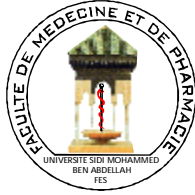


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 097/12

LA PYELONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE A PROPOS DE 5 OBSERVATIONS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/06/2012

PAR

M. TAHIRI YASSIR

Né le 20 Janvier 1985 à Tan Tan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pyélonéphrite - Emphysème - Diabète - Uroscanner - Chirurgie
Drainage - Traitement

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. KHALLOUK ABDELHAK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. EL FASSI MOHAMMED JAMAL.....	} JUGES
Professeur d'Urologie	
M. SQALLI HOUSSAINI TARIQ.....	
Professeur agrégé de Néphrologie	

PLAN

INTRODUCTION	5
RAPPEL ANATOMIQUE.....	7
A- Situation	8
B- Description	8
1- Le feuillet pariétal	8
2- Le feuillet rétro rénal	8
C- Contenu	9
D- Les rapports du la loge rénale	9
1- Postérieurs	9
1-1- Au niveau de l'étage supérieur	9
1-2- Au niveau de l'étage inférieur	9
2- Antérieurs	10
2-1- A droite	10
2-2- A gauche : de haut en bas	10
3- Externes	10
4- Internes	10
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PNE	13
1-facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire	14
1-1 Virulence bactérienne	14
1-2 Mode de défense	18
1-2-1 Défense naturelle	18
1-2-2 Défense non spécifique	18
1-3 Mécanismes immunologiques	19
1-3-1 L'inflammation	19
1-3-2 L'immunité humorale	19

1-3-3 Immunité cellulaire	20
2-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ	22
EPIDEMIOLOGIE.....	24
ANATOMOPATHOLOGIE	27
NOTRE ETUDE.....	32
A-MATERIEL ET METHODES	33
B- RESULTATS	34
C-DISCUSSION	39
1- Age, sexe, coté	40
2- Germes responsables	41
2-1 bactérie fréquemment rencontrées	41
2-2 Les bactéries plus rarement rencontrées	42
2-3 Les levures	43
3 -FACTEURS ETIOLOGIQUES	46
4-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION	50
5-SYMPATOMATOLOGIE CLINIQUE	52
5-1 syndrome infectieux.....	52
5-2 Le syndrome douloureux	53
5-2-1 La lombalgie	53
5-2-2 La colique néphrétique	53
5-2-3 La douleur abdominale	53
5-3 Les troubles mictionnels	54
5-3-1 Dysurie, pollakiurie	54
5-3-2 Pneumaturie	54
5-4 L'examen clinique	55
6-EXAMENS PARACLINIQUES	56
6-1 BIOLOGIE	56

6-2 BACTERIOLOGIE	59
6-2-1 Bandelette urinaire.....	59
6-2-2 L'examen cytbacteriologique des urines	59
6-3 Hémoculture	61
6-4 RADIOLOGIE	62
6-4-1 AUSP	62
6-4-2 ECHOGRAPHIE RENALE	65
6-4-3 UROSCANNER	69
7- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	73
7-1 Buts	73
7-2 Moyens	73
A- Réanimation.....	74
1- des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques	74
2- des désordres glycémiques	75
B- Antibiothérapie	76
1- Les différentes familles d'antibiotiques	77
1-1 les bétalactamines	77
1-2 Fluoroquinolones	78
1-3 Aminosides	79
1-4 Sulfaméthoxazole + triméthoprime (SMX-TMP)	80
2- Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées.....	81
3- Durée de traitement	82
4- Suivi	82
C- Traitement chirurgical	83
1- Drainage des cavités rénales	83
1-1 la néphrostomie percutanée.....	83
1-2 drainage par sonde ureterale simple ou en double J	86

2- drainage de la loge rénale et des espaces peri-renaux	87
2-1 drainage percutané	87
2-2 drainage chirurgical	88
2-3 la néphrectomie	90
7-3 Indications	91
PRONOSTIC	96
CONCLUSION	98
RESUME	100
REFERENCES	107

INTRODUCTION

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri-rénaux. Il s'agit d'une forme grave avec un taux de mortalité allant de 12 à 47%, même dans les structures de soins tertiaires [1,7].

L'âge moyen des patients au diagnostic est de 57 ans, avec une prédominance du sexe féminin [1,2]

L'atteinte rénale prédomine du coté gauche (60%). Les formes bilatérales sont rares (5-20 %) et sont particulièrement graves (mortalité 20 fois supérieure) [1, 2, 3].

Le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvée est le diabète, a fortiori mal équilibré [1, 3, 4,5]. Cela s'explique par l'hyperglycémie chronique qui favorise la microangiopathie, les anomalies anatomiques et fonctionnelles du tractus urinaire, et les anomalies de l'immunité antibactérienne. Egalement, la neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves [1].

Le deuxième facteur étiologique est l'existence d'un obstacle sur les voies urinaires (20 à 41 % des cas).

La physiopathologie de la PNE est encore discutée. La principale hypothèse est celle de la fermentation intrarénale du glucose en présence de germes gram négatif facultativement anaérobies dans un environnement tissulaire favorable (un taux de glucose intratissulaire élevé, une perfusion tissulaire défectueuse et une réponse immunitaire altérée) [1, 5, 6]. Le gaz se forme d'abord autour de la papille où la vascularisation est pauvre puis il passe dans le pyélon et fuse le long des pyramides et dans l'espace périnéphrétique.

RAPPEL ANATOMIQUE

La loge rénale est une enveloppe fibreuse fermée entourant le rein et la surrénale de chaque côté de la colonne vertébrale.

Située dans la partie supérieure de la région rétro péritonéale latérale.

- La loge droite se projette de D12 à L3.
- La loge gauche se projette de D11 à L2.

A-Situation :

La loge rénale est située en avant de la paroi postérieure de la cavité abdominale, en dehors de la saillie de la colonne vertébrale et du psoas, en arrière du péritoine pariétal post, et s'étend de la 11ème côte à la crête iliaque.

B- Description : [figure 1]

- Loge fibreuse fermée, limitée par le fascia pariétal, qui comprend 2 feuillets :

1- Le feuillet pariétal :

Se présente comme une structure mince et lâche, se fixe en haut sur le diaphragme, s'unit en dedans à l'adventice des éléments du pédicule rénal et rejoint le feuillet postérieur.

En dehors et en bas, il rejoint le feuillet postérieur pour fermer en bas la loge rénale.

2- Le feuillet rétro rénal : fascia de Zuckerkandl

C'est un feuillet qui est épais et résistant qui s'insère en haut sur le diaphragme, et tapisse la face postérieure du rein.

Il se réunit en dehors et en bas avec le feuillet antérieur, et se perd dans les éléments du pédicule rénal en dedans.

C- Contenu :

- La loge rénale contient : le rein et la surrénale.
- Ces 2 organes sont séparés par la lame intersurrénalo - rénale, expansion du fascia péri rénal.
- A l'intérieur de la loge rénale, le rein est séparé des parois par la graisse péri rénale ou capsule adipeuse du rein, qui a une consistance plus fluide que la graisse para rénale (qui sépare le feuillet postérieur de la loge de la paroi postérieure de la région lombaire, et qui occupe l'espace rétro rénal).

D- Les rapports du la loge rénale :

1- Postérieurs :

- S'effectuent avec la paroi postérieur, à laquelle le feuillet postérieur de la loge rénale est séparé par la graisse para rénale contenant le dernier paquet vasculo-nerveux intercostal, les 2 nerfs abdomino-génitaux et le nerf fémoro-cutané.

1-1- Au niveau de l'étage supérieur : thoracique

La loge est en rapport avec :

- Les fibres verticales du diaphragme
- Le cul de sac costo diaphragmatique post. de la plèvre
- Le 12ème espace intercostal.

1-2- Au niveau de l'étage inférieur : lombaire, de la profondeur à la superficie :

- Le muscle psoas et carré des lombes
- Aponévrose postérieur du transverse
- Petit dentelé et muscle grand dorsal.

2- Antérieurs : [figure 2]

2-1- A droite :

- Par l'intermédiaire du péritoine pariétal : face inférieure du foie, le 2ème duodénum le long du bord interne de la face antérieure, et fascia de treitz.
- La racine du méso colon transverse en bas.
- L'angle colique droit accolé par le fascia de tout droit.
- Plus en dedans la partie droite du colon transverse et du méso colon transverse.

Tous ces éléments sont couverts par la face inf. du foie et la vésicule biliaire.

2-2- A gauche : de haut en bas :

La loge rentre en contact avec :

- La queue du pancréas
- La face interne de la rate
- Péritoine pariétal post.
- Angle colique gauche.

3- Externes : gouttière pariéto-colique.

4- Internes :

Dans la partie toute supérieure : la glande surrénale

A distance, la loge rénale est en rapport avec apophyse transverse de L1 et L, les piliers du diaphragme, l'aorte à gauche, la veine cave inférieure à droite, le segment initial de l'uretère et enfin le pédicule rénal.

