

LE PIELONEFRITI

Cristiana Rollino, Giulietta Beltrame, Michela Ferro, Giacomo Quattrocchio, Francesco Quarello

Nefrologia e Dialisi, Ospedale S.G. Bosco, Torino

Pyelonephritis

Acute pyelonephritis (APN) is a frequent pathological condition. Its etiology is prevalently due to E. coli and risk factors include sexual activity, genetic predisposition, old age and urinary instrumentation. No correlation between APN and vesicoureteral reflux has been established in adults. The diagnosis of APN is usually clinical, but computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) allow a more precise definition and can document evidence of abscesses. Severe cases should be treated with a fluoroquinolone or an extended-spectrum cephalosporin. Treatment should last 10-14 days. The long-term evolution of APN is prevalently favorable in adults, even though formation of cortical scars and development of macroalbuminuria and renal failure have been described. The formation of renal abscesses is underestimated and must be evaluated by CT or MRI. Abscesses need to be drained only when they are large, and medical treatment is successful in the majority of cases.

Conflict of interest: None

Financial support: None

KEY WORDS:

Renal abscess,
Acute
pyelonephritis,
Urine culture

PAROLE CHIAVE:

Ascessi renali,
Pielonefrite
acuta,
Urocoltura

Indirizzo degli Autori:

Dr.ssa Cristiana Rollino
Nefrologia e Dialisi
Ospedale S.G. Bosco
Piazza Donatore di Sangue 3
10154 Torino
e-mail: cristiana.rollino@libero.it

INTRODUZIONE

Il termine "Pielonefrite cronica" veniva riservato in passato a una nefropatia con caratteristiche urinarie di tipo tubulo-interstiziale e con una morfologia caratterizzata da profili renali irregolari, cicatrici corticali e assottigliamento del parenchima. Tuttavia, tale termine è ormai ritenuto impreciso. Una ricerca sulla *National Library of Medicine (Medline)* dimostra che il termine "*Chronic pyelonephritis*" si trova citato per l'ultima volta nel 1999 e non risulta alcun aggiornamento in "*Up-to-date*".

Le anomalie morfologiche associate in passato alla pielonefrite cronica sono quelle che si riscontrano nella nefropatia da reflusso.

Si parla oggi piuttosto di "Nefropatia tubulo-interstiziale cronica", di cui sono note molte eziologie (patrogena, da reflusso vescico-ureterale,

immunologica, ecc.), e che è, come vedremo, raramente di origine infettiva. La sola pielonefrite cronica in cui si mantiene il termine "Pielonefrite" è la forma xantogranulomatosa.

La pielonefrite acuta (PNA) è un'infezione acuta concomitante di parenchima e pelvi renali. È una patologia molto frequente, soprattutto nelle donne giovani, diagnosticata poco negli anni passati e ora sempre più riconosciuta, frequente causa di ricovero nelle corsie nefrologiche. Malgrado questa patologia sia di importanza rilevante per la sanità, non esistono Linee Guida recenti sulla sua gestione e nel 2011 si possono trarre dalla *National Library of Medicine (Medline)* (1/1/2011-30/9/2011) 101 pubblicazioni sulla PNA e 740 sulle glomerulonefriti.

Si definiscono pielonefriti complicate quelle forme in cui è aumentato il rischio di complicanze severe o di fallimento della terapia.

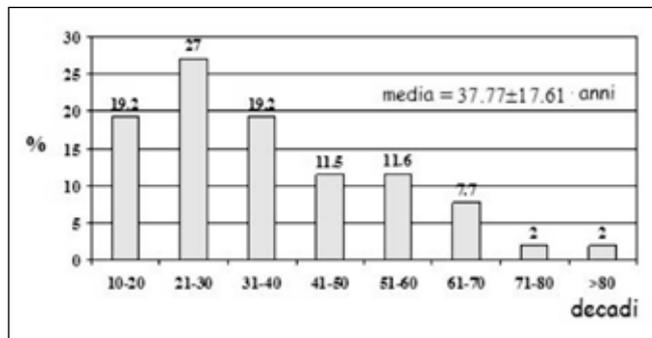


Fig. 1 - Distribuzione per classi di età.

