreține astfel un cerc vicios patogenic, în care staza urinară și infecția se potențează reciproc, favorizând creșterea progresivă a calculilor.

• ***Tulburările metabolice.*** Anumite anomalii metabolice, precum hiperuricosuria, hiperoxaluria sau hipercalciuria, pot contribui la apariția litiazei vezicale secundare, în special atunci când coexistă

cu factori obstructivi sau funcționali. Aceste tulburări modifică compoziția urinei și cresc riscul de cristalizare, accentuând procesul litogen la nivel vezical.

Patogeneză

Apariția calculilor la nivel vezical nu poate fi atribuită unui singur factor, ci rezultă din suprapunerea mai multor modificări fiziopatologice care alterează echilibrul normal al mediului urinar. În condiții obișnuite, vezica urinară reprezintă un rezervor tranzitoriu, iar urina este evacuată înainte ca procesele de cristalizare să devină relevante clinic. Atunci când acest echilibru este perturbat, se creează premisele inițierii procesului litogen. Mecanismele implicate nu acționează independent. Staza urinară, modificările compoziției urinei și eventualele procese infecțioase se influențează reciproc, facilitând nucleația cristalelor, coalescența acestora și creșterea progresivă a calculilor până la dimensiuni detectabile clinic. Din punct de vedere practic, patogeneza litiazei vezicale poate fi analizată prin raportare la trei mecanisme principale, a căror prezență izolată sau asociată explică instalarea și evoluția afecțiunii.

1) Staza urinară

Staza urinară este considerată un factor determinant în dezvoltarea litiazei vezicale. În mod fiziologic, golirea completă și regulată a vezicii limitează posibilitatea precipitării sărurilor urinare. Atunci când intervine o obstrucție subvezicală, timpul de retenție a urinei crește, iar evacuarea devine incompletă, cu persistența unui volum rezidual variabil. Prezența constantă a urinei reziduale modifică echilibrul fizico-chimic intravezical. Concentrația substanțelor minerale poate crește progresiv, iar în anumite condiții se depășește pragul de solubilitate a acestora, favorizând inițierea cristalizării. Odată apărute primele microcristale, acestea pot constitui un punct de plecare pentru acumulări succesive de material cristalin. Dacă staza se menține, procesul devine autoperpetuant: depozitele se măresc prin suprapuneri repetate, iar calculul capătă consistență și stabilitate la nivelul cavității vezicale. Astfel, persistența tulburării de evacuare reprezintă nu doar un factor declanșator, ci și unul esențial în progresarea calculului.

2) Infecția urinară

Infecția tractului urinar poate interveni direct în procesul de formare a calculilor vezicali, mai ales în situațiile în care sunt implicate bacterii cu activitate ureazică. Germeni precum *Proteus mirabilis sau Klebsiella pneumaniae* au capacitatea de a scinda ureea din urină, cu eliberare de amoniac. Această reacție determină modificarea reacției urinei prin creșterea pH-ului și transformarea mediului intravezical în unul alcalin. Alcalinizarea favorizează reducerea solubilității anumitor săruri minerale, în special a fosfatului amoniaco-magnezian (struvit) și a sărurilor de calciu, ceea ce facilitează precipitarea lor. În aceste condiții, formarea calculilor poate fi relativ rapidă, iar structura acestora este adesea asociată cu componente infecțioase. În practica clinică, astfel de calculi ating dimensiuni semnificative și prezintă o probabilitate crescută de reapariție dacă focarul infecțios persistă. Prin urmare, infecția urinară nu reprezintă doar un factor declanșator al nucleației cristaline, ci contribuie activ la menținerea și accelerarea procesului de creștere al calculului.

3) Nucleu de cristalizare și corpuri străine intravezicale

Formarea nucleului de cristalizare reprezintă o fază esențială în patogeneza litiazei vezicale. Corpurile străine prezente în vezică – catetere urinare pe termen lung, fire neresorbabile utilizate în intervenții chirurgicale sau alte materiale migrate accidental – pot acționa ca situsuri inițiale pentru depunerea sărurilor minerale. Aceste elemente servesc drept suport pentru nucleația cristalină, favorizând agregarea progresivă a cristalelor și dezvoltarea calculilor. Prezența corpurilor străine modifică mediul local prin iritație și poate facilita colonizarea bacteriană, favorizând astfel procesul litogen. În absența unui corp străin, nucleația poate fi declanșată și de microcristalele reziduale sau de precipitatele asociate unor dezechilibre metabolice, dar prezența unui material intravezical stabilizează și accelerează formarea calculilor.

Manifestări clinice

Tabloul clinic al litiazei vezicale este variabil și depinde direct de dimensiunea, mobilitatea și localizarea calculilor în vezică. În multe cazuri, pacienții prezintă simptome iritative, însă la o parte semnificativă afecțiunea poate rămâne asimptomatică până la apariția unor complicații mai severe.

Simptomatologia tipică este dominată de semne ale iritației vezicale și poate include polakiurie, disurie și senzație de urgență micțională. Durerea localizată în regiunea suprapubiană, adesea iradiată spre gland sau perineu, este frecvent raportată, în special în cazul calculilor mobili sau voluminoși. Hematuria, de regulă terminală, reprezintă un alt semn important, reflectând traumatizarea mucoasei vezicale de către calculi. Un simptom caracteristic, dar mai puțin frecvent, este întreruperea jetului urinar la ortostatism, cu reluarea fluxului după schimbarea poziției, fenomen determinat de mobilitatea calculului în colul vezical. În situații acute, impactarea calculului la nivelul colului vezical poate provoca retenție acută de urină, constituind o urgență urologică. Acest spectru larg de manifestări subliniază importanța evaluării clinice detaliate și a investigării simptomelor subtile, chiar și la pacienții aparent asimptomatici, pentru prevenirea complicațiilor.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului de litiază vezicală presupune corelarea atentă a datelor clinice cu rezultatele explorărilor paraclinice. Evaluarea începe, în mod firesc, printr-o anamneză orientată asupra simptomelor micționale, a antecedentelor urologice și a eventualelor episoade infecțioase recurente. Manifestările pot fi variabile, de la polakiurie și disurie până la hematurie sau retenție acută de urină, motiv pentru care diferențierea de alte patologii ale tractului urinar inferior este esențială.

Examinarea clinică poate sugera prezența unei obstrucții subvezicale sau a unui glob vezical, însă confirmarea se bazează pe investigații imagistice. Ecografia aparatului urinar reprezintă, de regulă, prima metodă utilizată, permițând evidențierea calculilor hiperecogeni intravezicali și estimarea reziduului postmicțional. În funcție de caz, pot fi necesare explorări suplimentare pentru aprecierea dimensiunii, a numărului și a eventualelor complicații asociate.

Analizele de laborator completează bilanțul, oferind date privind prezența infecției urinare sau a unor tulburări metabolice. În practică, diagnosticul corect nu se rezumă la identificarea calculului, ci implică și clarificarea mecanismului care a favorizat apariția acestuia, întrucât recunoașterea unei forme primare sau secundare condiționează conduita terapeutică și strategia de prevenire a recurenței.

a. Examen clinic

Examenul clinic al pacienților cu litiază vezicală are o valoare relativ limitată, fiind adesea nespecific, mai ales în formele cu calculi mici sau mobili. Cu toate acestea, evaluarea fizică rămâne importantă pentru identificarea semnelor de retenție urinară sau a complicațiilor asociate. În cazurile de distensie vezicală marcată, vezica poate fi palpată suprapubian, oferind indicii privind volumul de urină reziduală. Ocazional, în situația calculilor gigantici sau foarte voluminoși, aceștia pot fi identificați prin palpare bimanuală, însă astfel de descoperiri rămân excepționale. Prin urmare, examenul clinic completează evaluarea inițială, dar diagnosticul precis necesită întotdeauna investigații paraclinice suplimentare.

b. Investigații de laborator

Laboratorul ajută la completarea examinării clinice. Examenul de urină poate evidenția hematurie microscopică, leucocite sau bacterii. Aceste semne sugerează prezența unui calcul sau a unei infecții asociate. Examenul sedimentului urinar poate evidenția tipul cristalelor, ceea ce facilitează ghidarea investigațiilor metabolice viitoare.

Determinările biochimice identifică dezechilibrele care favorizează calculii. Hipercalciuria, hiperuricosuria sau hiperoxaluria sunt frecvente. Recunoașterea lor este importantă, deoarece influențează tratamentul imediat și măsurile preventive, reducând riscul de reapariție a calculilor.

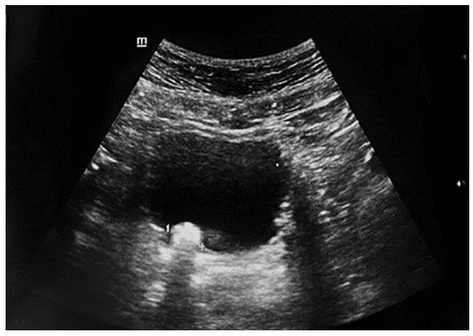
Urocultura se face mai ales atunci când apar semne de infecție sau dacă pacientul a mai avut episoade similare. Aceasta permite identificarea agentului etiologic și selectarea tratamentului antibacterian adecvat. Evaluarea funcției renale, prin determinarea creatininei serice și, după caz, a ureei serice, contribuie la aprecierea impactului unei obstrucții și la stabilirea conduitei terapeutice.

c. Investigații imagistice

Metodele imagistice sunt esențiale pentru diagnostic. Acestea arată dacă există calculi, câți sunt, ce dimensiune au și unde se află. Totodată, permit observarea modificărilor anatomice asociate, cum ar fi dilatarea căilor urinare sau afectarea parenchimului renal.

Alegerea metodei depinde de pacient, de echipamentul disponibil și de cât de detaliată trebuie să fie evaluarea. Ecografia este, de regulă, prima alegere. Este accesibilă și fără radiații. În unele cazuri este indicată și radiografia, tomografia computerizată sau alte metode pentru a obține o imagine completă.

• ***Ecografia abdominală.*** Ecografia este, de regulă, primul test folosit. Este rapidă, simplă și neinvazivă. Sensibilitatea depășește 90% în detectarea calculilor. Calculii apar hiperecogeni și dau umbre acustice. Schimbarea poziției pacientului arată dacă calculii sunt liberi în vezică. Ecografia arată și structurile din jur. Poate evidenția hiperplazia benignă de prostată, diverticulii vezicali sau dilatarea căilor urinare superioare. Aceste informații ajută la luarea deciziilor și la planificarea tratamentului. Combinarea datelor despre calculi și modificările anatomice face ecografia foarte utilă pentru fiecare pacient.


a.


b.

Figura 7.2. **Ecografia vezicii urinare: a) Calcul al vezicii urinare; b) Calcul al vezicii urinare, sonda uretrală Foley.**

• ***Radiografia renovezicală simplă.*** Radiografia renovezicală simplă (figura 7.3.) poate fi folosită ca metodă complementară în diagnosticul litiazei vezicale. Este utilă mai ales pentru detectarea calculilor radioopaci, cum sunt cei de oxalat de calciu sau de fosfați. Această investigație permite aprecierea numărului, a dimensiunii și a poziției calculilor, oferind informații practice pentru planificarea tratamentului, mai ales atunci când ecografia nu este suficientă.

Principala limitare a radiografiei este că nu toți calculii pot fi vizualizați. Formele radiotransparente, cum sunt calculii de urat sau de cistină, pot trece neobservate. Totuși, metoda rămâne utilă în monitorizarea evoluției calculilor radioopaci și în evaluarea rezultatelor intervențiilor terapeutice. RRVS este rapidă, accesibilă și neinvazivă, ceea ce o face frecvent utilizată în practica urologică.

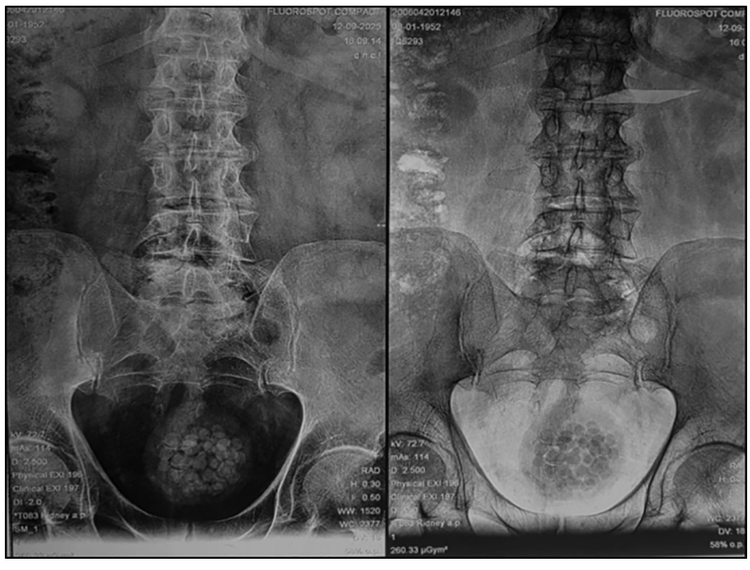


Figura 7.3. **Radiografie renovezicală simplă. Calculi multipli localizați la nivelul vezicii urinare.**

• ***Tomografia computerizată fără contrast.*** TC fără substanță de contrast (figurile 7.4., 7.5.) este frecvent utilizată în diagnosticul litiazei vezicii urinare. Metoda are o acuratețe foarte mare și permite identificarea calculilor indiferent de compoziția acestora. La examinare se pot observa dimensiunea, numărul și localizarea concrementelor, aspecte care ajută la deciderea tratamentului.

Pe lângă calculi, investigația prin TC poate evidenția și alte modificări. De exemplu, pot fi prezente dilatații ale căilor urinare sau anumite anomalii structurale. Uneori se pot observa și semne de afectare a parenchimului renal. Densitatea măsurată la nivelul calculilor oferă indicii despre tipul acestora, informație utilă mai ales pentru prevenirea reapariției. TC este indicată în special atunci când celelalte metode imagistice nu sunt concludente sau când cazul este mai complex.

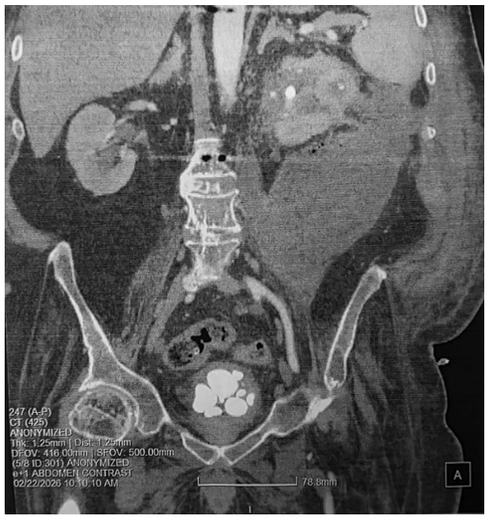


Figura 7.4. **TC a abdomenului și a bazinului mic în faza nativă. Calculi vezicali multipli.**

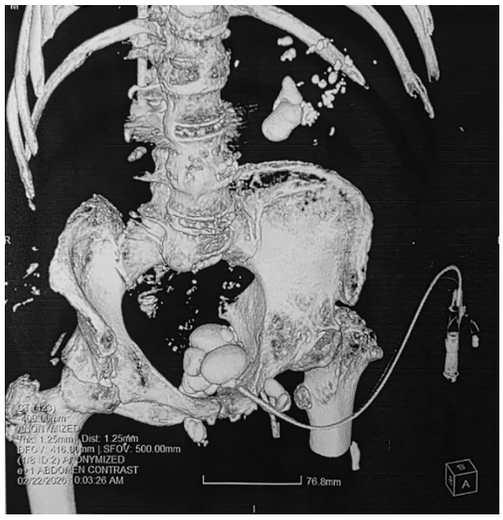


Figura 7.5. **Tomografie computerizată cu reconstrucție 3D. Calculi vezicali multipli.**

• ***Cistoscopia.*** Cistoscopia permite examinarea directă a vezicii urinare. Prin această procedură se confirmă prezența calculilor și pot fi evaluate forma și dimensiunea lor. Aspectul și consistența concrementelor oferă date importante pentru alegerea metodei de tratament. În timpul examinării poate fi analizată și mucoasa vezicală. Pot fi identificate zonele inflamate, leziunile sau diverticulii. Procedura are și un avantaj practic: în multe situații, calculii pot fi fragmentați și extrași în același timp. Din acest motiv, metoda este utilă mai ales în cazurile recurente sau atunci când situația clinică este mai complicată.

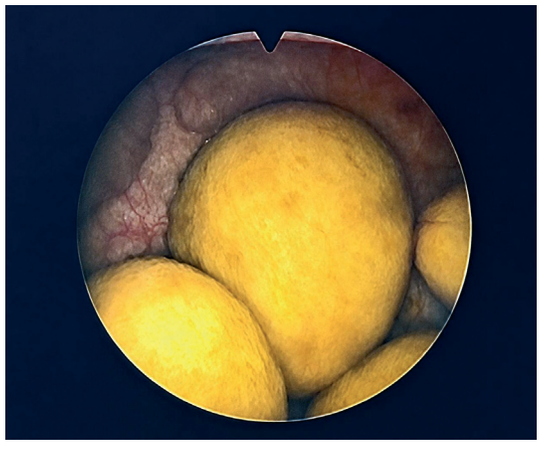


Figura 7.6. **Calculi ai vezicii urinare vizualizați endoscopic.**

Tratamentul litiazei vezicii urinare

Tratamentul litiazei vezicale are două direcții principale. În primul rând, se înlătură calculii. În al doilea rând, trebuie identificați factorii care au determinat formarea acestora. Dacă nu corectăm aceste cauze, riscul de reapariție a calculilor la bolnav rămâne mare.

Calculii se pot extrage prin tehnici endoscopice sau prin proceduri minim invazive. Uneori este nevoie de operație deschisă. Alegerea metodei depinde de mărimea calculilor, de numărul acestora și de starea generală a pacientului.

Este necesar să fie evaluate și tratate cauzele care au dus la formarea calculilor. Obstrucția subvezicală, infecțiile urinare repetate sau tulburările metabolice sunt frecvente. Dacă acestea sunt corectate, scade riscul de recidivă și funcția vezicii este mai bună. Planul de tratament se stabilește pentru fiecare pacient în parte. Se ține cont de datele clinice, de rezultatele analizelor și ale investigațiilor imagistice.

a. Tratamentul medicamentos

Tratamentul medicamentos contribuie la ameliorarea simptomelor și la prevenirea recurenței, dar nu substituie extragerea calculilor. Durerea și inflamația pot fi reduse cu analgezice sau antiinflamatoare. Sunt mai utile în crizele acute. Antispasticele pot ușura disconfortul la urinare. Dacă există infecții, antibioticele sunt necesare pentru a evita posibilele complicații și formarea calculilor infecțioși.

În litiaza urică se folosesc măsuri speciale. Citratul de potasiu ajută la alcalinizarea urinei și împiedică cristalizarea acidului uric. Alopurinolul se recomandă dacă pacientul are hiperuricemie. Dieta și corectarea problemelor metabolice ajută, de asemenea, la prevenirea formării unor noi calculi și mențin sănătatea vezicii urinare.

b. Tratamentul endoscopic

• ***Cistolitolapaxia transuretrală.*** Cistolitolapaxia este metoda utilizată pentru fragmentarea și evacuarea calculilor vezicali. În practica urologică actuală, ea reprezintă una dintre tehnicile cel mai frecvent aplicate, întrucât presupune un traumatism chirurgical minim comparativ cu abordul deschis. În funcție de dimensiunea calculului, acesta poate fi extras direct, în întregime, sau poate fi supus unei litotriții transuretrale. Fragmentarea se poate realiza mecanic (litotriție de tip Punch), pneumatic, cu ultrasunete sau cu laser, alegerea tehnicii depinzând de dimensiunea, tipul și consistența calculului, precum și de dotarea tehnică a centrului medical respectiv.

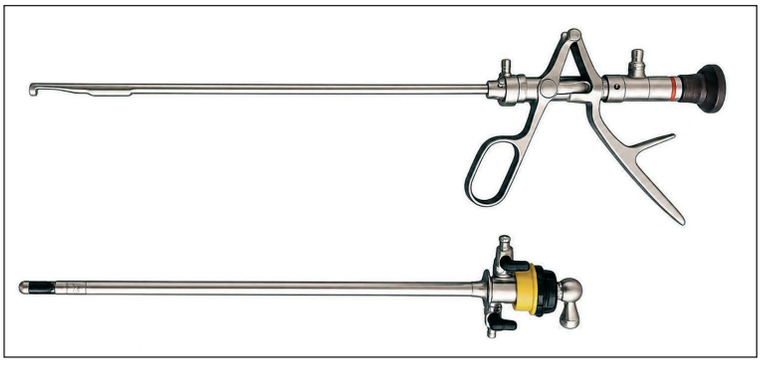


Figura 7.7. **Litotriptor mecanic tip Punch.**

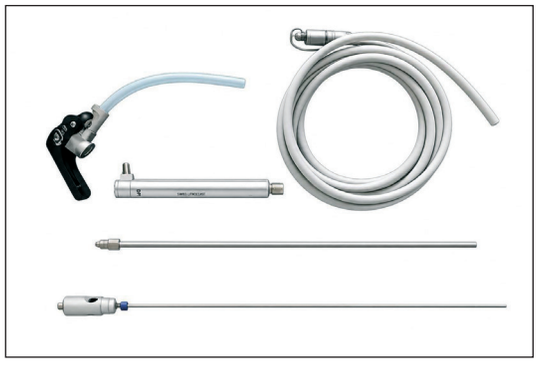


Figura 7.8. **Litotriptor pneumatic pentru litotriția calculilor.**

Intervenția se desfășoară pe cale endoscopică, sub control vizual direct. Instrumentul (cistoscopul și litotriptorul) este introdus prin uretră până în vezica urinară, unde calculul este identificat și ulterior fragmentat. Fragmentele obținute sunt fie aspirate prin instrumentul endoscopic, fie extrase cu ajutorul penselor. Pe parcursul procedurii, vezica este irigată continuu cu soluție sterilă, ceea ce permite o vizibilitate optimă și mobilizarea fragmentelor restante în vederea aspirării lor complete. Fragmentele de dimensiuni foarte mici pot fi, uneori, eliminate spontan ulterior, prin micțiune, fără a necesita extragere instrumentală.

Dintre efectele secundare posibile, cel mai frecvent întâlnite sunt hematuria ușoară, tranzitorie, și iritația vezicală resimțită în primele zile de la intervenție. Perforația vezicală reprezintă o complicație rară, dar care trebuie luată în considerare, mai ales în cazul manevrelor prelungite sau al unui perete vezical traumat.

Recuperarea postoperatorie este, în general, rapidă, iar durata de spitalizare este scurtă. Riscul complicațiilor este semnificativ mai redus comparativ cu chirurgia clasică deschisă. Cu toate acestea, metoda nu poate fi aplicată în orice situație clinică: calculii de dimensiuni foarte mari sau cu duritate crescută pot ridica dificultăți tehnice importante, impunând recurgerea la o altă strategie terapeutică.

În situațiile în care uretra nu permite instrumentarea în condiții tehnice adecvate, se poate opta pentru intervenție chirurgicală deschisă (cistolitotomie), asociată, la nevoie, cu drenaj suprapubian temporar. Obiectivul principal, indiferent de tehnica aleasă, rămâne îndepărtarea completă a materialului litiazic, întrucât fragmentele restante pot întreține un focar infecțios sau pot constitui nucleul de formare al unor calculi noi. Cistolitolapaxia are, totuși, limitele ei: prezența unor fragmente voluminoase sau a unei obstrucții uretrale poate împiedica evacuarea eficientă și completă a calculilor.

• ***Cistolitolapaxia suprapubiană (percutanată).*** Cistolitolapaxia suprapubiană este o procedură minim invazivă, utilizată pentru îndepărtarea calculilor vezicali printr-un abord transcutanat, evitând astfel traiectul uretral. Această metodă este preferată în anumite situații clinice specifice și implică o tehnică precisă pentru a asigura reușita și a minimiza riscurile.

Indicații. Calea suprapubiană devine o opțiune atunci când accesul transuretral nu poate fi utilizat în condiții de siguranță sau nu permite obținerea unui rezultat satisfăcător. Situația tipică este reprezentată de calculii vezicali de dimensiuni mari, dificil de fragmentat ori de extras prin instrumentar introdus pe uretră. Abordul direct prin peretele anterior al vezicii facilitează manipularea și îndepărtarea completă a calculilor, limitând riscul de resturi litiazice.

Aceeași tehnică este preferată la pacienții cu stricturi uretrale avansate. În aceste cazuri, traversarea segmentului stenozat poate produce leziuni suplimentare sau poate fi imposibilă. Accesul suprapubian însă evită traumatizarea uretrei și oferă un control mai bun asupra manevrelor de extracție.

Particularitățile anatomice, congenitale sau dobândite, pot impune, de asemenea, această cale. Deformările uretrale, modificările postoperatorii sau alte situații care alterează traseul normal al instrumentelor endoscopice limitează fezabilitatea abordului clasic. Prin acces direct în vezică, intervenția poate fi realizată fără a depinde de permeabilitatea uretrei.

În contextul antecedentelor chirurgicale uretrale multiple sau complexe, alegerea căii suprapubiene are și rol protector. Se evită agresarea suplimentară a unui segment deja vulnerabil, iar extracția calculilor se poate face în condiții controlate, cu risc redus pentru structurile uretrale.

Contraindicații. Nu toate cazurile permit utilizarea accesului suprapubian la nivel vezical. În anumite condiții, intervenția poate deveni riscantă sau dificil de realizat în siguranță. Din acest motiv, evaluarea preoperatorie are un rol decisiv.

O infecție urinară activă reprezintă un motiv clar de amânare. Intervenția într-un context septic poate favoriza agravarea infecției și apariția complicațiilor generale. De aceea, tratamentul antimicrobian trebuie instituit prompt, iar procedura se efectuează doar după dispariția semnelor clinice și biologice.

Problemele de coagulare necesită o atenție specială. Pacienții cu afecțiuni hemoragice sau cei aflați sub medicație anticoagulantă pot prezenta sângerări importante. Corectarea parametrilor biologici și ajustarea terapiei sunt pași obligatorii înaintea intervenției.

Prezența unei tumori vezicale schimbă, de asemenea, conduita. Manipularea instrumentală poate produce fragmentarea calculului și sângerare suplimentară. În astfel de situații, strategia terapeutică trebuie reevaluată cu prudență.

Alegerea tehnicii se face individual, după analiza atentă a riscurilor și a beneficiilor pentru fiecare pacient în parte.

Riscuri și complicații. Cistolitolapaxia suprapubiană oferă rezultate bune în cazul calculilor mari, însă intervenția implică anumite riscuri care nu trebuie ignorate. Evoluția postoperatorie necesită supraveghere atentă, mai ales în primele zile.

Unul dintre evenimentele nedorite întâlnite relativ frecvent este sângerarea. Aceasta poate apărea intraoperatoriu sau ulterior, iar intensitatea variază de la forme minore autolimitate până la situații care impun măsuri suplimentare de hemostază.

Riscul infecțios este, de asemenea, prezent. Pot surveni episoade de cistită postprocedurală sau, în cazuri mai rare, manifestări sistemice. Administrarea profilactică a antibioticelor și respectarea regulilor de asepsie reduc semnificativ această eventualitate.

Complicațiile severe sunt neobișnuite, dar posibile. Lezarea accidentală a unor structuri vecine, cum ar fi ansa intestinală, poate apărea în special la pacienții cu intervenții chirurgicale anterioare și aderențe pelviene. Există și situații excepționale, în care se dezvoltă o fistulă între vezică și tegument sau alte organe. Acest tip de complicație impune, de regulă, tratament chirurgical ulterior.

În practică, selecția adecvată a cazurilor, evaluarea atentă înaintea intervenției și tehnica operatorie corectă reduc considerabil incidența acestor probleme.

Tehnica procedurii. Procedura de cistolitolapaxie suprapubiană presupune un abord direct al vezicii urinare prin peretele abdominal, fiind indicată în special pentru calculii voluminoși sau în situații în care accesul transuretral este imposibil sau ineficient.

Primul pas constă în pregătirea pacientului, care include evaluarea preoperatorie completă: analize de laborator, investigații imagistice și tratarea eventualelor infecții urinare. Pacientul este poziționat în decubit dorsal, iar zona suprapubiană este dezinfectată și pregătită conform normelor chirurgicale. Anestezia poate fi generală sau rahidiană, în funcție de evaluarea medicală a pacientului și de preferințele acestuia, pentru a asigura confortul și siguranța pe durata intervenției.

Următorul pas este accesul percutanat: sub ghidaj ecografic, vezica urinară este identificată și puncționată cu un ac special prin peretele abdominal, deasupra osului pubian. Acest ghidaj permite pătrunderea precisă în vezică, minimizând riscul de lezare a structurilor adiacente.

După puncție, traiectul este dilatat progresiv. Prin ac se introduce un fir-ghid, iar traiectul este dilatat pentru a permite introducerea unui trocar sau a unei teci de lucru, suficient de largă pentru instrumentarul necesar procedurii. Prin teaca de lucru se introduce instrumentarul vizual – un nefroscop sau un cistoscop rigid, care permite vizualizarea directă a interiorului vezicii urinare și localizarea precisă a calculului.

Odată identificat calculul, se realizează fragmentarea și extragerea acestuia. Dispozitivele de litotriție, cum ar fi laserul Holmium:YAG, fragmentează calculul în bucăți mai mici, care sunt apoi extrase cu ajutorul penselor speciale sau sunt aspirate. Această etapă asigură îndepărtarea completă a calculului și previne retenția fragmentelor.

La finalizarea procedurii, se verifică integritatea peretelui vezicii și evacuarea completă a fragmentelor. În funcție de situația clinică, se poate lăsa un cateter vezical suprapubian pentru drenaj temporar și pentru facilitarea vindecării traiectului percutanat.

Îngrijirea postoperatorie presupune monitorizarea atentă a pacientului pentru semne de complicații, cum ar fi hemoragia sau infecțiile, precum și menținerea cateterului până la reluarea completă a funcției vezicale. Această abordare permite recuperarea optimă și reduce riscul recidivelor sau al complicațiilor ulterioare.

c. Tratamentul chirurgical

• ***Cistolitotomia deschisă*** (figurile 7.7., 7.8.). Cistolitotomia li se recomandă pacienților la care litotripsia nu poate fi aplicată sau este contraindicată. Înainte de operație, vezica urinară este pregătită prin spălare, iar tipul de anestezie se alege după starea pacientului: poate fi locală cu sedare, generală, spinală sau peridurală. Cea mai folosită metodă este cistolitotomia suprapubiană extraperitoneală. Variantele transperitoneală, subperitoneală sau perineală sunt rar utilizate, doar în situații speciale.

În timpul intervenției, pacientul stă cu bazinul ușor ridicat. Vezica se umple cu 200–300 ml de soluție antiseptică, apoi se face incizia și calculul este extras cu instrumente speciale. Rana vezicală poate fi suturată complet, lăsând un cateter timp de 5–7 zile, sau se montează o drenă suprapubiană conform tehnicii alese.

Unele greșeli frecvente sunt desprinderea vezicii de osul pubian, incizia prea aproape de simfiza

pubiană în loc de apexul vezicii, plasarea incorectă a drenului sau examinarea incompletă a cavității vezicale. Lezarea peritoneului este o complicație gravă, care trebuie evitată.

Postoperatoriu pot apărea infecții ale plăgii, dehiscența suturii, fistule vezicale, extravazarea urinei, peritonita sau osteita oaselor pubiene. În general, rezultatele sunt bune, dar recidivele sunt frecvente, mai ales la pacienții cu adenom de prostată (aprox. 25%) sau cu vezică neurogenă (circa 40%).

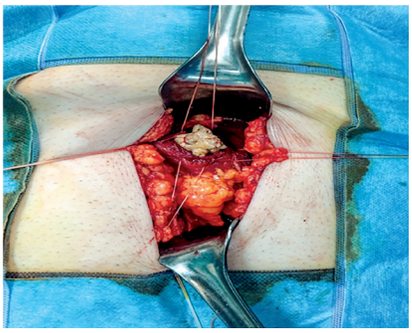


Figura 7.9. **Cistolitotomie deschisă.**

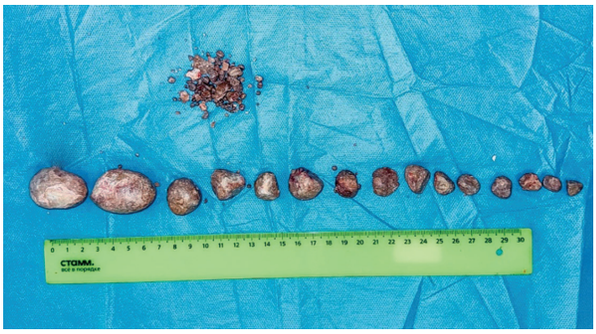


Figura 7.10. **Calculi extrași din vezica urinară prin cistolitotomie deschisă.**

• Litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL)

Indicații. ESWL este folosită mai ales atunci când pacientul are un singur calcul în vezică, mic sau mediu, de regulă sub 2 cm. Această metodă funcționează bine pentru calculii care se sfărâmă ușor, cum sunt cei urici. Fragmentele rezultate pot fi eliminate natural prin urinare, fără alte proceduri.

ESWL este utilă și la pacienții pentru care intervențiile chirurgicale sau endoscopice sunt riscante. De exemplu, cei cu boli asociate sau cu operații anterioare complicate pot evita complicațiile unei intervenții invazive. Procedura este rapidă, sigură și minim invazivă. Pacienții cu dispozitive urinare permanente, cum ar fi cistostomele, beneficiază de asemenea. Acestea ajută la drenarea fragmentelor și reduc riscul de retenție urinară.

Procedura poate fi luată în considerare și atunci când alte metode nu sunt disponibile, fie din lipsa echipamentelor, fie în cazuri urgente. ESWL permite astfel fragmentarea și eliminarea calculilor fără o operație clasică deschisă.

Contraindicații. Deși litotriția extracorporală cu unde de șoc este o metodă minim invazivă, nu este totuși potrivită în toate situațiile. Calculii mari, de peste 2–3 cm, pot lăsa fragmente care blochează vezica și pot fi necesare alte intervenții.

Obstrucțiile subvezicale netratate, cum ar fi adenomul de prostată, împiedică eliminarea fragmentelor și reduc eficiența procedurii. Calculii multipli sau foarte duri, cum sunt cei de oxalat de calciu monohidrat, se fragmentează greu și pot fi eliminați incomplet.

Infecțiile urinare active sau cistitele reprezintă, de asemenea, o contraindicație. Fragmentele rezultate pot agrava inflamația și cresc riscul de complicații. Procedura nu funcționează bine la pacienții care nu pot evacua fragmentele singuri, precum cei cu vezică neurogenă sau cu tulburări ale detrusorului.

De asemenea, prezența corpurilor străine în vezică poate provoca probleme și poate împiedica reușita tratamentului. În aceste cazuri, ESWL trebuie folosită numai după evaluarea atentă a pacientului.

Tehnica procedurii. Procedura de litotriție cu unde de șoc începe prin localizarea exactă a calculului, de regulă cu ajutorul ecografiei sau al fluoroscopiei. Aceasta ajută la direcționarea undelor direct spre calcul, protejând vezica și țesuturile din jur.

Odată localizat, calculul este fragmentat în bucăți mici, suficient de mici pentru a fi eliminate natural prin urinare. Intensitatea și ritmul undelor se ajustează în funcție de dimensiunea și duritatea calculului, dar și de particularitățile pacientului.

După procedură, medicul monitorizează eliminarea fragmentelor. Dacă vezica nu se golește complet sau apar obstacole, uneori sunt necesare intervenții suplimentare.

ESWL este o metodă sigură și puțin invazivă, care reduce disconfortul și timpul de recuperare, comparativ cu operațiile clasice.

Tabelul 7.1. **Complicații posibile ale ESWL**

Posibile complicații	Explicație
Retenție urinară prin fragmente litiazice	Frecventă în lipsa unui flux urinar puternic.
Cistită postprocedurală	Cauzată de iritația mucoasei de fragmentele calculului.
Hematurie tranzitorie	Apărută prin traumatism local minor.
Eficiență scăzută	Calculii duri sau mari nu se fragmentează suficient.
Nevoia de ședințe multiple	Deseori sunt necesare 2–3 sesiuni pentru rezultate optime.

Algoritm terapeutic

Conduita terapeutică în litiaza vezicală se stabilește în funcție de dimensiunea calculilor, permeabilitatea uretrei, prezența obstrucției infravezicale și patologiile asociate. Primul pas este evaluarea completă a pacientului, urmată de alegerea celei mai eficiente și minim invazive metode disponibile.

Calculii mici sunt tratați, de regulă, prin cistolitotriție transuretrală, în timp ce calculii voluminoși, stricturile uretrale sau anomaliile anatomice necesită adesea abord suprapubian percutanat sau, mai rar, cistolitotomie deschisă.

Indiferent de metoda aleasă, corectarea cauzei subiacente (de exemplu, hiperplazie benignă de prostată, stricturi, vezică neurogenă) este esențială pentru prevenirea recidivei.

Algoritmul din figura 7.11. sintetizează pașii decizionali utilizați în practica clinică.

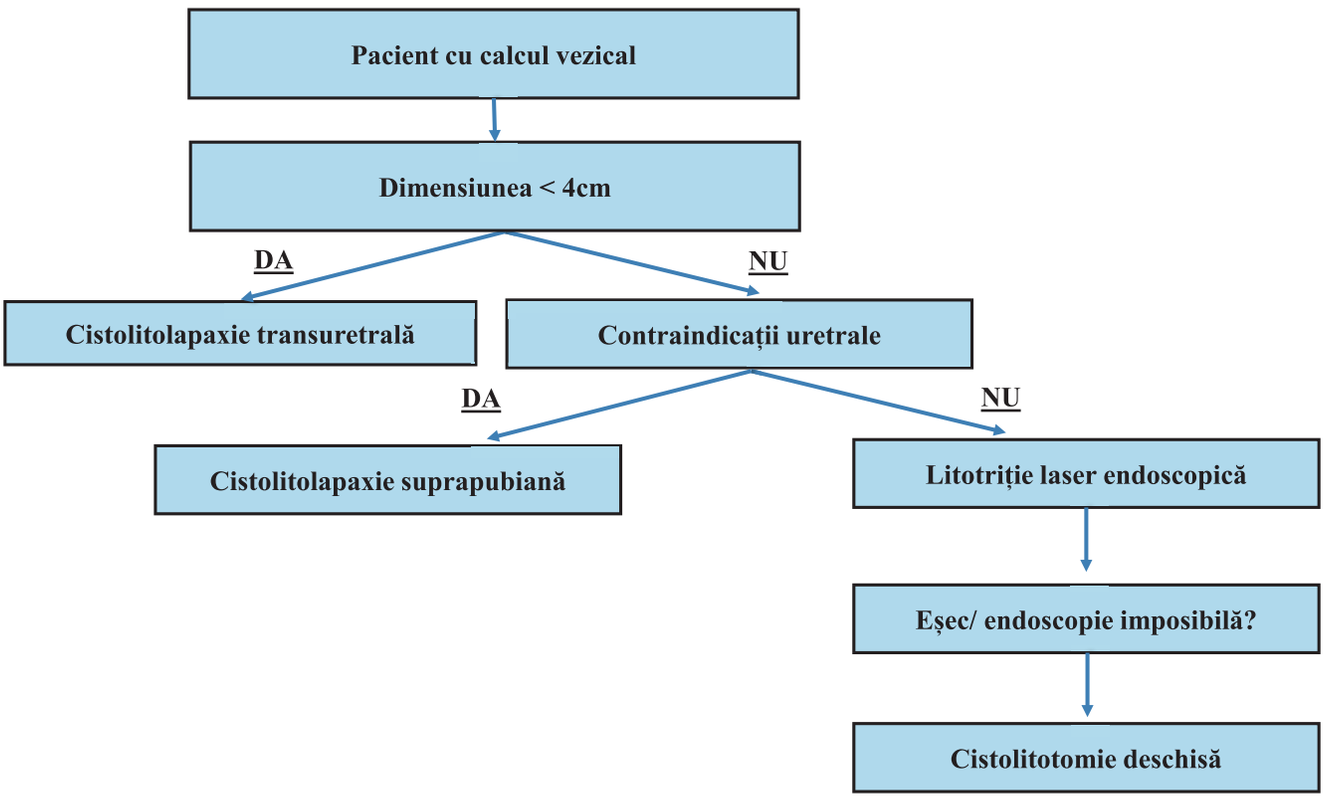


Figura 7.11. **Algoritm terapeutic în litiaza vezicii urinare.**

Complicațiile litiazei vezicale

Complicațiile litiazei vezicale pot apărea înainte sau după tratament, în funcție de calculi și de staza urinară. Hematuria tranzitorie este frecventă și apare din cauza traumatismului ușor al mucoasei vezicii în timpul manipulării calculilor. De regulă, dispare de la sine și nu necesită tratament.

Infecțiile urinare sunt altă problemă comună, mai ales dacă există stază sau fragmente reziduale. Acestea pot fi prevenite prin uroculturi înainte de procedură și prin administrarea antibioticelor conform recomandărilor medicului. Uneori însă, fragmentele rezultate din proceduri nu se elimină complet, provocând retenție urinară. Aceasta poate cauza disconfort, distensie vezicală și necesitatea unor manevre suplimentare pentru evacuare.

O complicație mai rară este perforația vezicii, care poate apărea în cazurile cu fragmente mari sau în timpul procedurilor invazive, precum și iritația vezicală postprocedurală, manifestată prin durere suprapubiană, polakiurie sau senzație urgentă de urinare.

O evaluare atentă înainte de procedură, alegerea corectă a metodei aplicate și monitorizarea după tratament sunt esențiale pentru a preveni complicațiile și a asigura obținerea rezultatelor bune.

Managementul patologiilor asociate

Tratamentul litiazei vezicale nu se limitează la îndepărtarea calculilor. Dacă factorii favorizanți nu sunt corectați, calculii pot reapărea. Este esențial să fie identificate și înlăturate sau tratate aceste cauze.

Obstrucțiile subvezicale sunt printre cele mai frecvente probleme. În adenomul de prostată, tratamentul poate fi medicamentos, cu alfa-blocante sau inhibitori de 5-alfa-reductază. Dacă prostata este mare sau simptomele sunt severe, se poate recurge la rezecția transuretrală a prostatei (TURP). Stenozele uretrale necesită, de regulă, intervenții chirurgicale, cum ar fi uretrotomie internă, dilatații sau uneori proceduri reconstructive.

Infecțiile urinare repetate favorizează apariția calculilor infecțioși. Tratamentul corect include antibiotice potrivite în funcție de urocultură și măsuri preventive pentru a evita recidivele. Monitorizarea periodică a funcției urinare ajută la prevenirea complicațiilor.

Vezica neurogenă necesită abordări speciale. Sondajul intermitent asigură golirea completă, iar tratamentul individualizat fiecărui pacient facilitează funcționarea eficientă a vezicii și reduce staza urinară.

Corpurile străine, precum cateterele pe termen lung sau firele chirurgicale neresorbabile, cresc riscul de formare a calculilor. Îndepărtarea lor este importantă pentru prevenirea recidivelor și a complicațiilor obstructive sau infecțioase.

Corectarea acestor factori permite realizarea unui tratament complet. Riscul de reapariție a calculilor scade, iar prognosticul pe termen lung al pacienților cu litiază vezicală se îmbunătățește semnificativ.

Prevenție

Prevenirea calculilor vezicali este importantă pentru sănătatea pe termen lung a vezicii. Eliminarea calculilor nu este suficientă, dacă nu se înlătură și cauzele care le-au produs.

Un pas simplu, dar foarte eficient, este aport hidric adecvat. Urina mai diluată reduce riscul de cristalizare. Trebuie evitate cateterele folosite pe termen lung, care pot provoca infecții sau pot favoriza apariția concrementelor.

Infecțiile urinare trebuie tratate cât mai repede posibil. Unele bacterii pot schimba pH-ul urinei și astfel favorizează formarea calculilor de struvit. Controlul și tratamentul corect reduc recidivele.

Tulburările metabolice, precum prea mult calciu, oxalat sau acid uric în urină, trebuie corectate prin dietă sau prin tratament medicamentos, după recomandarea medicului. Obstrucțiile subvezicale sau uretrale trebuie să fie identificate și tratate pentru a evita staza urinară.

Dacă toate aceste măsuri – hidratare, tratament al infecțiilor, corectarea dezechilibrelor și rezolvarea obstacolelor – se respectă, riscul ca calculii să reapară se reduce semnificativ, iar funcția vezicii urinare rămâne normală.

Prognostic

Prognosticul în cazul calculilor în vezică este, de regulă, bun dacă aceștia sunt eliminați complet și cauzele care le-au favorizat sunt înlăturate/tratate. Extragerea calculilor previne probleme precum retenția de urină, infecțiile repetate sau iritațiile mucoasei vezicale și ajută la menținerea unei funcții normale a vezicii.

Este la fel de important să fie înlăturați/corectați factorii care au dus la formarea concrementelor.

Obstrucțiile subvezicale sau infecțiile cronice trebuie rezolvate pentru a reduce șansele ca calculii să reapară și pentru a menține rezultatele pe termen lung.

Totuși, recidivele pot apărea. De exemplu, pacienții cu prostată mărită netratată pot dezvolta din nou calculi în aproximativ 25% din cazuri. La cei cu vezică neurogenă, riscul poate ajunge până la 40% din cauza golirii incomplete a vezicii și a stazei urinare.

Astfel, rezultatul pe termen lung nu depinde doar de intervenția efectuată, ci și de modul gestionării cauzelor care au dus la formarea calculilor și de monitorizarea regulată a pacientului. Această abordare ajută la prevenirea recidivelor și la păstrarea funcției normale a tractului urinar.

Bibliografie selectivă

1. Ceban E. *Urolitiaza: indicații metodice*. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 31 p. ISBN 978-9975-118-11-8.
2. Cicione A, De Nunzio C, Manno S, Damiano R, Posti A, Lima E, et al. Bladder stone management: an update. *Minerva Urol Nefrol*. 2018;70(1):53-65. doi:10.23736/S0393-2249.17.02972-1.
3. Dumbrăveanu I, Ghicavîi V, Ceban E, Popov M, Scutelnic G, Tănase A. Tratamentul litiazei vezicii urinare prin litotriţie endoscopică mecanică. Arta Medica. 2006:58.
4. European Association of Urology. *EAU Guidelines on Urological Infections*. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025.
5. Hughes T, Ho HC, Pietropaolo A, Somani BK. Guideline of guidelines for kidney and bladder stones. *Turk J Urol*. 2020;46(Suppl 1):S104-S112. doi:10.5152/tud.2020.20315.
6. Lopatkin NA, editor. *Urologiia: natsional'noe rukovodstvo* [Urology: national guide]. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 1024 p. Russian.
7. Lopatkin NA, Shevtsov IP, editors. *Operativnaya urologiya* [Operative urology]. Leningrad: Meditsina; 1986. 480 p. Russian.
8. Papatsoris AG, Varkarakis I, Dellis A, Deliveliotis C. Bladder lithiasis: from open surgery to lithotripsy. *Urol Res*. 2006;34(3):163-7. doi:10.1007/s00240-006-0045-5.
9. Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, Wein AJ, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. 3 vol.
10. Schwartz BF, Stoller ML. The vesical calculus. *Urol Clin North Am*. 2000;27(2):333-46. doi:10.1016/S0094-0143(05)70262-7.
11. Smith AD, Badlani GH, Preminger GM, Kavoussi LR, editors. *Smith's Textbook of Endourology*. 3rd ed. Chichester: Wiley-Blackwell; 2012. 2 vol.
12. Sofer M, Kaver I, Greenstein A, Bar-Yosef Y, Mabjeesh NJ, Ben-Chaim J, et al. Refinements in treatment of large bladder calculi: simultaneous percutaneous suprapubic and transurethral cystolithotripsy. *Urology*. 2004;64(4):651-4. doi:10.1016/j.urology.2004.04.067.
13. Tiktinskiy OL, Aleksandrov VP. *Mochekamennaya bolezn'* [Urinary stone disease]. St Petersburg: Piter; 2000. 384 p. Russian.

8. LITIAZA PROSTATEI

Ion Dumbrăveanu, Iurii Arian, Ozcan Yasin Karabacak

Litiaza prostatică reprezintă o acumulare de calculi în parenchimul prostatic sau în vecinătatea uretrei prostatice. În funcție de mecanismul de formare, aceasta poate fi clasificată în:

• litiază *primară* (endogenă) – calculii se dezvoltă în interiorul acinelor și al ductelor prostatice, de regulă pe fondul obstrucției sau al inflamației cronice;

• litiază *secundară* (extrinsecă) – calculii se formează periuretral, prin reflux urinar intraprostatic.

Conform compoziției chimice, majoritatea calculilor sunt constituiți din săruri de calciu: 83% din fosfat de calciu, 8,7% din carbonat de calciu-fosfat, 4,5% din oxalat de calciu, 4,4% din alte forme minerale de calciu.

Epidemiologie

Prevalența exactă a litiazei prostatice în populația generală nu este cunoscută, valorile raportate în literatura de specialitate variind între 7% și 70%. Cert este faptul că frecvența acesteia crește odată cu vârsta și este mult mai mare la pacienții cu simptome ale tractului urinar inferior (LUTS). Studiile arată că până la 90% din bărbații cu vârsta peste 50 de ani cu LUTS prezintă calcificări prostatice detectabile prin ecografie transrectală. Aceste formațiuni sunt considerate, în majoritatea cazurilor, consecința proceselor inflamatorii cronice și a episoadelor repetate de infecție. Prevalența ridicată la această categorie de pacienți susține ipoteza că litiaza prostatică reflectă un proces complex ce implică îmbătrânirea prostatei, inflamația cronică și dezvoltarea hiperplaziei benigne de prostată (HBP).

La bărbații tineri, litiaza prostatică este mai rară. Într-o cohortă de 1.374 de pacienți sub 50 de ani, prevalența a constituit 7,4%. În acest grup, calculii s-au asociat frecvent cu sindromul de durere pelviană cronică (CPPS). Așadar, chiar dacă prevalența litiazei prostatice este mai mică la tineri, prezența ei poate constitui un marker al unor procese patologice subclinice, cu potențial de a deveni simptomatice în absența tratamentului.

Etiopatogenie

Procesul de formare a calculilor prostatici este complex și implică factori anatomici, inflamatori și metabolici. În literatura de specialitate sunt descrise două mecanisme patogenetice principale:

1. Obstrucția ductelor și inflamația cronică duc la stagnarea secrețiilor prostatice, cu formarea corpilor amilacei. Aceștia reprezintă nucleul inițial al calculilor, ce se dezvoltă ulterior prin depuneri concentrice de săruri minerale, în special fosfat și carbonat de calciu.

2. Refluxul urinar intraprostatic, care constă în faptul că urina pătrunde retrograd în ductele prostatice, determinând cristalizarea componentelor sale și formarea calculilor. În acest caz, calculii sunt localizați, de regulă, periuretral și au dimensiuni mai mari.

Pe lângă aceste mecanisme, procesul de apariție a litiazei este influențat de o serie de factori favorizanți locali și sistemici. Hiperplazia benignă de prostată are un rol central în apariția calculilor prin compresia ductelor și staza secrețiilor, facilitând astfel atât apariția corpilor amilacei, cât și refluxul intraprostatic. Inflamația cronică a prostatei, care poate fi de natură atât bacteriană, cât și abacteriană, contribuie suplimentar la nucleația calculilor prin acumularea de proteine inflamatorii și formarea biofilmului bacterian, care face dificilă eradicarea infecției și menține un cerc vicios de inflamație persistentă și calcificare. Pacienții care prezintă cel puțin un simptom sugestiv pentru prostatită au un risc de aproximativ 3,2 ori mai mare de a avea calculi prostatici, comparativ cu bărbații asimptomatici de aceeași vârstă, dimensiunea calculilor fiind direct corelată cu severitatea simptomelor.

Pe lângă acești factori locali, condițiile metabolice au o importanță deosebită. Obezitatea și sindromul metabolic sunt asociate cu o prevalență crescută și o dimensiune mai mare a calculilor, mecanismul presupus constând în modificarea compoziției secrețiilor prostatice și menținerea inflamației sistemice. În alcaptonurie, acumularea acidului homogentisic la nivel prostatic determină precipitarea

calculilor de dimensiuni mari. La pacienții pediatrici cu hipercalciurie, au fost raportate cazuri de litiază prostatică, deși relația cu supradozajul de vitamină D nu este pe deplin elucidată. Concentrația crescută de acid uric poate fi un factor predictiv pentru formarea calculilor.

Simptomatologia litiazei prostatei

De regulă, litiaza prostatică este asimptomatică și este depistată întâmplător în cadrul examinării prostatei, fie prin ecografie transrectală, fie prin investigații radiologice efectuate cu alte indicații. Totuși, în anumite situații, calculii prostatici pot avea relevanță clinică. Ei sunt asociați cu agravarea simptomelor de prostatită cronică și LUTS, precum și cu persistența prelungită a acestora. Litiaza prostatică poate fi considerată și un marker al unei afecțiuni de fond, cea mai frecventă fiind HBP, dar și al unor stări inflamatorii cronice. În CPPS, calculii pot fi sursa inflamației persistente, acționând drept rezervor pentru colonizarea bacteriană și obstruând ductele secretoare prostatice. Mecanismul respectiv reduce eficiența tratamentului antibacterian și favorizează apariția rezistenței la antibiotice. Studiile științifice au confirmat că la pacienții cu prostatită cronică bacteriană fără calculi tratamentul antibacterian a avut o eficiență mai ridicată și rate de recidive mai scăzute.

Deși litiaza prostatică este frecvent întâlnită la pacienții cu LUTS, relația cauzală rămâne controversată. Unele studii au raportat valori mai mari ale scorului internațional al simptomelor prostatei (IPSS) și un debit urinar maxim (Qmax) mai redus la pacienții cu calculi, însă aceste asocieri au fost influențate de vârstă și de volumul prostatic, fără ca litiaza să fie un factor de risc independent. În schimb, cercetările realizate în Coreea au raportat că prezența calculilor voluminoși și a celor localizați periuretral reprezintă factori de risc independenți pentru LUTS moderat-sever, fiind asociați cu scoruri IPSS crescute, Qmax <15 mL/s și scăderea calității vieții pacienților. Este demonstrat că prezența calculilor prostatici poate reduce eficiența tratamentului cu α-blocante la pacienții cu HBP. În 2016 a fost propusă noțiunea de *stone burden*, reprezentând încărcătura litiazică totală, care s-a corelat cu simptomatologia de retenție urinară. Datele sugerează că impactul clinic al litiazei asupra LUTS depinde nu doar de prezența calculilor, ci și de dimensiunea, numărul și localizarea acestora.

Un alt aspect important al simptomatologiei litiazei prostatice îl reprezintă disfuncțiile sexuale, deși literatura pe această temă este limitată și uneori contradictorie. Datele existente sugerează că litiaza prostatică poate duce la scăderea funcției sexuale, afectând atât erecția, cât și calitatea spermei. Disfuncția erectilă (DE) este cea mai frecventă tulburare raportată. Studiile au arătat că pacienții cu calculi voluminoși sau cu prostatită cronică/sindrom de durere pelviană cronică (CP/CPPS) au un risc semnificativ mai mare de DE, riscul relativ fiind estimat la 2,126 pentru calculii mari, comparativ cu pacienții fără calculi sau cu calculi mici. Mecanismul patogenetic propus constă în inflamația cronică întreținută de calculi, care poate afecta relaxarea musculaturii netede, vascularizația locală și integritatea fasciculelor neurovasculare periprostatice, dereglând capacitatea de obținere și menținere a erecției.

La pacienții cu litiază au fost observate concentrații crescute de leucocite și culturi bacteriene pozitive în lichidul prostatic, modificări ce pot altera calitatea spermei. Alte manifestări posibile, dar insuficient documentate, sunt durerea la ejaculare, scăderea dorinței sexuale și ejacularea prematură. Durerea la ejaculare are o importanță specială, deoarece este frecvent întâlnită la pacienții cu CP/CPPS. Având în vedere asocierea strânsă dintre litiaza prostatică și aceste afecțiuni, este foarte probabil ca prezența calculilor să favorizeze disfuncțiile de ejaculare sau să agraveze disconfortul asociat. Totuși, în prezent lipsesc studii dedicate, care să clarifice aceste relații.

Diagnosticul litiazei prostatei

Litiaza prostatei este diagnosticată cel mai frecvent prin ultrasonografie transrectală (figura 8.1), utilizată de rutină în evaluarea LUTS sau a prostatomegaliei. Calculii pot fi evidențiați și prin radiografia standard (figura 8.2), fiind vizibili la aproximativ 14% din pacienți.

