

## Amfizematöz Pyelonefrit

Tuğba Turunç\*, Tahsin Turunç\*\*, Sezgin Güvel\*\*

\*Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, İnfeksiyon Hast. ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Adana

\*\*Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Üroloji AD, Adana

Amfizematöz pyelonefrit, gaz oluşturan mikroorganizmalar tarafından oluşturulan, perirenal dokuların ve renal parankimin hayatı tehdit eden nekrotizan enfeksiyonudur.

**Amaç:** Biz, bu gözden geçirme yazımızda amfizematöz pyelonefritin etiyo-patogenezi, radyolojik ve klinik bulguları ile tedavisini tartıştık.

**Sonuç:** Amfizematöz pyelonefrit; hayatı tehdit eden bir enfeksiyon olduğundan, karın ağrısından yakınan ya da pyelonefritten şüphelenen diabetes mellitus'ü bulunan vakalarda ayırıcı tanıda her zaman akılda tutulması gereken hayatı tehdit eden bir enfeksiyondur.

**Anahtar Kelime:** Amfizematöz pyelonefrit

### Emphysematous Pyelonephritis

Emphysematous pyelonephritis is a life-threatening, necrotizing infection of renal parenchyma and perirenal tissues caused by gas-forming organisms.

**Aim:** We discussed ethiopathogenesis, radiological and clinical signs and treatment of emphysematous pyelonephritis in this review article.

**Conclusion:** Emphysematous pyelonephritis is a life-threatening infection that should always be considered in the differential diagnosis for a diabetic patient with abdominal pain or suspected pyelonephritis.

**Key Word:** Emphysematous pyelonephritis

Amfizematöz pyelonefrit (AP); nadir görülmekle birlikte perirenal dokuların ve renal parankimin süpüratif aynı zamanda hayatı tehdit eden bir enfeksiyondur.<sup>1</sup> AP terimi ilk kez 1898 yılında Kelly ve MacCallum tarafından tanımlanmıştır.<sup>2</sup> Enfeksiyon sırasında renal parankim, toplayıcı sistem ya da perirenal dokuda gaz oluşumu vardır. Diyabetik hastalar bu tip enfeksiyonlara daha duyarlıdır.<sup>3</sup> Biz, bu gözden geçirme yazımızda amfizematöz pyelonefritin etiyo-patogenezi, radyolojik ve klinik bulguları ile tedavisini tartıştık.

### Tanım ve Sınıflandırma

Böbreğin bakteriyel enfeksiyonları; akut pyelonefrit, renal ya da perirenal apse, infekte renal kist, pyonefroz, ksantogranüloamatöz pyelonefrit ve AP şeklinde kendini gösterebilir. Bazı yazarlar AP terimini sadece renal parankimde gaz olduğu durumda kullanırken, çoğu literatürde AP renal toplayıcı sistem, parankim ve perirenal alanda gaz bulunması olarak tanımlanır. AP'ye ek olarak böbreğin gazlı enfeksiyonlarını tanımlamak için pnömonefrit, pyelonefritis amfizematoza, pnömonefrogram, gazlı apse, renal amfizem ve amfizematöz pyelit gibi terimler de kullanılmaktadır.<sup>4</sup>

1962 yılında Schultz ve Klorfein AP'nin sol böbrekte daha sık görüldüğünü rapor etmişlerdir.<sup>5</sup> Daha sonra yapılan çalışmalarda bu bilgi doğrulanmış olup vakaların %53'ünde sol böbrek tutulumu %35'inde sağ böbrek tutulumu ve %7'sinde bilateral tutulum olduğu saptanmıştır.<sup>1</sup> Davies ve Smith önce bir böbrekte gaz oluşumunu daha sonra ise karşı taraf böbrekte tutulum olduğunu tespit etmişlerdir.<sup>6</sup>

Üriner sistemde gaz oluşumunun başlıca üç kaynağı bulunmaktadır:

- 1-Travma sonrası ya da sistoskopi gibi tanısal işlemler sırasında atmosferik gazın üriner sisteme girmesi
- 2-Genito üriner sistemde fistüllerin varlığı
- 3-Üriner sistemde bakteriler tarafından gaz üretimi

Gaz, üreter içerisinde lokalize ise amfizematöz ureterit, kaliksler veya pelvis içerisinde ise amfizematöz pyelit ve mesane içerisinde yerleşmiş ise amfizematöz sistit olarak adlandırılır.<sup>7</sup>