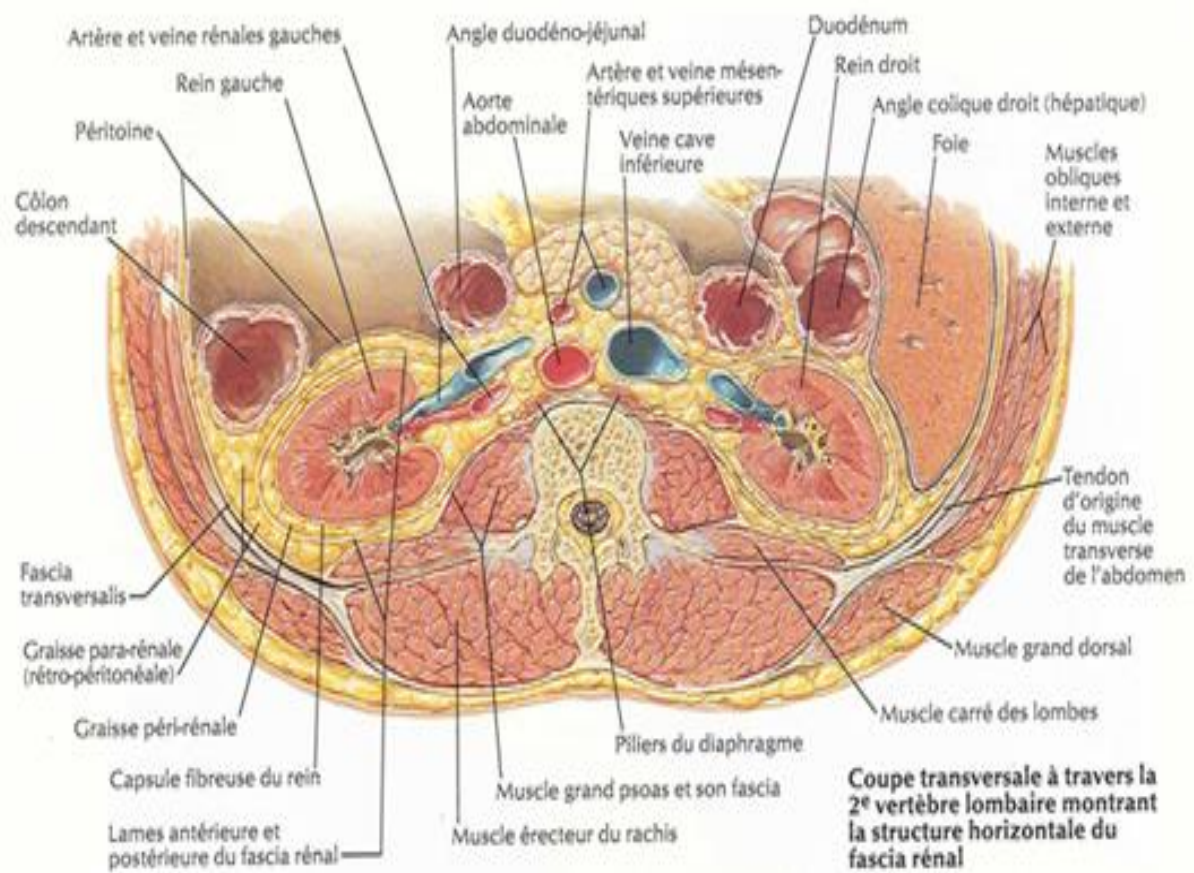


Figure 1

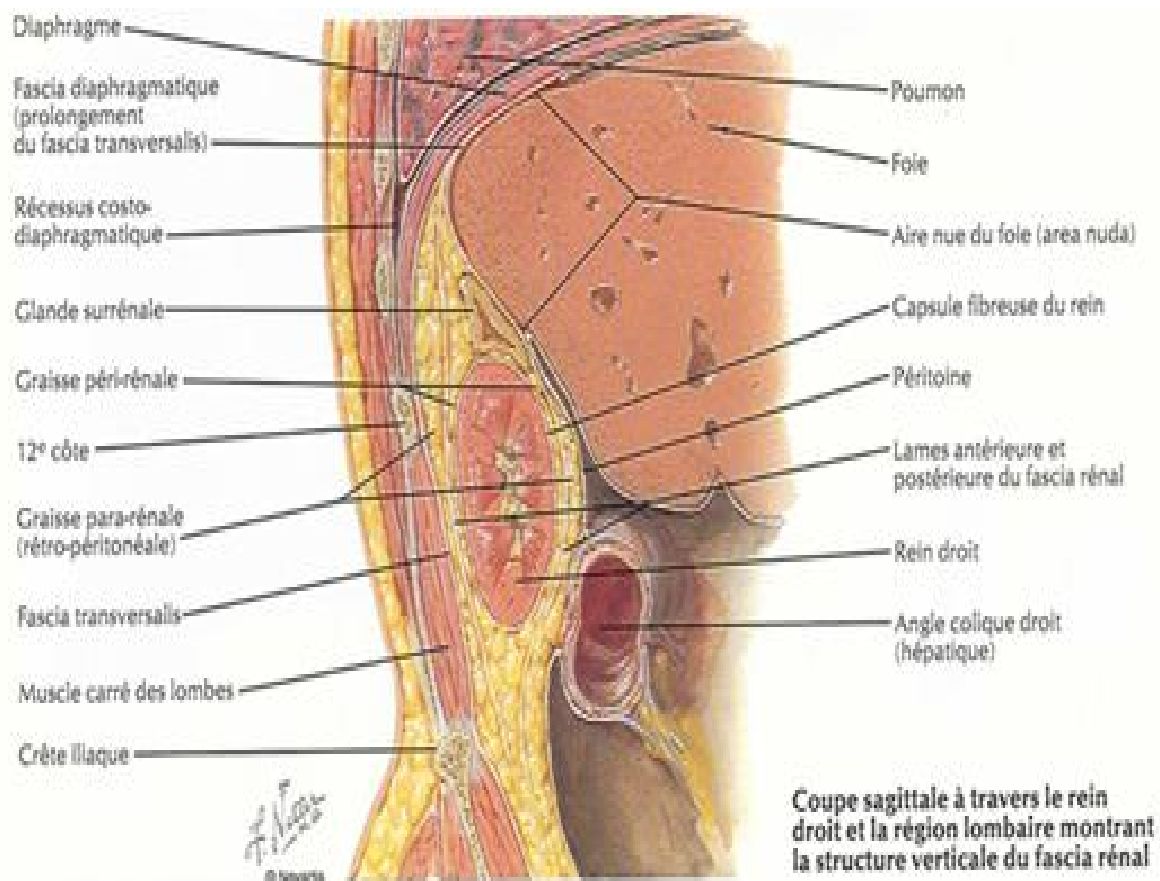


Figure 2

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PNE

1-facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire :

1-1 Virulence bactérienne : Type de germes : les colibacilles.

Le phénomène d'adhérence bactérienne est essentiel pour comprendre le rôle pathogène des colibacilles dans la genèse et la diffusion de l'infection urinaire. L'adhérence des bactéries à la muqueuse urothéliale est un préalable indispensable au développement d'une infection urinaire [19, 28, 29].

La paroi bactérienne est composée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H), ainsi que de fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de pili (ou « fimbriae ») (figure 3 et 4) [22, 24, 29].

On décrit ainsi deux types de pili selon qu'ils soient sensibles ou résistants aux mannoses :

- Type I : mannose sensible : ils ont la propriété d'agglutiner les globules rouges et permettent une adhésion importante aux cellules urothéliales en culture ; ce phénomène est inhibé par la présence de mannose.
- Type II : mannose résistant : permettent une adhésion importante aux cellules urothéliales en présence de mannose.

90% des souches d'*Escherichia coli* isolées au cours des pyélonéphrites possèdent des pili MR.

Les fimbriae de type 1 (mannose sensibles) facilitent la colonisation du vagin ainsi que du bas appareil urinaire, alors que les fimbriae P ou type 2 apparaissent essentiels pour la colonisation du haut appareil urinaire.

Les pilis sont déterminés génétiquement par le patrimoine chromosomique de la bactérie. Il semble que la présence de pili de type 2 soit nécessaire pour la colonisation du haut appareil urinaire.

De surcroît, les bactéries arborent des lipopolysaccharides qui ont des propriétés immunogènes et jouent un rôle d'endotoxine.

Ces endotoxines agissent sur les fibres musculaires lisses et sont responsables de l'atonie de la voie excrétrice (la stase d'urine), ce qui contribue à l'aggravation de l'infection.

Sur le plan systémique, elles sont à l'origine des manifestations générales qui accompagnent l'infection comme la fièvre, l'hyperleucocytose ou le risque de choc septique [11, 12, 24, 30].

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles (>150 existants) [19,24] :

L'antigène k⁺ se situe au niveau de la capsule, s'oppose à la phagocytose.

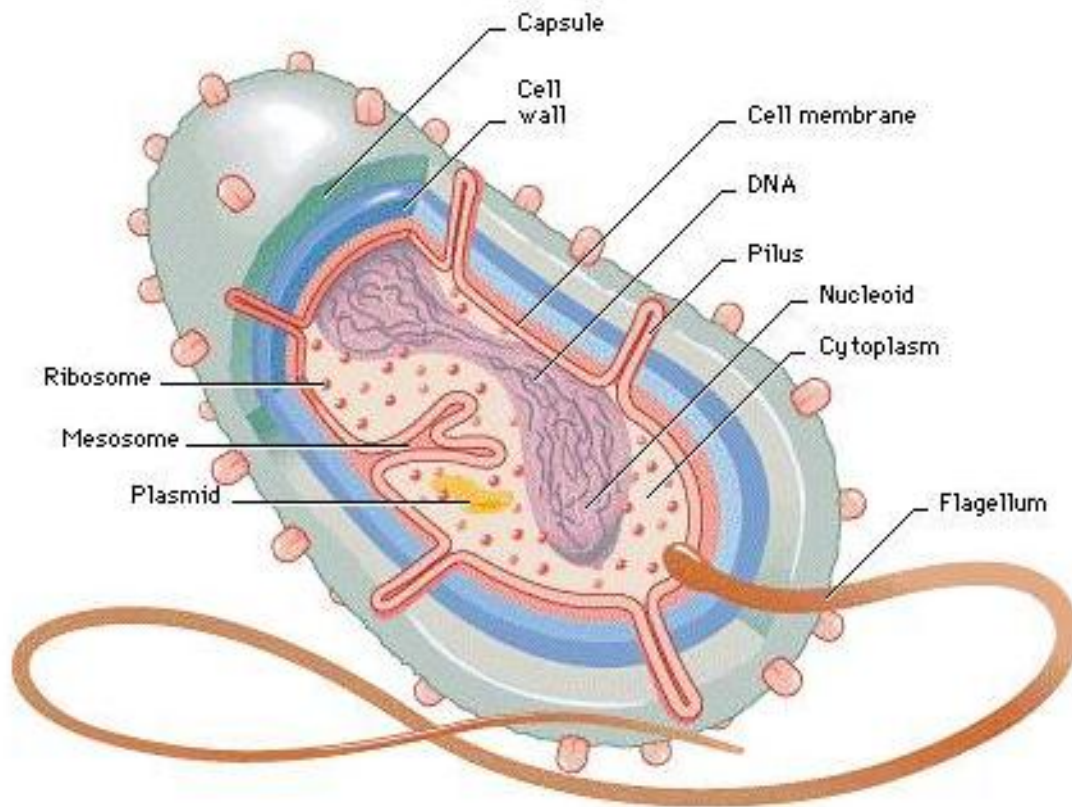


Figure 3 : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaires d'une bactérie.

