

AKUTNÍ EMFYZEMATÓZNÍ PYELONEFRITIDA

MUDr. Peter Dančík¹, MUDr. Vladimír Košar², MUDr. Jan Kraus³

¹Urologické oddělení, Městská nemocnice, Ostrava

²Urologické oddělení, Městská nemocnice, Ostrava

³Metabolická JIP, 1. interní oddělení, Městská nemocnice, Ostrava

Akutní emfyzematózní pyelonefritida je vzácné ale závažné a život ohrožující onemocnění, charakterizované hnisavým zánětem ledviny s tvorbou plynu v renální a perirenální tkáni. Přinášíme krátký přehled o tomto onemocnění a kazuistiku dvou našich nemocných.

Urolog. pro Praxi, 2006; 1: 32–33

Akutní emfyzematózní pyelonefritida (EPN) je vzácné život ohrožující onemocnění, charakterizované hnisavou nekrotizující infekcí renálního parenchymu a perirenální tkáně bakteriemi tvořícími plyn. Jeho patogenéza není zcela objasněna. Jelikož se EPN vyskytuje zejména u pacientů s diabetem (až 80 % pacientů), předpokládá se, že zvýšená hladina glukózy v tkáních je substrátem kvašení, při kterém se tvoří oxid uhličitý. Tato skutečnost sama o sobě však nevysvětluje vznik tak raritního onemocnění, jako je EPN, vzhledem k vysoké incidenci gramnegativních infekcí u diabetiků. Navíc však u diabetiků můžeme nalézt obstrukci horních cest močových, způsobenou jak litiázou tak i nekrozou renální papily, což přispívá ke genezi emfyzematózní pyelonefritidy. Lze tedy shrnout, že predisponujícím faktorem vzniku EPN jsou diabetes mellitus (zejména špatně kompenzovaný) a obstrukce horních močových cest.

Nejčastějším etiologickým agens jsou bakterie tvořící plyn a to hlavně *Escherichia coli*, která je v literatuře uváděna jako příčina 58–71 % případů. Dalšími agens jsou *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* skupiny B, *Proteus species* a *Aerobacter aerogenes*, anaerobní bakterie nejsou typické. V 10–19 % případů se zjistí polymikrobiální flóra. Jako vzácná etiologie EPN se uvádí mykotická infekce – *Candida albicans* a *Candida tropicalis*.

Mortalita EPN je vysoká – 8–69 %, rozdíl v mortalitě v závislosti na typu léčby jsou výrazné – 71 % u medikamentózně léčených pacientů, 29 % mezi chirurgicky léčenými. Incidence EPN je vyšší u žen – (85 %), což reflektuje celkovou vyšší incidenci zánětů močových cest mezi ženami; všechny popsané případy EPN se vyskytly u dospělých osob.

Klinický obraz EPN odpovídá obrazu fulminantně probíhající pyelonefritidy – vysoká teplota, bolest v boku, zvracení, někdy jenom febrilní stav z neznámé příčiny event. v kombinaci se známkami dekompenzovaného diabetu. Velmi zřídka byla popsána EPN pneumaturie. Špatnými prognostickými faktory jsou elevace kreatininemie, trombocytopenie a hematurie.

Diagnóza EPN se zakládá kromě klinického obrazu, anamnézy a kultivačního vyšetření moči na

zobrazovacích metodách. Známky přítomnosti plynu v retroperitoneu lze prokázat pomocí ultrazvukového vyšetření ledvin nebo nativního snímku břicha. Přínos intravenózní urografie je malý, jelikož postižená ledvina je afunkční. Metodou volby v rámci diagnostiky EPN je CT břicha (obrázek 1). Na základě CT obrazu se rozlišují 2 typy EPN: 1. typ je spojen s nekrozou renálního parenchymu většinou bez přítomnosti tekutiny a s nahromaděním plynu. Tento typ vykazuje vážnější prognózu. Druhý typ EPN je spojen s přítomností renální a perirenální tekutiny s bublinami nebo přítomností plynu v dutém systému ledviny a jeho prognóza je příznivější.

Léčba akutní EPN je především chirurgická a respektuje starou zásadu „ubi pus, ibi evacua“. U pokročilých septických stavů s afunkcí a destrukcí ledviny, postižené nekrotizující pyelonefritidou je indikována urgentní nefrektomie. Jen časná stadia onemocnění lze zvládnout perkutánní drenáží především dutého systému ledviny, eventuálně i paranefria. Chen et al. uvádí až 80 % úspěšnost tohoto postupu při jen 8 % mortalitě (3). Intenzivní antibiotická léčba, kompenzace diabetu a podpora vitálních funkcí musí nutně doplňovat chirurgický derivační či amputační výkon, provedený pro toto vzácné, ale velmi závažné onemocnění.

Kazuistiky

V naší nemocnici jsme v poslední době diagnostikovali a ošetřovali 2 pacienty s touto diagnózou v průběhu dvou měsíců mezi prosincem 2003 a únorem 2004, což je raritní vzhledem k nízké incidenci onemocnění.