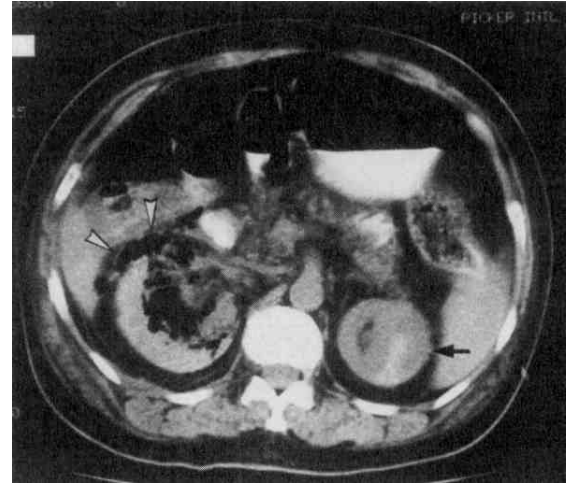
Wan ve arkadaşları, 1997 yılında 38 olguyu içeren çalışmalarında AP'yi tip I ve tip II olmak üzere iki alt gruba ayırmışlardır. Tip I AP, renal nekroz ile birlikte kompüterize tomografi (CT)'de sıvı içeriğinin total yokluğu ve benekli ya da çizgi şeklinde gaz paterninin olmasıyla karakterizedir (Resim 1). Tip II AP ise hem renal-perirenal sıvı ile birlikte lokalize gaz paterni hem de toplayıcı sistemde gazın bulunması ile karakterizedir (Resim 2). Tip I AP'li olguların Tip II AP'li olgulara nazaran daha geniş parankimal nekroz, daha sık fulminan klinik gidiş ve daha yüksek mortalite oranına sahip oldukları gösterilmiştir.<sup>8</sup> Tip I AP'nin patolojik bulguları; nekroz, hemorajik infarktüs ve frajil bal peteği benzeri gaz içeren alanları içermektedir. Mikroskobik patoloji vaskülit, mikroskobik apse ve infarktüsü ortaya çıkarır. Bu bulgular renal tromboza yol açan dissemine intravasküler koagülasyonun göstergesi olabilir. Tip II AP'nin patolojik bulguları ise akut ve kronik inflamatuvar hücreler tarafından diffüz infiltrasyon, nekroz, apse formasyonu ve eksudasyonun olmasıdır.<sup>9</sup> Tip I AP'de çizgi veya benekli tarzda gaz paterni ve eksudatif yanıtın olmaması konakçıda defektif bir immün reaksiyonu göstermektedir. Tip II AP'li olgularda ise eksudasyonun bulunması konakçı immünizasyonunun sağlam olduğunu ve bu alt grubun prognozunun daha iyi olduğunu gösterir.<sup>10</sup>

Gillies ve Flocks 1941 yılında böbreklerde spontan gaz oluşumu için başlıca 3 etken olduğunu rapor etmişlerdir. Bunlar:

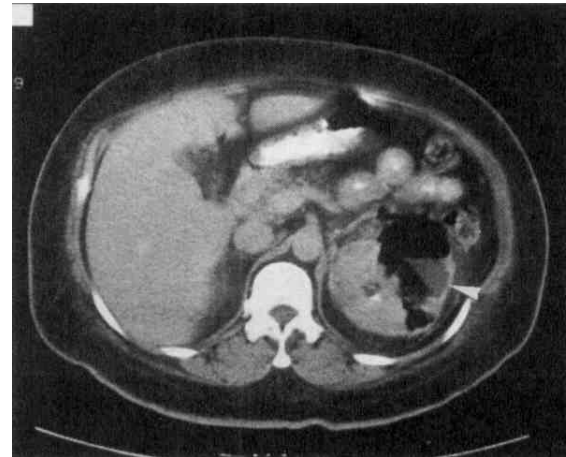
- 1- Üriner sistemin obstrüksiyonu,
- 2- Kontrol altında olmayan diabetes mellitüs (DM),
- 3- Gaz üreten mikroorganizmaların varlığı şeklindedir.<sup>11</sup> Bununla birlikte yukarıda belirtilen bazı durumların yokluğunda bile gaz oluşumu gerçekleşebilir. Gaz oluşumu için üriner sistemde obstrüksiyonun gerekli olduğu görüşü, yapılan çalışmalarda hastaların sadece %40'ında üriner

obstrüksiyonun olmasından dolayı reddedilmiştir. Ancak soliter böbrekte AP'in veya bilateral AP'li hastaların çoğunda üriner obstrüksiyon bulunmaktadır.<sup>1</sup>