EPIDEMIOLOGIA

Negli Stati Uniti, la PNA ha una frequenza stimata di 250.000 casi all'anno e richiede 100.000 ricoveri all'anno (1).

Le donne sono colpite cinque volte più frequentemente degli uomini, ma hanno una minore mortalità (7.3 vs 16.5 morti/1000 casi) (1).

Nel reparto di Nefrologia dell'Ospedale S. G. Bosco di Torino abbiamo osservato 223 pazienti affetti da PNA ricoverati dal Gennaio 2000 all'Ottobre 2008, di cui 202 donne e 21 uomini, età media 37.7 ± 17.6 anni (Fig. 1).

Fattori di rischio, agenti eziologici e patogenesi

La maggior parte delle PNA è dovuta a batteri che risalgono dall'uretra e dalla vescica. Le infezioni per via ematogena sono più frequenti nei pazienti debilitati, con malattie croniche o in terapia immunodepressiva. Stafilococco e funghi possono giungere al rene da foci lontani, cutanei oppure ossei (1).

I fattori di rischio per le PNA complicate sono l'età anziana e l'età pediatrica, le anomalie o le ostruzioni delle vie urinarie, il diabete, lo stato di immunodepressione e la gravidanza.

Un ruolo favorente le PNA è svolto dall'attività sessuale. Scholes (2) ha rilevato una correlazione tra PNA e frequenza dell'attività sessuale (più di 3 atti sessuali alla settimana) o un nuovo partner negli ultimi 12 mesi. Inoltre, l'uso di spermicidi, un'anamnesi positiva per precedenti infezioni urinarie, un'anamnesi familiare di infezioni urinarie nella madre e il fumo sono fattori di rischio significativi per lo sviluppo di PNA (2).

Nell'80% dei casi l'agente eziologico è rappresentato dall'*Escherichia coli*. Lo studio di Efsthathiou (3) ha mostrato come, in urocolture di pazienti affetti da PNA, *Escherichia coli* sia presente nel 56.4% dei casi, seguito da Enterococchi nel 10.7% dei casi,

Staphylococcus species nell'8%, *Proteus mirabilis* nel 6%, *Enterob. species* nel 5.3% e *Pseudomonas aeruginosa* nel 5.3%. Nell'analisi sulle urocolture effettuate in ospedale nel 2010 presso l'Ospedale S. G. Bosco di Torino, la frequenza di *E. coli* è risultata del 31.8%, di *E. faecalis* del 20.1%, di *Candida spp.* dell'8.9% e di *P. aeruginosa* del 6.7%.

Nelle donne sane, i patogeni urinari (tipicamente l'*Escherichia coli*) presenti nella flora rettale penetrano in vescica attraverso l'uretra, dopo una fase transitoria di colonizzazione periuretrali e dell'uretra distale. Nell'uomo, i patogeni colonizzanti possono anche provenire dalla vagina del partner o dal retto.

Altri fattori di rischio sono il fenotipo Pi del gruppo sanguigno e il vantaggio selettivo nella colonizzazione e nell'infezione di alcuni ceppi di *E. coli* con fimbrie P (4): le proprietà di adesione di queste fimbrie possono stimolare le cellule epiteliali e altre cellule a produrre fattori pro-infiammatori, che determinano una risposta infiammatoria.

PRESENTAZIONE CLINICA

Lo spettro di manifestazioni cliniche della PNA è ampio, da sintomi di malattia di media severità a una sindrome settica.

La triade caratteristica che permette di porre la diagnosi di PNA è rappresentata da dolore lombare, febbre, batteriuria e/o piuria (5).

Il dolore lombare è presente nell'86% dei casi e la febbre nel 77% dei casi. Sintomi cistitici, quali disuria, urgenza minzionale e dolore sovrapubico, possono accompagnarsi nell'83% dei casi. Nel 20% dei casi i sintomi predominanti sono gastrointestinali o polmonari (6).

Un terzo delle persone anziane con PNA non presenta febbre.

È possibile la comparsa di insufficienza renale acuta (7), che può essere dovuta a disidratazione, shock settico, tossicità tubulare da endotossine di microrganismi gram-negativi e danno tubulare da infiltrazione interstiziale di polimorfonucleati e di batteri.

