

CURS UROLOGIE

Infecțiile Tractului Urinar



CADRU NOSOLOGIC

- **Infecțiile de tract urinar (ITU)** sunt unele dintre cele mai comune infecții umane, fiind pe locul al doilea ca frecvență după cele respiratorii.
- În mod normal **urina este sterilă**. Se admite totuși, că valori sub 1.000 colonii/ml urină sunt normale, datorându-se contaminării uretrale.
- Prezența bacteriilor în urină, chiar în număr mai mare de 100.000 colonii/ml, fără existența semnelor de boală, definește așa zisa **bacteriurie asimptomatică**.
- **ITU** se afirmă cu certitudine la valori de **peste 100.000 col/ml**, și doar în condițiile afirmării unei **suferințe clinice** !
- Existența bacteriuriilor asimptomatice demonstrează că între numărul de germeni din urină și severitatea manifestărilor clinice **NU** există o relație strictă!
- **Bacteriuria** este considerată relevantă în următoarele condiții :
 - ✓ >1.000 col/ml la femeile cu **cistită acută necomplicată**,
 - ✓ > 10.000 col/ml la femeile cu **pielonefrită neobstructivă**,
 - ✓ > 100.000 col/ml la **femei asimptomatice** sau > 10.000 la **bărbații asimptomatici**,
 - ✓ simpla prezență a oricărui germen la urina prelevată prin **puncție vezicală**.

Epidemiologia ITU

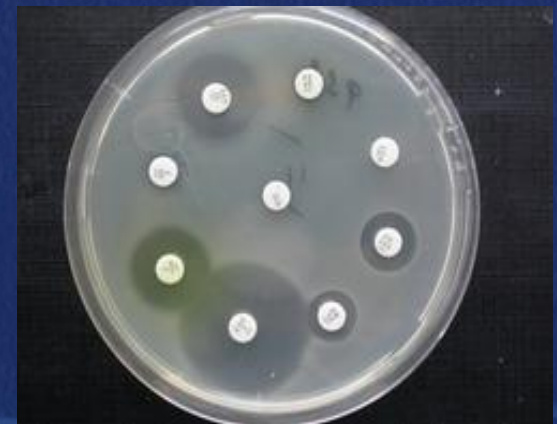
- Aproximativ 1% dintre nou născuți prezintă bacteriurie, aceasta fiind de 2-4 ori mai frecventă la băieți datorită frecvenței mai mari a anomaliilor congenitale.
- După perioada neonatală și până la 55 de ani (când apare la bărbați hipertrofia prostatei), ITU sunt prezente **predominant la sexul feminin**.
- După 55 de ani frecvența este similară la ambele sexe.
- Bacteriuria asimptomatică are o frecvență mai mare la femei, cu o prevalență de 1% la fetele tinere, de 3% la femeile adulte și de 5-7% la gravide.
- 40-50% dintre femei vor avea cel puțin un episod de ITU pe parcursul vieții !
- **Risc crescut de ITU** prezintă:
 - Gravidele
 - Vârstnicii
 - Pacienți imunodeprimați, tratați, diabetici
 - Pacienții cu afecțiuni urogenitale /neurologice ce determină obstrucție, stază urinară
 - Purtătorii de sonde urinare sau alte forme de catetere urinare
 - Pacienții paraplegici sau tetraplegici
 - Pacienții cu transplant renal.

Etiopatogenia ITU

- **Urina este sterilă** în mod normal, ca urmare a echilibrului dintre mecanismele de apărare ale gazdei ↔ agresivitatea microorganismelor;
- **Infecția tractului urinar (ITU)** survine deci ca urmare a dezechilibrului dintre acești doi factori;
- Există două căi principale prin care microorganismele ajung în tractul urinar:
 - **Calea ascendentă (retrogradă)**, de la nivelul uretrei, este regula (95%).
 - **Calea hematogenă** este mai rară la adulți (circa 5% din cazuri),
 - Calea limfatică este mai mult teoretică, nedemonstrată,
 - Extensia directă a infecției de la organele învecinate apare în câteva circumstanțe: fistule vezico-intestinale, vezico-vaginale, abcese intraperitoneale etc.

Urocultura

- Reprezintă însămânțarea unei cantități de urină pe medii de cultură microbiană;
- Precizează **tipul și numărul de colonii (germeni)** per ml de urină;
- Este de regulă considerată **pozitivă la valori peste 100.000 col/ml**;
- Permite efectuarea **antibiogramei**;
- Necesită recoltare în **condiții riguroase** :
 - toaletă atentă a glandului / regiunii vulvare;
 - recoltare din urina de dimineață (sau la minim 4 ore de la micțiunea precedentă);
 - recoltare din porțiunea mijlocie a jetului urinar;
 - recoltare prin puncție suprapubiană la pacienții care nu pot urina spontan;
 - se evită recoltarea prin cateterism uretro-vezical - dacă pacientul are sondă “ a demeure” recoltarea se face din sondă și nu din pungă;
 - însămânțare rapidă (sub o oră) sau conservare la +4°C;
 - căutarea unei piurii.



Agenții cauzali ai infecțiilor urinare

Gram-negativi	Gram-pozitivi	Saprofiți	Fungi	Anaerobi	Virusuri	Alți germeni
Escherichia Coli	Enterococ	Difteroizi	Candida albicans	Clostridium perfringens	Citomegalovirus	Mycoplasma
Klebsiella	Stafilococ		Criptococcus neoformans	Fusobacterium	Adenovirus	Chlamydia trachomatis
Enterobacter			Aspergilus fumigatus	Bacteroides		Ureoplasma urealyticum
Serratia			Histoplasma capsulatum			Gardnerella vaginalis
Proteus			Blastomyces			
Shigella						
Pseudomonas aeruginosa						

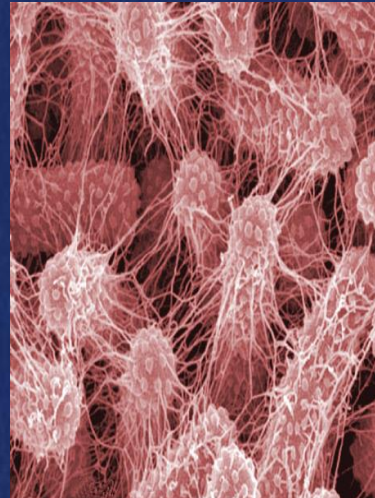
Agenții cauzali ai infecțiilor urinare



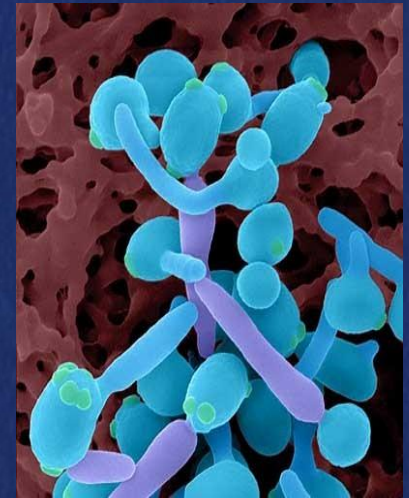
Escherichia Coli



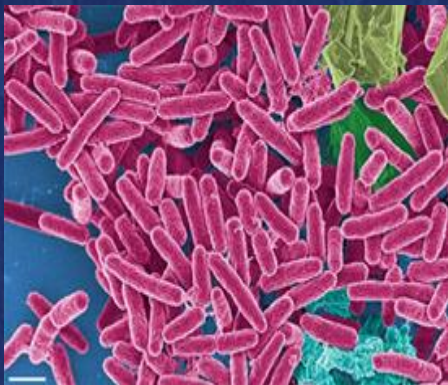
Proteus mirabilis



Klebsiella



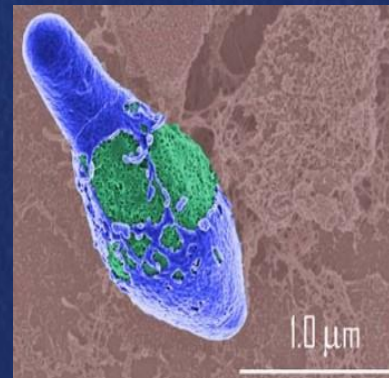
Candida albicans



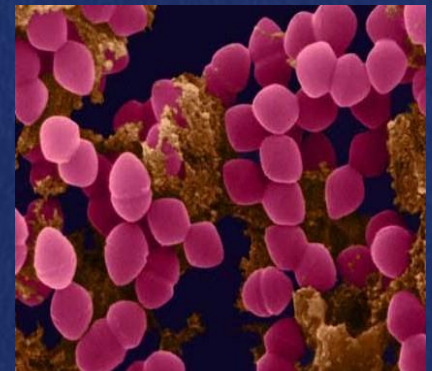
Pseudomonas Aeruginosa



Staphylococcus saproph.



Clostridium perf.



