

**AFECȚIUNILE URETERULUI,
VEZICII URINARE ȘI PROSTATEI
PE ÎNȚELESUL TUTUROR**

(Ediție revizuită și adăugită)

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
DĂSCĂLESCU, AURELIA

Afecțiunile ureterului, vezicii urinare și prostatei pe înțelesul tuturor / Aurelia Dăscălescu. - București : Editura M.A.S.T., 2017

ISBN 978-606-649-084-9

616

Cuprins

CAPITOLUL I

Anatomia aparatului reno-urinar și funcționarea sa.....	5
---	---

Capitolul II

Modalități de evaluare a pacienților cu afecțiuni urologice.....	27
II.1. Semne și simptome în afecțiunile urologice	27
II. 1.a. Febra	27
II. 1.b. Durerea la nivelul tractului uro-genital.....	28
II. 1.c. Modificări ale diurezei	31
II. 1.d. Analiza macroscopică și microscopică a urinii	32
II. 1.e. Tulburările de mictiune	37
II.2. Examinarea clinică a pacientului cu afecțiune urologică....	39
II. 3. Explorarea invazivă (instrumentală) și non-invazivă a aparatului urinar	46

CAPITOLUL III

Infecțiile tractului urinar (ITU) (infectiile urinare)	61
--	----

CAPITOLUL IV

Litiaza urinară	94
-----------------------	----

CAPITOLUL V

Incontinența urinară	108
----------------------------	-----

CAPITOLUL VI

Tumorile tractului urogenital	111
-------------------------------------	-----

VI.1. Adenomul de prostată (Hiperplazia benignă de prostată)	111
VI. 2. Cancerul prostatic (tumora malignă a prostatei) ...	127
VI. 2.1. Simptomatologia cancerului de prostată.....	130
VI. 2.2 Diagnosticarea cancerului de prostată.....	133
VI. 2.3. Prognosticul cancerului de prostată.....	138
VI. 2.4. Tratamentul în cancerul de prostată	139
VI. 3. Cancerul vezicii urinare	146

VI. 4. Cancerul ureterului și al bazinetului renal.....	150
VI. 5. Tumorile testiculare.....	151
VI. 5.1. Tabloul clinic al cancerului testicular.....	152
VI. 5.2. Diagnosticare.....	153
VI. 5.3. Tratamentul cancerului testicular.....	153

CAPITOLUL VII

Regimuri alimentare în unele afecțiuni urologice.....	155
VII. 1. Regimul alimentar la bolnavii cu litiază urinară.....	155
VII. 2. Regimul alimentar în uremie.....	159
VII. 3. Cura de cruditate la bolnavii cu litiază renală.....	159

CAPITOLUL VIII

VIII. 1. Medicamente noi indicate în diferitele forme de litiază urinară.....	160
---	-----

CAPITOLUL I

Anatomia aparatului reno-urinar și funcționarea sa

Aparatul reno-urinar este compus din cei doi rinichi și căile urinare (tractul urinar). Urina este produsă la nivelul rinichilor, rolul său fiind de a elimina produșii toxică de metabolism, în special produșii de metabolism proteic – ureea, acidul uric și creatinina, de a elimina excesul de apă, electrolizi, prin toate aceste acțiuni jucând un rol esențial în păstrarea echilibrului hidro-electrolitic și acidobazic. Despre funcționarea rinichiului s-au făcut referiri pe larg în volumul „Bolile renale pe înțelesul tuturor” din aceeași colecție a editurii M.A.S.T. În volumul de față, referitor la funcția rinichilor, vă reamintim că producerea urinei se face în două faze. În prima fază se realizează ultrafiltrarea plasmei sanguine la nivelul membranei bazale glomerulare, rezultând ultrafiltratul glomerular sau urina primară. Urina primară are o compoziție similară cu a plasmei (sângelui) cu diferența că nu conține proteine – albumine (serine) și globuline, și nici elemente figurate – celule sanguine (leucocite, eritrocite și trombocite). Conține glucoză, care se va reabsorbi în totalitate la nivelul tubilor contorți renali, astfel că urina finală nu va conține deloc glucoză.