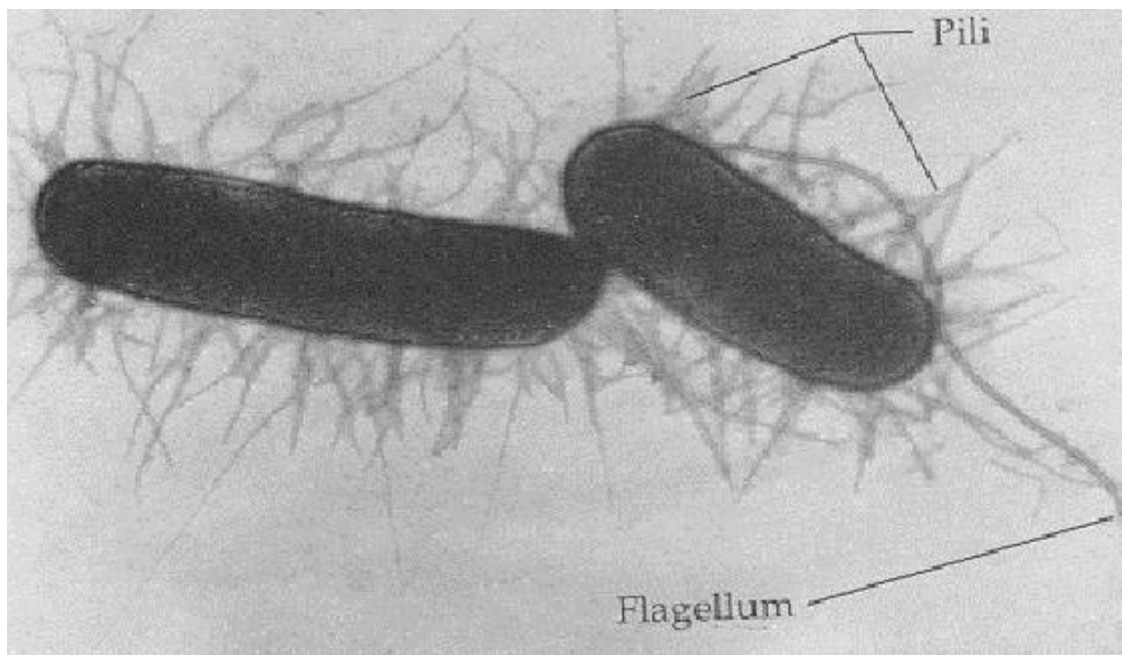


Figure 4 : aspect microscopique d'une bactérie muni des ces flagelles et pili (flèches).

1-2 Mode de défense :

1-2-1 Défense naturelle :

Les principaux moyens physiologiques de défense contre l'infection urinaire sont des moyens naturels : 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) [26, 27, 31].

Une couche de mucopolysaccharides (glycosaminoglycanes) recouvre la muqueuse urothéliale et prévient l'adhérence des bactéries aux cellules du tractus urinaire, ainsi l'altération de cette couche de mucopolysaccharides (lithiase, tumeurs, ...) explique la survenue et la fréquence des infections urinaires.

Chez la femme, l'infection urinaire est favorisée par la brièveté urétrale. La modification de la flore, et la modification du pH vaginal (augmentation du pH > 4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (utilisation excessive d'antiseptiques) facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives [12, 15, 18].

1-2-2 Défense non spécifique :

L'urine n'a aucune propriété bactériostatique ou bactéricide, mais peut être un excellent milieu de culture.

Un certain nombre de facteurs présents dans les urines (concentration élevée en urée, acides organiques urinaires, pH acide) empêchent la multiplication des bactéries ou leur adhérence à l'urothélium.

Les sécrétions prostatiques possèdent un effet inhibiteur sur la croissance bactérienne expliquant, là encore, la rareté des infections urinaires chez l'homme.

On citera en dernier lieu le rôle des IgA sécrétées (au niveau de la cavité vaginale) comme facteurs inhibiteurs des infections urinaires chez la femme (20-21).

1-3 Mécanismes immunologiques :

Les différents mécanismes immunologiques qui interviennent dans de la pyélonéphrite se déroulent en trois phases :

1-3-1 L'inflammation :

Initialement, ce sont les voies de l'inflammation qui sont activées.

L'augmentation du taux de cellules CD4 dans la phase aiguë de l'infection serait responsable de la 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 micro vaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres [12, 26, 32,34].

Ces radicaux induisent des lésions tissulaires irréversibles, conduisant à l'apoptose cellulaire prématurée.

1-3-2 L'immunité humorale

Au niveau des voies excrétrices urinaires, les immunoglobulines A (IgA) sécrétoires semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales [12, 28, 32, 33].

Au cours de la pyélonéphrite aiguë, une réponse immunitaire va se développer rapidement en réponse aux antigènes bactériens.

Des études récentes ont montré que l'activation des interleukines de type 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 [12, 26, 32, 34].

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et initient la réaction inflammatoire (Figure 5).

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 [12, 19, 23, 24, 35].

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.

1-3-3 Immunité cellulaire

Les lymphocytes T sécrètent des enzymes qui dégradent la matrice extracellulaire.

S'il ne fait actuellement aucun doute que les pili de type II sont le facteur déclenchant majeur de la réponse inflammatoire, 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 inflammatoire plus appropriée par l'organisme (T4, T8, T helper, et les T killer).

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 thérapeutique envisagée dans la pyélonéphrite aiguë doit donc avant tout viser à l'éradication précoce des E. coli responsables en tout premier lieu de la sévérité de l'infection [12, 28, 29, 35].

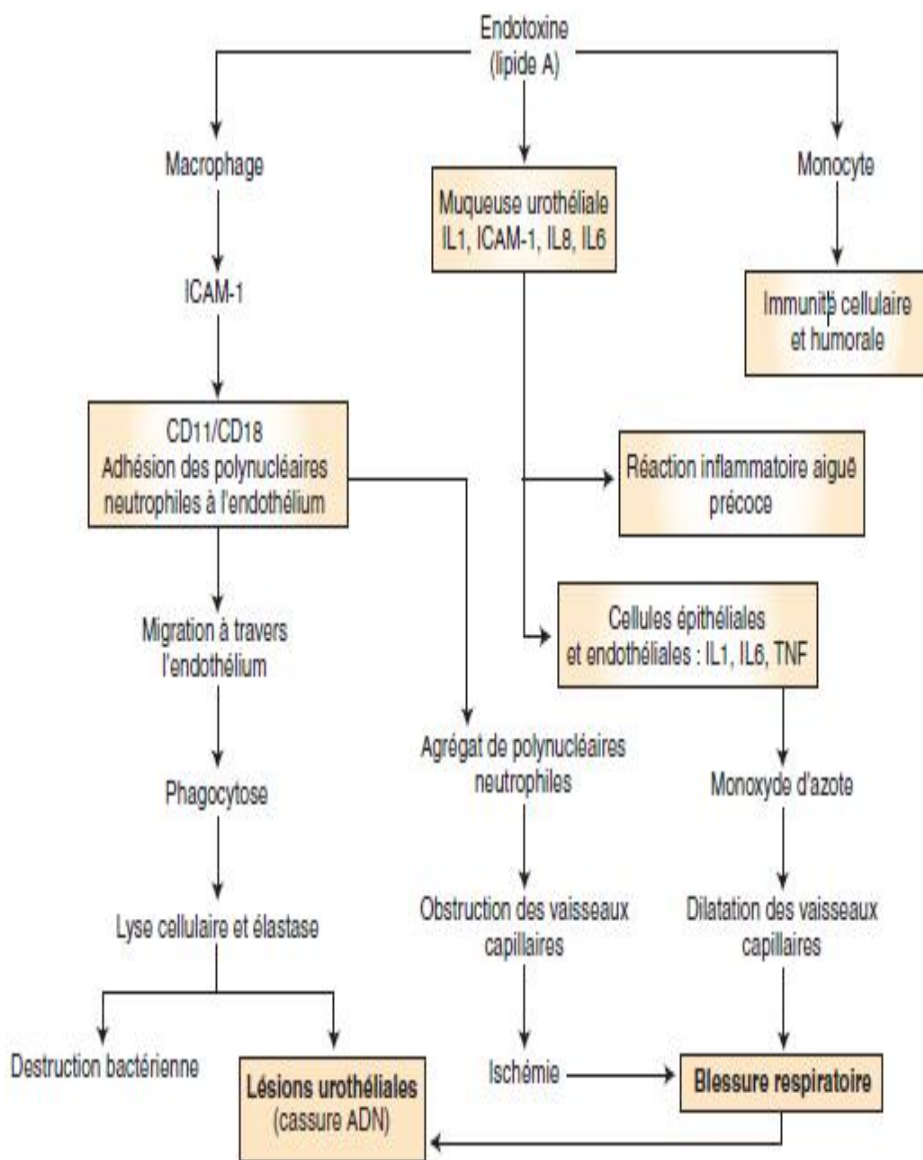


Figure 5 Cascade immunologique responsable de l'agression du parenchyme rénal. *E. coli* adhère aux cellules tubulaires rénales (G-tip protéine des pili type II) et induit une réponse aux antigènes bactériens. Les voies de l'inflammation et de la réponse immune sont encore activées. IL : interleukine ; ICAM-1 : intercellular adhesion molecule 1 ; TNF : tumor necrosis factor ; ADN : acide désoxyribonucléique.

2-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ :

Différents auteurs se sont attachés à décrire le mécanisme de la production gazeuse au cours des pyélonéphrites emphysémateuses des voies urinaires (37, 39, 41, 50, 51). Les analyses des gaz prélevés ont révélé de 60 à 67,3 % d'azote, de 4,1 à 22 % de dioxyde de carbone, de 6,7 à 10,5 % d'oxygène, de 3,4 à 15 % d'hydrogène, des traces d'ammoniaque et jusqu'à 18,1 % de gaz inconnus.

Le pH du pus était acide (pH entre 5,8 et 6). Plusieurs facteurs peuvent expliquer une telle composition chimique.

La principale hypothèse est celle de la fermentation intrarénale du glucose. En effet, Les bactéries en développement utilisent le glucose comme principale source d'énergie, par la voie de la glycolyse d'Embden-Meyerhof. Cette voie permet la production de deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP) et nécessite la conversion de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD⁺) en NAD déhydrogénase (NADH) avec production de pyruvate (37, 51, 53).