Enterococcus faecalis

Etiologia ITU

- ***Escherichia Coli*** reprezintă uropatogenul predominant în infecțiile acute urinare dobândite în afara spitalului (în jur de 80 % din cazuri), urmat de ***Klebsiella, Enterococ, Proteus, etc.***
- La pacienții spitalizați germenii mai frecvent implicați sunt ***Pseudomonas aeruginosa (Pioceanic)*** sau ***Serratia marcensces***, dar și tulpini de ***Escherichia Coli, Klebsiella*** "de spital" germeni plurirezistenți la antibiotice, apariția infecțiilor cu acești germeni putând fi favorizată de cateterizarea urinară, modificarea florei tractului urinar, prezența unor anomalii structurale sau funcționale.

Factori de virulență bacteriană

- Aproximativ **90% dintre infecțiile urinare sunt produse de E. coli.**
- Capacitatea câtorva din cele peste 150 de tulpini de E. coli de a coloniza perineul și uretra și de a migra în tractul urinar ține de faptul ca ele sunt **clone specifice, uropatogene**, capabile să inhibe fagocitoza și activitatea bactericidă a gazdei.
- Aderența bacteriană la uroepiteliu se datorează interacțiunii dintre **adezinele specifice** de la suprafața tulpinilor uropatogene (proteine ce se găsesc la vârful unor pili de la suprafața bacteriei) și receptorii specifici de pe uroepiteliu.
- În afară de adezinele de suprafață, au fost descrise o serie de alte caracteristici ce se corelează cu virulența:
 - producția de **hemolizine**;
 - capacitatea de a induce răspuns inflamator (prin **endotoxine**).
- Alte bacterii pot să aibă caracteristici de virulență suplimentare.

Factori favorizanți ai infecțiilor urinare ce țin de gazdă

- Rezervorul de germeni care ajung în tractul urinar este **tubul digestiv** !
- **Femeile sunt predispuse la infecții urinare** datorită unor condiții favorizante:
 - uretra mai scurtă și mai largă, învecinarea cu anusul;
 - sarcina, prin staza dată de compresia ureterală și vezicală;
 - menstra și menopauza ce favorizează apariția infecțiilor urinare;
- Oricare ar fi modul în care germenii ajung în vezica urinară, aceasta are capacitatea de a se steriliza în 2-3 zile prin:
 - **Micțiune** - cea mai importantă modalitate de luptă a vezicii împotriva colonizării bacteriene este golirea eficientă a urinii din vezica urinară;
 - **Diureza abundentă** prin mecanismul de diluție scade numărul de germeni raportat la suprafața mucoasei vezicale;
 - **Substanțele bacteriostatice din urină** - „factorul mucos” ce cuprinde:
 - ❖ fagocitoza de către neutrofile și de celulele epiteliale,
 - ❖ excreția locală de acizi organici bacteriostatici, IgA, IgG, peroxidaze, lizozim,
 - ❖ concentrații crescute de ioni de amoniu și de uree,
 - ❖ osmolaritatea crescută a urinii.

CLASIFICAREA INFECTIILOR URINARE NESPECIFICE

În funcție de segmentul sau de organul afectat,
infecțiile urinare nespecifice se clasifică în :

1. Infecții ale cailor urinare:

Cistita

Uretrita

2. Infecții parenchimatoase:

Pionefrita

Prostatita

Orhita/Orhiepididimita

3. Infecții mixte :

Pielonefrita

Pionefroza

Orhiepididimita

4. Infecții periorganice :

Perinefrita

Pericistita

Periuretrita

CISTITA

- Cistitele sunt inflamații ale vezicii urinare. Pot fi acute (majoritatea) sau cronice.
- Sunt foarte frecvente la femeie și rare la bărbați.
- **Etiologia:**
 - Infecțioasă (80-90 % *Escherichia Coli*, mai rar TBC, fungice, virale, parazitare)
 - Neinfecțioasă, rar (neoplazică, chimică, radică, alergică, endocrină, posttraumatică).
- **Clinic** se manifestă prin:
 - *Polakiurie,*
 - *Disurie,*
 - *Piurie,*
 - *Dureri hipogastrice,*
 - Hematurie în forma acută hemoragică
 - Febra lipsește de obicei în cistită (!)
- **Diagnosticul de laborator** se bazează pe:
 - *Examenul sumar de urină* (nitriți, bacterii, leucocite, hematii).
 - *Urocultura* rămâne examenul de certitudine.



Forme clinice particulare de cistită

- **Cistita neoplazică** - este caracterizată clinic de predominanța simptomatologiei iritative (polachiurie, dureri intense micționale), putând să apară piohematurie, eliminarea de sfaceluri tumorale.
- **Cistita „abacteriană”**- este vorba de cistitele asociate cu uroculturi sterile, însoțite de polachiurie intensă, usturimi micționale, însoțite de piurie, hematurie macroscopică, dureri suprapubiene. Cauza poate fi TBC, mycoplasma, chlamydia.
- **Cistita acută hemoragică**- are manifestările clinice ale unei cistite obișnuite asociate cu hematuria macroscopică.
- **Pielocistita**- reprezintă infecția mucoasei vezicale și a căilor urinare până la bazinet. În asociere cu semnele unei cistite necomplicate apar durerile lombare, cu semnul Giordano prezent la examenul clinic, în unele cazuri putând să apară febra și frisonul.

Forme clinice particulare de cistită

- **Cistita acută la bărbat** – este individualizată ca entitate clinică prin raritatea sa și prin faptul că, este secundară unei alte afecțiuni urogenitale. De aceea, spre deosebire de cistitele acute ale femeii, impune o explorare detaliată de la primul episod, tratamentul instituindu-se după precizarea etio-patogenică.
- **Cistita de iradiere** – este secundară iradierii regiunii hipogastrice din tumorile pelvisului. Inițial poate îmbrăca un aspect acut, cu mucoasă edemațiată și ulcerată. În timp, mucoasa se atrofiază, este hipovascularizată și, prin scleroza detrusorului, capacitatea vezicală se diminuează.
- **Cistita gangrenoasă** – formă foarte gravă de cistită produsă, în majoritatea cazurilor, de germeni anaerobi. Se poate complica cu perforația peretelui și dezvoltarea unei **pericistite supurate** sau **gangrenoase**. Pacienții prezintă un tablou clinic de sepsis pentru a cărui rezolvare se impune drenajul chirurgical și antibioterapie energetică.
- **Cistita interstițială** – constă într-un proces de fibroză extinsă în corion și detrusor. Mucoasa endovezicală prezintă la examenul cistoscopic zone de ulcerare. În formele avansate, capacitatea vezicală este sever diminuată.

Tratamentul cistitelor

- Tratamentul cistitei acute necomplicate la femei tinere se face empiric timp de **3 zile** fără a fi necesară verificarea eficienței terapiei dacă simptomatologia se amendează:
 - Sulfamide: **Biseptol** (Trimetoprim/Sulfametoxazol)
 - Fluorochinolone: **Norfloxacin, Ciprofloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin** etc.
- Pentru cistitele cu recăderi frecvente, la diabetici, la bărbați, sunt necesare investigații suplimentare și un tratament de cel puțin **7 zile**.
- Cistita la vârstnici, în caz de obstrucții de tract urinar, litiază, cateterism uretral prelungit, operații urologice sau la gravide necesită tratament timp de **7-14 zile**.
- După caz se poate asocia **tratament simptomatic**: antiinflamator, antispastic, anticolinergic și se recomandă **cura de diureză** pe toată durata tratamentului (peste 2000 ml/zi).



PIELONEFRITA ACUTĂ (PNA)

- PNA este infecția nespecifică a bazinetului, căilor urinare intrarenale și a parenchimului renal.
- Este cea mai frecventă afecțiune inflamatorie a rinichiului și, în același timp, **cea mai frecventă cauză a IRC.**

CLASIFICARE

Din punct de vedere anatomic:

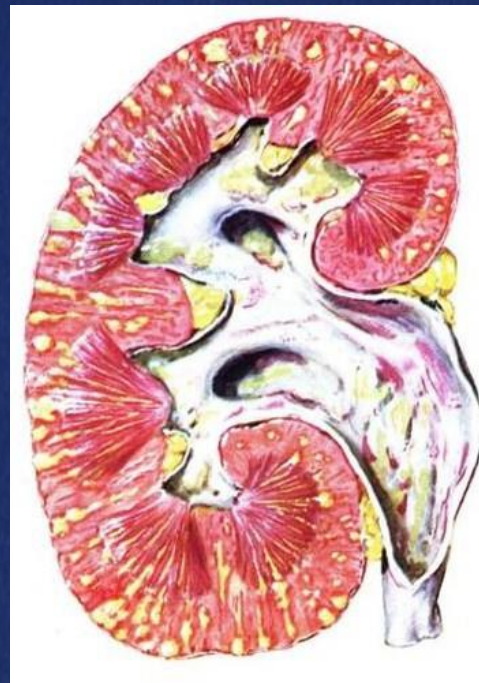
- unilaterale
- bilaterale

Din punct de vedere patogenetic :

- obstructive (urogene)
- neobstructive (hematogene)

ETIOLOGIE

- Cel mai des întâlnit germen cauzal este **Escherichia Coli** (60%) urmat de Enterococ, Proteus, Stafilococ, Klebsiella etc.