Cantitatea de urină primară – ultrafiltrat plasmatic glomerular este de aproximativ 150 litri/24 ore. Bineînțeles că trebuie să intervină fenomene de reabsorbție la nivelul tubilor contorți a apei, pentru a împiedica deshidratarea masivă și moartea individului.

Pe o secțiune longitudinală, rinichiul va arăta astfel:

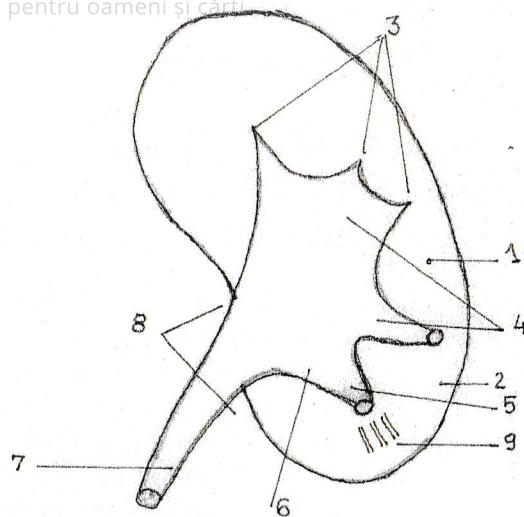


Fig. 1. Structura macroscopică a rinichiului pe secțiune longitudinală.
 1 = medulara renală; 2 = corticala renală; 3 = papile renale; 4 = calice renale; 5 = calice mici; 6 = pelvisul renal (bazinetul renal); 7 = ureterul renal; 8 = sinusul renal; 9 = piramidele renale

Rinichiul, organ pereche, are forma bobului de fasole, cu 2 fețe – anteroioară și posteroioară, 2 margini – o margine laterală convexă și o margine medială concavă la nivelul căreia se găsește sinusul renal – cavitate anatomică ce adăpostește *pelvisul renal* (*bazinetul*) prin care urina este eliminată în ureter, arteră și vena renală, nervii, limfaticele și o masă de grăsimi.

Parenchimul renal – țesutul renal propriu-zis, este înconjurat de capsula renală fibroasă și este alcătuit din punct de vedere topografic și funcțional din 2 zone distincte: *medulara renală* și *corticala renală*.

Bineînțeles că medulara este țesutul situat profund, iar corticala este situată la periferie, înspre capsulă.

Medulara renală este alcătuită din 7-14 piramide renale⁴ de formă bineînțeles piramidală, cu baza spre periferie și vârful reprezentat de papila renală ce proemină în sinusul renal.

În jurul fiecărei papile renale se prinde câte un calice mic.

Corticala renală, zona periferică dinspre capsulă a rinichiului, conține glomerulii renali, care reprezintă capilare sanguine (ramuri ale arteriolelor renale) de formă spiralată la nivelul cărora se realizează filtrarea plasmei sanguine pentru a rezulta urina primară, ce se colectează în interiorul unei cavități capsulare.

Rinichiul este vascularizat prin artera renală, vena renală și vasele limfatice, toate pătrunzând în parenchimul rinichiului pe la nivelul sinusului renal.

Vascularizația arterială posedă două funcții distincte la nivelul rinichilor, și anume: cea de aport de oxigen, substanțe energetice și plastice necesare metabolismului propriu al rinichilor și cea de suport pentru producerea urinei – modalitate de eliminare din organism a excesului de apă, sare, electrolizi. Si produși toxici de metabolism ai organismului.

Artera renală, după pătrunderea în țesutul renal prin sinusul renal, începe să se ramifice în arteriole din ce în ce mai mici, până la stadiul de arteriole arcuate situate la limita dintre medulara și corticala renală, exercitând astfel efectul de vascularizare a ambelor regiuni topografice ale structurii macroscopice renale.

Din arterele arcuate se desprind radiar excentric în corticală – arterele interlobulare, din care rezultă arteriolele aferente.

Arteriolele aferente reprezintă cele mai mici ramificații ale arterei renale, ca și calibrul. Mai departe, ele se capilarizează tot la nivelul corticalei renale, formând *glomerulii renali*. Un glomerul renal este alcătuit din 25-50 capilare arteriale spirale dar neramificate, acoperite de o capsulă – *capsula Bowmann*.