La diagnosi differenziale va posta innanzitutto con l'infarto renale, che presenta caratteristiche di esordio del tutto simili (8), con la malattia infiammatoria pelvica, la colecistite, l'appendicite, la polmonite del lobo inferiore, la perforazione intestinale e i prodromi dell'infezione da *Herpes zoster*.

RELAZIONE CON IL REFLUSSO VESCICO-URETERALE (RVU)

Molti lavori hanno studiato la relazione tra RVU e PNA nel bambino: viene riportata una frequenza di

associazione del 33% da Wallin (9) e del 37% da Majd (10).

Negli adulti, invece, l'associazione di pielonefrite acuta e RVU è poco frequente. Choi ha esaminato 86 donne adulte con PNA dall'Aprile 1998 all'Ottobre 2003 (11). Le pazienti sono state divise in due gruppi: il primo gruppo è stato sottoposto a cistografia retrograda al 3° giorno di trattamento antibiotico, mentre il secondo gruppo al 7° giorno di trattamento antibiotico. Sono stati rilevati solo due casi di RVU tra le 86 donne, tutti nel secondo gruppo.

La letteratura relativa alla PNA nella popolazione adulta non fornisce indicazioni sull'opportunità di effettuare una ricerca di RVU. Il criterio da noi seguito per tale approfondimento diagnostico è stato quello di consigliare l'esecuzione di una cistografia retrograda alle pazienti con PNA recidivanti o con documentazione di dilatazione delle vie urinarie. Con questi criteri nella nostra casistica abbiamo osservato la presenza di RVU in 9/43 casi studiati (20.9%).

Alcuni Autori (12) suggeriscono l'opportunità di applicare una procedura endoscopica antireflusso anche senza documentazione di reflusso ai pazienti in cui vengano riscontrate anomalie urinarie anatomiche comunemente associate al RVU, come duplicità ureterale, cicatrici corticali o anomalia degli orifici ureterali. Questo approccio sarebbe giustificato dalla possibilità che il RVU non venga evidenziato dalla cistografia convenzionale o scintigrafica. Questi Autori hanno infatti studiato 603 donne con PNA: di queste, 48 (l'8%) con episodi ricorrenti di PNA sono state sottoposte a cistografia retrograda. Ventuno pazienti presentavano un RVU. Delle 27 pazienti senza reflusso, 12, che avevano però segni indiretti di RVU, come cicatrici corticali o duplicazione ureterale, sono state trattate con procedura endoscopica antireflusso e in 11 di queste non si sono più manifestati episodi ricorrenti di PNA.

DIAGNOSI

La Società di Malattie Infettive Americana (IDSA) definisce la PNA come una patologia con una crescita batterica nelle urine di almeno 10.000 cfu/mm³ in presenza di sintomi compatibili con la diagnosi (13). Una carica batterica inferiore (1000-10.000 cfu/mm³) è di valore diagnostico nelle donne in gravidanza e negli uomini. I campioni di urine per l'urocoltura dovrebbero essere raccolti prima dell'inizio della terapia antibiotica.

Vorremmo sottolineare come il riscontro di urocoltura positiva non abbia, nella nostra esperienza, frequenza pari a quella dimostrata dalla letteratura. Infatti abbiamo osservato urocolture positive solo nel 30.7%

dei pazienti e nel 23.5% dei pazienti in cui la PNA era stata documentata con una TC o una RMN. Una spiegazione possibile è che fossero stati assunti antibiotici prima dell'osservazione in Pronto Soccorso; inoltre *Ureaplasma urealyticum* e *Mycoplasma hominis*, che richiedono terreni di coltura particolari, non vengono evidenziati nelle urocolture standard; infine, non è escludibile che l'infezione confinata al parenchima renale non comunichi con le vie urinarie.

Nei pazienti ricoverati, è stata raccomandata l'effettuazione di emocolture, che risultano positive nel 20% dei casi (6). Tuttavia, in uno studio recente (14), è stato dimostrato che una positività delle emocolture non cambia la strategia terapeutica: infatti, la concordanza tra uro ed emocolture è risultata del 97.6% (14). Inoltre, non c'è evidenza che una positività delle emocolture indichi un decorso più severo della malattia (15). Quindi, l'esecuzione di emocolture è indicata solo in caso di incertezza diagnostica, se il paziente è immunocompromesso o se si sospetta una fonte ematogena (14).

