

Pyélonéphrites: diagnostic traitements

1
**Isabelle TOSTIVINT, Raphaëlle RENARD-PENNA,
Morgan ROUPRET, J-P CORNU**

Services de Néphrologie, Imagerie et Urologie.

Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière

27 Mars 2009

Pyélonéphrite Aigue non compliquée

- infection du haut appareil urinaire fréquente
- prévalence : 5% dans la population féminine.
- femme jeune non enceinte et sans antécédents particuliers
- Le pronostic ultérieur est dominé, d'une part, par la possibilité de cicatrice scléreuse rénale et, d'autre part, par le risque de passage à la chronicité et de destruction à bas bruit du parenchyme rénal
- diagnostic : anamnèse + examen clinique + ECBU
- Échographie en moins de 24 h pour éliminer un obstacle
- Uroscanner : référence pour déterminer l'aspect des lésions parenchymateuses et la présence éventuelle d'une obstruction associée.
- Monoantibiothérapie probabiliste contre *Escherichia coli* adaptée secondairement à l'antibiogramme d'une durée de 10 à 14 jours

Facteurs de risque de pyélonéphrite aiguë primitive

- • âge avancé > 55 ans ;
- • antécédent personnel d'infection urinaire
- • grossesse ;

- • rapport sexuel sans miction postcoïtale ; contraceptifs locaux (spermicides, diaphragme utérin, etc.) ;

- • prolapsus pelvien génito-urinaire ; lithiases rénales ; reflux vésico-urétéral anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire : obstruction, corps étranger, sonde vésicale, rein unique, vessie neurologique, polykystose rénale, etc.

- • immunodépression/anomalie métabolique : diabète, VIH, transplantation d'organe, corticothérapie au long cours, etc.

un danger: l'obstruction urinaire

- stase malmène les mécanismes de défense non spécifiques du haut comme du bas appareil
- Le flux urinaire
- dilatation des cavités pyélocalicielles puis des tubes collecteurs : passage des agents microbiens dans la zone médullaire et le tissu interstitiel.
- lithiases rénales : facilitent l'adhérence des bactéries à l'urothélium par lésion itérative du film de mucopolysaccharide naturel protecteur
- Le reflux vésico-urétéral

Bactéries en cause dans les IU.

- ***Bactéries Fréquence***
- *Escherichia coli* 70-95 %
- *Staphylococcus saprophyticus* 5-20 % (surtout chez les femmes jeunes pendant l'été)

- ***Autres entérobactéries*** < 5 %
- *Proteus mirabilis*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Enterobacter* sp.
- *Enterococci* sp.
- *Staphylococcus aureus* Très rare, suggère l'existence
- d'une source bactérienne
- ***Atypique*** Parfois difficile à diagnostiquer
- en milieu de culture
- *Ureaplasma urealyticum*

Physiopathologie: mode de contamination

- L'infection des cavités excrétrices rénales se fait par voie rétrograde ascendante et atteint secondairement le parenchyme rénal.
- La vascularisation importante du parenchyme rénal favorise le passage systémique des germes avec possible septicémie et choc septique.
- Les sites d'infection de l'urothélium et du parenchyme rénal sont le siège d'oedème, d'afflux leucocytaire et d'ischémie localisée, responsables de microabcès.

Physiopathologie, mode de contamination

la grossesse, glycosurie du diabète...), soit par implantation dans flore urétrale d'une bactérie particulièrement virulente dite uropathogène (sources d'*E. coli* productrices d'une ou de plusieurs adhésines ou fimbriae ou pili)

- La PA survient chez la femme lorsque les agents uropathogènes de la flore fécale colonisent le vagin proximal, remontent vers la vessie puis vers les reins via les uretères.
- La voie de contamination hématogène ne s'observe qu'au cours d'états pathologiques particuliers (septicémie, bactériémie, etc.) et les germes isolés associent à la flore habituellement observée d'autres espèces bactériennes (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, levures, etc.).

Virulence bactérienne

- **Virulence bactérienne** essentielle pour comprendre le rôle pathogène des colibacilles dans la genèse et la diffusion de l'infection urinaire.
- flagelles (antigène H), fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de pili (ou « fimbriae »)
- génétiquement par le patrimoine chromosomique de la bactérie et sont de deux types : I (pili mannose sensible) et II (pili mannose-résistant).
- immunogènes et jouent un rôle d'endotoxine.
- endotoxines : fibres musculaires lisses, atonie de la voie excrétrice, Sur le plan systémique, elles sont à l'origine des manifestations générales qui accompagnent l'infection comme la fièvre, l'hyperleucocytose
- Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles (> 150 existants)

TLR- and CXCR1-dependent innate immunity: insights into the genetics of urinary tract infections.

Ragnarsdóttir B, Fischer H, Godaly G, Grönberg-Hernandez J, Gustafsson M, Karpman D, Lundstedt AC, Lutay N, Rämisch S, Svensson ML, Wullt B, Yadav M, Svanborg C.

Department of Microbiology, Immunology & Glycobiology (MIG), Institute of Laboratory Medicine, Lund University, Lund, Sweden. The susceptibility to urinary tract infection (UTI) is controlled by the innate immune response and Toll like receptors (TLRs) are the sentinels of this response. If productive, TLR4 signalling may initiate the symptomatic disease process. In the absence of TLR4 signalling the infected host instead develops an asymptomatic carrier state. The activation of mucosal TLR4 is also influenced by the properties of the infecting strain, and pathogens use their virulence factors to trigger 'pathogen-specific' TLR4 responses in the urinary tract but do not respond to the asymptomatic carrier strains in patients with asymptomatic bacteriuria (ABU). The TLR4 dependence has been demonstrated in mice and the relevance of low TLR4 function for protection for human disease was recently confirmed in children with asymptomatic bacteriuria, who expressed less TLR4 than age matched controls. Functional chemokines and functional chemokine receptors are crucial for neutrophil recruitment, and for the neutrophil dependent bacterial clearance. Interleukin (IL)-8 receptor deficient mice develop acute septic infections and chronic tissue damage, due to aberrant neutrophil function. This mechanism is relevant for human UTI as pyelonephritis prone children express low levels of the human CXCL8 (IL-8) receptor, CXC chemokine receptor 1 (CXCR1) and often have heterozygous CXCR1 polymorphisms. This review illustrates how intimately the innate response and the susceptibility to UTI are linked and sophisticated recognition mechanisms that rely on microbial virulence and on host TLR4 and CXCR1 signalling.



Current concepts of molecular defence mechanisms operative during urinary tract infection.

Weichhart T, Haidinger M, Hörl WH, Säemann MD.

Department of Medicine III, Division of Nephrology and Dialysis, Medical University Vienna, Vienna, Austria.

Mucosal tissues such as the gastrointestinal tract are typically exposed to a tremendous number of microorganisms and many of them are potentially dangerous to the host. In contrast, the urogenital tract is rather infrequently colonized with bacterial organisms and also devoid of physical barriers as a multi-layered mucus or ciliated epithelia, thereby necessitating separate host defence mechanisms. Recurrent urinary tract infection (UTI) represents the successful case of microbial host evasion and poses a major medical and economic health problem. During recent years considerable advances have been made in our understanding of the mechanisms underlying the immune homeostasis of the urogenital tract. Hence, the system of pathogen-recognition receptors including the Toll-like receptors (TLRs) is able to sense danger signalling and thus activate the host immune system of the genitourinary tract. Additionally, various soluble antimicrobial molecules including iron-sequestering proteins, defensins, cathelicidin and Tamm-Horsfall protein (THP), as well as their role for the prevention of UTI by modulating innate and adaptive immunity, have been more clearly defined. Furthermore, signalling mediators like cyclic adenosine monophosphate (cAMP) or the circulatory hormone vasopressin were shown to be involved in the defence of uropathogenic microbes and maintenance of mucosal integrity. Beyond this, specific receptors e.g. CD46 or beta1/beta 3-integrins, have been elucidated that are hijacked by uropathogenic E. coli to enable invasion and survival within the urogenital system paving the way for chronic forms of urinary tract infection. Collectively, the majority of these findings offer novel avenues for basic and translational research implying effective therapies against the diverse forms of acute and chronic UTI.