Sângele are prin urmare următorul traseu în interiorul corticalei renale: artere arcuate – artere interlobulare – arteriole aferente și capilare glomerulare – arteriole eferente.

Arteriolele eferente sunt vasele de sânge în care pătrunde sângele după ce a părăsit capilarul glomerular.

Capilarul sanguin reprezintă rațiunea de a fi și întregului sistem vascular, deoarece la nivelul capilarelor sanguine au loc toate schimburile, în ambele sensuri, dintre sânge și țesuturile organismului.

Astfel, la nivelul capilarelor pulmonare, au loc schimburile gazoase cu aerul inspirat, sângele preluând oxigenul și eliminând dioxidul de carbon nefolositor. La nivelul celorlalte capilare, oxigenul și substanțele nutritive traversează peretele pătrunzând în celule, iar dioxidul de carbon și produșii de metabolism celular traversează la rândul lor, dar în celălalt sens, peretele capilar, ajungând în circulația sanguină venoasă. Din sângele venos, epurarea de substanțe nefolositoare sau toxice produse de metabolismul organismului se va face la nivelul plămânilor (pentru substanțele volatile), la nivelul rinichilor și prin transpirație (pentru substanțele nevolatile).

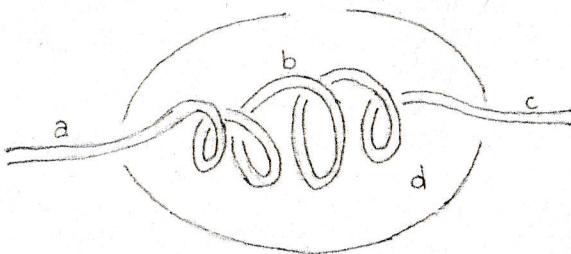


Fig. 2. Glomerul renal

a = arteriolă aferentă; b = capilar glomerular; c = arteriolă eferentă; d = capsula lui Bowmann

La nivelul capilarului glomerular, datorită presiunii hidrostatice din lumenul său, are loc traversarea peretelui dinspre interiorul său (lumen) către cavitatea capsulei lui Bowmann, a plasmei sanguine.

Lichidul care traversează peretele capilarului glomerular, numit transudat, nu conține proteine, lipide și nici celule ale săngelui (globule roșii, albe și placete sanguine). Odată cu plasma trece însă și glucoza. Deci acest filtrat al plasmei, numit urină primară, conține glucoză. După ce părăsește capilarul glomerular, aşa cum am precizat deja, sângele pătrunde în arteriola eferentă ce se deschide în rețeaua de capilare ale corticalei renale și, de aici, se îndreaptă spre vene din ce în ce mai mari, ajungând în final în vena renală, tributară venei cave inferioare. Nefronul, unitatea structurală a rinichiului, este format din *corpusculul renal*, *aparatul juxtaglomerular* și *tubii renali*.

a. *Corpusculul renal* conține, la rândul său, glomerul renal, înconjurat de capsula lui Bowmann. Urina primară care se acumulează inițial în capsulă este eliminată mai apoi în sistemul de tubi renali unde au loc procese de reabsorbție și secreție pentru a se constitui urina finală – urina care se elimină în uretere – vezică – uretră – mediul exterior.

Plasma sanguină din capilarul glomerular este „filtrată” de către endoteliul (foița cea mai internă a peretelui capilar) și membrana bazală capilară (stratul imediat următor).

Aceste două structuri ale peretelui capilar prezintă pori microscopici, al căror diametru de 70 de microni nu va permite filtrarea (traversarea peretelui capilarului glomerular din lumen către interiorul capsulei) celulelor sanguine și a moleculelor cu greutate moleculară mai mare de 400.000 (ca de exemplu –proteine).

b. *Aparatul juxtaglomerular*, a doua componentă structurală a nefronului, posedă o funcție foarte

importantă și anume – controlul și reglarea tensiunii arteriale a individului.