Nella nostra casistica, la positività delle emocolture è stata del 20.4%. La concordanza tra emocolture e urocoltura è stata del 68.4%.

Molti centri, così come molti Autori (11, 16-18), ritengono opportuno documentare la presenza di una PNA con esami strumentali.

L'ETG è indispensabile come primo approccio per escludere idronefrosi o calcolosi renale. Le lesioni che possono essere evidenziate con l'ETG sono ispessimento della parete dell'uretere, aree focali di disomogeneità parenchimali (in genere iperogogenicità), ingrandimento del parenchima renale o ipotonia delle cavità intrarenali. Tuttavia, l'ETG non ha un'elevata sensibilità per le lesioni infettive intrarenali.

La necessità di una documentazione radiologica deriva dal fatto che non sempre nella pratica clinica è possibile porre diagnosi di PNA secondo i criteri clinici e di laboratorio e che è necessario escludere la presenza di ascessi intra- o perirenali.

La TC con mezzo di contrasto evidenzia aree di ipocaptazione di forma triangolare con apice verso una papilla e base rivolta alla corticale renale (Fig. 2). Tali aree possono essere multiple e bilaterali e sono talora evidenti solo in fase tardiva, a distanza di alcune ore dall'infusione del mezzo di contrasto. L'attenuazione di densità dipende dalla riduzione focale di perfusione dovuta all'edema con compressione dei vasi, all'aggregazione intravascolare di granulociti, ma anche a una difettosa funzionalità del tubulo renale compromesso dalla flogosi, con ostruzione per accumulo di granulociti e/o edema e alterati meccanismi di trasporto di membrana, che permettono l'eliminazione del mezzo di contrasto attraverso il

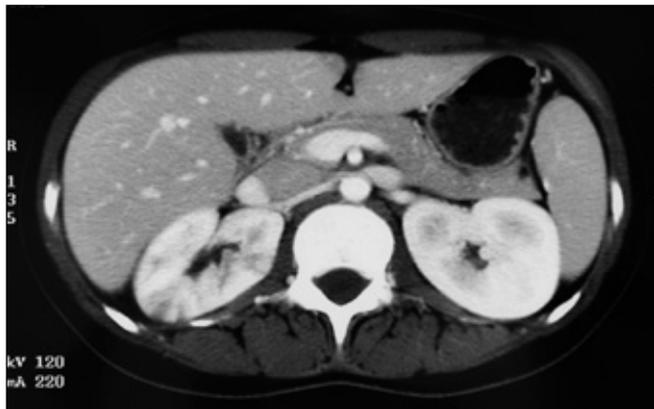


Fig. 2 - Aree multiple di pielonefrite acuta destra.

parenchima renale.

La RMN ha sensibilità e specificità sovrapponibili alla TC ed è quindi preferibile, qualora sia disponibile, per le pazienti di giovane età.

Nella nostra casistica, la conferma radiografica (TC e/o RMN) della diagnosi di PNA è stata ottenuta in 196/223 pazienti (87.9%). L'urocoltura è risultata positiva nel 23.5% dei pazienti con TC/RMN positiva. Nei 12 pazienti con TC negativa per PNA, le uro e le emocolture erano positive. Non abbiamo rilevato differenze tra pazienti con TC e/o RMN positiva o negativa per quanto riguarda temperatura corporea, leucocitosi, PCR (16.09 ± 8.63 vs 12.22 ± 8.06 mg/dL) e durata dei sintomi prima del ricovero.

Nella nostra casistica, l'esame TC o RMN ha permesso di individuare ascessi in 50/213 pazienti (23.5%); solo 2 di questi ascessi erano stati sospettati all'ETG.

Riteniamo pertanto indicata l'esecuzione sistematica di TC o RMN nei pazienti con sospetto clinico di PNA, poiché il rilievo di ascessi può condizionare il successivo *iter* terapeutico.

INDICAZIONI AL RICOVERO

Gupta (19), nelle Linee Guida della Società Americana di Infettivologia, ha codificato le indicazioni al ricovero dei casi di PNA.