Mode de défense naturelle

- moyens aspécifiques : flux urinaire, fréquence des mictions complètes,
- intégrité et imperméabilité de l'urothélium (glycosaminoglycanes de surface et cellules urothéliales),
- protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par le rein (chélatrice à *Escherichia coli* pili de type I) riche en résidu mannose, produite par le segment ascendant de l'anse de Henle exerce un « effet de beurre » sur les *E. coli* possédant des pili de type I
- couche de mucopolysaccharides (GAG): sur muqueuse urothéliale, prévention de l'adhérence des bactéries aux cellules du tractus urinaire.
- Concentration élevée en urée, acides organiques urinaires, pH acide
- Les sécrétions prostatiques : effet inhibiteur sur la croissance bactérienne
- Chez la femme, l'infection urinaire est favorisée par la brièveté urétrale, la modification de la flore, la modification du pH vaginal, (augmentation du pH > 4,4) par la diminution physiologique des oestrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (douches vaginales) facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives

Mécanismes immunologiques

- IgA sécrétoires semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales
- réponse immunitaire va se développer rapidement en réponse aux antigènes bactériens.
- Initialement, voies de l'inflammation et de la réponse immune qui sont activées, suivies de l'arrivée des lymphocytes et des cytokines.
- activation des IL 1, 6 et 8, dont la concentration est augmentée à la fois dans les urines et le sérum, était directement dépendante de l'adhésion des colibacilles sur les cellules urothéliales
- Recrutement de PNN sur le site de l'infection et initie la réaction inflammatoire
- L'augmentation du taux de cellules CD4 dans la phase aiguë de l'infection : migration de cellules de l'inflammation de la circulation générale vers le site d'expression de l'antigène par la bactérie.
- La phagocytose débute sur le site de l'infection en présence des macrophages. Ce phénomène, associé à l'ischémie engendrée par l'obstruction des microvaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres qui induisent des lésions tissulaires irréversibles, conduisant à l'apoptose cellulaire prématurée.

- actuellement aucun doute que les pili de type II sont le facteur déclenchant majeur de la réponse en phase aiguë, il semble que ces fimbriae jouent aussi un rôle important dans l'initiation de la seconde vague de réponse par l'organisme.
- En fixant la fibronectine, les pili mettent à découvert certaines cellules capables d'initier une réponse immunologique plus appropriée par l'organisme.
- Une réaction systémique se développe ensuite avec des anticorps dirigés successivement contre les antigènes O et K et contre les pili de type I ou II présentés par les colibacilles
- . Dans les infections urinaires hautes, des IgM, des IgG puis des IgA sont produits au niveau sérique sous le contrôle des lymphocytes T qui infiltrent le rein. Bien que les pili soient les facteurs de virulence bactérienne les plus importants dans la pyélonéphrite aiguë, d'autres pilis (X, S, etc.) et d'autres modes d'adhésion bactériens semblent également entrer en jeu. La combinaison de multiples facteurs de virulence, comme l'association de pili type I, hémolysine et aérobactine est assez fréquente dans les pyélonéphrites aiguës sévères. La

Pathogenesis of urinary tract infection: an update.

Mak RH, Kuo HJ.

Division of Pediatric Nephrology, Oregon Health & Science University, Portland, Oregon 97239, USA. makr@ohsu.edu

PURPOSE OF REVIEW: Urinary tract infection is the second most common bacterial infection in children. It may cause renal scarring leading to secondary hypertension and chronic kidney disease. Recent information has greatly improved our understanding of the pathogenesis of urinary tract infection and renal scarring. **RECENT FINDINGS:** Urothelium, an anatomical barrier for innate immune responses, expresses toll-like receptors with the capacity to recognize pathogen-associated molecular patterns. Engagement of toll-like receptors can lead to uroepithelial cell activation and production of inflammatory mediators. These include complement proteins, other bactericidal peptides, cytokines, chemokines, defensins and adhesion molecules. The resulting inflammatory infiltrate serves to aid bacterial clearance but can also lead to renal damage. Furthermore, interactions between urinary proteins, such as Tamm-Horsfall protein, and TLR-4 add to the complexity of this defense system. Interindividual variability in cellular response may in part be responsible for variable clinical outcomes. Polymorphisms in a number of candidate genes in this host defense mechanism may be involved in determining those patients who are susceptible to recurrent infections and renal scarring following urinary tract infection. **SUMMARY:** Further understanding of the basic molecular mechanisms of urinary tract infection and translating these bench data to the bedside holds the promise of improving diagnosis and therapeutic strategies of treating urinary tract infection and preventing recurrence and renal scarring.

: Eur J Clin Invest. 2008 Oct;38 Suppl 2:21-8. [Links](#)



Innate and adaptive immune responses in the urinary tract.

Song J, Abraham SN.

Department of Molecular Genetics and Microbiology, Duke University Medical Centre, Durham, NC 27710, USA.

jeongmin.song@duke.edu

As new and intriguing details of how uropathogens initiate infections and persist within the urinary tract have emerged, so has important information regarding how the immune system functions within the urinary tract. Recent studies have revealed the existence of a multifaceted innate immune response triggered by Toll-like receptor (TLR) 4 on superficial bladder epithelial cells directed at clearing infection by Gram negative pathogens. Other studies have reported that the adaptive immune response in the urinary tract is effective and that vaccines comprised of bacterial virulence factors or whole dead bacteria can evoke protective immunity against urinary tract infections (UTIs) in animals and humans. As antibiotic therapy becomes increasingly ineffective, modulating the innate and adaptive immune system in the urinary tract using TLR4 ligands and other immunomodulators may become viable options to combat UTIs.

PMID: 18826478 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Uropathogenic Escherichia coli as a model of host-parasite interaction.

[Svanborg C](#), [Bergsten G](#), [Fischer H](#), [Godaly G](#), [Gustafsson M](#), [Karpman D](#), [Lundstedt AC](#), [Ragnarsdottir B](#), [Svensson M](#), [Wullt B](#).

Department of Microbiology, Immunology and Glycobiology, Institute of Laboratory Medicine, Lund University, Lund, Sweden.
Catharina.Svanborg@mig.lu.se

Resistance to mucosal infection varies greatly in the population, but the molecular basis of disease susceptibility is often unknown. Studies of host-pathogen infections are helpful to identify virulence factors, which characterise disease isolates, and successful defence strategies of hosts that resist infection. In the urinary tract infection (UTI) model, we have identified crucial steps in the pathogen-activated innate host response, and studied the genetic control of these activation steps. Furthermore, genetic variation in the innate host-response defence is investigated as a basis of disease susceptibility. The Toll-like receptor 4 (TLR4) controls initial mucosal response to uropathogenic Escherichia coli (UPEC). Bacterial TLR4 activation in epithelial cells leads to chemokine secretion and neutrophil recruitment and TLR4 mutant mice develop an asymptomatic carrier state. The chemokine receptor CXCR1 determines the efficiency of neutrophil migration and activation, and thus of bacterial clearance. CXCR1 mutant mice become bacteremic and develop renal scars and studies in UTI prone children have detected low CXCR1 expression, suggesting that CXCR1 is also essential for human disease susceptibility.



Tamm-Horsfall protein: a multilayered defence molecule against urinary tract infection.

[Säemann MD](#), [Weichhart T](#), [Hörl WH](#), [Zlabinger GJ](#).