Pour assurer le recyclage de NAD⁺, le NADH doit être réoxydé par le pyruvate et ses dérivés. Pour ce faire, les Enterobacteriaceae utilisent la fermentation acide du glucose avec production d'acide formique. Cela aboutit à une baisse du pH par accumulation d'acides.

Mais quand le pH devient inférieur ou égal à 6, certaines bactéries gazogènes comme *Escherichia coli* convertissent l'acide formique en dioxyde de carbone et hydrogène.

Par ailleurs, la dégradation des débris de nécrose tissulaire participe également à la production de gaz, et expliquerait la présence d'azote, d'oxygène et d'ammoniaque (39, 49, 50).

La séquestration des gaz est favorisée par une défaillance de système d'évacuation et s'accumulent ainsi dans le parenchyme rénal (baisse de la perfusion

rénale contemporaine de l'infection nécrotique ; microangiopathie diabétique ; obstruction éventuelle des voies excrétrices de l'urine ; augmentation de la sécrétion et de l'exsudation rénale).

Cette accumulation est encore majorée par l'excès de glucose dans le sang et l'urine, avec une glycosylation de l'anhydrase carbonique qui réduit son activité et entrave la dégradation du dioxyde de carbone en bicarbonate.

La formation de gaz se fait autour de la papille où la vascularisation est pauvre. Le gaz passe ensuite dans le pyélon puis fuse le long des pyramides et dans l'espace périnéphrétique. (37, 51, 53, 54).

Au total, quatre facteurs semblent impliqués dans la pathogenèse de la pyélonéphrite emphysémateuse :

- l'infection par une bactérie gazogène,
- une concentration tissulaire de glucose élevée,
- un défaut de perfusion tissulaire et
- une altération de la réponse immune.

Ces facteurs sont réunis essentiellement chez le sujet diabétique et explique ainsi la fréquence de la pyélonéphrite emphysémateuse chez ce dernier.

EPIDEMIOLOGIE

La pyélonéphrite emphysémateuse est une affection rare. En 1995, moins de 200 cas avaient été décrits (56, 57). Depuis, l'incidence semble augmenter, avec plus de 100 publications sur le sujet référencées par Medline.

Cela peut être dû à une meilleure connaissance de la maladie, à la diffusion de la tomodensitométrie qui permet d'objectiver le gaz de manière plus sensible, ou bien à l'augmentation de l'incidence du diabète en Asie et dans les pays industrialisés (augmentation de 3 % par an en France) (58).

La mortalité spontanée sans traitement est de 100 %. Chez les patients traités, elle oscillait classiquement entre 7 et 75 % (36).

Une prise en charge selon les standards actuels semble ramener ce taux à environ 12 % (37, 38). L'âge moyen des patients au diagnostic est de 55 ans (59,60).

Plus de 70 % des patients sont de sexe féminin (39, 61), avec un sex-ratio de 1,8 femmes pour un homme (59).

Dans la très grande majorité des cas, le patient est diabétique (de 85 à 96 %), quel que soit le type de diabète, plus volontiers porteur d'une forme mal équilibrée (37, 40, 63). La durée moyenne d'évolution du diabète au diagnostic est d'environ 10 ans (56), mais parfois la pyélonéphrite emphysémateuse est la circonstance de découverte de la maladie (64, 65).

L'infection urinaire est très fréquente chez le diabétique (62). L'hyperglycémie chronique favorise la microangiopathie, les anomalies anatomiques et fonctionnelles du tractus urinaire, et les anomalies de l'immunité antibactérienne. La neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves (62, 63).

Ainsi, le diagnostic de pyélonéphrite emphysémateuse doit être évoqué de principe chez tout diabétique présentant une symptomatologie compatible associée à des signes de gravité ou à l'absence de réponse au traitement antibiotique, et un

scanner rénal doit être effectué.

Malgré tout, cette affection peut survenir chez un patient non diabétique et indemne de toute pathologie (37, 66), mais il existe le plus souvent une circonstance favorisante comme l'éthylisme, la toxicomanie, une polykystose, une tumeur rénale, une vessie neurologique ou encore une transplantation rénale (67, 68).

Un cas a été décrit après embolisation d'un rejet de greffon de transplantation rénale (69).

Dans 20 à 40 % des cas, il existe un obstacle sur les voies urinaires, parfois seul facteur étiologique retrouvé : lithiase ; compression ; obstacle congénital ; débris de nécrose papillaire (37, 70, 71).

Il importe de le rechercher et de le traiter sous peine de voir récidiver l'infection. Les formes bilatérales sont peu fréquentes (de 5 à 20 %) (60, 68, 69,73).

Ce sont des formes cliniques particulièrement graves puisqu'elles ont une mortalité environ 20 fois supérieure aux formes unilatérales (60).

ANATOMOPATHOLOGIE

Dans une corrélation anatomo-clinico-radiologique, Wan et al. Distinguent deux types de pyélonéphrites emphysémateuses (52):

ü Le type I est associé à une nécrose parenchymateuse extensive et à une évolution clinique fulminante.

Au plan macroscopique, il existe une nécrose et des infarctus hémorragiques, avec un rein fragile et spongieux constitué de logettes gazeuses en nid d'abeilles.

L'analyse microscopique révèle une vascularite, une nécrose extensive, des abcès microscopiques et des infarctus susceptibles de correspondre à une coagulation intravasculaire disséminée (Figure 7) (56).

ü Le type II est caractérisé par une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires (leucocytes), un exsudat, des abcès en formation et de la nécrose.

Wan et al. Suggèrent que l'absence de réaction inflammatoire locale et d'exsudat dans le type I peut être le témoin d'une réaction immunitaire déficiente, alors qu'elle serait efficace dans le type II, expliquant ainsi le pronostic défavorable du type I par rapport au type II.

Une autre description anatomopathologique présente une pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu et révélant un rein macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent (Figure 6) (56).

Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. L'analyse microscopique révèle une nécrose extensive, une infiltration importante par des polymorphonucléaires et des microabcès (Figure 7, 8).



Figure 6 : Pyélonéphrite emphysemateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. (56)

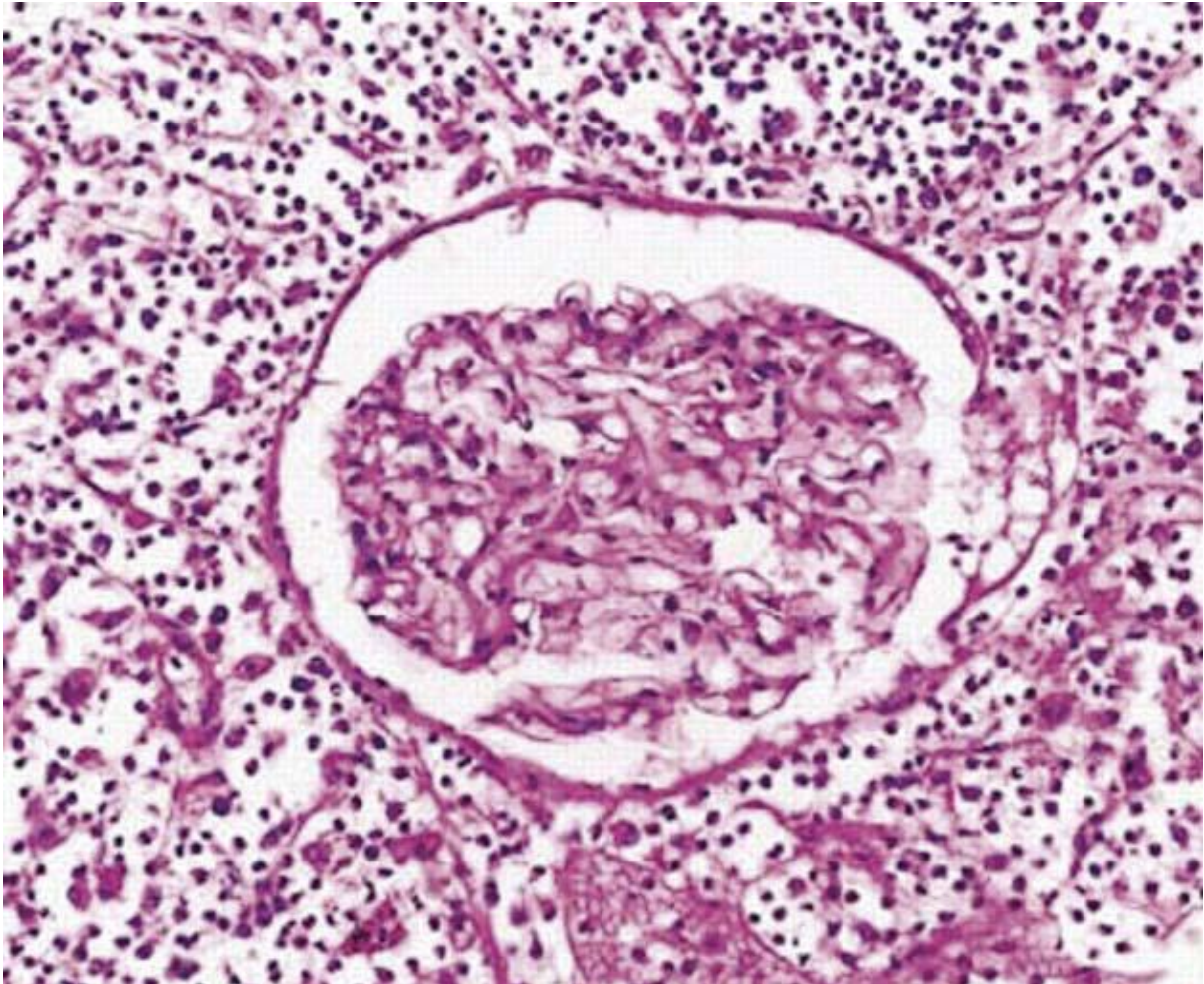


Figure 7 : Vue microscopique : nécrose extensive avec infiltration importante par des polymorphonucléaires et micro abcès(56).