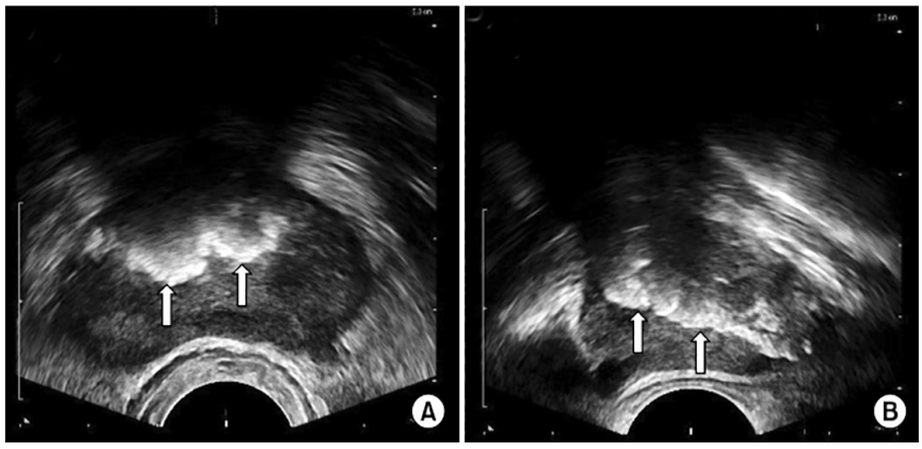


Figura 8.1. **Ultrasonografie transrectală: a) secțiune transversală; b) secțiune sagitală; săgețile indică calculii prostatici (Hyun JS. Clinical Significance of Prostatic Calculi: A Review. 2018).**

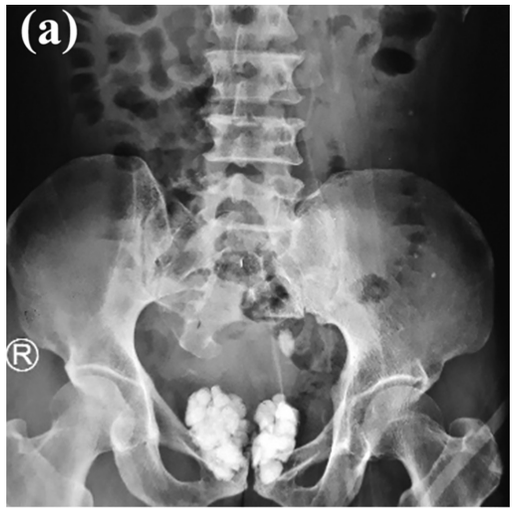


Figura 8.2. **Radiografie renovezicală simplă, opacitățile din cavitatea pelviană sugerează calculi prostatici, se indică ultrasonografie transrectală pentru diagnosticul diferențial de calculi vezicali (Nurtamin T, Kloping YP, Renaldo J. Symptomatic multiple prostatic calculi: A case report and literature review. 2021).**

Actualmente nu există o clasificare universal standardizată a calculilor prostatici, iar cele utilizate cel mai frecvent depind de metoda de diagnostic aplicată. Pe baza radiografiilor renovezicale simple, calculii prostatici se împart în calculi de tipul I (lobulari) și de tipul II (mai mari, multifațetați). Această clasificare se corelează cu aspectele calculilor descrise prin ecografie, în care se disting:

- tipul A – multiple ecouri mici, discrete, distribuite difuz în toată glanda;
- tipul B – agregate de ecouri surde, localizate focal;
- tipul M – coexistența tipurilor A și B.

Litiaza prostatică mai poate fi depistată incidental prin tomografie computerizată (figura 8.3) sau în timpul unor proceduri endoscopice, însă aceste metode nu reprezintă investigații de primă intenție în diagnosticul calculilor prostatici.



Figura 8.3. **Tomografie computerizată pelviană, săgețile indică calculi prostatici.**

Tratamentul litiazei prostatei

Litiaza prostatică asimptomatică nu necesită tratament. În schimb, la pacienții cu litiază asociată cu prostatită acută sau cronică simptomatică, se recomandă antibioticoterapie combinată cu tratamentul standard al prostatitei. Deoarece calculii prostatici reprezintă adesea un focar de colonizare bacteriană și o sursă de inflamație persistentă, opțiunea terapeutică de elecție este înlăturarea chirurgicală. Metodele chirurgicale utilizate sunt: extracția endoscopică, litoextracția deschisă transvezicală, prostatolitotomia deschisă. Înlăturarea calculilor se recomandă în special atunci când aceștia sunt de dimensiuni mari, formează protruzie în uretră sau în vezica urinară și produc obstrucție cu LUTS. În cazul pacienților la care calculii sunt identificați în timpul unei rezecții transuretrale de prostată, se recomandă înlăturarea acestora prin utilizarea unui endoloop. Procedura dată este asociată cu o evoluție clinică mai favorabilă, comparativ cu pacienții la care calculii nu au fost înlăturați. La pacienții tineri, tratamentul de elecție este înlăturarea transuretrală a calculilor pentru a păstra funcția sexuală. La vârstnici se poate recurge la prostatectomie, în special în prezența altor afecțiuni asociate.

Din punct de vedere teoretic, cunoscând compoziția chimică a calculilor prostatici, s-ar putea lua în considerare utilizarea unor terapii similare litiazei renale, precum citratul de potasiu sau tiosulfatul de sodiu. Totuși, în prezent nu există studii clinice care să valideze eficiența acestor opțiuni în litiaza prostatică.

Bibliografie selectivă

1. Al-Taheini K, Filler G, Leonard M. Hypercalciuria associated with pediatric prostatic calculi. Can J Urol. 2007;14(3):3577-9.
2. Cao JJ, Huang W, Wu HS, Cao M, Zhang Y, Jin XD. Prostatic calculi: do they matter? Sex Med Rev. 2018;6(3):482-91. doi:10.1016/j.sxmr.2017.10.003.
3. Chen T, Tian L, Bai G, Ma G, Tang R, Liu J, et al. Clinical correlation of prostatic calculi with semen parameters in adult men with fertility intention. Am J Mens Health. 2019;13(3):1557988319852018. doi:10.1177/1557988319852018.
4. Cohen D, Gonzalez J, Goldstein I. The role of pelvic floor muscles in male sexual dysfunction and pelvic pain. Sex Med Rev. 2016;4(1):53-62. doi:10.1016/j.sxmr.2015.10.001.
5. Dessombz A, Méria P, Bazin D, Daudon M. Prostatic stones: evidence of a specific chemistry related to infection and presence of bacterial imprints. PLoS One. 2012;7(12):e51691. doi:10.1371/journal.pone.0051691.
6. Engelhardt PF, Seklehner S, Brustmann H, Riedl CR, Lusuardi L. Association between asymptomatic inflammatory prostatitis NIH category IV and prostatic calcification in patients with obstructive benign prostatic hyperplasia. Minerva Urol Nefrol. 2016;68(3):242-9.
7. Geramoutsos I, Gyftopoulos K, Perimenis P, Thanou V, Liagka D, Siamblis D, et al. Clinical correlation of prostatic lithiasis with chronic pelvic pain syndromes in young adults. Eur Urol. 2004;45(3):333-7; discussion 337-8. doi:10.1016/j.eururo.2003.09.020.

8. Kim SD, Huh JS, Kim YJ, Park KK, Sohn DW, Kim HJ. MP51-15 Large prostatic calculi may worsen erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in middle aged men. J Urol. 2015;193(4 Suppl):e625. doi:10.1016/j.juro.2015.02.1752.
9. Kim SH, Jung KI, Koh JS, Min KO, Cho SY, Kim HW. Lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia patients: orchestrated by chronic prostatic inflammation and prostatic calculi? Urol Int. 2013;90(2):144-9. doi:10.1159/000342643.
10. Kim WB, Doo SW, Yang WJ, Song YS. Influence of prostatic calculi on lower urinary tract symptoms in middle-aged men. Urology. 2011;78(2):447-9. doi:10.1016/j.urology.2010.12.056.
11. Köseoğlu H, Aslan G, Sen BH, Tuna B, Yörükoğlu K. Prostatic calculi: silent stones. Actas Urol Esp. 2010;34(6):555-9. doi:10.1016/S2173-5786(10)70129-3.
12. Kuei CH, Liao CH, Chiang BJ. Significant intravesical prostatic protrusion and prostatic calcification predict unfavorable outcomes of medical treatment for male lower urinary tract symptoms. Urol Sci. 2016;27(1):13-6. doi:10.1016/j.urols.2015.01.003.
13. Lotti F, Corona G, Colpi GM, Filimberti E, Innocenti SD, Mancini M, et al. Elevated body mass index correlates with higher seminal plasma interleukin 8 levels and ultrasonographic abnormalities of the prostate in men attending an andrology clinic for infertility. J Endocrinol Invest. 2011;34(10):e336-42. doi:10.3275/7855.
14. Lotti F, Corona G, Vignozzi L, Rossi M, Maseroli E, Cipriani S, et al. Metabolic syndrome and prostate abnormalities in male subjects of infertile couples. Asian J Androl. 2014;16(2):295-304. doi:10.4103/1008-682X.122341.
15. Mazzoli S. Biofilms in chronic bacterial prostatitis (NIH-II) and in prostatic calcifications. FEMS Immunol Med Microbiol. 2010;59(3):337-44. doi:10.1111/j.1574-695X.2010.00659.x.
16. Nimbalkar A, More V, Mehta S. Multiple large prostatic stones causing chronic pelvic pain: a case report. Cureus. 2021;13(12):e20583. doi:10.7759/cureus.20583.
17. Nurtamin T, Kloping YP, Renaldo J. Symptomatic multiple prostatic calculi: a case report and literature review. Urol Case Rep. 2021;38:101690. doi:10.1016/j.eucr.2021.101690.
18. Park B, Choo SH. The burden of prostatic calculi is more important than the presence. Asian J Androl. 2017;19(4):482-5. doi:10.4103/1008-682X.181193.
19. Park SW, Nam JK, Lee SD, Chung MK. Are prostatic calculi independent predictive factors of lower urinary tract symptoms? Asian J Androl. 2010;12(2):221-6. doi:10.1038/aja.2009.75.
20. Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, Wein AJ, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. 3 vol.
21. Sfanos KS, Wilson BA, De Marzo AM, Isaacs WB. Acute inflammatory proteins constitute the organic matrix of prostatic corpora amylacea and calculi in men with prostate cancer. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009;106(9):3443-8. doi:10.1073/pnas.0810473106.
22. Shoskes DA, Lee CT, Murphy D, Kefer J, Wood HM. Incidence and significance of prostatic stones in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Urology. 2007;70(2):235-8. doi:10.1016/j.urology.2007.04.008.
23. Sorić T, Selimović M, Baković L, Šimurina T, Selthofer R, Dumić J. Clinical and biochemical influence of prostatic stones. Urol Int. 2017;98(4):449-55. doi:10.1159/000455161.
24. Sridhar FK, Mukha RP, Kumar S, Kekre NS. Lower urinary tract symptoms and prostatic calculi: a rare presentation of alkaptonuria. Indian J Urol. 2012;28(2):219-21. doi:10.4103/0970-1591.98474.
25. Tănase A., et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5–12.
26. Wang H, Ma M, Qin F, Yuan J. The influence of prostatic calculi on lower urinary tract symptoms and sexual dysfunction: a narrative review. Transl Androl Urol. 2021;10(2):929-38. doi:10.21037/tau-20-1046.
27. Yang HJ, Huang KH, Wang CW, Chang HC, Yang TK. Prostate calcification worsen lower urinary tract symptoms in middle-aged men. Urology. 2013;81(6):1320-4. doi:10.1016/j.urology.2013.02.021.
28. Zhao WP, Li YT, Chen J, Zhang ZG, Jiang H, Xia D, et al. Prostatic calculi influence the antimicrobial efficacy in men with chronic bacterial prostatitis. Asian J Androl. 2012;14(5):715-9. doi:10.1038/aja.2012.40.
29. Zhao Z, Xuan X, Zhang J, He J, Zeng G. A prospective study on association of prostatic calcifications with sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). J Sex Med. 2014;11(10):2528-36. doi:10.1111/jsm.12534.

9. LITIAZA APARATULUI URINAR LA COPII

Jana Bernic, Victor Roller, Valeria Fălceanu

Litiaza urinară reprezintă cea mai frecventă patologie a aparatului urinar după infecțiile urinare. Incidența acesteia este în creștere în ultimele decenii, în special în țările dezvoltate, fiind în strânsă legătură cu stilul de viață modern, dar în special cu apa și alimentația dezechilibrată (bogată în sare, proteine de origine animală și glucide rafinate). În ce privește pacientul pediatric, trebuie evidențiate tulburările sau anomaliile congenitale cu caracter obstructiv, care predispun la apariția litiazei urinare.

Datele statistice arată că, în ultimele decenii, frecvența și prevalența litiazei sistemului urinar la copii s-a modificat considerabil. Dacă în anii 1970 se considera că litiaza urinară este o raritate și prevala litiaza vezicală, actualmente această afecțiune a căpătat o creștere considerabilă, prezentând o prevalență de 2–10% în populația pediatrică, cu o majorare în ultimii 25 de ani, având ca factori de risc modificările metabolice, încălzirea globală și occidentalizarea pe scară largă a dietei, care a dus la o pandemie de obezitate, precum și alți factori de mediu, epigenetici. Cu toate că adevărata incidență a litiazei urinare nu este cunoscută, se estimează că sunt afectați de la 6% până la 10% din copii.

Deși riscul de formare a calculilor aparatului urinar variază pe parcursul vieții, în special de la un stat la altul, tulburările metabolice se decelează la aproximativ 40–50% din copiii cu urolitiază. Clima caldă, săracă, lipsa apei potabile și malnutriția sunt factori ce favorizează dezvoltarea afecțiunii date. Riscul de recidivă este determinat, în principal, de boala sau afecțiunea care provoacă formarea calculilor. În consecință, ratele de prevalență a calculilor urinari variază de la 1% la 20%. Conform studiilor recente, incidența calculilor aparatului urinar la copii pare să fie în creștere, se estimează o frecvență de la 5 până la 36 la 100.000 de copii, reprezentând totodată o problemă rară. În țările cu un nivel de viață ridicat, cum ar fi Suedia, Canada sau SUA, prevalența calculilor renali este deosebit de mare, depășind 10%. În ultimii 20 de ani, în unele zone a fost raportată o creștere de peste 37%.

Urolitiaza pediatrică este o boală multifactorială, considerată de mulți autori un simptom al anomaliilor subiacente, fie metabolice, fie anatomice, având la bază etiopatogenia prost înțeleasă. Suprasaturarea – cristalizarea este una dintre cele mai răspândite teorii. Studiile efectuate la nivel mondial au constatat o incidență foarte mare a anomaliilor metabolice atunci când copiii care prezentau nefrolitiază au fost supuși unui screening metabolic.

Conform datelor statistice, în prezent, la nivel global, litiaza urinară la copiii de vârstă mică (0–5 ani) a crescut de la 17,8 până la 19,9 la 100.000, pe când la adolescenți constituie 68,9–91,7%. În funcție de sex, urolitiaza se întâlnește mai frecvent la băieți, cu un raport de 2:1 față de fete, iar afectarea bilaterală se depistează în 2,2–20,2% cazuri. În 92% din cazuri, calculii se decelează în rinichi și în ureter și numai în 7% în vezica urinară, iar în uretră – 1%.

În 50–75% din cazuri, calculii se înregistrează în bazinet. În majoritatea cazurilor, calculii ureterului migrează din bazinetul renal. La copiii mici există o varietate mult mai mare de cauze anatomice sau mendeliene. Studiile recente au arătat că la aproximativ 5% din copiii cu nefrolitiază pot fi identificate variante potențial cauzatoare și acest procent crește până la 15% dacă se evaluează și nefrocalcinoza.

Identificarea factorilor de risc emergenți specifici acestei creșteri a incidenței calculilor pediatrici este crucială, deoarece poate influența strategiile de prevenție și poate îmbunătăți înțelegerea mai bună a acestei tulburări complexe. Cercetările recente analizează epidemiologia în evoluție a calculilor renali la copii, a factorilor de risc tradiționali, precum și a celor recunoscuți recent.

În populația pediatrică, prevalența calculilor renali este semnificativ mai mică, cu aproximativ 1%, în comparație cu adulții.

În unele studii efectuate în spitale și utilizând predictori de diagnostic atât din imagistică, cât și din evaluări clinice efectuate de urologi, cercetătorii au descoperit că incidența nefrolitiazei pediatrice este de 17,7 la 100.000 la băieți și de 12,4 la 100.000 la fete, în special în grupa de vârstă cuprinsă între 10 și 19 ani. Aceste constatări sugerează potențiale diferențe de sex masculin/feminin în ceea ce privește

formarea calculilor în timpul adolescenței, precum și variații ale factorilor de risc care ar putea fi specifici regional, cum ar fi modelele alimentare, practicile de hidratare sau chiar aspectele culturale ce influențează comportamentele legate de sănătate.

Formarea calculilor la copii este de etiologie multifactorială, iar factorii favorizanți pot include modificări în alimentație, cum ar fi consumul crescut de alimente procesate, băuturi zaharoase, sare, precum și schimbări ale stilului de viață, care duc la sedentarism și la rate mai mari de obezitate. Factorii de mediu, precum creșterea temperaturilor, obiceiurile de hidratare, pot avea un rol decisiv în această tendință.

Situația actuală în nefrolitiaza pediatrică

Cercetările recente arată că motivele de creștere a incidenței nefrolitiazei pediatrice sunt neclare, fiind raportați mai mulți factori cauzali potențiali.

O particularitate la copii este că aportul scăzut de lichide duce nu numai la o diureză redusă, ci și la o urină concentrată, ceea ce poate provoca suprasaturația mineralelor, favorizând formarea calculilor renali. Un aport adecvat de lichide este cea mai importantă măsură nutrițională pentru prevenirea reapariției calculilor renali, indiferent de compoziția acestora și de factorii individuali de risc pentru formarea lor. Mai multe studii au demonstrat că creșterea aportului de lichide pentru a produce peste 2,0–2,5 l de urină zilnic poate reduce riscul de recurență a calculilor renali. Studiile observaționale au sugerat că mărirea aportului de lichide este un factor de protecție pentru prevenirea primară a calculilor. Conform ghidurilor internaționale privind urolitiaza, este recomandat un aport abundent de lichide pentru a menține un volum de urină de cel puțin 2,0–2,5 l/24 h pentru majoritatea tipurilor de calculi.

Etiologie

Infecția tractului urinar cu organisme de scindare a ureei, cum ar fi *Proteus*, poate duce la creșterea amoniului în urină, care, la rândul ei, mărește pH-ul urinei, cu suprasaturarea cu fosfat de magneziu și amoniu (struvit). Calculii infecțioși, prezenți preponderent la copiii de vârstă preșcolară și la băieți, reflectă rolul anomaliilor congenitale ale tractului urinar care afectează drenajul urinar și, ca urmare, predispun la infecții. În cazuri rare, calculii pot fi însoțiți de epizoade de infecție cronică, ca pielonefrita xantogranulomatoasă cu afectare până la pierderea funcției renale, subliniind importanța recunoașterii și tratării acestor calculi. Însă, chiar și atunci când calculii nu au avut inițial o geneză de infecție, prezența bacteriilor poate duce atât la formarea, cât și la creșterea concrementelor prin reducerea citratului urinar și formarea agregatelor de cristal – bacterii care se leagă de epiteliul tubular, provocând inflamația și depunerea proteinelor matriceale. Literatura de specialitate subliniază rolul influenței microbiomului asupra riscului formării calculilor urinari. Unele bacterii protectoare, precum *Oxalobacter formigenes*, metabolizează oxalatul, pe când alte specii, ca *Prevotella*, asociază un risc crescut de calculi.

Există totodată o conștientizare tot mai mare a influenței microbiomului, a unor bacterii protectoare care, de comun cu hipercalciuria – cel mai frecvent marker biochimic, pot dezvolta litiaza urinară la copii, mecanism patofiziologic întâlnit la peste jumătate dintre copiii cu predispoziție metabolică. Este demonstrat că hipercalciuria, la majoritatea copiilor, nu este asociată cu hipercalcemie sau cu aport alimentar de calciu. La copii, ca și la adulți, reducerea aportului alimentar de calciu poate majora riscul din cauza creșterii consecutive a absorbției de oxalat și de fosfați. Nașterea prematură prezintă un factor de risc, astfel, tratamentul cu diuretice de ansă și/sau epizoadele de acidoză metabolică în perioada postnatală pot duce la dezvoltarea litiazei urinare.

Imobilitatea este un alt factor de risc pentru hipercalciurie din cauza resorbției osoase. Conform numeroaselor studii, aproximativ 50% din calculi constau din acid uric, 40% conțin calciu, iar restul au o compoziție mixtă, ceea ce nu exclude pH-ul scăzut al urinei, care reprezintă un factor de risc cheie, cu precipitarea acidului uric. Dezechilibrele ereditare specifice sunt rare, totuși sunt cauze importante ale litiazei urinare la copii. S-a raportat că cistinuria constituie o afecțiune autozomal recesivă, care determină aproximativ 7% din calculii tractului urinar la copiii din cohortă și afectează reabsorbția aminoacizilor dibazici în tubul proximal, ducând la cristalizarea cistinei și la formarea calculilor în sistemul colector urinar sau în vezica urinară.

În ceea ce privește evaluarea statutului metabolic al pacienților, mai multe variabile s-au apropiat de semnificația statistică, cum ar fi raportul calciu/citrat de 0,26 (0,11–0,70) versus 0,43 (0,18–1,16) mg/mg, mai mare în grupul cu vârsta peste 6 ani. Litiaza de oxalat de calciu dihidrat s-a întâlnit mai rar la pacienții mai tineri (13,3% vs 45,7%), iar struvitul a fost observat practic doar la cei cu vârsta sub 6 ani (26,7% vs 2,9%), fapt ce este o consecință a caracteristicilor clinice și biochimice menționate mai sus ale ambelor loturi. Astfel, atât factorii metabolici prezenți la toate vârstele, cât și infecțiile urinare și anomaliile structurale sau funcționale ale tractului urinar au un rol important la copiii cu vârsta <6 ani, iar tipologia calculilor în țările slab dezvoltate nu diferă de cea din țările dezvoltate.

Fiziopatologia nefrolitiazei

Urina este o soluție suprasaturată metastabilă de cristaloizi în apă. Urina multor persoane sănătoase este suprasaturată și cristaluria a fost raportată la 15–20% din voluntarii sănătoși. Diferența acestora față de cei care vor ajunge să dezvolte litiaza urinară constă în gradul și în severitatea cristaluriei, precum și în prezența unor factori favorizanți ai litogenezei (în special pH urinar modificat și diverse anomalii anatomice urinare).

Promotorii litogenezei

1. Este confirmat că pH-ul influențează activitatea ionilor liberi, iar nivelul chimic al acestei activități reprezintă limita superioară de metastabilitate, respectiv etapa la care calculii nu cresc, dar nici nu se dizolvă. Paralel cu această limită, apare depunerea cristalelor dizolvate în urină și creșterea calculului. Există litiază a cărei rezolvare este favorizată de un pH urinar acid (litiază de urat și de cistină), respectiv un pH alcalin (litiază de fosfat de calciu și de fosfat amoniaco-magnezian). Spre deosebire de acestea, litiaza de oxalat de calciu nu depinde de pH-ul urinar.

2. Staza urinară în anomaliile congenitale sau dobândite, anatomice sau funcționale urinare pot favoriza infecțiile urinare recidivante.

3. Leziunile uroteliale ce urmează sunt cauzate de infecții, de instrumentarul endourologic sau de litiaza însăși, creează posibilități de grefare a infecției, cât și a nucleelor de mineralizare.

4. Infecția urinară poate favoriza urostaza din cauza unor substanțe eliminate de germenii patogeni, poate duce la scăderea conținutului de citrat în urină (consumat de bacterii în cursul metabolismului acestora), poate oferi nuclee mineralizate și provoacă alcalinizarea urinei în infecțiile cu germeni secretați de urează, fapt ce poate duce la asocierea litiazei de struvit (fosfat amoniaco-magnezian).

Inhibitorii litiogenezei. Cercetările arată că urina conține numeroși inhibitori ai litogenezei, care favorizează complexe solubile cu componente ionice ale calculilor, reducând astfel activitatea ionilor liberi. Cel mai important inhibitor natural este citratul, secretat în mod fiziologic de epiteliul tuburilor renale.

Putem conchide că mecanismele anatomice și cele funcționale ale litiazei renale pot constitui o înlănțuire etiopatogenică de factori cu acțiune îndelungată, responsabili pentru dezvoltarea calculilor la copii.

Chiar dacă abordarea litiazei urinare este încă destul de controversată, un șir de studii recente aprofundate și mai omogene asupra pacienților pediatrici pot determina modificarea atitudinii terapeutice față de această entitate patologică la copii.

Factori de risc în litiaza urinară la copii

Anomaliile anatomice sau structurale, precum obstrucția joncțiunii ureteropelviene, valvele uretrale posterioare, sistemul duplicat, extrofia vezicii urinare sau deviația anterioară a tractului urinar inferior, pot asocia probleme funcționale sau obstructive prin stagnare urinară.

Infecțiile recurente ale tractului urinar, preponderent cele cauzate de bacterii producătoare de urează (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), determină un pH urinar mai ridicat și dezvoltarea calculilor, având ca factor cauzal infecția sau struvitul. Se știe că ureaza descompune ureea în amoniac și bicarbonat, făcând urina mai alcalină. Fosfatul de magneziu și de amoniu, apatita de carbonat se pot modifica în acest mediu alcalin, ducând la formarea concrementelor. Calculii de struvit pot crește rapid, formând structuri mari, subliniind astfel necesitatea unui diagnostic și a unui tratament în etapele timpurii.

Chiar dacă anomaliile tractului urinar și infecțiile au fost raportate anterior ca factori de risc majori în dezvoltarea calculilor, o gestionare țintită a acestor afecțiuni a făcut ca acest tip de calculi să fie mai rar atestat la copii, având o frecvență de doar 5–10% din cazuri.

Există actualmente un consens privitor la determinismul multifactorial al apariției litiazei renale, la varietatea și formarea calculilor renali.

Istoricul familial reprezintă un proces complex. Unele cercetări susțin că etiopatogenia litiazei renale este eredocolaterală, iar 35–60% din pacienții cu calculi renali au un istoric familial pozitiv. Astfel, o mutație ca factor de risc a fost identificată în 17% din cazuri. Diferite căi genetice și epigenetice sunt asociate cu un risc major și pot explica originea calculilor renali. Aproximativ unul din cinci pacienți pediatrici cu nefrolitiază poate avea o tulburare monogenică subiacentă. Alte studii genetice au arătat că la originea litiazei renale stau cauze monogenice specifice, inclusiv cistinuria, boala Dent, xantinuria primară și hiperoxaluria primară. Examinările definitorii au confirmat că cistinuria reprezintă 5–10% din cazurile de nefrolitiază pediatrică, iar cel puțin două gene au fost asociate cu acest defect de transport al aminoacizilor cu transmitere autozomal recesivă. Deși în prezent nu există o indicație clară pentru testarea genetică de rutină, studiile sugerează că evaluarea genetică timpurie ar putea reduce costurile generale și timpul până la diagnosticare, în special cu secvențierea întregului exom (WES), iar un diagnostic genetic confirmat poate permite tratamente mai țintite, mai eficiente, reducând totodată cheltuielile pe termen lung pentru îngrijirile medicale.

Anomalii metabolice

Literatura de specialitate raportează că printre diverșii factori de risc pentru litiaza renală la copii, cei mai importanți factori de risc subiacenți sunt anomaliile metabolice, iar hipercalciuria – un factor metabolic comun – afectează 30–60% dintre copiii care dezvoltă calculi. Este definită ipoteza că o excreție urinară de calciu care depășește 4 mg/kg într-o probă de 24 de ore poate avea multiple cauze potențiale la copii. Hipercalciuria idiopatică, cu o frecvență de 50–60% din cazuri, are ca factor cauzal absorbția intestinală crescută a calciului, precum și reabsorbția renală scăzută a calciului, având destul de frecvent o predispoziție familială.

În această afecțiune, rinichii excretă cantități excesive de calciu, ceea ce duce la suprasaturația urinară de calciu și la un risc crescut de formare a calculilor. În cazurile date, diagnosticarea hipercalciuriei idiopatice prin excluderea altor afecțiuni ce cauzează hipercalciuria normocalcemică, precum rahitismul hipofosfatemic ereditar cu hipercalciurie, este crucială. Unele cauze secundare, dar mai puțin frecvente, cum ar fi hiperparatiroidismul primar, sindromul Cushing și tumorile maligne, pot contribui, de asemenea, la hipercalciurie, dar sunt rar atestate la copii. Factorii alimentari, precum aportul ridicat de sodiu sau de proteine, pot exacerba hipercalciuria la copii. Cercetările arată că restricționarea calciului alimentar trebuie evitată, deoarece poate crește paradoxal absorbția calciului, ducând la demineralizarea osoasă și la absorbția și excreția crescută de oxalat.

Astfel, studiile demonstrează că o dietă săracă în sare, proteine și oxalat, dar cu un aport adecvat de calciu, poate reduce riscul de formare a calculilor, minimizând potențialul litogenic. Hipocitraturia reprezintă o altă tulburare metabolică atestată la 20–60% din pacienții pediatrici care formează calculi. Citratul este un inhibitor esențial al formării concrementelor, deoarece se leagă de calciu și previne agregarea cristalelor de oxalat de calciu și fosfat de calciu. Hipocitraturia este definită ca o concentrație mai mică de 365 mg/1,73 m^2 de suprafață corporală la copiii de sex masculin și mai mică de 310 mg/1,73 m^2 la cei de sex feminin într-o probă de urină de 24 de ore.

Chiar dacă hipocitraturia este, de regulă, de origine idiopatică, trebuie evaluate și alte afecțiuni subiacente care asociază acidoza metabolică, hipokaliemia sau acidoza tubulară renală distală. Totodată, alimentația bogată în proteine și săracă în alcalii, cea care pune accent pe proteinele animale și reduce fibrele vegetale și potasiul, pot cauza dezvoltarea hipocitraturiei.

Abordarea hipocitraturiei prin modificări în alimentație, prin creșterea aportului de fructe și legume, poate contribui la reducerea riscului de formare a calculilor la pacienții pediatrici. Hiperoxaluria, de asemenea, este una dintre principalele tulburări metabolice cu risc de formare a calculilor la vârsta pediatrică. Studii recente arată că afecțiunea afectează aproximativ 20,6% din copiii diagnosticați cu nefrolitiază.

Hiperoxaluria poate avea ca factor cauzal creșterea producției endogene de oxalat în ficat sau, mai frecvent, se poate instala din cauza predictorilor ce cresc absorbția intestinală de oxalat sau aportul

alimentar. Hiperoxaluriile primare, tipurile I și II, sunt tulburări autozomal recesive rare, cauzate de defecte ale anumitor enzime hepatice, care duc la supraproducția oxalatului. Hiperoxaluria secundară poate avea ca factori de risc produsele alimentare bogate în oxalat și aportul scăzut de calciu.

În plus, afecțiunile care cauzează malabsorbția grăsimilor, precum și sindromul intestinului scurt, bolile inflamatorii intestinale și fibroza chistică, pot crește absorbția și excreția oxalatului. Concentrațiile tipice de oxalat urinar într-o probă de urină pe 24 de ore sunt mai mici de 45 mg/1,73 m^2 pentru copiii de toate vârstele, cu excepția sugarilor, deci la cei cu vârsta sub un an, ale căror niveluri normale sunt sub 13 mg/1,73 m^2.

Gestionarea hiperoxaluriei implică, de regulă, modificări ale alimentației, cum ar fi limitarea aportului de oxalat și asigurarea unui consum adecvat de calciu pentru a reduce nivelurile de oxalat urinar și riscul de formare a calculilor. Hiperuricozuria este un alt factor de risc la 10–20% din copiii care formează calculi și este definită ca o excreție de acid uric mai mare de 815 mg/dl/1,73 m^2 de suprafață corporală. Cel mai semnificativ factor de risc pentru cristalizarea și formarea calculilor cu acid uric este pH-ul urinar scăzut, în special sub 5,5, deoarece acesta duce la o solubilitate redusă a acidului uric.

Chiar dacă calculii cu acid uric reprezintă doar 5% din totalul concrementelor la copii, hiperuricozuria poate potența formarea calculilor micști – cu oxalat de calciu și acid uric, așa că aceasta ar trebui abordată în cadrul tratamentului general al nefrolitiazei pediatrice. Aproximativ 12–40% din copiii care au hiperuricozurie idiopatică au și hipercalciurie coexistentă.

Producția endogenă excesivă de acid uric poate fi cauzată de defecte moștenite ale enzimelor asociate cu metabolismul purinelor, cum ar fi hipoxantin-guanin-fosforibozil transferaza (HGPRT). Hiperuricuria poate fi favorizată de influențe alimentare, în special de consumul ridicat de alimente bogate în purine, cum ar fi carnea roșie și fructele de mare. În plus, prevalența crescândă a obezității infantile și a sindromului metabolic, adesea legate de rezistența la insulină, pot perturba metabolismul acidului uric, cauzând hiperuricozurie.

Medicamentele uricozurice, tulburările tubulare renale, cardiopatiile congenitale cianotice, anemiile hemolitice și leucemiile pot provoca hiperuricozurie. Modificările alimentare ce au ca scop reducerea aportului de purine, combinate cu tratamentul farmacologic, dacă este necesar, pot ajuta la gestionarea hiperuricozuriei și la scăderea riscului de acid uric și calculi micști la copii. Identificarea copiilor cu o afecțiune subiacentă ce cauzează formarea calculilor este esențială, deoarece acești copii au un risc de până la 50% de formare recurentă a calculilor, comparativ cu mai puțin de 10% la cei fără un factor de risc identificabil. În toate cazurile există posibilitatea de a stabili etiopatogenia complicațiilor date și se cere monitorizare și controale periodice clinice, imagistice, bioumorale.

Semiologia litiazei urinare la copii

Litiaza aparatului urinar survine cel mai adesea pe rinichi malformat, precum și în afecțiunile metabolice ale organelor în creștere. Manifestările clinice ale acestei afecțiuni la copii depind de vârstă, localizarea și dimensiunile calculului, complicațiile nefrolitiazei și prezența sindromului inflamator. Marea majoritate a pacienților acuză durere, hematurie, disurie și piurie. Unii pacienți devin febrili sau subfebrili și necesită administrarea de antiemetice, respectiv analgezice sau antiinflamatoare nesteroidiene. Totuși, aceste semne clinice nu sunt specifice numai litiazei renourinare, ele pot fi atestate și în alte afecțiuni nefrologice sau urologice. S-a confirmat că cu cât mai mic este copilul, cu atât mai nespecific este tabloul clinic al litiazei aparatului urinar. La copiii de vârstă școlară, semiologia este mai evidentă.

Durerile nu au un rol esențial în stabilirea diagnosticului. În funcție de vârsta copilului, durerile se înregistrează în aproximativ 40–75% din cazuri în opinia celor mai mulți autori și, spre deosebire de pacientul adult, durerea nu se manifestă prin colici lombare, ci pe traiectul ureterului – semne clinice tipice adultului. La copiii mici, destul de frecvent durerea are caracter dispersat, fără localizare tipică, exprimându-se preponderent prin dureri abdominale, care provoacă agitația copilului. La copiii de vârstă școlară și la adolescenți, durerile au caracter de colici și depind de actul micțional. Conform datelor patofiziologice, calculii renali se formează atunci când unele substanțe din urină devin foarte concentrate, se cristalizează, formând mase solide. În cazul litiazei, factorii care duc la formarea calculilor includ

anomalii congenitale renourinare, deshidratare, predictori alimentari, dereglări metabolice, precum și predispoziție genetică, dar și epigenetică. Odată formați, calculii pot migra în uretere, se pot fixa la diferite nivele ale tractului urinar, asociind simptome de obstrucție.

Marea majoritate a pacienților prezintă manifestări clinice nespecifice. Este confirmat faptul că prezentarea tardivă a copilului la medic este, cu regret, o normă, care determină întârzierea semnificativă a diagnosticării. Pentru un algoritm de diagnostic direcționat, ecografia aparatului urinar reprezintă o investigație preliminară, neinvazivă, disponibilă și repetabilă. Totuși screeningul de urină în 24 de ore este cel mai important predictor în diagnosticul litiazei urinare la copii.

Este stabilit că micțiunile frecvente se înregistrează la pacienții cu localizarea calculilor în treimea medie a ureterului și în vezica urinară, iar micțiunile mai rare – în cazul calculilor localizați în vezica urinară. Hematuria la copii se înregistrează în 25–47% din cazuri și se prezintă sub formă de macrohematurie și microhematurie și mai frecvent apare după colica renală.

Unele școli chirurgicale raportează date concludente că disuria în perioada copilăriei are o frecvență de 58%, pe când la copiii de vârstă școlară – de 15% și poate apărea la migrarea pe ureter a calculului, a fibrinei, a urinei purulente sau a unei cantități sporite de săruri și preponderent la localizarea calculului în treimea inferioară a ureterului sau în uretră. Acest fenomen se observă preponderent la copiii cu litiază urinară, în acutizarea pielonefritei, sau în pionefroză și cistită.

Hipertermia în litiaza urinară este asociată de complicații precum infecția tractului urinar la copii de vârstă fragedă în 78% cazuri și la cei de vârstă școlară – în 39% cazuri. La pacientul pediatric cu urolitiază, hipertensiunea arterială se asociază destul de rar. Evacuarea de sine stătătoare a calculilor la copii se întâlnește în 6–9,3% din cazuri.

Topografia lezională în litiaza renală definește cele mai frecvente simptome, precum durerile abdominale sau în flanc, macro- sau microhematuria, greața, vărsăturile, febra. Diagnosticul rămâne incert și la pacienții ai căror factori etiopatogenici sunt afecțiunile metabolice. Formele asimptomatice la nou-născuți și la sugari pot fi diagnosticate ocazional prin examene imagistice.

Diagnosticul litiazei urinare la copii

Diagnosticul litiazei urinare la copii a fost și rămâne una din marele provocări pentru strategiile terapeutice și poate crea mari probleme în ceea ce privește selectarea tacticii chirurgicale. Diagnosticarea acestei afecțiuni la copii, ca și la adulți, se bazează pe istoricul bolii, pe manifestările clinice, pe predictorii bioumorali, fiind completată de investigațiile imagistice ca ecografia aparatului urinar, scintigrafia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară. Istoricul familial al bolii se colectează de la părinții copilului de vârstă fragedă. Copiii de vârstă școlară mică și adolescenții prezintă de sine stătător datele anamnestice. Evaluarea pacienților include date obținute din analiza dosarelor, precum vârsta, sexul, debutul bolii, date fizice, paraclinice, care permit evaluarea și utilizarea unui algoritm decizional personalizat, care facilitează direcționarea altor tehnici de diagnostic.

Examinarea copilului se începe cu palparea abdomenului, a regiunii lombare pentru a stabili localizarea durerii, prezența sau absența contracturii musculare, mărirea în dimensiuni a rinichiului (în hidronefroză sau pionefroză), prezența/absența semnului Giordani. Totuși, lipsa durerii la palparea abdomenului, a regiunii lombare și semnul Giordani negativ nu pot să excludă nefrolitiaza la copii, iar prezența acestor manifestări clinice permit suspectarea litiazei aparatului urinar, necesitând examinări țintite. În marea majoritate a cazurilor, diagnosticul urolitiazei se bazează pe evaluarea semnelor fizice. Totuși, pacienții de vârstă fragedă deseori sunt agitați, ceea ce nu permite aprecierea corect atât starea generală, cât și cea a abdomenului. Algoritmul decizional include evaluarea bioumorală în urolitiază pentru a exclude un proces acut, cum ar fi pielonefrita acută calculoasă. Leucocitoza, sporirea neutrofilelor, viteza de sedimentare a eritrocitelor confirmă prezența unui proces inflamator. Pacienții care nu prezintă calculi renali sau acutizarea procesului inflamator vor fi evaluați repetat.

Examenul sumar al urinei completează depistarea prezenței eritrocitelor, a proteinei și a sărurilor. Leucocituria sporită este caracteristică complicațiilor litiazei renale, iar în sedimentul urinar se atestă oxalați, urați și fosfați. Afecțiunile metabolice subiacente pot fi decelate la peste 50% din copiii afectați. Printre cele mai frecvente anomalii metabolice sunt raportate hipercalciuria (52–64%), hiperoxaluria și

cistinuria. Ca și la pacienții adulți, marea majoritate a calculilor renali la copii sunt compuși din fosfat și oxalat de calciu, iar struvitul sau cistina sunt decelați mai rar. Infecțiile tractului urinar, precum și anomaliile tractului urinar – rinichiul în potcoavă și sistemul colector duplex – care însoțesc infecțiile tractului urinar, pot crește riscul de formare a calculilor de struvit.

Studii recente au arătat rate de recurență de la 15% până la 50% în trei ani după tratament, indicând necesitatea unor examinări ulterioare. Având în vedere incidența crescută a anomaliilor metabolice, în complex cu ratele ridicate de recurență la copii, cercetările metabolice (inclusiv screeningul pentru acidoză, electroliți serici, azot ureic sanguin, creatinină, fosfor seric, magneziu, calciu și acid uric) trebuie să fie efectuate la fiecare pacient diagnosticat cu calculi renali și care sunt confirmați prin imagistica de diagnosticare.

Examenul bacteriologic al urinei consemnează o floră microbiologică polimorfă (*E. coli*, *Ps. Aeruginosa*, *Kl. Pneumoniae* etc.).

Ecografia aparatului urinar este o metodă neinvazivă și în afecțiunile renourinare la copii permite detectarea atât a calculilor radioopaci, cât și a celor radionegativi, precum și a modificărilor morfologice ale pielonefritei, ale anomaliilor congenitale renourinare (hidronefroză, rinichi dublu, ureterocel etc.) și ale altor sisteme și organe (figurile 9.1., 9.2.).

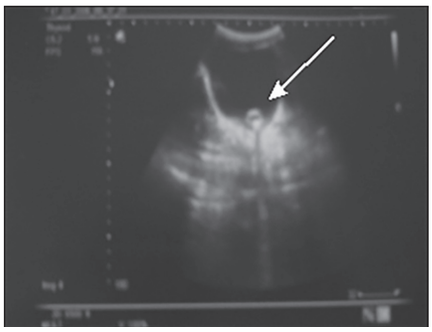


Figura 9.1. **Pacienta G., vârsta 11 ani: calcul localizat în ureterocel ortotopic (simplu) pe stânga.**

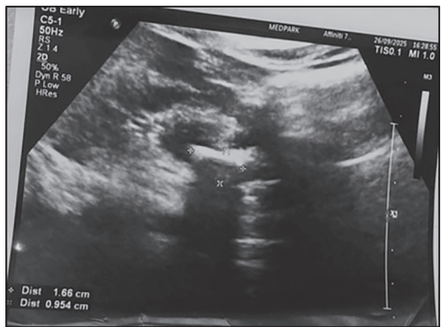


Figura 9.2. **Pacientul E., vârsta 6 ani: calcul în bazinet pe dreapta.**

Examenul prin ecografie Doppler reprezintă o tehnică sigură în detectarea calculilor aparatului urinar, ca și radiografia renovezicală simplă. Totuși, examenul imagistic inițial se va efectua prin radiografia pe gol a cavității abdominale, care determină prezența și localizarea calculilor, tipul (calculi solitari, multipli, coraliformi) și complicațiile asociate (figura 9.3.).



Figura 9.3. **Pacient S., vârsta 3 ani, radiografia de ansamblu a cavității abdominale în ortostatism: calcul coraliform al rinichiului pe dreapta (la nivelul bazinetului, calicelor superioare).**

Datele radiografiei pe gol a cavității abdominale la un copil de 7 ani, care acuza micțiuni dolore, micțiune cu efort, relevă un calcul în proiecția vezicii urinare (figura 9.4.).

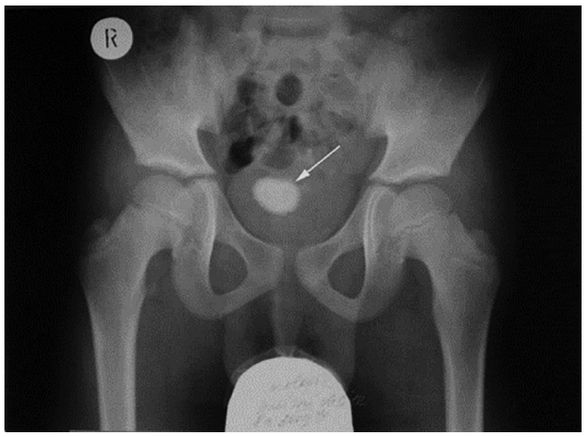


Figura 9.4. **Pacientul E., calcul de dimensiuni mari al vezicii urinare.**

Examenul prin radiografie pe gol a cavității abdominale și, ulterior, prin urografie intravenoasă permite atât determinarea funcției rinichilor, cât și confirmarea sau infirmarea anomaliilor congenitale ale rinichilor și ale aparatului urinar (figura 9.5.).

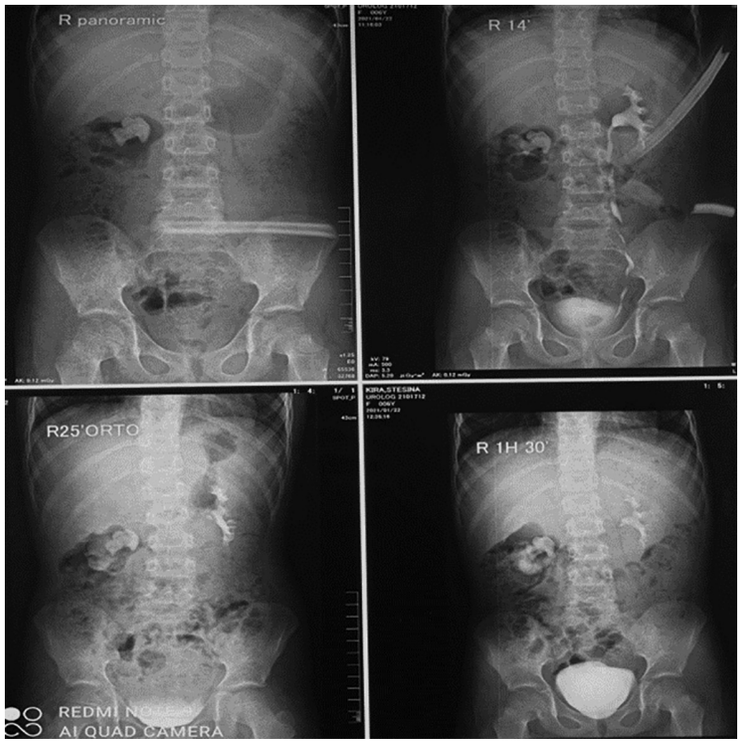


Figura 9.5. **Pacientul M., 5 ani; radiografia pe gol a cavității abdominale: calcul coraliform al rinichiului pe dreapta; la urografia intravenoasă (min.14, 25 min., 1 oră 30 min.) – calcul coraliform al rinichiului pe dreapta, cu diminuarea funcției rinichiului afectat și cu funcția păstrată a celui contralateral pe stânga.**

Caz clinic. Pacientul P., copil cu vârsta de 9 ani. Rinichi unic pe stânga cu funcție diminuată, contur șters ca urmare a calculului inclavat în joncțiunea ureterovezicală pe stânga, dilatarea sistemului calice-bazinet pe stânga, ureter dilatat în treimea lui inferioară, agenezie renală pe dreapta (figura 9.6).

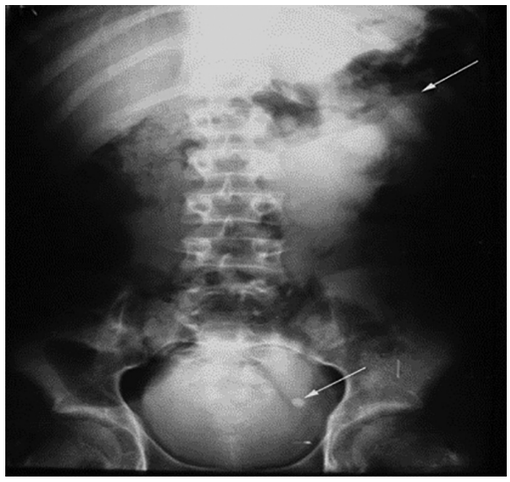


Figura 9.6. **Pacientul P., 9 ani, urografie intravenoasă: calcul în joncțiunea ureterovezicală pe stânga; funcția rinichiului unic pe stânga diminuată; agenezie renală pe dreapta.**

Examenul ecografic și tomografia computerizată cu substanță de contrast (angiografie) pot evidenția prezența, topografia, dimensiunile calculului și raportul acestuia cu organele adiacente (figura 9.7.).

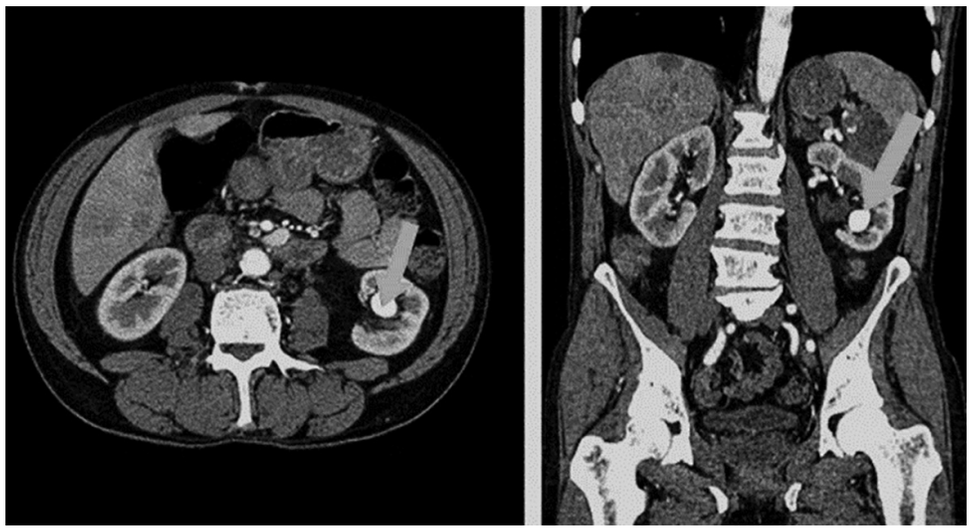


Figura 9.7. **Pacientul M., 17 ani, tomografie computerizată: calcul în bazinet.**

În ceea ce privește scintigrafia renală, aceasta permite determinarea nu numai a unui defect de umplere la nivelul sistemului cavitar renal, ci și a funcției rinichilor, a vascularizației, a gradului de afectare a aparatului urinar etc. (tabelul 9.1).

Tabelul 9.1. **Metode de diagnostic în urolitiaza la copii.**

Categoria	Detalii
Istoricul familial al bolii	- Preluat de la părinți - Copiii din clasele primare și adolescenții prezintă istoricul familial de sine stătător
Evaluarea clinică	Palparea abdomenului, a regiunii lombare, cu evaluarea localizării durerii, a contracturii musculare, a dimensiunilor rinichiului, a semnului Giordani, în cazul copilului mic, palpația abdomenului este dificilă
Markerii bioumorali	- Examenul bacteriologic consemnează prezența florii bacteriene - Pielonefrita calculoasă: leucocitoză, neutrofilie, VSH ↑ - Sumarul urinei: eritrocite ↑, proteină, săruri, leucociturie în complicații. - Sediment urinar: oxalați, urați, fosfați

Instrumentar	- Ecografie a aparatului urinar: calculi radioopaci și radionegativi, anomalii congenitale - Ecografie Doppler: calculi în aparatul urinar. - Radiografie abdominală pe gol: calculi solitari, multipli, coraliformi - Urografie intravenoasă: funcția și anatomia rinichiului - TC cu angiografie: localizare, dimensiuni, raport cu organe adiacente - Scintigrafie renală: defect de umplere și de funcție renală

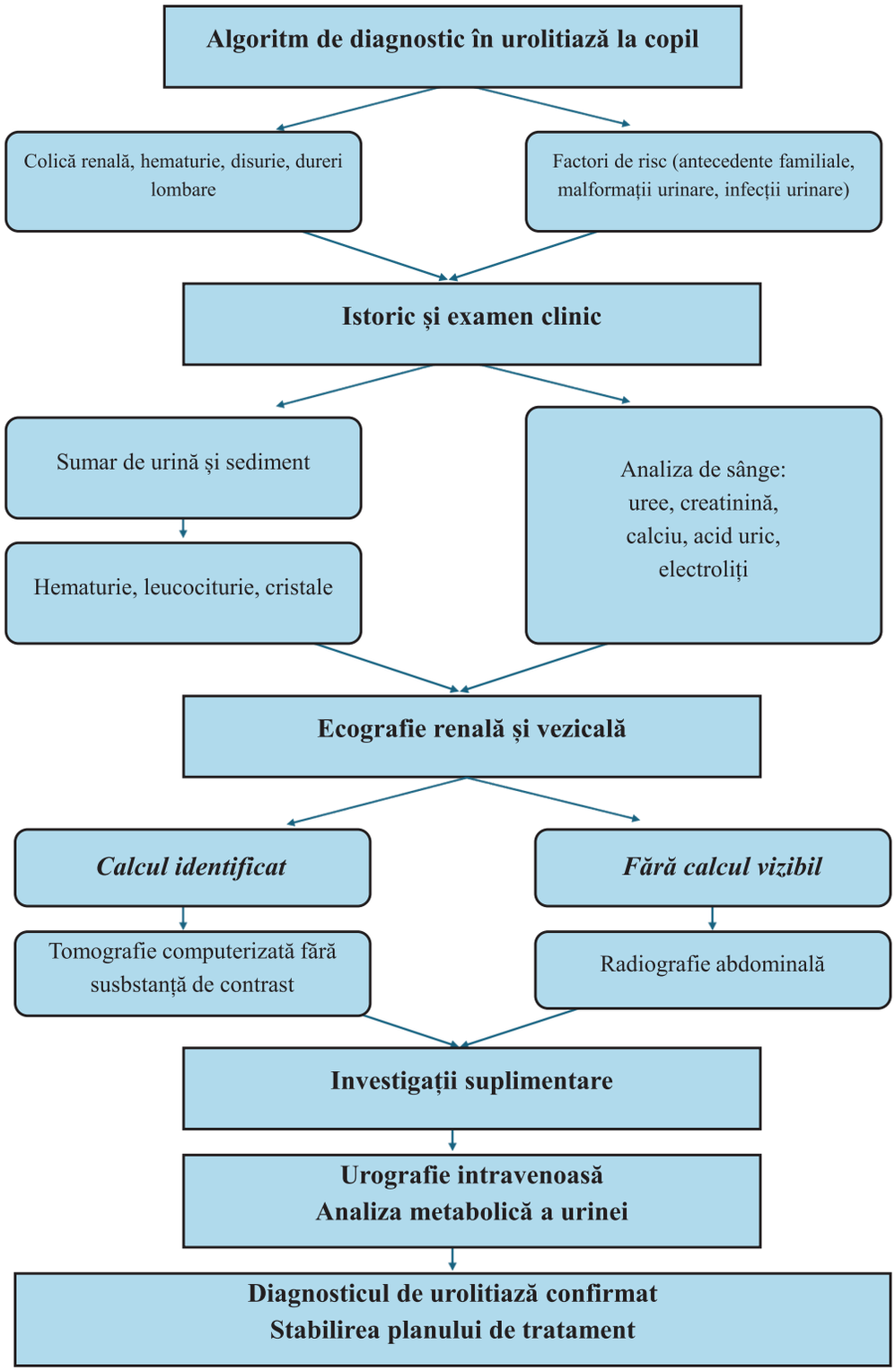


Figura 9.8. **Algoritm de diagnostic în urolitiază la copil.**

În litiaza aparatului urinar la copii, diagnosticul diferențial se efectuează cu apendicita acută, peritonita, ocluzia intestinală, tumori, chisturi, afecțiuni ovariene etc. La copiii de vârstă fragedă, litiaza urinară se va diferenția de abdomenul acut chirurgical. Erorile de diagnostic și omiterea acestuia la copii constituie 32–61%. Din cauza raritățiі acestor afecțiuni, prezența durerilor violente în flanc, care iradiază spre zona inghinală, care apar brusc, fără avertisment, pot duce la erori de diagnosticare. Este de menționat că, spre deosebire de pacienții cu abdomen acut chirurgical care rămân nemișcați, cei cu urolitiază se mișcă constant. Acest semn clinic este caracteristic pentru durerile însoțite de colici, iar greața și vomele pot fi frecvent asociate cu urolitiaza acută. Atunci când calculul se apropie de vezica urinară, pot apărea manifestări clinice în tractul urinar inferior (tabelul 9.2).

Tabelul 9.2. **Diagnosticul diferențial în litiaza aparatului urinar la copii.**

Afecțiune	Caracteristici clinice
Apendicită acută	Durere fixă, pacienții stau nemișcați
Peritonită	Semne inflamatorii abdominale
Ocluzie intestinală	Balonare, vărsături, lipsa tranzitului intestinal (de gaze și materii fecale)
Urolitiază acută	Durere cu colici, pacienții se mișcă frecvent, hematurie 85%, greață și vărsături, simptome caracteristice afecțiunilor tractului urinar inferior atunci când calculul este aproape de vezica urinară

Există o unică stare clinică – cea care asociază hematuria (85%) și care permite ca diagnosticul de prezumție să fie relativ ușor de stabilit chiar și în departamentul de urgență. Totodată, un diagnostic concludent necesită o confirmare imagistică, de preferință fără utilizarea substanței de contrast.