Medical University of Vienna, Vienna, Austria. marcus.saemann@meduniwien.ac.at

Urinary tract infection (UTI) is the most common nonepidemic bacterial infection in humans, representing a constant danger for the host. Both innate and adaptive components of the immune system as well as stromal cells including bladder epithelium are involved in the prevention and clearance of UTI. However, the particular properties of the urogenital tract, which does not comprise typical physical barriers like a mucus or ciliated epithelium, necessitate soluble mediators with potent immunomodulatory capabilities. One candidate molecule capable of both mediating direct antimicrobial activity and alerting immune cells is the evolutionary conserved Tamm-Horsfall protein (THP). Tamm-Horsfall protein is exclusively produced by the kidney in the distal loop of Henle; however, its definite physiological function remains elusive. Mounting evidence indicates that beyond a mere direct antimicrobial activity, THP exerts potent immunoregulatory activity. Furthermore, the genetic ablation of the THP gene leads to severe infection and lethal pyelonephritis in an experimental model of UTI. Recent data are provided demonstrating that THP links the innate immune response with specific THP-directed cell-mediated immunity. In light of these novel findings we discuss the particular role of THP as a specialized defence molecule. We propose an integrated model of protective mechanisms against UTI where THP acts by two principle nonmutually exclusive mechanisms involving the capture of potentially dangerous microbes and the ability of this peculiar glycoprotein to induce robust protective immune responses against uropathogenic bacteria.

Bad bugs and beleaguered bladders: interplay between uropathogenic Escherichia coli and innate host defenses.

Mulvey MA, Schilling JD, Martinez JJ, Hultgren SJ.

Department of Molecular Microbiology and Microbial Pathogenesis, Box 8230, Washington University School of Medicine, 660 South Euclid Avenue, St. Louis, MO 63110, USA. mulvey@borcim.wustl.edu

Strains of uropathogenic Escherichia coli (UPEC) are the causative agents in the vast majority of all urinary tract infections. Upon entering the urinary tract, UPEC strains face a formidable array of host defenses, including the flow of urine and a panoply of antimicrobial factors. To gain an initial foothold within the bladder, most UPEC strains encode filamentous surface adhesive organelles called type 1 pili that can mediate bacterial attachment to, and invasion of, bladder epithelial cells. Invasion provides UPEC with a protective environment in which bacteria can either replicate or persist in a quiescent state. Infection with type 1-piliated E. coli can trigger a number of host responses, including cytokine production, inflammation, and the exfoliation of infected bladder epithelial cells. Despite numerous host defenses and even antibiotic treatments that can effectively sterilize the urine, recent studies demonstrate that uropathogens can persist within the bladder tissue. These bacteria may serve as a reservoir for recurrent infections, a common problem affecting millions each year.

Contribution of free radicals to *Pseudomonas aeruginosa* induced acute pyelonephritis.

Mittal R, Sharma S, Chhibber S, Harjai K.

Division of Infectious Diseases, MS#51, Childrens Hospital Los Angeles, 4650 Sunset Boulevard, Los Angeles, CA 90027, USA.
ramittal@chla.usc.edu

Pyelonephritis induces an inflammatory process in the renal parenchyma, which may occur as a result of excessive reactive nitrogen intermediates (RNI) and reactive oxygen species (ROS) and/or impaired antioxidant capacity. In the present investigation, contribution of free radicals to the development of acute pyelonephritis induced by planktonic and biofilm cells of *Pseudomonas aeruginosa* was studied. Increase in production of RNI and ROS in urine, bladder and renal tissue following infection with *P. aeruginosa* was observed which correlated with bacterial load, neutrophil recruitment and malondialdehyde (MDA). Evaluation of the data revealed that excessive production of free radicals causes tissue damage leading to bacterial persistence in host's tissues. Treatment of mice with N-acetylcysteine (NAC), a potent antioxidant, lead to significant amelioration of oxidative stress and subsequent decrease in bacterial titer, neutrophil influx, MDA as well as tissue pathology highlighting important role of free radicals in *P. aeruginosa* induced pyelonephritis. Results of the present study bring out that production of RNI and ROS contributes to the pathophysiology of pyelonephritis. These findings may be relevant for the better understanding of host-parasite interactions and may be of clinical importance in the development of preventive intervention against *P. aeruginosa* induced pyelonephritis.



1: Cell Microbiol. 2008 Oct;10(10):1987-98. Epub 2008 Jun 28. [Links](#)

Bacterial infection-mediated mucosal signalling induces local renal ischaemia as a defence against sepsis.

Melican K, Boekel J, Månsson LE, Sandoval RM, Tanner GA, Källskog O, Palm F, Molitoris BA, Richter-Dahlfors A.

Department of Neuroscience, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden.

Ascending urinary tract infections can cause extensive damage to kidney structure and function. We have used a number of advanced techniques including multiphoton microscopy to investigate the crucial early phases of uropathogenic *Escherichia coli* induced pyelonephritis within a living animal. Our results reveal a previously undescribed innate vascular response to mucosal infection, allowing isolation and eradication of the pathogen. The extremely rapid host response to mucosal infection was highlighted by the triggering of a cascade of events within 3-4 h. Epithelial signalling produced an increase in cellular O_2 consumption and affected microvascular flow by clotting, causing localized ischaemia. Subsequent ischaemic damage affected pathophysiology with actin re-arrangement and epithelial sloughing leading to paracellular bacterial movement. A denuded tubular basement membrane is shown to hinder immediate dissemination of bacteria, giving the host time to isolate the infection by clotting. Suppression of clotting by heparin treatment caused fatal urosepsis. Clinically these findings may be relevant in antibiotics delivery in pyelonephritis patients and to the use of anticoagulants in sepsis.

■ Manifestations cliniques : forme typique

plus fréquente: la femme jeune (15-65 ans) sans uropathie ni contexte particulier.

Signes témoignant de l'atteinte de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Le tableau clinique typique est brutal: des signes de cystite souvent inauguraux (prodrome) et parenchymateuse rénale : fièvre et souvent frissons, douleurs de la fosse lombaire et de l'angle costolombaire, en règle unilatérales, à irradiation descendante vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanées ou provoquées par la palpation ou la percussion de la fosse lombaire, avec empâtement à la palpation ;

- • des troubles digestifs à type de vomissements, ballonnement, abdominal ou diarrhées qui sont parfois au premier plan et sont, de ce fait, très trompeurs.
- À l'examen clinique, on retrouve fréquemment une altération de l'état général et une asthénie.

Formes atypiques

- formes tronquées avec simple fébricule et lombalgies uniquement provoquées,
- Parfois, la douleur rénale peut être absente, au détriment des signes digestifs, simulant alors soit une appendicite aiguë, soit une cholécystite
- examen pelvien approprié si doute
- Chez l'homme, la pyélonéphrite aiguë idiopathique est peu commune : toucher rectal.

Examens complémentaires

Bactériologiques Bandelette urinaire

- urines fraîchement émises avec une bandelette non périmée.
- valeur d'orientation en détectant des leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection, et des nitrites, signant la présence des bactéries pourvues de nitrate réductase comme les entérobactéries.
- réaction négative pour . les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aeruginosa*.
- valeur prédictive négative très élevée, proche de 97 %, chez les patients non sondés

Examen cyto bactériologique des urines

- Avant les antibiotiques car il existe un risque potentiel de séquelles si le traitement antibiotique est inapproprié
- La méthodologie : laver la flore de l'urètre antérieur.
- Le transport vers le laboratoire : immédiat ou, à défaut, il faut conserver l'échantillon à une température proche de + 4 °C.
- L'ECBU: l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significatives.
- Bactériurie: supérieur ou égal à 10⁴ UFC/ml

Hémocultures

- L'indication des hémocultures semble pouvoir se limiter aux patientes qui nécessitent une hospitalisation.
- En cas de suspicion d'une forme compliquée, comme un sepsis sévère, elles deviennent indispensables

The clinical impact of bacteremia in complicated acute pyelonephritis.

Hsu CY, Fang HC, Chou KJ, Chen CL, Lee PT, Chung HM.

Division of Nephrology, Kaohsiung Veterans General Hospital, Kaohsiung, Taiwan.