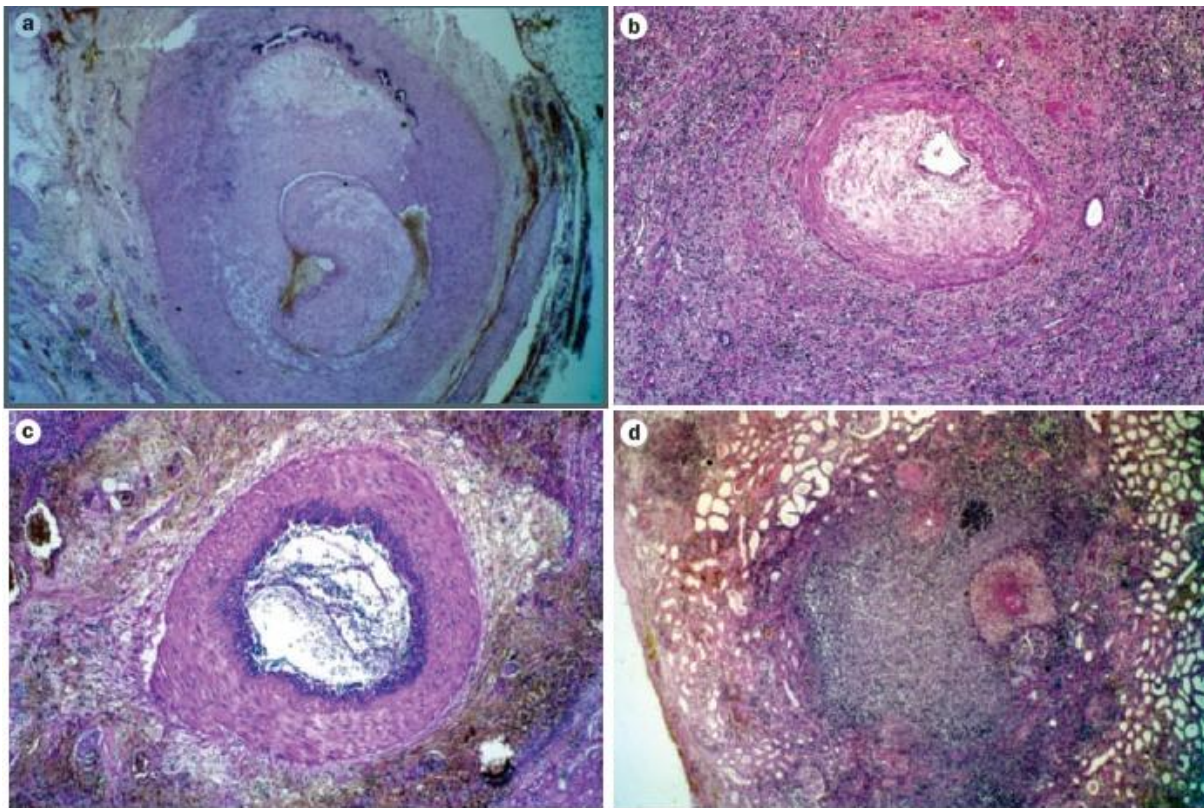


Figure 8 : aspect histologique d'une pyélonéphrite emphysémateuse (57) :

a+b: micro angiopathie vasculaire

c : infection intra vasculaire. A noté une bactérie intra liminale.

d: microabcés distal.

NOTRE ETUDE

A-MATERIEL ET METHODES :

Nous avons recueillis rétrospectivement les dossiers médicaux de cinq patients traités pour pyélonéphrite aigue emphysémateuse au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2011. Pour chaque dossier, Nous avons recueilli rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

B- RESULTATS :

Nous avons identifiés 5 dossiers médicaux .Tous nos patients étaient de sexe féminin. L'âge moyen des patientes était de 45,6 ans (37-56 ans) et toutes étaient connues diabétiques.

Une obstruction des voies excrétrices supérieure a été retrouvée chez 3 patientes (60%). Il s'agissait d'une lithiase rénale pyélique dans un cas et d'une lithiase urétérale chez les deux autres patientes.

L'atteinte rénale était localisée du côté gauche chez 3 patientes et du côté droit chez deux patientes.

Le délai moyen de consultation était de 5,8 jours (5 - 7 jours) après le début de la symptomatologie.

Les lombalgies fébriles avec altération de l'état général avaient représenté le principal motif de consultation. Le tableau clinique était celui d'une pyélonéphrite aiguë commune dans 2 cas. Chez une patiente l'examen avait retrouvé une tuméfaction inflammatoire lombaire avec une défense lombaire et deux patientes présentaient d'emblée des troubles de conscience en rapport avec une décompensation acidocétosique.

Sur le plan biologique, La numération sanguine avaient objectivé une hyperleucocytose allant de 13000 à 30000 éléments/mm³, avec une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patientes. Le dosage de la CRP était supérieur à 100mg/l chez toutes nos patientes. Une hyperglycémie était noté dans tous les cas avec des valeurs extrêmes de l'ordre de 5,3 g/l. seules deux patientes présentaient une insuffisance rénale aigue fonctionnelle qui a régressé après les mesures de réanimation. L'examen urinaire par bandelette réactive avait permis de diagnostiquer une décompensation acidocétosique du diabète chez toutes nos patientes et l'examen cyto bactériologique des urines était positif dans tous les cas

avec une prédominance pour Escherichia Coli isolé dans 4 cas (80%), et une Klebsiella Pneumoniae dans un cas.

L'arbre urinaire sans préparation (AUSP) a montré des clartés gazeuses sur l'aire rénale dans deux cas et une lithiase calcique se projetant sur l'arbre urinaire dans trois cas.

L'échographie, faite chez toutes nos patientes, a objectivé une interposition de gaz dans 2 cas et des échos de réverbérations au sein du parenchyme rénal dans 3 cas.

Le diagnostic a été porté par l'intermédiaire d'un uroscanner dans tous les cas. Il a montré la présence de gaz dans la loge rénale et les voies excrétrices dans 3 cas et une diffusion de l'air dans les espaces rétropéritonéaux dans deux cas.

Par ailleurs la TDM avait permis de faire le diagnostic de lithiase rénale et urétérale chez les trois patientes qui avaient une obstruction des voies urinaires excrétrices.

Toutes les patientes avaient bénéficié de mesures de réanimation pour rétablir l'équilibre hydro électrolytique et acido-basique associées à une double antibiothérapie comportant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside (sauf chez les deux patientes ayant une insuffisance rénale).

Un drainage chirurgical des collections péri-rénales a été réalisé dans deux cas.

Chez les trois autres patientes, un drainage des voies excrétrices était nécessaire par le moyen d'une néphrostomie percutanée dans un cas et par une sonde urétérale double J dans 2 cas.

On insiste sur le fait qu'aucune néphrectomie n'avait été réalisée chez aucune de nos patientes, seul un traitement conservateur a été instauré.

L'évolution clinique, biologique et radiologique était favorable avec conservation rénale chez toutes nos patientes :

- Ø cliniquement, l'apyrexie a été marquée chez toutes nos patientes 48 heures après mesures de réanimation, correction des troubles hydro-électrolytiques et instauration d'une antibiothérapie adaptée.
- Ø Sur le plan biologique, une NFS ainsi que le dosage de la CRP avait objectivé une normalisation de la CRP et disparition de l'hyperleucocytose.
- Ø L'uroscanner de contrôle a montré une disparition totale de gaz dans les voies excrétrices et dans les espaces retro péritonéaux.

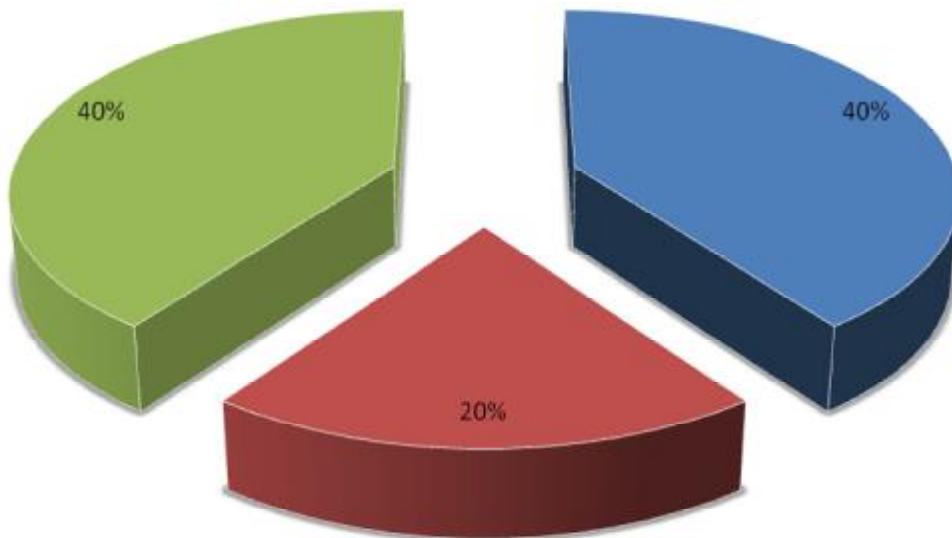
Nous illustrons ainsi nos résultats dans le tableau suivant :

Tableau 1 : résultats cliniques et radiologiques de notre série.

Variables	N (%)
Sexe :	
Homme	0 (0%)
Femme	5 (100%)
Cote atteint :	
Gauche	3 (60%)
Droit	2(40%)
Présentation Clinique :	
Lombalgie fébrile	2(40%)
Tuméfaction inflammatoire	1(20%)
Trouble de conscience	2(40%)
Facteur de risque :	
Diabète	5(100%)
Calcul rénal	1(20%)
Calcul ureteral	2(40%)
Stade (TDM) :	
Stade 2	2(40%)
Stade 3a	1(20%)
Stade 3b	2(40%)

TRAITEMENT

■ drainage chirurgicale ■ sonde de nephrostomie ■ sonde ureterale JJ



C-DISCUSSION :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces périrénaux [1, 7].

Décrite pour la première fois par Kelly et Mac Callum en 1898 [82];

La présence de gaz fut démontrée par cathétérisme de l'uretère puis drainage du rein infecté.

Cette affection a reçu depuis diverses appellations : emphysème rénal ; pneumatose rénale ; pneumopyonéphrose.

Le terme de pyélonéphrite emphysémateuse a été introduit par Schultz et Klorfein en 1962 [83].

C'est une affection rare, survenant préférentiellement chez le diabétique [1, 3, 4, 5].

C'est aussi une affection grave, engageant rapidement le pronostic vital en raison du développement d'un état de choc septique et à terme d'un syndrome de dysfonction multiviscérale.