È consigliato il trattamento a domicilio se le condizioni generali del paziente sono buone e se febbre e leucocitosi sono modeste. Il ricovero è invece opportuno se sono presenti febbre o leucocitosi elevate, se il paziente è sofferente, se si rilevano criteri di sepsi, se si tratta di una PNA complicata o se un'adeguata idratazione non è garantita.

TERAPIA

Nuove Linee Guida sulla terapia delle PNA sono state pubblicate nel 2011 da Gupta (19).

I casi non gravi, che possono essere gestiti anche a domicilio, possono essere trattati con la sola terapia orale con un fluorochinolonico (p. es., ciprofloxacina 1 g/die o levofloxacina 750 mg/die) per 7 giorni o, se la sensibilità del germe è nota, con trimetoprim/sulfametossazolo (TMP/SMX 320/1600 mg/die) per 14 giorni. In tali pazienti molti medici somministrano una dose singola di farmaco per via parenterale (ceftriaxone 2 g e.v., gentamicina 3-5 mg/Kg e.v. o un fluorochinolonico e.v., p. es., ciprofloxacina 400 mg) prima di iniziare la terapia orale.

Se il batterio responsabile è un gram-positivo, si possono utilizzare amoxicillina o amoxicillina/clavulanato in monoterapia. Nel trattamento di una pielonefrite non è opportuno utilizzare la nitrofurantoina né la fosfomicina. I casi più gravi, da ricoverare, andrebbero trattati con un fluorochinolonico parenterale o un aminoglicoside, associati o meno ad ampicillina, o con una cefalosporina ad ampio spettro associata o meno a un aminoglicoside, oppure carbapenemici.

Per i cocci gram-positivi si raccomanda una terapia con ampicillina/sulbactam (o amoxicillina/clavulanato) con o senza un aminoglicoside.

A miglioramento ottenuto, la terapia antibiotica può essere somministrata per via orale, utilizzando un antibiotico al quale il germe isolato sia sensibile.

Nei pazienti con pielonefrite acuta non complicata si dovrebbe effettuare il viraggio a una terapia orale dopo 24-48 ore, sebbene possano essere indicati periodi più lunghi di terapia parenterale se i sintomi e i segni non migliorano rapidamente (come quando persistono febbre, dolore al fianco o nausea e vomito). La febbre generalmente scompare entro 72 ore dall'inizio della terapia antibiotica. In uno studio effettuato su pazienti ricoverati che non avevano complicanze, il 26% dei pazienti rimaneva febbrile a 48 ore e il 13% a 72 ore (20). Quindi, la persistenza di febbre oltre le 72 ore non richiede necessariamente una modificazione della terapia (20).

La durata della terapia deve essere di almeno 10 giorni. Un trattamento antibiotico di corta durata (tre giorni) determina una recidiva clinica nel 50% dei pazienti con PNA (21).

Pochi studi hanno valutato la durata del trattamento in popolazioni con IU complicate. Nello studio di Behr, il grado di successo clinico e microbiologico dopo il trattamento era quasi identico in pazienti con pielonefrite acuta o IU complicate trattati con levofloxacina per 5 giorni o con ciprofloxacina per 10 giorni (21).

In attesa di ulteriori studi, per i casi più gravi sono consigliati 10-14 giorni di terapia antibiotica.

Le due cause più comuni di fallimento della terapia sono la presenza di microrganismi resistenti o di nefrolitiasi.

Uno studio di sorveglianza delle infezioni effettuato nel nostro ospedale sui batteri isolati dalle uroculture di pazienti ricoverati nel 2010 ha mostrato una resistenza dell'*Escherichia coli* al ceftriaxone nel 30.6% dei casi. Il confronto con il 2005 mostra un aumento della resistenza a ceftriaxone (dall'8 al 30.6%), ai fluorochinoloni (dal 33.5 al 46%) e ad amoxicillina/clavulanato (dal 27 al 42.5%) (Tab. I).

Gli uomini senza ostruzione urinaria o prostatite rispondono bene a una terapia di 14 giorni. Gli uomini con infezioni ricorrenti richiedono un trattamento di 6 settimane. Gli uomini con prostatite acuta devono essere trattati per 4 settimane con doxiciclina, trimetoprim-sulfametossazolo o un fluorochinolone. In caso di prostatite cronica, il trattamento va continuato per 12 settimane (22).