Clinica PNA

- **Febra** este de regulă primul semn clinic. Are valori obișnuite în jurul a 38°C dar, poate crește brusc la 39-40°C însoțindu-se de frison.
- **Durerea lombară**, sub formă de nefralgie sau de colică, este cea care atrage atenția asupra rinichiului. Este accentuată de percuția lombei (semn Giordano prezent).
- **Piuria** se însoțește de **sindrom cistic**, cu polakiurie și tenesme vezicale. În formele complet obstructive piuria și sindromul cistic pot lipsi.
- Alterarea stării generale cu: astenie reflexă, grețuri, vărsături, transpirații, hipotensiune arterială și tahicardie, însoțește uneori triada clinică obisnuită.



Forme clinice de PNA

- **PNA neobstructivă a adultului** – este forma comună, mai frecvent întâlnită la femeile tinere.
- **PNA obstructivă** – este forma urologică obișnuită asociată cu un obstacol ureteral (calculi ureterali, tumori ureterale sau de vecinătate, etc).
- **PNA a copilului** – este frecventă la copilul sub 1 an, lipsit de controlul sfincterian. Refluxul vezicoureteral este deseori întâlnit la această vârstă, fiind un factor de risc.
- **PNA la gravide** – sarcina, prin compresiunea uterului gravid pe uretere și prin tulburările ureterale diskinetice induse hormonal, este un factor de risc considerabil pentru PNA.
- **PNA bilaterală** – este, de regulă, hematogenă și severă. Deseori se asociază cu IRA.
- **PNA iatrogenă** – forma întâlnită frecvent în practica urologică, în special după manevrele endoscopice endoureterale.
- **PNA complicată cu sepsis** – forma gravă de evoluție a bolii, potențial letală. Urmează deseori pielonefritei obstructive în care nu se practică în timp util dezobstrucția căii urinare.

Diagnosticul PNA

- **Explorări de laborator:**
 - *Leucocitoză* cu neutrofilie.
 - *Hemocultura este uneori pozitivă*, fiind obligatoriu de efectuat în frison.
 - *Ex sumar de urină* - leucocite, hematii, germeni microbieni și cilindrii leucocitari.
 - *Urocultura este de obicei pozitivă* - identificarea agentului cauzal cu efectuarea simultană a antibiogramei. Poate fi negativă în formele obstructive (urologice).
- **Explorarea imagistică** - RRVS, Ecografia, UIV și CT au *valoare relativ redusă* în diagnosticul pozitiv al PNA. Pot obiectiva mărirea rinichiului, eventuala obstrucție sau prezența calculilor. Sunt însă foarte utile în diagnosticul diferential cu alte supurații renale (pionefrita, abcesul, pionefroza, perinefrita) ce se manifestă clinic, deseori, identic cu PNA.

DIAGNOSTICUL POZITIV

- Se pune pe triada clinică clasică (**febră, durere lombară, sindrom cistitic cu piurie**), asociată cu rezultatul pozitiv al examenului sumar de urină (leucociturie, bacteriurie, cilindrii leucocitari) și uroculturii.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

- Se face în general cu toate *afecțiunile febrile cu debut acut*, în special cu alte supurații renale: pionefrita, abcesul și furunculul renal, pionefroza, flegmonul perinefretic, etc.

Tratamentul medical al PNA

Măsuri generale de tratament:

- repaus la pat și internare în spital în formele medii și severe.
- regim igienodietetic, cură diureză sau hidratare parenterală.

Tratamentul medicamentos

- Date fiind riscurile evolutive (un episod pielonefritic poate compromite ireversibil până la **1/4** din masa nefronală !), tratamentul medicamentos se va începe empiric, cât mai devreme, fără a se aștepta de obicei rezultatul antibiogrammei.
- În **formele ușoare**, unii autori indică un tratament p.o. similar cu al infecțiilor urinare joase:
 - Sulfamide: **Biseptol** (Trimetoprim/Sulfametoxazol)
 - Chinolone: **Norfloxacin, Ciprofloxacin, Ofloxacin, Levofloxacin.**
- În **formele medii și severe** se folosesc asocieri de antibiotice bactericide:
 - Cefalosporine de gen. a III-a (**Cefuroxim, Ceftriaxon, Cefoperazon**)
 - Aminoglicozide (**Gentamicina, Amikacina**).
- În formele comune tratamentul va fi obligatoriu cu antibiotice timp de 14 zile, administrate parenteral până la 48 h de la dispariția febrei, iar apoi per os.

Tratament simptomatic – antalgic și antiinflamator, precum și reechilibrare hidroelectrolitică, hidratare în cazurile cu febră prelungită.



Tratamentul chirurgical al PNA

- Este *obligatoriu în PNA obstructivă*.
- Tratamentul chirurgical se va aplica de urgență, temporizarea sa ducând altfel la agravarea afecțiunii.
- Constă în **dezobstrucția căii urinare** și drenajul eficient al rinichiului la care se adaugă măsurile medicale descrise.
- Aceste obiective se realizează prin diverse manevre urologice adaptate cazului:
 - Endoprotezare ureterală cu sondă ureterală sau cu sonda JJ,
 - Nefrostomie percutană echoghidată,
 - Cateterism uretrovezical "à demeure".



PERINEFRITA

- Este o **inflamație a țesutului perirenal**, a atmosferei celulo-adipoase situată între capsula renală și fascia Gerota.
- Însămânțarea se produce, de regulă, **prin contiguitate** sau **prin fistulizarea** unei supurații parenchimotoase renale (pielonefrita, pionefrita, pionefroza). Germenii implicați sunt **Escherichia Coli, Enterococ** etc.
- Se descriu trei forme anatomopatologice :
 - I. **Flegmonul perinefretic** – supurație difuză a țesutului perinefretic.
 - II. **Abcesul perinefretic** – supurație localizată
 - III. **Perinefrita scleroasă** sau **sclerolipomatoasă** – inflamație cronică, nesupurativă.
- Există patru forme clinice de abces perinefretic/perinefrită :
 - 1. **Abcesul retrorenal** – forma cea mai frecventă. Pacienții prezintă **impastare și durere lombară**, contractura musculară, hiperemie și edem cutanat.
 - 2. **Abcesul polar superior** – clinic și radiologic domină **semnele pleuropulmonare**: durere la baza toracelui, matitatea sinusului costodiafragmatic, imobilitatea hemidiafragmului respectiv.
 - 3. **Abcesul polar inferior** – pacienții prezintă impastare în flanc și **semne de psoita** (contractia psoasului cu flexia și rotația externă a coapsei).
 - 4. **Abcesul prerenal** – semne de **iritație peritoneală** sau chiar peritonită în cazul fistulizării colecției în peritoneu.

Diagnosticul Perinefritei

Clinic:

- **Febra de tip supurativ**, prelungită, urmată de sindrom septicemic sau sepsis
- **Nefromegalie, Durere lombară**, împastare
- **Semne legate de sediul colecției** sau de traiectul de difuziune

Examene de laborator :

- leucocitoză cu neutrofilie
- **hemocultura este pozitivă** în aproximativ 70% din cazuri
- urocultura este pozitivă inconstant, doar în formele secundare unei inflamații renale

Imagistic:

- **RRVS** poate indica mărirea umbrei renale cu pierderea conturului acesteia,
- **UIV** poate sugera o pielonefrită, pionefrită sau pionefroză
- **Ecografia renală** oferă relații despre suferința renală și poate obiectiva sediul și volumul supurației.
- **Tomografia computerizată** oferă cu fidelitate relații asupra prezenței colecției, a sediului acesteia și a traiectelor de difuziune. Măsoară densitatea colecției și poate pune în evidență eventuala prezență a bulelor de gaz în cazul supurației provocate de anaerobi. Este investigația cu cea mai mare valoare diagnostică.

* **Puncția lombară ecoghidată** – pune **diagnosticul de certitudine** și permite executarea examenului bacteriologic al puroiului recoltat.

Tratamentul Perinefritei

- În faza inițială, presupurativă, infiltrativă, un **tratament antibiotic** energic bazat pe asocierea mai multor antibiotice cu spectru larg poate obține vindecarea bolii.
- Se indică asocierea injectabilă de **cefalosporină III/IV + aminoglicozid + metronidazol**
- În faza supurativă, **tratamentul chirurgical**, constând în **evacuarea și drenajul colecției** piogene, este indispensabil.
- Acest obiectiv se realizează cel mai bine prin **lombotomie largă** și deschiderea manuală a tuturor fundurilor de sac și a traectelor de difuziune. Este posibilă astfel și inspecția rinichiului, ca și lavajul abundent al cavității restante.
- Evacuarea colecției prin **puncție ecoghidată** sau printr-o **lombotomie minimă**, este grevată de o rată mare de recidivă sau de persistență a bolii.
- În cazurile în care supurația perinefretică este secundară unei distrucții supurative renale importante se impune **nefrectomia**.