**Resim 1.** Tip I AP nedeniyle izlenen 76 yaşında kadın hastanın CT'sinde perirenal alanda ve sağ böbrek içerisinde sıvı birikimi olmaksızın anormal gaz oluşumu görülmektedir (ok uçları). Okla gösterilen alanda ise sol kapsüler hematoman insidental bulgusu dikkat çekmektedir. (Predictors of outcome in Emphysematous Pyelonephritis. Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY. J Urol 1998 February;159(2):369-373)

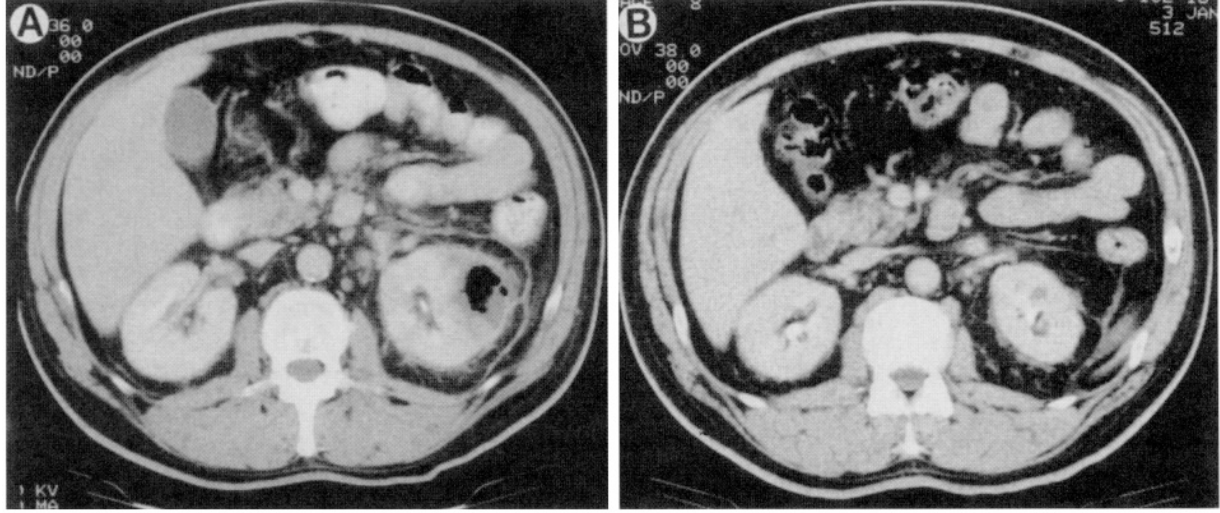


**Resim 2.** Tip II AP'li bulunan kadın hastanın CT'sinde sol böbrek renal parenkiminde gaz birikimi ile beraber akut pyelonefrit izlenirken sıvı birikimi ve loküle gaz oluşumlu perirenal apse görülmektedir. (Predictors of outcome in Emphysematous Pyelonephritis. Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY. J Urol 1998 February;159(2):369-373)



## Amfizematöz Pylonefrit

**Resim 3A.** CT'de sol böbrek parankim içerisinde gaz birikimi izlenilmektedir. **B.** Yine aynı olguda konservatif tedaviden 6 ay sonrasında CT'de gaz kolleksiyonunun tamamen gerilediği izlenilmektedir. (Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively. Best CD, Terris MK, Tacker JR, Reese JH. J Urol 1999 October;162(4):1273)



### Amfizematöz Pylonefritte Predispozan Faktörler

AP, kadınlarda erkeklere oranla iki kat daha sık görülmektedir.<sup>1</sup> Bununla birlikte AP'li olguların %70-90'ında DM bulunmaktadır. AP saptanan hastaların hepsi erişkin hastalardır, DM'ü bulunan çocuk ve genç olgular AP için risk altında değildirler. Nondiyabetik AP'li hastaların ise hemen hemen hepsinde üreteral obstrüksiyon vardır.<sup>12-14</sup> Enfeksiyonun şiddeti hastanın diyabetinin insüline bağımlı olup olmamasına bağlı değildir.<sup>15,16</sup> Wan ve arkadaşları, yapmış oldukları çalışmada üç biyokimyasal parametrenin klinik seyir hakkında belirleyici role sahip olduğunu tespit etmişlerdir. Artmış trombosit sayısı, düşük serum kreatinin düzeyi ve düşük üriner lökosit sayısının iyi prognozla ilgili olduğunu saptamışlardır. AP'li hastalarda hematürinin ciddiyeti, renal vende trombozun bulunması ve infeksiyöz sürecin bir sonucu olarak böbreğin destrüksiyonunu ya da nekrozunun derecesini kısmen yansıtabilir.<sup>5</sup>

Renal transplantasyon yapılan hastalarda renal allograft üzerinde gelişen AP olguları bildirilmekle birlikte oldukça nadir görülmektedir.<sup>17</sup>