Cum se realizează acest control al tensiunii arteriale de către rinichi? Deși la o primă vedere, presiunea din sistemul arterial și rinichiul nu ar avea nici o legătură, totuși, aparatul juxtaglomerular posedă *chemoreceptori* și *baroreceptori* foarte sensibili la scăderea concentrației sodiului din urina ajunsă în sistemul tubular și, respectiv, la scăderea presiunii săngelui în arteriola aferentă.

Excitarea acestor două tipuri de receptori duce automat la secreția locală a unei enzime – *renina*, care se eliberează în circulația sanguină generală. Aici, renina va acționa asupra unei proteine produse de ficat – angioten – sinogenul, transformându-l în angiotensină I. Angiotensina I, sub acțiunea unei enzime (ECA) se va converti într-o altă formă – angiotensina II, un foarte puternic vasoconstrictor și stimulator al secreției hormonului aldosteron.*

Toate aceste acțiuni cumulate, prin contracția vaselor și reținerea sării și a apei în sânge, duc la o creștere a tensiunii arteriale.

c. Ultimele componente structurale ale nefronului sunt *tubii renali*. Tubii renali, alcătuți din mai multe segmente, transformă urina primară (ultrafiltratul glomerular) în urină secundară, forma sub care se elimină prin uretră la exterior.

Segmentele acestui sistem tubular sunt tubul contort proximal, ansa Henle, tubul contort distal și canalele colectoare care confluăză terminându-se în vârful papilei renale.

Sistemul tubular este dispus paralel cu rețeaua de arteriole, capilare, venule din medulara renală, acest tip de dispoziție particulară permitând realizarea proceselor de resorbție de lichide din urina primară în sânge și de secreție a unor substanțe din sânge în urina primară, aceste schimburi active și pasive, stând la baza transformării urinii primare în urină secundară.

* Aldosteron = hormon secretat de glanda suprarenală, a căruia acțiune principală este reținerea sodiului și a apei în organism.

În concluzie la cele prezentate până acum putem afirma că: *corticala* rinichilor conține glomerulii implicați în filtrarea plasmei și producerea urinei primare, iar *medulara* rinichilor conține tubii și vasele arteriale și venoase care, împreună, participă la fenomenele de resorbție și secreție tubulară.

Urina primară se sintetizează în cantitate foarte mare de aproximativ 150 l pe 24 ore. Deci volumul plasmei sanguine care ajunge în lumenul arteriolei eferente va fi mult mai mic decât volumul plasmatic al arteriolei aferente. Modalitatea naturală de adaptare a organismului la această situație o constituie diametrul mai mic al lumenului arteriolei eferente în comparație cu cel al arteriolei aferente. Fiecare arteriolă aferentă se ramifică în 8 capiulare glomerulare care nu comunică între ele, aceste capilare alcătuind ceea ce se cheamă glomerul. Capilarele confluăză la celălalt capăt în arteriola eferentă.

Ulterior, arteriolele eferente se mai capilarizează (se mai ramifică) în dreptul tubului contort proximal și distal pentru a participa la fenomenul de reabsorbție a lichidelor din urina primară în circulația sanguină. După cum am arătat, proteinele nu se filtrează la nivelul acestei veritabile „site” reprezentată de glomerul renal. Ele ajung în totalitate în plasma arteriolei eferente. Plasma arteriolei eferente are un volum mai redus prin pierderea apei la nivelul glomerulului. Rezultă că presiunea coloid – osmotica a săngelui arteriolei eferente este crescută. (Raport masă proteine/unitate volum plasmatic mult crescut).

Arteriolele eferente se mai ramifică în capilare în jurul tubilor contorti, săngele din aceste capilare având de asemenea o presiune coloid-osmotica crescută, ceea ce favorizează trecerea apei din tubii contorti proximali și distali în aceste capilare arteriale. Acest fenomen se numește *reabsorbție* și contribuie la formarea urinei secundare.

Sângele arteriolelor eferente este preluat de vene din ce în ce mai mari care se varsă în final în vena renală. Compoziția urinei finale diferă de cea a plasmei sanguine.