Le diagnostic est suspecté devant une pyélonéphrite répondant mal au traitement ou présentant des signes de gravité, surtout chez un patient diabétique.

La tomodensitométrie est l'examen de référence qui permet le diagnostic positif de la présence de gaz, et une classification radiologique ayant une valeur pronostique et de laquelle découlent les indications thérapeutiques.

La prise en charge reste controversée : entre l'attitude chirurgicale et le traitement purement médical, il existe une place pour le drainage percutané.

Nous mettons l'accent sur la possibilité d'un traitement conservateur qui permet aux patients de conserver un capital néphrotique précieux notamment chez le diabétique.

1- Age, sexe, coté :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection rare ; elle intéresse essentiellement l'adulte.

L'âge moyen de survenu est de 53 ans [1, 6, 10, 81]. Dans notre série, l'âge moyen est de 45,6 ans (extrêmes: 37, 56 ans).

La plupart des études concluent a une prédominance féminine [1, 10, 75]. Michaeli et al. [10] trouvent un sexe ratio de 1/1,8 (64% des femmes et 36% des hommes) ; tous nos patients étaient de sexe féminin.

Le rein gauche est atteint dans 53% à 60% des cas, contre 35% pour le rein droit [10]. Les formes bilatérales sont rares (5 a 20%) et elles sont particulièrement graves [28]. Dans notre série, l'atteinte rénale était localisée de cote gauche chez 3 patientes, et du cote droit chez deux patientes.

2- Germes responsables :

2-1 bactérie fréquemment rencontrées :

Le point de départ de la pyélonéphrite emphysémateuse est l'infection du rein par une variété de bactéries gazogènes qui sont exceptionnellement des germes anaérobies stricts. La majorité sont des bacilles à Gram négatif Enterobacteriaceae [26, 28, 29].

Dans 60 % à 70 % des cas, *Escherichia coli* est isolé par l'examen cyto-bactériologique des urines ou les hémocultures, et ne se distingue pas des souches rencontrées dans les pyélonéphrites habituelles [26, 27, 28, 71, 79].

Dans notre série, l'*E.coli* a été isolé chez 80% de nos patientes.

Le deuxième germe incriminé dans la pyélonéphrite emphysémateuse étant l'infection par *Klebsiella* et *Proteus mirabilis* ;

Selon une étude menée par Blanco M, *Klebsiella pneumoniae* a été isolée dans 5% des pyélonéphrites [24].

Un cas d'infection par *Klebsiella Pneumoniae* a été rapporté dans notre série.

Les entérocoques (commensaux du tube digestif) et le streptocoque du groupe B (commensal des voies génitourinaires) peuvent être à l'origine de pyélonéphrites emphysémateuses mais du fait de leur rôle de commensal et de leur présence fréquente dans les urines contaminées, leur implication comme agent causal repose sur leur isolement en culture pure associé à une leucocyturie et une bactériurie significative [27, 28].

2-2 Les bactéries plus rarement rencontrées :

- Les bactéries anaérobies sont si rarement impliquées dans la pyélonéphrite emphysémateuse [74].
- Leur présence peut être suspectée devant une pneumaturie (émission de gaz à la miction), ou lorsqu'une radiographie du bassin ou de l'abdomen met en évidence la présence de gaz dans la vessie.
- Parmi les cocci à Gram positif, on retrouve surtout *Staphylococcus saprophyticus*, reconnu comme le deuxième agent chez la femme jeune [12, 15, 18].
- D'autres staphylococcus sont responsables d'infection nosocomiale ou de bactériurie asymptomatique chez le sujet âgé.
- Un cas de PNE secondaire à *Bacteroides fragilis* a été rapporté dans la littérature [74].

2-3 Les levures :

Les infections urinaires fongiques surviennent essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque locaux ou généraux tels que : sonde urinaire, diabète, immuno-dépression, hospitalisation en réanimation...

L'origine de l'infection est la plupart du temps endogène (les levures responsables proviennent du patient lui-même, notamment du tube digestif) et il s'agit de champignons du genre *Candida* [27].

La recherche des *Candida* s'effectue par un examen mycologique des urines. Les conditions de prélèvement sont identiques à celles d'un ECBU (toilette soigneuse, élimination du 1er jet, flacon stérile...). Le compte rendu de résultat a lieu en 48-72H et précise de manière semi-quantitative la quantité de levures présentes (quelques, rares, nombreuses colonies) et l'identification de l'espèce de *Candida* (*albicans*, *glabrata*...).

La présence de levures dans les urines ne signifie pas toujours qu'il existe une véritable infection urinaire. En effet, la présence de *Candida* peut correspondre soit à une colonisation des voies urinaires, soit une réelle infection urinaire, voire être le signe d'une infection profonde ou disséminée (atteinte du rein par voie hématogène).

En fait, dans la plupart des cas, il s'agit d'une colonisation. Néanmoins, la persistance d'une candidurie peut soit traduire une candidémie soit être considérée comme facteur favorisant la survenue d'une candidémie.

Au total, la présence de *Candida* dans les urines :

- Ø Nécessite de vérifier la qualité du prélèvement afin d'éliminer une contamination lors du prélèvement par la voie génitale (candidose génitale) ou digestive (candidose digestive).
- Ø Doit être interprétée en fonction du contexte clinique.

- Ø Doit être considérée comme un facteur de risque favorisant la survenue de candidémie chez les patients de réanimation.
- Ø N'entraîne pas la mise en oeuvre systématique d'un traitement.

Tableau 2 : Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysémateuses.

Bactéries	fréquence
Escherichia coli	60-70%
Klebsiella Pneumoniae ; Proteus mirabilis	5%
Les entérocoques	suggèrent une infection d'origine mixte ou une anomalie
les anaérobies	moins de 5%
staphylococcus saprophyticus	chez la femme jeune
les levures	chez les immunodéprimés

3 -FACTEURS ETIOLOGIQUES :

Certains facteurs étiologiques des pyélonéphrites emphysémateuses sont semblables a celles des pyélonéphrites simples, et d'autres facteurs sont spécifiques a la pyélonéphrite emphysémateuse.

Le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvée est le diabète, a fortiori mal équilibré [1, 3, 4,5].

Cela s'explique par l'hyperglycémie chronique qui favorise la microangiopathie, les anomalies anatomiques et fonctionnelles du tractus urinaire, et les anomalies de l'immunité antibactérienne.

En outre, la neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves [1].

Le diabète représente ainsi le principal facteur favorisant, présent dans 70 a 90 % des pyélonéphrites emphysémateuses [1, 3, 4,5].

Dans notre série, tous nos patientes étaient diabétiques. Ce qui rejoint ainsi les données de la littérature.

Cependant, des cas de PNE chez des patients non diabétiques étaient rapportés [75].

Le deuxième facteur étiologique étant l'obstruction des voies excrétrices (lithiase, compression vasculaire, obstacle congénital) (figure9), noté dans 20 a 41 % des cas [1, 2, 4, 31].

Dans notre observation 60 % de nos patientes avaient une obstruction des voies excrétrices :

- Ø deux avaient une lithiase urétérale et,
- Ø une présentait une lithiase pyélique obstructive.

Actuellement, plusieurs auteurs considèrent que quatre conditions sont nécessaires au développement d'une PNE :

- Un germe aérogène ;
- Un taux de glucose intra tissulaire élevé ;
- Une perfusion tissulaire défectueuse et ;
- Une réponse immunitaire altérée.

De rares cas de PNE survenant sur des reins transplantés étaient rapportés [28].

Parmi les facteurs validés, on citera notamment : l'éthylisme, la toxicomanie, la polykystose, la tumeur rénale ou la vessie neurologique.

Un cas de PNE a été rapporté chez une patiente ayant un prolapsus utérin, un autre cas a été rapporté chez une patiente ayant un cystocèle [76].

La grossesse peut être un facteur favorisant de la PNE ; En effet, un cas de PNE a été rapporté chez une femme de 37 ans au premier trimestre de sa grossesse) [77].

Enfin, on peut citer d'autres facteurs favorisants non spécifiques à la PNE mais qu'on peut trouver dans les pyélonéphrites communautaires :

Facteurs de risque de pyélonéphrite aiguë primitive :

- Sexe féminin ;
- Âge avancé > 55 ans ;
- Antécédent personnel d'infection urinaire ;
- Rapport sexuel sans miction postcoïtale ;
- Contraceptifs locaux (spermicides, diaphragme utérin, etc.) ;
- immunodépression/anomalie métabolique : diabète, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), transplantation d'organe, corticothérapie au long cours, etc.
- Prolapsus pelvien génito-urinaire ;
- Reflux vésico-urétéral ;