### Etiyoloji ve Patogenez

AP'ye neden olan başlıca mikroorganizmalar normalde gastrointestinal ve üriner sistemlerde de bulunabilen organizmalardır. Escherichia coli en sık saptanan mikroorganizmadır. Daha az sıklıkla olmakla

birlikte Klebsiella pneumoniae, Aerobacter aerogenes ve Proteus mirabilis AP'li olgulardan izole edilen diğer mikroorganizmalardır.<sup>24-26</sup> Özellikle gaz üreten mikroorganizmalardan Clostridium septicum, sadece bir vakada izole edilmiştir. Candida albicans, Cryptococcus neoformans ve Pneumocystis jirovecii çok nadir olarak tanımlanmış olan mikroorganizmalardır.<sup>27-29</sup>

AP'li olguların %70-90'ında DM bulunmaktadır. DM'li hastaların dokularında yüksek glikoz konsantrasyonu nedeniyle, şekerin fermantasyonu yoluyla hidrojen ve karbon dioksitin açığa çıkması mikroorganizmaların gelişimi için uygun ortam sağladığı görüşü kabul görmüştür. Altta yatan sebebin hiperglisemiden ziyade konak immün mekanizmasının zayıflaması olduğu düşünülmektedir. Diyabetik hastalarda görülen hiperglisemi ve ketoasidoz konağın hücresel savunmasını zayıflatmaktadır. Renal infarktüs ve intrarenal trombus tarafından bozulmuş vasküler akım ve ciddi nekrotizan enfeksiyon, AP'de sık rastlanılan iki önemli özelliktir.<sup>24,31,32</sup> Schainuck ve arkadaşları gaz üretimi için mikroorganizmalar tarafından nekrotik dokularda üretilen karbon dioksitin vasküler yanıtta ve bozulmuş dokuda önemli olduğunu vurgulamışlardır.<sup>19</sup> Obstrüksiyon ve diyabetik glomerülopati gibi lokal faktörler ve diyabet ile birlikte artmış enfeksiyon riski gibi sistemik faktörler doku ve vasküler hasara katkıda bulunurlar. Gaz üretiminin enfeksiyon ile birlikteliğinin kaçınılmaz bir sonuç olmayabileceği ileri sürülmektedir. Rankin ve

arkadaşları, tespit edilen herhangi bir infeksiyon olmaksızın renal tümör embolizasyonundan sonra gaz oluşumunu tespit etmişlerdir. Bununla birlikte Subramanyam ve arkadaşları travmatik renal infarktüs ve doku nekrozuna sekonder gelişen AP olgusu rapor etmişlerdir.<sup>33,34</sup> Bu yüzden infeksiyon kanıtı olmasa bile diyabet olsun ya da olmasın AP'nin patogenezi için bozulmuş konak yanıtı teorisi daha geçerli görünmektedir. DM'li hastalarda görülen AP'de hastalarda şeker fermentasyonu ve bozulmuş konak yanıtının her ikisi bir arada bulunabilir ve çok miktarda gaz üretiminin kaynağını açıklayabilir.

AP böbreği tutan diğer infeksiyonlarla beraber görülebilir. Güvel ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada AP ile beraber aynı böbrekte Entamoeba histolytica'yı patolojik kesitlerde tespit ederek AP ile renal amebiyazis birlikteliğini göstermişlerdir.<sup>30</sup>

### **Klinik Bulgular**

Ateş, yan ağrısı, letarji ve konfüzyon en sık rastlanılan klinik bulgulardır. Bulantı ve kusma, abdominal ağrı, iştahsızlık ve dizüri ile beraber şok ve komaya daha nadir rastlanılmaktadır. AP çok nadir olmakla birlikte herhangi bir lokalize bulgu vermeden nedeni bilinmeyen ateş şeklinde de ortaya çıkabilmektedir. Pnömatüri, amfizematöz sistitte sık görülen bir bulgu olmasına rağmen eğer AP ile amfizematöz sistit bir arada değilse nadiren görülür.<sup>12,18</sup> Semptomların başlamasından teşhise kadar geçen süre ortalama 21 gün olmakla beraber teşhiste 0.5 gün ile 24 gün arasında değişen süreler bildirilmiştir.