EVOLUZIONE A LUNGO TERMINE

L'evoluzione nel tempo della PNA non è chiara, sebbene il possibile sviluppo di cicatrici corticali renali, ipertensione e insufficienza renale renda opportuno il controllo di questi pazienti nel tempo (23).

Un'evoluzione cicatriziale di PNA in bambini è stata riportata nel 59% dei casi a 2 mesi e nel 37% a 2 anni da Jakobsson (24), nella cui casistica il 25% dei pazienti era portatore di RVU.

Raz ha studiato l'evoluzione a lungo termine di donne affette da PNA (23). Sono state sottoposte a scintigrafia renale statica con ^{99m}Tc-DMSA 63 donne 10-20 anni dopo un episodio di PNA. Gli Autori hanno rilevato cicatrici corticali nel 46% di queste pazienti, di cui il 17.2% presentava macroalbuminuria (>300 mg/die) e il 13.7% aveva un filtrato glomerulare <75 mL/min.

TABELLA I - RESISTENZA DELL'*E. COLI* AGLI ANTIBIOTICI: CONFRONTO TRA L'ANNO 2005 E IL 2010 ALL'OSPEDALE SAN GIOVANNI BOSCO DI TORINO

	2010	2005
Amoxicill/clavul.	42.5%	0%
Ceftriaxone	30.6%	8,3%
Fluorochinoloni	46%	33.9%

PIELONEFRITI COMPLICATE

Gravidanza

La gravidanza rappresenta una situazione in cui la PNA può rivelarsi particolarmente rischiosa: l'urocultura in queste pazienti va quindi monitorata regolarmente.

La PNA in gravidanza, più frequente nel 2° trimestre (25), sembra associata a nulliparità e all'età giovane (25).

Diabete

La PNA è 5-10 volte più frequente nei soggetti diabetici che in pazienti non diabetici in entrambi i sessi (26). I microrganismi responsabili di PNA sono più spesso *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Clostridium* o *Candida*. I pazienti diabetici sono a maggior rischio di sviluppare pielonefrite enfisematosa, necrosi papillare e localizzazione metastatica dell'infezione (6).

La gestione delle PNA è sostanzialmente la stessa che nei pazienti non diabetici.

ASCESSI

L'evoluzione ascessuale di una PNA è un evento possibile e poco prevedibile (Fig. 3). La letteratura non è molto ricca di informazioni su questa patologia.

Gli ascessi renali corticali sono spesso causati da *S. aureus*, che raggiunge il rene per disseminazione ematica. Il trattamento antibiotico è di solito efficace e il drenaggio non è necessario, a meno che il paziente non risponda lentamente al trattamento.

Gli ascessi corticomidollari, invece, si sviluppano a seguito di un'infezione urinaria ascendente in presenza di una sottostante anomalia del tratto urinario, come un'uropatia ostruttiva o un reflusso vescico-ureterale, e sono causati da specie microbiche comuni, come l'*E. coli* e altri coliformi. Questi ascessi possono estendersi profondamente nel parenchima renale, perforare la capsula renale e formare ascessi perirenali. Il trattamento antibiotico senza drenaggio può essere efficace se l'ascesso è piccolo e se l'anomalia urinaria sottostante può essere corretta. In qualche paziente possono essere necessarie l'aspirazione dell'ascesso e, occasionalmente, la nefrectomia in caso di estensione diffusa o sepsi severa.

Siegel (27), senza differenziare gli ascessi corticali da quelli corticomidollari, ha osservato che la sola terapia antibiotica risolve quasi il 100% degli ascessi di dimensioni <3 cm e il 92% di quelli tra i 3 e i 5 cm. Ascessi di diametro >5 cm richiedono il drenaggio percutaneo nel 33% dei casi e un drenaggio chirurgico aperto nel 37% dei casi.