PIONEFRITA

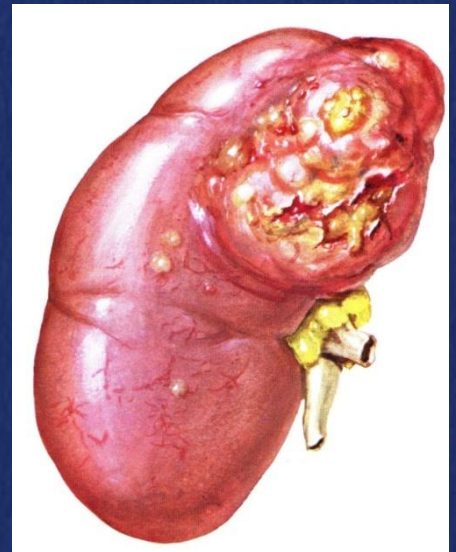
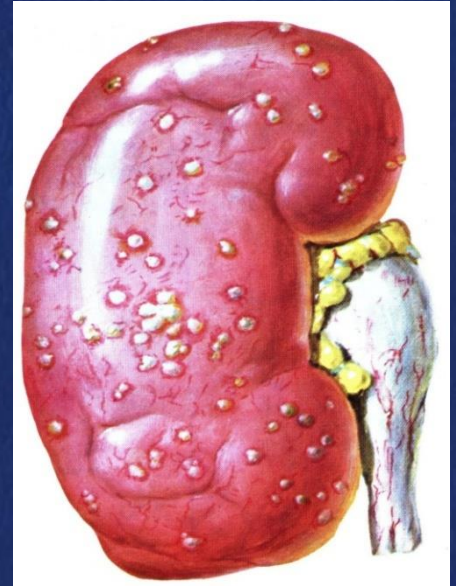
Reprezintă **infecția supurativă a parenchimului renal**.

ETIOPATOGENIE

- Germenul cauzal este **Stafilococul**, foarte rar alți germeni,
- Calea de însămânțare este **hematogenă**,
- Poarta de intrare este, un focar situat la distanță: dentar, faringoamigdalian sau cutanat.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

- Focare supurative de dimensiuni variabile situate în corticală sub capsula renală:
 - **pionefrita cu abcese mici** – focare supurative de mici dimensiuni, 1-2 mm, diseminate pe corticală
 - **abcesul renal** – colecție supurativă de dimensiuni mai mari și cu localizare variabilă la nivelul corticalei
 - **furunculul, carbunculul, antraxul renal** – leziunea similară furunculului antracoid ce constă în confluarea mai multor microabcese ce realizează o zonă centrală de necroză circumscrișă de o infiltrație dură.



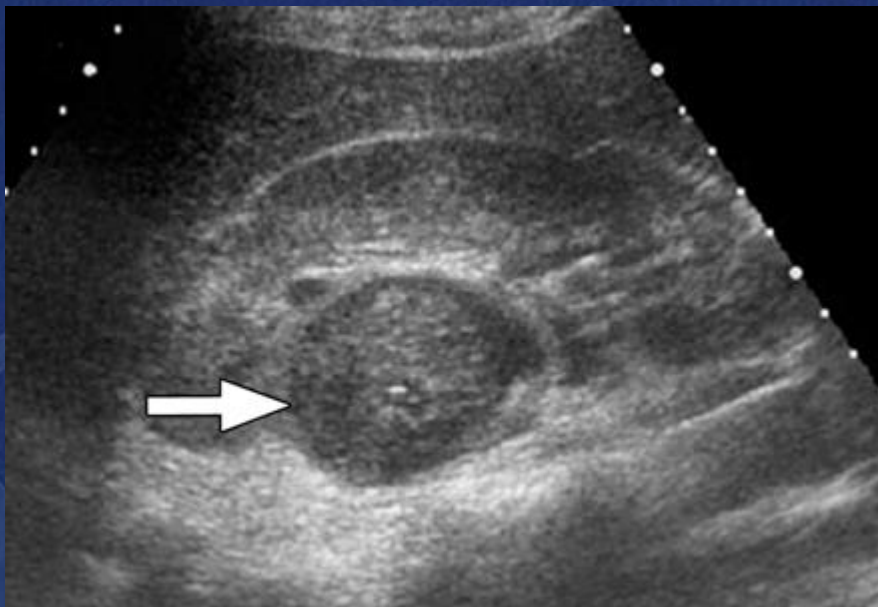
Diagnosticul Pionefritei

CLINICA

- Inițial tabloul clinic este cel de supurație profundă, fără acuze urinare.
- Pacientul prezintă **febră prelungită**, variabilă și alte manifestări ale sepsisului.
- Tardiv, apar semnele de localizare renală : **rinichi palpabil dureros**, Giordano +.

DIAGNOSTICUL

- Explorările de laborator: leucocitoză cu neutrofilie.
- **Hemocultura este pozitivă** în majoritatea cazurilor,
- Examenul sumar de urină este normal și **urocultura este negativă**.
- Explorările imagistice sunt cele care permit diagnosticul pozitiv de pionefrită :
 - **Urografia I.V.** este relevantă doar în abcesul și furunculul renal indicând prezența unui proces înlocuitor de spațiu cu dislocarea tijelor caliceale. Umbra renală este mărită, conturul modificat și hemidiafragul ascensionat.
 - **Ecografia** decelează abcesele renale sub forma unor mase tisulare corticale.
 - **Tomografia Computerizată** oferă date suplimentare putând măsura densitatea procesului înlocuitor de spațiu (obiectivează colecția piogenă). Poate de asemenea oferi relații suplimentare în pionefrita cu abcese mici surprinzând îngroșarea și neomogenitatea corticalei renale.



Aspect ecografic de abces renal
la nivelul rinichiului stâng (săgeată).



Aspecte tomografice de abcese renale la nivelul rinichiului drept, respectiv stâng.

Tratamentul Pionefritei

- Este adaptat formei anatomopatologice și evoluției bolii.
- În **forma cu abcese mici** tratamentul de elecție este medicamentos, acesta conducând în majoritatea cazurilor la evitarea actului chirurgical.
- Se folosesc asocieri de antibiotice active pe stafilococ, administrate intravenos: **Piperacilina, Azitromicina, Vancomicina, Cefalosporine III/IV.**
- Lipsa răspunsului la tratamentul medicamentos impune drenajul chirurgical prin **decapsularea rinichiului.**
- În **abcesul renal**, se impune **drenajul colecției renale.** Acesta se realizează fie prin puncție ecoghidată, fie prin lombotomie.
- **Carbunculul renal** se tratează, de asemenea chirurgical prin: incizie multiplă și drenaj, enucleere sau nefrectomie parțială.

PIONEFROZA

- Este o **infecție supurativă a cavităților renale și a parenchimului**, cu distrugerea consecutivă a acestuia.
- Este, de regulă, urmarea unei hidronefroze infectate (**uropionefroza**), a unui calcul pielic sau ureteral obstructiv.
- Însămânțarea este, de regulă, **ascendentă**, canaliculară sau, mult mai rar, hematogenă.
- Germenul microbial cel mai des implicat în însămânțarea canaliculară este **Escherichia Coli** sau stafilococul, în însămânțările hematogene.
- **Bacilul Koch** poate produce o pionefroză absolut identică din punct de vedere anatomopatologic.



Diagnosticul Pionefrozei

CLINICA – constă în trepidul :

- **sindrom septicemic** : febră, polipnee, tahicardie, hipotensiune.
- **sindrom cistic** : polakiurie, piurie, usturimi micționale.
- **semne de afectare renală** : nefralgie, nefromegalie, semn Giordano prezent.

EXPLORĂRILE DE LABORATOR

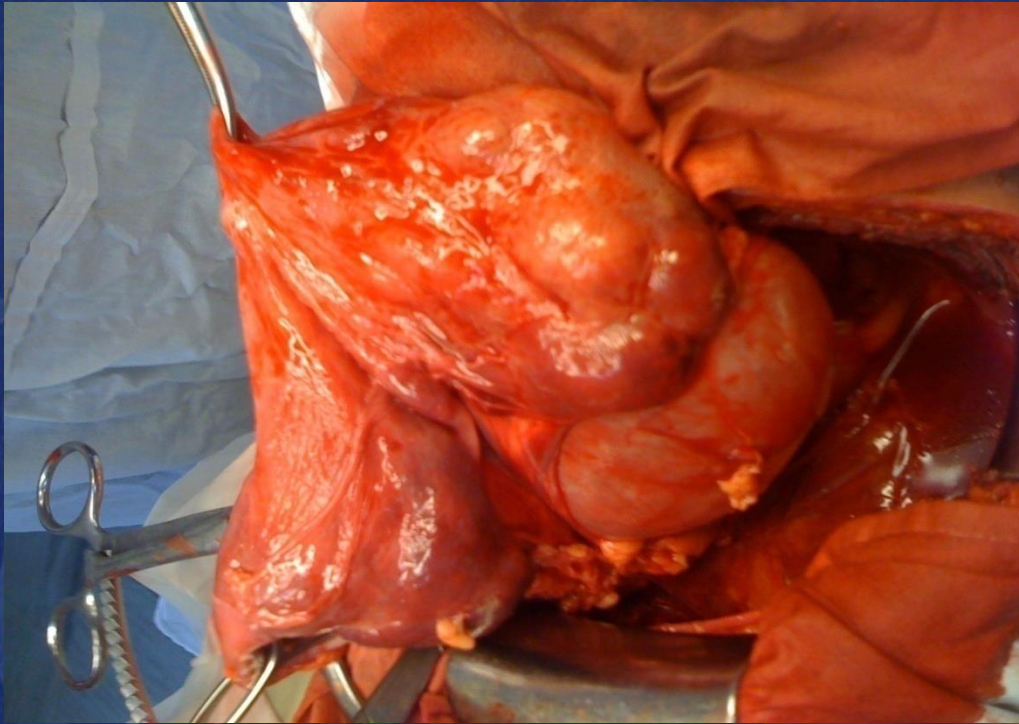
- Probele de laborator sunt nespecifice (leucocitoză cu neutrofilie).
- **Urocultura poate fi pozitivă** în formele deschise, ca și hemocultura în formele septicemice.
- Retenția azotată (uree sanguină, creatinina serică crescute) este prezentă în formele complicate cu insuficiența renală.