Hastaların büyük bir kısmında herhangi bir fizik muayene bulgusu olmamakla birlikte bazı hastalarda kostovertebral açığı hassasiyeti ortaya çıkabilir. Olguların çok az bir kısmında ise palpe edilebilen abdominal kitle ve etkilenmiş böbrek üzerinde krepitasyon alınabilir. Bu bulguların olması genellikle kötü prognozun bir habercisidir.<sup>19</sup> Tip I AP vakalarında şiddetli trombositopeni, renal fonksiyon bozukluğu ve idrarda yüksek oranda eritrosite daha sık rastlanılmaktadır.<sup>8</sup>

### **Radyolojik Bulgular**

AP olgularında direkt grafide aynı tarafta psoas kası gölgesi silinmekte ve renal parankim, toplayıcı sistem ya da perirenal dokularda gaz kabarcıkları izlenebilmektedir. İntravenöz pyelografi (IVP) tetkiki tercih edilmez, çünkü bu hastalar sıklıkla üremiktir, serum üre değerleri normal olsa bile olguların çoğunda DM bulunduğu için kontrast madde böbrek

fonksiyonlarının bozulmasına yol açabilir.<sup>12,16</sup> Ayrıca IVP'de görülecek gaz formasyonu böbreğin diğer inflamatuvar hastalıklarında, idrar yapımının azalması ya da yokluğunda, ödem ya da kitle varlığında ve net olarak seçilemeyen böbrek sınırında da görülebilir. Retrograd pyelogram ise böbrekte obstrüksiyonun yerini ve intrarenal ya da ekstrarenal ekstrasvazasyon olup olmadığını gösterir.<sup>12</sup>

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda kompüterize tomografinin (CT) amfizematöz pyelonefritik olayın lokalizasyonunu ve yaygınlığını daha iyi gösterdiği ve tanıda doğruluk oranının yüksek olduğu belirtilmektedir.<sup>20,21</sup> Direkt grafide retroperitoneal gaz, olguların ancak 1/3'ünde görülebilir. Ayrıca fokal ileusa bağlı barsak gazı tarafından bu görünüm maskelenebilir.<sup>22</sup> Bazen gaz renal kapsülü yırtarak böbreği sınırlayabilir. Böbrek ve çevre dokularda gazı göstermek için CT en duyarlı yöntemdir. Ultrasonografide (USG) intestinal gaz, kirli gölgeli ekojenik odaklar şeklinde görülebilir.

Klinik bulgular ile beraber renal parankimde gaz bulunması AP için oldukça spesifiktir, fakat patognomonik değildir. Bu durum renal tümör embolizasyonu, penetran travmalar ve gastrointestinal sistem ile bağlantılı fistüllerde de görülebilir.<sup>22</sup> Bununla birlikte AP, akut batın tablosunu taklit ettiği için akut batının ayırıcı tanısında düşünülmezse radyolojik yöntemlerle bile kolayca gözden kaçabilen bir hastalıktır.

Sonuç olarak, diyabetli hastalarda yan ağrısı ve hassasiyet ile birlikte olan üriner infeksiyonlarda direkt grafi ve USG mutlaka yapılmalıdır. Direkt grafide intraparakimal gaz gösterilebilir. USG'nin değeri ise gazı göstermesinin yanında üriner obstrüksiyonu ekarte ettirmesidir. Bununla birlikte bu gibi hastalar genellikle obez olduklarından USG'de renal gaz ile barsak gazını ayırmak oldukça güç olabilir. CT'de gaz süperpoze olmaz, renal gazı ve çevre dokulara yayılımını en iyi gösteren görüntüleme yöntemi tartışmasız CT'dir.<sup>20,21,23</sup> Ayrıca uygulanan tedavi sonrası yapılacak olan takiplerde CT, diğer tüm görüntüleme yöntemlerinden daha üstündür.

### **Tedavi**

AP'li hastalara terapötik yaklaşım, uzun bir süre şüpheli bir konu olarak kalmıştır. Evanoff ve arkadaşları 1987'den önceki vakaları gözden geçirdikleri literatürlerinde AP'de mortalite oranlarını %31 olarak tespit etmişlerdir. Bununla birlikte konservatif tedavi uygulanmış hastalarda mortalite

oranlarını %80, perkütan drenaj uygulanmış hastalardaki mortalite oranını %60 ve nefrektomi uygulanmış hastalarda ise bu oranı %20 olduğunu rapor etmişlerdir.<sup>20</sup> Shoiker ve arkadaşları 15 AP'li olgunun oluşturduğu serilerinde medikal stabilizasyonu takiben acil cerrahi nefrektomi uygulanan olgularındaki mortalite oranını ise %20 olarak tespit etmişlerdir.<sup>35</sup> Schainuck ve arkadaşları ile Spagnola AP'nin dinamik bir durum sergilediğini, eğer tek başına antibiyotik kullanımı gaz oluşumunda ve klinik iyileşmede düzelleme sağlamaz ise total nefrektomi yapılmasını önermişlerdir.<sup>19,36</sup>