Diagnosticul paraclinic al litiazei renale se bazează, în primul rând, pe predictorii clinici, pe ecografia clasică a aparatului urinar și pe ecografia Doppler, TC și RMN. Acestea pot furniza date precise privind prezența, topografia, dimensiunile calculilor, posibilele complicații și alte informații, care pot orienta în mare măsură atât tipul de abordare terapeutică, cât și abordul chirurgical indicat.

În cazul litiazei renale, în afară de markerii bioumorali, se apreciază și cei inflamatorii. Totodată, în litiaza renală trebuie recunoscute și acceptate limitele tuturor metodelor paraclinice în stabilirea unui diagnostic corect.

În majoritatea cazurilor, tratamentul standard implică analgezie adecvată, antiemetice, fluide intravenoase, antibiotice (atunci când sunt indicate), cât și terapie expulsivă medicamentoasă (alfa-blocante), care facilitează eliminarea spontană a calculilor la pacienții care nu necesită rezolvare chirurgicală imediată. Migrarea calculilor este determinată atât de dimensiunea, forma și localizarea acestora, cât și de anatomia ureterală a pacientului. În cazul calculilor cu diametrul de 5 mm și mai mici, ei pot migra spontan, pe când cei cu diametrul mai mare de 7 mm și cei care nu s-au mișcat o perioadă de 4–6 săptămâni, necesită rezolvare chirurgicală prin una din tehnicile actuale. Există cel puțin două proceduri utilizate cel mai frecvent pentru a îndepărta calculii – litotriția cu laser și litotriția extracorporală cu unde de șoc, care distrug calculii în fragmente minuscule care mai apoi pot migra ușor.

În cazul urolitiazei asociate cu o infecție a rinichiului, complicația dată se poate asocia cu pielonefrită obstructivă și urosepsis, ceea ce necesită drenajul chirurgical urgent al pelvisului renal, iar rezolvarea chirurgicală definitivă a calculilor ureterali este amânată până când infecția va fi controlată și pacientul își reveni clinic. Trebuie totuși de recunoscut că pielonefrita medicală nu totdeauna poate fi diferențiată clinic de cea obstructivă, care este destul de periculoasă și necesită o evaluare imagistică adecvată. În funcție de starea pacientului, sunt necesare spitalizarea urgentă și rezolvarea chirurgicală urologică. Mai apoi, se recomandă testarea pentru prevenirea calculilor renali, efectuând recoltarea urinei din 24 de ore pentru toți pacienții cu risc crescut.

Calculii renali se formează atunci când anumite substanțe din urină devin foarte concentrate, se cristalizează, formând mase solide, iar printre predictorii ce contribuie la formarea concrementelor sunt deshidratarea, factorii alimentari, tulburările metabolice, predispoziția genetică etc. Odată formați, calculii pot migra în uretere, se pot fixa în diferite puncte de-a lungul tractului urinar, manifestând simptome de

obstrucție a căilor urinare. O particularitate este că majoritatea pacienților prezintă simptome nespecifice și statisticele arată că adresarea tardivă la medic, cu regret, devine o normă, care duce atât la întârzierea semnificativă a diagnosticului, cât și la complicarea alegerii strategiei terapeutice. Diagnosticul de certitudine se stabilește numai prin confirmări imagistice, bioumorale, ecografia aparatului urinar, care rămâne investigația preliminară preferată, fiind neinvazivă, ușor disponibilă și repetabilă, iar testul-screening de urină în 24 de ore este cel mai important instrument în diagnosticarea copiilor care prezintă litiază urinară.

Tratamentul litiazei urinare la copii

Prevalența urolitiazei pediatrice s-a majorat în ultimele două decenii. Deși este o afecțiune în continuă creștere, incidența exactă la copii nu se cunoaște. Cauzele litiazei renale sunt discutate în literatura de specialitate de mulți ani. Istoric, factorii cauzali sunt raportați și studiați frecvent în afecțiunile anatomice și metabolice subiacente, precum și în infecțiile recurente ale tractului urinar.

În prezent, în literatura de specialitate sunt descrise mai multe opțiuni terapeutice, conservatoare sau chirurgicale. Managementul și tratamentul calculilor renali la copii trezesc totuși controverse și nu sunt încă bine stabilite. Se consideră că tehnicile standard de tratament sunt similare cu cele aplicate la adulți și utilizarea ureteroscopiei flexibile au contribuit esențial la creșterea popularității chirurgiei intrarenale retrograde ca modalitate terapeutică alternativă, care poate fi aplicată cu succes la copii. Tratamentul cu scop curativ al copiilor este reprezentat de litotriția extracorporală cu unde de șoc și tehnicile minim invazive, care utilizează lunete cu diametru mic. Tratamentul profilactic pentru prevenirea recidivelor depinde de identificarea anomaliilor metabolice în rândul celor expuși riscului.

Prognosticul pentru acești pacienți rămâne incert, majoritatea autorilor menționând un prognostic nefavorabil din cauza recurenței bolii și frecvenței mari a pielonefritei cronice recidivante. Totuși, posibilitățile chirurgiei laparoscopice în acest domeniu sunt nelimitate și inepuizabile, comparativ cu chirurgia deschisă.

Conform ghidurilor europene actuale, chirurgia intrarenală retrogradă constituie opțiunea principală de tratament pentru calculii pelvieni cu dimensiuni de 10–20 mm, fiind totodată o opțiune de alternativă pentru calculii pelvieni de 2 cm, pentru cei caliceali inferiori. Progresele tehnologice și inovațiile în domeniul echipamentelor endoscopice, în complex cu implementarea laserului cu holmiu, au făcut din chirurgia intrarenală retrogradă o abordare sigură și eficientă pentru pacienții pediatrici supuși litotriției endoscopice. Totodată, integrarea noilor tehnologii a dus la ameliorarea acestei metode, promițând o eficiență mai bună chiar și pentru calculii renali de dimensiuni mari. S–a dovedit că una dintre cele mai semnificative inovații din ultimul deceniu a fost utilizarea pe scară largă a ureteroscoapelor flexibile de unică folosință, care au câștigat o popularitate înaltă. Aceste instrumente elimină multe dintre dezavantajele asociate cu ureteroscoapele flexibile reutilizabile, cum ar fi costul crescut, durata de viață limitată și fragilitatea.

Recent a fost confirmat că un șir de medicamente prezintă un risc crescut de formare a calculilor renali la copii. Acestea includ diureticele de ansă, precum Furosemid, care pot provoca preponderent hipercalciurie prin inhibarea reabsorbției calciului în ramura ascendentă groasă a ansei Henle, iar inhibitorii anhidrazei carbonice, cum ar fi Acetazolamida, acționează în tubul renal proximal prin blocarea resorbției bicarbonatului de sodiu. Aceste medicamente pot provoca acidoză metabolică hipercloremică, în care pH–ul urinar crește, iar citratul urinar scade, ceea ce și contribuie la formarea calculilor. Antiepilepticele, precum Topiramatul și Zonisamida, pot favoriza apariția calculilor renali, posibil datorită unui mecanism patofiziologic de acțiune similară.

Se consideră că Ciprofloxacina și sulfonamidele pot favoriza formarea calculilor renali prin mecanisme distincte: Ciprofloxacina – prin cristalizare în urina alcalină, în special utilizarea în doze mari, iar sulfonamidele – datorită solubilității lor scăzute, în special în urina acidă, asociind o agregate de cristaline. În opinia celor mai mulți autori, în perioada neonatală, mai ales la sugarii prematuri și la cei cu greutate mică la naștere, utilizarea medicamentelor nefrotoxice, a diureticelor poate provoca formarea calculilor renali și a nefrocalcinozei.

În cazul bolilor intestinale cronice, acestea pot deveni un factor de risc din cauza absorbției

intestinale crescute a oxalatului, iar dieta ketogenică, utilizată în mod obișnuit în tratamentul epilepsiei, duce la rate de incidență a calculilor renali de la 3% la 6% pe parcursul a doi ani de folosire. Utilizarea citratului de potasiu a fost recomandată ca o potențială măsură preventivă împotriva formării calculilor renali la copiii care urmează o dietă ketogenică.

Tratamentul litiazei renale este etiopatogenic logic și include:

- identificarea cauzelor și a factorilor de risc care determină procesele nefrolitiazice;
- profilaxia formării unor noi calculi renali;
- îndepărtarea calculilor renali simptomatici.

În cazul nefrolitiazei, managementul simptomatic are scopul de a ameliora manifestările clinice la pacient prin administrarea tratamentului medicamentos. Algoritmul terapeutic al copiilor cu nefrolitiază depinde de intensitatea manifestărilor clinice, de dimensiunile calculilor renali, de complicațiile asociate etc.

Pentru pacienții pediatrici cu calculi renali de dimensiuni mici se recomandă:

- Aport corespunzător de lichide, preponderent apă, pentru menținerea unui flux urinar constant.
- Administrarea medicației antalgice pentru diminuarea durerii ce apare în timpul pasajului calculului renal de–a lungul tractului urinar.
- Terapia medicamentoasă va include alfa–blocante cu rol miorelaxant, care permit ameliorarea spasmului la nivelul musculaturii netede ureterale și previn riscul de inclavare al calculului.

În complexul tratamentului simptomatic se vor administra:

- preparate medicamentoase care diminuează concentrația de acid uric seric (Alopurinol) și pot preveni formarea calculilor renali;
- tiazide diuretice pentru prevenirea apariției conglomeratelor de fosfat de calciu;
- antibiotice pentru tratamentul infecției urinare recurente, care favorizează apariția struvitului, sau medicație specifică pentru creșterea solubilității cistinei în urina.

Din punct de vedere curativ, la copii, în prezența recidivelor, tratamentul profilactic include următorii parametri: vârsta, sexul, datele imagistice, bioumorale, diagnosticul pozitiv de litiază renală, factorii de risc, inclusiv cei metabolici.

Printre metodele noninvazive de tratament al calculilor la copii, algoritmul de tratament include:

- *Litotriția extracorporală* – metodă noninvazivă indicată în cazul calculilor renali de dimensiuni mari, care nu pot fi eliminați fiziologic.
- *Nefrolitotomia percutanată* ca tehnică chirurgicală minim invazivă, ce poate fi utilizată la pacienții cu calculii renali mai mari de 2 cm situați la nivelul rinichiului.
- *Ureteroscopia flexibilă*, ca metodă chirurgicală de îndepărtare a calculilor renali inclavați la nivelul ureterelor.
- *Intervenția chirurgicală clasică, cu abord extins*, ce se folosește în prezent pentru îndepărtarea calculilor renali ca ultima variantă de tratament la copiii care au înregistrat un eșec terapeutic la aplicarea uneia dintre metodele menționate anterior.

Arsenalul terapeutic standard actual include o analgezie adecvată, antiemetice, fluide intravenoase, antibiotice și terapie expulsivă medicamentoasă (alfa-blocante) atunci când este indicată, care facilitează eliminarea spontană a calculilor la pacienții care nu necesită rezolvare chirurgicală imediată. Pentru toți calculii se va ține cont de dimensiunea, forma și topografia acestora, precum și de anatomia ureterală a pacientului. În timp ce majoritatea calculilor cu diametrul de 5 mm și mai mici trec spontan, cei cu diametrul mai mare de 7 mm și cei care nu s-au mișcat timp de 4–6 săptămâni pot necesita intervenție chirurgicală. Va fi folosită una din cele două proceduri efectuate cel mai frecvent pentru a îndepărta calculii – litotriția cu laser și ESWL, care sparge calculii în fragmente minuscule ce pot trece ușor.

Totodată, urolitiaza asociată cu o infecție a rinichiului este potențial periculoasă, deoarece asociază pielonefrita obstructivă și urosepsisul. În cazul dat este necesar de montat urgent un drenaj chirurgical în pelvisul renal, iar intervenția chirurgicală definitivă a calculilor ureterali este amânată până când infecția se diminuează și este controlată, iar pacientul pediatric și-a revenit clinic. Unele

forme ale pielonefritei nu pot fi întotdeauna distinse clinic de pielonefrita obstructivă, care este mai gravă și necesită un diagnostic imagistic adecvat. În unele cazuri, sunt necesare spitalizarea și intervenția chirurgicală urologică. Pacienții cu risc crescut necesită o testare pentru prevenirea calculilor renali, cu recoltare a urinei din 24 de ore.

Caz clinic. Tratament chirurgical. Pacient în vârstă de 11 ani, diagnosticat primar cu hipertensiune arterială 150/60 mmHg, dureri periodice cu colici în abdomen, preponderent în regiunea lombară pe dreapta. Ecografia aparatului urinar a evidențiat rinichiul pe dreapta mărit în dimensiuni – 204 x 112 mm, parenchimul la mijloc 3–4 mm și multiple formațiuni chistice de diferite dimensiuni. Rinichiul pe stânga – 102 x 35 mm, parenchimul – 10 mm, bazinetul – 5–6 mm.

Radiografia pe gol a cavității abdominale nu a decelat calculi radioopaci, iar urografia intravenoasă a relevat rinichi afuncțional pe dreapta. Funcția rinichiului pe stânga nu diferă de normă. Cu diagnosticul de „hidronefroză pe dreapta", pacientul a fost supus intervenției chirurgicale în baza diagnosticului. Intraoperator, rinichiul dat modificat hidronefrotic, fără careva rezerve funcționale. S-a efectuat nefrectomia pe dreapta (figurile 9.9., 9.10., 9.11.). În figurile 9.12. și 9.13. sunt prezentate două cazuri clinice de calculi coraliformi. Sistemul cavitar renal a fost păstrat în aceste situații.

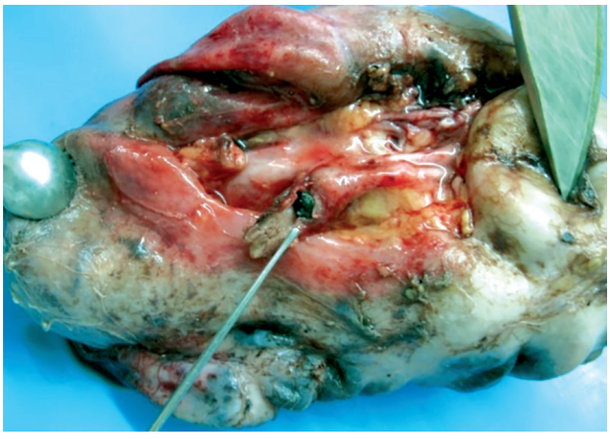


Figura 9.9. **Caz clinic, pacient de 11 ani, macropreparat: hidronefroză pe dreapta, rinichi cu parenchim redus, pe alocuri 0,2–0,3 mm; calcul inclavat în joncțiunea pieloureterală pe dreapta.**

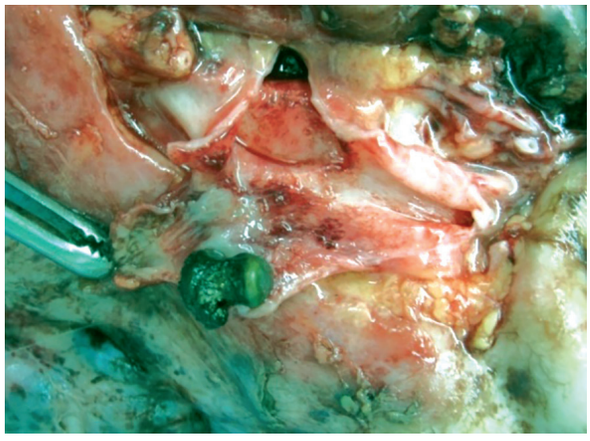


Figura 9.10. **Caz clinic, pacient de 11 ani, macropreparat: calcul în joncțiunea pieloureterală, ce repetă structura joncțiunii pieloureterale; rinichi fără rezerve funcționale**

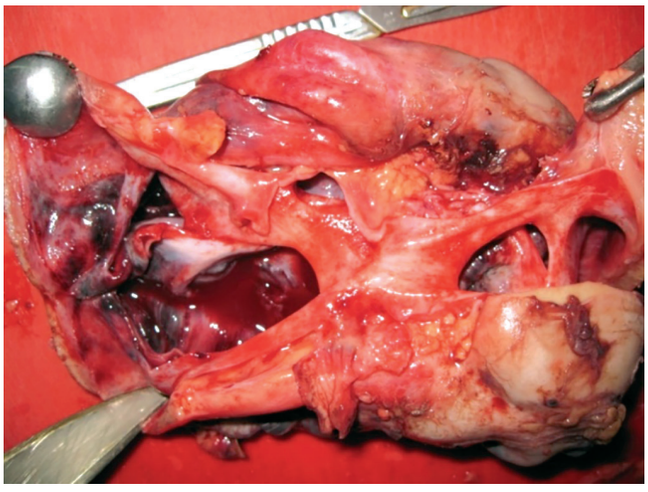


Figura 9.11. **Caz clinic, pacient de 11 ani, macropreparat: hidronefroză a rinichiului pe dreapta, fără rezerve funcționale, cauzată de obstracol în joncțiunea pieloureterală.**

În figura 9.12. este reprezentat un calcul coraliform înlăturat din bazinet pe dreapta la un copil în vârstă de 8 ani.



Figura 9.12. **Caz clinic, pacient de 8 ani: calcul coraliform din bazinet pe dreapta cu dimensiunile de 3,5x1,5x1,5 cm (Chirurgie pediatrică. Cazuri clinice. Sub red. prof. Bernic Jana, 2022).**



Figura 9.13. **Caz clinic, pacient de 14 ani: calcul coraliform extras din rinichiul drept.**

Putem concluziona că abordarea terapeutică este adaptată în funcție de compoziția calculului, de starea rinichiului litiazic, precum și a rinichiului opus, de starea funcției renale, de mecanismul etiopatogenic al bolii, de morbiditățile coexistente, de posibilitățile materiale și de complianța pacientului la un tratament de lungă durată. Cercetările arată că suplimentarea aportului lichidian este necesară în toate tipurile de litiază. Ca urmare, volumul urinar crește, favorizând evacuarea calculilor, a bacteriilor, a cristalelor mici până la debutul semnelor clinice. Apa este lichidul cel mai indicat, întrucât sucurile de fructe, ceaiurile cresc aportul de calorii și de cofeină. În sezonul cald și în caz de efort, aportul oral de lichide va fi mărit suplimentar. În caz de hipercalciurie, se recomandă o dietă săracă în sodiu.

Tratamentul hipercalciuriei. Suplimentele de lichide și dieta hiposodată sunt recomandate în toate cazurile de hipercalciurie asociată cu hematurie și litiază. Medicamentele tiazidice (Clorotiazida/ Hidroclorotiazida) reduc excreția de calciu, stimulând reabsorbția acestuia la nivelul tubului contort distal.

Tratamentul hiperoxaluriei și al alcalozei. Tratamentul hiperoxaluriei primare este foarte dificil, supravegherea clinică atentă fiind absolut necesară. Se recomandă reducerea aportului de sodiu la 2–3 g/24 ore și evitarea consumului crescut de alimente bogate în oxalat (de exemplu, spanac, căpșuni, alune). Suplimentele de citrat, magneziu și fosfor scad cristalizarea urinară a oxalatului.

Pentru toți pacienții, prima linie de tratament include lichide în cantitate crescută, regim hiposodat și alcalinizare urinară eficientă. Cistina rezultă din metabolismul metioninei. Reducerea aportului de metionină se poate realiza prin scăderea consumului de carne, pește, ouă, produse de soia și de grâu. Aceste restricții dietetice întâmpină adesea o complianță scăzută, mai ales că restricțiile proteice nu sunt recomandate la copil. Adolescenții și adulții trebuie să adopte o dietă mixtă, cu o cantitate de proteine mai mică de 0,8 g/kg/zi. Reducerea clorurii de sodiu influențează, de asemenea, excreția de cistină, motiv pentru care aportul de sodiu trebuie redus la 2 g/zi la adolescenți și la adulți.

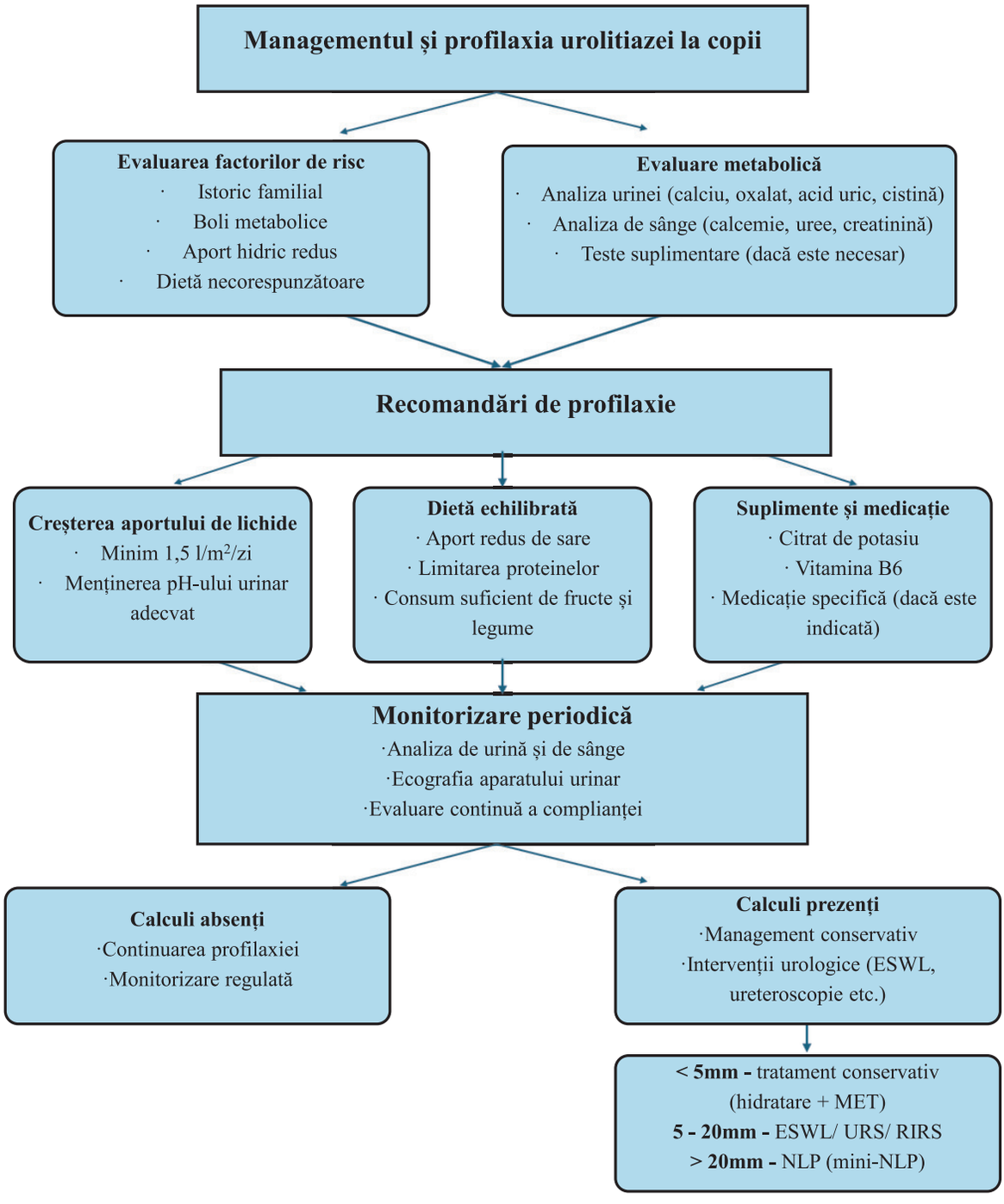


Figura 9.14. **Managementul și profilaxia urolitiazei la copii.**

Tratamentul litiazei urice. Limitarea aportului de sare în dietă scade excreția de acid uric și de calciu. Simptomatologia recurentă presupune administrarea suplimentelor de baze (citrat de bicarbonat). Doza de bicarbonat este 2–3 mEq/kg/zi pentru copilul mic și 30–60 mEq/zi pentru adolescent, divizată în 3–4 prize.

În concluzie, litiaza urinară trebuie abordată nu ca o boală de organ, ci ca o afecțiune sistemică, în care diversele tulburări metabolice determină apariția acestei stări potențial invalidante și cu consecințe majore pe termen lung. Din acest motiv, este important ca pacienții litiazici să beneficieze cât mai devreme posibil de investigații fiziopatologice care nu doar să elucideze cauzele ce au determinat procesul litogen, cât mai ales să ghideze terapia ulterioară destinată normalizării compoziției fizico-chimice urinare. Corectarea factorilor de risc prin manipulare dietetică și farmacologică este, de cele mai multe ori, extrem de eficientă în profilaxia de durată a recidivelor și, în acest sens, colaborarea interdisciplinară dintre medicul de familie, medicul-pediatru, nefrologul-pediatru și urologul-pediatru este esențială.

Bibliografie selectivă

1. Alfandary H, Haskin O, Davidovits M, Pleniceanu O, Leiba A, Dagan A. Increasing prevalence of nephrolithiasis in association with increased body mass index in children: a population based study. J Urol. 2018;199(4):1044-9. doi:10.1016/j.juro.2017.10.023.
2. Bernic J, Ceban E, Ciuntu A, Roller V, Sofroni V. Litiaza renală la copil. In: Dolghieru L, Gudumac E, Ceban E, et al. Chirurgie pediatrică: cazuri clinice. Chișinău: [s.n.]; 2022. p. 214-222. ISBN 978-9975-56-984-2.
3. Bernic J, Petrovici V, Ciuntu A, Celac V, Roller V, Revenco A. Pielonefrita xantogranulomatoasă la copil. In: Actualități în pediatrie și impactul imunizării asupra morbidității și mortalității copiilor în Republica Moldova; 2023 Sep 22-23; Chișinău, Republica Moldova. Chișinău; 2023. p. 45-47.
4. Bernic J, Pisarenco A, Revenco I, Litovcenco A, Bajurea A, Petrovici V, et al. Comorbidități congenitale vicioase renoureterale și hidrocefalie la nou-născut: studiu de caz și review asupra anomaliilor congenitale asociate. In: Pediatria fără frontiere; 2025 May 30-31; Chișinău, Republica Moldova. Chișinău: Print-Caro; 2025. p. 44-56. ISBN 978-5-85748-167-7.
5. Bradu A, Tataru C, Bernic J, Galescu A, Oprea A, Ghicavîi V, et al. Results analysis of extracorporeal shock wave lithotripsy in urinary stone disease among children. In: New Horizons in Urology. 2023. p.332.
6. Cao B, Daniel R, McGregor R, Tasian GE. Pediatric nephrolithiasis. Healthcare (Basel). 2023;11(4):552. doi:10.3390/healthcare11040552.
7. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p.
8. Ciongradi CI, Filip F, Sârbu I, Iliescu Halițchi CO, Munteanu V, Candussi IL. The impact of water and other fluids on pediatric nephrolithiasis. Nutrients. 2022;14(19):4161. doi:10.3390/nu14194161.
9. Edvardsson VO, Ingvarsdottir SE, Palsson R, Indridason OS. Incidence of kidney stone disease in Icelandic children and adolescents from 1985 to 2013: results of a nationwide study. Pediatr Nephrol. 2018;33(8):1375-84. doi:10.1007/s00467-018-3947-x.
10. Glazer K, Brea IJ, Leslie SW, Vaitla P. Ureterolithiasis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan- [updated 2024 Apr 20; cited 2026 Apr 23].
11. Jobs K, Rakowska M, Paturej A. Urolithiasis in the pediatric population: current opinion on epidemiology, pathophysiology, diagnostic evaluation and treatment. Dev Period Med. 2018;22(2):201-8. doi:10.34763/devperiodmed.20182202.201208.
12. Kachkoul R, Touimi GB, El Mouhri G, El Habbani R, Mohim M, Lahrichi A. Urolithiasis: history, epidemiology, aetiologic factors and management. Malays J Pathol. 2023;45(3):333-52.
13. Lee JY, Andonian S, Bhojani N, Bjazevic J, Chew BH, De S, et al. Canadian Urological Association guideline: management of ureteral calculi - abridged version. Can Urol Assoc J. 2021;15(12):383-93. doi:10.5489/cuaj.7652.
14. Monga M, Murphy M, Paranjpe R, Cutone B, Eisner B. Prevalence of stone disease and procedure trends in the United States. Urology. 2023;176:63-8. doi:10.1016/j.urology.2023.03.040.

15. Önal B, Kırlı EA. Pediatric stone disease: current management and future concepts. Turk Arch Pediatr. 2021;56(2):99-107. doi:10.5152/TurkArchPediatr.2021.20273.
16. Patti L, Leslie SW. Acute renal colic. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan- [updated 2024 Dec 23; cited 2026 Apr 23].
17. Pournasiri Z, Mohkam M, Pourpashang P, Esmailvandi S, Owliaey H. Prevalence of urinary metabolic disorders and risk factors of kidney stones in Iranian children. J Renal Inj Prev. 2025;14(1):e38344. doi:10.34172/jrip.2025.38344.
18. Robinson C, Shenoy M, Hennayake S. No stone unturned: the epidemiology and outcomes of paediatric urolithiasis in Manchester, United Kingdom. J Pediatr Urol. 2020;16(3):372.e1-372.e7. doi:10.1016/j.jpurol.2020.03.009.
19. Rodrigo MD, Lumbreras J, Prieto RM, Costa-Bauza A, Sanchis P, Espinosa de los Monteros N, et al. Abstracts of the 18th Congress of the International Pediatric Nephrology Association, Venice, Italy, October 2019. Pediatr Nephrol. 2019;34(10):1821-2260. doi:10.1007/s00467-019-04325-4.
20. Sahota A, Tischfield JA, Goldfarb DS, Ward MD, Hu L. Cystinuria: genetic aspects, mouse models, and a new approach to therapy. Urolithiasis. 2019;47(1):57-66. doi:10.1007/s00240-018-1101-7.
21. Schaefer JT, Schulz-Heise S, Rueckel A, Gebauer CM, Kehrer M, Koehler H, et al. Frequency and impact of enteric hyperoxaluria in pediatric short bowel syndrome: a retrospective single centre study. Front Pediatr. 2023;11:1157696. doi:10.3389/fped.2023.1157696.
22. Smeulders N, Cho A, Alshaiban A, Read K, Fagan A, Easty M, et al. Shockwaves and the rolling stones: an overview of pediatric stone disease. Kidney Int Rep. 2023;8(2):215-28. doi:10.1016/j.ekir.2022.11.017.
23. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. World J Urol. 2017;35(9):1301-20. doi:10.1007/s00345-017-2008-6.

10. LITIAZA ȘI INFECȚIILE URINARE

Andrei Oprea, Mihaela Ivanov, Marinela Murea, Emil Ceban

Infecțiile tractului urinar (ITU) reprezintă o complicație frecventă în cadrul urolitiazei, cu o prevalență raportată între 7% și 28% în rândul pacienților diagnosticați cu urolitiază. Femeile prezintă un risc de patru ori mai mare decât bărbații de a dezvolta urolitiază asociată cu ITU, această comorbiditate fiind corelată cu o incidență crescută a sepsisului. Relația cauzală dintre cele două entități patologice nu este elucidată complet, nefiind încă clar stabilit dacă ITU favorizează formarea calculilor sau dacă litiaza predispune la apariția infecțiilor urinare.

Epidemiologie

Cercetările recente evidențiază o creștere a prevalenței urolitiazei la nivel mondial, cu o tendință ascendentă accentuată în țările în curs de dezvoltare. Prevalența urolitiazei este estimată la aproximativ 5% în Asia, 9% în Europa, 10% în Statele Unite ale Americii și 13% în America de Sud, în timp ce în Africa Subsahariană atinge un nivel înalt – 42,9%. În Republica Moldova, prevalența acestei maladii constituia circa 10% din populație în 2009 (conform *Protocolului Clinic Național*).

Este bine cunoscut faptul că urolitiaza afectează preponderent persoanele de vârstă productivă, dar este foarte rară la bătrâni și la copii, având o frecvență de peste 70% la pacienții între 20 și 50 de ani, fapt care duce la pierderea capacității de muncă. Potrivit unor autori, pe parcursul vieții, 8,9% din bărbați și 3,2% din femei dezvoltă urolitiază. Incidența litiazei urinare este de trei ori mai mare la bărbați decât la femei, iar probabilitatea ca un bărbat să dezvolte boala litiazică până la vârsta de 70 ani este de 1:3.

Unii autori raportează însă cifre mult mai mari la sexul masculin din cauza abuzului alimentar, a programului intens de muncă, a afecțiunilor uretro-prostatice și a altor factori. În Republica Moldova, raportul se schimbă în detrimentul femeilor, aceasta explicându-se prin prezența litiazelor infecțioase și ponderea celor metabolice.

Incidența calculilor urinari de etiologie infecțioasă la bărbații adulți variază între 3,2% și 10,1%. Este important de menționat că, după vârsta de 50 de ani, prevalența acestor calculi crește progresiv. Frecvența urolitiazei se majorează odată cu vârsta, cu o prevalență de 5,1% la persoanele cu vârsta între 20 și 39 de ani, 11,5% la bărbații de 40–59 de ani, 18,8% la cei de 60–79 ani și 19,7% la bărbații cu vârsta peste 80 de ani.

Factorii sociodemografici și bolile metabolice asociate au demonstrat o corelație cu litiaza tractului urinar superior. S-a sugerat că diabetul zaharat de tip 2 ar putea contribui la formarea calculilor de acid uric prin rezistența la insulină, care determină scăderea pH-ului urinar. Supraponderabilitatea și hipertensiunea arterială au fost asociate cu formarea calculilor de oxalat de calciu. În mod particular, pacienții supraponderali prezintă un risc crescut de a dezvolta calculi de acid uric. De asemenea, bolnavii cu diabet zaharat și hipertensiune au prezentat o frecvență mai mare a litiazei urice.

Infecția urinară, în unele cazuri, precedă dezvoltarea litiazei renale și poate servi drept factor declanșator pentru apariția acesteia. La asocierea factorilor metabolici și a celor infecțioși, de regulă, se formează calculi renali cu o compoziție chimică mixtă, care conțin fosfați. În general, infectarea căilor urinare se depistează în 80% din cazurile de litiază urinară.

Calculii infecțioși, precum cei de tip struvit (fosfat de amoniu-magneziu), se atestă mai frecvent la femei, comparativ cu bărbații, indiferent de vârstă. Aceste diferențe pot fi explicate prin prezența unor factori de risc infecțios specifici anumitor populații, incluzând: alimentația necorespunzătoare, accesul limitat la medicina modernă, apariția bacteriilor rezistente la antibiotice, vârsta, sexul, indicele de masă corporală, comorbiditățile, factorii dietetici, genetici și stilul de viață.

Prin urmare, este esențială luarea în considerare a variabilității factorilor de risc, în corelație cu analiza biochimică a calculilor, în scopul unui management optim al pacienților cu litiază infecțioasă.

Clasificarea calculilor urinari

Calculii urinari pot fi clasificați în patru tipuri, în funcție de mecanismul de formare și de compoziția lor chimică:

1) calculi noninfecțioși (oxalat de calciu, fosfat de calciu, acid uric);

2) calculi infecțioși (fosfat de amoniu și magneziu (struvit), apatit carbonatat, urat de amoniu);

3) calculi asociați defectelor genetice (cistină, xantină, 2,8-dihidroxiadenină);

4) calculi induși de medicamente (litiaza medicamentoasă).

Studiile epidemiologice prezintă diferențieri semnificative în tipologia calculilor în funcție de localizarea acestora. Astfel, calculii de oxalat de calciu (CaOx) se întâlnesc mai frecvent în tractul urinar superior, în timp ce calculii infecțioși predomină în segmentele inferioare ale acestuia. Prevalența calculilor infecțioși este mai ridicată la pacienții cu ITU și se corelează cu valori crescute ale pH-ului urinar.

Factorii de risc (infecțioși) în formarea calculilor de struvit:

– Vezică neurogenă
– Leziune medulară/paralizie spinală
– Derivație urinară continentă
– Conduct ileal (Bricker)
– Corp străin
– Litiază urinară
– Cateter urinar permanent
– Strictură uretrală
– Hiperplazie benignă de prostată
– Diverticul vezical
– Cistocel
– Diverticul caliceal
– Obstrucția joncțiunii pieloureterale

Etiopatogenie

Rolul anumitor microorganisme în dezvoltarea urolitiazei este ambiguu. Un șir de microorganisme sunt cauza pur „locală" a calculilor fosfați secundari. Acesta include microflora care sintetizează ureaza: *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter.* Producând urează și protează, hidrolizează ureea în amoniac și bioxid de carbon, ceea ce duce la o alcalinizare semnificativă a urinei (pH >7,2), cu suprasaturarea în fosfat de amoniu și magneziu, stând la originea calculilor cu această compoziție și a celor de fosfat de calciu. Alte microorganisme, precum *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Mycoplasma*, nu produc urează, dar pot potența urolitiaza din cauza proceselor inflamatorii proprii, a creșterii conținutului de mucoproteine, urostazei, dereglării refluxului limfatic din rinichi și transportului substanțelor litogene în sistemul tubular renal.

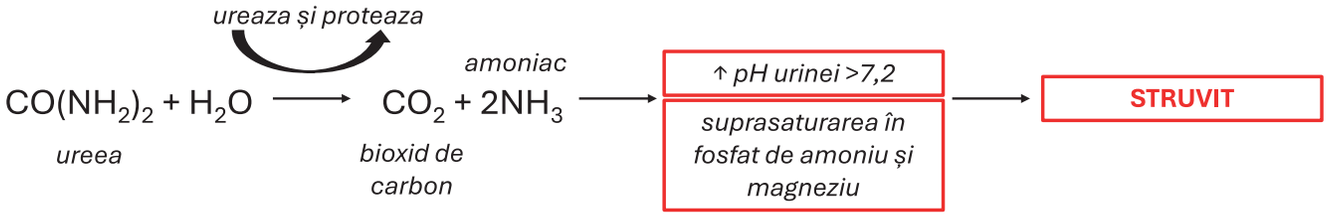


Figura 10.1. **Mecanismul patogenetic de formare a struvitului.**

Proteaza lezează epiteliul căilor urinare și furnizează material organic drept nucleu inițial de precipitare cristalină. Microorganismele nonureazice nu influențează compoziția chimică a calculilor urinari, însă accelerează formarea concrementelor de orice origine din contul modificărilor patologice din rinichi și urină, enumerate anterior.

• ***Calculii de oxalat de calciu.*** Studii recente au demonstrat că și calculii cu structură chimică de oxalat de calciu pot avea o cauză infecțioasă în geneza lor. Nanobacteriile intracelulare, identificate în calculii din sistemul urinar, sunt capabile să formeze un înveliș de fosfat, care ulterior servește drept nucleu de cristalizare, favorizând depunerea particulelor și creșterea calculilor.

• ***Calculii infectați și compoziția lor.*** Calculii infectați sunt în majoritatea cazurilor cei de struvit ($MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$), compuși din fosfat de magneziu, fosfat de amoniu și carbonat, la care se adaugă microorganisme. Conform literaturii de specialitate, gradul de infiltrare depinde de tipul litiazei, adică de componența chimică a calculilor urinari: calculii fosfați sunt infectați în 98% din cazuri, dintre care în 75% cazuri flora patogenă este ureazopozitivă, în 52% cazuri se depistează asocieri microbiene din 2 sau 3 tipuri de microorganisme. Urina din bazinetul renal la acești bolnavi se infectează în 82% din cazuri, iar cea din vezica urinară – în 52% cazuri. Este interesant faptul că tipurile microflorei depistate în calculi, în urina din bazinet și în cea din vezica urinară au coincis doar în 25% din cazuri.

Este de menționat faptul că înșiși calculii urinari fosfați servesc, într-o oarecare măsură, drept „container” pentru păstrarea infecției urinare, mai ales a celei asociate.

Schimbările locale, determinate de prezența agentului microbian și a unor circumstanțe, cum sunt flebita, limfostaza, urmate de edemul interstițial, facilitează fixarea microorganismelor, apoi hipoxia țesutului renal, cu mărirea duratei de viață a agentului patogen în parenchimul renal. Mai multe studii recente au demonstrat că în zonele cu parenchim renal intact flora bacteriană nu determină manifestări inflamatorii, deoarece aceasta are efecte bactericide.

Rolul potențial al microorganismelor în formarea litiazei infectate

Formarea calculilor infecțioși reprezintă o provocare semnificativă din cauza potențialului lor de creștere rapidă. Acești calculi sunt compuși în principal din struvit – o combinație de bacterii, cristale și matrice proteică, fiind adesea însoțiți de compuși precum fosfatul de calciu (CaP) și oxalatul de calciu (CaOx).

În Statele Unite ale Americii, struvitul reprezintă între 5% și 15% din totalul calculilor renali, în timp ce la nivel global acesta determină aproximativ 30% din cazurile de nefrolitiază. În țările dezvoltate, prevalența calculilor de struvit este mai redusă, reprezentând doar 4% din litiaza urinară, pe când în țările în curs de dezvoltare aceasta constituie 10–20%. Deși prevalența exactă în Orientul Mijlociu nu este cunoscută, se consideră că aceasta este mai ridicată din cauza unor factori de risc specifici regiunii, precum obezitatea, clima caldă și uscată, dar și obiceiurile alimentare, care pot favoriza formarea calculilor asociați infecției. Pacienții cu litiază infecțioasă prezintă o rată crescută de recurență a calculilor, raportată la 61,1%.

În contextul evaluării locale a infecțiilor tractului urinar asociate urolitiazei, analiza retrospectivă a datelor bacteriologice și monitorizarea continuă a acestor indicatori epidemiologici sunt esențiale pentru optimizarea strategiilor de diagnostic și de tratament al patologiei urologice infecțioase.

Studiul realizat în cadrul Clinicii de urologie, pe baza analizei retrospective a datelor bacteriologice din cadrul Spitalului Clinic Republican „Timofei Moșneaga”, pe parcursul anilor 2018–2024 (39,456 examinări bacteriologice ale urinei), a evidențiat dinamici semnificative în ponderea agenților patogeni. Prin standardizarea metodei de identificare și de testare a sensibilității conform breakpointurilor Institutului pentru Standarde Clinice și de Laborator (CLSI, edițiile 2017–2024), a fost urmărită evoluția anuală a spectrului microbian și a profilurilor de rezistență la antibioticele de linia întâi și linia a doua, utilizate frecvent în urologie: fluorochinolone (Ciprofloxacină, Levofloxacină), cefalosporine (Cefotaxime, Cefepim), carbapeneme (Imipenem, Meropenem) și glicopeptide (Vancomicină, Teicoplanină).

Pentru analiza detaliată a profilurilor de rezistență, din totalul izoletelor recoltate (n = 678 – 2765/an) au fost selectate doar speciile cu frecvența cea mai mare, care împreună au constituit peste 85% din totalul agenților izolați anual. Astfel, eforturile s-au concentrat pe:

- *Escherichia coli* și *Klebsiella pneumoniae* (Enterobacteriaceae),
- *Pseudomonas aeruginosa*,
- *Proteus mirabilis*,
- *Enterococcus faecalis* și *Enterococcus faecium.*

Tabelul 10.1. **Distribuția principalilor agenți patogeni pe parcursul anilor 2018–2024.**

Anul	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
Agenți izolați în total	678	840	2765	1217	1067	1493	802
Enterobacteriaceae	439 (64,75)	529 (62,98)	1464 (52,95)	785 (64,5)	824 (78,34)	1126 (75,45)	535 (66,71)
1. E. coli	208 (30,68)	277 (32,98)	444 (16,06)	105 (8,63)	424 (39,72)	548 (36,71)	239 (29,8)
2. Klebsiella spp	140 (20,65)	193 (22,98)	928 (33,56)	264 (21,69)	283 (26,52)	398 (26,66)	207 (25,81)
3. Proteus mirabilis	50 (7,37)	42 (5,0)	92 (3,33)	61 (5,01)	104 (9,75)	128 (8,58)	65 (8,11)
P. aeruginosa	45 (6,63)	76 (9,05)	265 (9,58)	52 (4,27)	79 (7,41)	168 (11,25)	128 (15,96)
Enterococcus	139 (20,5)	160 (20,0)	885 (32,01)	312 (25,64)	141 (13,22)	187 (12,52)	139 (17,33)
1. E. faecalis	102 (15,04)	118 (14,05)	555 (20,07)	261 (21,45)	109 (10,22)	110 (7,37)	124 (15,46)
2. E. faecium	37 (5,46)	42 (5,0)	330 (11,93)	51 (4,19)	32 (3,0)	77 (5,15)	15 (1,87)

Aceste specii au fost alese datorită prevalenței ridicate și a importanței lor clinice în infecțiile urinare nosocomiale și în urolitiaza infectată, permițând analiza semnificativă din punct de vedere statistic a tendințelor de rezistență la principalele clase de antibiotice utilizate în practica urologică. Restul germenilor, cu frecvență sub 5 %, au fost menționați succint, fără includerea lor în analiza longitudinală detaliată.

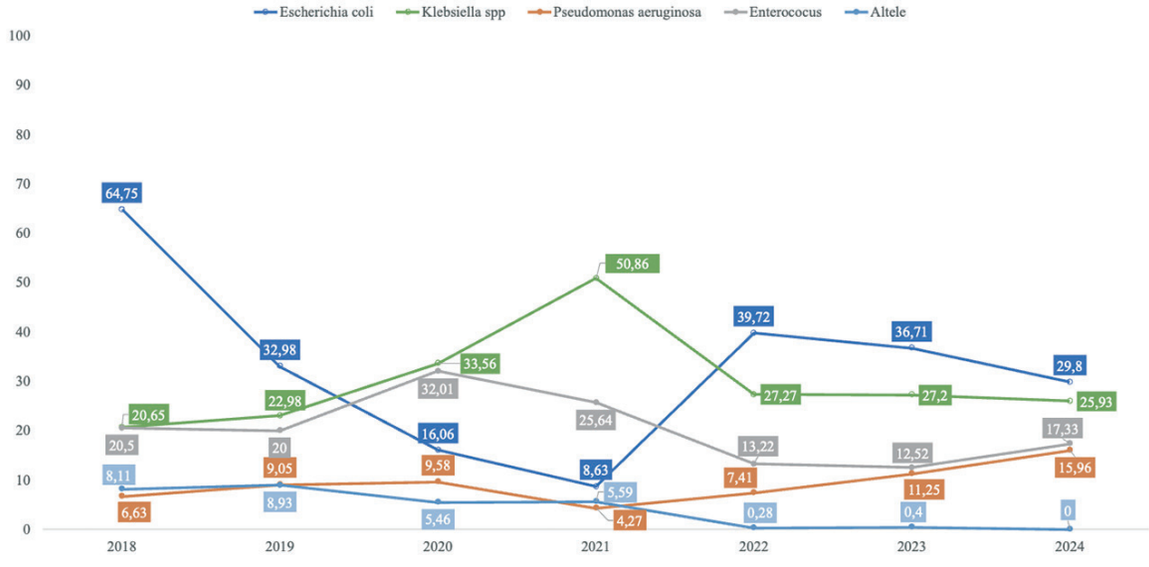


Figura 10.2. **Distribuția principalilor agenți patogeni pe parcursul anilor 2018–2024.**

Analiza spectrului microbian al culturilor de urină (2018–2024) a confirmat dominanța Enterobacteriaceae (*E. coli*, *K. pneumoniae*) și a relevat fluctuații semnificative: proporția *E. coli* a atins

un minim de 8,6% în 2021 și un maxim de 39,7% în 2022, iar *K. pneumoniae* a crescut până la 33,6% în 2020. În același an, s-a observat un vârf al infecțiilor nosocomiale cu *Klebsiella* și enterococi (*E. faecalis*, *E. faecium*), care au reprezentat împreună peste o treime din izolate din cauza internărilor prelungite și al utilizării extinse a antibioticelor de rezervă. Totodată, *Pseudomonas aeruginosa* a înregistrat o tendință constantă de creștere (de la 6,6% în 2018 la 16,0% în 2024), sugerând un impact al procedurilor invazive urologice.

Calculii de struvit se dezvoltă la nivel renal sau în alte segmente ale tractului urinar ca urmare a infecției cu microorganisme ureazopozitive. Formarea acestora este puternic influențată de compoziția urinei și de interacțiunea dintre bacterii și diverse componente ale sistemului urinar. Bacteriile din urina infectată produc urează, care descompune ureea în amoniac și dioxid de carbon, generând astfel un mediu alcalin favorabil formării cristalelor de struvit. Un alt mecanism prin care infecția bacteriană contribuie la litogeneză este creșterea aderenței cristalelor. Studiile demonstrează că amoniacul poate altera stratul de glicozaminoglicani (GAG) ce acoperă, în mod normal, mucoasa vezicii urinare, facilitând atașarea bacteriilor la suprafața epitelială. Este plauzibil ca un proces similar să aibă loc și în sistemul colector renal în condiții de infecție bacteriană, cu afectarea stratului de GAG, ceea ce determină creșterea aderenței bacteriene, declanșarea inflamației tisulare, stimularea producției de matrice organică și promovarea interacțiunii dintre cristale și matrice.

Totuși, nu toți pacienții cu infecții ureazopozitive dezvoltă calculi de struvit, ceea ce evidențiază importanța chimiei urinare și a altor factori noninfecțioși în patogeneza acestora. În plus, este esențială evaluarea factorilor de risc implicați în formarea calculilor de struvit, întrucât aceștia influențează probabilitatea de recurență sau de creștere a calculilor și ghidează conduita terapeutică, inclusiv tratamentul farmacologic. Printre factorii de risc identificați se numără sexul feminin, anomaliile congenitale ale tractului urinar, vârsta înaintată, obstrucția sau devierea fluxului urinar, diabetul zaharat, utilizarea cateterelor permanente, vezica neurogenă, rinichiul spongios medular și acidoza tubulară renală distală.

Tabelul 10.2. **Cele mai importante specii de bacterii producătoare de urează.**

Bacterii obligatoriu ureazopozitive (>98%)
- *Proteus spp.* - *Providencia rettgeri* - *Morganella morganii* - *Corynebacterium urealyticum* - *Ureaplasma urealyticum*
Bacterii facultativ ureazopozitive
- *Enterobacter gergoviae* - *Klebsiella spp.* - *Providencia Stuartii* - *Serratia marcescens* - *Staphylococcus spp.*
Notă. 0–5% din tulpinile de *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.* și *Pseudomonas aeruginosa* pot produce urează.

Morfologia cristalelor de struvit

Aspectul cristalelor de struvit poate varia semnificativ în ceea ce privește forma acestora, iar acest lucru este influențat de mai mulți factori legați de creșterea lor. Printre acești factori se numără pH-ul, concentrațiile ionice, durata formării cristalului, proporțiile substanțelor implicate și temperatura mediului. Cercetările au identificat multiple tipuri morfologice de cristale de struvit, incluzând forme prismatice, piramidale, plăci dreptunghiulare sau alungite, structuri dendritice, în formă de X, stea sau ace. Aceste variații de formă sunt determinate de succesiunea interacțiunilor ionice și necovalente, de rearanjamentele structurale și de aglomerarea ionică ce are loc în timpul procesului de cristalizare.

Cristalizarea este influențată semnificativ de pH, temperatură, timpul de retenție și dinamica interacțiunilor ionice, toți acești factori contribuind la diversitatea morfologică observată. Morfologia cristalului poate fi modificată în prezența impurităților, a variațiilor de pH și a diferitelor tipuri de ioni. Cristalele de struvit se formează, în mod obișnuit, într-un interval de pH cuprins între 7 și 11, cu o frecvență crescută între valorile de 8 și 9.

Cu toate acestea, studiile au demonstrat că struvitul se poate forma și în condiții specifice, caracterizate prin concentrații ridicate de amoniu și fosfat, un pH scăzut și niveluri reduse de magneziu. De asemenea, caracteristicile calculilor infecțioși variază în funcție de prezența sau absența bacteriilor. Spre deosebire de cristalele formate în absența bacteriilor, cele apărute în context infecțios sunt influențate de activitatea bacteriană, în special prin modificarea pH-ului. Valorile crescute ale pH-ului urinar favorizează acumularea ionilor NH_4^+, CO_3^{2-}, PO_4^{3-} și Mg^{2+}, facilitând astfel cristalizarea struvitului. Acești calculi au potențialul de a crește rapid, iar în absența tratamentului adecvat pot ocupa sistemul colector intrarenal, reprezentând un risc major pentru funcția renală.

În plus, modificările pH-ului induse de bacteriile ureazopozitive pot genera cristale de struvit cu morfologie dendritică, adesea de formă „X”, în special în condițiile unei creșteri rapide a pH-ului.

Prezența bacteriană influențează, de asemenea, porozitatea calculilor de struvit, aceștia devenind mai moi și mai fragili. Datorită structurii poroase, acești calculi pot fi fragmentați mai ușor în timpul tratamentului, dar acest lucru poate determina eliberarea bacteriilor în tractul urinar, favorizând reinfectarea și recurența calculozei.

Formarea și creșterea cristalelor de struvit sunt influențate în principal de existența punților saline. Acestea sunt formate prin combinarea a două tipuri de interacțiuni necovalente: legăturile de hidrogen și interacțiunile electrostatice. Prezența ionilor precum NH_4^+ și PO_4^{3-} în soluția apoasă favorizează apariția legăturilor de hidrogen și, implicit, formarea punților saline. Efectul acestor punți este strâns legat de mecanismele de biomineralizare, care stau la baza formării cristalelor de struvit. Legăturile de hidrogen au un rol esențial în reglarea cristalizării sărurilor complexe, influențând atât geneza și dezvoltarea cristalului, cât și organizarea ionilor în rețeaua cristalină, ceea ce determină în final morfologia cristalului.

Studiile de specialitate demonstrează că și în litiaza numită „aseptică” sunt prezente permanent procese inflamatorii. Un rol deosebit de important în etiopatogenia calculilor renali recidivanți îi revine pielonefritei cornice, fiind demonstrat faptul că de evoluarea procesului inflamator depinde accelerarea secreției substanțelor litogene. În prezența calculilor renali, 92% din cazuri decurg cu atacuri permanente de pielonefrită, iar în litiaza coraliformă – 100% cazuri.

Pielonefrita este o inflamație a țesutului renal și a epiteliului sistemului calice – bazinet, de etiologie infecțioasă, însoțită de afectare tubulară și dereglări în patul vascular renal. Patologia este, de regulă, de etiologie bacteriană, dar poate fi declanșată și de alte microorganisme. Din punct de vedere etiologic, un rol important și declanșator îl au microorganismele: bacteriile, micoplasmele, virusurile, fungii. După cum s-a menționat deja, în cele mai multe cazuri sunt implicate *Enterobacter ag.*, *Proteus m.*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus*.

Datele recente ale literaturii occidentale de specialitate demonstrează și identifică activitatea nefropatogenă a microorganismelor – tropismul asupra parenchimului renal, fenomenul de interacțiune cu adeziune, sau tropismul bacteriilor gram-negative față de epiteliul urogenital, acesta din urmă fiind realizat de interacțiunea antigenului microbian cu cel uman.

Mai multe studii de specialitate au relevat căile de pătrundere a microorganismelor în rinichi: hematogenă, urinogenă și limfogenă. Schimbările locale, determinate de prezența agentului microbian și de unele circumstanțe (flebită, limfostază), urmate de edemul interstițial, facilitează fixarea microorganismelor, apoi hipoxia țesutului renal, mărind durata vieții agentului patogen în parenchimul rinichiului. Este important de subliniat că studiile recente au demonstrat că în zonele cu parenchim renal intact flora bacteriană nu determină manifestări inflamatorii, deoarece ea are efecte bactericide.

Cercetările de ultimă oră arată că mecanismele imunologice sunt factori importanți în patogenia pielonefritei cronice calculoase, însă ele nu au reușit să demonstreze în totalitate verigile patogenetice

ale sistemului imunitar în patogenia diferitelor etape de decurgere a urolitiazei și a pielonefritei cronice. O atenție deosebită se acordă reacțiilor imunopatologice și corectării acestora. Alți factori patogenetici în declanșarea pielonefritei cronice sunt dereglările de imunitate, mai ales cele cu manifestări subclinice sau șterse. După cum afirmă mai mulți autori, dereglările statutului imunitar sunt urmate de reducerea concentrației limfocitelor T, apoi de scăderea activității funcționale și de o disproporție semnificativă în subpopulația reglatoare de limfocite. Aceste cercetări demonstrează că discordanța imunoreglatoare cu scăderea T-helperi/T-supresori la pacienții cu pielonefrite cronice este cauzată de creșterea semnificativă a subpopulației de T-supresori. În legătură cu aceste schimbări, datele privind dezechilibrele valorilor imunității umorale sunt destul de controversate. Academicianul N. Lopatkin consideră că în pielonefrita cronică are loc o creștere semnificativă a concentrației IgG și IgM în plasmă, cu o scădere a concentrației IgA. Autorul subliniază că secreția nictemerală de IgA cu urina crește de trei ori (în comparație cu valorile normale) și, de regulă, se corelează cu severitatea și durata bolii. În același context s-a demonstrat că, în pielonefrita acută, un rol semnificativ îl are creșterea valorilor concentrației de IgA și IgG, cu scăderea concentrației de IgM. Actualmente, majoritatea autorilor subliniază necesitatea cercetării rolului citokinelor în reglarea sistemului imunitar la pacienții cu pielonefrită cronică, inclusiv cu forma calculoasă.

Trebuie de menționat că studiile actuale dedicate cercetării schimbărilor valorilor interleukinei în pielonefrita cronică, faza de acutizare sau de remisiune pe fundal de nefrolitiază, nu sunt desăvârșite. Se constată că studierea valorilor IL, mai ales a IL-1β și IL-2, cu schimbările indicilor statutului imunitar pe fundal de fază activă de pielonefrită cronică și în faza de remisiune, este destul de actuală, cu perspective de orientare a cercetărilor în direcția tacticii de tratament.