INVESTIGAȚIILE IMAGISTICE

- RRVS poate indica creșterea umbrei renale și prezența de calculi radioopaci.
- Urografia i.v. indică rinichi mut.
- **Ecografia** indică prezența dilatațiilor pielocaliceale cu reducerea marcată a indicelui parenchimos. Poate obiectiva, de asemenea prezența calculilor pelici sau caliceali.
- **Tomografia Computerizată** poate aprecia densitatea colecției permițând diagnosticul diferențial cu uropionefroza.

Tratamentul pionefrozei

- EVOLUȚIA spontană, fără tratament, este infaustă, ducând la deces prin sepsis sever sau sindrom de disfuncție multiorganică (MODS).
- Tratamentul curativ este eminent **chirurgical**.
- **Nefrectomia** reprezintă intervenția de elecție și se poate executa în unul sau în doi timpi, în funcție de intensitatea procesului perinefritic.
- **Nefrostomia** este indicată în cazul unei perinefrite intense ce face nefrectomia imposibilă, sau a insuficienței funcționale a rinichiului contralateral.
 - **Nefrostomia percutană** se poate efectua ecoghidat, sub anestezie locală, în formele cu stare generală foarte alterată în care anestezia generală nu este posibilă.
 - **Nefrostomia clasică** efectuată chirurgical, prin lombotomie asigură un drenaj mult mai eficient al colecției piogene.
- Tratamentul medical este complementar celui chirurgical și constă în **antibioterapie cu spectru larg** și măsuri generale de **desocare** și susținere a funcțiilor vitale.



Nefrectomie pentru pionefroză dr.
Aspect intraoperator

Nefrostomie pentru pionefroză dr.
Aspect postoperator



URETRITELE

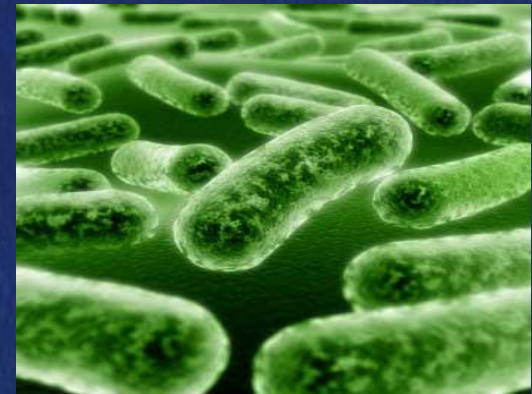
Reprezintă inflamații ale mucoasei uretrale.

Din punct de vedere etiologic uretritele se împart în:

- **Specifice (gonococice – UG)** 40 – 60%
- **Nespecifice (non-gonococice UNG)** 40 – 60%
 - bacteriene: stafilococ, streptococ, enterococ, etc;
 - Inframicrobiene: **chlamydia trachomatis** (70%),
ureaplasma urealyticum (10%);
 - parazitare – trichomonas vaginalis;
 - micotice – candida albicans;
 - virale – herpetice.
- Boala afectează mai ales persoanele între 20 – 40 de ani în perioada activității sexuale maxime.
- Forma acută de boală se întâlnește mai frecvent la bărbați iar forma cronică la femei (purtătoare).
- Calea veneriană (sexuală) rămâne modul cel mai constant de contaminare pentru uretrite, atât la bărbat cât și la femeie, calea extragenitală constituind o excepție.



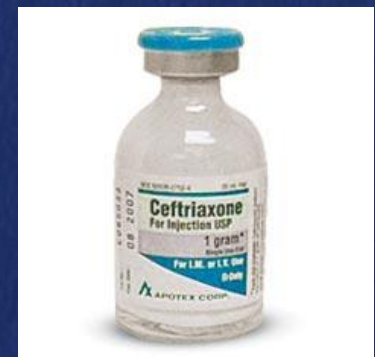
Neisseria Gonorrhoeae



Chlamydia Trachomatis

Uretrita Gonococică (Gonoreea)

- **Gonoreea** este provocată de *Neisseria Gonorrhoeae*, un diplococ gram negativ intracelular.
- **Caractere clinice** = uretrită purulentă acută.
 - În 75% din cazuri, se observă o **secreție gălbuie**,
 - Pacienții prezintă **prurit uretral** și **disurie**
 - Simptomele apar în mod tipic la 3-11 zile după contactul sexual
- **Diagnosticul** se stabilește pe baza unui **frotiu uretral** și a **culturii**. Prezența unor diplococi gram negativi în PMN este un semn diagnostic de uretrită gonococică.
- **Tratamentul UG:**
 - **Ceftriaxone** 500 mg i.m., 1 doză
 - **Cefixime** 400 mg oral, 1 doză
 - **Ciprofloxacin** 500 mg oral, 1 doză
 - **Ofloxacin** 400 mg oral, 1 doză.
- * Tratamentul se va adresa **obligatoriu ambilor parteneri simultan**, contactele sexuale pe perioada tratamentului fiind interzise.



Uretrita Non-Gonococică

Uretrita nongonococică (UNG) este diagnosticată când *Gonococcus* nu poate fi izolat în cazuri de uretrită. De cele mai multe ori este provocată de *Chlamydia trachomatis* fie de *Ureaplasma urealyticum*.

Caractere clinice.

- **secreție uretrală mucoidă**, subțire, frecvent accentuată în cursul dimineții
- **disurie și prurit** la nivelul meatusului.

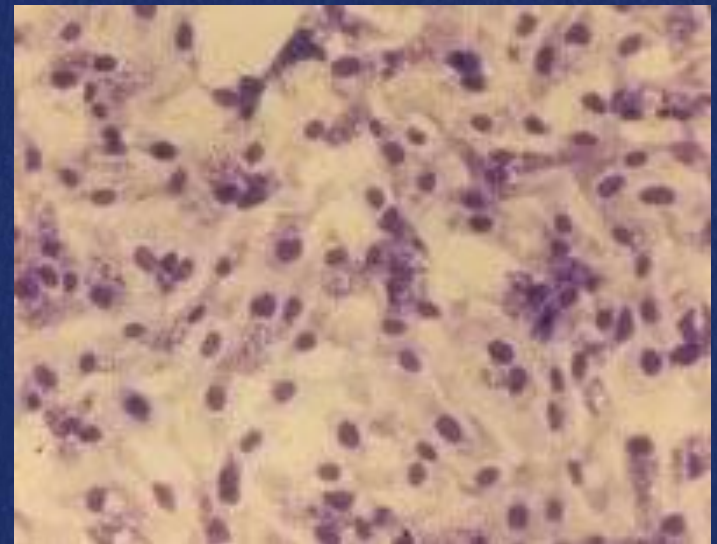


Diagnostic. Este stabilit prin demonstrarea prezenței secreției uretrale în absența unei infecții gonococice.

- Examen microscopic al frotiului nativ (*Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*)
- *Chlamydia trachomatis* necesită tehnici de cultură celulară (fibroblaști) sau examenul direct prin fluorescență cu anticorpi monoclonali antichlamydia, iar *Ureaplasma urealyticum* crește pe agar special sau bulion.

Tratament

- ***Chlamydia trachomatis*** – tetraciline per os/i.m.:
 - Doxyciclină 200mg/zi (8-10 zile);
 - Eritromicină 1g/zi i.m (8 zile)
- ***Ureaplasma urealyticum*** – este rezistentă la tetraciline,
 - Eritromicină 1g/zi i.m. (10 – 14 zile)
- ***Trichomonas vaginalis*** :
 - Metronidazol (Flagyl) 500mg/zi (7 zile);
 - Tinidazol (Fasigyn) 4x500mg, priză unică.
- ***Candida albicans*** :
 - Ketoconazol (Nizoral) 200mg/zi p.o. (7-14 zile);
 - Miconazol (Daktarin) 1g/zi i.v. (7-14 zile).



PERIUURETRITELE

Sunt **inflamații supurative ale țesuturilor periuretrale**, pot fi clasificate în:

- circumscrise sau difuze,
- acute sau cronice.

Apar în general la pacienții cu **stricturi uretrale** dar și la cei cu **sonde permanente**, cu plăgi accidentale sau operatorii sau la cei cu căi false iatrogene.