AP tedavisinde aşağıda belirtilen birkaç önemli nokta göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavide yapılacak ilk iş, varsa şokun tedavisi, elektrolit ve sıvı açığının düzeltilmesi, diyabetin kontrolü ve infeksiyonun tedavi edilmesidir. AP'li hastalara spesifik terapötik rejim uygulamadan önce AP'in diğer renal gaz yapan sebeplerden ayırt edilmesi gerekmektedir. Toplayıcı sistemde gaz bulunan hastalar genellikle tek başına medikal tedaviye yanıt verebilir. Gaz formasyonunun yerine bakılmaksızın kan ve idrar kültürleri alındıktan hemen sonra AP tanısı konar konmaz geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Obstrüksiyon varsa giderilmelidir. Karbondioksit ve hidrojen kolay diffüze olabildiğinden AP'li hastaların klinik gidişatı ve gaz paternleri dikkatli bir şekilde monitörize edilmelidir. Seri çekilen direkt radyografilerde gazın devam etmesine rağmen agresif tedavi, infeksiyonun devamı halinde düşünülmelidir. Bu yüzden karşı taraf böbreğin fonksiyonel kapasitesi bozulmamış ise erken nefrektomi göz önünde bulundurulmalıdır. Direkt radyografilerde karşı taraf böbrekte sonradan gelişen gaz formasyonları açısından oldukça dikkatli davranılmalıdır.

Günümüzde yapılan çalışmalarda ise AP'de tedavi yaklaşımları eskiye nazaran farklılıklar göstermektedir. Kondo,<sup>37</sup> Labussiere,<sup>38</sup> Punnose,<sup>39</sup> Jain<sup>40</sup> ve Best<sup>41</sup> yayınladıkları vakalarda AP'li olgularda tek başına antibiyotik vererek başarılı olduklarını rapor etmişlerdir. Benzer şekilde Flores ve arkadaşları da akut bilateral AP'li olgularını tek başına medikal tedavi ile başarılı bir şekilde tedavi etmişlerdir.<sup>42</sup>

AP'de uygulanacak antimikrobik tedavi hızlı ve etkili olmalıdır. Bu bakımdan olası etkenlerin bilinmesi ve antimikrobiklerin şu ilkelere uygun olarak seçilmesi gerekmektedir.

İlacın aktif formu üriner sistemden atılmalı,  
Etki spektrumu geniş olmalı,  
Kullanımı kolay olmalı,  
Güvenilirlik profili iyi olmalı,

İyi tolere edilmeli,  
Ucuz olmalıdır.<sup>43</sup>

Başlangıç tedavisi çoğu kez empiriktir. Bu nedenle epidemiyolojik veriler, olası etkenler, hastanın yaşı, eşlik eden hastalık ve idrar sedimentinin Gram boyası özellikleri göz önünde bulundurularak empirik tedaviye başlanılmalıdır. Gram boyamada idrar sedimentinde gram-negatif bir basil görülmüşse florokinolonlar, beta-laktamaz inhibitörleri ile kombine penisilinler ve sefalosporinler tercih edilmelidir. Hatta bazı durumlarda TMP/SXT'de (kotrimaksazol) kullanılabilir. AP'de kullanılacak antibiyotik seçimleri ve dozları aşağıda belirtilmiştir.<sup>44</sup>

#### Parenteral

Seftriakson, 1x1-2 g,  
Siprofloksasin, 2x200-400 mg,  
Ofloksasin, 2x200-400 mg,  
Gentamisin, 3-5 mg/kg/gün,  
TMP/SXT, 2x160-800 mg,  
Aztreonam, 3-6 g/gün,  
Sulbaktam/ampisilin, 12 g/gün ampisilin,  
Tikarsilin/klavulanat, 18 g/gün tikarsilin,

Hastane kaynaklı AP olgularında:

#### Parenteral yoldan

Seftazidim, 3-6 g/gün,  
Tikarsilin/klavulanat, 18 g/gün,  
İmipenem 2 g/gün tek başına ya da parenteral yoldan olacak şekilde kinolon grubunda yer alan bir antibiyotikle veya bir aminoglikozid ile kombine edilerek verilebilir.