La pacienții cu pielonefrită pe fundal de urolitiază este important de a cerceta și indicii schimbărilor homeostaziei generale. Afectarea microcirculației renale în pielonefrita cronică menține infecția, dar și intoxicația organismului, dezvoltarea șocului bacteriotoxic și dereglările hidroelectrolitice. Este demonstrat și rolul dereglărilor de pasaj urinar, al schimbărilor de structură în arterele renale și al infarctelor în parenchimul renal. Dereglările microcirculatorii provoacă schimbări în indicii de coagulare a sângelui și în agregarea eritrocitară. După cum am menționat mai sus, pielonefrita cronică este una dintre cele mai frecvente patologii urologice cu impact negativ asupra proprietăților reologice sanguine.

Cercetările actuale demonstrează clar că, în faza activă a pielonefritei acute, în 54,1% din cazuri se depistează schimbări patologice în hemostază, specifice pentru sindromul de coagulare intravasculară diseminată, manifestat prin creșterea duratei de coagulare, a timpului trombinei și protrombinei, a valorilor fibrinogenului și a produselor de degradare a acestuia. Creșterea valorilor citokinelor în serul sanguin are loc numai în procesele patologice.

În ultimii ani, studiile demonstrează o legătură strânsă între sistemul imunitar, homeostazia generală și rezistența nespecifică a organismului, cea din urmă fiind realizată de macrofage, leucocite, trombocite, peretele vascular, complement, prostaglandine, leucotriene și fibronectine. Toate celulele capabile de a produce factori de procoagulare, anticoagulare, agenți fibrinolitici și de coagulare au la suprafață receptori pentru citokine.

S-a demonstrat că dereglările de imunogeneză interferează direct cu schimbările din hemostază. În ultimii ani s-a stabilit: creșterea valorilor IL-2 și IL-1β la pacienții cu patologii inflamatorii duce la hipercoagulare, urmată de scăderea timpului de coagulare, recalcifierea plasmei, INR, timpul protrombinei și scăderea fibrinolizei.

Un rol la fel de important în patogenia pielonefritei cronice îl are declanșarea proceselor de activare a oxidării celulare, cu formarea radicalilor liberi. Creșterea hipoxiei celulare în parenchimul renal în procesele inflamatorii duce la acumularea radicalilor liberi, urmată de oxidarea proteinelor, a lipidelor și a acidului ascorbinic. Acțiunea distrugătoare a acestor radicali liberi se manifestă prin declanșarea reacțiilor de peroxidare lipidică și proteică în membrana celulară și în organitele celulare, cu schimbări de structură în acizii nucleici ADN și ARN și cu ruperea legăturilor sulfhidrilice de tip tiolic.

Mai mulți autori au demonstrat că imunosupresia statutului imunitar are un rol important în patogenia pielonefritei cronice și că este implicată în cronicizarea procesului. Corectarea manifestărilor

imunopatologice la pacienții cu urolitiază complicată cu pielonefrită cronică secundară reprezintă una dintre perspectivele de tratament în uronefrologie. Este cunoscut faptul că procesul microbian infecțios îndelungat provoacă dereglări majore în statutul imunitar, care ulterior pot duce la dezvoltarea imunodeficitului local sau la sensibilizarea organismului cu toxine inflamatorii, declanșând reacții inflamatorii generalizate. În terapia cu preparate imunomodulatoare, trebuie să se țină cont de faptul că aceste preparate interacționează cu diferite verigi patogenetice ale imunității și că anumite imunomodulatoare folosite haotic, fără indicații exacte, pot avea un efect imunosupresiv.

Dereglările semnificative care au loc în parenchimul renal în procesele inflamatorii argumentează cercetările și corectarea statutului imunitar la pacienții cu urolitiază și pielonefrită secundară și necesită un studiu mai amplu.

Microbiomul urinar și litiaza urinară

Deși nefrolitiaza este influențată de numeroși factori, stilul de viață are un impact semnificativ asupra dezvoltării acesteia. Un alt factor ce trebuie luat în considerare este dezechilibrul microbiomului. În context științific, termenul „microbiom" se referă la totalitatea microorganismelor care există în relații simbiotice, comensale sau patogene în diverse regiuni ale organismului, cum ar fi pielea, cavitatea orală, tractul respirator, tractul gastrointestinal, aparatul urinar, sistemul reproducător și altele. Aceste microorganisme pot avea efecte pozitive, negative sau neutre asupra sănătății umane, iar interacțiunile din cadrul microbiomului sunt esențiale. Microbiota intestinală influențează activ metabolismul substanțelor și al energiei. Numeroase studii au demonstrat existența unei comunicări bidirecționale între microbiomul intestinal și rinichi.

În mod tradițional, tractul urinar era considerat steril, însă progresele recente în tehnicile moleculare au evidențiat prezența unei comunități microbiene diverse în cadrul sistemului urinar, denumită *microbiom urinar.* Anumite specii microbiene din tractul urinar pot facilita formarea calculilor prin modularea mediului chimic al urinei. Mai mult, microbiomul urinar poate interacționa cu sistemul imunitar al gazdei, influențând răspunsurile inflamatorii locale din tractul urinar. Inflamația cronică de grad scăzut a fost asociată cu formarea și recurența calculilor. Disbioza, adică dezechilibrul microbiomului, ar putea agrava inflamația, contribuind la formarea calculilor.

În schimb, unele specii microbiene din microbiomul urinar pot exercita efecte protective împotriva formării calculilor. Aceste bacterii benefice pot concura cu agenții patogeni formatori de calculi pentru resurse sau pot produce metaboliți care inhibă cristalizarea. Înțelegerea complexă a interacțiunii dintre microbiomul urinar și urolitiază ar putea determina dezvoltarea unor strategii terapeutice inovatoare, cum ar fi utilizarea probioticelor sau tratamentele antimicrobiene țintite, menite să restabilească echilibrul microbian și să prevină formarea calculilor.

Implicarea microbiomului intestinal în patogeneza urolitiazei a devenit un subiect de interes crescut în cercetările recente. S-au observat modificări semnificativ diferite în compoziția microbiotei intestinale între indivizii afectați de calculi renali și cei fără această afecțiune. Studiile au relevat o abundență considerabil mai mare a genului *Bifidobacterium* la indivizii clasificați ca „normali" în comparație cu cei cu urolitiază. Mai mult, se presupune că bacteriile intestinale pot exercita efecte protective împotriva formării tipului predominant de calculi renali – cei de oxalat de calciu (CaOx). Aceștia sunt recunoscuți ca mai frecventă formă de calculi renali, oxalatul fiind identificat în aproximativ 75% din cazurile de urolitiază. Oxalatul, un produs secundar al metabolismului aminoacizilor, necesită eliminare renală din cauza toxicității sale. Investigațiile epidemiologice și studiile pe modele animale au evidențiat o corelație între excreția crescută de oxalat și predispoziția la formarea calculilor renali, sugerând astfel că reducerea aportului dietetic de oxalat și calciu poate diminua riscurile asociate.

Organismul uman nu produce enzime capabile să degradeze oxalatul, în principal din cauza expunerii excesive la oxalat prin alimentație și a toxicității acestuia. În schimb, o varietate de bacterii intestinale contribuie la degradarea oxalatului. Mai multe studii au investigat în special capacitatea bacteriilor de a metaboliza acidul oxalic, dintre care se remarcă *Oxalobacter formigenes*, *Bifidobacterium* și *Lactobacillus*; în special *O. formigenes* poate utiliza oxalatul ca sursă de carbon și energie. Această

bacterie a fost identificată ca având un rol potențial în reducerea recurenței formării calculilor de CaOx. Aproximativ 51% din oxalatul din alimente este degradat zilnic de această bacterie, care contribuie, de asemenea, la reglarea transportului de oxalat în intestin. Prin urmare, *O. formigenes* reduce cantitatea de oxalat absorbită la nivelul colonului, scăzând astfel excreția renală a acestuia. Investigațiile au demonstrat că pacienții cu calculi de oxalat prezintă o excreție urinară crescută de oxalat și niveluri scăzute ale *O. formigenes*, sugerând că absența colonizării cu această bacterie poate fi asociată cu formarea calculilor de oxalat.

Studierea asocierii dintre microbiota intestinală și formarea calculilor urinari poate oferi noi ținte terapeutice pentru prevenirea și tratamentul urolitiazei superioare. Datele sugerează că disbioza, cauzată de pierderea funcției *O. formigenes* poate contribui la formarea calculilor de CaOx. Studiile evidențiază natura și localizarea disbiozei asociate cu urolitiaza. Conform constatărilor multor autori, *Lactobacillus* și familia Enterobacteriaceae pot avea roluri atât protective, cât și patogene în urolitiază, roluri care nu sunt întotdeauna detectabile prin metodele convenționale de cultură bacteriană din urină și calculii renali. Administrarea de antibiotice poate duce la modificări pe termen lung ale microbiomului intestinal, determinând modificări ale compoziției acestuia și crescând astfel riscul apariției urolitiazei.

Microbiomul urinar este esențial în menținerea homeostaziei urogenitale. Dezechilibrul acestuia poate duce la apariția diverselor afecțiuni urologice – infecții urinare, tulburări de micțiune, tumorigeneză, nefrolitiază și recurența bolii calculilor urinari. Totuși, până în prezent nu a fost identificată o anumită specie bacteriană ca fiind singura cauză a formării calculilor. Prin intermediul tehnologiilor avansate de detecție, au fost identificate bacterii din genurile *Corynebacterium*, *Lactobacillus* și *Ureaplasma* ca membri ai microbiotei urinare.

Microbiomul urinar prezintă o diversitate și o populație bacteriană mai redusă comparativ cu alte microbioame, precum cele intestinale sau cutanate. Deși se află în proximitatea vezicii urinare, microbiota urinară diferă semnificativ de populațiile microbiene din intestin și vagin. Înțelegerea rolului acesteia în menținerea sănătății urinare și în predispoziția la boli și tulburări este încă în faze incipiente. Totuși, tractul urinar oferă un mediu specific pentru microorganisme, iar extinderea cunoștințelor privind microbiomul urinar promite o mai bună înțelegere a afecțiunilor sistemului dat.

De exemplu, gazdele asigură nutrienți, reglează nivelul pH-ului și furnizează oxigen bacteriilor ce compun microbiomul urinar. În schimb, aceste microorganisme contribuie la stabilirea unui sistem imunitar rezistent la nivelul tractului urinar. Dereglarea microbiomului rezident a fost asociată cu probleme de sănătate ale gazdei, inclusiv neoplazii, infecții urinare, vaginoză bacteriană și boli inflamatorii intestinale. În contextul dezvoltării urolitiazei, scăderea diversității bacteriene poate indica disbioză, care ar putea favoriza formarea calculilor.

Formarea biofilmului bacterian în infecțiile tractului urinar

Biofilmele bacteriene reprezintă un factor central în patogeneza ITU, contribuind la recurență și la rezistența crescută la antimicrobiene. Ele constau în bacterii încapsulate într-o matrice extracelulară autosecretată, care facilitează aderarea la uroteliu, formarea microcoloniei și precipitarea cristalelor de struvit prin ureoliză. Biofilmele se întâlnesc frecvent la nivelul cateterelor urinare și al calculilor renali, fiind însoțite de pielonefrită, cistită, litiază coraliformă și obstrucția cateterelor. Specii precum *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* și *Pseudomonas aeruginosa* contribuie la formarea biofilmelor, iar bacteriile în biofilm prezintă o rezistență antimicrobiană de 10–1.000 ori mai mare decât formele planctonice. În special *P. mirabilis* complică managementul pacienților cu cateterizare cronică, subliniind necesitatea unor strategii terapeutice și profilactice eficiente.

Complicațiile litiazei în infecțiile urinare

Asocierea dintre litiaza urinară și infecțiile tractului urinar reprezintă un context clinic deosebit de grav, deoarece aceste două afecțiuni se potențează reciproc. Calculii favorizează stagnarea urinei și colonizarea bacteriană, în timp ce infecția determină modificări ale compoziției urinare și crește riscul de formare a calculilor infectați (struvit). Această interdependență generează o gamă largă de complicații, unele cu evoluție rapidă și potențial letal.

1. Pielonefrita acută obstructivă

Atunci când un calcul obstruează calea urinară și se suprapune o infecție bacteriană, apare pielonefrita obstructivă. Această formă este considerată o urgență urologică majoră, deoarece drenajul urinar este blocat, iar presiunea intrapelviană crescută determină extravazarea bacteriilor și a endotoxinelor în circulație. Dacă nu se intervine prompt, infecția evoluează rapid spre sepsis. Mortalitatea rămâne semnificativă, chiar și în condiții de tratament modern.

Managementul de primă intenție constă în decompresia promptă a căilor urinare prin plasarea unui stent ureteral sau efectuarea unei nefrostomii percutanate. Alegerea metodei depinde de disponibilitatea tehnică, experiența echipei și statusul pacientului. În paralel, se administrează antibioticoterapie cu spectru larg, ajustată ulterior conform antibiogramei. Intervențiile definitive de îndepărtare a calculului (ureteroscopie, NLP) se realizează doar după stabilizarea pacientului și eradicarea episodului septic.

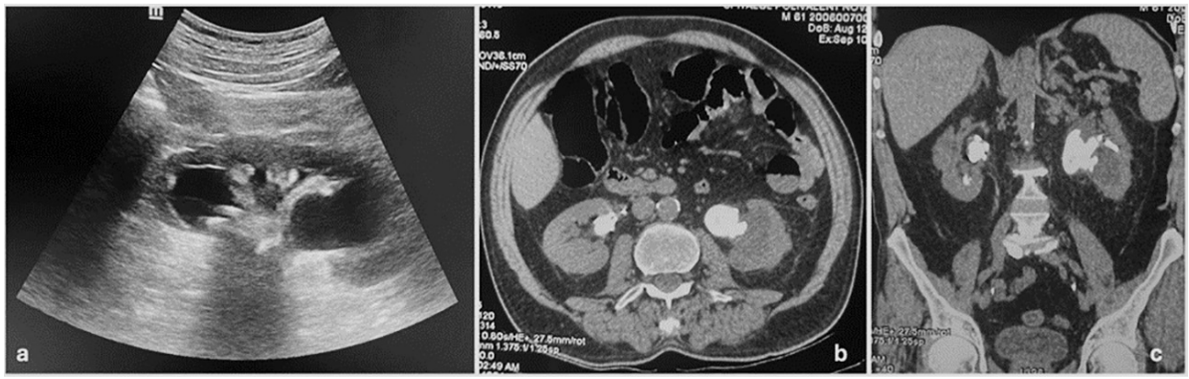


Figura 10.3. **a) pielonefrită acută obstructivă, hidronefroză gr. II (ecografie);**
b) calculi renali bilateral, hidronefroză gr. II pe stânga (TC plan transversal);
c) calculi renali bilateral, hidronefroză gr. II pe stânga (TC plan frontal).

2. Urosepsisul și șocul septic

Infecția complicată asociată cu litiaza poate progresa spre bacteriemie și sepsis, mai ales atunci când obstrucția este completă. Sepsisul urinar se caracterizează prin febră, hipotensiune, alterarea statusului mintal și disfuncție multiplă de organ. În absența unui management agresiv – drenaj și antibioticoterapie cu spectru larg, șocul septic determină o mortalitate ridicată. Ghidurile internaționale subliniază faptul că litiaza obstructivă infectată trebuie privită întotdeauna ca o urgență vitală.

Obstrucția la nivelul tractului urinar este cea mai frecventă sursă urologică de urosepsis. Drenajul obstrucției și al abceselor și îndepărtarea corpurilor străine, cum ar fi cateterele urinare sau calculii, este, prin urmare, cea mai importantă strategie de control al sursei. Acestea sunt componente-cheie ale strategiei. Tratamentul chirurgical este o urgență absolută și presupune remedierea sursei bacteriene. Acest lucru trebuie făcut prompt și minim invaziv pentru a nu adăuga riscuri și traumatisme chirurgicale tabloului clinic al urosepsisului.

Antibioticoterapia trebuie inițiată de urgență, la mai puțin de o oră de la internarea pacientului, dar nu mai devreme de recoltarea probelor biologice pentru culturi bacteriene, evitându-se astfel rezultatele microbiologice fals negative.

În tratamentul urosepsisului, alegerea antibioticelor și schema de administrare trebuie adaptate severității bolii și răspunsului clinic al pacientului. Conform Ghidului EAU 2025 *Infecțiile tractului urinar*, Cefotaximul se administrează în doză de 2 g de trei ori pe zi. Ceftazidimul se utilizează în doze de 1–2 g de trei ori pe zi, iar Ceftriaxona se administrează fie în doză standard de 2 g o dată pe zi, fie în doză mare, de 2 g de două ori pe zi intravenos. Cefepimul are două scheme de administrare: standard, 1 g de trei ori pe zi sau 2 g de două ori pe zi i.v., și în doză mărită, 2 g de trei ori pe zi i.v. O altă opțiune frecvent utilizată este Piperacilina/Tazobactamul, care se administrează fie în doză standard, 4 g Piperacilină + 0,5 g Tazobactam, de patru ori pe zi prin perfuzie i.v. de 30 de minute sau de trei ori pe zi

prin perfuzie prelungită de 4 ore, fie în doză mărită, 4 g Piperacilină + 0,5 g Tazobactam de patru ori pe zi prin perfuzie prelungită de 3 ore.

În ceea ce privește combinațiile de cefalosporine de ultimă generație cu inhibitori de beta-lactamaze, Ceftolozan/Tazobactamul se administrează în doză de 1,5 g de trei ori pe zi, iar Ceftazidim/Avibactam – în doză de 2,5 g de trei ori pe zi.

Aminoglicozidele, precum Gentamicina și Amikacina, nu sunt recomandate ca monoterapie în urosepsis.

Carbapenemele rămân opțiuni de rezervă în cazurile severe sau cu germeni multirezistenți. Ertapenemul se administrează în doză de 1 g o dată pe zi, Imipenem/Cilastatinul în doză de 0,5 g de patru ori pe zi, iar Meropenemul fie în doză standard de 1 g de trei ori pe zi i.v., fie în doză mărită de 2 g de trei ori pe zi i.v.

Odată ce antibiograma este disponibilă, tratamentul trebuie adaptat în funcție de rezistența bacteriană.

3. Distrucția progresivă a parenchimului renal, leziunea renală acută și boala cronică renală

Urolitiaza se poate complica cu toate formele patogenetice ale leziunii renale acute (LRA): prerenală, renală și postrenală. Clasic, LRA la pacienții cu litiază urinară se dezvoltă în urma unui bloc infrarenal, care perturbă fluxul urinar normal și duce la creșterea presiunii în căile urinare până la oprirea filtrației glomerulare. Forma prerenală a afecțiunii apare în urma descreșterii bruște a perfuziei renale și scăderii tensiunii arteriale ca rezultat al șocului septic în cadrul sepsisului urologic. De asemenea, focarele purulente sau necrotice intrarenale pot precipita apariția leziunii renale acute. Totodată, nu se exclude suprapunerea diferitelor mecanisme patogenetice ale LRA la un pacient, ceea ce complică atât interpretarea diagnosticului cazului individual, cât și selectarea planului optim de management.

Calculii infectați, prin obstrucție repetată și inflamație cronică, provoacă distrugerea treptată a parenchimului renal. Rinichiul afectat suferă fibroză, cicatrizare și atrofie, cu pierderea ireversibilă a funcției. În cazurile avansate, pacientul poate dezvolta boală renală cronică, uneori ajungând la stadiul terminal și la necesitatea dializei sau a transplantului renal.

Dacă rinichiul este nefuncțional, ca tactică de management se recomandă nefrectomia pentru a elimina focarul septic. În caz de funcție reziduală, se practică proceduri de *clearance* al calculilor și tratamentul infecțiilor, asociat cu monitorizare nefrologică pentru prevenirea progresării spre stadiul terminal.

4. Pielonefrita xantogranulomatoasă

Această formă severă de inflamație cronică apare frecvent pe fundalul litiazei infectate. Procesul inflamator distruge complet parenchimul renal, care este înlocuit de mase galben-aurii de țesut granulomatos. Rinichiul devine nefuncțional, iar tratamentul constă aproape întotdeauna în nefrectomie. Pielonefrita xantogranulomatoasă este o complicație redutabilă, întâlnită mai ales la femeile de vârstă medie sau înaintată în menopauză, cu diabet, cu infecții recurente și calculi voluminoși. La examenul bacteriologic al țesutului granulomatos, cel mai frecvent sunt izolate *Escherichia coli* și *Proteus mirabilis*. La examenul histologic, în parenchimul renal se vizualizează abcese intercalate cu zone de inflamație granulomatoasă.

Tabloul clinic al pielonefrita xantogranulomatoasă este divers. Cel mai frecvent apar durerile lombare tranzitorii (70–90% din pacienți) și febra cu frisoane (45–70% din pacienți). În 11–48% din cazuri, la palparea abdomenului se determină o formațiune tumorală pe flancuri. Când în procesul inflamator sunt implicate și structurile adiacente, apar simptomele corespunzătoare. Sunt descrise fistule externe, cu eliminări abundente, și fistule ce comunică cu intestinele și cavitățile articulare.

Urocultura evidențiază bacteriurie semnificativă la aproximativ 70% din pacienți. În analiza generală a urinei se depistează proteinurie și leucociturie. Cea mai sigură metodă de identificare a agentului patogen este bacteriologia aspiratului obținut prin puncția renală. La analiza generală de sânge se detectează, de regulă, anemie și leucocitoză. La circa 50–80% din pacienți, în analiza biochimică a sângelui se determină semne de afectare a funcției hepatice.

Cea mai informativă metodă de diagnostic al pielonefritei xantogranulomatoase este tomografia computerizată. În rinichi se vizualizează focare hipodense, ce reprezintă infiltrate cu celule xantomatoase, calicele renale dilatate și abcese. De multe ori se vizualizează calcul înconjurat de un pelvis renal ratatinat. Parenchimul renal din jurul focarului se contrastează slab. De asemenea, TC relevă răspândirea infiltratului inflamator spre țesuturile și organele adiacente – mușchi, splină, intestinul gros, vase magistrale.

La urografia excretorie se determină litiază renală, eliminare cu întârziere a contrastului, formațiune de volum în proiecția rinichiului și deformarea calicelor renale. Ecografic se vizualizează litiază renală, sistem pielocaliceal dilatat, umplut cu conținut neomogen, ceea ce duce la suspectarea prezenței pionefrozei.

Pielonefrita xantogranulomatoasă se tratează chirurgical. Se efectuează nefrectomia, cu rezecția sau îndepărtarea organelor vecine afectate. În cazul leziunilor renale limitate, rezecția focarului poate fi suficientă. Însă unii autori recomandă nefrectomia la toți pacienții cu această patologie, din cauza prezenței frecvente a asocierii pielonefrita xantogranulomatoasă cu diverse tumori maligne ale rinichilor sau ale pelvisului renal. Drenajul nu vindecă pacienții și poate provoca dezvoltarea unei fistule externe, ceea ce complică nefrectomia ulterioară.



Figura 10.4. **Calcul renal coraliform pe stânga, pielonefrită xantogranulomatoasă pe stânga: a) aspect TC – plan frontal; b) aspect TC – plan transversal.**

5. Pielonefrita emfizematoasă

Pielonefrita emfizematoasă reprezintă o formă rară, dar extrem de gravă a infecțiilor tractului urinar superior, caracterizată prin producerea de către bacterii a gazelor în parenchimul renal, în sistemul colector sau în țesuturile perirenale. Această afecțiune apare frecvent la pacienții cu diabet zaharat, fiind recunoscută drept principalul factor de risc, și este adesea asociată cu obstrucțiile tractului urinar sau cu stări de imunitate compromisă.

Clinic, pacientul se prezintă cu febră, frison, dureri lombare intense, hematurie și simptome urinare, precum disurie sau urgență de micțiune. Evoluția rapidă și severitatea manifestărilor diferențiază această formă gravă de pielonefrita acută simplă și subliniază potențialul său letal.

Diagnosticul pielonefritei emfizematoase se bazează în principal pe imagistică, tomografia computerizată fiind metoda de alegere pentru evidențierea gazului în parenchimul renal și pentru evaluarea răspândirii infecției. Ecografia poate identifica abcesul renal sau modificările perirenale, însă TC oferă o precizie superioară, esențială pentru planificarea tratamentului.

Managementul pielonefritei emfizematoase necesită o abordare promptă și agresivă. Terapia include antibiotice cu spectru larg, adaptate ulterior după antibiogramă, stabilizare hemodinamică și, dacă este necesar, drenaj percutanat sau chirurgical al colecțiilor purulente. Controlul strict al glicemiei este esențial, având în vedere frecvența asociată a diabetului zaharat. În formele severe sau complicate, se poate impune nefrectomia de urgență pentru a preveni progresarea către sepsis sau insuficiență renală.

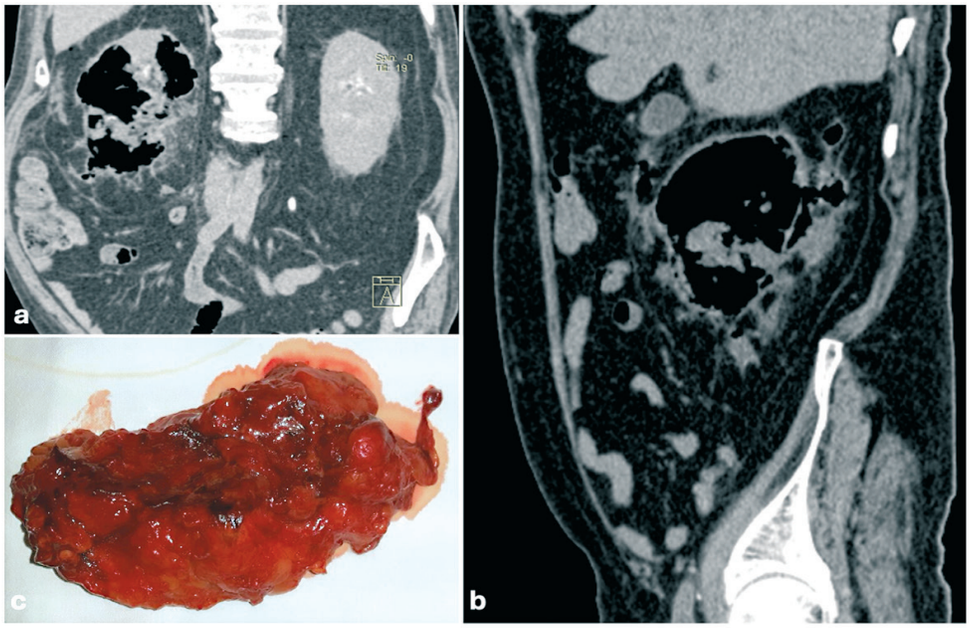


Figura 10.5. **Pielonefrită emfizematoasă: a) TC – plan frontal; b) TC – plan sagital; c) piesă operatorie.**

6. Abcesele renale

Abcesele renale reprezintă o complicație rară, dar gravă, a infecțiilor tractului urinar și a pielonefritei, fiind frecvent asociate cu staza urinară sau cu obstrucțiile cauzate de calculi. Colecțiile purulente se formează în parenchimul corticomedular și pot fi rezultatul unei infecții ascendente, deseori cu *Escherichia coli*, sau al răspândirii hematogene, uneori cu *Staphylococcus aureus*. Clinic, pacientul poate prezenta febră persistentă, frisoane și durere lombară – simptome similare pielonefritei acute. Diagnosticul se bazează pe imagistică – tomografia computerizată și ecografia, care permit localizarea precisă și evaluarea dimensiunii abcesului.

Managementul implică antibioticoterapie timpurie și adecvată, iar în cazurile cu colecții voluminoase sau refractare la tratamentul conservator, se recomandă drenaj percutanat sau chirurgical. Intervenția promptă este esențială pentru prevenirea sepsisului și protejarea funcției renale. În contextul litiazei urinare, abcesele renale apar mai frecvent în prezența calculilor infectați, ceea ce subliniază importanța îndepărtării complete a calculilor și a tratamentului infecției concomitente.



Figura 10.6. **Calcul renal coraliform pe dreapta, hidronefroză gr. III–IV pe dreapta, pielonefrită emfizematoasă + pionefroză: a) TC – plan transversal; b) TC – plan frontal; c) TC – plan sagital.**

7. Paranefrita

Infecția care se extinde dincolo de capsula renală poate duce la formarea paranefritei, o complicație observată în 10% până la 40% din cazuri, în special la pacienții cu prezentare tardivă, diabet sau uropatie obstructivă. Paranefritele sunt mai dificil de gestionat decât abcesele intrarenale și necesită adesea drenaj percutanat ghidat imagistic. Cu toate acestea, cu rate de eșec de până la 30%, poate fi necesară intervenția chirurgicală deschisă. În cazuri rare, un abces renal se poate rupe spontan în cavitatea peritoneală, rezultând pioperitoneu și peritonită, ceea ce poate duce la instabilitate hemodinamică și poate necesita laparotomie de urgență. Ruptura în spațiul retroperitoneal poate provoca infecții progresive și distrugerea țesuturilor moi, complicând drenajul și necesitând o debridare agresivă.

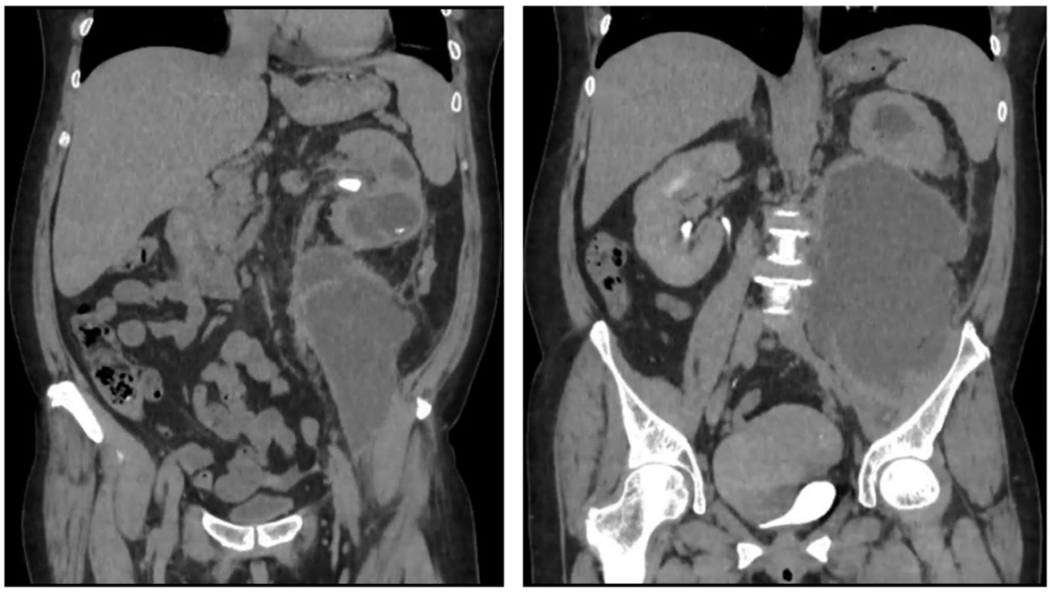


Figura 10.7. **Urolitiază, calcul inclavat în joncțiunea pieloureterală pe stânga; pielonefrită acută obstructivă abcedată pe stânga; paranefrită pe stânga, abces renal subcapsular pe stânga; transformare hidronefrotică a rinichiului stâng.**

Diagnostic

Pașii inițiali în gestionarea calculilor infectați constau în detectarea și identificarea calculilor. Alegerea unui anumit tratament depinde de o serie de factori, inclusiv localizarea calculilor (vezică urinară, rinichi sau uretere), caracteristicile calculilor (dimensiune, compoziție, duritate și porozitate), caracteristicile pacientului (sex, vârstă, starea sănătății, etnia și locația geografică) și stilul lui de viață (cum ar fi alimentația).

1. Detectarea calculilor

Imagistica constituie un instrument crucial pentru diagnosticarea calculilor și determină cursul managementului clinic. Modalitățile imagistice disponibile includ tomografia computerizată (TC), ultrasonografia (USG), radiografia (radiografia simplă și urografia intravenoasă) și rezonanța magnetică nucleară (RMN). TC este o tehnică rapidă și fiabilă pentru detectarea și localizarea majorității tipurilor de calculi urinari și, în consecință, este tehnica preferată pentru depistarea calculilor, care a înlocuit alte tehnici tradiționale de radiografie.

Ultrasonografia a fost sugerată ca instrument primar de imagistică și o alternativă pentru TC în diagnosticul calculilor urinari și este de o importanță deosebită pentru detectarea calculilor la copii și la femeile gravide. Ecografia reduce semnificativ expunerea pacienților la radiații, dar nu este la fel de sensibilă ca TC și oferă o vizualizare slabă a calculilor ureterali.

RMN nu este utilizată în mod obișnuit pentru diagnosticarea calculilor urinari din cauza limitării în vizualizarea acestora, dar folosirea secvențelor cu timp ultrascurt de ecou (*ultrashort echo time* –

UET) a demonstrat rezultate asemănătoare cu TC, sugerând potențialul pentru dezvoltarea viitoare a UET-RMN pentru detectarea calculilor.

2. Identificarea și caracterizarea calculului

Identificarea corectă a tipului calculului poate fi crucială pentru un tratament reușit, deoarece diferite tipuri de calculi necesită strategii diferite de gestionare. O gamă largă de tehnici poate fi utilizată pentru analiza calculilor pe baza morfologiei, compoziției minerale, caracteristicilor termice, durității și a caracteristicilor spectrale. Tehnicile utilizate pentru identificarea și caracterizarea concrementelor variază de la analiza chimică tradițională umedă sau uscată la tehnici moderne, cum ar fi difracția cu raze X (XRD), spectroscopia în infraroșu cu transformare Fourier (FTIR), spectroscopia Raman, microscopia electronică cu scanare (SEM) și termogravimetria. În mod tradițional, compoziția chimică a calculilor era determinată folosind predominant metode chimice umede sau uscate. Actualmente, tehnicile menționate sunt utilizate rar din cauza problemelor de identificare greșită a calculilor și a creșterii semnificative a numărului de mostre. În prezent, compoziția calculului este determinată, de regulă, folosind XRD, FTIR și spectroscopia Raman. Mai mult, morfologia suprafeței calculului poate fi caracterizată folosind SEM, deși relevanța clinică a acestei abordări ar putea fi limitată. În prezent, FTIR este metoda preferată pentru evaluarea compoziției minerale a calculilor urinari, deoarece este simplă și sigură.

Eterogenitatea calculilor infecțioși face ca determinarea compoziției acestora să fie foarte dificilă; astfel, este necesară o examinare atentă a calculului. Studiile au arătat distribuția spațială eterogenă a diferitelor faze chimice de-a lungul unui calcul de 18 mm, de la miez până la suprafața acestuia. Uratul de amoniu (indus de diaree), *whewellite*-ul, care este un oxalat de calciu mineral hidratat (hiperoxalurie asociată cu alimentația vegetală și diureză scăzută) și carbapatita – *weddellite* (asociate cu hipercalciurie de origine dietetică) au fost identificate prin spectroscopie FTIR. Se recomandă secționarea microscopică fină a probei de calcul pentru a evita identificarea falsă a calculilor sau lipsa anumitor minerale din litiaza tractului urinar.

Dezvoltarea noilor instrumente care ar permită analiza întregii compoziții a calculului înainte de îndepărtarea acestuia și ar oferi simultan informații despre structura și morfologia lui ar fi un progres important în tratamentul clinic. În acest scop, versiunile modificate ale TC au fost sugerate ca metode potențiale pentru a identifica compoziția minerală a calculului înainte de îndepărtare. Mai exact, TC cu energie dublă a arătat un potențial înalt de identificare a concrementelor, deoarece poate diferenția calculii de acid uric și cistină de alte tipuri de calculi. Micro-TC, pe lângă furnizarea informațiilor detaliate despre structura calculului, a fost folosită pentru a identifica diferiți constituenți minerali ai majorității tipurilor de calculi urinari, chiar și a celor cu compoziție mixtă, folosind valori de atenuare a razelor X.

Imediat după primul contact clinic, se recoltează probe pentru investigații de laborator: hemoleucograma și markerii inflamatori, determinarea funcției renale (creatinină, uree), hemocultura și urocultura cu antibiogramă. Recoltarea corectă a probelor (înainte de administrarea antibioticelor, atunci când situația clinică permite) este esențială pentru orientarea terapiei țintite; totuși, inițierea promptă a antibioticoterapiei empirice nu trebuie amânată în cazul unui pacient hemodinamic instabil sau cu semne clare de sepsis. Urocultura și hemocultura vor ghida, de asemenea, decizia privind durata și spectrul tratamentului antimicrobian.

Tratament

Dezvoltarea biofilmelor bacteriene asociate cu infecția tractului urinar poate duce la complicații urologice severe, inclusiv la formarea calculilor infectați. În plus, formarea biofilmelor cauzează stabilitate și susceptibilitate scăzută la preparatele antimicrobiene, complicând tratamentul. Ca urmare, managementul pacienților cu litiază infectată s-a concentrat pe reducerea infecțiilor legate de biofilm și pe dezvoltarea terapiilor fie pentru a preveni formarea biofilmului, fie pentru a le elimina pe cele existente.

Au fost folosite diferite metode pentru tratamentul calculilor infectați în funcție de dimensiunile și stadiul de formare a acestora. Managementul calculilor coraliformi, în general, se bazează pe: utilizarea antibioticelor (înainte și după îndepărtarea calculilor) pentru a elimina bacteriile planctonice din tractul urinar; tratamentul chirurgical pentru distrugerea calculilor și îndepărtarea fragmentelor; terapia de dizolvare și/sau acidifiere a urinei (modificarea pH-ului urinei pentru a evita precipitarea struvitului) și/sau tratamentul farmacologic (de exemplu, cu inhibitori de urează). Indiferent de metoda utilizată pentru îndepărtarea calculilor, evacuarea tuturor fragmentelor de calcul este importantă, deoarece prezența bacteriilor în matricea fragmentelor rămase pot funcționa ca focare potențiale pentru reinfecție și pot favoriza apariția urolitiazei recidivante.

Când pacientul cu suspiciune de litiază se prezintă cu semne infecțioase – febră, frisoane, tahicardie, tulburări de micțiune sau semne de sepsis, este necesar ca problema să fie abordată ca o potențială urgență urologică. Evaluarea inițială urmărește simultan două obiective: 1) aprecierea severității infecției (inclusiv semnele de răspuns inflamator sistemic sau de sepsis) și 2) determinarea prezenței obstrucției, care pune în pericol funcția renală. Aceste două aspecte determină fluxul decizional ulterior.

Imagistica trebuie obținută rapid. Ecografia poate fi folosită pentru evaluarea hidronefrozei și orientare rapidă, dar tomografia computerizată fără substanță de contrast rămâne metoda de referință pentru caracterizarea calculului (mărime, localizare, densitate) și evaluarea obstrucției, informații ce influențează tactica terapeutică și alegerea metodei de decompresie. În situațiile în care TC nu este disponibilă imediat, evaluarea ecografică combinată cu raționamentul clinic poate fi acceptată temporar, dar decizia finală se bazează, de regulă, pe tomografia computerizată.

Dacă există dovezi clinice și imagistice ale unei obstrucții a tractului urinar superior asociate cu infecție (fenomene de pielonefrită, febră, leucocitoză, hidronefroză), obiectivul imediat este *controlul sursei*, adică decompresia și drenajul sistemului colector. Opțiunile principale sunt *plasarea unui stent ureteral retrograd* (JJ) sau *drenajul percutanat prin nefrostomie*. Ghidurile EAU/AUA indică necesitatea drenajului de urgență în astfel de cazuri, iar meta-analize recente arată că ambele tehnici sunt eficiente, cu rate de succes comparabile, diferențele principale fiind legate de durata spitalizării și de impactul asupra calității vieții pacientului (simptome legate de stent; nefrostomia este uneori asociată cu spitalizări mai lungi). Alegerea între cele două metode se face în funcție de starea hemodinamică, anatomia pacientului, resursele tehnice existente și experiența echipei.

1. Tratamentul antibacterian

În mod tradițional, tratamentul farmacologic al calculilor de infecție presupune utilizarea antibioticelor, administrate preoperator și/sau postoperator. Această abordare terapeutică are scopul de a reduce riscul general de infecție asociat cu intervenția chirurgicală, dar și de a distruge complet toate bacteriile infecțioase, mai ales atunci când fragmente reziduale de calcul rămân în organism după îndepărtarea calculilor. Rezistența multor agenți uropatogeni la mai multe medicamente complică tratamentul farmacologic. De exemplu, speciile *Proteus* sunt rezistente la unele dintre cele mai comune antibiotice, inclusiv la penicilina G, oxacilină, macrolide, lincozamide, streptogramine, glicopeptide, rifampicină, aminoglicozide, acilureidopeniciline, unele cefalosporine, carbapeneme, aztreonam, chinolone, sulfametoxazol și co-trimoxazol. Mai mult decât atât, diferențele în susceptibilitatea naturală la antibiotice a fost observată între două specii de Proteus: *P. mirabilis* a fost mai rezistentă la tetracicline, dar mai susceptibilă la β-lactamine decât *P. Penneri*. Datorită gamei largi de efecte posibile ale preparatelor antimicrobiene asupra diferiților uropatogeni, ghidurile clinice disponibile nu au recomandări specifice cu privire la durata și modul de administrare a antibioticoterapiei.

Cunoașterea profilului local de rezistență bacteriană are o importanță deosebită, deoarece acesta influențează direct alegerea terapiei empirice și eficiența tratamentului antibacterian în litiaza infectată. Analiza retrospectivă a sensibilității principalilor uropatogeni izolați în cadrul SCR, în perioada 2018–2024, a evidențiat tendințe eterogene, dar cu implicații clinice majore.

Escherichia coli, una dintre cele mai frecvent izolate specii, a prezentat o evoluție mixtă, caracterizată prin reducerea rezistenței la unele antibiotice de rezervă, precum carbapenemele, Nitofurantoina și Fosfomicina, dar cu menținerea unor niveluri ridicate de rezistență la fluorochinolone și cu creșterea ponderii tulpinilor producătoare de beta-lactamaze cu spectru extins (ESBL).

În contrast, *Klebsiella pneumoniae* a demonstrat o evoluție evident nefavorabilă, cu creșterea progresivă a rezistenței la cefalosporine, fluorochinolone, combinații beta-lactam/inhibitor de beta-lactamază și chiar la carbapeneme, sugerând consolidarea unui profil de multirezistență.

Proteus mirabilis a prezentat, în general, o tendință relativ mai favorabilă, cu reducerea rezistenței la unele beta-lactamine și carbapeneme, însă cu persistența unei rezistențe importante la ampicilină, fluorochinolone și cotrimoxazol.

În cazul *Pseudomonas aeruginosa*, rezistența s-a menținut înaltă pe întreaga perioadă analizată, afectând majoritatea claselor antimicrobiene utilizate curent, ceea ce confirmă dificultatea tratamentului infecțiilor urinare produse de acest agent patogen.

În rândul enterococilor, *Enterococcus faecalis* a păstrat un profil comparativ mai favorabil, cu sensibilitate bună la ampicilină, glicopeptide, linezolid și nitrofurantoină, în timp ce *Enterococcus faecium* a prezentat o creștere progresivă a rezistenței, inclusiv față de vancomicină, teicoplanină și linezolid, conturând un profil microbiologic semnificativ mai sever.

Aceste date confirmă faptul că antibioterapia empirică în infecțiile urinare complicate asociate litiazei necesită adaptare continuă în funcție de datele locale privind sensibilitatea bacteriană. După obținerea rezultatelor microbiologice, tratamentul trebuie ajustat țintit, în conformitate cu antibiograma.

Utilizarea antibioticelor constituie cea mai frecventă strategie farmacologică pentru tratamentul calculilor infecțioși, dar poate duce la o activitate selectivă și la dezvoltarea rezistenței. Antibioticele sunt, în cea mai mare parte, eficiente împotriva bacteriilor planctonice, dar asocierea bacteriilor cu calculii renali, precum și prezența lor în biofilme, în general, duce la o rezistență sporită la tratamentele tradiționale cu antibiotice. Astfel, utilizarea exclusivă a antibioticelor pentru tratamentul calculilor infecțioși ar putea fi insuficientă. Terapia antibacteriană ar trebui considerată un tratament complementar altor strategii de management, cum ar fi îndepărtarea completă a fragmentelor reziduale.

În ultimii ani, eforturile cercetătorilor s-au concentrat pe descoperirea și utilizarea unor noi agenți farmacologici care pot inhiba – sau cel puțin atenua – colonizarea bacteriană, formarea biofilmului, precum și producția factorilor de virulență prin perturbarea diferitelor funcții bacteriene, cum ar fi *Quorum Sensing*, motilitatea „în roi" și atașarea bacteriană (tabelul 10.3). Deși au fost raportate rezultate promițătoare, majoritatea acestor studii au fost efectuate doar pe perioade scurte de timp și nu au luat în considerare efectele pe termen lung sau influența procesului de biomineralizare.

Unii cercetători au testat eficacitatea derivaților de merișor ca agenți ce inhibă motilitatea „în roi" a *P. mirabilis* în mediu fără uree. S-a constatat că motilitatea a fost limitată în primele 24 de ore de tratament, dar acest efect benefic s-a pierdut pe parcursul timpului (>3 zile), rezultând o dezvoltare mai bună a biofilmului. Atunci când *P. mirabilis* a fost crescut în urina artificială ce conține uree, motilitatea „în roi" nu s-a detectat, efect care a fost atribuit precipitării cristalelor cauzate de ureoliză care au dus la scăderea motilității bacteriene. Investigații suplimentare privind modul și timpul producerii motilității „în roi" a *P. mirabilis* în contextul ITU ar putea îmbunătăți înțelegerea mecanismului motilității pentru a dezvolta agenți anti-motilitate.

Tabelul 10.3. **Inhibitorii colonizării uropatogenilor și/sau formării biofilmului.**

Inhibitor	Uropatogen	Mecanism
Extract de Arctium lappa (derivați de quercetină)	*Escherichia coli, Proteus mirabilis, Serratia marcescens*	Activitate anti-quorum sensing
Extract de Hyptis suaveolens (acizi grași)	*Klebsiella pneumoniae, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Serratia marcescens*	Activitate anti-quorum sensing

Derivate de merișoare	*Proteus mirabilis*	Inhibarea motilității „în roi” a bacteriilor (pe termen scurt)
Metaboliți secundari ai Streptomyces marine	*Serratia marcescens*	Activitate antimicrobiană și inhibarea motilității „în roi” a bacteriilor
Extract de Anethum graveolens	*Serratia marcescens*	Activitate anti-quorum sensing
Extract de Chamaemelum nobile	*Pseudomonas aeruginosa*	Activitate anti-quorum sensing și antimicrobiană
Extract de usturoi (alicina)	*Proteus mirabilis*	Anti-urează și anti-biofilm
Acid vanilic	*Proteus mirabilis*	Activitate antiureazică și antimicrobiană

2. Inhibitorii de urează

O strategie terapeutică comună împotriva urolitiazei infectate este completarea tratamentului antibacterian cu inhibitori de urează. Utilizarea acestor inhibitori este recomandată pentru pacienții la care intervenția chirurgicală este contraindicată sau la cei cu infecții recurente chiar și după îndepărtarea calculilor. Inhibitorii de urează sunt împărțiți în:

- inhibitori asemănători substratului (uree);
- analogi (de exemplu, hidroxiuree, tiouree, metiluree, acid acetohidroxamic și fosfotriamide);
- inhibitori ce afectează mecanismul reacției (de exemplu, fosforodiamidați și imidazoli).

Dezvoltarea noilor inhibitori ai enzimei ar putea avea o importanță majoră și ar putea depăși limitările actuale ale inhibitorilor de urează, cum ar fi efectele adverse asociate. Metaboliții vegetali (de exemplu, diterpenoizi, triterpenoizi, fenoli, acizi fenolici, stilbene, catechine, flavone, cumarine, alcaloizi, chinone, sfingolipide și compuși ai sulfului) care inhibă direct ureaza s-au dovedit a fi promițători, dar utilizarea lor este, de asemenea, limitată de efectele adverse, toxicitate și instabilitate (tabelul 10.3). O strategie ideală de tratament presupune dezvoltarea agenților farmacologici (inclusiv antibiotice, inhibitori ai activității microbiene și adeziunii microbiene, inhibitori ai ureazei) care, atunci când sunt utilizați concomitent, ar preveni motilitatea „în roi” pe termen lung, ar împiedica formarea biofilmului, ar inhiba activitatea ureazei, ar distruge bacteriile planctonice și cele asociate biofilmului și toate împreună ar prezenta un spectru favorabil de reacții adverse.

După eradicarea infecției și stabilizarea pacientului, se planifică extracția definitivă a calculilor conform principiilor ghidurilor (ureteroscopie, NLP pentru calculi renali mari, ESWL în cazuri selecționate, nefrolitotomia anatrofică).

Aceste tratamente sunt adesea combinate cu modificări ale dietei sau cu terapie farmacologică pentru a minimiza riscul de recidivă a litiazei și de creștere a calculilor. La pacienții care sunt candidați „slabi” pentru intervenție chirurgicală, terapia de dizolvare (de exemplu, chemoliza percutanată) a fost utilizată ca terapie de linia a doua, din cauza cerinței de monitorizare atentă a pacienților și a necesității de tuburi de nefrostomie pe termen lung pentru a realiza chemoliza.

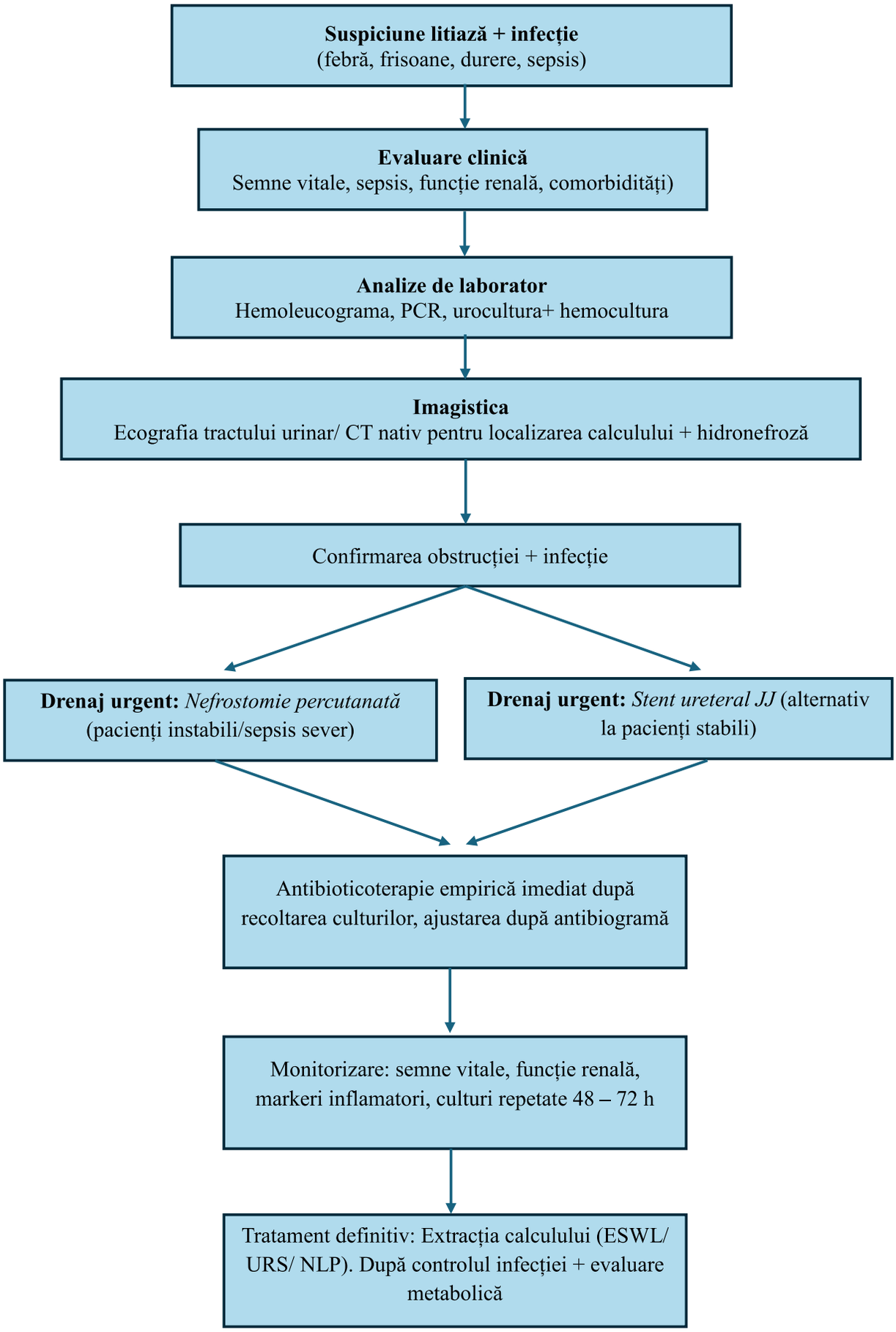


Figura 10.8. **Algoritm de diagnostic și tratament al litiazei infectate (conform ghidurilor EAU/AUA).**

Deoarece mulți factori influențează dezvoltarea urolitiazei infectate, înțelegerea compoziției, a structurii și a proprietăților fizice ale calculilor, precum și a interrelațiilor lor, este crucială pentru a determina tratamentul medical adecvat. Astfel, dezvoltarea strategiilor viitoare de diagnosticare și tratament ar trebui să se bazeze pe o abordare interdisciplinară, care să includă:

a) elucidarea mecanismelor-cheie de formare a calculilor (nucleere, creștere a cristalelor, agregare, asociere de microorganisme);
b) identificarea și caracterizarea corectă (cantitativă și calitativă) a calculilor, inclusiv a compoziției chimice (organică și anorganică) și a microstructurii acestora;
c) evaluarea microbiologiei calculului, precum și a impactului biofilmului asupra formării acestuia;
d) investigarea hidrodinamicii și a transportului reactiv în tractul urinar, care pot influența formarea calculilor.

Bibliografie selectivă

1. Alelign T, Petros B. Kidney stone disease: an update on current concepts. Adv Urol. 2018;2018:3068365. doi:10.1155/2018/3068365.
2. Bradu A, Ceban E, Galescu A, Banov P, Oprea A. Urocultura: conduita administrării de antibiotice pre- şi post litotriţie extracorporeală cu unde de şoc. Arta Medica. 2019;1(70):42-45.
3. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p. 95-111. ISBN 978-9975-47-185-5.
4. Ceban E, Banov P, Tănase A. Infecţia urinară în urolitiază. Sănătate Publică, Economie şi Management în Medicină. 2014;1(52):32-38.
5. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: Medicina; 2013. 216 p. ISBN 978-9975-118-29-3.
6. Daudon M, Petay M, Vimont S, Deniset A, Tielens F, Haymann JP, et al. Urinary tract infection inducing stones: some clinical and chemical data. Comptes Rendus Chimie. 2022;25(S1):315-34. doi:10.5802/crchim.159.
7. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urolithiasis. Edn presented at the EAU Annual Congress Madrid 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. ISBN 978-94-92671-29-5.
8. Guţu C, Ivanov M, Pleșca E, Lesnicenco N, Ceban E. The role of microbial adhesion phenomenon in lithogenesis. In: New Horizons in Urology. 2023. p.322.
9. Joshi S, Leslie SW, Desai D. Renal abscess. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
10. Karki N, Leslie SW. Struvite and triple phosphate renal calculi. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
11. Lee HY, Lin CY, Juan YS, Wu WJ, Cho SY, Wu DC. The influence and relationship of dysbiosis in the urinary microbiota on patients with urolithiasis. Urolithiasis. 2025;53(1):53. doi:10.1007/s00240-025-01724-1.
12. Li H, Xue X, Meng G, He C, Tong L, Lai Y. The roles of bacteria on urolithiasis progression and associated compounds. Biochem Pharmacol. 2025;237:116958. doi:10.1016/j.bcp.2025.116958.
13. Oprea A, Dumbrăveanu I. Infecțiile nespecifice ale sistemului urogenital. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p. 112-141. ISBN 978-9975-47-185-5.
14. Oprea A, Tănase A, Ceban E, Ghicavîi V, Dumbrăveanu I, Bradu A, et al. Infecțiile tractului urinar asociate cateterismului vezicii urinare: protocol clinic național PCN-274. Chișinău: Ministerul Sănătății al Republicii Moldova; 2016. 31 p.
15. Porat A, Bhutta BS, Kesler S. Urosepsis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
16. Razi A, Ghiaei A, Dolatabadi FK, Haghighi R. Unraveling the association of bacteria and urinary stones in patients with urolithiasis: an update review article. Front Med (Lausanne). 2024;11:1401808. doi:10.3389/fmed.2024.1401808.