BACKGROUND: Bacteremia has been considered as a surrogate marker of severe infection in several infectious diseases. However, it remains uncertain whether the presence of bacteremia correlates with severe infection in patients with complicated acute pyelonephritis (APN). **METHODS:** We performed a retrospective study to investigate the relationship between the presence of bacteremia and disease severity in complicated APN. To do this, we reviewed medical records from 128 patients diagnosed with complicated APN admitted to Kaohsiung Veterans General Hospital, Taiwan between January, 2003 and December, 2003. In our analysis, we compared clinical presentation, treatment response, and outcome in patients with and without bacteremia. **RESULTS:** Fifty-four of 128 patients (42%) were bacteremic. This group of patients presented more frequently with severe sepsis or septic shock ($P < 0.001$), compared with nonbacteremic patients. Other factors that correlated with the presence of bacteremia were older age, diabetes mellitus, more band forms in neutrophil cell counts, impaired renal function, and a lower level of serum albumin. Using a multivariate logistic regression analysis, we show that lower levels of serum albumin (odds ratio, 0.18; 95% CI, 0.05-0.65; $P = 0.008$) and presence of severe sepsis (odds ratio, 4.76; 95% CI, 1.43-15.84; $P = 0.011$) were independent factors associated with bacteremia. Following treatment, the bacteremic group took a longer time to become defervescent than the nonbacteremic group (5.1 +/- 2.3 vs. 4.2 +/- 1.6 days, $P = 0.023$). Also, the bacteremic group had a greater mean duration of intravenous antibiotics administration and longer hospital stays ($P < 0.001$). Multiple logistic regression analysis shows that non-*Escherichia coli* bacteremia, presence of urolithiasis or hydronephrosis, shorter duration of antibiotics administration, and being male were significantly associated with recurrence of urinary tract infection within 6 months. **CONCLUSION:** Bacteremia in cases of complicated APN indicates a severe disease, which is more likely to recur in patients with non-*E coli* bacteremia. Our study showed that bacteremia is indeed a useful clinical indicator of severe disease and, if found, should influence patient management. Therefore, we recommend that blood culture samples should be taken in all patients with complicated APN.

Are blood cultures necessary in the management of women with complicated pyelonephritis?

[Chen Y](#), [Nitzan O](#), [Saliba W](#), [Chazan B](#), [Colodner R](#), [Raz R](#).

Infectious Diseases Unit, Ha'emek Medical Center, Afula 18101, Israel. chen_ya@clalit.org.il

OBJECTIVES: Data from previous studies suggest that blood cultures in women with uncomplicated acute pyelonephritis (APN) are of limited value. Our objective was to assess the role of blood cultures in the management of complicated APN in women, and to examine the demographic and clinical characteristics, and the outcome as related to the bacteremic status of these patients. **METHODS:** Data from medical records of 158 women hospitalized with complicated APN over a 2-year period were analyzed retrospectively. It included demographic, clinical and laboratory data, details of the empiric antimicrobial therapy, urine and blood culture results, complications and clinical outcome. **RESULTS:** Out of 158 women with complicated APN, in 155 (98%) pathogens grew in the urine culture, and 33 (20.9%) of them had bacteremia. In the great majority of patients (98.7%), the blood cultures were sterile, or contained the same phenotypically profiled pathogen that was isolated from the urine. Only in two patients (1.3%), the blood cultures grew pathogens different from those found in the urine. The initial empiric antimicrobial therapy was not changed in any of the patients. No significant difference existed between the bacteremic and nonbacteremic patients in the demographic and clinical characteristics, the severity of disease or the outcome. **CONCLUSION:**

CRP ? PCT ?

1: Urology. 2009 Jan;73(1):19-22. Epub 2008 Oct 18. [Links](#)

ELSEVIER
FULL-TEXT ARTICLE

Clinical implication of serum C-reactive protein in patients with uncomplicated acute pyelonephritis as marker of prolonged hospitalization and recurrence.

Yang WJ, Cho IR, Seong do H, Song YS, Lee DH, Song KH, Cho KS, Sung Hong W, Kim HS.

Department of Urology, Soonchunhyang University College of Medicine, Seoul, Korea.

OBJECTIVES: To analyze the clinical value of C-reactive protein (CRP) as a marker of prolonged hospitalization and a predictor of recurrence in patients after uncomplicated acute pyelonephritis (APN). **METHODS:** A total of 202 consecutive adult patients with APN were prospectively enrolled from September 2005 to June 2007. APN was defined as the concomitant presence of 4 major and ≥ 2 minor clinical or laboratory signs or symptoms suggestive of APN. All patients were treated with parenteral antibiotics. The patients were discharged after normalization of body temperature, serum white blood cell counts, and urinalysis. Correlations among the recurrence of APN and various factors, including CRP, were investigated. **RESULTS:** Of the 202 patients, 13 were excluded because of the presence of complicating factors or insufficient data. APN recurrence developed in 4 patients (2.1%). The CRP level at discharge correlated significantly with the recurrence of APN on univariate and multivariate analysis. Irrespective of the normalization of body temperature, serum white blood cell counts, and urinalysis, the recurrence of APN was significantly greater in the patients with CRP >4 mg/dL than in those with <4 mg/dL at discharge. Patients with a maximal CRP of >15 mg/dL during admission had a longer hospitalization and required more intravenous antibiotic therapy than

did the patients with a maximal CRP of <15 mg/dL. **CONCLUSIONS:** As a marker of prolonged hospitalization and recurrence, CRP can complement the present clinical and laboratory parameters used as guides in the proper treatment of patients with uncomplicated APN.

A single procalcitonin level does not predict adverse outcomes of women with pyelonephritis.

[Lemiale V](#), [Renaud B](#), [Moutereau S](#), [N'Gako A](#), [Salloum M](#), [Calmettes MJ](#), [Hervé J](#), [Boraud C](#), [Santin A](#), [Grégo JC](#), [Braconnier F](#), [Roupie E](#).

Emergency Department of Henri Mondor Hospital (AP-HP), 51 avenue du Maréchal Delattre de Tassigny, 94010 Créteil Cedex, France.

OBJECTIVES: Predicting medical outcomes for pyelonephritis in women is difficult, leading to unnecessary hospitalization. Unlike other serious infectious diseases, high procalcitonin (PCT) level has never been associated with 28-d adverse medical outcomes in women with pyelonephritis. Therefore, we sought to determine the accuracy of PCT in discriminating between pyelonephritis with adverse medical outcome (PAMO) and pyelonephritis without adverse medical outcome (PWAMO). **PATIENTS AND METHODS:** Adult women with pyelonephritis presenting to the emergency department of a French tertiary care hospital were consecutively included. Those patients who developed adverse medical outcomes during a 28-d follow-up period were identified as having PAMO. Baseline characteristics and PCT level were compared between patients with PAMO and PWAMO. **RESULTS:** Eleven women (19.0%) had PAMO and 47 (81%) had PWAMO. The median PCT level was higher in PAMO compared with PWAMO 0.51 ng/ml (IQR: 0.04-3.8) and 0.08 ng/ml (IQR: 0.01-1.0), but this difference was not statistically significant ($p=0.07$). We failed to find a threshold value for PCT that discriminated between PAMO and PWAMO (ROC, AUC=0.67 [95%CI, 0.51-0.86]). All but one subject with PAMO had either a PCT

level >0.1 ng/ml or an underlying genitourinary abnormality by radiographic testing. **CONCLUSIONS:** A **single PCT level was a poor predictor of 28-d adverse medical outcomes in women with pyelonephritis treated in the emergency department.** Prediction based on underlying genitourinary abnormality by radiographic testing in addition to the PCT level should be investigated in future studies.

Procalcitonin and pyelonephritis in children.

Pecile P, Romanello C.

Department of Pediatrics, University of Udine, Italy. paolo.pecile@uniud.it

PURPOSE OF REVIEW: In the past few years, procalcitonin has been proposed as a sensitive and specific inflammatory marker in various fields of medicine, especially in infectiology, where it has been used to discriminate between bacterial infections, viral infections and inflammation processes. Recently, different studies have emerged in the literature on the use of this marker to identify renal involvement in febrile urinary tract infections. **RECENT FINDINGS:** Procalcitonin seems to be a valid biological marker, with an acceptable sensitivity and specificity, which predicts a renal involvement of the infection (pyelonephritis), in comparison with the low specificity of C-reactive protein. Procalcitonin also seems to be correlated with the degree of the involvement at the moment of diagnosis of febrile urinary tract infections and with scarring. **SUMMARY:** Renal involvement has always been the main diagnostic objective in children

with febrile urinary tract infections. If more studies confirm the correlation between procalcitonin, renal involvement during urinary infections and scar formation,

we will finally have a noninvasive tool that can identify children at risk of complications and in need of a close follow-up as early as their first episode of febrile urinary tract infection.