Kültür ve antibiyogram sonucu alındıktan sonra etkili tek antibiyotik yine parenteral olarak verilmelidir. Eğer 48 saat sonra bakteriyolojik ve klinik yanıt alınmamışsa antibiyotiğin değiştirilmesi gerekmektedir. Antimikrobik tedavi en az 14 gün sürdürülmelidir.<sup>45-47</sup> Etken kandida ise uzamış tedavi (2-6 hafta), flukonazol 6mg/kg her gün veya amfoterisin B 0.6 mg/kg her gün parenteral olarak uygulanmalıdır.<sup>48</sup>

Perkütan drenaj yöntemi eskiden iyi sınırlı veya uniloküle apselerle uygulanmakta idi. Bununla birlikte, geçmiş yıllarda Gerzof ve Gale multipl ya da kompleks apselerde de perkütan drenaj oldukça başarılı olduğunu göstermişlerdir.<sup>49</sup> Perkütan drenaj uygulanan 25 AP'li hastada yapılmış bir çalışmada başarı oranı %92 olarak bulunmuştur.<sup>50</sup> Perirenal koleksiyon drenaj prosedürleri daha uygun olabilir ve diffüz parankimal hastalık için ise nefrektomi

gerekebilir. Bununla birlikte bu prosedür hastaların stabilizasyonuna oldukça izin verir. Günümüzde geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ile beraber perkütan drenaj, AP tedavisinde en sık kullanılan tedavi yöntemidir. Fakat, genel durumu bozuk olan, üremik ve diyabeti kontrol altına alınamayan yüksek riskli hastalarda uygulanan nefrektominin hayat kurtarıcı olduğu unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, özellikle DM'li ya da üriner obstrüksiyonu bulunan pyelonefrit tanısı alan olgularda direkt grafi ve USG incelemesi yapılmalı ve bu radyolojik görüntüleme yöntemlerinde gaz formasyonu izlenen hastalarda amfizematöz pyelonefrit düşünülmelidir. Ancak amfizematöz pyelonefritin nadirde olsa nedeni bilinmeyen ateşe yol açabileceği de unutulmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Michaeli J, Magle P, Perlberg S, Heiman S. Emphysematous pyelonephritis. (Review Article). The Journal of Urology. 1984;131:203-208.
2. Kelly HA, MacCallum WG. Pneumatouria. J.A.M.A. 1898;31:375.
3. Wany LS, Bullard M, Chary P. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. The Journal of Urology. 1998;159:369-373.
4. Stein JP, Spitz A, Elmajian DA, Esrig D. Bilateral emphysematous pyelonephritis :A case report and review of the literature. Urology. 1996;47:129-134.
5. Stein JP, Spitz A, Elmajian DA, Esrig D. Bilateral emphysematous pyelonephritis :A case report and review of the literature. Urology. 1996;47:129-134.
6. Schultz EH, Klorfein EH. Emphysematous pyelonephritis. The Journal of Urology. 1962;87:762.
7. Davies CJ, Smith PJ. Renal emphysema. Brit. J. Urol. 1974;46:107.
8. Turman AE, Rutherford C. Emphysematous pyelonephritis with perinephritic gas. J. Urol. 1971;105:165.
9. Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acut gas producing bacterial renal infection; corelation between imaging finding and clinical outcome. Radiology. 1996;198:433-38.
10. Ahlering TE, Boyd S, Hamilton CC, Brajin SD. Emphysematous pyelonephritis: a 5 year experience with 13 patients. J Urol. 1985;134:1086.
11. Marchesi VT: Inflammation and healing. In: Anderson's Pathology, 8th ed. Edited by JM. Kissonne St Louis: C.V. Mosby Co. 1985;22-60.
12. Gilles CI, Flocks R. Spontaneous renal and perirenal emphysema. Report of a case in a diabetic from Escherichia coli infection. Amer. J. Roentgen. 1941;46:173.
13. Lautin EM, Gardon PM, Friedna AC, Daurmashkin L. Emphysematous pyelonephritis: Optimal diagnosis and treatment. Urol Rad. 1979;1:93.
14. Godec CJ, Cass AS, Berleseth R. Emphysematous pyelonephritis in a solitary kidney. J Urol. 1980;124:129.
15. Levinson ED, Weidner FA. Emphysematous pyelonephritis in a polycystic kidney. Urol Rad. 1981;3:39.
16. Pantin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn B. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br. J.Urol. 1995;75:71-74.
17. Patel PN, Lavengood RW, Fernandes M, Word JN, Walzak MD. Gas forming infections in genito urinary tract. Urology. 1992;39:341-5.
18. Akalin E, Hyda C, Schmitt G, Kaufman J, Hamburger RJ. Emphysematous sistitis and pyelitis in a diabetic renal transplant recipient. Transplantation. 1996;62(7):1024.
19. Contos S. Renal and perirenal emphysema. Brit J Urol. 1972;44:311-314.
20. Schaincek LI, Fouty R, Cutler RE. Emphysematous pyelonephritis. A new case and review of previous observations. Am J Med. 1968;44:134.