17. Ripa F, Pietropaolo A, Montanari E, Hameed BMZ, Gauhar V, Somani BK. Association of kidney stones and recurrent UTIs: the chicken and egg situation. A systematic review of literature. Curr Urol Rep. 2022;23(9):165-74. doi:10.1007/s11934-022-01103-y.
18. Sali V, Ceban E, Gudumac V, Banov P. Oxidative stress in chronic calculous pyelonephritis. Rev Rom Med Lab. 2014.
19. Sali V, Ceban E, Gudumac V, Banov P. The level of cytokines IL-6, IL-10, IL-1β, TNF-α and isoprostan in serum in chronic calculous pyelonephritis. Romanian Association of Laboratory Medicine. 2014.
20. Schuil HW, van de Kamp J, de Weijer TR, et al. The practice of perioperative stone cultures in percutaneous surgery: results, correlation with urine testing, and postoperative systemic inflammatory response syndrome. EMJ Urol. 2025;13:50-2.
21. Schwaderer AL, Wolfe AJ. The association between bacteria and urinary stones. Ann Transl Med. 2017;5(2):32. doi:10.21037/atm.2016.11.73.
22. Sherchan R, Hamill R. Emphysematous pyelonephritis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
23. Tănase A, Ceban E, Oprea A, Banov P. Urolitiaza la adult: protocol clinic național PCN-88. Chișinău: Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova; 2020. 48 p.

11. LITIAZA ÎN LEZIUNEA RENALĂ ACUTĂ ȘI ÎN BOALA CRONICĂ DE RINICHI

Adrian Tănase

I. Litiaza în leziunea renală acută (LRA)

Noțiunea precedentă de *insuficiență renală acută (IRA)* era definită ca „o alterare (afectare) rapidă a funcției renale, care duce la retenție azotată, dereglări hidroelectrolitice și acido-bazice".

Termenul *leziune renală acută (LRA)* vine să-l înlocuiască pe cel utilizat anterior și a fost propus pentru a cuprinde întregul spectru de sindroame – de la modificări minore ale markerilor funcției renale până la situațiile care necesită tratament de substituție a funcției rinichilor. Termenul de *insuficiență renală acută* poate fi utilizat în cazurile severe de LRA/disfuncțiile severe de organ, în care este necesară instituirea tratamentului de substituție a funcției renale.

• **Definiția LRA (după Brenner):** „sindrom eterogen definit de declinul rapid (ore sau zile) al ratei de filtrare glomerulare (RFG), care rezultă în retenția produșilor metabolismului (proteic), inclusiv a ureei și a creatininei, în dezechilibre ale homeostazei hidrice, electrolitice și acidobazice", ceea ce înseamnă scăderea abruptă a funcției renale.

• **Ghidul KDIGO** (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, 2012) definește LRA prin oricare din următoarele criterii:

- *creșterea creatininei serice ≥0,3 mg/dl (≥26,5 µmol/l) timp de 48 de ore;* sau
- *creșterea creatininei serice ≥1,5 ori de la valoarea bazală, care se cunoaște sau se prezumă că s-a instalat/a apărut în ultimele 7 zile;* sau
- *volumul de urină ≤0.5 ml/kg/h timp de 6 ore (fără stimulare cu diuretice).*

Clasificare

În conformitate cu clasificarea etiopatogenetică a LRA (Brener, 2016), distingem 3 forme ale afecțiunii: *prerenală*, *renală* și *postrenală*. Obstrucțiile renourinare ce contribuie la dezvoltarea LRA țin de cele postrenale. Cauza intrinsecă a obstrucțiilor intrarenale ale căilor urinare superioare cel mai frecvent este urolitiaza (tabelul 11.1).

În tabelul 11.2 este expusă clasificarea LRA propusă și implementată în anul 2013 de KDIGO (Inițiativa *Boala renală: îmbunătățirea rezultatelor globale*). Această clasificare are trei stadii, în funcție de creșterea creatininei serice, comparativ cu concentrația inițială, și diminuarea cantității de urină eliminată în ultimele ore, până la anurie.

Tabelul 11.1. **LRA postrenală.**

Tractul urinar superior – cauze extrinseci:	**Tractul urinar superior – cauze intrinseci:**	**Tract urinar inferior:**
– La nivelul spațiului retroperitoneal – noduli limfatici, tumori – Tumori pelviene sau intraabdominale – col, uter, ovare, prostată – Fibroză – radioterapie, medicamentoasă, inflamatorie – Ligaturare ureterală sau traumatisme chirurgicale – Boli granulomatoase – Hematoame	– Urolitiază – Stricturi – Edem – Cheaguri de sânge, detritusuri, necroză papilară – Tumori	– Prostată – hipertrofie benignă de prostată, carcinom, infecții – Vezică urinară – strictură de col, calculi, carcinom, infecții (schistostomiază) – Uretră – valve uretrale posterioare, stricturi, traumatisme, infecții, tuberculoză, tumori – Dereglări funcționale – vezică neurogenă, diabet, scleroză multiplă, accident vascular cerebral, reacții adverse la medicamente (anticolinergice, antidepresante)

Tabelul 11.2. **Clasificarea LRA conform KDIGO (2013).**

Stadiul	Creatinina serică	Diureza
1	Creștere de 1,5–1,9 ori de la valoarea inițială sau ≥26,5 µmol/l	<0,5 ml/kg/oră în 6–12 ore
2	Creștere de 2,0–2,9 ori de la valoarea inițială	<0,5 ml/kg/oră în ≥12 ore
3	Creștere de 3,0 ori de la valoarea inițială sau ≥353,6 µmol/l, sau inițierea terapiei de substituție renală, sau la pacienți <18 ani, diminuarea ratei de filtrare glomerulară <35 ml/min	<0,3 ml/kg/oră în ≥24 de ore *sau* anurie ≥12 ore

Epidemiologie

KDIGO estimează o prevalență a LRA de 2.100 pacienți la 1 milion de locuitori (2‰), majoritatea fiind cazuri apărute în afara spitalului. Totodată, pentru pacienții spitalizați, incidența LRA este de 5–15%, până la 20–25% din pacienții cu sepsis și circa 50% din cei care dezvoltă șoc septic. Acest contingent constituie până la 50% din pacienții internați în secțiile de ATI. Incidența cazurilor de LRA care necesită terapie de substituție a funcției renale este de 200/1 milion locuitori (0,2‰). LRA reprezintă un factor independent de risc, crescând mortalitatea cu 20–60% în funcție de stadiu.

Ultimele studii în domeniu demonstrează o creștere de peste două ori a cazurilor de LRA, inclusiv a celor severe, care necesită tratament de substituție a funcției renale. Această tendință ascendentă al cazurilor de LRA se datorează: creșterii speranței de viață a populației, incidenței înalte a sepsisului, utilizării pe larg și necontrolate a medicamentelor nefrotoxice (cum ar fi AINS), majorării numărului de intervenții chirurgicale complicate (inclusiv a celor cu circulație extracorporală), aplicării pe larg a investigațiilor imagistice cu contrast, creșterii supraviețuirii pacienților cu neoplasme, incidenței mari a infecțiilor diareice, epidemiologiei pozitive a BCR în lume etc.

Cercetările recente estimează o frecvență de 1–2% a LRA în nefrolitiază la persoanele adulte, deși poate fi un factor mai important la copiii mici (până la 30%). Mecanismul principal al LRA asociată nefrolitiazei este reprezentat de nefropatia obstructivă, iar factorii de prezentare cu uropatie obstructivă prezic probabilitatea recuperării renale pe termen lung. Nefropatia cristalină este o altă cale potențială în anumite circumstanțe, care este adesea asociată cu un rezultat mai rău. Studii recente au elucidat unele căi suplimentare prin care cristalele de oxalat de calciu pot provoca leziuni acute, implicând imunitatea înnăscută și căile inflamazomului intracelular.

Un studiu detaliat, dedicat tratamentului multimodal al nefrolitiazei complicate, a fost efectuat de prof. univ., dr. Emil Ceban (2013, 2014). Astfel, în perioada 2002–2011, în Secția de urologie a Spitalului Clinic Republican „Timofei Moșneaga” au fost înregistrate 40 de cazuri de LRA asociată cu urolitiază. Vârsta medie a pacienților a constituit 64,53±1,96 ani, cu variații de la 43 până la 83 de ani. În 60% din cazuri, LRA s-a dezvoltat pe fundalul rinichiului unic chirurgical, în 5% cazuri – al rinichiului unic congenital, iar în 35% – pe fundalul rinichiului unic funcțional (al 2-lea rinichi fiind nefuncțional înainte de dezvoltarea LRA). Alți factori importanți ce au contribuit la declanșarea LRA, conform acestui studiu, au fost nefrolitiaza coraliformă (37,5%), infecția tractului urinar (37,5%), precum și nefrolitiaza bilaterală în anamneză. Analiza a 40 de cazuri de LRA obstructivă, monitorizate în Secția de urologie a SCR pe parcursul a 10 ani, a stabilit o pondere de 0,4% din pacienții urologici spitalizați și 2,5% din pacienții internați cu urolitiază.

Tratamentul LRA

Spitalizarea pacienților cu LRA obstructivă cauzată de urolitiază este o urgență medicală și se face, de regulă, în instituții specializate de urologie, nefrologie, terapie intensivă, care sunt dotate cu aparate de dializă (rinichi artificiali) sau cu dispozitive pentru alte metode de substituție renală. Tactica tratamentului depinde de evaluarea obiectivă a istoricului maladiei și de rezultatele investigațiilor de laborator și instrumentale efectuate, inclusiv investigațiile imagistice (ecografia, radiografia pe gol, urografia intravenoasă, tomografia computerizată ș.a.). De rând cu starea generală a pacientului, rezultatele de laborator (hemoleucograma, ureea, creatinina, ionograma, sumarul urinei, urocultura etc.) și cele instrumentale vor determina tactica tratamentului indicat: cateterism

al rinichilor, ureteroscopie cu litextracția calculilor, nefrostomie percutanată sau deschisă, NLP, nefropieloureterolitotomie clasică sau alte modalități endourologice. În unele cazuri, în funcție de indicațiile și contraindicațiile pentru intervențiile urologice, preoperator se vor efectua ședințe de hemodializă intermitentă sau diverse modalități de hemodiafiltrare continuă (tabelul 11.3).

Tratamentul LRA depinde de stadiile clinice ale patologiei, care până în prezent nu au fost modificate sau revizuite și sunt patru la număr: *stadiul de debut*, *de oligoanurie*, *de restabilire a diurezei* (poliurie) și *de recuperare* sau *vindecare*.

În conformitate cu studiile efectuate de prof. univ., dr. Emil Ceban (2013, 2014), tratamentul urologic a 40 de pacienți cu LRA obstructivă litiazică a inclus: cistoscopie cu cateterism uni- sau bilateral, ESWL efectuată pe cateter, pielolitotomii, ureterolitotomii, 2 cazuri de litextracție cu ansa Dormia, meatotomii. În 17 (42,5%) cazuri, metoda urologică de rezolvare a LRA a fost nefrostomia. Intervențiile urologice timpurii au permis reducerea numărului de pacienți care au necesitat tratament cu dializă – doar 5 (12,5%) pacienți din lotul de studiu. În perioada preoperatorie, 4 pacienți au efectuat câte 6 ședințe de hemodializă, iar un pacient a fost nevoit să continue tratamentul prin dializă cronică.

Rezultatele tratamentului celor 40 de cazuri de LRA obstructivă de etiologie litiazică au contribuit la determinarea unor factori importanți de risc: prezența rinichiului unic (chirurgical, funcțional, congenital), litiaza coraliformă, durata patologiei, vârsta pacientului, complicațiile infecțioase. Intervenția chirurgicală timpurie a permis rezolvarea LRA la majoritatea pacienților (92,5%).

Datele statistice ale Clinicii de urologie, dializă și transplant renal din cadrul Spitalului Clinic Republican „T. Moșneaga” oferă informații vaste privind cazurile de LRA tratate preponderent cu dializă în decursul a 45 de ani (1979–2023), inclusiv cele obstructive postrenale. Astfel, în perioada respectivă, din 1.431 de pacienți cu LRA, 172 (12%) au fost cu LRA obstructivă, inclusiv provocată de urolitiază. Deoarece în ultimii ani s-a majorat numărul bolnavilor spitalizați cu nefropatii obstructive, au fost examinate rezultatele tratamentului cu dializă a pacienților cu LRA în decursul a două perioade de timp: anii 1979–2000 și anii 2001–2023. Frecvența obstrucțiilor urinare cu instalarea LRA a crescut de la 3,6% în prima perioadă până la 15,1% în perioada a 2-a de evaluare.

Analiza detaliată a cazurilor de LRA obstructivă, inclusiv provocată de urolitiază, în decursul anilor 2022–2023 a permis stabilirea următoarele: din 246 de cazuri cu LRA la dializă, 37 (15%) au fost de etiologie postrenală. Circa 1/3 (12 pacienți – 32,4%) din LRA postrenale au fost înregistrate la pacienții cu urolitiază, care au necesitat tratament cu dializă până sau după intervenția chirurgicală. Majorarea semnificativă a obstrucțiilor urinare care au dus la LRA postrenală sunt cauzate de tumorile extrinseci sau intrinseci (cancer uterin sau intestinal, cancer de prostată, de vezică urinară etc.), fapt confirmat în mai multe surse de specialitate. Majoritatea pacienților (81,1%) cu LRA obstructivă au avut vârsta cuprinsă între 51 și 90 de ani, rezultatele fiind similare cu cele ale studiilor anterioare. Așadar, frecvența pacienților cu LRA pe fundal de urolitiază la dializă a constituit 4,9% din numărul total de cazuri înregistrate în decurs de doi ani.

Cele mai recente date statistice ale Secției de hemodializă a SCR „T. Moșneaga” referitor la numărul pacienților cu urolitiază și LRA au fost obținute în anul 2025 – 10 pacienți sau 4,6% din 216, o frecvență caracteristică pentru ultimii 20 de ani. În acești indici nu au fost incluse datele privind pacienții cu urolitiază obstructivă tratați conservator.

Tabelul 11.3. **Metodele de substituție a funcției renale, utilizate în LRA și BCR.**

A. Metodele de epurație extrarenală
***a. Intermitente*:**
1. Hemodializa (HD)
2. Hemofiltrarea (HF)
3. Hemodiafiltrarea (HDF)
4. Ultrafiltrarea izolată (UF)
5. Hemoperfuzia (hemosorbția) (HP) și Hemodiaperfuzia (HDP)
6. Plasmafereza (PF)
***b. Continue*:**
1. Hemofiltrarea arteriovenoasă continuă (CAVH)
2. Hemofiltrarea veno-venoasă continuă (CVVH)
3. Hemodiafiltrarea continuă veno-venoasă (CVVHD)
4. Hemodiafiltrarea continuă arteriovenoasă (CAVVHD)
B. Metodele de epurație intracorporală
Diverse metode de dializă peritoneală (DP)
C. Transplantul renal

II. Litiaza și boala cronică de rinichi (BCR)

Definiții

Boala cronică de rinichi (BCR) a fost definită de Fundația NKF-KDOQI (National Kidney Foundation – Kidney Disease Outcomes Quality Initiative din SUA, 2002) ca „o afectare renală persistentă (cu durata mai mare de 3 luni) și/sau o reducere persistentă a funcției renale (rata filtrării glomerulare <60 ml/min/1,73 m^2, de asemenea cu durata mai mare de 3 luni), indiferent de etiologie”.

O altă noțiune utilizată în activitatea serviciului de urologie, dializă și transplant renal este *boală cronică renală terminală***,** ce se definește ca „stadiul tardiv al BCR (IRC) în care, fără tratament de substituție a funcției renale sau a transplantului renal, supraviețuirea pacientului este imposibilă. Astfel de pacienți au filtrația glomerulară (FG) sub 15 ml/min. Dacă filtrația glomerulară scade sub 5 ml/min., atunci starea pacientului se agravează rapid și progresiv, indiferent de metodele conservatoare aplicate. Acest indice servește drept indicație absolută pentru dializă”.

Clasificare

În conformitate cu NKF (Fundația Națională pentru Rinichi, 2002) și ISN (Societatea Internațională de Nefrologie, 2005), boala cronică de rinichi este clasificată în 5 stadii (tabelul 11.4).

Tabelul 11.4. **Clasificarea BCR (NKF-KDOQI, 2002; ISN, 2005).**

Stadiul	Descrierea	Rata filtrării glomerulare (RFG), ml/min/1,73 m^2
1	Afectare renală cu RFG normală sau crescută	≥90
2	Afectare renală cu scădere ușoară a RFG	89–60
3	Scădere moderată a RFG	59–30
4	Scădere severă a RFG	29–15
5	Boală cronică renală terminală	<15 (sau dializă)

Epidemiologie

Boala cronică de rinichi este o afecțiune progresivă, care afectează >10% din populația generală la nivel global, constituind >800 milioane de persoane. BCR este mai răspândită la persoanele în vârstă, la femei, în minoritățile rasiale și la persoanele care suferă de diabet zaharat și de hipertensiune arterială, reprezentând o povară deosebit de mare în țările cu venituri mici sau medii, care sunt cel mai puțin echipate pentru a face față consecințelor maladiei. BCR este una dintre principalele cauze de mortalitate la nivel mondial și una dintre puținele boli netransmisibile care au arătat o creștere a deceselor asociate

în ultimele două decenii. Numărul mare de persoane afectate și impactul negativ semnificativ al bolii cronice de rinichi impun eforturi sporite pentru o mai bună prevenire și tratament.

Mai multe studii de cohortă mari au demonstrat o asociere independentă a nefrolitiazei cu BCR, inclusiv faza terminală a BCR, deși dimensiunea efectului este modestă. Comorbiditățile urologice, infecțiile urinare și principalii factori de risc comuni (de exemplu, diabetul, hipertensiunea) au toate un impact asupra riscului de BCR asociată nefrolitiazei.

Într-un studiu dedicat leziunii renale acute și celei cronice, sunt descrise mecanismele fiziopatologice de afectare a rinichilor – LRA sau BCR ca o consecință a nefrolitiazei. În figura 11.1 sunt expuse mecanismele posibile ale leziunilor renale acute legate de nefrolitiază.

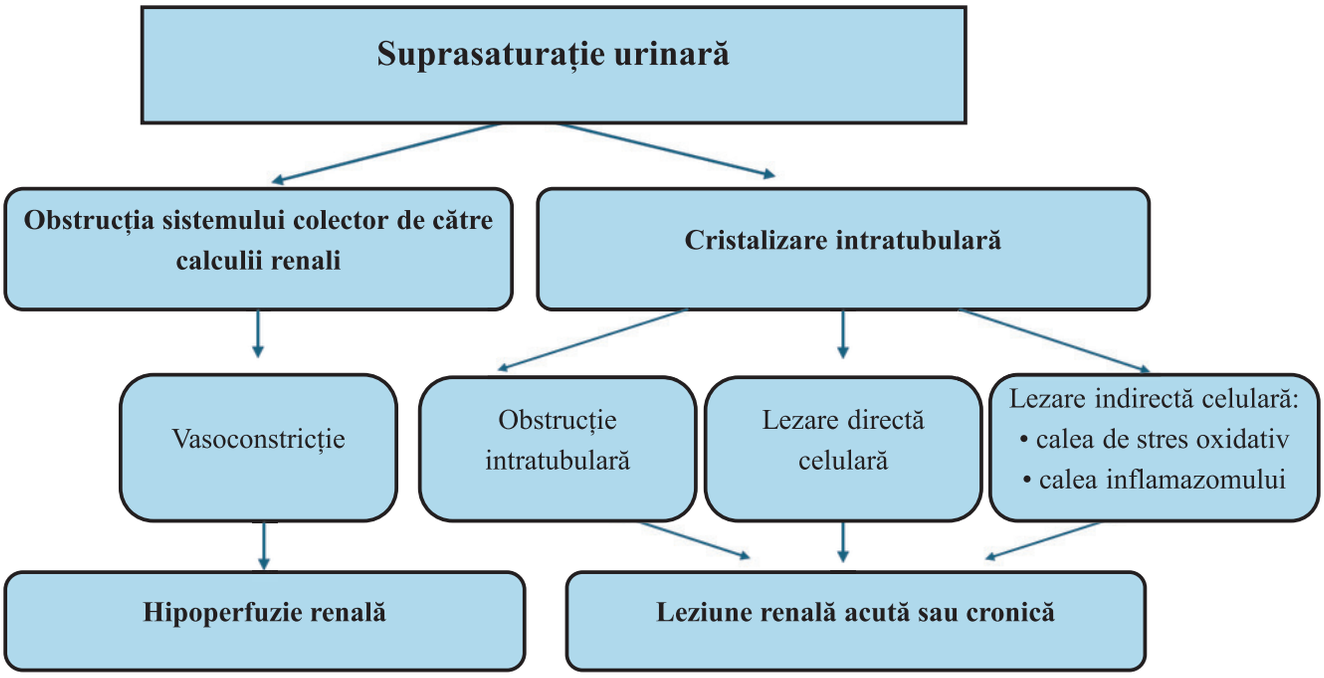


Figura 11.1. **Posibile mecanisme ale leziunilor renale acute legate de nefrolitiază.**

Având în vedere mecanismele descrise în figura 11.1, nefropatia obstructivă și nefropatia cristalină contribuie ambele la apariția LRA asociată nefrolitiazei, deși cea din urmă pare să aibă un prognostic mai rău. Nefrolitiaza este un factor de risc independent, deși mic, pentru BCR. Sunt necesare studii suplimentare pentru a clarifica incidența și mecanismele LRA asociate nefrolitiazei și relația acesteia cu BCR. Rapoarte recente demonstrează că nefrolitiaza nu este o cauză frecventă a LRA la adulți, dar poate fi o cauză relativ majoră la copiii mici. Nefropatia obstructivă este principala caracteristică a LRA asociată nefrolitiazei. Recuperarea funcției renale depinde, în primul rând, de amploarea și de durata obstrucției. Nefropatia cristalină este un alt mecanism recent recunoscut al LRA asociate nefrolitiazei, care pare să confere un prognostic renal mai rău decât obstrucția singură, în special în stările hiperoxalurice. Deși mai multe studii epidemiologice mari au identificat un risc crescut de BCR în rândul pacienților cu nefrolitiază, relativ puține s-au concentrat pe epidemiologia LRA.

În cadrul studiului efectuat de prof. univ., dr. Emil Ceban (2013, 2014), BCR a fost evaluată la 420 de pacienți supuși intervențiilor chirurgicale pentru calculi renali. În funcție de rata filtrării glomerulare (RFG), repartizarea pacienților cu litiază complicată conform stadiilor BCR a fost următoarea: BCR st. I – 52,1%, BCR st. II – 29,5%, BCR st. III – 16,9%, BCR st. IV – 0,5% și BCR st. V – 1%. În această perioadă, în Secția de hemodializă și transplant renal a SCR s-au aflat la tratament 7 pacienți cu insuficiență renală cronică (IRC) terminală cauzată de nefrolitiază. Numai la unul din cei 7 pacienți IRC terminală s-a dezvoltat ca o consecința a LRA obstructive în antecedente. Litiaza coraliformă a fost diagnosticată la 4 din 7 pacienți (bilaterală – la 3 din 4 cazuri). La ceilalți 3 pacienți au fost determinați

calculi multipli bilaterali. Astfel, în perioada de referință, incidența relativă a IRC terminală ca urmare a urolitiazei a constituit 2,9/100 pacienți noi incluși la dializă în an, iar morbiditatea relativă – 2,3% în decurs de 10 ani.

III. Urolitiaza rinichiului transplantat (cazuistica Clinicii)

Urolitiaza este afecțiunea cu cea mai mică frecvență după transplantul renal. Incidența litiazei urinare constituie între 0,2% și 1,0% la pacienții cu transplant. Cauzele principale de formare a litiazei în rinichiul transplantat pot fi următoarele:

1) hiperparatiroidismul persistent;
2) acidoza tubulară distală;
3) hiperoxaluria familială;
4) infecția căilor urinare;
5) obstrucția căilor urinare;
6) diminuarea aportului lichidian;
7) corpi străini (material de sutură, stent etc.);
8) prezența calculilor în rinichiul donatorului.

În perioada 1982–2024, în Clinica de urologie, dializă și transplant renal a SCR „T. Moșneaga” s-au efectuat 364 de operații de transplant renal cu rinichi de la donator în „moarte biologică”, „moarte cerebrală” și „donator în viață” înrudit sau neînrudit.

Numărul pacienților cu transplant renal, diagnosticați cu urolitiază – 3 (0,82%):

1. Anii 1980, bărbat, 40 de ani, peste 4 ani după operație (rinichi cadaveric), asimptomatic, calcul renal diagnosticat ecografic, rinichiul înlăturat (nefropatie cronică).
2. Anul 2009, femeie, 35 de ani, 10 ani după operație (rinichi cadaveric), calcul ureter rinichi transplantat. Nefrostomă percutanată transplant. Ureterolitotomie deschisă.
3. Anul 2019, femeie, 40 de ani, 10 luni după operație (rinichi cadaveric), 4–5 calculi în transplantul renal de la 0,57 cm la 1,22 cm.

Prezentăm două din cele trei cazuri confirmate de urolitiaza rinichiului transplantat.

Caz clinic 1. Pacienta K., peste 10 ani după operația de transplant renal. Calcul în ureterul rinichiului transplantat (figura 11.2):

– oligurie (500–600 ml);
– azotemie (ureea – 20 mmol/l; creatinina – 450 μmol/l);
– absența semnelor clinice de obturație, lipsa durerilor;
– ecografic – hidronefroză moderată.

Etapa 1 – nefrostomie percutanată ecoghidată a transplantului renal (figurile 11.3, 11.4). Diureza prin nefrostomă până la 4–5 l/24 ore, normalizarea ureei, a creatininei, dispariția hidronefrozei.

Etapa 2 – pielografie anterogradă (prin nefrostomă) a transplantului renal (figura 11.5);

Etapa 3 – ureterolitotomie deschisă (figurile 11.6, 11.7). După restabilirea funcției renale și înlăturarea nefrostomei, pacienta a fost externată în stare satisfăcătoare. Fără recidivă a urolitiazei.

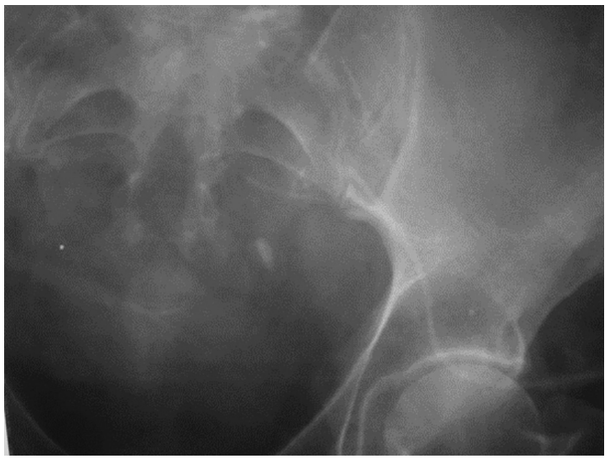


Figura 11.2. **Calcul în ureterul rinichiului transplantat.**



Figura 11.3. **Nefrostomie percutanată ecoghidată a rinichiului transplantat.**

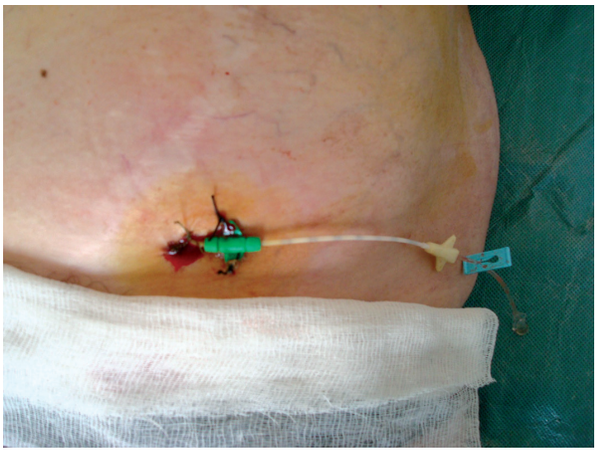


Figura 11.4. **Nefrostomă percutanată pe transplant renal.**

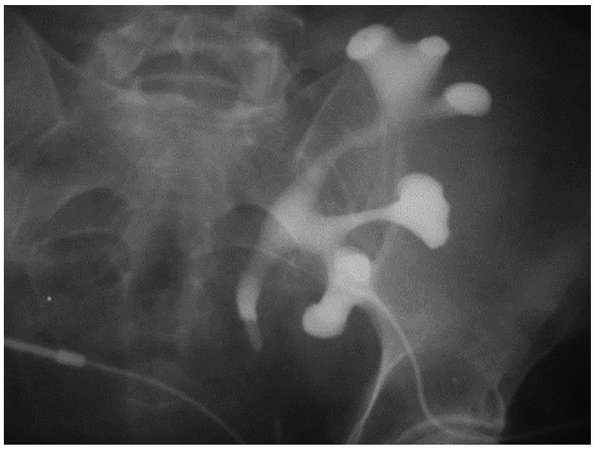


Figura 11.5. **Pielografie anterogradă a transplantului renal (prin nefrostomă), calcul ureteral.**

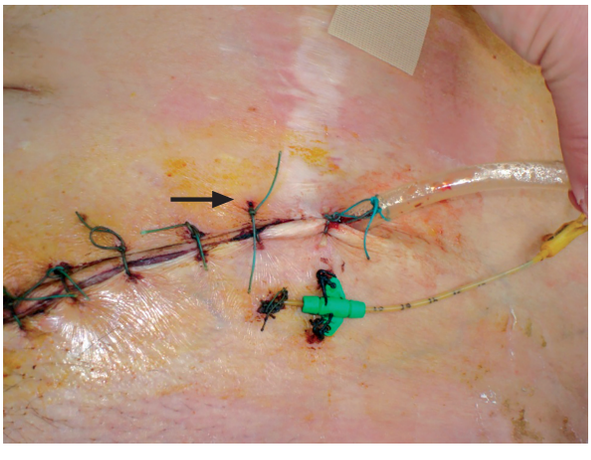


Figura 11.6. **Ureterolitotomie, nefrostomă pe rinichi transplantat.**



Figura 11.7. **Calculul înlăturat din ureter.**

Caz clinic 2. Pacienta R., 40 de ani, 16 luni postoperatorii după transplant renal (rinichi cadaveric).

Calculi în rinichiul transplantat (figurile 11.8–11.10):

– operație de transplant renal în octombrie 2018;
– în iunie 2019, diagnosticată cu urolitiază de transplant: 4–5 calculi cu dimensiuni de 0,8–1,3 cm;
– tablou clinic asimptomatic, fără dureri (rinichi denervat);
– rinichii personali (nativi) sclerozați, fără calculi (figura 11.11);
– concentrația parathormonului ridicată: la 17 iulie 2019 = 270,3 pg/ml – hiperparatiroidism secundar.

Pacientei i-a fost administrat tratament litolitic cu diverse preparate.

- În ianuarie 2020, dimensiunile calculilor s-au micșorat: 0,47–0,65 cm. Ureea – 10 mmol/l; creatinina – 200 µmol/l.
- Se continuă tratamentul litolitic indicat.
- La 23 ianuarie 2020, concentrația parathormonului rămâne ridicată – 230 pg/ml (norma 7,5–53,5).
- Imunosupresie: Prograf, Mifortic, Metilprednizolon.

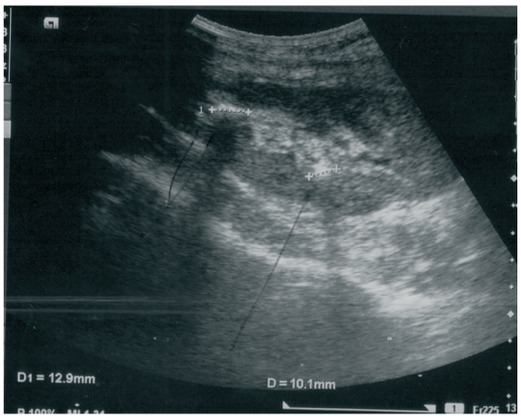


Figura 11.8. **Ecografie – calculi în transplantul renal.**

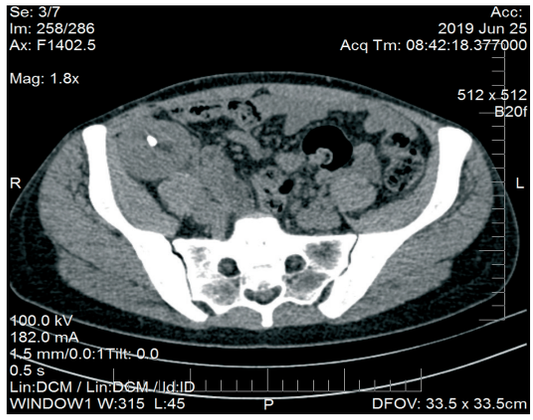


Figura 11.9. **TC – calcul în transplantul renal.**

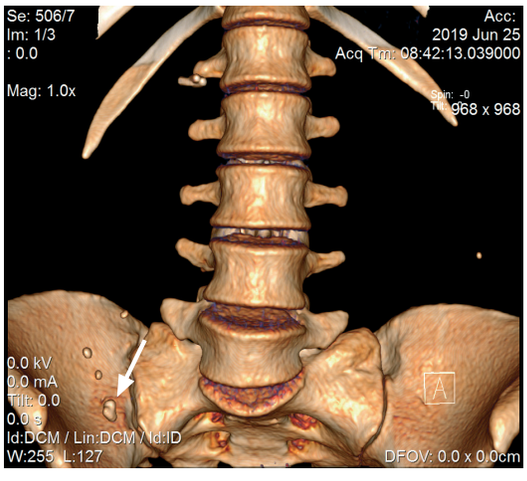


Figura 11.10. **TC – calculi renali în transplant (fosa iliacă pe dreapta).**

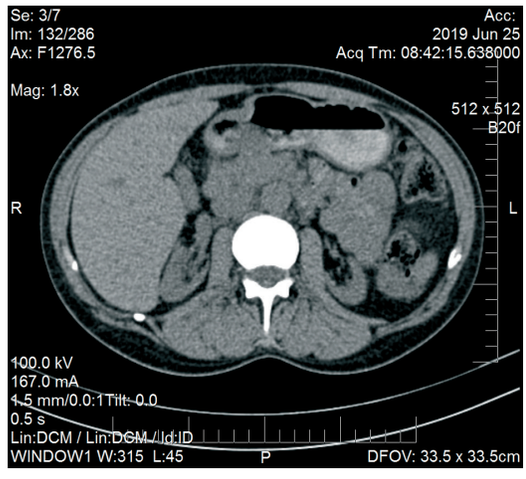


Figura 11.11. **Rinichii nativi sclerozați (fără calculi).**

Urolitiaza rinichiului transplantat reprezintă o entitate clinică rară, cu o incidență scăzută, fiind considerată mai degrabă o situație de cazuistică decât o patologie frecvent întâlnită în practica urologică. Datele provenite din Centrul de Transplant Renal al SCR indică o rată de apariție de aproximativ 0,84%, comparabilă cu valorile raportate în literatura de specialitate.

Etiopatogenia acestei afecțiuni este complexă și multifactorială, incluzând atât factori legați de donator, în special în cazul transplantului de la donator cadaveric, cât și persistența unor tulburări metabolice la nivelul recipientului, precum hiperparatiroidismul. În același timp, absența cazurilor de urolitiază la recipienții de rinichi de la donatori în viață sugerează o posibilă influență a tipului de donator asupra riscului litogenic.

Diagnosticul acestei patologii necesită o abordare riguroasă, bazată pe metode imagistice moderne, iar tratamentul se realizează în prezent prin tehnici minim invazive și endoscopice, care permit obținerea unor rezultate terapeutice favorabile, cu un impact redus asupra funcției grefei și o morbiditate minimă.

Bibliografie selectivă

1. Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. 368 p. ISBN 978-9975-47-185-5.
2. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: Medicina; 2013. 216 p. ISBN 978-9975-118-29-3.
3. Cheikh Hassan HI, Murali K, Lambert K, Lonergan M, McAlister B, Suesse T, et al. Acute kidney injury increases risk of kidney stones: a retrospective propensity score matched cohort study. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(1):138-47. doi:10.1093/ndt/gfac023.
4. Covic A, editor. Hemodializa: principii teoretice și practice. Iași: Demiurg; 2010. 571 p. ISBN 978-973-152-202-9.
5. Covic A, editor. Nefrologie: principii teoretice și practice. Iași: Demiurg; 2011. 799 p. ISBN 978-973-152-236-4.
6. Farris N, Raina R, Tibrewal A, Brown M, Colvis M, Schwaderer A, et al. Acute kidney injury associated with urinary stone disease in children and young adults presenting to a pediatric emergency department. Front Pediatr. 2020;8:591520. doi:10.3389/fped.2020.591520.
7. Francis A, Harhay MN, Ong ACM, Tummalapalli SL, Ortiz A, Fogo AB, et al. Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. Nat Rev Nephrol. 2024;20(7):473-85. doi:10.1038/s41581-024-00820-6.
8. Galescu A, Ivanov M, Ceban E. Hidronefroza. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.234-243.
9. Gambaro G, Croppi E, Bushinsky D, Jaeger P, Cupisti A, Ticinesi A, et al. The risk of chronic kidney disease associated with urolithiasis and its urological treatments: a review. J Urol. 2017;198(2):268-73. doi:10.1016/j.juro.2016.12.135.
10. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med. 2015;41(8):1411-23. doi:10.1007/s00134-015-3934-7.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1-138.
12. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Kidney Int Suppl (2011). 2022;12(1):7-11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003.
13. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and long-term outcomes of survivors of acute kidney injury episodes: a large population-based cohort study. Am J Kidney Dis. 2017;69(1):18-28. doi:10.1053/j.ajkd.2016.05.018.
14. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL, editors. *Brenner & Rector's The Kidney*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. 2 vol.
15. Steddon S, Chesser A, Cunningham J, Ashman N. Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2014. ISBN 978-0-19-965161-0.

16. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8(9):1482-93. doi:10.2215/CJN.00710113.
17. Tang X, Lieske JC. Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2014;23(4):385-90. doi:10.1097/01.mnh.0000447017.28852.52.
18. Tănase A, Cepoida P, Cornea N, Tulatos G, Maximenco E. Insuficienţa renală acută: protocol clinic naţional PCN-36. Chișinău: Ministerul Sănătăţii al Republicii Moldova; 2008. 80 p.
19. Tănase A, Cepoida P, Evdochimov L, Cornea N, Tulatos G, Maximenco E. Insuficienţă renală cronică terminală sub dializă: protocol clinic naţional PCN-87. Chișinău: Ministerul Sănătăţii al Republicii Moldova; 2009. 128 p.
20. Tănase A, Cepoida P. Insuficienţa renală. Chișinău: Sirius; 2009. 380 p. ISBN 978-9975-9976-5-2.
21. Tănase A. Boala cronică de rinichi. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.263-283.
22. Tănase A. Leziunea renală acută. In: Ceban E, editor. Urologie. Andrologie. Nefrologie chirurgicală. Chișinău: Universul; 2020. p.244-262.
23. Tănase A., et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5–12.

12. LITIAZA ȘI DIABETUL ZAHARAT

Eduard Pleșca, Corneliu Maximciuc

Datele epidemiologice existente evidențiază legătura strânsă dintre diabetul zaharat (DZ) și urolitiază. Creșterea prevalenței DZ la nivel mondial (inclusiv în rândul tinerilor) s-a soldat cu majorarea direct proporțională a incidenței calculilor renali. În populația generală, prevalența raportată a litiazei renale constituie circa 8–9% (SUA, 2007–2010). Printre pacienții cu diabet însă, prevalența este semnificativ mai mare. Un studiu pe >14.000 de subiecți din Asia a raportat o prevalență a calculilor renali de 11,3% la persoanele cu DZ (versus 7,4% la normoglicemici). Alt studiu a evidențiat că prezența DZ tip 2 aproape dublează riscul de litiază (OR 2,44), riscul crescând și mai mult la cei tratați cu insulină (OR ≈3,3). Mai mult, severitatea diabetului se corelează cu urolitiaza: pacienții cu un control glicemic slab (HbA1c ≥6,5% sau glicemie >126 mg/dL) au avut o prevalență a calculilor cu mult mai mare decât diabeticii bine controlați.

Referitor la tipurile de calculi, datele epidemiologice din ultimele decenii indică o schimbare în compoziția acestora odată cu creșterea incidenței DZ. Proporția calculilor de acid uric (UA) a crescut, în parte din cauza prevalenței tot mai mari a DZ de tip 2, a obezității și a sindromului metabolic (toate asociate cu litiaza urică). În clinicile urologice, aproximativ 20–30% din calculii extrași de la pacienții diabetici sunt compuși predominant din acid uric – un procent considerabil față de ≈5–10% în populația fără diabet. Un studiu francez a constatat că 28,2% din pacienții cu calculi urici aveau diabet de tip 2, comparativ cu doar 8,2% din cei cu calculi calcici, sugerând o asociere puternică între metabolismul diabetic și litiaza urică. De asemenea, s-a raportat că 40% din bolnavii cu calculi de acid uric erau diabetici, față de 9% din cei cu calculi de calciu.

Referitor la diferențele de sex, diabetul pare să crească riscul de litiază atât la bărbați, cât și la femei. Bărbații au totuși o prevalență mai mare a calculilor (raport ≈2:1), iar prezența DZ amplifică riscul absolut la ambele sexe. Femeile diabetice (care în mod normal au un risc mai mic de litiază decât bărbații) își pierd parțial acest avantaj – unele studii au sugerat că DZ egalizează riscul dintre sexe prin creșterea semnificativă a incidenței calculilor la femei.

În funcție de vârstă, atât diabetul, cât și litiaza sunt frecvente la adulții de vârstă mijlocie și la vârstnici. Se observă că riscul cumulativ de calculi crește odată cu durata diabetului. Un pacient cu >10 ani de DZ slab controlat are o probabilitate semnificativ mai mare de a fi litiazic decât un diabetic recent diagnosticat sau bine controlat. De asemenea, pacienții cu complicații diabetice (retinopatie, neuropatie, nefropatie) – indicatori ai unui istoric de hiperglicemie cronică – sunt adesea aceiași la care se găsesc calculi, sugerând că expunerea prelungită la hiperglicemie și rezistența la insulină au afectat și rinichii.

Un alt aspect epidemiologic este relația inversă: litiaza renală cronică poate oare determina apariția diabetului? Unele studii longitudinale au raportat că persoanele cu calculi renali recurenți au un risc mai mare de a dezvolta ulterior DZ tip 2, probabil din cauze comune (dietă hipercalorică, obezitate, inflamație cronică). În orice caz, legătura bidirecțională *diabet – litiază* este un subiect de interes în cercetarea actuală.

Fiziopatologia litogenezei în diabetul zaharat și factorii predispozanți

Diabetul zaharat de tip 2 se poate solda cu dezvoltarea nefrolitiazei, insulinorezistența fiind factorul promotor al litogenezei. Rezistența la insulină reprezintă o scădere a răspunsului tisular la insulină, cauza fiind suprasaturarea țesuturilor cu glucoză la nivel hepatic, în țesutul adipos și cel muscular sau scăderea receptorilor insulinici de tip GLUT-4 în hiperinsulinism. Un mod de viață nesănătos, obezitatea, sedentarismul, alimentația precară, medicamentele – precum glucocorticosteroizii, alfa-adrenomimeticele, inhibitorii de protează, inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și antipsihoticele – sunt considerate factorii de risc principali.

La pacientul urologic, diabetul zaharat cronic se asociază cu dezvoltarea bolii renale cronice prin glicarea nonenzimatică a proteinelor la nivelul arteriolei eferente, cu apariția hiperfiltrării glomerulare,

activarea fibroblastelor, sinteza de TGF-β și instalarea glomerulosclerozei. Un alt efect major este creșterea riscului de litiază renală. În unele studii, rezistența la insulină și asocierea litiazei renale cresc probabilitatea dezvoltării diabetului zaharat de tip 2, determinând mai multe modificări fiziopatologice majore descrise în continuare.

a. *Deficitul de amoniogeneză și acidificarea urinei*

1. *Rolul amoniogenezei tubulare*. În condiții fiziologice, glutamina este metabolizată la nivelul tuburilor contorte proximale de fosfataza glutaminică și de glutaminază, rezultând NH_3^+ necesar pentru tamponarea ionilor de H^+ din urină. În condiții de rezistență la insulină, are loc reducerea activității enzimelor menționate, instalându-se acidoza urinară, un pH = 6,0 și mai redus, fapt indispensabil pentru calculogeneză prin scăderea solubilității acidului uric.

2. *Rolul acizilor grași liberi în calculogeneză la pacienții cu DZ*. Diabetul zaharat, în special cel asociat cu sindromul metabolic, prezintă valori crescute ale acizilor grași liberi. Aceștia au un rol dublu în amoniogeneză: la nivelul tubului proximal, acizii grași concurează cu glutamina ca substrat energetic pentru sinteza de adenozin trifosfat (ATP); atunci când glutamina este deviată spre producția energiei, nu mai este disponibilă pentru calea de formare a NH_3^+, reducând astfel tamponarea H^+ la nivel urinar.

- Concentrațiile crescute de acizi grași determină lipotoxicitate tubulară, care alterează funcționarea normală a enzimelor implicate în sinteza amoniului. Prin aceste mecanisme, acizii grași liberi duc la accentuarea acidozei urinare și, implicit, la litogeneza urică.

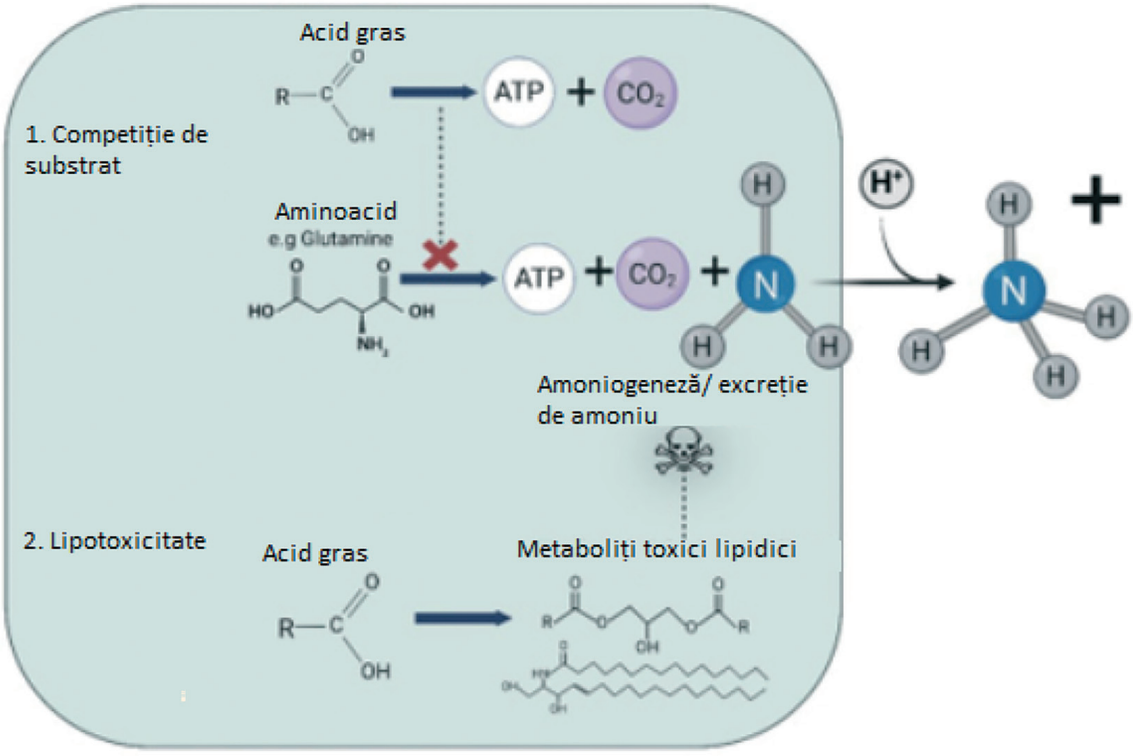


Figura 12.1. **Schema acțiunii duale a acizilor grași asupra amoniogenezei (Zomorodian A, Li X, Poindexter J, Maalouf NM, Moe OW, Sakhaee K. Acute effect of high fat intake on urinary acidification parameters. 2025).**

- Surplusul de acizi grași intră în competiție la nivelul tuburilor proximali cu glutamina. Are loc sinteza ATP pe fundal de concentrație crescută de acizi grași în ser, însă fără eliberare de NH_3^+. Acest efect apare în decurs de câteva ore de la expunerea la niveluri ridicate de acizi grași în circulație.

- Surplusul de acizi grași, care depășește capacitatea de β-oxidare și de stocare sub formă de trigliceride, duce la acumularea metaboliților toxici care provoacă disfuncții, inclusiv reducerea producerii și transportului amoniacului.

3. *Efectele rezistenței la insulină asupra uricozuriei.* Hiperglicemia cronică determină depășirea pragului renal pentru glucoză și apariția glicozuriei. Glucoza prezentă în concentrații mari în tubul proximal atrage osmotic sodiu și acid uric din spațiul interstițial și din sânge, crescând concentrația tubulară de urat. Totodată, unele studii descriu în diabetul zaharat o creștere a reabsorbției acidului uric în tubul proximal, mediată de transportorii URAT1 și GLUT9, asociați cu inhibarea expresiei transportorului de urat ABCG2. Sinteza acestor transportori este stimulată de insulină, ceea ce explică diferențele de comportament între diabetul de tip 1 (cu deficit de insulină) și cel de tip 2 (cu hiperinsulinism relativ). În DZ tip 2, bilanțul acestor mecanisme arată că pH-ul urinar acid este factorul determinant în litogeneza din acid uric, mai important decât simpla creștere sau scădere a excreției urinare de urat.

Litogeneza urică la pacientul cu DZ tip 2 este datorată preponderent acidificării urinei secundare deficitului de amoniogeneză, și mai puțin concentrației totale de acid uric urinar.

b. *Hipercalciuria. Căile metabolice afectate ce duc la formarea calculilor*

1. *Stresul oxidativ, inflamația cronică și vasculopatia periferică* specifice diabetului zaharat favorizează formarea speciilor reactive de oxigen și stimulează eliberarea unor mediatori proresorbtivi: TNF-α, factorul de stimulare a coloniilor de macrofage (M-CSF), activatorul receptorului ligandului factorului nuclear κB (RANKL) și factorul de creștere a endoteliului vascular A (VEGF-A). Aceste modificări duc la: (1) activarea osteoclastelor, (2) creșterea apoptozei osteoblastelor și (3) scăderea mineralizării osoase, cu rezultat final are loc demineralizarea scheletului, apariția hipercalcemiei și a hipercalciuriei, toate acestea fiind factori favorizanți pentru litogeneza cu săruri de calciu.

2. *Afectarea reabsorbției tubulare a $Ca2^+$* în diabetul zaharat de tip 1 și lipsa insulinei determină scăderea expresiei canalelor de calciu TRPV5 la nivelul tubului contort distal și al intestinului. Aceste canale sunt esențiale pentru reabsorbția transcelulară a Ca^{2+}. Ca urmare: (1) se produce pierderea excesivă de calciu pe cale urinară, (2) se alterează sinteza de PTH și de $1,25(OH)_2D_3$ (forma activă a vitaminei D) și (3) crește riscul de hipocalcemie sistemică și, paradoxal, de litiază prin hipercalciurie.

În DZ tip 2 cu rezistență la insulină, inițial s-a presupus că hiperinsulinismul ar crește exprimarea TRPV5 și ar favoriza reabsorbția calciului. Datele actuale sugerează însă că, deși densitatea TRPV5 poate fi majorată, afectarea diabetică complexă a parenchimului renal menține hipercalciuria.

Un mecanism suplimentar, caracteristic diabetului de tip 2, este afectarea proteinelor Dab-2, implicate în endocitoza mediată de receptor a hidroxicalciferolului la nivel renal, proces necesar pentru conversia acestuia în forma activă $1,25(OH)_2D_3$. Activitatea canalelor TRPV5 depinde, la rândul său, de nivelul de $1,25(OH)_2D_3$. În DZ tip 2 este afectată atât enzima α-1-hidroxilază (responsabilă de hidroxilarea secundară a vitaminei D), cât și eficiența Dab-2, ceea ce reduce convertirea și utilizarea vitaminei D, având consecințe asupra absorbției calciului la nivel intestinal și renal.

Scăderea reabsorbției calciului determină activarea secundară a parathormonului (PTH), cu stimularea osteoclastelor și resorbție osoasă, ceea ce agravează hipercalcemia și hipercalciuria. În plus, se descrie o pierdere paracelulară de Ca^{2+}, legată de alterarea gradientului de potențial transmembranar în nefronul diabeticului.

Aproximativ 70% din calciul filtrat este reabsorbit prin ruta paracelulară în tubul proximal, iar aproximativ 25% – în ansa Henle. Circa 5–10% din calciul filtrat este reabsorbit în ducturile distale (tubul contort distal – DCT și tubul de legătură – CNT) prin ruta transcelulară, după cum urmează:

1. Absorbția luminală are loc prin canalul TRPV5.
2. Transportul Ca^{2+} către membrana bazolaterală este facilitat de proteina calbindin-D28K.
3. Ieșirea Ca^{2+} la nivel bazolateral are loc prin pompa PMCA sau prin schimbătorul de sodiu/calciu NCX1 (SLC8A1).

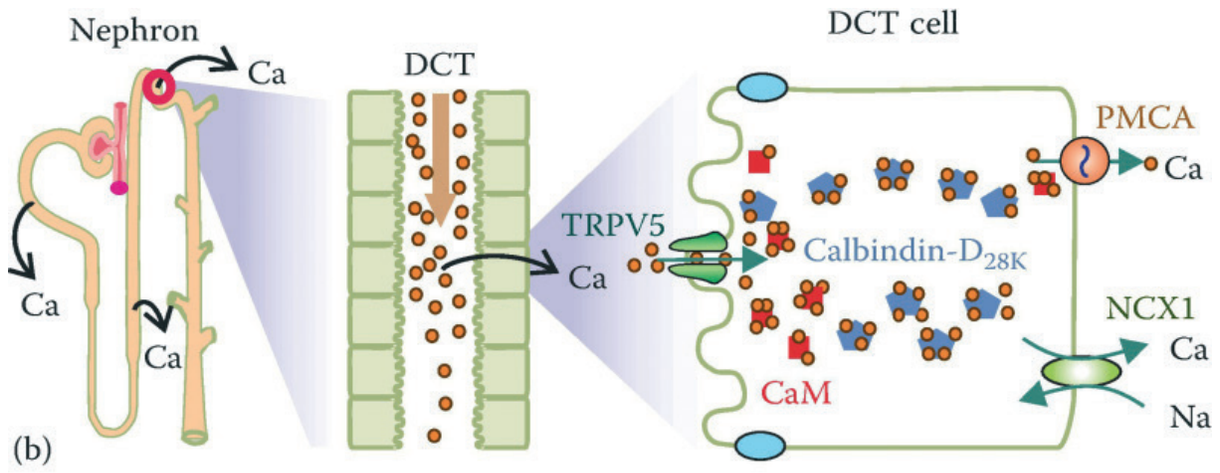


Figura 12.2. **Reabsorbția renală a calciului (Peng J-B, Suzuki Y, Gyimesi G, Hediger MA. TRPV5 and TRPV6 calcium-selective channels. 2017).**

3. *Hiperglicemia cronică și glicozuria.* Hiperglicemia cronică și glicozuria sunt efecte tubulare. În DZ necontrolat, nivelul persistent crescut al glicemiei duce la depășirea pragului renal pentru glucoză, producând glicozurie (glucoză în urină). Prezența cantităților mari de glucoză în tubul proximal are un efect osmotic, inhibând reabsorbția izoosmolară a sodiului și a apei, ceea ce determină diureză osmotică (poliurie) și poate provoca deshidratare, dacă aportul de lichide nu crește compensator. Glicozuria masivă saturează capacitatea de cotransport al glucozei și al sodiului în tubul proximal, perturbând reabsorbția altor electroliți legați de acest proces. Consecința este creșterea excreției urinare de calciu și fosfat (hipercalciurie și hiperfosfaturie) la pacienții hiperglicemici. Studii clinice au demonstrat că pacienții cu DZ tip 2 au o excreție urinară semnificativ mai mare de calciu și fosfor, comparativ cu populația generală. Hipercalciuria provocată de hiperglicemie duce direct la suprasaturarea urinei cu săruri de calciu, favorizând nucleerea cristalelor de oxalat sau fosfat de calciu.

În plus, glicozuria determină o creștere a excreției urinare de acid uric (hiperuricozurie) prin mecanismele de competiție la nivel tubular. Astfel, hiperglicemia cronică creează un mediu urinar bogat în calciu și urați, predispus la precipitare. Totodată, diureza osmotică (poliuria) inițial sporește volumul urinar, însă, paradoxal, dacă apare deshidratarea, volumul efectiv de hidratare scade și concentrația urinei se mărește, amplificând riscul de cristalizare a solviților.

c. Hipocitraturia în diabetul zaharat de tip 2 cu rezistență la insulină

Citratul este utilizat și reabsorbit în tubul proximal compensator în caz de acidoză metabolică pentru sinteza bicarbonatului (unul dintre sistemele tampon de reglare a pH-lui seric). Mecanismele de reabsorbție sunt următoarele:

- pH-ul acid contribuie la suprareglarea pompei Na^+/H^+ (NH3) din tubul proximal cu scop compensator, iar aceasta duce la secreția de H^+ în lumen, citratul este redus de H^+ și transformat în forma sa solubilă, fapt ce îi permite să fie reabsorbit pentru sinteza bicarbonatului
- În insulinorezistență, de asemenea, are loc creșterea NaDC1 (sodium dicarboxylate cotransporter 1) care participă la reabsorbția citratului din urină în condiții de acidoză.

d. Hiperglicemia cronică asociată cu producția endogenă de oxalat

Sinteza endogenă a oxalatului are loc în ficat, unde multiplele căi metabolice se intersectează la nivelul precursorului glicoxilat, care recent a fost identificat ca marker metabolic potențial al DZ de tip 2. In vivo, sinteza glicoxilatului are loc din aminoacizi (hidroxiprolină, serină, triptofan), glucoză, fructoză, acid ascorbic și glicolat. Alt precursor al oxalatului este glioxalul, care poate fi un produs al peroxidării celulare (cauzate de formarea speciilor reactive de oxigen, rezultate din inflamația cronică din DZ) și glicării proteice. Glioxalul liber poate fi convertit în glioxilat și ulterior metabolizat în oxalat.