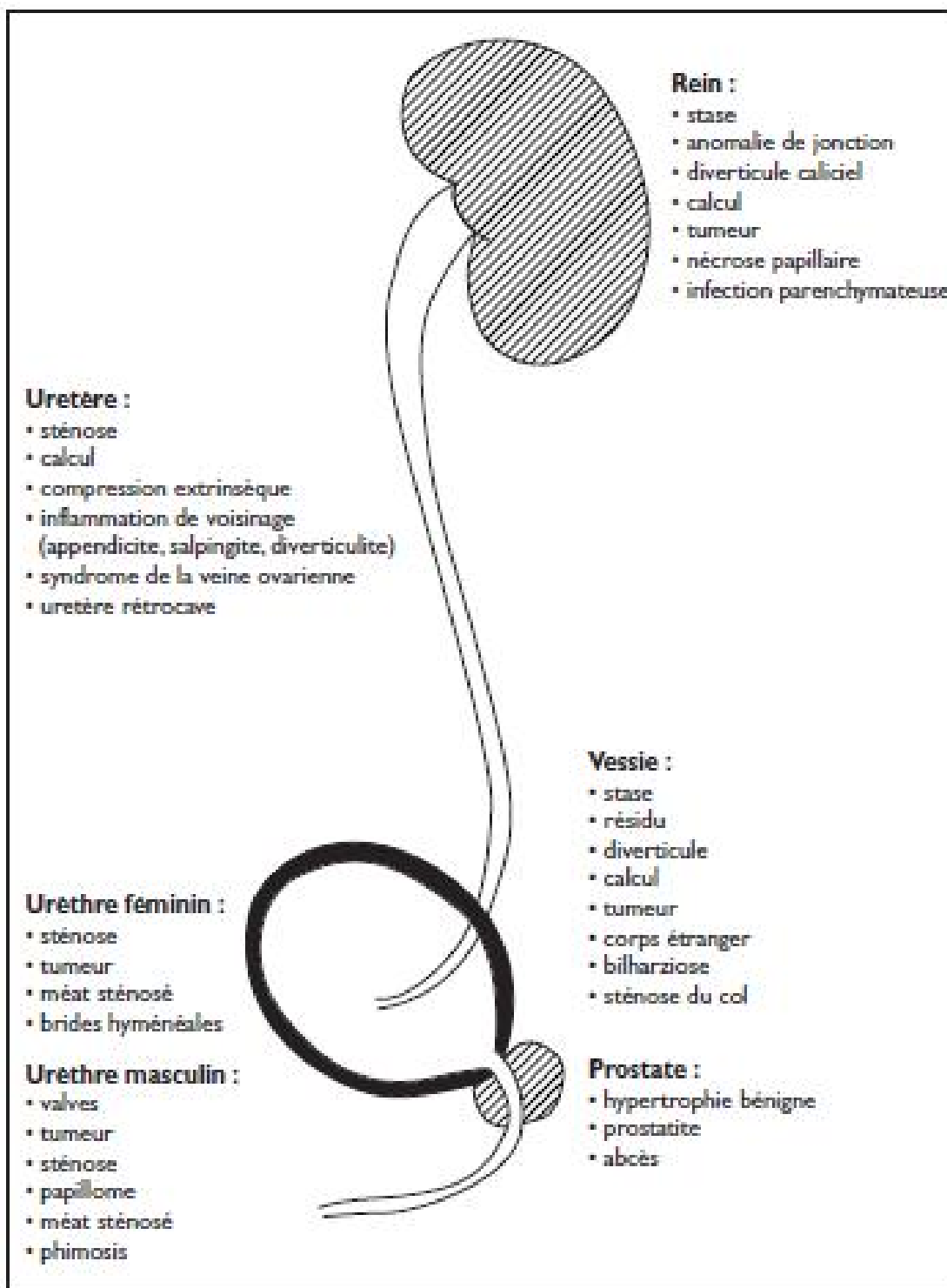


Figure 9 : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite emphysémateuse.

4-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION

Les bactéries infectant le rein produisent localement un certain nombre de facteurs qui passent dans la circulation générale, en particulier le lipopolysaccharide de la membrane externe des bacilles à Gram négatif (endotoxine).

L'organisme réagit initialement à cette agression par un sepsis avec un syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS) défini par une température interne supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute, une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mmHg, un nombre de globules blancs supérieur à 12 000/mm³ ou inférieur à 4 000/mm³, ou la présence de 10 % de formes immatures (52).

Le SIRS est la manifestation d'une production généralisée de médiateurs de l'inflammation cellulaires (macrophages, monocytes...) ou humoraux (complément, système des kinines...). Ces médiateurs génèrent une production accrue de monoxyde d'azote vasculaire (52, 53), puissant agent vasodilatateur, ce qui produit des troubles des circulations générale et viscérale, et agresse les différents organes, aboutissant au sepsis sévère : dysfonctions d'organes, signes d'hypopérfusion (troubles psychiques, oligurie, polypnée, marbrures, acidose lactique...) et hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, qui peut éventuellement être corrigée par un remplissage vasculaire (52 , 53).

À ce stade, la mortalité est d'environ 40 %, tous sepsis sévères confondus (54).

L'évolution se fait ensuite vers le choc septique, avec une hypotension artérielle plus durable qui n'est pas corrigée malgré le remplissage vasculaire et nécessite l'utilisation d'agents vasoactifs (dopamine, noradrénaline, adrénaline...). La mortalité tous chocs septiques confondus passe alors à 64 % (56).

L'évolution ultime est le syndrome de dysfonction multiviscérale avec défaillance des grandes fonctions vitales (52) (poumon, rein, cœur, foie, coagulation intra vasculaire disséminée CIVD).

Il existe alors un lien direct entre la mortalité, le nombre de défaillances viscérales et la durée de ces défaillances (55).

5-SYMPATOMATOLOGIE CLINIQUE

Le diagnostic est souvent retardé entre 1 à 3 semaines après le début des symptômes [1].

Les signes cliniques de la pyélonéphrite emphysémateuse ne sont pas spécifiques ; les signes sont ceux d'une pyélonéphrite aigue avec :

5-1 syndrome infectieux fait de :

- Fièvre élevée supérieure à 38,5 °C, souvent à 39-40 °C.
- Frissons en rapport avec une phase de bactériémie.
- Altération de l'état général.
- Signes d'accompagnement : nausées, vomissements, céphalées, sensation de malaise.
- les trouble de conscience peut être un signe révélateur de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysémateuse [80, 81].

Ce signe peut être expliqué soit par un état infectieux sévère, avec comme conséquence une défaillance neurologique, soit par la décompensation acido - cetosique.

L'altération de l'état de conscience était présente chez deux de nos patientes.

Le syndrome infectieux été constant dans toutes les études menées dans les différentes séries [1, 4, 79, 80].

Egalement, toutes nos patientes présentaient un syndrome infectieux.

5-2 Le syndrome douloureux :

5-2-1 La lombalgie :

La lombalgie traduit une mise en tension de la capsule rénale.

Dans le contexte de la pyélonéphrite emphysémateuse, la lombalgie peut être expliqué par : [1, 10]

- L'obstacle de la voie excrétrice.
- L'œdème du parenchyme rénal est des structures péri néphrétiques.

5-2-2 La colique néphrétique : forme particulière de la lombalgie, elle traduit une mise en tension brutale de la voie excrétrice.

Les différentes séries ont rapportées la notion de coliques nephretiques et de lombalgies fébriles dans 67 % [1,4, 79, 80, 81] ; alors que dans notre série, trois de nos patientes (60%) avaient présentaient cette symptomatologie.

5-2-3 La douleur abdominale : c'est une douleur qui siège préférentiellement au niveau du flanc et l'hypochondre droit.

Dans la littérature, ce signe était présent dans 48 % [79, 80, 81, 91].

Dans certaines séries, la douleur abdominale était au premier plan [79, 81].

Dans notre série, aucune de nos patientes n'avaient présentées des douleurs abdominales.

5-3 Les troubles mictionnels :

5-3-1 Dysurie, pollakiurie : ces deux signes peuvent être en rapport avec une infection du bas appareil urinaire, soit en rapport avec l'existence d'une pathologie sous jacente [1].

Dans la littérature, la dysurie était présente chez la quasi-totalité des patients [1, 74, 79, 80, 81, 92, 93].

Pyurie : c'est un signe rarement retrouvé dans la littérature [10], il traduit la présence de pu macroscopique dans les urines.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'avait présentée ce signe.

5-3-2 Pneumaturie : c'est un signe exceptionnel [81], il traduit la présence de gaz dans les urines.

Dans notre série, aucune de nos patientes n'avait présentée ce signe.

- L'ensemble de ces signes ne préjuge pas de l'importance de l'atteinte parenchymateuse.

Dans notre série, cette symptomatologie a constitué dans 60 % des cas, le motif de consultation de nos patientes.

5-4 L'examen clinique :

Peut mettre en évidence :

- une sensibilité lombaire, voire une défense lombaire :
- Signe constant dans la littérature [1, 79, 80, 81] ; mais aussi dans notre série.
- un contact lombaire qui n'est retrouvé que dans 50% des cas [80, 81].
- la palpation d'une crépitation de la fosse lombaire est évocatrice mais rarement retrouvée [4, 81].
- une masse lombaire : signe parfois présent dans la littérature [4, 81] ; on peut la mettre en évidence par la perception d'un empâtement de la fosse lombaire.
- Un cas de tuméfaction lombaire inflammatoire a été rapporté dans notre série.

Ces différents signes retrouvés dans l'examen clinique ont un caractère sévère, plus particulièrement chez le diabétique, en raison du caractère insidieux des symptômes cliniques.

6-EXAMENS PARACLINIQUES :

6-1 BIOLOGIE :

Les examens biologiques permettent de confirmer le sepsis et de rechercher une décompensation du diabète.

Ils permettent également de rechercher des facteurs de gravité sous forme d'une dysfonction viscérale (insuffisance rénale, insuffisance hépatique) [1, 4, 67, 81].

Ainsi le bilan sanguin comprend :

▼ La numération formule sanguine (NFS) :

Peut être utile pour apprécier la gravité de l'infection soit avec une hyperleucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie [1, 14, 81, 96].

Dans notre série, la numération sanguine avait objectivé une hyperleucocytose allant de 13000 à 30000 éléments/mm³, avec une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patientes.

L'anémie peut avoir un caractère clinique plus au moins sévère, en cas d'anémie mal tolérée, ou en cas d'un syndrome inflammatoire ou infectieux marqué ; dans cette situation une transfusion sanguine peut être alors nécessaire. [79, 81, 93].

Dans notre série, deux patientes avaient été transfusées.

▼ Les marqueurs de l'inflammation (CRP) :

N'ont pas d'intérêt dans l'appréciation de la gravité de l'infection et n'influent pas sur la conduite du traitement [1,81].

La normalisation de la CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique [1, 13, 79].

Le dosage de la CRP était supérieur à 100mg/l chez toutes nos patientes.

▼ Dosage de la glycémie :

Lorsqu'il est couplé à la recherche de sucre dans les urines à l'aide des bandelettes urinaires, constitue un très bon moyen de diagnostic d'une décompensation acido-cétosique [1, 4, 78, 81].

Une hyperglycémie était notée dans tous les cas avec des valeurs extrêmes de l'ordre de 5,3 g/l.

▼ Créatininémie :

La détermination de la créatininémie reste actuellement le test le plus largement utilisé pour apprécier la fonction rénale puisque sa valeur est le reflet du débit de filtration glomérulaire.

Pour un individu donné, sa production est constante, sa concentration plasmatique ne dépend que de son élimination rénale et de sa masse musculaire. Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe [12, 14].

En réalité, la créatinémie n'est pas un marqueur très sensible de l'insuffisance rénale débutante, puisque sa valeur ne devient régulièrement anormale que pour une filtration glomérulaire voisine de 60 ml/min (soit une créatininémie supérieure à 180 $\mu\text{mol/l}$ chez l'adulte), correspondant à une réduction néphrotique d'environ 50% [73, 74].