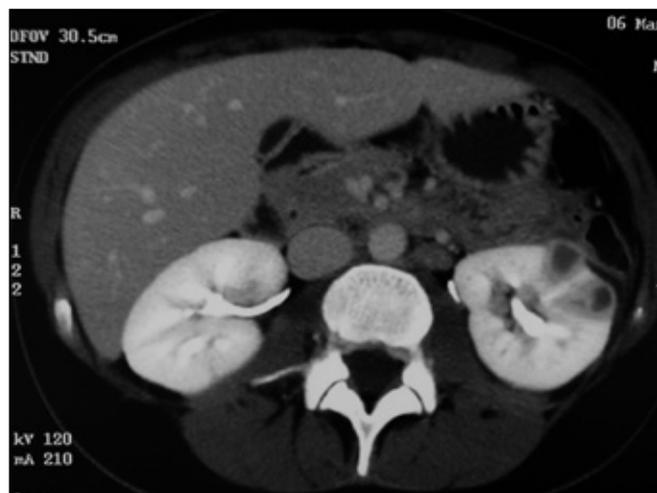


Fig. 3 - Duplice ascesso renale alla TC.

Nella nostra casistica, abbiamo rilevato ascessi in 50/213 pazienti (23.5% dei pazienti sottoposti a TC/RMN). Analizzando le caratteristiche cliniche dei pazienti con ascessi rispetto a quelle di soggetti con PNA semplice (Tab. II), non sono emerse differenze significative per quanto riguarda presenza di fattori predi-

sponenti, durata della febbre, valore della massima temperatura raggiunta, entità o durata della leucocitosi ed entità della PCR all'esordio o dopo 20 giorni.

RIASSUNTO

Il termine "Pielonefrite cronica" veniva riservato in passato a nefropatie con caratteristiche urinarie di tipo tubulo-interstiziale e morfologicamente simili a quelle della nefropatia da reflusso. La dizione attuale più corretta è "Nefropatia tubulo-interstiziale cronica".

La pielonefrite acuta (PNA) è una patologia frequente e talvolta grave. L'agente eziologico più comune è l'E. coli. I fattori di rischio includono l'attività sessuale, la predisposizione genetica, l'età avanzata e la strumentazione urinaria. La correlazione tra PNA e reflusso vescico-ureterale nell'adulto non è stata definita.

La diagnosi di PNA può essere posta clinicamente, ma TC e RMN permettono una migliore definizione e l'evidenza di ascessi.

I casi più gravi andrebbero trattati con un fluorochinolone o con un aminoglicoside parenterali, associati o meno ad ampicillina, o con una cefalosporina ad ampio spettro associata o meno a un aminoglicoside. Il trattamento dovrebbe durare 10-14 giorni.

L'evoluzione a lungo termine è prevalentemente beni-

TABELLA II - PARAGONE TRA PAZIENTI CON E SENZA ASCESSI NELLA CASISTICA DELL'OSPEDALE S. G. BOSCO DI TORINO

	ASCESSI			ASCESSI	
LEUCOCITOSI	Neg	Pos	PCR	Neg	Pos
N	163	50	N	160	50
Media	14979.67	16912.72	Media	16.06	14.87
Dev. Standard	6434.85	6676.36	De. Standard	8.48	9.09
p	0.07		p	0.40	
GIORNI DI FEBBRE			TEMPERATURA		
N	156	42	N	155	42
Media	5.44	5.48	Media	39.16	39.38
Dev. Standard	7.52	4.23	Dev. Standard	0.81	0.66
p	0.98		p	0.12	
GIORNI DI RICOVERO			GIORNI DI TERAPIA		
N	164	50	N	156	48
Media	8.63	16.68	Media	19.56	33.06
Dev. Standard	9.67	14.15	Dev. Standard	4.70	10.29
p	0.000008		p	0.00	
DURATA DEI SINTOMI			PIURIA		
N	160	49	SI'	102	30
Media	6.23	4.51	NO	51	18
Dev. Standard	12.69	4.16	p	0.59	
p	0.35		UROCOLTURA		
			POSITIVA	47	10
			NEGATIVA	102	40
			p	0.11	

gna negli adulti, sebbene siano stati riportati, anche se raramente, formazione di cicatrici corticali o sviluppo di macroalbuminuria e di insufficienza renale.

La formazione di ascessi è sottostimata e deve essere valutata con TC o RMN. Gli ascessi richiedono un drenaggio solo se di grandi dimensioni, altrimenti possono essere trattati con terapia medica.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Gli Autori dichiarano di non avere conflitto di interessi.