Astfel: plasma conține 90% apă, în timp ce urina conține 95% apă. Urina nu conține în mod normal proteine și nici glucoză. Producții de metabolism proteic – ureea, acidul uric și creatinina se găsesc în concentrație mult mai mare în urină decât în plasmă. Aceste trei deșeuri metabolice sunt toxice pentru organism. Prin urină se elimină din organism, în funcție de concentrația lor din plasmă, electroliți Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , ionul bicarbonat și fosfat, ceea ce demonstrează importanța vitală a rinichilor în menținerea echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic. Pierderile de lichid din organism au loc prin urină, transpirație și respirație. Urina se formează deci, la nivelul rinichilor, prin filtrarea plasmei sanguine la nivelul membranei glomerulare și prin reabsorbția lichidiană și secreția unor substanțe la nivelul sistemului tubular.

Filtratul glomerular are în principiu aceeași compoziție chimică ca și plasma săngelui, *mai puțin proteinele plasmei*. În realitate, la o cuantificare foarte fidelă, se va constata că se filtrează totuși o mică cantitate de proteine, aproximativ 40 mg pe 24 de ore.

Dacă majoritatea proteinelor nu pot trece prin porii membranei bazale glomerulare, este lesne de înțeles că nici substanțele care sunt transportate prin sânge sub formă legată de proteine plasmaticice nu vor putea fi filtrate, ele neregăsindu-se în compoziția urinei primare. Filtrarea glomerulară este un fenomen fizic ce se realizează sub impulsul rezultantei mai multor forțe, rezultantă cu sens dinspre lumenul capilarelor glomerulare înspre interiorul capsulei lui Bowman. Cele trei tipuri de forțe, a căror rezultantă realizează fenomenul ultrafiltrării, sunt următoarele:

- presiunea hidrostatică a săngelui din capilar, *favorabilă filtrării*;
- presiunea coloid-osmotica a săngelui, *nefavorabilă filtrării*;

- presiunea existentă în interiorul capsulei de asemenea, *nefavorabilă filtrării*, ea având sens opus presiunii hidrostatice.

În stări inflamatorii ale peretelui capilarului glomerular (*glomerulonefritele*), membrana poroasă filtrantă este alterată, începând să apară în urină cele trei tipuri de proteine – serinele (*albuminele*), *globulinele* și, mult mai târziu, *fibrinogenul*.

Presiunea hidrostatică a săngelui în interiorul capilarului glomerular crește atunci când există o obstrucție în calea sa spre arteriola eferentă. (Fig. 2) Cu alte cuvinte, dacă arteriola aferentă se dilată, debitul de sânge prin aceasta se intensifică, iar dacă lumenul arteriolei eferente nu se dilată proporțional, presiunea săngelui în lumenul capilar va crește, intensificând astfel filtrarea.

La fel, dacă arteriola aferentă nu se dilată, însă arteriola eferentă se contractă diminuindu-și diametrul lumenului, se produce un obstacol în calea torrentului de sânge din capilarul glomerular, tradus prin creșterea presiunii hidrostatice a săngelui capilar glomerular. Si în acest caz se intensifică filtrarea, cu producerea unei cantități mai mari de urină primară. Filtrarea plasmei la nivelul peretelui capilarului glomerular este un proces fizic pasiv, care se realizează fără consum de oxigen și energie. În schimb, următoarele proceze care duc la formarea urinei definitive – reabsorbția și secreția tubulară – au loc cu consum energetic. Spre exemplu, am arătat că în urina primară există glucoză care se va reabsorbi *total* la nivelul tubilor contorți, acest proces realizându-se cu consum de oxigen de către țesutul renal. Din interiorul capsulei Bowman, urina primară se varsă în tubii contorți proximali, ansa Henle, tubii contorți distali și, în final, în tubii colectori. La nivelul acestui sistem tubular, are loc o reducere cu 99% a cantității de urină finală față de filtratul glomerular (urina primară), grație fenomenului de reabsorbție tubulară. Concentrația unor substanțe crește