Etiologie

- germeni aerobi: stafilococul epidermoid, streptococul, lactobacilul, corinebacterium;
- germeni facultativ anaerobi: E.Coli, Enterobacter;
- germeni anaerobi: Clostridium Histoliticum sau Perfringens, Bacillus Fragilis, etc.
- Acești germeni pot fi aduși de corpul traumatizant (sonde, corp străin, instrument) se pot întâlnii în urina infectată, dar se găsesc și pe mucoasa uretrală, în glande sau lacune ori la nivelul ulcerărilor.
- Există forme în care se găsesc numai germeni anaerobi (formele gangrenoase în care predomină bacilii perfringens) și forme în care puroiul este dat de colibacil – forme acute localizate.
- În majoritatea cazurilor este vorba de **infecții mixte** în care există o interacțiune bacteriană sinergică.

Anatomia patologică a periuretritelor

Periuretrita acută localizată – abcesul urinos

- Are caracterele anatomopatologice ale unui **abces** cu tendință la fistulizare cutanată.
- Localizările obișnuite sunt cele perineale sau perineoscrotale și mai rar peniene.

Periuretrita acută difuză – flegmonul urinos difuz

- Este o formă anatomo-clinică a **sindromului Fournier** sau gangrena fudroaiantă a organelor genitale.
- Este o **infecție septică acută și difuză a țesutului conjunctiv**, lipsit de membrană piogenă, caracterizată prin propagare, necroza țesutului afectat și lipsa tendinței naturale la limitare.
- De regulă, această formă de periuretrită evoluează cu zone întinse de necroză tisulară produsă de către toxinele bacteriene și de enzimele litice leucocitare.

Periuretrita cronică circumscrișă – tumora urinoasă

- Este o inflamație cronică, cu evoluție torpidă sau oscilantă, **sechelă a unei priuretrite acute**.
- Este constituită din microabcese periuretrale prinse într-o reacție fibroasă cicatriceală retractilă intensă.
- Țesutul scleros este deseori excesiv proliferat, **pseudotumoral** și străbătut de multiple **fistule uretroperineale** ramificate și anfractuoase.

Tratamentul Periuretritelor

PERIURETRITA ACUTĂ LOCALIZATĂ

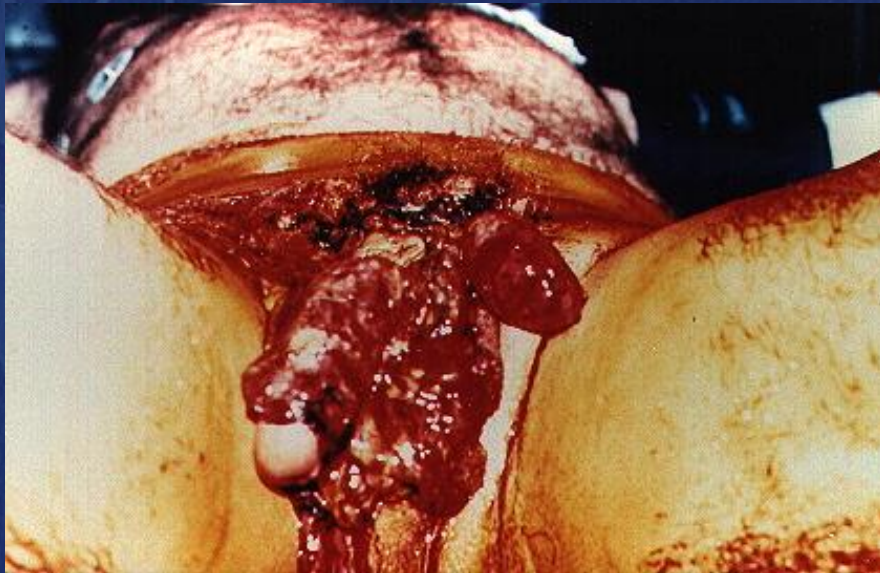
- **Incizia și drenajul cavității piogene** cu evitarea lezării uretrale;
- Drenajul urinar hipogastric prin **cistostomie**;
- Tratamentul antibiotic – de preferință conform antibiogramei.

PERIURETRITA ACUTĂ DIFUZĂ

- Tratamentul este de **extremă urgență** și constă în intervenția chirurgicală asociată cu măsuri intensive de deșocare.
- Operația constă în **incizii multiple și drenajul chirurgical** al țesuturilor infiltrate.
- Derivația urinară prin **cistostomie minimă sau clasică** temporară este obligatorie .
- Tratamentul antibiotic cu spectru larg este obligatoriu: Imipenem + Cilastatin (**Tienam**) sau o cefalosporină III (**Rocephine**) la care se asociază un aminoglicozid (**Amikacin**) + chinolonă (**Levofloxacin** 1g/24h) + **Metronidazol** (1-2 g/24h).
- La acestea se adaugă obligatoriu măsuri de **deșocare**: reechilibrare volemică, hidroelectrolitică, acidobazică și metabolică.

PERIURETRITA CRONICĂ LOCALIZATĂ

- Tratamentul constă în **excizia largă a blocului scleroinflamator** cu punerea uretrei „a plat” sau chiar rezecția ei cu uretroplastie ulterioară.
- Cistostomia temporară și protecția antibiotică sunt obligatorii.



PROSTATITELE

- **Infecția bacteriană a prostatei** are drept căi posibile: refluarea directă a urinii infectate în ductele prostatice, diseminarea limfatică din rect și diseminarea hematogenă.
- Infecțiile prostatice sunt în general provocate de bacterii coliforme: **Escherichia coli** este cauza în 80% din cazuri; în 15% din cazuri infecția este produsă de Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterococcus faecalis și Pseudomonas aeruginosa. Bacteriile gram-pozitive nu sunt considerate patogene în prostată, cu excepția Enterococilor.
- **Marea majoritate a cazurilor de prostatită diagnosticate clinic nu sunt cauzate de infecție bacteriană.** Multe dintre aceste cazuri reprezintă episoade de prostatodinie, iar altele sunt provocate de inflamație nebacteriană.
- Infecția bacteriană trebuie însă exclusă la toți pacienții care se prezintă cu durere pelvigenitală și usturimi micționale.

Clasificarea prostatitelor după NIDDK/NIH:

- I. **Prostatita acută bacteriană (PAB)**
- II. **Prostatita bacteriană cronică (PBC)**
- III. **Sindrom dureros pelvin cronic (SDPC)**
 - A. Inflamator (prezența leucocitelor în EPS, VB3, lichid spermatic)
 - B. Non-inflamator
- IV. **Prostatita inflamatorie asimptomatică** (prostatita histologică).

Prostatita Acută Bacteriană

- Este **infecția bacteriană acută a prostatei**
- Clinic este caracterizată printr-un debut brusc cu:
 - ❖ febră, frisoane,
 - ❖ durere perineală,
 - ❖ usturimi micționale ,
 - ❖ simptomatologie obstructivă (disurie, polakiurie).
- Deseori sunt prezente simptome generale ca artralgia și curbatura.
- La tușeul rectal, **prostata prezintă o sensibilitate extremă**, este inflamată și caldă la palpare. Dacă există o suspiciune clinică de prostatită bacteriană acută, este contraindicat un masaj prostatic viguros până când se vor obține nivele serice adecvate de antibiotice.
- Datele de laborator arată **leucocitoză** asociată cu piurie și **bacteriurie** accentuate.
- Inflamația acută a prostatei poate determina **retenție acută de urină** care, de obicei, se rezolvă cu drenaj urinar și tratament antibiotic.
- Până la obținerea rezultatului uroculturii, se face tratament cu **cefalosporine III** timp de 2 săptămâni. În variante clinice mai ușoare se administrează **fluorochinolone**. Majoritatea cazurilor se rezolvă rapid.

EPIDIDIMITA ȘI ORHIEPIDIDIMITA ACUTĂ

- Sunt infecții cu **punct de plecare uretral** prin contaminare retrogradă.
- Sunt cauzate cel mai frecvent de una din cele două tipuri de infecții:
 - **Uretrite** provocate de *Chlamydia* sau *Gonococ*, mai frecvent la bărbați **sub vârsta de 35 ani**.
 - **Infecția genito-urinară bacteriană** este cauza cea mai obișnuită la bărbații **peste 40 de ani**.
- Deși inițial este limitată la epididimului, poate progresa rapid, interesând testiculele (orhiepидidimită) sau funiculul spermatic (funiculită).
- La începutul evoluției, epididimul poate fi diferențiat de testicul prin palpare, dar în multe cazuri testiculul și epididimul devin o masă inflamată și dureroasă.
- Simptomele sunt de obicei unilaterale și constau în **durere surdă persistentă** și de intensitate moderată de partea afectată, iradiind spre funiculul spermatic hipogastru sau flanc. Durerea este atenuată prin ridicarea testiculului !
- În formele mai grave se poate însoți de febră, frison, hiperemia tegumentelor scrotale.
- **Tratamentul**
 - Repaos absolut la pat 3-5 zile, urmat de repaos relativ 7-10 zile.
 - Suspensie scrotală și gheață local
 - Fluorochinolone (**Ofloxacin, Levofloxacin**) per os de 2 ori pe zi.
 - La bolnavii cu febră mare sau septicemie sunt indicate spitalizarea și terapia cu **cefalosporine II/III** asociate sau nu cu **aminoglicozide**.
 - **Tratamentul chirurgical** este rezervat formelor complicate: supurate sau abcedate. Constă în simplul **drenaj al abcesului** sau în **epididimectomie** sau **orhidectomie**.