21. Evanoff GV, Thompson CS, Foley R, Weimans EJ. Spectrum of gas within the kidney: Emphysematous pyelonephritis and Emphysematous pyelitis. Am J Med. 1987;83:149-154.
22. Goldman SM, Fishman EK. Upper urinary tract infection: the rol of CT, ultrasound and MRI, Seminars in ultrasound. CT MR. 1991;335-360.
23. Gervais DA, Whitman GJ. Emphysematous pyelonephritis. Am J Urol. 1994;162:348.
24. Bahlman ME, Sweren BS, Khazan SD, Goldman SM. Emphysematous pyelonephritis and emphysematous pyelitis characterized by computerized tomography. South Med J. 1991;84:1438-1443.
25. Patterson JE, Andriole VD. Bacterial urinary tract infections in diabetics. Infect Dis Clin North Am. 1996;9:25-51.
26. Tang HJ, Li CM, Yan MY, Chen YS. Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis. J Microbiol Immunol Infect. 2001;34(2):125-130.
27. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis clinico radiological classification, management, prognosis and pathogenesis. Arch Intern Med. 2000;27:797-805.
28. Christensen J, Bistrup C. Case report: Emphysematous pyelonephritis caused by Candida albicans. J Urol. 1986;136:802.
29. Kipeli S, Beduk J, Sofuk M. Emphysematous pyelonephritis with pneumocystis. Urol Int. 1988;43:318-20.
30. Christensen J, Bistrup C. Case report: Emphysematous pyelonephritis caused by Clostridium septicum and complicated by a mycotic aneurysm. Br J Radiol. 1993;66:842-3.
31. Güvel S, Kilinc F, Kayaselcuk F, Tuncer I, Ozkardes H. Emphysematous pyelonephritis and renal amoebiasis patient with diabetes mellitus. Int J Urol. 2003;10(7):404-406.
32. Cook DJ, Achong MR, Dobranowshi J. Emphysematous pyelonephritis complicated UTI in diabetes. Diabetes Care. 1989;12:229-32.
33. Ragfield EJ, Ault MJ, Keusch GT. Infection and diabetes:the case for glucose control. Amer J Med. 1982;72:429.
34. Rankin RN. Gas formation after renal tumor embolization without abscess: a benign occurrence. Radiology. 1979;130:317.
35. Subramanyam BR, Lefleur RS, Van FC. Renal emphysema secondary to travmatic renal infarction. Urol Rad.1980;2:53.
36. Shoiker AA, El Azab M. Emphysematous pyelonephritis: a 15 year experience with 20 cases. Urology.1997;49:343-346.
37. Spagnola AM. Emphysematous pyelonephritis. J Urol. 1966;96:6.
38. Kando T, Okudo H, Suzuki M. A case of emphysematous pyelonephritis improved with conservative therapy- indication for conservative therapy. Hinyokiko Kyo. 2000;46:335-8.
39. Labussiere AS, Gazaigne J, Walker P. Pyelonephrite emphysemateuse. J Urol. 1996;102:127-129.
40. Punnose J, Yahya TM, Premchandron JS. Emphysematous pyelonephritis responding to medical therapy. Int J Clin Pract. 1997;51:468-70.
41. Jain SK, Agarwal N. Emphysematous pyelonephritis a rare presentation. J Postgrad Med. 2000;46:31-2.
42. Best CD, Terris MK, Tacker JR. Clinical and radiological finding in patients with gas forming renal abscess treated conservatively. J Urol. 1999;162:1273-6.
43. Çolak H. Üst üriner sistem enfeksiyonlan. Üzun O, Ünal S. (editörler). Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon Hastalıkları. 1. baskı, Bilimsel Tıp Yaynevi, 2001:343-355.
44. Hoton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997;11:551-81.
45. Roberts JA. Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections. Urol Clin North Am 1999;26:753-63.
46. Ronald AR, Harding GKM. Complicated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997;11:583-92.
47. Weiss JP, Stefanelli JL, Gilbert G. Pyelonephritis: Diagnosis and treatment. Infection and Medicine 1997;12:23-27.
48. Flores G, Nellen H, Mayona F. Acut bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone: A case report and review of the literature. BMJ Nephrology.2002;3(1):4.
49. Gerzof SG, Gile ME. Computed tomography and ultrasonography for diagnosis and treatment of renal and retroperitoneal abscesses. Urol Clin North Am.1982;9:185.
50. Chen M, Huang C, Chau Y. Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experiance. J Urol. 1997;157:1569-1573.

## Yazışma Adresi

Dr.Tuğba Turunç

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi  
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Adana

#