în urina finală datorită fenomenului de secreție tubulară. Unele substanțe sunt exclusiv reabsorbite în circulația săngvină (ca de exemplu glucoza), unele sunt exclusiv secrete (ca de exemplu creatinina), iar altele sunt atât reabsorbite cât și secrete (sodiul, potasiul etc.). Dacă substanțele conținute în urina primară care trebuie supuse fenomenului de reabsorbție tubulară sunt în concentrație foarte mare, este depășit pragul acestora de reabsorbție, începând să fie decelate prin metode uzuale de laborator cantități din ce în ce mai mari din acele substanțe în urină. Spunem în acest caz că s-a depășit *pragul renal de eliminare* al substanței respective. Spre exemplu, la o concentrație a glucozei în sânge (glicemie) de peste 175mg% ea începe să apară în urină. (glicozurie). Spunem în acest caz că s-a depășit pragul renal de eliminare a glucozei. Să vedem în continuare ce se întâmplă cu cantitatea masivă de apă filtrată glomerular. 99% din apă filtrată în urina primară va fi reabsorbită din sistemul tubular, astfel că din 170-180 litri de urină primară colectată în capsula Bowmann în decurs de 24 de ore, vor mai rămâne 1,8 litri/24 ore reprezentând urina finală. Prin procesele de reabsorbție și secreție de apă, sare și electrolizi (ioni minerali), rinichiul participă la menținerea echilibrului hidro-electrolitic al organismului. Rinichiul mai participă, însă, și la menținerea echilibrului acido-bazic prin variabilitatea eliminării urinare a ionilor hidrogen (H^+), a bicarbonatului și a fosfatului de sodiu. Densitatea urinei finale, adică a urinei care va fi eliminată prin vezică și apoi, prin uretră, în mediul exterior, variază între 1005 și 1035. În cazul deshidratării organismului, prin aport insuficient de lichide, prin transpirație excesivă, prin pierderea de lichide datorată vomei sau diareei, se va elimina o cantitate mică de urină cu densitate mare.

Invers, în cazul ingestiei unei cantități mari de apă, diureza se intensifică, eliminându-se o cantitate creștă de urină cu densitate mai mică. Dacă ingestia de apă depășește însă debitul urinar maxim, celulele

organismului se îmbibă cu apă, producându-se astfel intoxicația cu apă.

Cantitatea medie de urină eliminată de om în 24 de ore este de 1,8 litri. (diureza normală)

Există multe afecțiuni cronice renale care, în evoluția lor, determină distrugerea nefronilor progresiv și ireversibil. O bună perioadă de timp, reducerea numărului de nefroni, rămâne asimptomatică (fără manifestări clinice), funcția nefronilor distruiți fiind preluată prin intensificarea compensatorie a funcțiilor nefronilor intacți. Astfel, se poate compensa prin adaptarea nefronilor restanți, o pierdere de până la 50% a nefronilor. În funcție de numărul nefronilor distruiți, se disting 5 stadii de *insuficiență renală cronică* (IRC):

a. Stadiul de debut al IRC când au fost distruiți până la 50% din totalitatea nefronilor, este un stadiu asimptomatic, cu ureea și creatinina plasmatică în limite normale, cu număr normal de globule roșii și densitate urinară sub 1022.

b. Stadiul IRC compensat prin poliurie*, când se forțează diureza, astfel că crescând cantitatea de urină eliminată va crește și cantitatea de metaboliți dizolvăți în urină (concentrația urinară a metaboliților rămânând nemodificată). Acest fenomen se numește diureză osmotică. Cu tot acest mecanism compensator care încearcă să eliminate din organism produșii finali ai metabolismului proteinelor (ureea, acidul uric și creatinina), totuși clearance-ul creatininei scade între 40-60 ml/minut, densitatea urionară scade sub 1018, nivelul ureei în sânge crește la valori între 50-80 mg%, iar cel al creatininei între 1,2-2 mg%. În țesutul renal sintetizându-se principalul hormon care reglează producția de globule roșii în măduva osoasă, rezultă că în insuficiența renală cronică scade și sinteza acestui hormon numit *eritropoietină*. Prin urmare, în IRC numărul de globule roșii

* poliurie = creșterea cantității de urină emisă în 24 de ore.