Accurate diagnosis of acute pyelonephritis: How helpful is procalcitonin?

Güven AG, Kazdal HZ, Koyun M, Aydn F, Güngör F, Akman S, Baysal YE.

Department of Paediatrics, Akdeniz University, School of Medicine, Antalya, Turkey.

AIM: This prospective study aimed to investigate the diagnostic value of serum procalcitonin levels in children with acute pyelonephritis documented by Tc-dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy. METHODS: We compared the symptoms and laboratory findings of fever, vomiting, abdominal/flank pain, leukocyte count, serum C-reactive protein and procalcitonin levels with the results of the DMSA scan obtained within the first 72 h after referral in children who were diagnosed as having acute pyelonephritis. Thirty-three children (31 female and two male) aged 1-11 years (mean 4.42 years) were enrolled in this prospective study. RESULTS: Twenty-one of 33 patients (64%) had positive DMSA scans. On the scans obtained after 6 months, five of 21 patients (23.8%) had renal scars. No correlation was found between clinical and laboratory parameters, alone or combined with each other, and positive DMSA scans. Serum procalcitonin levels were 0.767 ± 0.64 and 1.23 ± 1.17 ng . ml in children with normal and positive DMSA scans, respectively. The cut-off value for procalcitonin using receiver operating characteristic analysis was 0.9605 ng . ml, while sensitivity and specificity were 86.4% and 36.4%, respectively. However, if the cut-off value was chosen as 2 ng . ml, the

sensitivity increased to 100% while specificity did not change markedly. CONCLUSION: **The serum procalcitonin test, like other commonly used laboratory parameters, e.g. serum C-reactive protein and white blood cell count, was inadequate in distinguishing renal parenchymal involvement in acute febrile urinary tract infections.**

Imagerie

- rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice,
 - suivi si clinique défavorable sous traitement adapté, et/ou bi
 - échographie rénale au plus tard dans les 18 h-24h
 - nettement inférieure à celle du scanner
 - oedème : foyers hypo- ou hyperéchogènes en rapport avec des foyers hémorragiques.
 - Doppler: foyers hypovascularisés et peut représenter dans certains cas une alternative au scanner lorsque l'irradiation est absolument proscrite.
-
- IRM réservée aux CI du TDM

Uroscanner

- référence sans et avec IV: temps néphrographique supérieurs aux clichés précoces
- anomalies parenchymateuses secondaires à l'infection et permet d'effectuer le diagnostic de l'infection rénale avec l'analyse de quatre critères radiologiques validés
 - • lésions unilatérales ou bilatérales ;
 - • lésions focales ou diffuses ; • oedème local ou absence d'oedème ;
 - • hypertrophie rénale ou absence d'hypertrophie.
- pour identifier un calcul, des calcifications, des images gazeuses, des foyers hémorragiques ou inflammatoires et une éventuelle dilatation des cavités rénales,
- Après IV: images de striations hypo- et hyperdenses parallèles à l'axe des tubules et des tubes collecteurs avec une distribution radiaire de la papille au cortex rénal, créant une image hypodense parenchymateuse de forme triangulaire à base périphérique, (80-90 unités Hounsfield contre 140-150 pour le parenchyme rénal normal adjacent)



diminution de prise de contraste = obstruction tubulaire secondaire à l'inflammation, à l'œdème et à l'élimination de débris cellulaires. PNA G. TDM après IV. Temps néphrographique : multiples defects hypodenses triangulaires à base périphérique donnant un aspect strié au rein

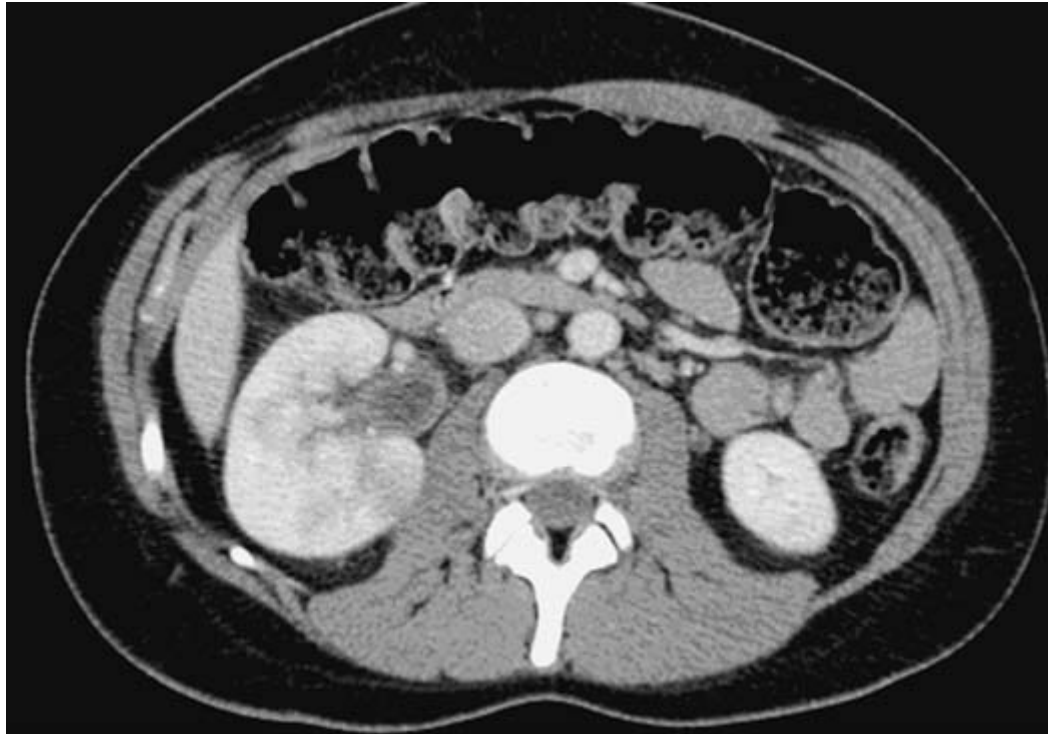


Figure 2. Pyélonéphrite aiguë droite. Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste. Foyer hypodense triangulaire au temps néphrographique associé à une pyélite.



Imagerie par résonance magnétique

- limitée car certaines études ont montré que les lésions de PNA étaient difficiles à voir sur les clichés d'IRM
- zones en hyposignal réhaussées par l'injection de gadolinium.
- Cet examen est essentiellement réservé aux contre-indications du scanner (femme enceinte, allergie à l'iode et insuffisance rénale).

Scintigraphie rénale

- La scintigraphie rénale peut être utile à la fois dans le cadre d'un diagnostic des pyélonéphrites aiguës, mais surtout dans le suivi et l'évaluation des séquelles parenchymateuses
- le nourrisson et l'enfant,
- intérêt limité chez l'adulte.

•

Traitement

○ prise en charge ambulatoire, soit d'emblée, soit après une mise en observation en milieu hospitalier de quelques heures
La décision d'hospitaliser repose sur une stratification du risque encouru par la patiente. Parmi les critères d'hospitalisation, on retiendra notamment :

- • l'impossibilité de maintenir un apport hydrique oral ou de prendre les médicaments ;
 - • les craintes concernant l'observance ou la compliance au traitement ;
 - • les doutes sur le diagnostic ;
 - • les mauvaises conditions socioéconomiques ;
 - • l'atteinte générale avec fièvre importante et douleurs ;
 - • l'hypotension artérielle et la crainte de l'évolution vers un choc septique.
- 143/147, bd Anatole France F-93285 Saint-Denis Cedex – tél. +33 (0)1 55 87 30 00 – www.afssaps.sante.fr Juin 2008

PYELONEPHRITE AIGUË (PNA) SIMPLE

Examens recommandés : BU, ECBU et, dans les 24h, échographie systématique des voies urinaires.