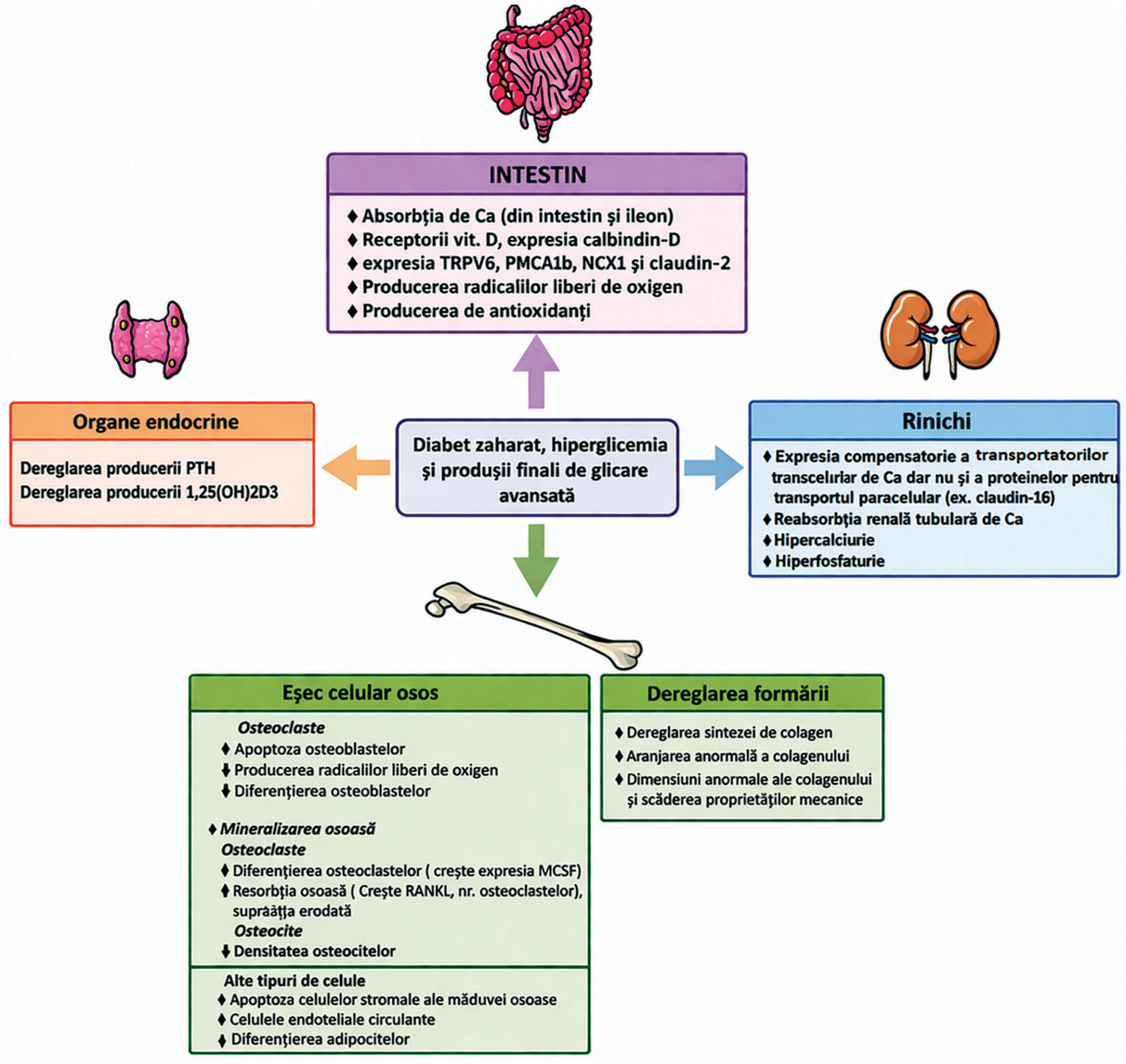


Figura 12.3. **Efectele diabetului zaharat, hiperglicemiei și produselor finale de glicație mărită asupra metabolismului hormonilor ce reglează Ca și a organelor implicate în reglarea Ca – intestinul, rinichii și oasele (Wongdee K, Krishnamra N, Charoenphandhu N. Derangement of calcium metabolism in diabetes mellitus: negative outcome from the synergy between impaired bone turnover and intestinal calcium absorption. 2017).**

Degradarea oxalatului la nivel intestinal are loc prin intermediul bacteriei *Oxalobacter formigenes*. Alte căi de prevenire naturală a suprasaturării urinei cu oxalat presupun reducerea oxalatului cu Ca^{2+} la nivel intestinal. Odată ce metabolismul fosfocalcic este dereglat sau se adoptă o dietă bogată în grăsimi care formează săpunuri la interacțiunea cu Ca^{2+}, respectiv nu se formează CaO^{x} la nivel intestinal și oxalatul se reabsoarbe în sânge.

Căile fiziopatologice:

- Hiperglicemia determină formarea accelerată de produse de glicare avansată, în special glicoxal și glicoxilat.
- Calea sorbitol – fructoză: în hiperglicemie, excesul de glucoză intră în *calea* polialcoolică (alditol), unde aldoza reductaza transformă glucoza în sorbitol, care apoi e transformat în fructoză. Fructoza suplimentară favorizează generarea speciilor reactive (precum α-oxalilaldehida), care pot fi convertite ulterior în oxalat. Deși această cale este mai slab documentată direct pentru hiperoxalurie, ea favorizează stresul oxidativ și generarea compușilor cetonici, care pot crește producția de glicoxilat.

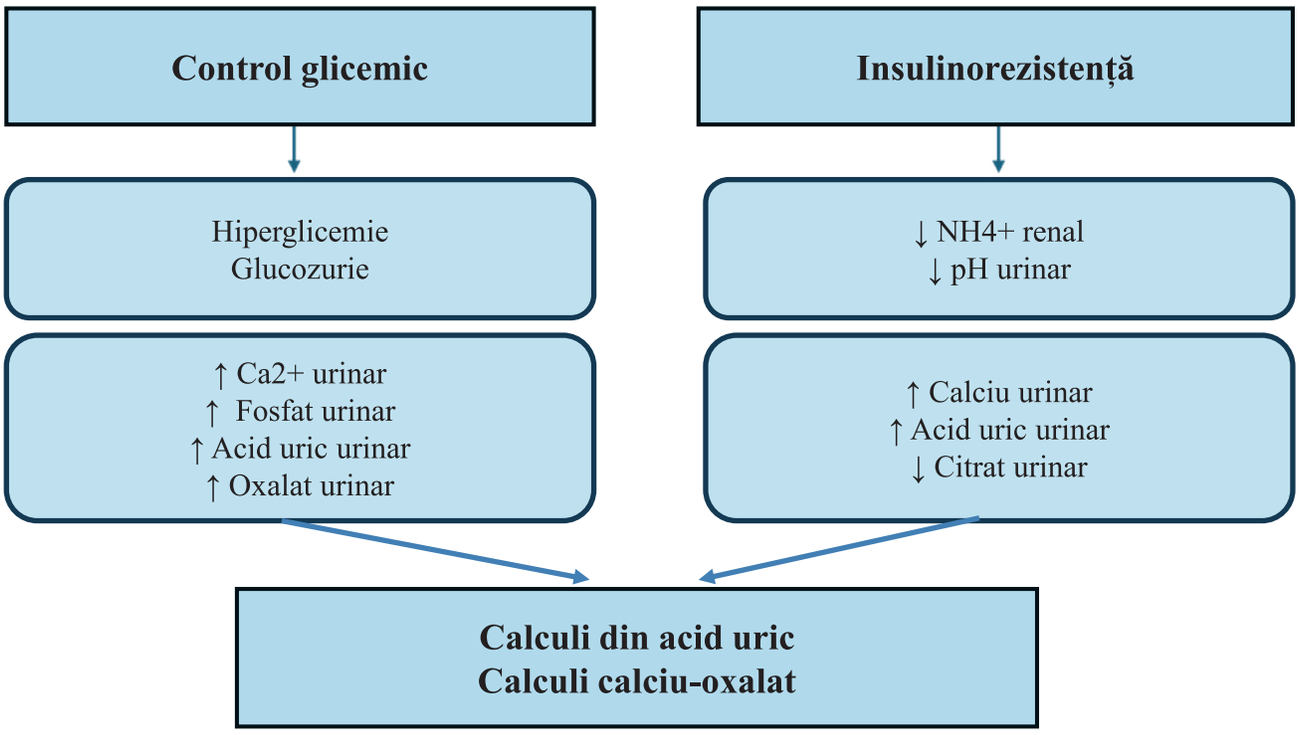


Figura 12.4. **Mecanismele litogenezei în diabetul zaharat: atât hiperglicemia (cu glicozurie), cât și insulinorezistența provoacă modificări ale compoziției urinare, ce predispun la formarea calculilor, în special de acid uric și oxalat de calciu.**

Sinergia mecanismelor și tipurile de calculi formați. Modificările urinare cauzate de hiperglicemie (mai mult calciu, fosfat, acid uric și oxalat în urină) și cele provocate de insulinorezistență (urină mai acidă, cu mai mult calciu, acid uric și mai puțin citrat) nu sunt exclusive, ci adesea concomitente la pacientul cu DZ tip 2. Consecința este o predispoziție atât pentru calculi de calciu (în special oxalat de calciu, având în vedere citratul scăzut), cât și pentru calculi de acid uric. Studiile epidemiologice confirmă faptul că proporția calculilor de acid uric este mult mai mare la diabeticii litiazici, comparativ cu populația generală. De asemenea, concomitența hipercalciuriei cu hipocitraturia explică incidența ridicată a calculilor de oxalat de calciu la acești pacienți. Este interesant că pacienții cu DZ tip 2 formează mai frecvent calculi micști (de ex., combinații de acid uric cu oxalat de calciu), în timp ce bolnavii cu DZ tip 1 au adesea calculi puri de acid uric. Indiferent de tipul diabetului, mediul urinar al diabeticilor litiazici este caracterizat, de regulă, prin pH scăzut, toate subtipurile de calculi apărând pe fundal de urină acidă cronică.

Rolul deshidratării și al volumului urinar. Menținerea volumului urinar crescut duce la diluarea concentrației de săruri, astfel are loc scăderea precipitării acestora. În diabetul zaharat, glucozuria este asociată cu pierderea în exces a lichidelor prin intermediul osmozei, dacă inițial se instalează poliuria, iar menținerea cronică a hiperglicemiei se poate finaliza cu deshidratare, respectiv cu creșterea concentrației solviților urinari. Deshidratarea (mai ales la pacienții vârstnici cu percepție redusă a setei sau la cei cu hiperglicemie severă) scade diureza efectivă și crește densitatea urinară, agravând suprasaturarea cu solviți litogeni. Astfel, episoadele de hiperglicemie marcantă (de ex., în cetoacidoza diabetică) pot crea un mediu prielnic cristalizării prin triada: volum scăzut de urină + concentrare mare de substanțe + pH scăzut (cetoacidoza determină acidoză metabolică). În practică, pacienții diabetici neglijați terapeutic, care prezintă poliurie și sete excesivă, pot ajunge paradoxal la un status de volum suboptimal, favorizând formarea calculilor. De aceea, hidratarea adecvată este crucială în contracararea mecanismelor descrise.

Infecțiile urinare și litiaza infecțioasă la diabetici. Diabetul zaharat predispune la infecții urinare recurente prin multiple mecanisme: hiperglicemia și glucozuria creează un mediu nutritiv pentru bacterii,

iar neuropatia diabetică poate cauza disfuncție de evacuare vezicală (vezică neurogenă), cu retenție a urinei și colonizare bacteriană cronică. Infecțiile urinare cronice, mai ales cu bacterii producătoare de urează (de ex., *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Morganella*), pot determina alcalinizarea urinei (ureaza degradează ureea în amoniac, crescând pH-ul) și precipitarea fosfatului de amoniu-magneziu, ducând la geneza calculilor de struvit (denumiți și „calculi infecțioși"). Pacienții diabetici, având un risc mai mare de bacteriurie cronică și pielonefrite, dezvoltă mai frecvent calculi coraliformi de struvit, comparativ cu populația generală. De asemenea, vezica neurogenă diabetică (atonie cauzată de neuropatia autonomă) favorizează formarea calculilor vezicali prin stagnarea urinei în vezică. În plus, prezența cateterelor urinare pe termen lung (uneori necesare în neuropatia diabetică cu retenție) constituie un nucleu de precipitare pentru săruri, contribuind la litiaza vezicală. Infecțiile urinare repetate agravează inflamația uroteliului, eliberând celule și matrice organică, ce pot servi drept nucleu pentru cristalizare. Astfel, la pacienții cu DZ, litogeneza poate fi potențată și de infecții – un mecanism adițional pe lângă cel metabolic.

Tabelul 12.1. **Diferența dintre DZ tip 1 și DZ tip 2 în litogeneză.**

Caracteristică	DZ tip 1 (insulinodependent)	DZ tip 2 (insulinorezistent)
Profil metabolic	Debut la tineri, pacienți normoponderali, hiperglicemie severă, tendință la cetoacidoză, control glicemic instabil	Debut la adulți, pacienți supraponderali sau obezi, hiperglicemie moderată, dar cronică, insulinorezistență marcată
Insulinorezistență	Absentă, sensibilitatea la insulină este normală	Prezentă și dominantă, afectează funcția tubulară: scade amoniageneza, acidifică urina, crește calciuria
Hiperglicemie și glicozurie	Severă, cu glicozurie intensă → poliurie osmotică, deshidratare, acidoză	Variabilă și moderată, asociată cu hiperuricozurie și hipercalciurie prin reabsorbție tubulară modificată
pH urinar	De regulă, normal, devine acid doar în cetoacidoză, nu există acidificare cronică	Scăzut cronic (5,0–5,5) din cauza insulinorezistenței → risc crescut pentru calculi urici
Citraturie	Normală în absența acidozei, scade doar în episoade acute	Scăzută cronic (hipocitraturie) din cauza acidozei metabolice din sindromul metabolic
Compoziția calculilor	Predomină calculii de acid uric, ocazional apar calculi de calciu în context de hipercalciurie prin deshidratare	Predomină calculii de tip mixt (uric + oxalat de calciu), calculii urici apar frecvent din cauza pH-ului acid
Factori litogeni majori	Hiperglicemie severă, poliurie osmotică, acidoză, infecții recurente, deshidratare	Insulinorezistență, obezitate, HTA, dislipidemie, hiperuricemie, hipercalciurie, hipocitraturie
Neuropatie și stază urinară	Apar tardiv, vezica neurogenă este rară, litiaza de stază puțin frecventă	Apar frecvent și timpuriu, duc la vezică neurogenă hipoactivă, infecții și litiază vezicală secundară
Incidența urolitiazei	Similară sau ușor crescută față de populația generală	Semnificativ crescută, DZ tip 2 este factor de risc independent pentru litiază, riscul crește proporțional cu numărul componentelor sindromului metabolic

Ambele tipuri de diabet pot duce la formarea calculilor, însă mecanismele fiziopatologice predominante diferă. În DZ tip 1, absența insulinei cauzează hiperglicemie severă și episoade de dezechilibru metabolic (de ex., cetoacidoză), care pot precipita factorii litogeni (deshidratare, acidificare acută, pierderi de electroliți). Dacă pacientul este bine controlat insulinic, riscul litiazei este mult redus. În DZ tip 2, prezența cronică a insulinorezistenței, chiar și cu hiperglicemie moderată, generează continuu un mediu urinar nefavorabil (acid, hipercalciuric, hipocitraturic), explicând incidența mai mare a calculilor. Un alt aspect este că DZ tip 2 apare la persoane cu factori de risc asociați (diete hipercalorice, obezitate, sedentarism), care independent cresc riscul de litiază. În schimb, DZ tip 1 apare la persoane tinere, fără componenta de sindrom metabolic, iar riscul litiazic provine aproape exclusiv din controlul glicemic precar. *Similarități*: ambele tipuri, dacă sunt necontrolate, produc hiperglicemie cu glicozurie, poliurie și pot duce la hipercalciurie și hiperuricozurie; de asemenea, complicațiile diabetice (neuropatia, infecțiile) pot crește riscul litiazei atât în DZ tip 1, cât și în DZ tip 2. Compoziția calculilor la diabetici (tipul 1 sau 2) include frecvent acid uric (de regulă, >25–30% din cazuri), mult peste proporția observată la nondiabetici (≈5–10%).

Metode actuale de diagnostic al urolitiazei la pacienții diabetici

Diagnosticul litiazei urinare la pacienții diabetici urmează, în linii mari, aceleași principii ca la populația generală, cu unele considerații speciale în funcție de comorbidități. Anamneza și examenul clinic pot dezvălui semnele clasice (colică renală cu durere lombară intensă, hematurie macroscopică, disurie în calculii ureterali distali sau vezicali). La pacienții diabetici, trebuie acordată atenție faptului că neuropatia periferică sau autonomă poate atenua percepția durerii: un diabetic cu colică renală ar putea prezenta simptome atipice sau mai puțin severe. De asemenea, prezența unei infecții urinare concomitente (frecventă la diabetici) poate masca sau complica tabloul clinic. Astfel, indicele de suspiciune clinică pentru litiază trebuie menținut ridicat la diabeticii cu dureri abdominale/flanc, hematurie, febră sau infecții urinare recurente.

Metodele paraclinice principale includ următoarele:

• **Analize de laborator.** Sumarul de urină este esențial, deoarece evidențiază hematuria microscopică (prezentă în ≈85% din colici), cristalele (urați, oxalați, fosfați), pH-ul urinar (care la diabetici oferă indicii de diagnostic: pH <5,5 sugerează predispoziție la calculi de acid uric; pH foarte alcalin >7,0 în prezența infecției sugerează calculi de struvit). Glicozuria și proteinuria pot fi notate, dar acestea reflectă controlul diabetului și nefropatia, nu diagnosticul de calcul. *Urocultura* este obligatorie la pacienții diabetici cu suspiciune de litiază, deoarece infecția asociată poate duce rapid la complicații septice. În prezența unei infecții, se recomandă tratarea acesteia înainte sau concomitent cu intervenția asupra calculului (pentru a evita sepsisul litiazic). Profilul biochimic seric (uree, creatinină) este important pentru a evalua funcția renală (diabeticii pot avea insuficiență renală cronică, ce limitează opțiunile imagistice sau terapeutice). De asemenea, calcemia, fosfatemia, acidul uric seric, PTH seric pot fi dozate pentru a exclude alte cauze de litiază (hiperparatiroidism, gută etc.) care pot coexista cu diabetul.

• **Examene radiologice.** *Tomografia computerizată fără contrast* este standardul de aur în diagnosticul calculilor urinari la adult, oferind sensibilitate și specificitate aproape de 100%. La pacienții diabetici, TC este utilă și pentru a identifica eventualii factori anatomici predispozanți (rinichi medular spongios, chisturi, nefrocalcinoză diabetică etc.) și pentru a evalua starea celuilalt rinichi (important la diabetici, care pot avea boală renală preexistentă). Expunerea la radiații este minimizată în protocolul *low-dose*, iar lipsa contrastului evită riscul nefrotoxicității (critic la pacienții cu nefropatie diabetică). TC poate diferenția tipul de calcul după densitate (urații sunt radiotransparenți la RX, dar vizibili la TC, având densitate ≈400 HU; oxalatul de calciu are densitate mai mare ≈1000 HU). *Ecografia renală și vezicală* este o alternativă neiradiantă, de primă intenție, utilă mai ales la pacienții la care TC este contraindicată (de ex., femei gravide cu DZ gestațional sau tineri). Ecografia detectează majoritatea calculilor >5 mm la nivel renal (hiperecogeni cu con de umbră posterioară) și evidențiază hidronefroza (dilatarea căilor urinare) sugestivă pentru calculul obstructiv. Totuși, ecografia poate omite calculii ureterali mici sau medii (vizibilitatea ureterului este parțială). *Radiografia renovezicală simplă (RRVS)* are utilitate limitată (detectează doar calculii radioopaci, adică majoritatea celor pe bază de calciu, dar va rata calculii de acid uric puri, care sunt radiotransparenți). La diabetici, RRVS poate fi folosită pentru a monitoriza poziția calculilor radioopaci cunoscuți (de ex., urmărirea eliminării unui fragment după litotriție).

• **Investigații speciale.** *Urografia intravenoasă (pielografia),* odinioară metodă standard, se folosește rar în prezent (poate fi contraindicată la diabeticii cu insuficiență renală din cauza substanței de contrast iodate). *Scintigrafia renală* MAG3 poate fi utilă la pacientul diabetic cu afectare renală pentru a evalua funcția diferențială a rinichilor înaintea unei intervenții majore (de ex., nefrolitotomie) – se decide astfel strategia optimă de tratament. *Cistoscopia* cu endoscopie ureterală de diagnostic poate fi necesară în cazuri atipice sau la suspiciunea de calculi foarte mici, care nu apar la imagistică (rareori necesară datorită acurateței TC). Pentru calculii vezicali, cistoscopia este metoda de diagnostic și terapeutică de elecție, permițând vizualizarea și fragmentarea endoscopică.

• **Analiza compoziției calculului** este o componentă-cheie a diagnosticului definitiv, mai ales la pacienții diabetici la care identificarea tipului de calcul ghidează prevenția. După expulzia spontană sau extragerea unui calcul, se va efectua *analiza spectrofotometrică* (sau cristalografică) a acestuia. La

pacienții diabetici, descoperirea unui calcul compus majoritar din acid uric confirmă suspiciunea de urină cronic acidă și va orienta tratamentul profilactic (alcalinizare). Un calcul de oxalat de calciu pe fundal de DZ sugerează prezența hipercalciuriei/hiperoxaluriei posibile din hiperglicemie. Dacă se identifică struvit (fosfat amoniaco-magneziu), se confirmă implicarea infecțiilor; calculii de struvit sunt, de regulă, coraliformi și se asociază cu germeni ureazopozitivi la urocultură. La diabetici pot apărea calculi micști (de ex., nucleu de acid uric cu strat de oxalat de calciu), analiza evidențiind ambii componenți – important de știut, deoarece acești pacienți necesită atât terapie de alcalinizare (pentru nucleul uric), cât și măsuri contra hiperoxaluriei sau calciuriei.

• **Evaluare metabolică extinsă.** Pentru pacienții diabetici cu litiază recidivantă sau factori de risc multipli, se recomandă o evaluare metabolică completă, similară cu a oricărui pacient litiazic cu recurențe. Aceasta include colectarea urinei pe 24 de ore cu măsurarea volumului, calciului, oxalatului, citratului, acidului uric, creatininei, pH-ului și eventual a cistinei (deși cistinuria este rar legată de DZ, trebuie exclusă la litiazele recidivante atipice). La diabetici, profilul de 24 h evidențiază adesea: volum urinar scăzut, citrat scăzut, pH mediu <5,5, calciu urinar >250 mg/24 h (hipercalciurie), acid uric urinar >600–700 mg/24 h (hiperuricozurie). În funcție de aceste rezultate, se pot adapta măsurile preventive (de ex., suplimentare cu Citrat de potasiu dacă citratul e scăzut, restricție de proteine dacă ureea și uratul sunt mari etc.). De asemenea, *glicemia* și *HbA1c* trebuie evaluate regulat, deoarece un control mai bun al diabetului face parte integrantă din strategia de prevenire a recurenței litiazice.

Pacienții diabetici pot avea comorbidități care complică diagnosticul imagistic, de exemplu: nefropatia diabetică cu reducerea funcției renale impune prudență la examenele cu contrast; retinopatia severă poate contraindica anumite poziții pentru radiografii; obezitatea (des frecventă în DZ tip 2) poate scădea sensibilitatea ecografiei. Totodată, prezența calcifierilor vasculare extinse (arterioscleroza diabetică) pe RX poate fi confundată cu calculii ureterali (de ex., calcificări pe vasele iliace proiectate pe ureter). Este necesară implicarea unui radiolog cu experiență pentru a interpreta corect imaginile.

În concluzie, diagnosticul litiazei la diabetic folosește tehnologia modernă (TC, ecografie), integrând totodată investigații metabolice menite să identifice cauzele specifice (hipercalciurie, hiperuricozurie etc.), astfel încât tratamentul ulterior să fie țintit.

Într-un studiu s-a demonstrat că antidiabeticele orale sunt asociate cu un risc de formare a calculilor, inhibitorii SGLT2 (cotransportorului sodiu-glucoză 2) fiind cei mai siguri. Această grupă de preparate prezintă cea mai mică prevalență a urolitiazei dintre toate antidiabeticele. Calculii renali, primar calciu-oxalat, sunt asociați cu inflamația renală, fibroza și inducerea formării speciilor reactive de oxigen. Inflamația, stresul oxidativ datorat afectării microcirculației cauzează leziune renală, apar produse de degradare celulară, care joacă rolul de promotori ai cristalizării în lumenul tubular, fapt ce se soldează cu blocarea ducturilor renale la nivelul papilelor renale (teoria lui Randall). Terapia antiinflamatorie țintită poate avea un rol în prevenirea calculogenezei. Sporirea diurezei prin creșterea solventului în comparație cu solutul este, de asemenea, o metodă de prevenție a formării calculilor. SGLT2 stimulează diureza și are efecte antiinflamatorii și antifibrotice. Acesta participă în creșterea pH-ului prin intermediul inhibiției antiporterului Na^+-H^+ și a reabsorbției $HCO3^-$ la nivelul tuburilor proximale, lucru util în inhibiția calculogenezei de tip acid uric.

Factorii exogeni (de mediu și comportamentali) care determină formarea calculilor în diabetul zaharat

• ***Aport redus de lichide.*** Mulți pacienți în vârstă cu DZ nu consumă suficiente lichide, fie din neglijență, fie din încercarea de a reduce poliuria. Un aport hidric <1,5–2 L/zi duce la urină concentrată și favorizează precipitarea cristalelor.

• ***Dietă hiperproteică și hiperurică.*** Diabeticii supraponderali pot urma diete hiperproteice (de ex., regim Atkins) pentru scădere în greutate. Consumul excesiv de proteine animale crește încărcătura acidă și producția de acid uric, scade pH-ul urinar și mărește calciuria, toate predispunând la calculi. De asemenea, dietele bogate în purine (carne roșie, organe interne de origine animală, fructe de mare) cresc urații serici și urinari.

• ***Aport crescut de sare și fructoză.*** O alimentație bogată în sodiu (alimente procesate, fast-food) provoacă excreție urinară de sodiu, care la rândul ei inhibă reabsorbția tubulară a calciului, provocând hipercalciurie. Consumul ridicat de băuturi îndulcite cu fructoză (sucuri) s-a asociat cu risc litiazic: fructoza crește sinteza hepatică de urat și favorizează obezitatea/insulinorezistența, amplificând factorii litogeni.

• ***Medicamente și suplimente.*** Anumite medicamente pot crește riscul de calculi la diabetic. De pildă, *diureticele de ansă* (de ex., furosemid), uneori folosite în nefropatia diabetică, cauzează pierdere de calciu (hipercalciurie). Suplimentele de *vitamina C* în doze mari (acid ascorbic >2 g/zi, uneori luate de diabetici pentru beneficii antioxidante) se pot metaboliza la oxalat, ducând la hiperoxalurie. Totodată, trebuie menționat că noile medicamente antidiabetice SGLT2-inhibitoare (care induc glicozurie terapeutic) nu par să crească riscul de litiază; unele studii sugerează chiar o reducere a riscului (prin scădere ponderală, efect diuretic moderat și scăderea uricemiei).

• ***Chirurgie bariatrică.*** Mulți pacienți cu DZ tip 2 și obezitate morbidă recurg la bypass gastric sau la alte procedee bariatrice. Un efect advers cunoscut al bypass-ului jejuno-ileal și gastric este hiperoxaluria enterică – malabsorbția grăsimilor duce la legarea calciului de acizii grași în intestin, lăsând oxalatul liber să se absoarbă în exces. Consecutiv, riscul de calculi de oxalat de calciu crește semnificativ la acești pacienți.

• ***Climat și ocupație.*** Diabeticii care trăiesc în zone foarte calde sau lucrează în medii cu temperatură ridicată (de ex., bucătari, muncitori în cuptoare) pot avea pierderi hidrice suplimentare prin transpirație, ceea ce agravează deshidratarea și concentrează urina. Fără măsuri compensatorii, acest factor extern se adaugă la riscurile metabolice ale diabetului, crescând probabilitatea de litiază.

• ***Factori favorizanți ai infecțiilor urinare.*** Igiena precară sau expunerea la bacterii uropatogene din mediul extern (de ex., catetere, relații sexuale neprotejate) poate precipita infecții urinare. La diabetici, care se prezintă cu imunosupresie locoregională scăzută, aceste infecții au o probabilitate mai mare să ducă la complicații (pielonefrită, litiază de infecție). Femeile diabetice, în special, au un risc crescut de cistite recurente, care pot favoriza formarea calculilor vezicali mici (compuși din cristale de acid uric precipitate pe matricea infecțioasă).

Tratamentul urolitiazei la pacienții cu DZ de tip 1 sau DZ de tip 2

A. Tratamentul conservator

Tratamentul conservator urmărește ameliorarea simptomelor colicii renale, eliminarea spontană a calculilor de mici dimensiuni și prevenirea recurenței litiazei, având în vedere totodată controlul metabolic al diabetului. Măsurile generale se aplică ambelor categorii de pacienți diabetici și includ:

• ***Hidratare optimă.*** Aportul suficient de lichide este esențial pentru creșterea diurezei (țința ≥2–2,5 L urină/24 h), deoarece volumul urinar scăzut este cea mai frecventă abatere metabolică la litiazici. O diureză crescută scade saturația urinei în săruri minerale și previne formarea calculilor. Se recomandă apa ca lichid principal și se vor evita băuturile îndulcite (bogate în fructoză), care pot crește excreția de calciu și urat, majorând riscul litiazic, dar și glicemia.

• ***Dietă rațională.*** Regimul alimentar trebuie adaptat atât pentru profilul litiazic, cât și pentru controlul glicemic. Se recomandă o restricție moderată de sare și proteine animale, un aport adecvat de citrați (fructe și legume) și evitarea excesului de alimente bogate în oxalați sau purine (spanac, nuci, organe, carne roșie), factori ce pot precipita calculogeneza. Studii clinice arată că un regim alimentar strict (hipoproteic, hiposodat, bogat în legume) reduce riscul formării calculilor, inclusiv la pacienții cu hiperuricemie. Aceste recomandări dietetice se aliniază și cu principiile dietei în diabet: limitarea glucidelor simple și a exceselor alimentare, ceea ce ajută și la scăderea ponderală.

• ***Medicație adjuvantă și alte măsuri.*** Pentru calmarea colicii renale, se folosesc antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ca primă linie, dacă nu există contraindicații. AINS (de ex., Diclofenac) reduc durerea și spasmul ureteral, facilitând expulzia calculului. Se vor utiliza însă cu prudență la diabeticii cu nefropatie (*clearance* redus) din cauza riscului nefrotoxic al AINS. Se pot asocia antispastice (Drotaverină) și hidratare intravenoasă în colica acută.

Terapia medicală expulzivă (MET – *Medical Expulsive Therapy*). O măsură conservatoare specific urologică este terapia de expulzie a calculilor, indicată în special pentru calculii ureterali mici (<5–6 mm) sau medii (5–10 mm), situați distal, la pacienți fără semne de complicații. MET constă uzual în administrarea de alfa-blocante (de ex., Tamsulosin) pentru a relaxa musculatura ureterală și a ușura trecerea calculului. Conform ghidurilor, alfa-blocantele oferă beneficii mai ales în caz de calculi ureterali distali >5 mm, crescând rata de expulzie spontană. Această abordare se aplică doar pacienților complianți, fără infecție activă sau durere refractară, care pot fi supravegheați atent. La cel mai mic semn de infecție (febră, frison) sau agravare a durerii, terapia conservatoare se întrerupe și se trece la decompresie activă a căilor urinare. Această precauție este cu atât mai importantă la pacienții diabetici, la care infecțiile urinare se pot complica rapid cu urosepsis. Practic, un pacient diabetic cu litiază și infecție de tract urinar nu este candidat pentru MET, ci necesită drenaj de urgență. În absența complicațiilor însă, se poate acorda o perioadă de probă (4–6 săptămâni) de tratament conservator (MET + analgezie) pentru eliminarea calculilor ureterali mici, conform ghidurilor AUA și EAU. Pacientul trebuie instruit să consume multe lichide, să urineze filtrat și să revină la control; monitorizarea se face imagistic la 2–4 săptămâni. Dacă calculul nu se elimină sau apar complicații, se va indica tratament activ definitiv.

Pacienții cu DZ tip 1 sunt diagnosticați, de regulă, la vârste mai tinere și au deficit absolut de insulină. Un bun control insulinic este esențial nu doar pentru managementul diabetului, ci și pentru reducerea riscului litogen. Hiperglicemia cronică duce la glicozurie, care favorizează infecțiile urinare (mediul dulce al urinei facilitează proliferarea bacteriană), care pot favoriza apariția calculilor infecțioși (struvit). De asemenea, episoadele de cetoacidoză diabetică (specifice DZ tip 1 necontrolat) pot modifica echilibrul acido-bazic și pot duce la excreția de protoni la nivelul tuburilor contorte distale cu scop compensator, ceea ce provoacă acidificarea urinei și scăderea solubilității acidului uric. Glicozuria prin poliurie duce la deshidratare și la creșterea ulterioară a excreției de acid uric, iar în combinație cu un pH urinar acid se formează calculi. În consecință, la pacienții cu DZ tip 1 prost controlați se întâlnesc frecvent calculi de acid uric pur, conform datelor recente. Acești calculi radiotransparenți pot fi greu de depistat radiologic, dar au avantajul că pot fi dizolvați medical. Măsura conservatoare specifică este *chimioliza orală alcalină*: administrarea citratului de potasiu sau a bicarbonatului de sodiu pentru alcalinizarea urinei (țința pH = 6,5–7,2) și dizolvarea calculilor urici. Ghidul EAU subliniază că litiaza urică, fiind solubilă la pH >7, se pretează la tratament oral cu alcali, care oferă o rată de dizolvare completă de ≈80%. În practică, pacientul cu DZ tip 1 și litiază urică va primi Citrat de potasiu, cu monitorizarea zilnică a pH-ului urinar (prin teste rapide) și ajustarea dozei pentru menținerea unui pH optim. Se impune precauție la valori prea mari ale pH-ului (>7,5), care pot precipita fosfatul de calciu.

Pacientul trebuie instruit cu privire la legătura dintre controlul glicemic și litiază: menținerea glicemiei în ținte reduce glicozuria și, implicit, riscul de litogeneză și infecții. Ghidurile internaționale recomandă informarea activă a pacienților diabetici cu litiază despre importanța menținerii controlului glicemiei și al pH-ului urinar pentru a reduce recurența calculilor.

Având în vedere cele expuse de mai sus, managementul conservator în caz de DZ tip 2 se concentrează pe corectarea mediului metabolic litogen. Pe lângă măsurile generale menționate (dietă hiposodată/hipoproteică, hidratare abundentă, control glicemic), la pacienții obezi se va intensifica consilierea pentru scădere ponderală. Normalizarea indicelui de masă corporală are un efect benefic dublu: îmbunătățește controlul diabetului și reduce excreția urinară de calculogeni (urina își crește pH-ul odată cu ameliorarea rezistenței la insulină). Se va pune accent pe creșterea consumului de legume și fructe neîndulcite (surse de citrat – inhibitor natural al cristalizării calciului) și pe evitarea băuturilor carbogazoase acidulate (cola bogată în acid fosforic poate favoriza calculii de calciu, iar sucurile îndulcite cresc excreția de calciu și riscul litiazic). Dacă profilul metabolic al pacientului arată hiperuricemie sau hiperuricozurie (frecventă în DZ tip 2), se indică tratament specific cu hipouricemiante (de ex., Alopurinol) pentru a reduce formarea calculilor de urat. De asemenea, alcalinizarea urinară (citrat de potasiu oral) este benefică profilactic la acești pacienți: menținând pH-ul ≈6,5–7, se previne precipitarea acidului uric. În cazul hiperoxaluriei (de ex., asociată malabsorbției sau alimentației dezechilibrate), se

vor recomanda măsuri precum supliment de calciu la mese (leagă oxalatul în intestin) și restricție de alimente bogate în oxalați (cacao, spanac, nuci).

O altă particularitate: mulți pacienți cu DZ tip 2 prezintă hipertensiune arterială și adesea sunt tratați cu diuretice tiazidice pentru aceasta. Tiazidele au efect benefic în profilaxia litiazei calcice (reduc calciuria), deci utilizarea lor conform indicației cardiometabolice poate ajuta și la prevenția calculilor de calciu. În schimb, diureticele de ansă (de ex., Furosemid) cresc calciuria și pot agrava litogeneza – aceste aspecte vor fi avute în vedere atunci când se aleg terapiile antihipertensive la pacienții litiazici. Un alt tratament nou în DZ tip 2 – inhibitorii SGLT2 (gliflozinele) – cresc glicozuria și riscul de infecții urinare; până în prezent nu s-a demonstrat o legătură directă între SGLT2-i și litiază, dar clinicianul trebuie să monitorizeze cu atenție pacienții care folosesc aceste medicamente ce dezvoltă simptome litiazice (infecțiile repetate pot indica prezența unui calcul obstructiv).

În ambele tipuri de diabet, după episodul acut litiazic, se recomandă o evaluare metabolică completă la pacientul cu risc de recurență. Diabetul în sine plasează pacientul în categoria cu risc crescut de reformare a calculilor, prin urmare se vor efectua: dozări serice (calcemie, acid uric, fosfor, PTH dacă e suspiciune de hiperparatiroidism) și analiza urinei pe 24 de ore pentru depistarea anomaliilor (pH, calciurie, uricosurie, oxalurie, citraturie, magneziu etc.). Ghidurile EAU și AUA recomandă acest bilanț la litiazicii cu factori de risc, pentru a ghida profilaxia personalizată. În funcție de rezultate, se instituie tratament profilactic: Citrat de potasiu în hipocitraturie sau litiază urică, Alopurinol în hiperuricosurie, diuretice tiazidice în hipercalciurie, supliment de magneziu în hipomagnezurie etc. Educarea pacientului rămâne fundamentală – acesta trebuie să înțeleagă că litiaza este o boală cronică, recidivantă, strâns legată de echilibrul metabolic. Fără modificări susținute de dietă și stil de viață, riscul de recidivă rămâne ridicat (aproximativ 50% din bolnavii tratați pentru un prim calcul vor forma altul în următorii 5–10 ani). Din fericire, conform studiilor clinice randomizate, adoptarea măsurilor dietetice și farmacologice adecvate poate reduce semnificativ acest risc.

B. Tratamentul chirurgical

În litiaza urinară a pacientului diabetic, indicațiile terapeutice chirurgicale le urmează, în linii mari, pe cele valabile la populația generală, însă pragul de intervenție este adesea mai scăzut din cauza riscului crescut de complicații infecțioase și deteriorare funcțională. Ghidurile actuale conțin câteva indicații absolute sau relative pentru intervenția activă (endoscopică sau chirurgicală) în litiază, care sunt descrise în continuare.

• ***Obstrucție urinară semnificativă.*** Prezența unui calcul ce provoacă hidronefroză importantă sau anurie (obstrucție ureterală bilaterală/rinichi unic) impune decompresie de urgență și îndepărtarea calculului ulterior, pentru a preveni leziunile renale acute sau permanente.

• ***Infecție asociată litiazei.*** *Pielonefrita obstructivă* (obstrucție infecțioasă) este o urgență urologică absolută. În caz de litiază cu infecție febrilă, se indică drenaj imediat al căii urinare și tratament antibiotic înaintea oricărei proceduri de fragmentare a calculilor. Chiar și *infecțiile clinice semnificative* fără sepsis (de ex., bacteriurie asociată calculului) reprezintă o indicație de tratament activ, deoarece calculii pot constitui nișe bacteriene ce întrețin infecția. Practic, prezența unui calcul infectat impune eradicarea completă a acestuia, altfel infecția va persista sau va recidiva.

• ***Calculi de dimensiuni mari.*** În general, calculii >5–6 mm au șanse mici de eliminare spontană, iar cei >10 mm au indicație de tratament activ electiv (ESWL sau ureteroscopie) dacă sunt ureterali. Pentru calculii renali >2 cm (sau calculii coraliformi), standardul este nefrolitotomia percutanată (NLP), deoarece metodele neinvazive au eficiență scăzută. La pacienții diabetici, această recomandare se aplică strict, deoarece amânarea tratamentului unor calculi voluminoși poate duce la complicații severe (infectare, distrucție renală). Creșterea calculilor în cazul evaluării imagistice în dinamică reprezintă, de asemenea, indicație pentru tratament activ.

• ***Durere refractară.*** Simptomatologia persistentă care afectează calitatea vieții impune, de asemenea, extragerea activă a calculului, indiferent de dimensiunea acestuia.

Înaintea oricărei intervenții urologice, pacientul diabetic necesită o optimizare atentă a stării lui.

• ***Controlul glicemiei.*** Hiperglicemia marcată crește riscul de infecții postoperatorii și întârzie vindecarea. Se recomandă aducerea glicemiei sub 10 mmol/L sau 180 mg/dL înainte de intervențiile programate, eventual cu ajustarea terapiei antidiabetice (insulină cu acțiune scurtă în ziua procedurii). Pacienții insulinodependenți își vor gestiona dozele conform indicațiilor diabetologice (de ex., reducerea dozei de bază și perfuzie cu glucoză-insulină în timpul operației, dacă este cazul).

• ***Profilaxia antibiotică.*** Toți pacienții care urmează o procedură endourologică de fragmentare sau de extragere a calculilor trebuie să primească antibiotic profilactic, conform recomandărilor actuale. Situațiile particulare care impun obligatoriu profilaxie sunt: prezența unei bacteriurii dovedite, prezența unui stent intern înaintea intervenției, a unui istoric de infecții urinare frecvente sau a unui calcul infectat (struvit). Ideal, se va realiza o urocultură preoperatorie; dacă aceasta este pozitivă, pacientul se tratează cu antibiotic țintit înainte de procedură. Chiar și în caz de urocultură sterilă, se administrează doza profilactică (de ex., fluorochinolonă sau cefalosporină) înainte de anestezie, astfel reducând semnificativ incidența febrei și a sindromului de răspuns inflamator postprocedural.

• ***Alegerea tehnicii chirurgicale optime.*** Se va ține cont de dimensiunea, localizarea și compoziția calculului, precum și de particularitățile pacientului (IMC, comorbidități, anatomie renală) – factori care influențează semnificativ reușita fiecărei metode. De exemplu, litotriția extracorporală este eficientă pentru calculii de duritate medie (urate, struvit, oxalat dihidrat) și dimensiuni <2 cm, localizați în rinichi sau în ureter proximal; însă eficacitatea scade pentru calculii foarte duri (oxalat monohidrat, cistină), pentru cele >2 cm sau situate în calicele inferioare și la pacienții cu o constituție obeză (șocurile se dispersează în țesutul adipos). La polul opus, ureteroscopia flexibilă (RIRS) și nefrolitotomia percutanată nu sunt influențate de obezitate în aceeași măsură – studiile arată că ureteroscopia are rate de succes comparabile la pacienții obezi și la cei normoponderali. De aceea, în caz de obezitate severă (IMC >35, frecvent în DZ tip 2), Ghidul EAU recomandă favorizarea abordului endoscopic (URS/RIRS) în detrimentul ESWL pentru a crește șansa de eliminare a calculilor. Decizia se va individualiza în funcție de starea pacientului: de exemplu, la un diabetic vârstnic cu obezitate morbidă și comorbidități cardiovasculare, dacă calculul nu este foarte mare, ESWL poate fi totuși considerată (avantajul fiind procedura fără anestezie generală), însă pacientul trebuie informat că pot fi necesare ședințe repetate și probabilitatea necesității repetării e mai mare comparativ cu ureteroscopia. În cazuri speciale, în care nu pot fi aplicate tehnicile minim invazive, se apelează la chirurgia deschisă, laparoscopie și robotică: acces endourologic imposibil (rinichi ectopic, malrotație, rinichi în potcoavă), anomalii anatomice care necesită corectare și care favorizează litogeneza, calculi coraliformi complecși ce ocupă tot sistemul calice/bazinet, tumori cu caracter obstructiv, dereglarea pasajului urinar asociată cu urolitiaza (înlăturarea în bloc a tumorii cu litiaza), urolitiază și sepsis uronefrogen (se purcede la nefrectomie), în caz de eșec endourologic sau NLP la două încercări consecutive se recurge la chirurgia deschisă, metoda fiind selectată în baza experienței medicului-urolog, calculi vezicali giganți, imposibilitatea poziționării pacientului pentru ureteroscopie, NLP, ESWL (contracturi spastice, deformări vertebrale, anchiloza articulației coxofemurale etc.).

Tehnici moderne de tratament litiazic minim invaziv. Urologia modernă dispune de o paletă largă de opțiuni chirurgicale pentru extragerea sau fragmentarea calculilor. La pacienții diabetici, se aplică aceleași proceduri standard, cu adaptări după caz.

• ***Litotriția extracorporală cu unde de șoc (ESWL).*** Avantajul major este caracterul noninvaziv (sedare minimă sau analgezie, fără incizii). În contextul diabetului, ESWL are câteva considerații speciale: (1) obezitatea poate scădea eficiența, deoarece distanța mare piele – calcul și interpunerea țesutului adipos atenuează undele. Eficacitatea ESWL scade pe măsură ce IMC crește, de aceea, la pacienții cu obezitate severă (de regulă în DZ tip 2), se recurge direct la ureteroscopie, considerată o opțiune de primă linie. (2) Fragmentele post-ESWL: eliminarea lor trebuie urmărită atent la diabetici. „Strada de pietre” *steinstrasse* poate provoca obstrucții multiple și infecții. Un diabetic cu fragmente reziduale are un risc înalt de a dezvolta pielonefrită, prin urmare, se indică profilaxie antibiotică chiar și post-ESWL dacă în antecedente pacientul a avut infecții litiazice. De asemenea, la nevoie, se practică stentare ureterală pre-ESWL pentru a facilita drenajul fragmentelor și a preveni blocajele, mai ales la calculii

>1 cm (deși stentarea profilactică nu îmbunătățește rata de eliminare, reduce totuși riscul de obstrucție acută). Un alt aspect important: vechile controverse legate de ESWL și diabet (posibila inducere de diabet sau hipertensiune prin lezarea pancreasului) au fost infirmate de datele pe termen lung – nu există dovezi că ESWL ar crește incidența diabetului sau HTA. Astfel, nu se contraindică ESWL la pacienții cu DZ dacă indicațiile litiazice sunt îndeplinite. Desigur, înainte de ESWL se va verifica absența infecției urinare active; procedura este contraindicată dacă urocultura este pozitivă, întrucât fragmentarea unui calcul infectat poate răspândi bacteriile, favorizând sepsisul.

• ***Ureteroscopia (URS) și chirurgia endoscopică retrogradă intrarenală (RIRS).*** Avantajul major al ureteroscopiei este că permite eliminarea imediată a calculilor sub vizualizare directă, cu rate *stone-free* înalte într-o singură intervenție, fără a lăsa fragmente reziduale semnificative. Acest lucru este deosebit de benefic la pacienții diabetici, la care clearance-ul complet al calculilor reduce riscul persistenței unor focare infectate. Pentru diabetici, URS/RIRS este adesea preferată dacă starea generală permite anestezia, deoarece elimină prompt calculul ce constituie un potențial nucleu infecțios. Procedura se desfășoară sub anestezie spinală sau generală, necesitând uneori montarea temporară a unui stent ureteral postprocedural (pentru a asigura drenajul, mai ales dacă a existat edem sau infecție). În cazul calculilor renali multipli sau voluminoși, se pot planifica sesiuni RIRS secvențiale pentru a obține un clearance complet, dacă pacientul refuză sau are contraindicații pentru tratamentul percutanat.

• ***Nefrolitotomia percutanată (NLP) și variantele mini-NLP.*** La pacienții diabetici cu calculi voluminoși, NLP are un rol central, deoarece asigură îndepărtarea aproape integrală a masei litiazice într-o singură sesiune, reducând încărcătura bacteriană (important mai ales în litiaza infectată). Variantele moderne, precum *mini-NLP* (folosind trocare de calibru mai mic, 14–20 Fr) și *ultra-mini-NLP* (tracte sub 14 Fr), sunt opțiuni de luat în considerare la pacienții cu risc hemoragic crescut sau cu anatomie dificilă. La diabetici, mini-NLP poate fi utilă dacă se dorește reducerea riscului de sângerare și a leziunii renale, cu dezavantajul unui timp operatoriu posibil mai mare (din cauza instrumentarului de calibru redus). Indicații specifice: calculii coraliformi infectați (struviți) la diabetici trebuie tratați agresiv prin NLP (adesea în mai multe sesiuni), deoarece focarele reziduale duc la recidivă infecțioasă rapidă. De altfel, ghidurile recomandă în litiaza cu struvit îndepărtarea completă a calculilor și terapie antibiotică prelungită pentru eradicarea infecției. În pregătirea pacientului diabetic pentru NLP, pe lângă controlul glicemic, este esențial ca urina să fie sterilă (sau cel puțin sub antibiotic adecvat), deoarece s-a demonstrat că prezența calculii infectați pot adăposti bacterii rezistente nedetectate în uroculturile de urină, o cultură din fragmentul de calcul fiind adesea mai revelatoare pentru riscul de sepsis postoperatoriu. NLP la pacienții cu DZ tip 2 foarte obezi poate necesita adaptări (poziționare atentă, eventual abord combinat endoscopic retrograd ECIRS – ureteroscopie concomitent cu NLP – pentru a facilita fragmentarea). De asemenea, la diabeticii cu coagulopatii (de ex., pe anticoagulant pentru cardiopatie ischemică), procedura se va face numai după corectarea coagulării, deoarece riscul de sângerare este mare. Intervențiile endourologice (URS, NLP) la litiazici nu afectează negativ funcția renală, ba chiar o pot îmbunătăți la pacienții cu funcție depreciată, cu condiția să se acorde o atenție specială celor cu insuficiență renală preexistentă, diabet sau hipertensiune. Atenția sporită la pacientul diabetic (management riguros al tensiunii, glicemiei, volumului circulant, antibioticoprofilaxie) face ca procedurile percutanate să fie la fel de sigure ca la cel non-diabetic.

• ***Drenajul urinar de urgență.*** Acesta ocupă un loc aparte în tratamentul litiazei, fiind *procedura salvatoare de viață* în cazurile de litiază complicată cu infecție sau cu insuficiență renală acută. Metoda de drenaj este stentarea ureterală internă (stent JJ) sau nefrostomia percutanată, ambele fiind eficace și recomandate de ghiduri pentru decompresiunea sistemului urinar obstructiv. La prezentarea în urgență a unui pacient diabetic cu pielonefrită obstructivă (febră >38°C, frison, litiază confirmată imagistic și hidronefroză), urologul trebuie să efectueze imediat una din aceste proceduri de drenaj pentru a nu întârzia eliminarea calculului propriu-zis. Ghidurile EAU subliniază că, în caz de obstrucție + infecție, drenajul de urgență trebuie menținut câteva zile înainte de a încerca extragerea calculilor, pentru a permite rezolvarea infecției. Practic, după montarea stentului sau a nefrostomei, se amână intervenția

definitivă asupra calculului până ce pacientul se stabilizează, febra cedează și cultura devine negativă – de regulă, 5–14 zile. Apoi, în funcție de situație, se procedează la ESWL, URS sau NLP pentru eliminarea calculului cauzal.

Complicațiile litiazei urinare la diabetici și gestionarea acestora

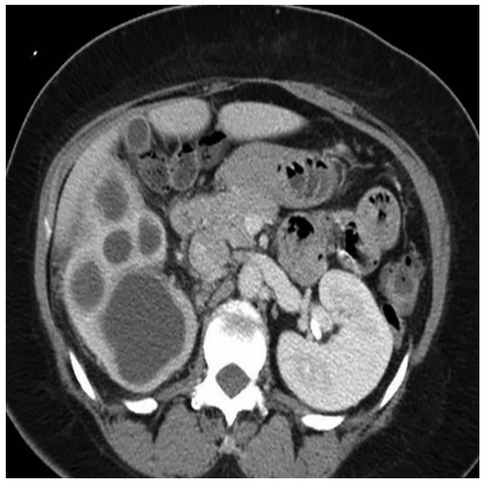
1. Pielonefrita obstructivă și urosepsisul

Acestea reprezintă cea mai gravă complicație acută a litiazei, fiind o urgență majoră mai ales la pacienții diabetici. Obstrucția ureterală cauzată de un calcul infectat duce la pionefroză (colectare purulentă sub presiune în rinichi), care se poate generaliza rapid în urosepsis. Diabetul predispune la infecții mai severe și reduce răspunsul imunitar, astfel că urosepsisul litiazic are o mortalitate semnificativă la acești pacienți. Mai mult, diabeticii cu DZ tip 2 (în special femeile în vârstă) pot dezvolta o formă extremă de infecție renală obstructivă – pielonefrita emfizematoasă. Aceasta este o infecție necrozantă cu germeni producători de gaz (E. coli, Klebsiella), favorizată aproape exclusiv de diabet, caracterizată prin prezența bulelor de gaz în parenchimul renal pe TC. De asemenea, se poate dezvolta pielonefrita xantogranulomatoasă cu caracter pseudotumoral, care se confirmă histopatologic. Factorii de risc principali sunt: sexul feminin, DZ, sindromul metabolic, urolitiaza obstructivă. Pielonefrita emfizematoasă sau xantogranulomatoasă este letală în absența tratamentului prompt, necesitând de urgență drenaj și nefrectomie la necesitate.

După stabilizarea episodului acut (de regulă, după 2–3 zile de antibioticoterapie și drenaj), se trece la eliminarea definitivă a calculului ce a cauzat infecția. Dacă starea pacientului permite, calculul poate fi abordat chiar în aceeași spitalizare, odată ce se obține sterilitatea urinei. Strategia depinde de mărimea calculilor: pentru cei mici ureterali, se poate realiza ureteroscopie; pentru calculi mari infectați (de ex., coraliformi), se indică NLP. Uneori, la pacienții foarte gravi sau cu rinichi nefuncțional distrus de infecție, se ia în considerare nefrectomia de salvare. Decizia se personalizează, ținând cont de faptul că bolnavii diabetici pot tolera mai greu infecțiile prelungite, deci eradicarea rapidă a sursei infecțioase (calculul și eventual organul compromis) poate fi vitală.



a.



b.

Figura 12.5. **a) TC plan axial: pielonefrită emfizematoasă; b) TC plan axial: pielonefrită xantogranulomatoasă, semnul „labei de urs”.**

2. Leziunea renală acută de tip postrenal

Obstrucția tractului urinar poate provoca scăderea abruptă a filtrării glomerulare. La pacientul diabetic, riscul de leziune renală acută (LRA) postrenală este mai mare dacă există litiază bilaterală (sau calcul pe rinichi unic) sau dacă rinichiul contralateral este deja afectat de nefropatie diabetică, având o rezervă funcțională redusă. Manifestarea tipică este oligoanuria și creșterea rapidă a creatininei. Managementul constă în drenaj de urgență. Prin montarea unui stent ureteral sau a unei nefrostome, se restabilește fluxul urinar și funcția renală poate reveni la normal, proporțional cu durata obstrucției. În

cazul unui obstacol înlăturat în <1–2 săptămâni există șanse mari de recuperare funcțională completă, pe când obstrucțiile prelungite pot lăsa leziuni permanente.

Este de menționat că la diabeticii cu boală renală cronică preexistentă (de ex., nefropatie diabetică stadiul III sau IV), un episod acut obstructiv poate determina o insuficiență renală acută pe fundal cronic, necesitând uneori epurare extrarenală temporară (dializă) până la rezolvarea cauzei. Prin urmare, intervenția promptă este critică. Ghidurile clasifică obstrucția cu deteriorarea funcției renale drept indicație absolută de deblocare și tratament activ al calculilor. După drenaj și eventual dializă (dacă este necesar), se va proceda la extragerea calculilor pentru a preveni episoadele similare. Monitorizarea funcției renale se face pe termen lung, mulți pacienți recuperându-și funcția aproape de valorile anterioare dacă intervenția a fost efectuată la timp.