TUBERCULOZA UROGENITALĂ (T.U.G.)

- **Definiție** – boală infecțioasă specifică cu localizare urogenitală produsă de **bacilul Koch (Mycobacterium tuberculosis)**.
- **Istoric** – Tuberculoza este una dintre cele mai răspândite și periculoase infecții, și a afectat omenirea din cele mai vechi timpuri:
 - Leziuni tuberculoase au fost identificate pe mumii egiptene din vechile dinastii;
 - Hippocrate a realizat o descriere clinică remarcabilă a ftizicului în stadii terminale.
 - În jurul anului 1820, Laennec face primele studii științifice aprofundate asupra anatomopatologiei bolii și realizează o prezentare fidelă a semnelor sale clinice.
 - În anul 1882, **Robert Koch descoperă bacilul tuberculozei**,
 - un an mai târziu (1883), **Ziehl Nielsen îl evidențiază prin colorația specifică**.
 - La începutul secolului XX (1908), **Calmette și Guérin realizează vaccinul ce le poartă numele (BCG)**, și care este folosit și în zilele noastre.
 - Ranke, în anul 1926, realizează descrierea modelului patogen al bolii în trei stadii evolutive, concepție acceptată și în prezent.
 - Primul pas decisiv în tratamentul medicamentos antituberculos a fost făcut abia în anul 1943 prin descoperirea streptomisinei de către Waksman.

Etiologia TUG

- Agentul patogen cauzal este **bacilul Koch** (***Mycobacterium tuberculosis* – M.T.**), ce face parte din familia Mycobacteriaceae/ordinul Mycobacteriales /clasa Actynomycetales /încrengătura Mycobacteria.
- Din acest gen fac parte mai multe grupe:

1. **Bacili patogeni pentru om:**

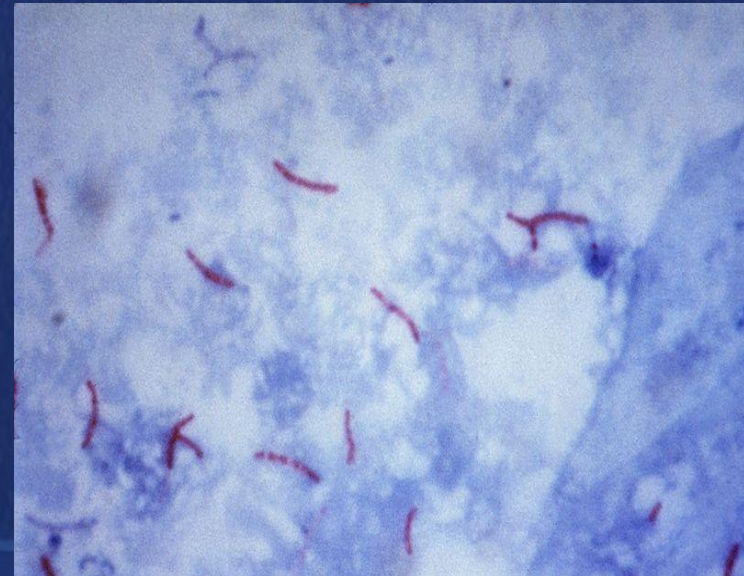
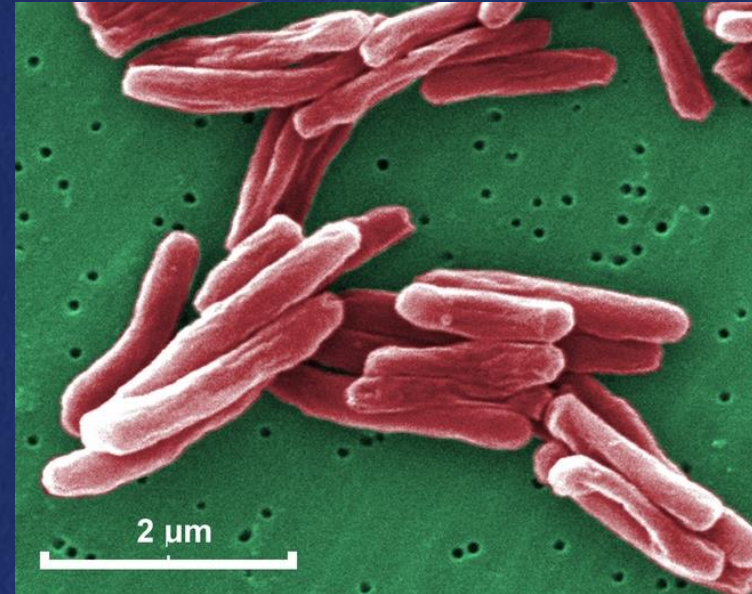
- M.T. Hominis
- M.T. Bovis
- M. T. Muris
- M. T. Avis

2. Bacili patogeni pentru animale (M.ranae, M.pisicum)

3. Bacili saprofiți (M.smegmatis, M.graminis,)

Bacilul Koch (BK)

- **bastonaș subțire și sinuos**, cu o lungime de 2-4 μ m și o grosime de 0.5-1.5 μ m,
- strict **aerob și nesporulat** rezistând la întuneric timp de luni de zile,
- germen "**acidoalcoolorezistent**" - colorat cu albastru de metil nu se decolorează, la spălările cu soluții alcoolice sau acide,
- la lumina obișnuită moare în 2 ore, iar expus la UV moare în 10-20 min.,
- La căldură rezistă 45 min. la 100 °C, iar **la frig rezistă timp nedeterminat chiar și la -180 °C!**
- Se înmulțește numai în organism sau pe medii speciale (**mediul Loewenstein – Jensen**),
- Pe **colorația Ziehl Nielsen**, cea mai folosită, bacilii apar în roșu pe fond albastru.
- germen **rezistent la antibioticele obișnuite** și la procesul de fagocitoză macrofagică.

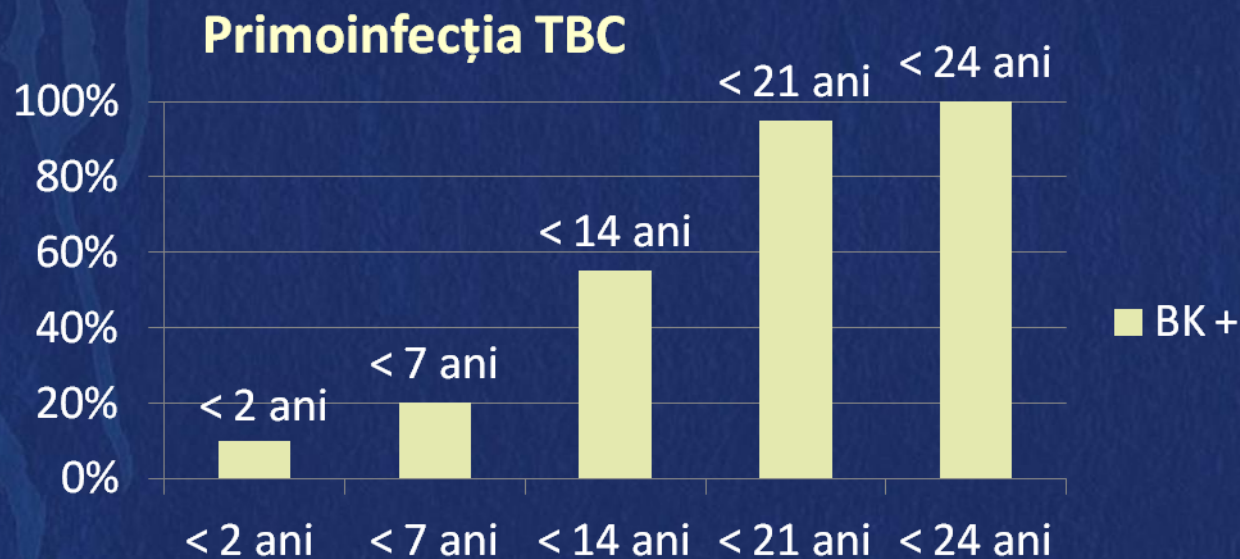


Epidemiologie

- În ciuda profilaxiei extinse și a medicației antituberculoase din ce în ce mai performante, tuberculoza continuă să constituie și în zilele noastre o problemă deosebită de sănătate.
- Anual în lume sunt raportate peste **3.000.000 decese**, majoritatea în țările subdezvoltate.
- În România sunt raportate anual **5 cazuri noi /100.000 locuitori**.
- În țările din lume a treia, incidența este de 40 cazuri /100.000 locuitori anual.
- Tuberculoza este o boală a întregului organism, cu localizare preferențială pe anumite organe (plamân, rinichi, meninge, os, intestin).
- **Tuberculoza urogenitală (T.U.G.)** reprezintă a doua localizare ca frecvență după tuberculoza pulmonară, cu o pondere de **20%** din totalitatea cazurilor de boală.