- ***Traitement probabiliste*** :

- C3G) : ceftriaxone (IV/IM/sous-cutanée) ou céfotaxime (IV/IM) ;

- ou fluoroquinolone *per os* (ciprofloxacine, lévofloxacine, ofloxacine) ou IV si la voie orale est impossible.

Si sepsis grave : hospitalisation et ajout initial d'un aminoside (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours.

- ***Traitement de relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme*** :

- amoxicilline, ou amoxicilline-acide clavulanique,

- ou céfixime, - ou fluoroquinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine, ofloxacine),

- ou sulfaméthoxazole-triméthoprime.

Durée totale de traitement en cas d'évolution favorable :

10-14 jours, sauf pour les fluoroquinolones (7 jours).

PYELONEPHRITE AIGUË GRAVIDIQUE

L'hospitalisation initiale est recommandée.

Examens recommandés : ECBU, échographie des voies urinaires et bilan du retentissement foetal, en urgence.

- ***Traitement probabiliste*** :

- C3G par voie parentérale : ceftriaxone (IV/IM/sous-cutanée) ou céfotaxime (IV/IM).

Si forme sévère (pyélonéphrite sur obstacle, sepsis grave, choc septique, ...) : ajout initial d'un aminoside (gentamicine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours.

- ***Traitement de relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme*** :

- amoxicilline,

- ou amoxicilline-acide clavulanique (*sauf si risque d'accouchement imminent*),

- ou céfixime,

- ou sulfaméthoxazole-triméthoprime (*à éviter par prudence au 1er trimestre de la grossesse*).

Durée totale de traitement : au moins 14 jours.



pyélite

Résumé n°3

Pyélonéphrite aigue : essai multicentrique contrôlé randomisé en double aveugle comparant l'efficacité de la ciprofloxacine (C) associée plus ou moins à une injection de tobramycine (T).

Acute pyelonephritis. Randomized multicenter double-blinded study comparing ciprofloxacin with combined ciprofloxacin and tobramycin.

Le Conte et al. Presse Med. 2001 ; 30 : 11-5.

Pour étudier les effets d'un traitement par C 500 mgx2/j +/- T en IV chez les patientes ayant une pyélonéphrite aigüe (PA) non compliquée, un essai randomisé multicentrique en double aveugle conduit dans 6 services d'accueil d'urgence a été mené. Les principaux critères d'exclusion étaient les suivants : antécédents de malformation de l'arbre urinaire ou de lithiase, procédure urologique récente, grossesse, diabète, immunodépression ou sepsis sévère. Le critère primaire était le % de guérison clinique et l'efficacité bactériologique. 118 femmes ont été incluses 60 dans le groupe T et 58 dans le groupe placebo. *Escherichia coli* était le germe le plus fréquent. Tous les germes isolés étaient sensibles à la C et à la T. Deux femmes dans le groupe C plus T et 4 dans le groupe C plus placebo n'ont pas répondu cliniquement. Les % de guérison clinique ont été similaires dans les deux groupes 96 vs 93 % respectivement. En conclusion, l'administration d'une dose de T n'a pas montré d'efficacité en terme de bénéfices cliniques dans le traitement de la PA non compliquée chez les femmes qui étaient traitées par la C orale par ailleurs.

Cette étude intéressante parce que négative et française montre l'absence d'intérêt d'une injection de tobramycine en association avec la C pour PA. On retiendra la même remarque que faite précédemment concernant l'utilisation de la C à ne réserver qu'en dernière intention et en association pour garder l'efficacité anti-pyocyanique.

Short- versus long-course antibiotic therapy for acute pyelonephritis in adolescents and adults: a meta-analysis of randomized controlled trials.**Kyriakidou KG, Rafailidis P, Matthaïou DK, Athanasiou S, Falagas ME.**

Alfa Institute of Biomedical Sciences, Marousi, Greece.

BACKGROUND: Despite the high incidence of acute pyelonephritis in the community setting, there is no consensus on the optimal duration of treatment. A potential reduction in the duration of the administered antibiotic regimens could contribute to avoiding further development of antimicrobial resistance.

OBJECTIVE: The aim of this meta-analysis was to compare short-course (7- to 14-day) with long-course (14- to 42-day) treatment with the same antibiotic regimens, in terms of the effectiveness and tolerability, in acute pyelonephritis. **METHODS:** We searched PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials, and SCOPUS (January 1966-March 2008) to identify and extract data from randomized controlled trials (RCTs) comparing the effectiveness and toxicity of short- versus long-course regimens. Additionally, references of studies were searched. A publication was included if: it was an RCT; involved adult and/or adolescent patients with acute pyelonephritis; compared regimens with the same antibiotic, at the same daily dosage, that were administered for differing durations (a short course and a long course lie, no absolute time cutoff (in days) was employed; rather, the duration of one regimen compared with another defined short- vs long-course]); and reported data regarding clinical success, bacteriologic efficacy, relapses, recurrences, and adverse events and/or patient withdrawals due to adverse events. Trials with a mixed population, including patients with acute pyelonephritis as a subset, were also included in the meta-analysis. Efficacy was assessed by evaluating clinical success, defined as resolution of symptoms and signs at the test-of-cure visit, and bacteriologic efficacy, defined as yielding sterile urine cultures or positive cultures with $<10^3$ colony-forming units per milliliter of urine at the test-of-cure visit. Tolerability was assessed by extracting data for adverse events. **RESULTS:** According to our initial search, 205, 136, 179, and 73 potentially relevant articles were retrieved from PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials, SCOPUS, and references of evaluable trials, respectively. Four RCTs were eligible for inclusion in the meta-analysis. Significant differences were not found between the short- and long-course treatment of acute pyelonephritis in terms of clinical success (odds ratio [OR], 1.27; 95% CI, 0.59-2.70), bacteriologic efficacy (OR, 0.80; 95% CI, 0.13-4.95), and relapse (OR, 0.65; 95% CI, 0.08-5.39). Also, significant differences were not found between the short- and long-course treatments regarding adverse events (OR, 0.64; 95% CI, 0.33-1.25), withdrawals due to adverse events (OR, 0.65; 95% CI, 0.28-1.55), and recurrences (OR, 1.39;

95% CI, 0.63-3.06). **CONCLUSION:** **This meta-analysis failed to identify any significant differences, with regard to effectiveness and tolerability, between short- and long-course treatment with the same antibiotic.**

Early switch to oral versus intravenous antimicrobial treatment for hospitalized patients with acute pyelonephritis: a systematic review of randomized controlled trials.

[Vouloumanou EK](#), [Rafailidis PI](#), [Kazantzi MS](#), [Athanasίου S](#), [Falagas ME](#).

Alfa Institute of Biomedical Sciences, Athens, Greece.

BACKGROUND: Acute pyelonephritis is a common infection with significant morbidity and mortality, particularly in pediatric populations. Early-switch strategies (from intravenous to oral treatment) may be an acceptable or even preferred option in the treatment of patients with acute pyelonephritis in terms of effectiveness and safety and can also reduce the economical burden associated with pyelonephritis. **OBJECTIVE:** We sought to evaluate the effectiveness and safety of early-switch strategies in hospitalized patients with acute uncomplicated pyelonephritis. **METHODS:** We searched in PubMed, Cochrane Central Register of Controlled Trials, and Scopus to identify randomized controlled trials (RCTs) that compared intravenous antibiotic regimens to regimens including an early switch to oral (after initial intravenous) treatment. **RESULTS:** Eight RCTs (6 in children) were eligible for inclusion. In 5 RCTs the intravenous antibiotic treatment arms were not switched to oral treatment until the end of the study while in the remaining 3 RCTs the intravenous arms were switched late to oral treatment (after 5-10 days). Data regarding the incidence of renal scars, microbiological eradication, clinical cure, reinfection, persistence of acute pyelonephritis, and adverse events were provided in 4 (all pediatric trials), 6 (4 pediatric), 4 (2 pediatric), 5 (3 pediatric), 3 (1 pediatric), and 5 RCTs (3 pediatric), respectively. There were no differences regarding the above outcomes between the two compared treatment

regimens in either pediatric or adult populations. **CONCLUSION:** **Early switch to oral antibiotic strategies seem to be as effective and safe as intravenous regimens for the treatment of hospitalized patients with acute pyelonephritis. These findings suggest that there is probably a potential to decrease the duration of intravenous treatment by 4-11 days in hospitalized patients with acute pyelonephritis without compromising their outcomes.**

Prise en charge des pyélonéphrites compliquées et des abcès du rein

- Les PNA compliquées (PNA secondaires) peuvent apparaître d'emblée ou au cours de l'évolution d'une PNA.
 - abcès du rein,
 - abcès périnéphrétique,
 - Pyonéphrose
 - pyélonéphrite emphysémateuse,
 - la pyélonéphrite xanthogranulomateuse,
 - la malacoplasie rénale
 - pyélonéphrite chronique.
-
- Les tableaux cliniques : variables, allant de la douleur lombaire au choc septique.
 - diagnostic : scanner injecté. La prise en charge, souvent urgente, est médicale par antibiothérapie adaptée et mesures de réanimation, parfois associée à un traitement chirurgical spécifique.