CONTRIBUTI ECONOMICI AGLI AUTORI

Gli Autori dichiarano di non aver ricevuto sponsorizzazioni economiche per la preparazione dell'articolo.

BIBLIOGRAFIA

- Ramakrishnan K, Scheid DC. Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults. *Am Fam Physician* 2005; 71: 933-42.
- Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Gupta K, Stapleton AE, Stamm WE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *Ann Intern Med* 2005; 142: 20-7.
- Efstathiou SF, Pefanis AV, Tsioulos DI, et al. Acute pyelonephritis in adults: prediction of mortality and failure of treatment. *Arch Int Med* 2003; 163: 1206-12.
- Svanborg C, Godaly G. Bacterial virulence in urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11: 513-29.
- Sobel JD, Kaye D. Urinary Tract Infections. In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases – Fourth Edition, edited by Churchill Livingstone Inc. 1995: 662-90.
- Bass PF, Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections. *Prim Care* 2003; 30: 41-61.
- Nahar A, Akom M, Hanes D, Briglia A, Drachenberg CB, Weinman EJ. Pyelonephritis and acute renal failure. *Am J Med Sci* 2004; 328: 121-3.
- Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J* 2002; 4: 781-4.
- Wallin L, Bajc M. Typical technetium dimercaptosuccinic acid distribution patterns in acute pyelonephritis. *Acta Paediatr* 1993; 82: 1061-5.
- Majd M, Rushton HG, Jantusch B, Wiedermann BL. Relationship among vesicoureteral reflux, P-fimbriated *Escherichia coli*, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. *J Pediatr* 1991; 119: 578-85.
- Choi YD, Yang WJ, Do SH, Kim DS, Lee HY, Kim JH. Vesicoureteral reflux in adult women with uncomplicated acute pyelonephritis. *Urology* 2005; 66: 55-8.
- Manunta A, Patard JJ, Guille F, et al. Recurrent pyelonephritis without vesicoureteral reflux: is there a role for an antireflux procedure? *J Endourol* 2001; 15: 707-10.
- Rubin RH, Shapiro ED, Andriole VT, Davis RJ, Stamm WE. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infection. *Infectious Diseases Society of America and Food and Drug Administration. Clin Infect Dis* 1992; 15: S216-27.
- Velasco M, Martinez JA, Moreno-Martinez A, et al. Blood culture for women with uncomplicated acute pyelonephritis: are they necessary? *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1127-30.
- Miller O 2nd, Hemphill RR. Urinary tract infection and pyelonephritis. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 655-74.
- Kavashima A, Le Roy AJ. Radiologic evaluation of patients with renal infections. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17: 433-56.
- Roberts JA. Management of patients with infectious diseases in an emergency department observation unit. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 187-207.
- Majd M, Nussbaum Blask AR, Markle BM, et al. Acute pyelonephritis: comparison of diagnosis with ^{99m}Tc-DMSA, SPECT, spiral CT, MR imaging, and power Doppler US in an experimental pig model. *Radiology* 2001; 218: 101-8.
- Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Infectious Diseases Society of America; European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis* 2011; 52: e103-20.
- Bergeron MG. Treatment of pyelonephritis in adults. *Med North Am* 1995; 79: 619-49.
- Behr MA, Drummond R, Libman MD, Delaney JS, Dylewski JS. Fever duration in hospitalized acute pyelonephritis patients. *Am J Med* 1996; 101: 277-80.
- Lipsky BA. Prostatitis and urinary tract infection in men: what's new, what's true? *Am J Med* 1999; 106: 327-34.
- Raz R, Sakran W, Chazan B, Colodner R, Kunin C. Long-term follow-up of women hospitalized for acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1014-20.
- Jakobsson B, Berg U, Svensson L. Renal scarring after acute pyelonephritis. *Arch Dis Child* 1994; 70: 111-5.
- Wing DA. Pyelonephritis. *Clin Obstet Gynecol* 1998; 41: 515-26.
- Ronald A, Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17: 287-92.
- Siegel JF, Smith A, Moldwin R. Minimally invasive treatment of renal abscess. *J Urol* 1996; 155: 52-5.