Etiopatogenie

- **INFESTAREA** cu germenul cauzal (BK) se produce pe **cale respiratorie** (96%), excepțional de rar poarta de intrare fiind *digestivă* (3%) sau *cutanată* (1%).
- **PRIMUL CONTACT** se produce în copilărie, mai rar la adolescenți și extrem de rar la adulți.
- Se consideră că, practic, toată populația este expusă primoinfecției TBC până la vârsta de 24 ani !
- Procentual, rata primoinfecției în raport cu vârsta prezintă următoarele valori : 10% < 2 ani ; 30% < 7 ani ; 55% < 14 ani și 95% < 21 ani.



➤ **PATOGENIA TUBERCULOZEI** a fost sistematizată de **Ranke** în trei perioade:

- 1. TUBERCULOZA PRIMARĂ** afectează practic întreaga populație, evoluția ei fiind însă, de regulă, subclinică, asimptomatică și autovindecabilă.
- 2. TUBERCULOZA SECUNDARĂ** este localizată în plămân sau alte organe (rinichi, meninge, os, ganglioni). Este o formă de boală clinic manifestă ce apare la mulți ani de la primoinfecție prin redeșteptarea leziunilor cicatriciale pulmonare.
- 3. TUBERCULOZA TERȚIARĂ (FTIZIA)** este o formă de evoluție cronică, trenantă, distructivă, localizată de regulă la un organ (mai ales plămânul).

TUBERCULOZA UROGENITALĂ (TUG)

- Este o formă de **TBC secundară**, niciodată primitivă
- Calea de contaminare este exclusiv **hematogenă** de la un focar pulmonar,
- **Leziunea inițială este bilaterală**, inițial corticală, parenchimatoasă,
- Afecțiunea evoluează **clinic prevalent unilateral**,
- Glomerulii renali iau primii contact cu bacilul Koch = **FAZA CORTICALĂ**
- Apare erodarea tubilor și progresează în " pată de ulei ", pe cale endotubulară către medulară = **FAZA MEDULARĂ**.
- Faza corticală + faza medulară inițială reprezintă etapa de **TUG INCHISĂ**
- Netratate, leziunile medulare nu au tendință la vindecare spontană, se cazeifică, confluează și se deschid în calea urinară - **TUG DESCHISĂ**.
- Leziunile ureterale, vezicale sau genitale sunt secundare deschiderii în calea urinară și propagării BK în aval prin fluxul urinar.

FORMELE ANATOMOPATOLOGICE ALE TUG

RENAL

- TUBERCULOMUL RENAL
- RINICHIUL SCLEROATROFIC
- RINICHIUL MASTIC
- PIONEFROZA TUBERCULOASĂ
- PERIPIELITĂ ȘI PERINEFRITĂ

VEZICAL

- CISTITA ULCERATĂ
- CISTITA GRANULOASĂ
- CISTITA PSEUDOPROLIFERATIVĂ
- CISTITA VEZICULOASĂ

URETERAL

- STENOZE + URETEROHIDRONEFROZĂ
- URETER MONILIFORM
- PANURETERITĂ
- RETRAȚII URETERALE

PROSTATIC

- CAVERNA PROSTATICĂ
- PROSTATITĂ SCLEROASĂ

EPIDIDIM

- NODUL CEFALIC/CAUDAL
- EPIDIDIMITĂ

CLINICA TUG

TUG ÎNCHISĂ

- Manifestările clinice sunt estompate. Lipsește semnele urinare.
- Clinica este dominată de **SINDROMUL DE IMPREGNARE BACILARĂ**: astenie complexă, sub-febră, transpirații, inapetență și scădere ponderală.
- Urina este de aspect normal.

TUG DESCHISĂ

- Manifestările urinare sunt pregnante, fiind dominantă **CISTITA TUBERCULOASĂ** cu polakiurie intensă, permanentă, tenesme vezicale, usturimi micționale.
- Sindromul de impregnare bacilară persistă în continuare.
- Pacienții prezintă **PIURIE STERILĂ ACIDĂ**.
- La acestea se pot adăuga semne și simptome caracteristice diverselor **forme anatomoclinice** de localizare (nefromegalie, nefralgie, colică renală, hematurie, prostatită, epididimită etc.)

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE ÎN TUG

I. EXAMENE DE URINĂ

- Examenul sumar de urină : evidențiază prezența **piuriei** și **albuminuriei** și a unui **pH acid**.
- Proba **Addis – Hamburger** indică valori patologice ale hematiilor și leucocitelor urinare. **Hematuria microscopica** poate fi prezentă.
- Urocultura pe medii uzuale este **sterilă**.
- BK în urină poate fi evidențiat prin:
 - **baciloscopie directă** (colorație Ziehl Nielsen);
 - însămânțare pe **medii speciale de cultură** (Lowenstein-Jensen).

II. EXAMENE SANGVINE:

- leucocitoză cu limfocitoză și creșterea VSH.
- ureea sanguină și creatinina serică - aprecierea funcției renale.

III. IDR cu PPD (tuberculina) : Reacția pozitivă constă într-o indurație cu diametrul >10 mm, pe fond hiperemic.

IV. EXAMENUL AP al PIESEI CHIRURGICALE sau de BIOPSIE VEZICALĂ

EXPLORAREA IMAGISTICĂ ÎN TUG

- **RRVS** evidențiază modificări de formă și contur ale rinichiului. Are valoare redusă.
- **Ecografia** nu oferă informații specifice ci doar de natură morfologică. Valoarea sa este însă mare pentru aprecierea **răsunetului bolii**. Poate obiectiva prezența unui tuberculom sau a cavernelor renale, distensia sistemului pielocalicial, etc.
- **Urografia IV**, considerată "regina" investigațiilor imagistice, din TUG oferă informații **morfofuncționale** asupra tuturor segmentelor afectate de boală :
 - **modificări renale** : rinichi mut urografic, hidronefroză, "*rosătură de molie*" (ulcerație papilară), proces înlocuitor de spațiu (tuberculom, cavernă), "*trop belle image*" (opacifiere prea frumoasă datorată parezei căilor urinare prin toxinele BK) etc.
 - **modificări ureterale** : stenoze, dilatații, retracții, angulații, devieri etc.
 - **modificări vezicale** : vezică mică, spastică sau afectări segmentare.
- **Ureteropielografia retrogradă (UPR)** –investigație **invazivă** ce oferă detalii mai fidele decât UIV, mai ales în cazul leziunilor ureterale sau în rinichiul mut urografic.
- **Tomografia Computerizată (CT)** are **valoare diagnostică net superioară** în raport cu UIV, mai ales în privința leziunilor parenchimotoase.
- **Scintigrafia renală** are **indicație restrânsă**, în cazurile de afectare parenchimotoasă renală cu insuficiență renală consecutivă.

TRATAMENTUL TUG

- **TRATAMENTUL SPECIFIC** este tratamentul principal al TUG și constă în administrarea de medicamente antituberculoase:

- ❖ **RIFAMPICINA (RMP/R)** –antituberculos major, cu spectru larg;
- ❖ **HIDRAZIDA (INH/H)** – antituberculos major, puternic bactericid;
- ❖ **PIRAZINAMIDA (PZM/Z)** – folosit ca medicament de asociație alături de H și R;
- ❖ **ETAMBUTOLUL (EMB/E)** – are efect bacteriostatic;
- ❖ **STREPTOMICINA (SM/S)** – este un aminoglicozid bactericid cu spectru larg.

- Administrarea medicamentelor antituberculoase se face, în serviciile specializate de ftiziologie conform unor **REGIMURI TERAPEUTICE**

STANDARDIZATE stabilite prin norme ale MS:

REGIMUL I – indicat în formele grave de TUG:

RHZE timp de 3 luni (3/7 sau 5/7) apoi **RH** încă 3 luni (2/7)

REGIMUL II – cel mai des aplicat în TUG:

RHZ timp de 2 luni (3/7 sau 5/7) apoi **RH** încă 2-4 luni (2/7)

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TUG

- Este complementar tratamentului medicamentos.
- Se execută, de regulă, după un interval de cel puțin 4 săptămâni de tratament antituberculos premergător, iar tratamentul medicamentos se execută obligatoriu și postoperator pe o durată de până la 8 luni în total.
- Tratamentul chirurgical în TUG poate fi : CONSERVATOR sau RADICAL
- Principalele tipuri de **intervenții chirurgicale cu viză conservatorie** sunt:
 - Cavernotomia (speleotomia),
 - Pieloplastia,
 - Nefrectomia parțială,
 - Ureterectomii segmentare și ureteroplastii,
 - Protezarea endoureterală,
 - Enterocistoplastia de mărire,
 - Rezecția transuretrală (TUR),
 - Uretrotomia optică internă (UOI) etc.
- Printre **intervențiile cu viză radicală** pot fi citate :
 - Nefrectomia sau nefroureterectomia,
 - Epididimectomia sau orhidectomia etc.