Facteurs de risque de pyélonéphrite aiguë compliquée ou secondaire

- Âge extrême (<15 ans ou >55 ans).
- Sexe masculin.
- Anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire: obstruction, corps étranger, sonde vésicale, rein unique, vessie neurologique, polykystose rénale, etc.
- Immunodépression/ anomalie métabolique: infection par le VIH, diabète, transplantation d'organe, corticothérapie, etc.
- Grossesse.
- Infections urinaires itératives ou prolongées: évoquer agents pathogènes inhabituels (mycobactérie, levure, etc.), germes multi-résistants, anomalie méconnue de la voie excrétrice supérieure.
- Symptomatologie exacerbée de la voie excrétrice supérieure: fièvre, douleur lombaire, vomissements.

- **néphrite aiguë bactérienne**
- Un état pathologique « transition » entre un foyer de pyélonéphrite aiguë simple et un abcès rénal collecté
- Cette néphrite peut être unifocale ou multifocale ;
- accumulation de leucocytes, d'un infiltrat ou d'une masse inflammatoire dans le parenchyme rénal, sans collection macroscopique
- facteurs de risque : diabète (> 50 % des cas), éthylisme, uropathies malformatives, néphropathies chroniques, l'immunosuppression (iatrogène ou non), et l'infection VIH
- La présentation clinique des néphrites aiguës focales est proche de celle des pyélonéphrites aiguës, mais comporte plus souvent des signes de gravité, notamment un sepsis sévère
- clé du diagnostic est radiologique: l'uroscanner,

Abcès parenchymateux

- L'abcès du rein, proprement dit, désigne une collection purulente à l'intérieur du parenchyme rénal, due à l'accumulation de matériel nécrotique, de germes et de polynucléaires altérés. Peu après sa constitution, l'abcès rénal est de petite taille et est le plus souvent entouré d'une zone oedémateuse plus large correspondant à un foyer de néphrite aiguë.
- Par la suite, paroi fibreuse et d'un halo oedémateux.
- Gram négatif contaminent rarement le parenchyme rénal par voie hématogène. Dans ce cas, le mécanisme est le plus souvent ascendant, suite à une infection du bas appareil, une maladie lithiasique ou une uropathie préexistante. Le reflux vésico-urétéral a également été incriminé

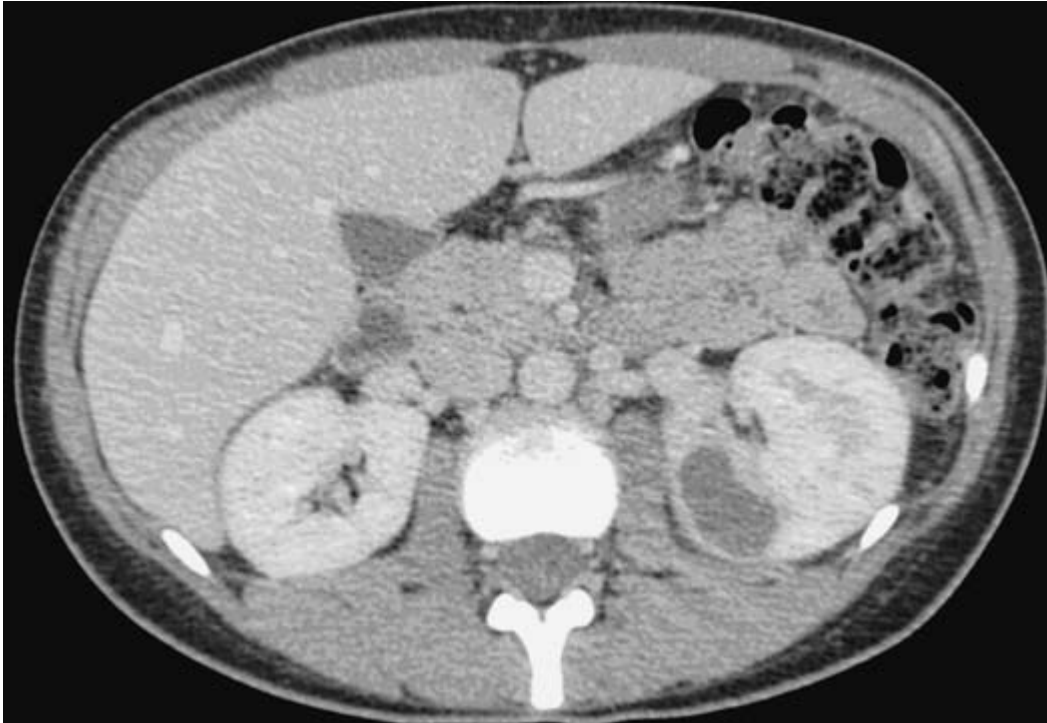
• Abcès hématogène

○ Pour les formes « abcès du psoas » ou « abcès du thorax du rein » ou « pyélonéphrite à ECBU stérile », il s'agit en réalité d'un cas d'abcès à germe pyogène à Gram positif (type *Staphylococcus* sp.).

- La contamination: hématogène.
- Elle est le plus souvent cutanée (furoncle) ou percutanée par l'emploi de drogues à usage intraveineux, ou encore buccale, pulmonaire ou urinaire
- Ce sont des formes rares d'abcès corticaux que l'on distingue volontiers des autres formes d'abcès du rein car souvent plus volumineux. Environ 50 % de ces abcès hématogènes s'accompagnent d'un ECBU stérile.

Diagnostic

- Les données radiologiques permettent de poser le diagnostic
- résultat : variable selon l'ancienneté de la lésion, qui peut ressembler à un foyer de néphrite bactérienne aiguë atypique ou retrouver un abcès évolué, organisé, avec des débris nécrotiques en son sein et une paroi hypervascularisée.
- L'échographie est un moyen simple, rapide, peu coûteux, et dont l'innocuité est démontrée pour poser le diagnostic. Les signes positifs sont ceux d'une lésion arrondie hypo- ou anéchogène, à renforcement postérieur. Il existe fréquemment des débris internes, ou de l'air, donnant l'aspect d'une lésion hétérogène.
- Cependant, au stade initial, l'intérieur de l'abcès peut apparaître tissulaire ; aucune paroi n'est clairement individualisable et il peut exister un doute avec une lésion tumorale. Il existe constamment un oedème périlésionnel.