3. Recurența litiazei urinare

Diabetul zaharat, în special cel de tip 2, se asociază cu o rată crescută de recurență a calculilor. După cum s-a menționat, litiaza urică – frecventă la diabetici – recidivează în peste 50% din cazuri la 5 ani dacă nu se instituie profilaxie, comparativ cu rate de ≈30–40% pentru litiaza calcică. Mai mult, prezența comorbidităților cum ar fi obezitatea și hipertensiunea alături de diabet amplifică riscul: un studiu a arătat că diabeticii supraponderali și hipertensivi au un risc de 4,3 ori mai mare de recidivă litiazică comparativ cu cei fără aceste afecțiuni asociate.

Managementul litiazei urinare în contextul diabetului zaharat impune o abordare multidisciplinară și personalizată. Tratamentul conservator se bazează pe principii metabolice – hidratare, dietă, control glicemic, cu adaptări în funcție de particularitățile fiziopatologice ale DZ tip 1 versus DZ tip 2. Tratamentul chirurgical urmărește eliminarea completă a calculilor, ținând cont de riscul infecțios major la diabetici și de eventualele limitări tehnice (obezitatea în DZ tip 2, complicațiile microvasculare în DZ tip 1).

Ghidurile europene (EAU) și americane (AUA) subliniază necesitatea intervenției prompte în caz de obstrucție sau infecție, a precauțiilor antibiotice și a continuării profilaxiei pe termen lung. Prin aplicarea acestor recomandări, pacienții diabetici pot avea rezultate comparabile cu populația generală în tratamentul litiazei, evitându-se totodată complicațiile ce amenință viața și reducându-se semnificativ riscul recidivelor.

Bibliografie selectivă

1. Banov P, Ceban E. Renal calculi chemical composition in patients with recurrent nephrolithiasis in the Republic of Moldova: an experimental study. Mold J Health Sci. 2015;5(3):44-53.
2. Banov P. Managementul contemporan în metafilaxia urolitiazei recidivante [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2017. 165 p.
3. Banov P, Ceban E. The efficacy of metaphylaxis in treatment of recurrent urolithiasis. J Med Life. 2017;10(3):188-93.
4. Banov P, Ceban E. Evaluarea metabolică și impactul tratamentului metafilactic asupra recurenței litiazei urinare: monografie. Chișinău; 2022. 140 p. ISBN 978-9975-164-86-3.
5. Ceban E. Profilaxia și metafilaxia urolitiazei. În: Realizările farmacologiei naționale în perioada anilor 1971-2001. Chișinău; 2001. p. 277-80.
6. Ceban E. Efficacy of a fixed combination of Centaurii herba, Levistici radix and Rosmarini folium in urinary lithiasis. Z Phytother. 2012;33(1):19-23. doi:10.1055/s-0031-1286040.
7. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: CEP Medicina; 2013. 216 p. ISBN 978-9975-118-29-3.
8. Ceban E, Banov P. Oxidative stress and antioxidant status in patients with complicated urolithiasis. J Med Life. 2016;9(3):259-62.
9. Ceban E, Banov P, Galescu A, Tănase D. The cellular and humoral immunity assay in patients with complicated urolithiasis. J Med Life. 2017;10(1):80-4.
10. Ceban E, Banov P. Aspectele clinico-paraclinice și imunologice în nefrolitiaza complicată: monografie. Chișinău: Universul; 2020. 128 p. ISBN 978-9975-47-189-3.

11. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară - o provocare a medicinei contemporane, sub semnul realizărilor științifice. Akademos. 2021;(4):87-100. doi:10.52673/18570461.21.4-63.11.
12. Cheungpasitporn W, Rossetti S, Friend K, Erickson SB, Lieske JC. Treatment effect, adherence, and safety of high fluid intake for the prevention of incident and recurrent kidney stones: a systematic review and meta-analysis. J Nephrol. 2016;29(2):211-9. doi:10.1007/s40620-015-0210-4.
13. European Association of Urology. EAU guidelines on urolithiasis. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. 121 p. ISBN 978-94-92671-29-5.
14. Goldfarb DS. Empiric therapy for kidney stones. Urolithiasis. 2019;47(1):107-13. doi:10.1007/s00240-018-1090-6.
15. Knoll T, Pearle MS, editors. Clinical management of urolithiasis. Berlin: Springer; 2013. doi:10.1007/978-3-642-28732-9.
16. National Institute for Health and Care Excellence. Renal and ureteric stones: assessment and management. BJU Int. 2019;123(2):220-32. doi:10.1111/bju.14654.
17. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014;192(2):316-24. doi:10.1016/j.juro.2014.05.006.
18. Plește E. Particularitățile evoluției clinice și diagnosticul pielonefritei acute la bolnavii cu diabet zaharat. An Științ USMF Nicolae Testemițanu. 2009;10(4):128-33.
19. Plește E, Tănase A, Guțu C, Ieșeanu C, Milici I, Bobu V, et al. Particularitățile evoluției clinice și diagnosticul pielonefritei acute la bolnavii cu diabet zaharat. Arta Medica. 2011;45(2 Suppl):116-9.
20. Plește E, Tănase A, Guțu C. Importanța tomografiei computerizate și a ultrasonografiei în diagnosticul pielonefritei acute la bolnavii cu diabet zaharat. An Științ USMF Nicolae Testemițanu. 2012;13(4):167-71.
21. Plește E. Microalbuminuria și proteinuria în evaluarea pacienților cu diabet zaharat complicat cu pielonefrită acută. Bul Acad Științe Mold Științe Med. 2012;33(1):296-9.
22. Plește E. Particularitățile diagnosticului și tratamentului pielonefritei acute la pacienții cu diabet zaharat [teză de doctor în medicină]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; 2012.
23. Plește E. Pielonefrita acută la bolnavii cu diabet zaharat: indicație metodică. Chișinău: CEP Medicina; 2017.
24. Plește E, Ungureanu D. Diagnosticul și tratamentul pielonefritei acute la pacienții cu diabet zaharat. În: Congresul Internațional „Pregătim viitorul promovând excelența”; ediția a XXXV-a; 2025; Iași. Iași; 2025. p. 93.
25. Roșu O, Plește E. Особенности течения острого пиелонефрита у больных сахарным диабетом. Интернаука. 2022;(17):46-8.
26. Sayer JA, Moochhala SH, Thomas DJ. The medical management of urolithiasis. Br J Med Surg Urol. 2010;3(3):87-95. doi:10.1016/j.bjmsu.2010.02.004.
27. Skolarikos A, Somani BK, Neisius A, Jung H, Petřík A, Tailly T, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: an EAU guidelines update. Eur Urol. 2024;86(4):343-63. doi:10.1016/j.eururo.2024.05.029.
28. Tănase A, et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5-12.

13. PROFILAXIA ȘI METAFILAXIA LITIAZEI URINARE

Pavel Banov, Emil Ceban

Urolitiaza reprezintă una dintre cele mai frecvente afecțiuni urologice, cu o prevalență estimată între 5% și 12% în țările occidentale și de aproximativ 10% în Republica Moldova. În ultimele decenii se constată o creștere progresivă a incidenței la nivel global, cu o tendință ascendentă în rândul ambelor sexe și cu o extindere a intervalului de vârstă afectat, incluzând din ce în ce mai frecvent populația pediatrică și cea vârstnică.

Consecințele recurenței urolitiazei sunt majore: aproximativ 50% din pacienți prezintă o nouă litiază la 5 ani după un prim episod, iar 64–78% pot dezvolta recidive în absența măsurilor de profilaxie și de monitorizare adecvată. Recurențele duc nu doar la o simptomatologie severă și la necesitatea unor intervenții repetate, ci și la un risc semnificativ de boală cronică de rinichi (BCR), invaliditate și scăderea calității vieții pacienților.

Impactul socioeconomic al urolitiazei recidivante este considerabil. Pacienții cu recurențe necesită spitalizări repetate, multiple intervenții endourologice sau litotriție extracorporală (ESWL), iar costurile cumulative depășesc de multe ori cheltuielile inițiale de tratament al litiazei primare. În plus, boala afectează preponderent indivizi în plină activitate socioprofesională (25–50 de ani), amplificând pierderile economice prin incapacitate temporară sau definitivă de muncă.

Deși progresele tehnicilor endourologice și ale ESWL au redus necesitatea intervențiilor chirurgicale deschise, indicele înalt al recidivelor rămâne o problemă nerezolvată. Aceasta subliniază importanța profilaxiei primare (prevenirea primului episod la pacienții predispuși) și mai ales a metafilaxiei (prevenirea recurențelor la pacienții deja diagnosticați cu urolitiază).

Ghidurile recente ale Asociației Europene de Urologie (EAU 2024) și ale Asociației Americane de Urologie (AUA 2019) recomandă o abordare individualizată a pacienților cu urolitiază prin stratificarea riscului și aplicarea unor măsuri specifice de prevenție metabolică și farmacologică la bolnavii cu risc crescut. Cu toate acestea, literatura de specialitate evidențiază controverse privind cost-eficiența și complianța pacienților la tratamentele de lungă durată, iar implementarea în practica clinică rămâne controversată.

În Republica Moldova, cercetările locale au demonstrat rolul fundamental al evaluării metabolice, al dezechilibrelor oxidative și imunologice în recidivarea litiazei și au fundamentat algoritmi de conduită metafilactică adaptați contextului regional.

În continuare este prezentată o sinteză actualizată și comprehensivă privind principiile de prevenție și metafilaxie în urolitiază, integrându-se datele ghidurilor internaționale cu rezultatele cercetărilor proprii.

Etiopatogenia și factorii de risc ai recidivelor

Recidiva urolitiazei este rezultatul interacțiunii complexe dintre factorii genetici, metabolici, anatomici, infecțioși și de mediu. Înțelegerea acestor mecanisme este esențială pentru implementarea măsurilor eficiente de prevenție și de metafilaxie.

1. Factorii genetici și ereditari

Un element important îl constituie predispoziția familială. Persoanele cu rude de gradul I afectate de litiază au un risc semnificativ mai mare de a dezvolta boala. În plus, afecțiunile monogenice determină forme particulare de urolitiază: cistinuria este caracterizată prin eliminarea masivă a cistinei și formarea calculilor duri și recidivanți, hiperoxaluria primară duce la depuneri masive de oxalat de calciu în parenchimul renal, iar acidoza tubulară renală distală favorizează apariția calculilor pe fondul alcalinizării urinei. Toate aceste situații se asociază cu un debut timpuriu, frecvență mare a recidivelor și progresare spre insuficiență renală cronică.

Urolitiaza reprezintă o afecțiune multifactorială, la baza căreia stă o interacțiune complexă între genotip și factorii de mediu. Deși alimentația, clima și stilul de viață joacă un rol semnificativ, contribuția factorilor genetici la litogeneză este incontestabilă și fundamentală. Studiile arată că ereditatea în

urolitiază este estimată la aproximativ 45%, ceea ce subliniază influența puternică a geneticii asupra predispoziției la boală.

Datele clinice confirmă această legătură: riscul de a dezvolta calculi renali la rudele de gradul I este de 2–16 ori mai mare decât în populația generală. Într-un alt studiu s-a stabilit că prezența unui istoric familial crește riscul individual de aproximativ 2,5 ori. În practica clinică, un istoric familial de urolitiază este identificat la o parte semnificativă a pacienților, ajungând până la 13,6% în unele cohorte.

Predispoziția ereditară la urolitiază se poate manifesta sub două forme principale: *monogenică* și *poligenică*.

1) Formele *monogenice* sunt cauzate de mutații într-o singură genă specifică și duc la tulburări metabolice rare, dar adesea severe, cum ar fi cistinuria, hiperoxaluria primară și boala Dent. Aceste afecțiuni reprezintă între 12% și 21% din cazurile de urolitiază la copii și între 1% și 11% la adulți, iar diagnosticarea la timp a afecțiunii este critică pentru instituirea unei terapii specifice.

2) Formele *poligenice* sunt rezultatul acțiunii cumulative a numeroase variante genetice, fiecare contribuind într-o oarecare măsură la riscul general. Se consideră că această formă de moștenire stă la baza celor mai frecvente cazuri de nefrolitiază idiopatică cu oxalat de calciu. Exemple de astfel de gene sunt gena receptorului de vitamină D (*VDR*) și gena receptorului sensibil la calciu (*CaSR*), ale căror polimorfisme sunt asociate cu hipercalciuria.

Abordarea modernă a metafilaxiei la pacienții cu risc înalt de recurență, în special la copii, adolescenți și la pacienții cu un istoric familial pronunțat, include luarea în considerare a posibilității testării genetice. Utilizarea panelurilor de secvențiere de nouă generație (NGS) permite identificarea cauzelor monogenice ale bolii, ceea ce deschide calea către o terapie și o profilaxie personalizată, precum și către screeningul membrilor familiei.

Formele monogenice ale nefrolitiazei: clasificare și patogeneză. Identificarea precisă a bolii monogenice care stă la baza urolitiazei este cheia unei metafilaxii eficiente. În continuare sunt prezentate principalele afecțiuni determinate genetic, clasificate în funcție de tipul de calculi formați, pe baza datelor din sursele științifice.

a. Calculi de oxalat de calciu și/sau de fosfat de calciu. Această grupă de calculi este asociată cu cele mai diverse tulburări genetice, care afectează metabolismul calciului și al oxalaților.

• **Hiperoxaluria primară (HP)** este o boală rară, autozomal recesivă, caracterizată prin producția endogenă excesivă de oxalați. Există trei tipuri:

– ***Tipul I***. Hiperoxaluria este cauzată de mutații în gena *AGXT*, care codifică enzima hepatică alanin-glioxilat aminotransferază. Este cea mai severă formă, ducând frecvent la dezvoltarea timpurie a insuficienței renale (oxalozei).
– ***Tipul II***. Afecțiunea este determinată de mutațiile din gena *GRHPR*, ceea ce duce la un deficit de glioxilat reductază/hidroxipiruvat reductază.
– ***Tipul III***. Hiperoxaluria asociază mutații în gena *HOGA1*.

• **Boala Dent** este o boală rară, X-linkată recesivă, cauzată de mutații în gena canalului de clor *CLCN5* (și mai rar *OCRL*), care duce la disfuncția tuburilor renale proximale. Manifestările principale includ hipercalciurie, proteinurie cu greutate moleculară mică, nefrocalcinoză și nefrolitiază recurentă.

• **Tulburări ereditare asociate cu hipercalciuria:**

– **Hipercalciuria idiopatică familială**, considerată cea mai frecventă cauză a calculilor de calciu la copii, se moștenește predominant autozomal dominant, cu penetranță incompletă.
– **Mutațiile în gena *CYP24A1*** duc la hipercalcemie idiopatică infantilă – o afecțiune caracterizată prin sensibilitate crescută la vitamina D și, ca urmare, hipercalciurie și nefrocalcinoză.
– **Acidoza tubulară renală de tip I** poate avea o natură ereditară, cauzată de mutații în genele responsabile de secreția protonilor în tuburile distale (*ATP6V1B1*, *ATP6V0A4*, *SLC4A1*). Acidoza metabolică cronică provoacă hipercalciurie și hipocitraturie, creând condiții pentru formarea calculilor de fosfat de calciu.

b. Calculi de cistină (cistinuria). Cistinuria este o boală autozomal recesivă, cauzată de un defect al reabsorbției cistinei și a aminoacizilor dibazici (ornitină, arginină, lizină) în tuburile renale și în intestin.

• ***Genetică.*** Boala este cauzată de mutații în genele *SLC3A1* (pe cromozomul 2p) și *SLC7A9* (pe cromozomul 19), care codifică subunitățile transportorului de aminoacizi.

• ***Patogeneză.*** Excreția excesivă de cistină în urină duce la cristalizarea acesteia, deoarece cistina are o solubilitate redusă, în special în mediul acid. Acest lucru duce la formarea cristalelor hexagonale caracteristice și a calculilor de cistină recurenți, adesea încă din copilărie și adolescență. Calculii de cistină reprezintă 1–2% din totalul concrementelor la adulți și 6–8% la copii.

c. Calculi de acid uric și alte purine. Această grupă de afecțiuni este legată de defectele ereditare ale metabolismului purinelor.

• ***Sindromul Lesch-Nyhan*** este o maladie X-linkată recesivă, cauzată de deficitul enzimei hipoxantin-guanin fosforiboziltransferază (HGPRT), codificată de gena *HPRT*. Deficitul enzimatic duce la o hiperproducție masivă de acid uric, manifestată prin gută, tulburări neurologice și formarea calculilor de urat de la o vârstă fragedă.

• ***Deficitul de adenin fosforiboziltransferază (APRT)*** reprezintă o boală rară, autozomal recesivă, cauzată de mutații în gena *APRT*. Duce la acumularea de 2,8-dihidroxiadenină (2,8-DHA), care este extrem de greu solubilă în urină și formează calculi radiotransparenți.

• ***Xantinuria*** este o maladie ereditară, autozomal recesivă, legată de deficitul de xantin oxidază din cauza mutațiilor în genele *XDH* sau *MOCOS*. Se caracterizează prin acumularea de xantină, care este, de asemenea, greu solubilă și formează calculi radiotransparenți.

Semnificația practică a diagnosticului genetic pentru metafilaxie

Identificarea bazei genetice a urolitiazei are o importanță practică enormă, deoarece permite trecerea de la recomandări generale la o metafilaxie personalizată și țintită.

Farmacoterapie țintită. Cunoașterea defectului genetic specific permite prescrierea unui tratament specific. De exemplu:

• Pacienții cu deficit de APRT primesc terapie pe viață cu Alopurinol sau Febuxostat, care blochează formarea 2,8-DHA și previne complet recurențele.

• Pacienții cu hiperoxalurie primară de tip I pot răspunde la doze mari de piridoxină (Vitamina B6) sau la cea mai recentă terapie cu ARN interferent (de ex., Lumasiran), care reduce sinteza de oxalați în ficat.

• În cistinurie, pe lângă hidratarea intensă și alcalinizarea urinei, se utilizează preparate ce conțin tiol (Tiopronină, D-penicilamină), care formează cu cisteina complecși mai solubili.

Prognozarea evoluției bolii. Diagnosticul genetic ajută la prognozarea severității bolii. De exemplu, pacienții cu hiperoxalurie primară au un risc foarte mare de a dezvolta insuficiență renală în stadiul terminal, în timp ce pacienții cu cistinurie se confruntă cu un risc pe viață de recurențe, necesitând respectarea constantă a regimului terapeutic.

Screeningul familial și consilierea. Stabilirea cauzei ereditare a urolitiazei la un pacient (proband) constituie un motiv pentru examinarea rudelor acestuia. Acest lucru permite depistarea bolii într-un stadiu incipient, chiar asimptomatic, și începerea aplicării măsurilor profilactice înainte de primul episod de formare a calculilor, ceea ce este deosebit de important în afecțiunile severe precum HP și cistinuria.

Justificarea alegerii tratamentului. În cazurile de predispoziție poligenică la hipercalciurie, identificarea polimorfismelor în gene precum *VDR* sau *CaSR* poate ajuta la explicarea sensibilității individuale la factorii dietetici și la justificarea unor recomandări mai stricte privind limitarea sodiului sau normalizarea consumului de calciu.

În concluzie, o înțelegere aprofundată a factorilor genetici și ereditari este o parte integrantă a abordării moderne a metafilaxiei urolitiazei recurente. Aceasta permite nu numai tratarea consecințelor tulburărilor metabolice, ci și acționarea asupra cauzei lor primare, oferind pacienților strategii fundamentate științific și individualizate pentru un control pe termen lung al bolii.

2. Factorii metabolici

Tulburările metabolice sunt cele mai frecvente cauze ale recidivei urolitiazei. Hipercalciuria, hipocitraturia, hiperoxaluria și hiperuricozuria sunt evidențiate la circa 80% din pacienți. Aceste dezechilibre sunt frecvent asociate cu patologii endocrine, precum hiperparatiroidismul primar, hipertiroidismul, dar și cu sindromul metabolic caracterizat prin obezitate, diabet zaharat și hipertensiune.

Consecințele acestor anomalii includ creșterea suprasaturației urinare, alterarea inhibitorilor fiziologici ai cristalizării și accelerarea procesului de nucleație a calculilor.

Urolitiaza, deși se manifestă clinic la nivelul tractului urinar, este în esență o afecțiune sistemică complexă, la baza căreia stau dereglări metabolice profunde. Acest aspect este fundamental pentru metafilaxie, deoarece tratamentul chirurgical al calculilor, deși rezolvă episodul acut, nu elimină cauza formării acestora. Rata înaltă de recurență, care poate atinge 50% la 5 ani și până la 90% la 10 ani, subliniază caracterul cronic al bolii și necesitatea unei abordări preventive, care să vizeze corectarea acestor dezechilibre.

Litogeneza este un proces multifactorial, influențat de factori geografici, climatici, dietetici și genetici, însă nucleul patogenic este reprezentat de modificările din compoziția chimică a urinei. Aproximativ 85% din pacienții cu litiază renală prezintă diferite perturbații metabolice, care necesită o abordare diferențiată în funcție de parametrii specifici. O evaluare metabolică corectă și completă nu doar că identifică riscul de recurență, ci și permite elaborarea unui plan de metafilaxie individualizat, capabil să stabilizeze funcția renală și să prevină complicațiile pe termen lung, inclusiv boala cronică de rinichi.

Principiul fundamental al formării calculilor este suprasaturarea urinei cu substanțe litogene (calciu, oxalat, acid uric, fosfat), depășind punctul în care acestea pot rămâne în soluție. Acest proces este rezultatul unui dezechilibru delicat între concentrația acestor substanțe și prezența în urină a unor compuși care inhibă cristalizarea.

Suprasaturarea și echilibrul dintre factorii promotori și cei inhibitori

Formarea unui calcul urinar este un proces fizico-chimic complex, care se desfășoară în mai multe etape, având la bază interacțiunea dintre factorii promotori și cei inhibitori ai cristalizării într-o urină suprasaturată.

• **Suprasaturarea și cristalizarea.** Când concentrația sărurilor în urină depășește limita de solubilitate, se atinge o stare de suprasaturație metastabilă. În aceste condiții, se poate iniția formarea cristalelor – nucleația. Nucleația poate fi *omogenă* (cristalele se formează spontan din ioni) sau, mai frecvent, *eterogenă*, când cristalele unei substanțe se depun pe o suprafață preexistentă, cum ar fi un alt cristal, o celulă descuamată sau o matrice organică. Un exemplu clasic este fenomenul numit „epitaxie”, când cristalizarea oxalatului de calciu apare pe un nucleu format din cristale de acid uric. Odată formate, aceste microcristale cresc prin depunerea de noi straturi și se agregă pentru a forma calculul propriu-zis.

• **Inhibitorii litogenezei.** Urina normală conține substanțe care previn acest proces. Cei mai importanți inhibitori sunt *citratul* și *magneziul*, alături de pirofosfat și macromolecule precum proteina Tamm-Horsfall (uromodulina) și nefrocalcina.

- ***Citratul*** este considerat cel mai puternic inhibitor al cristalizării sărurilor de calciu. Acesta formează complexe solubile cu calciul, reducând astfel cantitatea de calciu ionic disponibil pentru a se lega de oxalat sau de fosfat.

- ***Magneziul*** inhibă formarea calculilor de oxalat de calciu prin legarea de oxalat în urină, formând un complex mai solubil decât oxalatul de calciu.

• **Rolul pH-ului urinar.** pH-ul urinar este un factor critic care modulează solubilitatea diferitelor substanțe.

- Un ***pH urinar persistent acid (<5,5)*** scade semnificativ solubilitatea acidului uric, favorizând formarea calculilor de acid uric.

- Un ***pH urinar alcalin (>7,0)*** scade solubilitatea fosfatului de calciu și favorizează formarea calculilor de fosfat de calciu (apatită, brushit) și de struvit (în prezența infecției).

Prin urmare, orice dereglare metabolică ce crește excreția de substanțe litogene (promotori) sau scade excreția de inhibitori va dezechilibra balanța spre litogeneză.

Principalele dereglări metabolice

Identificarea dereglărilor metabolice specifice prin analize de sânge, mai ales prin colectarea urinei de 24 de ore, este esențială pentru instituirea unei metafilaxii țintite.

• ***Hipercalciuria*** este cea mai frecventă anomalie metabolică, fiind prezentă la 30–60% din pacienții adulți cu litiază calcică. Este definită ca o excreție urinară de calciu de peste 250 mg/24 h. Poate fi clasificată în *absorbtivă* (creșterea absorbției intestinale de calciu), *renală* (pierdere de calciu la nivel tubular), *resorbtivă* (mobilizare crescută a calciului din oase, cel mai frecvent în hiperparatiroidismul primar) sau *idiopatică* (fără o cauză clară, fiind cea mai comună formă). Hipercalciuria este influențată negativ de un consum ridicat de sodiu, care crește excreția urinară de calciu.

• ***Hiperoxaluria*** reprezintă excreția de oxalat de peste 40–45 mg/24 h și este un factor de risc puternic pentru litiaza oxalică. Studiile proprii au identificat această dereglare la 55,2% din pacienții cu urolitiază recidivantă. Cauzele pot fi *enterice* (malabsorbția grăsimilor, de ex. boala Crohn, chirurgia bariatrică), *primare* (o maladie genetică rară) sau *dietetice* (consum excesiv de alimente bogate în oxalați în contextul unui aport scăzut de calciu).

• ***Hipocitraturia*** este definită ca o excreție de citrat sub 320 mg/24 h și reprezintă un deficit major al unui inhibitor-cheie al cristalizării. A fost depistată la 41,4% din pacienții din studiu. Este frecvent asociată cu acidoza metabolică cronică (inclusiv acidoza tubulară renală), diareea cronică, alimentația bogată în proteine animale și hipokaliemia.

• ***Hiperuricozuria*** reprezintă excreția de acid uric de peste 650–700 mg/24 h. Are un dublu rol litogen: în urina acidă (pH <5,5) duce la formarea calculilor de acid uric, iar în urina cu pH neutru, cristalele de urat pot acționa ca nucleu pentru cristalizarea eterogenă a oxalatului de calciu. Este frecvent cauzată de alimentele bogate în purine (proteine animale) sau de afecțiuni precum guta.

• ***Volumul urinar redus*** este unul dintre cei mai comuni și majori factori de risc, indiferent de compoziția calculului. O diureză scăzută duce la creșterea concentrației tuturor substanțelor litogene, favorizând suprasaturarea. Menținerea unei diureze de peste 2,0–2,5 L/zi este piatra de temelie a oricărui program de metafilaxie.

Obezitatea și sindromul metabolic

Dereglările metabolice nu apar izolat, ci sunt adesea parte a unor condiții sistemice mai largi, care amplifică riscul litogen. Există o legătură puternică între indicele de masă corporală crescut și riscul de urolitiază, în special pentru calculii de calciu și acid uric. Pacienții obezi prezintă frecvent un pH urinar mai scăzut, o excreție crescută de calciu, oxalat și acid uric. Rezistența la insulină, o componentă centrală a sindromului metabolic, este asociată cu o producție deficitară de amoniac la nivel renal, ceea ce duce la urină persistent acidă și crește riscul de litiază urică. În cadrul studiului pe pacienții din Republica Moldova, s-a observat o pondere mare de persoane cu obezitate în toate grupele de vârstă, aceasta fiind prezentă la 20% din pacienții studiați. Mai mult, s-a constatat că toate cele trei loturi de pacienți, indiferent de măsurile de profilaxie aplicate, au fost constituite din persoane supraponderale, cu un IMC mediu de 28,5 kg/m², ceea ce a dus la ipoteza că greutatea supraponderală este direct legată de litogeneză și de recurențele calculilor renoureterali. Concluziile studiului subliniază că un IMC crescut este un factor de risc major pentru dezvoltarea urolitiazei recidivante.

Mecanismele fiziopatologice care leagă obezitatea de formarea calculilor sunt complexe și multifactoriale. Scăderea pH-ului urinar este una dintre cele mai importante verigi patogenice. Obezitatea este frecvent asociată cu rezistența la insulină. La rândul său, insulinorezistența determină o producție deficitară de amoniac la nivelul tuburilor renale (amoniogeneză scăzută). Deoarece amoniacul este principalul tampon urinar care neutralizează acizii, deficitul acestuia are ca rezultat o urină persistent acidă (pH <5,5). Acest mediu acid scade semnificativ solubilitatea acidului uric, crescând exponențial riscul de formare a calculilor de acid uric. Această legătură explică de ce incidența calculilor de acid uric este în creștere, în paralel cu epidemia de obezitate și diabet de tip 2. Modificări în compoziția urinară: persoanele obeze prezintă adesea o excreție urinară crescută a mai multor substanțe litogene, precum calciul, oxalatul, acidul uric și fosfații. Hiperinsulinemia, chiar și în absența diabetului, a fost asociată cu o absorbție intestinală mărită a calciului, precum și cu o excreție urinară crescută a acestuia. De asemenea, un aport caloric total mai mare, care adesea implică un consum ridicat de proteine animale, sare și fructoză, favorizează aceste modificări prolitogene.

În concluzie, abordarea factorilor metabolici necesită o viziune integrată. Obezitatea nu este doar o comorbiditate, ci și un factor cauzal direct în patogeneza urolitiazei, acționând prin multiple mecanisme care modifică pH-ul și compoziția chimică a urinei. Managementul acestor pacienți trebuie să ia în considerare atât dificultățile de diagnostic și de tratament, cât și necesitatea unor recomandări clare privind modificarea stilului de viață și scăderea în greutate, pentru a oferi un program de prevenție cu adevărat eficient.

3. Factorii anatomici și funcționali

Anomaliile structurale ale aparatului urinar reprezintă factori de risc majori. Rinichiul în potcoavă, ectopia renală sau diverticulii caliceali modifică dinamica fluxului urinar și predispun la stagnare. De asemenea, obstrucțiile pieloureterale și refluxul vezico-ureteral sunt condiții ce favorizează retenția urinară și crearea unui mediu propice pentru formarea calculilor. În plus, aceste anomalii pot reduce eficacitatea tratamentului chirurgical și cresc probabilitatea de recidivă postoperatorie.

Elementul comun care leagă anomaliile anatomice de riscul crescut de urolitiază este staza urinară. Un flux urinar lent sau stagnant creează condițiile fizico-chimice ideale pentru suprasaturare, nucleație, creșterea și agregarea cristalelor. La aceste modificări ale urodinamicii căilor urinare superioare se adaugă adesea alți factori de risc, precum infecțiile urinare recurente și tulburările metabolice, care acționează sinergic accelerând litogeneza.

Anomaliile anatomice sunt identificate la un procent semnificativ de pacienți cu urolitiază, fiind prezente la aproximativ 30% din copii și la 13,8% din adulți cu boală recidivantă din studiul efectuat în Republica Moldova. Ghidurile Asociației Europene de Urologie clasifică majoritatea acestor anomalii în categoria de risc înalt pentru recurență.

Principalele condiții anatomice și funcționale care predispun la urolitiază includ:

• ***Stenoza de joncțiune pieloureterală*****,** care este o cauză frecventă de obstrucție a tractului urinar superior, ducând la dilatarea marcată a sistemului pielocaliceal și la stază urinară cronică. Aceasta favorizează formarea calculilor în aproximativ 20% din cazuri. Apariția calculilor este o complicație a stazei cronice. Tratamentul trebuie să vizeze simultan atât calculul, cât și obstrucția. Fără corectarea stenozei, recurența este aproape garantată.

• ***Diverticulele caliceale***. Acestea sunt cavități tapetate cu uroteliu, care comunică cu sistemul colector printr-un istm îngust. Drenajul deficitar al urinei din diverticul duce la stază și la formarea calculilor în interiorul acestuia. În acest caz, metafilaxia este intervenția chirurgicală. Nu este suficientă doar extragerea calculului. Pentru a preveni recurența, este absolut necesară obliterarea comunicării dintre diverticul și sistemul colector sau excizia diverticulului.

• ***Rinichiul spongios medular*** (denumit anterior și *boală Lenarduzzi-Cacchi-Ricci*) este o malformație congenitală caracterizată prin ectazia și dilatarea chistică a tuburilor colectoare, ceea ce predispune la nefrocalcinoză și la formarea de calculi multipli. Este esențială corectarea agresivă a anomaliilor metabolice subiacente: alcalinizarea urinei cu Citrat de potasiu la pacienții cu ATR și/sau hipocitraturie și administrarea diureticelor tiazidice pentru hipercalciurie.

• ***Refluxul vezico-ureteral*** permite ascensiunea urinei din vezică în tractul urinar superior, favorizând infecțiile urinare recurente și staza urinară, ambele fiind factori de risc majori pentru litogeneză, în special pentru calculii de struvit.

• ***Stricturile ureterale***, indiferent de etiologia lor (congenitală, postinflamatorie, iatrogenă), cauzează obstrucție și stază urinară în amonte, creând un mediu litogen.

• ***Rinichiul în potcoavă*** este cea mai comună anomalie de fuziune renală, cu o incidență de 1 la 400 de nou-născuți. Incidența urolitiazei la acești pacienți constituie aproximativ 20%. Caracteristicile anatomice cheie sunt poziția joasă (caudală), malrotația renală, inserția înaltă și laterală a ureterelor și traversarea acestora peste istmul renal, ceea ce favorizează staza urinară cronică și infecțiile. Deoarece staza este o condiție permanentă, este esențială menținerea unei diureze crescute (2,5–3 L/zi) pentru a reduce concentrația litogenilor. De asemenea, este obligatorie evaluarea metabolică completă, deoarece până la 100% din acești pacienți pot avea și anomalii metabolice (de ex., hipocitraturie, hipercalciurie), care trebuie corectate medicamentos.

• ***Rinichiul pelvian și ectopic*** rezultă din eșecul ascensiunii renale în timpul embriogenezei, având o incidență de 1 la 2.200–3.000. Rinichiul este localizat în pelvis, prezintă malrotație, iar vascularizația este adesea anormală. Malrotația și traiectul adesea tortuos al ureterului predispun la stază urinară. Ca și în caz de rinichi în potcoavă, strategia se bazează pe hiperhidratare și corecția farmacologică a oricăror dereglări metabolice identificate.

• ***Boala renală polichistică autozomal dominantă (ADPKD)***: calculii apar la 8–36% din pacienți.

• ***Vezica neurogenă și deviațiile urinare.*** Disfuncția vezicală duce la retenție cronică de urină, presiuni intravezicale crescute și infecții recurente, factori ce predispun atât la calculii vezicali, cât și la cei de tract urinar superior. Pacienții cu deviații urinare au un risc foarte înalt de formare a calculilor din cauza unei combinații de factori: stază urinară cronică, infecții recurente (adesea cu germeni producători de urează), prezența corpurilor străine (suturi, sonde) și tulburări metabolice precum acidoza. Măsurile de metafilaxie, precum irigarea regulată a rezervorului și corectarea anomaliilor metabolice, sunt esențiale pentru a preveni recurențele frecvente.

Prezența anomaliilor anatomice și funcționale ale tractului urinar impune o strategie de metafilaxie mult mai agresivă și complexă decât în cazul litiazei idiopatice. Principiile-cheie pentru prevenirea recurenței sunt:

1. ***Corecția chirurgicală a anomaliei de bază*****,** acolo unde este posibil (de ex: pieloplastie pentru stenoza JPU, obliterarea diverticulului caliceal), reprezintă cea mai eficientă formă de metafilaxie, deoarece elimină cauza primară a stazei.

2. ***Obținerea unui status stone-free*** complet este de o importanță majoră. Fragmentele reziduale, chiar și de mici dimensiuni, într-un sistem urinar cu drenaj deficitar au un potențial foarte mare de a crește și de a cauza o recurență rapidă. De aceea, alegerea metodei chirurgicale trebuie să prioritizeze eliminarea completă a masei calculoase.

3. În cazurile în care anomalia anatomică este permanentă și nu poate fi corectată (de ex., rinichi în potcoavă, rinichi spongios medular), managementul medical și comportamental agresiv devine esențial și trebuie urmat pe viață. Acesta se concentrează pe contracararea efectelor stazei (prin hiperhidratare) și pe corectarea riguroasă a oricăror tulburări metabolice sau infecțioase asociate.

Prezența anomaliilor anatomice și funcționale ale tractului urinar impune o abordare individualizată a urolitiazei. Aceste condiții nu doar că predispun la formarea calculilor prin crearea unui mediu de stază și infecție, ci și complică alegerea și realizarea tratamentului, reducând adesea eficacitatea metodelor minim invazive standard și crescând riscul de recurență. O planificare preoperatorie meticuloasă, bazată pe imagistică de înaltă rezoluție (TC), și o strategie terapeutică ce vizează atât eliminarea calculului, cât și – pe cât posibil – corectarea anomaliei de bază, sunt esențiale pentru un management reușit pe termen lung.

4. Infecțiile tractului urinar

Infecțiile urinare repetate cu bacterii producătoare de urează (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*) favorizează formarea calculilor de struvit. Aceștia au o evoluție rapidă, pot ocupa întregul sistem pielocaliceal (litiază coraliformă) și sunt asociați cu episoade frecvente de recidivă și complicații severe, inclusiv pielonefrită cronică și insuficiență renală.

Calculii infecțioși, cunoscuți și sub denumirea de „calculi de struvit” sau „triplu-fosfat”, reprezintă o entitate distinctă în urolitiază, a cărei formare este direct dependentă de prezența unei infecții a tractului urinar (ITU). Spre deosebire de calculii metabolici, care se formează lent într-un mediu steril, calculii infecțioși sunt rezultatul direct al activității enzimatice a anumitor bacterii.

Mecanismul central de formare a acestor calculi este producția de urează – o enzimă care hidrolizează ureea din urină în amoniac și dioxid de carbon. Amoniacul, la rândul său, se combină cu ionii de hidrogen pentru a forma ioni de amoniu, ceea ce duce la o alcalinizare persistentă a urinei, cu un pH ce depășește în mod constant valoarea de 7,2. Acest mediu alcalin, suprasaturat cu ioni de amoniu, magneziu și fosfat, devine ideal pentru precipitarea cristalelor de fosfat amoniaco-magnezian hexahidrat (struvit) și de carbonat de apatită. Aceste cristale se depun pe o matrice organică formată din proteine și mucopolizaharide, ducând la o creștere rapidă și, adesea, la formarea calculilor coraliformi masivi, care mulează întregul sistem pielocaliceal.

Microbiologia joacă un rol esențial în acest proces. Nu toate bacteriile care cauzează ITU pot induce formarea calculilor de struvit. Acest potențial litogen este specific bacteriilor care produc urează. Cele mai frecvente specii implicate sunt: Proteus spp. (în special *Proteus mirabilis*), care este responsabil pentru mai mult de jumătate din toate ITU pozitive pentru urează; Klebsiella spp., Pseudomonas spp., Providencia spp., Morganella morganii și unele tulpini de Staphylococcus; *Escherichia coli*, cel mai comun uropatogen, produce urează doar în 0–5% din tulpini și, prin urmare, este rareori asociat cu formarea unor calculi de struvit.

În studiul realizat în Republica Moldova, *Proteus spp.* a fost a treia cea mai frecventă bacterie izolată (14,4%), după *E. coli* și asocierile de microorganisme.

Calculii infecțioși reprezintă între 2% și 15% din totalul calculilor analizați. În Moldova, aceștia au fost identificați în 11,8% din cazurile studiate. Există o predominanță clară la sexul feminin, o particularitate explicată prin incidența mai mare a infecțiilor urinare la femei. În studiile proprii, prezența litiazelor infecțioase a fost unul dintre motivele pentru care urolitiaza era mai frecventă la femei decât la bărbați.

Pacienții cu calculi infecțioși sunt clasificați automat în categoria de risc înalt pentru recurență. Recidiva este extrem de frecventă dacă nu se aplică un management adecvat, deoarece calculul însuși acționează ca un rezervor de bacterii, protejându-le de acțiunea antibioticelor și a sistemului imunitar. Acest cerc vicios – infecția care produce calculul și calculul care întreține infecția – este cauza principală a ratei ridicate de recurență.

Factorii ce predispun la formarea și recurența calculilor infecțioși sunt toate condițiile care favorizează staza urinară și infecțiile urinare cronice sau repetate:

• *anomaliile anatomice ale tractului urinar*: stenoza de joncțiune pieloureterală, refluxul vezico-ureteral, diverticulul caliceal etc.;

• *vezica neurogenă*, asociată cu leziuni ale măduvei spinării sau cu mielomeningocel;

• *cateterizarea urinară pe termen lung* – cateterele permanente sau sondele de nefrostomie;

• *deviațiile urinare* (de ex., conduita ileală) și *augmentarea vezicii urinare*;

• *corpurile străine* în tractul urinar (de ex., fire de sutură neresorbabile, fragmente de catetere).

În studiile proprii, s-a constatat că 92% din cazurile de calculi renali și 100% din cazurile de litiază coraliformă evoluează pe un fundal permanent de infecție și pusee de pielonefrită. Această asociere strânsă subliniază importanța critică a factorului infecțios în formele severe de boală litiazică.

Diagnosticul calculilor infecțioși se bazează pe o combinație de date clinice, de laborator și imagistice.

Analiza urinei este esențială, pH-ul urinar este persistent alcalin, de regulă >7,2. Sedimentul urinar poate arăta cristale caracteristice de struvit (cu aspect de „capac de sicriu”).

Urocultura este obligatorie pentru a identifica bacteria producătoare de urează și pentru a ghida tratamentul antibacterian. În studiile efectuate, *Proteus* și *Klebsiella* au fost printre germenii frecvent izolați la pacienții cu urolitiază.

Radiografia renovezicală simplă: calculii de struvit sunt slab radioopaci din cauza densității lor scăzute.

Tomografia computerizată este metoda de elecție. Calculii de struvit au o densitate medie, de regulă între 400 și 900 UH, permițând diferențierea acestora de calculii de calciu (mai denși) sau de acid uric (mai puțin denși). Adesea, calculii infecțioși sunt mari și au o configurație coraliformă, ocupând multiple calice.

Analiza calculului reprezintă confirmarea finală a diagnosticului. Metodele preferate sunt spectroscopia în infraroșu sau difracția cu raze X, care pot identifica prezența struvitului și/sau a carbonatului de apatită. Este important de menționat că mulți calculi de struvit sunt micști, având un nucleu metabolic (de ex., oxalat de calciu) pe care s-a dezvoltat ulterior componenta infecțioasă.

Metafilaxia în cazul calculilor infecțioși este un proces complex și agresiv, care se bazează pe întreruperea cercului vicios dintre calcul și infecție. Aceasta are două componente esențiale: *chirurgicală* și *medicamentoasă*.

Înlăturarea completă a întregii mase calculoase *stone-free* este esențială în metafilaxie și reprezintă condiția absolut necesară pentru a preveni recurența. Fragmentele reziduale, indiferent de dimensiunea lor, vor acționa ca un focar de infecție persistentă, ducând la recurența rapidă a calculilor. Metafilaxia completează tratamentul chirurgical și vizează eradicarea infecției și modificarea mediului urinar pentru a preveni formarea noilor cristale.

• ***Antibioterapia.*** Tratamentul cu antibiotice, ghidat de urocultură și antibiogramă, este esențial. Acesta trebuie administrat atât perioperatoriu pentru a preveni sepsisul, cât și postoperatoriu pentru a eradica orice infecție reziduală. În unele cazuri de risc foarte înalt, poate fi necesară o cură pe termen lung cu doze mici de antibiotice. Este important de menționat că simpla antibioterapie este ineficientă în prezența unui calcul sau a unor fragmente reziduale.

• ***Acidifierea urinei.*** Deoarece calculii de struvit se formează într-un mediu alcalin, acidifierea urinei poate inhiba creșterea bacteriană și precipitarea cristalelor. L-metionina, un aminoacid, este cel mai utilizat agent pentru a scădea pH-ul urinar, cu o doză de 600–1.500 mg/zi, având ca țintă un pH între 5,8 și 6,2. Clorura de amoniu poate fi, de asemenea, utilizată.

• ***Inhibitorii de ureză.*** În cazuri selectate, în care infecția persistă în ciuda îndepărtării complete a calculului și administrării antibioticelor, se pot utiliza inhibitori de ureză, cum ar fi acidul acetohidroxamic. Acesta blochează enzimatic producția de amoniac, prevenind alcalinizarea urinei. Totuși, acest medicament nu este disponibil în toate țările și are efecte secundare semnificative.

• ***Corectarea factorilor predispozanți.*** Managementul pe termen lung trebuie să includă, pe cât posibil, corectarea anomaliilor anatomice sau funcționale ce cauzează staza urinară și infecțiile recurente.

Infecțiile tractului urinar reprezintă un factor etiologic direct și un motor puternic al recurenței pentru calculii de struvit. Prevenția eficientă a acestora nu se poate baza doar pe măsuri medicale, ci necesită o strategie combinată, agresivă, care prioritizează eliminarea chirurgicală completă a focarului litiazic infecțios, urmată de un tratament antibiotic țintit și măsuri de modificare a mediului urinar. Doar prin această abordare multimodală se poate spera la întreruperea ciclului patogenic și la prevenirea complicațiilor severe pe termen lung.

5. Factorii de mediu și stilul de viață

Alimentația dezechilibrată, bogată în proteine animale, sare și oxalați, precum și un aport redus de lichide cu diureză insuficientă (<2 L/zi), contribuie semnificativ la formarea calculilor. Profesiile asociate cu expunere la temperaturi ridicate (lucrători în medii industriale, militari, șoferi de cursă lungă) prezintă un risc mai mare prin deshidratare cronică. De asemenea, consumul excesiv de băuturi carbogazoase acidulate și aportul crescut de suplimente alimentare pot amplifica riscul litogen.

Dintre toți factorii de mediu și de stil de viață, aportul insuficient de lichide este, fără îndoială, cel mai important și cel mai frecvent factor de risc pentru formarea și recurența calculilor urinari. Hidratarea corectă reprezintă piatra de temelie a oricărui program de metafilaxie, indiferent de compoziția chimică a calculului.

Mecanismul este direct și intuitiv: un volum urinar redus duce la o concentrație mai mare a substanțelor litogene (calciu, oxalat, acid uric), crescând astfel suprasaturarea urinei și probabilitatea de cristalizare. Un studiu prospectiv randomizat, realizat de Borghi et al., a demonstrat că pacienții instruiți să crească aportul de lichide pentru a obține o diureză de peste 2 litri pe zi au avut o rată de recurență semnificativ mai mică (12%) pe parcursul a 5 ani, comparativ cu grupul de control, care nu a primit nicio recomandare specifică (27%).

Recomandarea standard, susținută de ghidurile internaționale și de datele din literatura de specialitate, este de a menține un aport de lichide de 2,5–3,0 litri pe zi, distribuit uniform pe parcursul zilei, pentru a asigura o diureză constantă de cel puțin 2,0–2,5 litri pe zi. Acest regim hidric trebuie adaptat individual, luând în considerare pierderile extrarenale de lichide prin transpirație, în special la persoanele active fizic sau la cele care lucrează în medii calde. Un obiectiv practic pentru pacienți este menținerea unei urine diluate, reflectată de o densitate urinară sub 1,010 g/L.

Deși majoritatea băuturilor contribuie la diureză, apa este lichidul preferat. Băuturile îndulcite cu zahăr, în special cele cu fructoză, și sucurile carbogazoase sunt asociate cu un risc crescut de formare a

calculilor și ar trebui consumate cu moderație sau evitate. Totodată, consumul de cafea, ceai, bere, vin și suc de portocale a fost asociat cu un risc mai scăzut. Sucurile citrice, precum cel de lămâie sau portocale, pot oferi un beneficiu suplimentar prin creșterea nivelului de citrat urinar – un inhibitor important al cristalizării.

Dieta modernă, de tip occidental, este adesea prolitogenă, iar corectarea obiceiurilor alimentare joacă un rol crucial în metafilaxie. O alimentație echilibrată, de tip DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), bogată în fructe și legume, cu un aport moderat de produse lactate degresate și un conținut redus de proteine animale, a fost asociată cu un risc mai mic de formare a calculilor. Recomandările specifice vizează limitarea promotorilor și creșterea inhibitorilor litogenezei.

• ***Proteinele animale.*** Consumul excesiv de proteine de origine animală (carne, pește, păsări de curte) crește riscul de litiază prin mai multe mecanisme: generează o încărcătură acidă metabolică, ceea ce duce la creșterea excreției urinare de calciu și acid uric și la scăderea excreției de citrat. Se recomandă limitarea aportului de proteine animale la 0,8–1,0 g/kg greutate corporală/zi. În Republica Moldova, abuzul alimentar a fost identificat ca un factor de risc major, în special la bărbați.

• ***Sodiul (sarea de masă).*** Un aport ridicat de sodiu este un factor de risc major, deoarece crește excreția urinară de calciu (hipercalciurie) și scade excreția de citrat, amplificând riscul de formare a calculilor de calciu. Majoritatea sodiului din alimentație provine din alimente procesate, nu din sarea adăugată la masă. Recomandarea este de a limita consumul de clorură de sodiu la 4–5 g/zi.

• ***Calciul.*** Rolul calciului dietetic a fost mult timp controversat. În trecut, se recomanda restricția de calciu, însă studiile epidemiologice ample au demonstrat, paradoxal, că un aport ridicat de calciu dietetic este asociat cu un risc mai scăzut de formare a calculilor la majoritatea pacienților. Acest efect se datorează legării calciului de oxalat în intestin, ceea ce reduce absorbția și, implicit, excreția urinară a oxalatului. Prin urmare, restricția severă de calciu este descurajată, deoarece poate duce la hiperoxalurie și la un bilanț negativ de calciu, cu risc de osteoporoză. Se recomandă un aport normal de calciu – 1,0–1,2 g/zi, obținut preferabil din surse alimentare (produse lactate). Suplimentele de calciu, în special cele luate între mese, pot crește riscul de litiază și nu sunt recomandate, cu excepția cazurilor de hiperoxalurie enterică.

• ***Oxalații.*** O alimentație bogată în oxalați (spanac, rubarbă, nuci, sfeclă, ciocolată, ceai) poate favoriza hiperoxaluria, în special în contextul unui aport scăzut de calciu. Restricția alimentelor bogate în oxalați este recomandată pacienților cu hiperoxalurie dovedită.

Factorii geografici și ocupaționali influențează semnificativ riscul de urolitiază, principalul mecanism fiind deshidratarea cronică.

• ***Clima.*** Incidența și prevalența urolitiazei sunt mai mari în regiunile cu climă caldă și uscată, fenomen cunoscut sub denumirea de „centura de piatră” *stone belt*. În aceste zone, pierderile insensibile de lichide prin transpirație sunt mai mari, ceea ce duce la un volum urinar mai redus și la o urină mai concentrată. S-a observat, de asemenea, o variație sezonieră, cu un vârf al incidenței în lunile de vară. Modelele climatice prezic o creștere a prevalenței urolitiazei în viitor ca urmare a încălzirii globale. În contextul studiilor proprii, s-a constatat o prevalență mai mare a bolii la pacienții din mediul rural (58,1%), posibil legată de activitatea fizică mai intensă și expunerea la condiții climatice variate.

• ***Ocupația.*** Anumite profesii sunt asociate cu un risc crescut de deshidratare cronică și, implicit, de urolitiază. Printre acestea se numără lucrătorii din medii cu temperaturi ridicate (de ex., oțelării), care au o incidență crescută a urolitiazei. Studiile metabolice la acești muncitori au relevat un volum urinar redus, hipocitraturie și un pH urinar scăzut. De asemenea, personalul militar detașat în regiuni aride și calde au un risc crescut de a dezvolta calculi, formarea acestora putând fi rapidă, chiar și în 90 de zile de la expunere.

• ***Stilul de viață sedentar (hipodinamia).*** Sedentarismul este un factor de risc recunoscut pentru urolitiază. Lipsa activității fizice regulate provoacă modificări ale metabolismului fosfocalcic, favorizând mobilizarea calciului din oase și creșterea excreției urinare a acestuia. Totodată, activitatea fizică moderată reduce riscul de a dezvolta hipertensiune, diabet zaharat și obezitate, condiții adesea asociate cu litiaza urinară.

Deși factorii de mediu și ai stilului de viață sunt, prin definiție, modificabili, reușita metafilaxiei depinde în totalitate de aderența și complianța pacientului la recomandările pe termen lung. Tratamentul chirurgical elimină calculul, dar nu vindecă boala de bază, iar rata de recurență rămâne foarte ridicată în absența unor măsuri preventive riguroase. Rezultatele clinice și cercetările proprii atestă clar acest lucru. Pacienții care nu au urmat nicio recomandare metafilactică au avut o rată de recurență de 44% în 3 ani. În contrast, pacienții care au urmat recomandările generale au prezentat o rată de recurență de 25% (risc de 2,02 ori mai mic), iar cei care au adoptat o metafilaxie specializată, individualizată au avut o rată de recurență de doar 12,1% (risc de 4,55 ori mai mic). Aceasta subliniază că și măsurile generale simple, precum modificarea alimentației și creșterea aportului de lichide, pot reduce la jumătate riscul de recurență, iar o abordare țintită poate micșora acest risc de aproape cinci ori.

Cu toate acestea, aderența pe termen lung la aceste schimbări ale stilului de viață este o provocare majoră. Studiul a relevat că bărbații au o complianță mai redusă la programele de prevenție. Eșecul tratamentului metafilactic este adesea cauzat de lipsa de complianță. Prin urmare, educația pacientului, stabilirea unor obiective realiste și monitorizarea periodică sunt esențiale pentru a asigura succesul pe termen lung și pentru a preveni morbiditatea asociată cu boala litiazică recurentă.

6. Stresul oxidativ și imunitatea

Datele recente din literatură subliniază rolul stresului oxidativ și al dereglărilor sistemului antioxidant în patogenia litiazei. Formarea radicalilor liberi și deficitul enzimelor antioxidante (superoxid dismutaza, catalaza, glutation peroxidaza) determină inflamație cronică tubulointerstițială, alterarea epiteliului tubular și crearea unor condiții propice cristalizării. În paralel, dereglările imunității locale favorizează persistența infecțiilor și intensifică ciclul litogenetic.

Dincolo de dezechilibrele clasice ale urinei (hipercalciurie, hipocitraturie etc.), cercetările moderne au evidențiat un mecanism molecular fundamental care stă la baza recurenței urolitiazei: stresul oxidativ. Acesta reprezintă un dezechilibru profund între producția de specii reactive de oxigen (radicali liberi) și capacitatea organismului de a le neutraliza prin sistemul său antioxidant. Acest dezechilibru nu este o simplă consecință, ci o verigă patogenică activă în procesul de formare, dar mai ales de recidivare a calculilor.

Mecanismul prin care stresul oxidativ duce la litogeneză este direct legat de deteriorarea celulară la nivel renal. Producția excesivă de radicali liberi provoacă peroxidarea lipidelor din membranele celulare ale epiteliului tubular renal. Aceste leziuni ale membranei creează microdefecte și expun suprafețe care acționează ca situsuri de adeziune pentru cristalele aflate în urină. Astfel, în loc să fie eliminate, microcristalele se fixează pe epiteliul tubular lezat, cresc și se agregă, inițiind formarea unui nou calcul.

Studiile aprofundate realizate în cadrul clinicii au cuantificat acest dezechilibru la pacienții cu urolitiază recidivantă, oferind dovezi concrete ale acestui fenomen. Comparativ cu un lot martor de persoane sănătoase, pacienții cu litiază au prezentat:

• creștere semnificativă a *dialdehidei malonice*, un produs final al peroxidării lipidelor, cu +70% ($p<0,001$), indicând o deteriorare celulară intensă;

• epuizare a sistemului de apărare antioxidant enzimatic, manifestată prin scăderea activității *superoxid dismutazei* cu 7% ($p<0,05$), a *glutation peroxidazei* cu 20% ($p<0,05$) și a *glutation-S-transferazei* cu 13% ($p<0,05$), iar aceste enzime sunt esențiale pentru neutralizarea celor mai toxici radicali liberi;

• creștere compensatorie a antioxidantului neenzimatic, *ceruloplasmina*, cu 14% ($p<0,01$), o încercare a organismului de a contracara stresul oxidativ majorat.

Acest dezechilibru profund dintre agresiunea oxidativă și apărarea antioxidantă epuizată a fost descris ca fiind un „fundament molecular solid pentru recidivarea urolitiazei”. Prin urmare, simpla corectare a parametrilor urinari (de ex., calciu, citrat) poate fi insuficientă dacă nu se abordează și acest proces de deteriorare celulară cronică.

Stresul oxidativ și inflamația sunt procese strâns interconectate: radicalii liberi activează căi proinflamatorii, iar celulele imune activate produc, la rândul lor, și mai mulți radicali liberi. Studiile au

demonstrat că litiaza renală, în special cea recidivantă, este asociată cu un proces inflamator generalizat și cu dereglări semnificative ale sistemului imun, chiar și în absența unei infecții active.

La pacienții cu urolitiază recidivantă s-a constatat o stare de imunodeficiență severă, caracterizată prin incapacitatea funcțională a limfocitelor T și B. Evaluarea detaliată a statutului imun a relevat o serie de modificări.

• ***La nivelul imunității celulare*** – o reducere semnificativă a populației totale de limfocite T, în principal din contul limfocitelor T-helper (Th), concomitent cu o creștere a limfocitelor T-supresoare (Ts). Acest dezechilibru indică o capacitate redusă a organismului de a coordona un răspuns imun eficient.

• ***La nivelul imunității umorale*** – scăderea numărului de limfocite B și a nivelurilor de imunoglobuline G (IgG) și A (IgA), dar, paradoxal, o creștere a imunoglobulinei M (IgM). Acest profil sugerează un răspuns imun cronic, dar ineficient și inadecvat.