Kazuistika I.

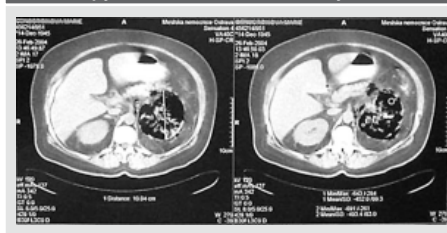
Dvaapadesátiletý nemocný byl přijat na metabolickou jednotku intenzivní péče 1. interního oddělení Městské nemocnice Ostrava s dekompenzovaným diabetem mellitus 2. typu a ketoacidózou bez validní anamnézy, somnolentní, od příjmu anurický, glykemie 46,4 mmol/l, kreatinin 363 μmol/l, urea 37 mmol/l, K 4,8 mmol/l, pH 7,32, CRP 251 mg/l, leukocytóza 23,6. Bylo provedeno USG vyšetření břicha, kde nález pneumoretroperitonea i pneumoperitonea, ledviny se

nedaří zobrazit, následně indikováno CT břicha, kde bylo potvrzeno pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum a oboustranně vzduch v dutém systému ledvin, ureterech, močovém měchýři i subkutánní emfyzém. Při výše popsaném nálezů se chirurg ve spolupráci s urologem rozhoduje pro operační revizi. Před operací však dochází ke zhoršení stavu pacienta, k poklesu tenze s hypoventilací, poruchou vědomí a bradykardií. Byla zahájena kardiopulmonální resuscitace, kterou ale nebylo docíleno mechanicky účinné akce, následně došlo k asystolii a konstatován exitus letalis. Nález při klinické pitvě: hemoragická cystitida a pyelonefritida, tkáň ledvin oboustranně destruována hemoragicko-nekrotickým procesem s přítomností plynu, destrukce m. psoas vpravo, bezprostřední příčinou smrti byl septický šok a metabolický rozvrat při anurii.

Kazuistika II.

Osmapadesátiletá diabetička, 9 let na perorálních antidiabeticích byla přijata na metabolickou jednotku intenzivní péče 1. interního oddělení s týdenní anamnézou febrilního stavu, teplota nad 39 °C., zimnice a třesavka, bolesti v levé lumbální krajině, při příjmu glykemie 35,6 mmol/l, kreatinin 236 μmol/l, urea 19,6 mmol/l, K 4,0 mmol/l, pH 7,40, CRP 272 mg/l, leukocytóza 7,5. Provedeno USG vyšetření břicha, při kterém normální obraz pravé ledviny, vlevo ledvina nenalezena, v levé polovině retroperitonea jen obsah plynu, proto indikováno CT vyšetření břicha, které potvrzuje masivní přítomnost plynu v levém retroperitoneu a kompletní rozpad levé ledviny (obrázek 1). Při tomto nálezů se rozhodujeme pro lumbotomickou revizi a levostrannou nefrektomii. Pooperačně byla pacientka hospitalizována na ARO a MJIP, kde se její stav postupně stabilizoval.

Obrázek 1. Kazuistika č. 2 – CT ledvin s emfyzematózní pyelonefritidou levé ledviny



zoval, došlo k poklesu zánětlivých markerů, kompenzaci diabetu i k úpravě známek renální insuficience. Histologicky byla prokázána těžká pyelonefritida s nekrotizací parenchymu ledviny, kultivačně potvrzena jako agens *Escherichia coli haemolytica*, anaerobní kultivace byla negativní. Pacientka je nadále sledována na naší urologické ambulanci, je bez potíží, renální funkce v normě, kultivace moči pravidelně negativní.

MUDr. Peter Dančík

Urologické oddělení, Městská nemocnice,
Nemocniční 20, 728 80 Ostrava
e-mail: peterdancik@hotmail.com

Literatura

1. Ahlering TE. Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients, J Urol 1985; 134: 1086–1088.
2. Brown JS. Urologic complications of diabetes, Diabetes care 2005; 28: 177–186.
3. Chen Ming-Tan. Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experience, J Urol 1997; 157: 1569–1573.
4. Dunn SR. Emphysematous pyelonephritis: report of 3 cases treated by nephrectomy, J Urol 1975; 114: 348–350.
5. Eloubeidi MAS. Images in clinical medicine: Emphysematous pyelonephritis, N England J Med 1999; 341: 737.
6. Jain H. Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia, Lancet 2001; 357: 194.
7. Kamaliah MD. Emphysematous pyelonephritis caused by Candida infection, Southeast Asian J Trop Med Public Health 2005; 36: 725–728.
8. McRae SN. Bacterial infections of the urinary tract, in: Smith's General Urology, McGraw-Hill, 2000.
9. Michaeli J. Emphysematous pyelonephritis, J Urol 1984; 131: 203–207.
10. Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract, in: Campbell's Urology Eight Edition, Saunders Company 2002.
11. Shokeir AA. Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases, Urology 1997; 49(3): 343–346.
12. Turney JH. Renal conservation for gas-forming infections, Lancet 2000; 355: 770–771.