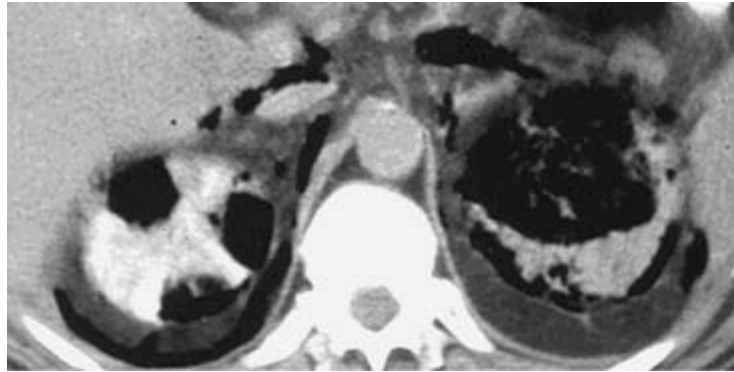


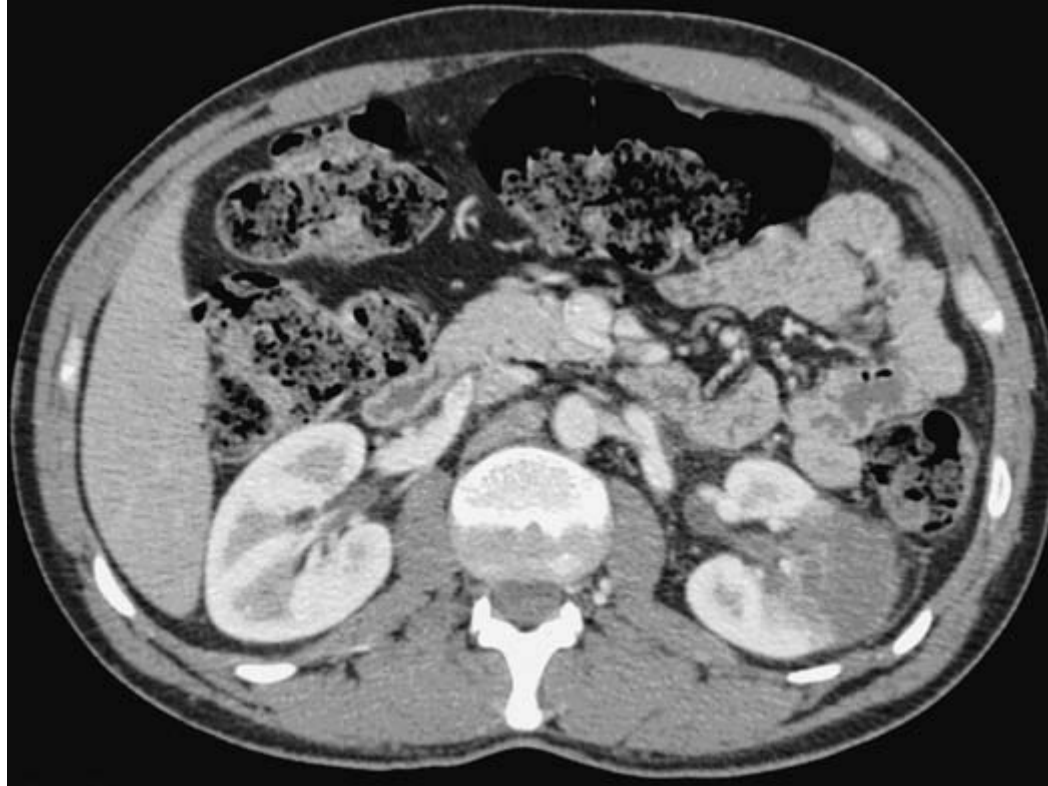




- **Pyélonéphrite emphysémateuse**

- une pyélonéphrite aiguë nécrosante, le plus souvent avec atteinte parenchymateuse et périrénale, due à un germe uropathogène produisant du gaz
- *E. Coli*, *Klebsiella* sp. et *Proteus* sp.
- diabète ancien et mal équilibré :90 % des cas.
- sexe féminin et l'obstruction urinaire (par calcul ou nécrose papillaire).
- Aucun moyen ne permet de prédire avec certitude l'évolution d'une pyélonéphrite aiguë vers une pyélonéphrite emphysémateuse.





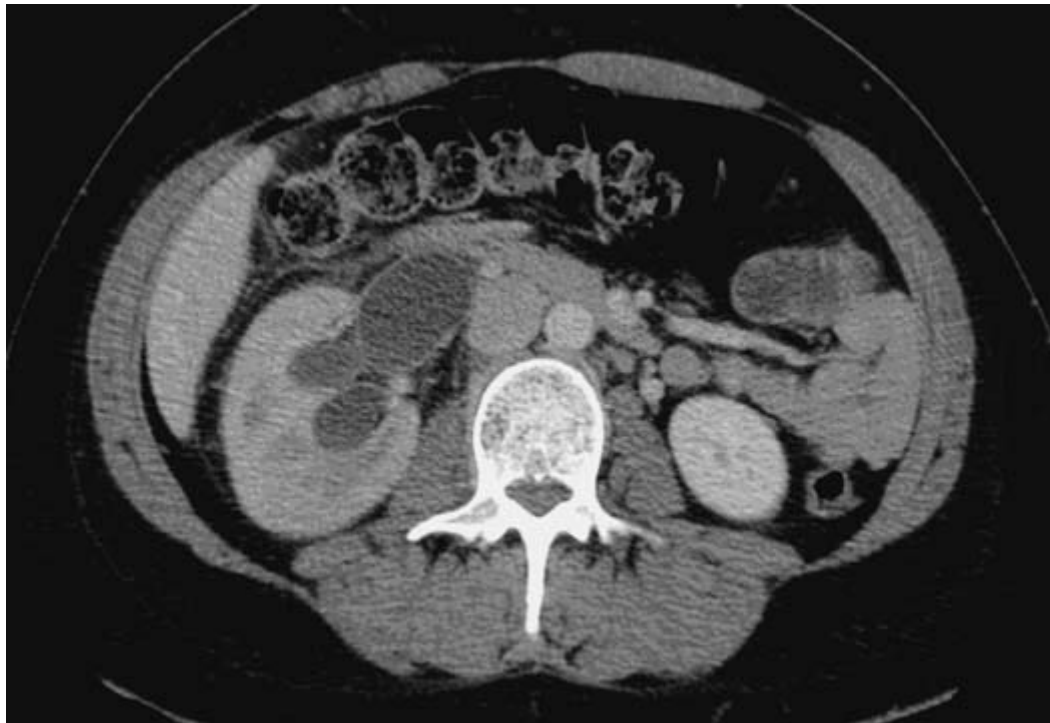
pyonéphrose

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse

- Pyélonéphrite xanthogranulomateuse : masse pseudonécrotique avec signes inflammatoires périrénaux.
- forme rare, sévère
- chronique, associée
- à une destruction
- du parenchyme rénal.
- Le traitement repose sur
- la néphrectomie élargie.



Pyélonéphrite obstructive : volumineuse dilatation des cavités pyélocaliciennes droite avant injection.



PYELONEPHRITE AIGUË COMPLIQUÉE

Examens recommandés : BU, ECBU et uro-TDM ou échographie des voies urinaires si contre-indication à l'uro-TDM, en urgence.

- *Traitement probabiliste* : idem PNA simple

Si forme grave (pyélonéphrite sur obstacle, sepsis grave, choc septique, ...) : hospitalisation indispensable et ajout initial d'un aminoside (gentamicine ou nétilmicine ou tobramycine) pendant 1 à 3 jours (Accord professionnel).

- *Traitement de relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme* : idem PNA simple

Durée totale de traitement : 10-14 jours, voire 21 jours ou plus selon la situation clinique.

Malacoplasié rénale

physiopathologie est mal élucidée.

- cellules histiocytaires caractéristiques, de Von Hanseman, contenant de fins granules intra- ou extracytoplasmiques dénommés corps de Michaelis-Gutmann Ces éléments contiennent des débris cellulaires d'*E. Coli*.
- Le primum movens : anomalie de phagocytose et de bactéricidie des monocytes-macrophages envers *E. Coli*. Cette affection très rare survient sur des terrains particuliers

Conclusion

- Les formes compliquées des PNA sont nombreuses
- prise en charge urgente en rapport avec la gravité du tableau clinique.
- Le scanner : diagnostic le plus informatif pour déterminer la nature de la complication et l'étiologie sous-jacente.
- prélèvements bactériologiques largement indiqués (hémocultures notamment) et un bilan biologique standard à la recherche d'un terrain débilisé ou de signes de gravité biologique.
- antibiothérapie adaptée, complétée si besoin d'un traitement instrumental ou chirurgical à ciel ouvert.