• ***La nivelul mediatorilor inflamației*** – o creștere semnificativă a citokinelor proinflamatorii, precum interleukina-1β (IL-1β), interleukina-2 (IL-2), interleukina-6 (IL-6) și factorul de necroză tumorală α (TNF-α). Aceste substanțe perpetuează inflamația cronică la nivelul țesutului tubulointerstițial renal.

Aceste dereglări imunologice confirmă faptul că litiaza renală este însoțită de o stare de inflamație sistemică și de o slăbire a capacității de apărare a organismului, ceea ce creează un teren favorabil pentru complicații, dar mai ales pentru recurențe.

Interacțiunea dintre imunitate, infecție și litogeneză. Starea de imunodeficiență descrisă anterior are o consecință clinică directă: *creșterea susceptibilității la infecții ale tractului urinar*. Acest aspect este de o importanță capitală în metafilaxie, deoarece leagă dereglările imune de unul dintre cei mai puternici factori de risc pentru formarea și recurența calculilor – infecția. Astfel, se creează un cerc vicios care perpetuează boala litiazică:

1. ***Imunodeficiența favorizează infecția***: un sistem imun slăbit nu poate eradica eficient bacteriile din tractul urinar, favorizând infecțiile cronice sau recurente.

2. ***Infecția favorizează litogeneza***: anumite bacterii (*Proteus, Klebsiella*), care produc enzima urează, alcalinizează urina și duc la precipitarea rapidă a cristalelor de struvit și de carbonat de apatită, formând calculii de infecție. Studiile arată că 92% din cazurile de calculi renali și 100% din cazurile de litiază coraliformă evoluează pe un fundal permanent de infecție și pusee de pielonefrită.

3. ***Calculul întreține infecția și inflamația***: odată format, calculul devine un rezervor de bacterii, protejându-le de antibiotice și de răspunsul imun al gazdei. Aceasta perpetuează starea de infecție cronică și inflamație, care, la rândul ei, menține starea de stres oxidativ și deprimă și mai mult sistemul imunitar.

Acest cerc vicios explică de ce calculii de infecție au o rată de recurență extrem de ridicată dacă nu este întrerupt lanțul patogenic prin măsuri agresive. Pacienții cu urolitiază recidivantă și infecții persistente sunt prinși într-un ciclu de inflamație cronică, stres oxidativ și disfuncție imună, care favorizează constant formarea unor noi calculi.

Implicații pentru metafilaxie și perspective terapeutice. Recunoașterea rolului central al stresului oxidativ și al dereglărilor imune deschide noi perspective pentru metafilaxia urolitiazei, dincolo de simpla corectare a anomaliilor metabolice urinare. O abordare modernă a prevenției ar trebui să vizeze și aceste mecanisme fundamentale ale recurenței.

Studiile recente sugerează următoarele direcții practice:

• **Evaluarea statusului inflamator și oxidativ.** La pacienții cu risc înalt de recurență, se recomandă determinarea nivelului de substanțe proinflamatorii (TNF-α, IL-1β, IL-6) și a parametrilor pro- și antioxidanți (SOD, catalază, GPO, DAM). Identificarea unui dezechilibru sever poate justifica o abordare terapeutică mai agresivă.

• **Terapia antioxidantă și citoprotectoare.** Deoarece stresul oxidativ deteriorează celulele tubulare, utilizarea unor substanțe citoprotectoare, precum antagoniștii de calciu, captatorii de radicali liberi (de ex., seleniu) și extractele din plante medicinale, ar putea preveni leziunile celulare și, implicit, adeziunea cristalelor.

• **Terapia imunomodulatoare.** Având în vedere starea de imunodeficiență severă documentată la pacienții cu litiază recidivantă, simpla administrare de antibiotice poate fi insuficientă. Se impune

necesitatea suplimentării terapiei de bază cu o terapie imunomodulatoare eficientă, capabilă să restaureze competența sistemului imun și să rupă cercul vicios infecție – inflamație.

O strategie metafilactică completă și modernă nu se poate limita doar la prescrierea de diuretice sau citrați. Ea trebuie să adopte o viziune integrată, care să recunoască urolitiaza ca pe o boală sistemică, caracterizată printr-o stare de inflamație cronică, stres oxidativ și disfuncție imună. Abordarea acestor mecanisme patogenice fundamentale, alături de corectarea factorilor metabolici și a celor infecțioși, reprezintă cheia pentru o prevenție eficientă și pe termen lung a recurenței bolii litiazice.

Clasificarea pacienților după riscul de recidivă

Pentru aplicarea unor măsuri eficiente de prevenție și metafilaxie, pacienții cu urolitiază trebuie stratificați în funcție de riscul de recidivă. Ghidurile internaționale (EAU 2024, AUA 2014) disting două categorii principale: pacienți cu risc *scăzut* și pacienți cu risc *crescut*.

a. Pacienți cu risc scăzut. Aceștia includ persoanele la care urolitiaza apare ca un eveniment singular, fără antecedente familiale și fără anomalii metabolice documentate. Calculii sunt de dimensiuni mici, compoziția lor nu relevă tulburări metabolice semnificative, iar pacientul nu prezintă comorbidități asociate. În general, pentru această categorie se recomandă măsuri generale de profilaxie (hidratare, dietă echilibrată, stil de viață sănătos), fără necesitatea unei evaluări metabolice extinse.

b. Pacienți cu risc crescut. Aceștia prezintă o probabilitate mare de recidivă sau de complicații și necesită o evaluare metabolică completă și intervenții specifice. Criteriile de risc înalt includ:

- antecedente familiale pozitive de urolitiază;
- debut timpuriu al bolii (<25 de ani);
- recidive multiple sau calculi bilaterali;
- litiază coraliformă sau calculi de mari dimensiuni;
- prezența comorbidităților (diabet zaharat, obezitate, sindrom metabolic, hiperparatiroidism, boli gastrointestinale cronice);
- prezența anomaliilor anatomice sau funcționale ale tractului urinar;
- calculi infecțioși sau asociați cu pielonefrită cronică;
- litiază la pacienții cu rinichi unic sau la cei cu boală cronică de rinichi.

Grupuri speciale:

- *Copiii și adolescenții*: recidiva este mai frecventă și, de regulă, e asociată cu factori genetici sau metabolici.
- *Femeile*: au risc particular de litiază infecțioasă, mai ales în prezența infecțiilor urinare recurente.
- *Pacienții cu transplant renal*: prezintă risc sporit de litiază metabolică și infecțioasă.
- *Pacienții cu comorbidități severe*: necesită o abordare individualizată și monitorizare strictă.

Clasificarea riscului permite adaptarea strategiilor terapeutice: pacienții cu risc scăzut beneficiază de recomandări generale, în timp ce bolnavii cu risc crescut necesită evaluări detaliate, intervenții farmacologice și monitorizare pe termen lung. Conduita este prezentată schematic în figura 13.1.

Stratificarea pacienților după riscul de recidivă este esențială pentru alegerea unei conduite terapeutice adecvate. Pacienții cu risc crescut necesită evaluare metabolică și intervenții specifice, în timp ce la cei cu risc scăzut sunt suficiente măsuri generale de profilaxie.

Evaluarea metabolică a pacientului cu urolitiază

Evaluarea metabolică reprezintă elementul central în prevenirea recidivelor și constituie baza unei conduite personalizate de metafilaxie. Conform ghidurilor EAU și AUA, pacienții cu risc crescut trebuie supuși unei analize metabolice detaliate, care să permită identificarea anomaliilor ce favorizează litogeneza și recurența.

Evaluarea inițială este recomandată tuturor pacienților, indiferent de categoria de risc, și presupune o anamneză detaliată privind antecedentele familiale, istoricul recidivelor, obiceiurile alimentare și consumul de lichide. Examenul clinic vizează aprecierea statusului nutrițional și identificarea comorbidităților, iar investigațiile paraclinice includ atât analize de laborator de bază (hemoleucogramă, creatinină, electroliți, glicemie, calciu, acid uric, examen de urină), cât și metode imagistice (ecografia sau TC, în funcție de context).

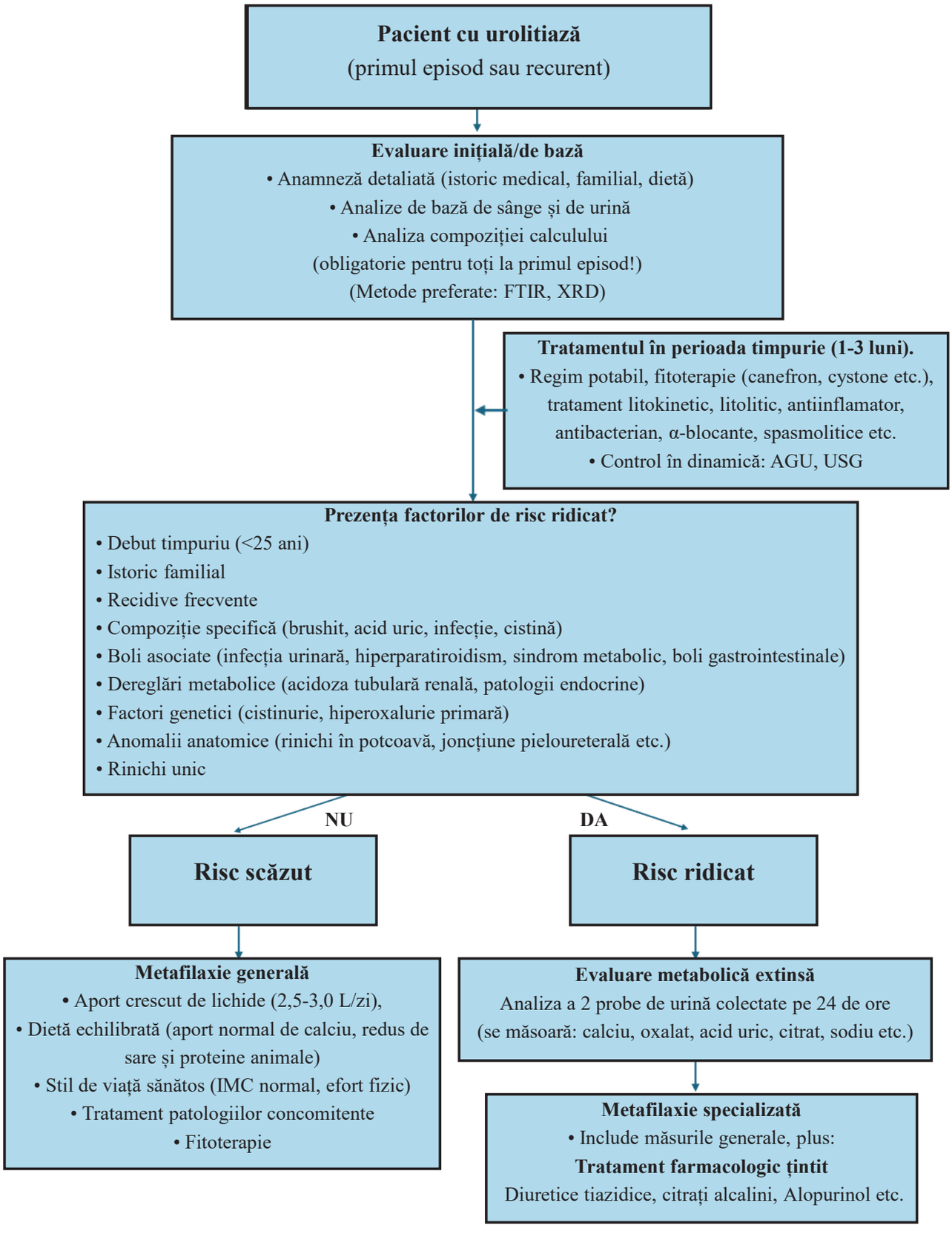


Figura 13.1. **Conduita pacienților după riscul de recidivă a litiazei urinare.**

Pacienților cu risc crescut li se indică evaluarea metabolică extinsă, care presupune recoltarea a două probe de urină de 24 de ore la distanță de câteva săptămâni după eliminarea calculilor, cu analiza volumului urinar, a pH-ului, a excreției de calciu, oxalat, citrat, urat, magneziu și sodiu. Analizele sanguine permit identificarea dezechilibrelor metabolice, iar corectitudinea recoltării se verifică prin raportarea creatininuriei la masa corporală.

Interpretarea parametrilor principali oferă informații valoroase privind cauzele posibile ale litiazei: volumul urinar redus evidențiază un aport insuficient de lichide, hipercalciuria poate sugera hiperparatiroidism sau exces de sare, hipocitraturia este adesea idiopatică sau secundară acidozei metabolice, hiperuricozuria apare la pacienții cu aport proteic ridicat sau gută, iar hiperoxaluria poate fi primară sau asociată cu sindroame de malabsorbție intestinală. Abordarea terapeutică trebuie adaptată fiecărei situații clinice, combinând măsuri dietetice, farmacologice și de monitorizare.

Analiza compoziției chimice a calculilor

Un element indispensabil îl constituie analiza compoziției calculilor prin metode de laborator moderne, precum spectrofotometria în infraroșu (FTIR), care permite obținerea spectrelor IR caracteristice calculilor urinari (figura 13.2.), sau difracția de raze X (XRD), care orientează conduita preventivă și cea terapeutică.

Determinarea exactă a compoziției chimice a concrementelor reprezintă punctul de plecare în înțelegerea mecanismelor patogenice implicate în litogeneză. Fiecare tip de calcul reflectă un anumit profil metabolic sau infecțios: calculii de acid uric indică un mediu urinar acid și tulburări ale metabolismului purinic, calculii de oxalat de calciu pot sugera hipercalciurie, hiperoxalurie sau hipocitraturie, iar cei de struvit sunt expresia unei infecții urinare cu germeni ureazici.

Importanța clinică majoră constă în faptul că analiza compoziției permite tranziția de la un tratament empiric la unul țintit. Astfel, identificarea tipului de calcul orientează direct intervenția terapeutică: alcalinizarea urinei în litiaza urică, reducerea excreției de calciu în litiaza calcică sau eradicarea infecției în litiaza cu struvit. În absența acestei analize, conduita rămâne nespecifică și riscul de recurență crește semnificativ.

Analiza repetată a calculilor la pacienții cu litiază recurentă permite evaluarea dinamicii bolii și identificarea eventualelor modificări ale profilului litiazic, sugerând adaptarea strategiei de metafilaxie. De asemenea, corelarea compoziției calculului cu datele metabolice urinare și serice contribuie la definirea unui profil individual de risc.

Limitare importantă: analiza compoziției calculului, utilizată izolat, nu permite identificarea completă a mecanismelor patogenice. Aceasta trebuie integrată într-o evaluare metabolică complexă pentru a asigura o strategie terapeutică optimă și prevenția eficientă a recidivelor.

Evaluarea metabolică trebuie repetată la câteva luni după inițierea terapiei pentru a aprecia eficacitatea intervențiilor, iar ulterior – la intervale regulate, în special la pacienții cu forme recidivante. Evaluarea metabolică oferă date esențiale pentru individualizarea tratamentului și monitorizarea pe termen lung a pacienților cu urolitiază, constituind fundamentul unei prevenții eficiente și adaptate fiecărui profil de risc.

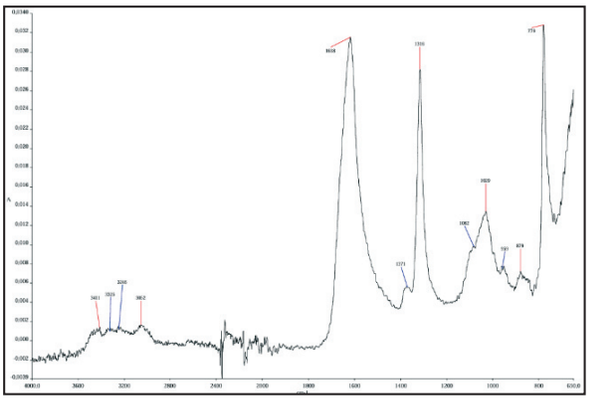
Măsuri generale de profilaxie

Măsurile generale de profilaxie constituie fundamentul prevenirii recurențelor la toți pacienții cu urolitiază, indiferent de categoria de risc. Ele sunt recomandate deopotrivă în ghidurile EAU, AUA și NICE și reprezintă intervenții simple, dar cu impact major asupra reducerii riscului de formare a calculilor.

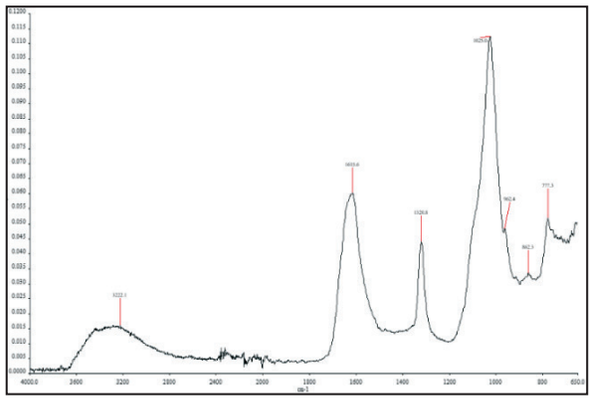
a. Hidratarea și controlul diurezei

Creșterea aportului hidric este cea mai eficientă intervenție nonfarmacologică. Obiectivul este obținerea unei diureze de minimum 2,5 litri pe zi, cu distribuirea uniformă a consumului de lichide pe parcursul zilei și, ideal, și pe timpul nopții. Apa este preferată, însă sunt permise și alte lichide, cu evitarea băuturilor îndulcite și acidulate. Hidratarea adecvată reduce suprasaturația urinara și riscul de nucleație cristalină. Strategiile de prevenție generală recomandă un aport de lichide de 2,5–3,0 litri

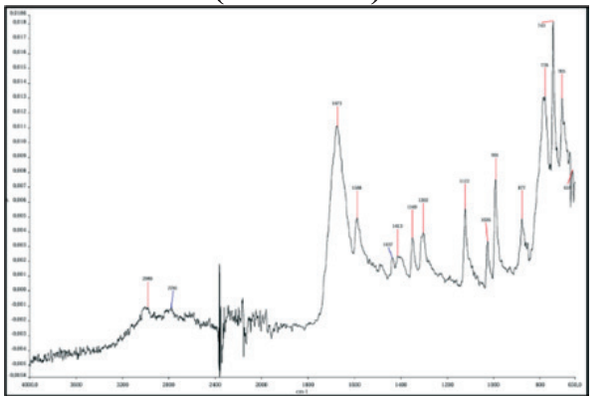
pe zi pentru a obține un volum urinar (diureză) de 2,0–2,5 litri pe zi și o greutate specifică a urinei <1,010g/zi. Acest regim hidric trebuie urmat indiferent de tipul de calcul.



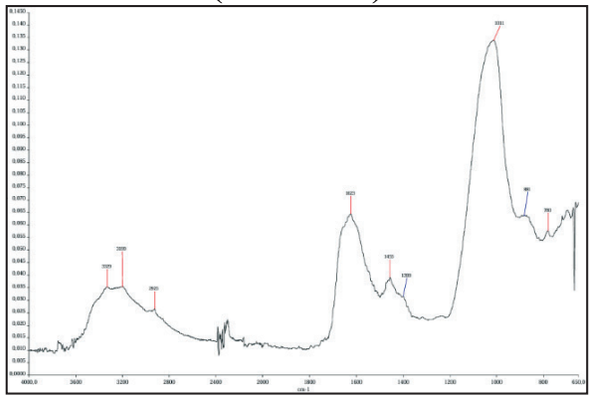
Oxalat de calciu monohidrat $CaC_2O_4 \cdot H_2O$ (whewellite)



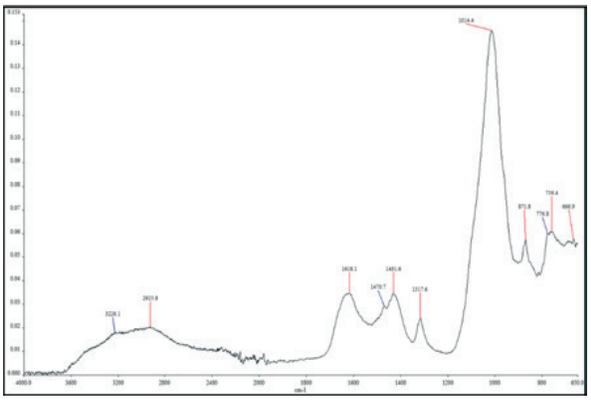
Oxalat de calciu dihidrat $CaC_2O_4 \cdot 2H_2O$ (weddellite)



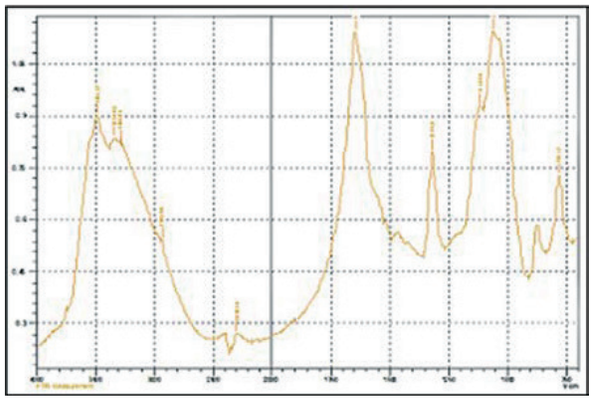
Acid uric



Fosfat de calciu $Ca_3(PO_4)_2$



Struvit $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$



Apatită de carbonat

Figura 13.2. **Spectre IR ale calculilor urinari la spectrometrul Spectrum 100 FTIR, PerkinElmer, USA.**

Distribuția consumului. Aportul de lichide trebuie distribuit uniform pe parcursul întregii zile pentru a evita perioadele de concentrație urinară crescută. Pentru pacienții cu cistinurie, este necesară o hidratare considerabilă și uniformă, inclusiv pe parcursul nopții, pentru a menține un volum urinar de peste 3 L/zi.

Tipuri de băuturi. Apa este băutura preferată. Băuturile citrice, precum sucul de lămâie sau portocale, au un efect protector prin creșterea nivelului de citrat urinar și prin efectul alcalinizant. Terapia cu „limonadă" și băuturi ce conțin Citrat de potasiu sunt considerate eficiente datorită efectelor alcalinizante. Consumul de cafea, ceai, bere este asociat cu un risc mai scăzut de formare a calculilor. În schimb, consumul de băuturi răcoritoare îndulcite cu zahăr și punci este asociat cu un risc mai mare și trebuie evitat.

b. Fitoterapia și ceaiurile din plante

Tratamentul metafilactic poate include și preparate de origine vegetală, cum ar fi Canefron, Cyston, Solidagoren și Fitolizin, care sunt apreciate în special pentru efectele lor diuretice ușoare, spasmolitice, antiinflamatoare și, în funcție de compoziție, pentru un posibil efect antimicrobian sau cristalostatic, contribuind astfel la reducerea stazei urinare, la jugularea disconfortului urinar și la facilitarea eliminării calculilor urinari mici. O sursă menționează eficacitatea unei combinații fixe de *Centauri herba*, *Levistici radix* și *Rosmarini folium* (componentele medicamentului canefron). De asemenea, extractul din *Agropyron Repens* (Renalof) și cel din afine (Tsunami și altele) au demonstrat eficacitate, cel din urmă fiind util în prevenirea infecțiilor urinare recidivante, un factor de risc cunoscut pentru litiază. Mecanismul de acțiune al acestor preparate este legat de protecția celulară, prevenind dezvoltarea stresului oxidativ, care este implicat în deteriorarea celulelor tubulare renale și în procesul de litogeneză.

Deși consumul de ceai este în general asociat cu un risc redus, trebuie de menționat că ceaiul este bogat în oxalați și poate contribui la hiperoxalurie, fiind necesară prudența la pacienții cu această afecțiune. În cadrul metafilaxiei litiazei urinare recurente, fitoterapia poate fi integrată ca intervenție adjuvantă, utilă mai ales la pacienții cu microlitiază, cristalurie persistentă, fragmente reziduale postintervenționale, tendință la eliminarea repetată de sediment litiazic fin și simptomatologie funcțională asociată.

Totuși, chiar dacă aceste produse sunt frecvent utilizate în practică, ele nu pot înlocui intervențiile metafilactice cu eficiență patogenetică demonstrată. Fitoterapia are mai ales un rol adjuvant: poate susține echilibrul mediului urinar local și poate reduce simptomatologia clinică, dar nu este suficientă ca măsură unică pentru prevenirea recidivei.

c. Recomandări dietetice

O alimentație echilibrată este la fel de importantă ca și hidratarea. Se recomandă reducerea consumului de proteine animale și de sare, menținerea unui aport adecvat de calciu (nu restricționat, pentru a evita hiperoxaluria secundară) și limitarea excesului de alimente bogate în oxalați. Modelele nutriționale precum dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) au demonstrat un efect protector împotriva litiazei prin aport crescut de fructe, legume și fibre, cu reducerea consumului de carne roșie și produse procesate.

d. Stilul de viață și factorii de mediu

Menținerea unei greutăți corporale optime, activitatea fizică regulată și controlul sindromului metabolic reprezintă obiective majore în prevenția litiazei. De asemenea, este recomandată limitarea consumului de băuturi alcoolice și carbogazoase, precum și evitarea expunerii la deshidratare cronică în condiții profesionale sau climatice extreme. Modificările comportamentale susținute au un impact semnificativ asupra reducerii riscului de recidivă.

Obezitatea și sindromul metabolic sunt factori de risc independenți pentru formarea calculilor, fiind asociate cu un pH urinar mai acid și cu excreția crescută de calciu și acid uric. Activitatea fizică moderată poate reduce riscul formării noilor calculi.

Măsurile generale de profilaxie constituie baza unei conduite terapeutice eficiente și ar trebui aplicate universal, fiind ulterior completate cu intervenții specifice în funcție de tipul litiazei și de particularitățile fiecărui pacient.

Metafilaxia diferențiată după tipul de calcul

Aplicarea măsurilor de metafilaxie trebuie să țină cont de compoziția chimică a calculilor, fiecare tip având particularități metabolice și terapeutice specifice. Abordarea diferențiată, recomandată de ghidurile EAU și AUA, permite prevenirea eficientă a recidivelor prin corectarea factorilor favorizanți. Această sinteză asigură orientarea rapidă a conduitei inițiale pe baza compoziției calculului (tabelul 13.1).

Deși evaluarea metabolică completă reprezintă standardul actual conform ghidurilor internaționale (EAU, AUA), în practica clinică există situații în care conduita poate fi orientată predominant pe baza compoziției chimice a calculului. Această abordare este pragmatică, dar limitată, deoarece nu identifică mecanismele patogenice subiacente.

Tabelul 13.1. **Recomandări terapeutice în funcție de compoziția calculului.**

Tip calcul	pH urinar tipic	Intervenție–cheie
Oxalat de calciu	variabil (5,5–6,5)	Aport hidric ↑, Na ↓, citrat K, tiazide
Acid uric	scăzut (<5,5)	Alcalinizare urinară (pH 6,0–6,5), Alopurinol
Struvit	alcalin (>7,0)	Eradicare infecție + *stone-free* chirurgical
Cistină	acid-neutru	Hidratare >3 L/zi, pH >7,0, agenți tiolici
Fosfat de calciu	alcalin (>6,5)	Evitarea alcalinizării excesive, corecția cauzei

➢ **Calculii de oxalat de calciu**

Calculii de oxalat de calciu sunt cel mai frecvent tip de calculi urinari. Prevalența lor variază în funcție de studiu, fiind raportată la 60% din totalul calculilor în unele analize, în timp ce un studiu efectuat în Republica Moldova a identificat o prevalență de 39,1%. Aceștia sunt adesea formați dintr-un amestec de substanțe, frecvent fiind asociați cu fosfatul de calciu. Pot fi clasificați în două forme principale, fiecare cu caracteristici distincte.

1. ***Oxalat de calciu monohidrat (whewellite).*** Aceasta este cea mai comună formă, reprezentând 24,6% din totalul calculilor analizați în studiul din Moldova. Acești calculi sunt deosebit de duri, denși și rezistenți la fragmentare, având o densitate tomografică mare, de regulă peste 1000 de HU. Din acest motiv, răspund slab la litotriția extracorporală cu unde de șoc, endourologia fiind adesea preferată. Formarea lor este asociată în principal cu hiperoxaluria în condiții de normocalciurie.

2. ***Oxalat de calciu dihidrat (weddellite).*** Această formă a fost identificată în 14,5% din cazurile studiului din Moldova. Calculii de weddellite sunt asociați în principal cu hipercalciuria.

Măsurile de prevenție includ menținerea unui aport adecvat de calciu (pentru a lega oxalatul în intestin), reducerea aportului de sare și proteine animale, precum și administrarea diureticelor tiazidice în cazurile persistente de hipercalciurie. Citratul de potasiu are rol atât în creșterea excreției urinare de citrat, cât și în alcalinizarea urinei, reducând riscul de cristalizare.

➢ **Calculii de fosfat de calciu**

Calculii de fosfat de calciu reprezintă al doilea cel mai frecvent tip de calculi, având o incidență raportată de aproximativ 20%. În studiile efectuate în Republica Moldova s-a identificat o prevalență similară – de 20,9%. Acești calculi se formează adesea în amestec cu oxalatul de calciu. Formarea lor este puternic influențată de un pH urinar alcalin.

Există mai multe forme minerale ale fosfatului de calciu, fiecare cu asocieri clinice și cauze distincte:

• ***Apatita (hidroxilapatită, apatită carbonatată/dahllite)*** este cea mai comună formă de fosfat de calciu. Cristalizarea apatitei carbonatate are loc la un pH urinar >6,8 și poate fi asociată cu infecții ale tractului urinar. O proporție de peste 15% de apatită carbonatată într-un calcul fosfatic sugerează o cauză infecțioasă, legată de bacterii producătoare de urează. În studiul din Moldova, hidroxilapatita a fost găsită în 8,2% din totalul calculilor analizați. O formă particulară, *octacalciul fosfat*, este considerată o fază de tranziție, instabilă, care se transformă rapid în apatită, iar prezența acestuia indică o formare recentă a calculului, fiind observată în special la femeile însărcinate.

• ***Brushitul (fosfatul de calciu dihidrat).*** Acești calculi sunt considerați un factor de risc ridicat pentru recurență. Formarea lor are loc într-un interval îngust de pH, cu un optim între 6,5 și 6,8, și este favorizată de concentrații urinare ridicate de calciu (>8 mmol/zi) și fosfat (>35 mmol/zi). Spre deosebire de apatita carbonatată, formarea brushitului nu este legată de infecțiile urinare. Este asociat în principal cu hipercalciuria și hiperparatiroidismul primar. Calculii de brushit sunt deosebit de duri și rezistenți la fragmentare, având o densitate mare la tomografia computerizată, ceea ce îi face să răspundă slab la ESWL, endourologia fiind metoda de tratament preferată. În studiul din Moldova, au fost foarte rari, reprezentând doar 0,9% din total.

• ***Whitlockite*** este o formă de fosfat de calciu asociată cu infecții urinare cauzate de bacterii care nu produc urează.

Calculii de fosfat de calciu apar frecvent în acidoza tubulară renală distală sau în hiperparatiroidismul primar. Managementul presupune tratarea cauzei de bază, controlul pH-ului urinar și menținerea unui aport normal de calciu. Terapia cu tiazidice și corectarea acidozei metabolice reprezintă intervenții esențiale.

➢ **Calculii de acid uric**

Acești calculi sunt favorizați de un pH urinar scăzut și de hiperuricemie. Reprezintă al treilea cel mai frecvent tip de calculi, constituind aproximativ 10% din totalul cazurilor la nivel global. Cu toate acestea, prevalența lor poate fi semnificativ mai mare în anumite populații; de exemplu, studiul efectuat în Republica Moldova a raportat o prevalență de 25,5%. Incidența acestui tip de calculi este în creștere, fenomen asociat cu afecțiuni precum obezitatea, diabetul zaharat de tip 2 și sindromul metabolic. Pacienții cu calculi de acid uric sunt considerați a fi în categoria de risc ridicat pentru recurență.

Calculii de acid uric sunt deosebit de prevalenți în anumite condiții medicale. Proporția acestora este de peste trei ori mai mare la pacienții diabetici (aproximativ 36%) comparativ cu cei nondiabetici (≈11%). Pacienții cu gută prezintă un risc crescut, având o combinație de hiperuricemie, excreție urinară scăzută de urați și urină acidă.

Intervenția principală constă în alcalinizarea urinei cu citrat sau bicarbonat de potasiu pentru a menține pH-ul peste 6,0–6,5. Reducerea aportului de proteine animale este esențială, iar în cazurile cu hiperuricemie sau gută se administrează Alopurinol sau Febuxostat.

➢ **Calculii de cistină**

Calculii de cistină sunt o formă rară de urolitiază, reprezentând 1–2% din totalul concrementelor la adulți, dar sunt mai frecvenți în populația pediatrică, unde constituie 6–8% din cazuri. Aceștia rezultă din cistinurie – o boală genetică ce determină o excreție excesivă de cistină. Pacienții cu acest tip de calcul sunt clasificați automat în categoria de risc ridicat pentru recurență și prezintă, de asemenea, un risc înalt de a dezvolta boală cronică de rinichi (BCR).

Calculii de cistină au caracteristici fizice distincte: sunt adesea omogeni, pot forma calculi coraliformi și au o consistență dură. Din acest motiv, sunt rezistenți la fragmentarea prin litotriție extracorporală. Pe radiografia renovezicală simplă au o radioopacitate slabă. Metafilaxia constă în creșterea aportului hidric (cu diureză >3 L/zi) și alcalinizarea urinară pentru menținerea pH-ului peste 7. În cazurile severe se utilizează agenți tiolici (D-penicilamină, Tiopronină), care formează compuși mai solubili. Respectarea strictă a terapiei este esențială pentru prevenirea recidivelor.

➢ **Calculii de struvit**

Calculii de struvit, denumiți și *calculi de infecție* sau *calculi fosfatici tripli*, sunt o formă de urolitiază care se dezvoltă exclusiv în prezența unei infecții a tractului urinar cu bacterii ureazice (producători de urează). Aceștia reprezintă aproximativ 8–15% din totalul calculilor urinari. În studiul efectuat în Republica Moldova, calculii de magneziu-amoniu-fosfat (struvit) au fost identificați în 11,8% din cazuri.

Pacienții care formează acest tip de calculi sunt considerați a fi în categoria de risc ridicat pentru recurență și, de asemenea, prezintă un risc major de a dezvolta BCR. Calculii de struvit sunt asociați în mod caracteristic cu formarea de calculi coraliformi – mari, ramificați, care pot umple întregul sistem pielocaliceal, formați și din mai multe fragmente. De altfel, s-a observat că 100% din cazurile de litiază coraliformă evoluează pe un fundal permanent de infecție. Managementul vizează eliminarea completă a calculilor și tratarea infecției, urmată de profilaxia recidivelor prin controlul infecției. În cazuri selecționate, poate fi utilizat acidul acetohidroxamic pentru inhibarea ureazei bacteriene. Totuși, complianța și monitorizarea atentă sunt indispensabile.

Metafilaxia diferențiată, bazată pe analiza compoziției calculilor și corectarea factorilor metabolici asociați, constituie o abordare modernă, personalizată și cu eficiență dovedită în reducerea recurențelor urolitiazei.

Profilaxia medicamentoasă

Profilaxia medicamentoasă reprezintă o componentă esențială a strategiei de prevenire a recidivelor, fiind indicată în special pacienților cu risc crescut sau celor la care măsurile generale și dietetice nu sunt suficiente. Alegerea terapiei se face în funcție de tulburările metabolice identificate și de compoziția calculilor.

• **Diureticele tiazidice** reduc excreția urinară de calciu și sunt utilizate în cazurile de hipercalciurie persistentă, în special în litiaza de calciu. Hidroclorotiazida și Indapamida sunt cele mai frecvent prescrise, având eficiență demonstrată în scăderea riscului de recidivă. Doză orientativă: Hidroclorotiazidă 25 mg/zi inițial, până la 50 mg/zi. Monitorizarea atentă este necesară pentru prevenirea efectelor adverse, precum hipokaliemia, hiperuricemia sau tulburările metabolice asociate.

• **Citratul de potasiu** reprezintă unul dintre cele mai utilizate medicamente în profilaxia litiazei, având rol dublu: crește nivelul citratului urinar, un inhibitor natural al cristalizării, și alcalinizează urina. Este indicat atât în hipocitraturie, cât și în litiaza de acid uric și cistină. Doza uzuală: 3–10 mmol de două sau trei ori pe zi, ajustată pentru a menține pH-ul urinar >6,5–7,0 (în cistinurie >7,0). Limita utilizării medicamentului este tolerabilitatea digestivă și riscul de hiperkaliemie la pacienții cu insuficiență renală.

• **Alopurinolul și Febuxostatul** inhibă xantin oxidaza și reduc producția de acid uric, fiind indicate în hiperuricemie, hiperuricozurie și gută. Utilizarea acestor medicamente a demonstrat scăderea semnificativă a recurențelor calculilor de acid uric, dar și a celor de oxalat de calciu la pacienții cu hipersecreție urică. Alopurinolul reprezintă terapia de primă linie, în doză de 100–300 mg/zi, ajustată în funcție de funcția renală. Febuxostatul este utilizat ca terapie de linia a doua în caz de intoleranță la Alopurinol. *Particularitate*: Alopurinolul poate induce rar litiază prin cristalizarea metaboliților (xantină/oxipurinol), în special în condiții de diureză scăzută. Este necesară monitorizarea funcției hepatice și a reacțiilor adverse cutanate.

• **Agenții tiolici.** D-penicilamina și Tiopronina sunt rezervate pacienților cu cistinurie severă, la care măsurile generale și terapia alcalinizantă nu sunt suficiente. Indicația principală o constituie excreția de cistină ≥3 mmol/zi sau prezența recurențelor frecvente. Doza orientativă pentru Tiopronină este de 250–2000 mg/zi, ajustată în funcție de răspunsul clinic și parametrii biologici. Deși sunt eficiente, aceste medicamente se asociază cu efecte adverse semnificative (toxicitate hematologică, cutanată sau renală) și necesită o supraveghere strictă.

• **Bicarbonatul de sodiu** este utilizat pentru alcalinizarea urinei în litiaza de acid uric și în hipocitraturie, contribuind la creșterea pH-ului urinar și la reducerea riscului de cristalizare. Doza uzuală este de aproximativ 4,5 g/zi sau 1,5 g de trei ori pe zi, fiind ajustată în funcție de valorile pH-ului urinar. Este necesară monitorizarea atentă, deoarece alcalinizarea excesivă poate favoriza formarea calculilor de fosfat de calciu.

În ultimii ani au apărut opțiuni terapeutice inovative, precum lumasiranul și nedosiranul, utilizate în hiperoxaluria primară. Acestea acționează prin mecanisme de interferență ARN și reduc producția hepatică de oxalat, reprezentând un progres major în profilaxia unor forme severe și refractare de litiază.

Profilaxia medicamentoasă trebuie individualizată, luând în considerare tipul de calcul, particularitățile metabolice, comorbiditățile și toleranța pacientului. Completarea acesteia cu măsuri generale și dietetice maximizează eficiența tratamentului și contribuie la reducerea recurențelor pe termen lung.

Unele opțiuni farmacologice și nutriționale pentru metafilaxia litiazei disponibile în Republica Moldova sunt prezentate în tabelul 13.2.

Supravegherea în dinamică a pacienților cu urolitiază reprezintă o etapă esențială în prevenirea recidivelor și în monitorizarea eficienței măsurilor terapeutice instituite. Abordarea trebuie să fie personalizată în funcție de categoria de risc și de particularitățile clinice ale fiecărui pacient.

Tabelul 13.2. **Preparatele utilizate în metafilaxia litiazei urinare în Republica Moldova (medicamente, suplimente, conform AMDM, 2025).**

Denumire comercială	DCI/ compoziție	Formă	Indicații principale (legate de litiază)
Alopurinol (ex.: Alopurinol-BHFS, Milurit)	Alopurinol	Comprimate 100/300 mg	Hiperuricemie, gută, profilaxia litiazei urice în hiperuricosurie
Blemaren	Citrate K/Na + acid citric	Comprimate efervescente	Alcalinizare urinară, dizolvare/ prevenție a calculilor de acid uric/oxalat de calciu
Uralit-U	Hidrocitrat de potasiu-sodiu	Granule pentru soluție	Alcalinizare, urat/ciistină, profilaxia recidivelor
Canephron N (drajeuri/soluție)	Extracte: centauriu, leuștean, rozmarin	Drajeuri; soluție	Adjuvant în infecțiile urinare, profilaxia recidivelor
Cystone	Combinație de extracte vegetale	Comprimate	Adjuvant în urolitiază, profilaxie după îndepărtarea calculilor
Urolesan	Uleiuri/extracte (brad, mentă etc.)	Picături orale	Colici/infecții, microlitiază
Fitolizin	Extracte + uleiuri	Pastă pentru suspensie	Diuretic vegetal, adjuvant în urolitiază, profilaxie
Rowatinex	Terpene (α/β-pinen, camfen etc.)	Capsule moi	Eliminarea calculilor, adjuvant ITU
Renalof	Extract de *Agropyron repens* (+ excipienți)	Capsule de 325–401 mg	Supliment adjuvant în urolitiază (dietetic)
Solidagoren	Extracte fluide din *Solidago canadensis*, *Potentilla anserina* și *Equisetum arvense*	Picături orale, soluție 20 ml și 50 ml	Adjuvant pentru stimularea diurezei, lavajul căilor urinare, microlitiază renală și profilaxia formării calculilor
Febuxostat (ex.: Adenuric, Febuxostat STADA)	Febuxostat	Comprimate filmate 80/120 mg	Inhibitor al xantinoxidazei. Indicație AMDM: gută/ hiperuricemie, în profilaxia litiazei urice la hiperuricosurie/ hiperuricemie – conform EAU
Lithoren	Citrat de potasiu 25 mEq, citrat de magneziu 5 mEq, vit. B6 25 mg (per plic)	Plicuri cu pulbere 3,96 g, N30	Alcalinizare urinară, profilaxia recidivei calculilor (urici/oxalat-Ca), adjuvant post-litotriție

• **Principii generale.** Pacienții cu risc scăzut pot fi monitorizați prin controale periodice mai rare, axate pe evaluarea respectării recomandărilor generale privind hidratarea, dieta și stilul de viață. În schimb, pacienții cu risc crescut necesită un plan de supraveghere mai complex, care include evaluări clinice, paraclinice și imagistice repetate.

• **Frecvența controalelor.** Primele evaluări se recomandă la 6–12 săptămâni după inițierea terapiei sau după îndepărtarea calculilor, pentru a aprecia corectitudinea aplicării măsurilor și a detecta eventualele anomalii persistente. Ulterior, în lipsa recidivelor și a modificărilor metabolice semnificative, controalele pot fi efectuate anual. La pacienții cu risc crescut sau cu recurențe frecvente, intervalul dintre vizite trebuie redus la 6 luni sau chiar mai puțin.

• **Investigațiile de urmărire.** Monitorizarea include evaluarea clinică și paraclinică: analize de sânge (creatinină, electroliți, calciu, acid uric), probe de urină de 24 de ore pentru aprecierea parametrilor

metabolici, precum și imagistică (ecografie, TC low-dose) pentru depistarea recidivelor subclinice. Analiza compoziției noilor calculi eliminați rămâne esențială pentru ajustarea conduitei terapeutice.

• **Rolul echipei multidisciplinare.** O supraveghere eficientă presupune colaborarea între urolog, nefrolog, endocrinolog, medicul de familie și dietetician. Această abordare integrată facilitează atât corectarea factorilor metabolici și comportamentali, cât și managementul comorbidităților, asigurând o prevenție mai eficientă pe termen lung.

Organizarea supravegherii dinamice asigură continuitatea îngrijirii, permite ajustarea terapiei în funcție de evoluție și contribuie decisiv la reducerea recidivelor și la menținerea funcției renale.

• **Situații particulare.** Există anumite categorii de pacienți la care riscul de recidivă și particularitățile clinice impun măsuri adaptate de prevenție și metafilaxie.

a) *Copiii și adolescenții*. La această grupă de vârstă, urolitiaza este adesea consecința unor boli ereditare sau metabolice. Recidivele sunt mai frecvente, iar evaluarea metabolică trebuie realizată riguros încă de la primul episod. Tratamentul și recomandările dietetice se adaptează necesităților de creștere și dezvoltare a copilului, evitând restricțiile alimentare excesive.

b) *Femeile* prezintă un risc mai mare pentru litiaza infecțioasă, în special în contextul infecțiilor urinare recurente și al particularităților anatomice ale tractului urinar. În perioada sarcinii, managementul devine complex, fiind necesară evitarea tratamentelor potențial teratogene și orientarea către măsuri nonfarmacologice și monitorizare atentă.

c) *Pacienții cu boală cronică de rinichi*. La acești pacienți, recurențele de litiază pot accelera deteriorarea funcției renale. Evaluarea metabolică și profilaxia trebuie realizate cu precauție, ținând cont de limitările legate de utilizarea anumitor medicamente (de ex., riscul de hiperkaliemie sub terapie cu Citrat de potasiu). Monitorizarea funcției renale este esențială.

d) *Pacienții după transplant renal*. Aceștia prezintă un risc crescut de litiază metabolică și infecțioasă, determinat atât de tratamentul imunosupresor, cât și de particularitățile grefei renale. Managementul include măsuri riguroase de prevenire a infecțiilor și monitorizarea atentă a parametrilor metabolici.

e) *Pacienții cu rinichi unic*. În aceste situații, fiecare episod de urolitiază poate compromite ireversibil funcția renală. De aceea, prevenția are un rol vital, cu monitorizare mai frecventă și intervenții timpurii.

Situațiile particulare impun o abordare atent adaptată, care să echilibreze prevenția recidivelor, siguranța pacientului și calitatea vieții acestuia.

Urolitiaza recidivantă generează un impact economic semnificativ asupra sistemelor de sănătate și asupra pacienților. Costurile *directe* includ spitalizările repetate, intervențiile endourologice, procedurile de litotriție extracorporală și medicația utilizată pe termen lung. În paralel, costurile *indirecte* sunt reprezentate de zilele de muncă pierdute, reducerea productivității muncii și scăderea calității vieții pacienților activi profesional.

Analizele cost-eficiență arată că măsurile de metafilaxie, în special cele dietetice și medicamentoase bine monitorizate, reduc semnificativ cheltuielile pe termen lung, comparativ cu tratamentul exclusiv al recurențelor. În multe cazuri, investiția inițială în evaluarea metabolică și în programele educaționale pentru pacienți se dovedește mai puțin costisitoare decât gestionarea complicațiilor litiazei.

Din perspectivă socială, recidivele repetate afectează viața de familie, activitatea profesională și statusul psihologic al pacientului. Anxietatea legată de durere, de intervențiile medicale și de incertitudinea evoluției bolii poate contribui la instalarea sindromului de stres cronic. Astfel, strategiile de prevenție nu au doar un rol medical, ci și unul socioeconomic prin îmbunătățirea calității vieții și reducerea poverii asupra societății.

Profilaxia și metafilaxia urolitiazei constituie o componentă indispensabilă a managementului modern al pacienților cu litiază urinară. Implementarea corectă a strategiilor generale și a celor specifice, adaptate fiecărui profil de risc, contribuie decisiv la reducerea recidivelor, la menținerea funcției renale și la îmbunătățirea calității vieții pacienților. În același timp, aceste măsuri aduc beneficii importante pentru sistemele de sănătate prin reducerea costurilor și a poverii socioeconomice asociate bolii.

Bibliografie selectivă

1. Banov P, Ceban E, Cojocaru I, Galescu A, Tănase A. Eficacitatea metafilaxiei în litiaza urinară. Romanian Journal of Urology. 2017;16(2):68.
2. Banov P, Ceban E, Galescu A, Botnari V, Tănase A. Valoarea indicilor stresului oxidativ şi sistemului antioxidant în predicţia recurenţei la pacienţi cu urolitiază. Romanian Journal of Urology. 2016;15(2):72.
3. Banov P, Ceban E. Evaluarea metabolică şi impactul recurenţei tratamentului metafilactic în litiaza urinară: monografie. Chișinău: [s.n.]; 2022. 140 p. ISBN: 978-9975-164-86-3.
4. Banov P, Ceban E. Renal calculi chemical composition in patients with recurrent nephrolithiasis in the Republic of Moldova: an experimental study. Mold J Health Sci. 2015;5(3):44-53. ISSN: 2345-1467.
5. Banov P, Ceban E. The efficacy of metaphylaxis in treatment of recurrent urolithiasis. J Med Life. 2017;10(3):188-193.
6. Banov P. Actualități în metafilaxia urolitiazei recidivante: revista literaturii. Arta Medica. 2015;57(4):30-37.
7. Banov P. Dereglări metabolice de bază în urolitiaza recidivantă: revista literaturii. Arta Medica. 2015;57(4):26-30.
8. Banov P. Managementul contemporan în metafilaxia urolitiazei recidivante [teză de doctor în științe medicale]. Chișinău: Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu”; 2017. 165 p.
9. Banov P. Rata schimbărilor metabolice la pacienţii cu nefrolitiază recidivantă. Chişinău: CEP Medicina; 2014.
10. Banov P. Rolul stresului oxidativ şi sistemului antioxidant în predicția recurenței la pacienți cu urolitiază. Chișinău: CEP Medicina; 2015.
11. Calancea V, Taranov O, Tănase A, Galescu A. Particularităţi psihonevrotice ale pacienţilor cu urolitiază. Arta Medica. 2011;2S(45):79-82.
12. Ceban E, Banov P, Galescu A, Botnari V. Oxidative stress and antioxidant status in patients with complicated urolithiasis. J Med Life. 2016;9(3):259-62.
13. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A, Josan A. Modificările imunologice în urolitiaza complicată. Romanian Journal of Urology. 2017;16(2):67.
14. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A, Josan A. Studiul imunităţii celulare şi umorale la pacienţi cu urolitiază complicată. Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale. 2017;54(2):196-200.
15. Ceban E, Banov P, Galescu A, Bradu A. Litiaza urinară – o provocare a medicinei contemporane, sub semnul realizărilor științifice. Akademos. 2021;4(63):87-100. doi:10.52673/18570461.21.4-63.11.
16. Ceban E, Banov P, Galescu A, Tanase D. The cellular and humoral immunity assay in patients with complicated urolithiasis. J Med Life. 2017;10(1):80-4.
17. Ceban E, Banov P. Aspectele clinico-paraclinice şi imunologice în nefrolitiaza complicată: monografie. Chișinău: Universul; 2020. 128 p. ISBN: 978-9975-47-189-3.
18. Ceban E. Efficacy of a fixed combination of Centaurii herba, Levistici radix and Rosmarini folium in urinary lithiasis: results of an open randomised cohort study. Z Phytother. 2012;33(1):19-23. doi:10.1055/s-0031-1286040.
19. Ceban E. Profilaxia şi metafilaxia urolitiazei. In: Realizările farmacologiei naţionale în perioada anilor 1971-2001. Chișinău; 2001. p. 277-80.
20. Ceban E. Tratamentul multimodal al nefrolitiazei complicate: monografie. Chișinău: Medicina; 2013. 216 p. ISBN: 978-9975-118-29-3.
21. Cheungpasitporn W, Rossetti S, Friend K, Erickson SB, Lieske JC. Treatment effect, adherence, and safety of high fluid intake for the prevention of incident and recurrent kidney stones: a systematic review and meta-analysis. J Nephrol. 2016;29(2):211-9. doi:10.1007/s40620-015-0210-4.
22. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urolithiasis. Edn. presented at the EAU Annual Congress Madrid 2025. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. 121 p. ISBN 978-94-92671-29-5.
23. Goldfarb DS. Empiric therapy for kidney stones. Urolithiasis. 2019;47(1):107-13. doi:10.1007/s00240-018-1090-6.
24. Knoll T, Pearle MS, editors. Clinical Management of Urolithiasis. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013. x, 222 p. doi:10.1007/978-3-642-28732-9.

25. NICE Guideline - Renal and ureteric stones: assessment and management: NICE (2019) Renal and ureteric stones: assessment and management. BJU Int. 2019;123(2):220-32. doi:10.1111/bju.14654.
26. Pearle MS, Goldfarb DS, Assimos DG, Curhan G, Denu-Ciocca CJ, Matlaga BR, et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol. 2014;192(2):316-24. doi:10.1016/j.juro.2014.05.006.
27. Saji S, Banov P. Fluid intake in urolithiasis and general recommendations for patients without high risk of recurrence. In: Cercetarea în biomedicină și sănătate. Chișinău; 2024.
28. Sayer JA, Moochhala SH, Thomas DJ. The medical management of urolithiasis. Br J Med Surg Urol. 2010;3(3):87-95. doi:10.1016/j.bjmsu.2010.02.004.
29. Skolarikos A, Somani BK, Neisius A, Jung H, Petřík A, Tailly T, et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: an EAU guidelines update. Eur Urol. 2024;86(4):343-63. doi:10.1016/j.eururo.2024.05.029.
30. Tănase A, Ceban E, Oprea A, Cepoida P, Maximenco E. Urolitiaza la adult: protocol clinic naţional. Chişinău: Ministerul Sănătăţii al Republicii Moldova; 2009. 56 p.
31. Tănase A., et al. Urologie și nefrologie chirurgicală. Chișinău: CEP Medicina; 2005. p. 5–12.

ABREVIERI

ADPKD – boală renală polichistică autozomal dominantă (Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease)
AINS – antiinflamatoare nesteroidiene
ALP – fosfatază alcalină
APRT – adenin-fosforiboziltransferază
ASA – clasificare a Societății Americane de Anestezie (American Society of Anesthesiologists)
ATP – adenozin trifosfat (Adenosine Triphosphate)
ATR – acidoză tubulară renală (Renal Tubular Acidosis)
AUA – Asociația Americană de Urologie (American Urological Association)
BCR – boală cronică de rinichi
BIP – boală inflamatorie pelviană
BTS – boli cu transmitere sexuală
CCR – carcinom cu celule renale
CP – prostatită cronică (Chronic Prostatitis)
CPPS – sindrom de durere pelviană cronică (Chronic Pelvic Pain Syndrome)
DE – disfuncție erectilă
DZ – diabet zaharat
EAU – Asociația Europeană de Urologie (European Association of Urology)
ECIRS – chirurgie endoscopică intrarenală combinată (Endoscopic Combined Intrarenal Surgery)
ESWL – litotriție extracorporală cu unde de șoc (Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy)
FAST – evaluare focalizată cu sonografie pentru traumatisme (Focused Assessment with Sonography for Trauma)
FTIR – spectroscopie în infraroșu cu transformare Fourier (Fourier Transform Infrared Spectroscopy)
GAG – glicozaminoglicani
GGT – gama glutamiltransferază
GPO – glutation peroxidază
HBP – hiperplazie benignă de prostată
HGPRT – hipoxantin-guanin-fosforibozil transferază
HLA – antigene leucocitare umane (Human Leukocyte Antigens)
Ho:YAG – laser Holmium: yttrium-aluminium-garnet
HTA – hipertensiune arterială
IMC – indice de masă corporală
IPSS – scor internațional al simptomelor prostatei (International Prostate Symptom Score)
ITU – infecție a tractului urinar
JPU – joncțiune pieloureterală
LDH – lactat dehidrogenază
LRA – leziune renală acută
LUTS – simptome ale tractului urinar inferior (Lower Urinary Tract Symptoms)
MET – terapie medicală expulzivă (Medical Expulsive Therapy)

NICE Health	– Institutul Național pentru Sănătate și Excelență în Îngrijire (National Institute for and Care Excellence)
NLP	– nefrolitotomie percutanată
PCR	– proteina C-reactivă
PNA	– pielonefrită acută
PSA	– antigen specific prostatic (Prostate-Specific Antigen)
PTH	– parathormon
RFG	– rată de filtrare glomerulară (Glomerular Filtration Rate)
RIRS	– chirurgie intrarenală retrogradă (Retrograde Intrarenal Surgery)
RMN	– rezonanță magnetică nucleară
RRVS	– radiografie renovezicală simplă
SEM	– microscop electronic de scanare (Scanning Electron Microscope)
SIRS	– sindromul de răspuns inflamator sistemic (Systemic Inflammatory Response Syndrome)
TC	– tomografie computerizată
TURP	– rezecția transuretrală a prostatei (Transurethral Resection of the Prostate)
UH	– unități Hounsfield
UIV	– urografie intravenoasă
URS	– ureteroscopie
USG	– ultrasonografie
VEGF	– factorul de creștere a endoteliului vascular (Vascular Endothelial Growth Factor)
VSH	– viteză de sedimentare a hematiilor
XRD	– difracție cu raze X (X-ray Diffraction)

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții din Republica Moldova

Litiaza urinară / Emil Ceban, Adrian Tănase, Ion Dumbrăveanu [et al.] ; sub redacția: Emil Ceban; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu" din Republica Moldova, Catedra de Urologie și Nefrologie Chirurgicală. – Chișinău : [S. n.], 2026 (Print-Caro). – 300 p. : fig. color, tab.

Bibliogr. la sfârșitul cap. – [300] ex.

ISBN 978-5-85748-466-1.

Text : nemediat.

616.6-003.7(075.8)

L 66

Tipar: Print-Caro, mun. Chișinău, str. Columna, 170