▼ Urée plasmatique :

L'urée, terme ultime du catabolisme azoté, est complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau tubulaire de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. Sa détermination est associée le plus souvent au dosage de la créatininémie, car une augmentation de l'urée plasmatique ne témoigne pas spécifiquement d'une atteinte rénale [73, 74].

En effet, sa concentration dépend non seulement de la fonction rénale, mais aussi de la diurèse, des apports azotés alimentaires et du catabolisme protidique

endogène. Dans le sang, les concentrations d'urée sont normalement comprises entre 2,5 et 7,5 mmol/l.

Son dosage garde des indications chez l'insuffisant rénal (déshydratation), dans l'appréciation du catabolisme azoté et dans l'estimation des apports protéiques [73, 74].

L'élévation de l'urémie est constante au cours de l'insuffisance rénale aiguë.

Les concentrations plasmatiques de créatinine et d'urée n'évoluent pas toujours parallèlement, de nombreux facteurs, en dehors de la filtration glomérulaire, faisant varier la concentration plasmatique de l'urée.

Dans notre série, seules deux patientes présentaient une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle qui a régressé après les mesures de réanimation.

Dans la littérature, très peu de séries qui parlent de l'insuffisance rénale chez le patient atteint d'une pyélonéphrite emphysémateuse [6, 10].

6-2 BACTERIOLOGIE

6-2-1 Bandelette urinaire

Elle doit être réalisée sur des urines fraîchement émises avec une bandelette non périmée. Elle ne possède qu'une 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 [20, 21, 26].

En revanche, la réaction est négative pour les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aeruginosa* [22, 23, 27].

La sensibilité des méthodes rapides de détection de bactériurie est insuffisante pour détecter des infections urinaires avec bactériurie faible.

Le principal intérêt de la bandelette urinaire reste sa valeur prédictive négative très élevée, proche de 97 %, chez les patients non sondés [2, 8].

Dans notre série, ce test n'avait pas été réalisé. Devant la suspicion de la pyélonéphrite emphysémateuse (infection urinaire grave), il faut obligatoirement réaliser un ECBU.

6-2-2 L'examen cyto-bactériologique des urines :

L'examen bactériologique urinaire et l'antibiogramme doivent être réalisés systématiquement avant toute antibiothérapie chez les femmes ayant une pyélonéphrite aiguë car il existe un risque potentiel de séquelles si le traitement antibiotique est inapproprié [2, 8].

La méthodologie a une importance capitale. Idéalement, le recueil des urines est réalisé avant toute antibiothérapie préalable. Le prélèvement se fait après réalisation d'une toilette périnéale soignée, à partir des urines de milieu de jet, les urines du premier jet étant censées laver la flore de l'urètre antérieur [22, 31, 34].

L'acheminement de l'échantillon prélevé doit éviter à tout prix de favoriser une pullulation microbienne ex vivo qui serait de nature à fausser les résultats. Le transport vers le laboratoire doit donc être immédiat ou, à défaut, il faut conserver l'échantillon à une température proche de + 4 °C [22, 31, 34].

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) apporte une orientation par l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative [24, 25, 32].

L'hématurie est un signe inconstant.

Le seuil de leucocyturie en faveur d'une infection urinaire est consensuel puisqu'il a été défini à plus de 10⁴ éléments/ml (ou plus de 10 éléments/mm³).

Le seuil de bactériurie a récemment été abaissé en tenant compte de la forme clinique et de l'espèce microbienne [2, 6, 8].

Les micro-organismes identifiés sont représentés essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout E.Coli (80% dans notre série), Klebsiella Pneumoniae et Proteus Mirabilis [26, 27, 28].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE imputés à des levures ont été décrits [78], les plus fréquemment en cause sont candida albicans, C.tropicalis et cryptococcus neoformans.

Dans 5 à 20 % des cas, les différents examens microbiologiques mettent en évidence plusieurs agents infectieux.

Cependant, dans 15 % des cas de pyélonéphrites emphysémateuses, aucun agent infectieux n'a été identifié [2, 8].

6-3 Hémoculture :

L'indication des hémocultures est indispensable dans la mesure où la pyélonéphrite emphysémateuse est une forme grave et sévère de la Pyélonéphrite aigue, et sont contributives dans 30 a 50 % des cas [6, 21, 79, 80].

Elles ne sont pas un critère de gravité, et n'influeront pas sur le choix ou la durée du traitement antibiotique.

Elles sont réalisées au moment des pics fébriles :

En pratique courante, on réalise trois hémocultures à une heure d'intervalle.

Aucun chiffre dans la littérature n'a été attribué à cet examen.

6-4 RADIOLOGIE :

L'exploration radiologique constitue la clé du diagnostic positif de la PNE, en attribuant à la pyélonéphrite son caractère emphysémateux.

L'objectif du bilan radiologique est triple :

- Confirmer la nature rénale du tableau infectieux,
- Rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice.
- Faire un bilan d'extension des lésions infectieuses.

L'imagerie intervient également dans le suivi évolutif des patients et a la phase de consolidation pour faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal [5, 79, 80, 81].

6-4-1 A USP :

Il s'agit d'un cliché d'ensemble de l'appareil urinaire, réalisé chez un patient couché en décubitus dorsal. Il doit couvrir l'aire de projection de tout l'appareil urinaire, depuis le pôle supérieur des deux reins jusqu'à l'urètre.

A l'heure des techniques d'imagerie numériques modernes, le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) garde une place essentielle dans l'exploration de l'appareil urinaire [5, 37, 55, 57, 67].

Une technique trop souvent négligée, sans vérification, explique parfois qu'après plusieurs explorations radiologiques chez un même patient, on soit amené à refaire un « bon ASP ».

La qualité du résultat nécessite souvent la multiplication des prises de vue et des incidences, adaptées à chaque cas particulier, et dépend toujours d'une vérification attentive et immédiate du cliché en ayant une parfaite connaissance du motif de la demande [5, 57, 67].

Le diagnostic et la surveillance de la maladie lithiasique arrivent au premier

rang des indications de l'ASP en pathologie urinaire [5, 37, 55, 67].

La technique des clichés sans préparation doit être adaptée à chaque cas particulier afin de répondre à un double objectif :

- fournir un document radiologique correctement exposé de tout l'appareil urinaire ;
- dégager les différentes régions anatomiques où peut siéger l'information recherchée.

Les critères de qualité photographique communs à tous les clichés sans préparation de face sont [37, 55, 57, 67]:

- la bonne visibilité du bord externe des psoas et,
- l'absence de flou cinétique jugée sur la netteté des gaz intestinaux, essentielle en particulier pour la recherche de calculs de petite taille ou faiblement radio-opaques.

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, l'arbre urinaire sans préparation peut révéler un emphysème rénal (65 %) ou un rétro-pneumopéritoine et permet de détecter d'éventuels obstacles lithiasiques radio-opaques [1, 3, 37, 6, 10, 75, 81].

Dans notre série l'AUSP a permis de mettre en évidence une lithiase se projetant sur les voies excrétrices urinaires chez 3 de nos patientes et la présence de gaz chez deux patientes (figure 10).

Cependant, les images aréiques autour et / ou sur l'ombre rénal sont difficile à différencier des gaz d'origine intestinale [5, 57, 67].



Figure 10 : AUSP objectivant la présence de gaz sur l'aire rénal droit

6-4-2 ECHOGRAPHIE RENALE :

Il s'agit d'un examen anodin, qui permet de faire le diagnostic positif et étiologique de la pyélonéphrite emphysémateuse.

L'échographie est considérée chez l'adulte comme un examen peu sensible pour détecter l'infection parenchymateuse chez l'adulte [5, 37, 55, 57, 67]. La détection d'un foyer parenchymateux de pyélonéphrite aiguë (PNA) peut être améliorée par l'utilisation de sondes à haute fréquence, le doppler couleur ou énergie ou les produits de contraste ultrasonores (Figure 11).

La vasoconstriction et l'hypo vascularisation de la zone infectée conduisent à la recherche de défauts de perfusion soit en utilisant le mode doppler soit le mode puissance.

L'apport de l'injection de produit de contraste à base de microbulles est plus intéressant dans les infarctus que dans les pyélonéphrites où le rehaussement du parenchyme infecté persiste et masque les défauts parenchymateux : elle permet de distinguer les zones nécrotiques des zones encore perfusées (Figure12).

Dans le diagnostic positif de pyélonéphrite, l'échographie est plus sensible et spécifique pour la détection d'un épaissement de la paroi pyélique (pyélite ou pyélo-urétérite), dans de bonnes conditions « opératoires » et en utilisant si possible les perfectionnements technologiques les plus récents [55, 57, 67].

L'échographie est un examen surtout indiqué dans la recherche d'un syndrome obstructif : la dilatation des cavités pyélocalicielles est très accessible à l'échographie mais à l'inverse la longueur et la topographie rétropéritonéale de l'uretère ne facilitent pas son exploration complète. La détection des calculs en échographie ne dépend pas de sa nature chimique mais plusieurs facteurs interviennent dans la détection des calculs de l'appareil urinaire : la taille, l'environnement (calcul dans des cavités dilatées ou calcul au contact de structures

échogènes telles que le sinus du rein), la topographie du calcul (nécessité d'une fenêtre acoustique), le morphotype du sujet examiné [5, 37, 55].

La sensibilité de l'échographie reste ainsi médiocre de l'ordre de 40 % avec une variation large entre le taux de détection des calculs lombaires et celui des calculs de la jonction urétérovésicale [5, 67].

Les limites de l'échographie sont nombreuses et en particulier l'évaluation d'une infiltration péri rénale [5, 37, 55, 57, 67].

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, l'échographie rénale est d'interprétation difficile. Elle peut montrer des zones hyperéchogènes avec atténuation postérieure et réverbération correspondant aux bulles de gaz, mais elle ne permet pas un bilan d'extension précis de la maladie. [5, 37, 67, 79, 81].

Elle recherche aussi une obstruction de la voie excrétrice et peut orienter vers la nature de l'obstacle. [5, 6,7].

L'échographie, faite chez toutes nos patientes, a objectivé une interposition de gaz dans deux cas, et des échos de réverbérations au sein du parenchyme rénal dans trois cas.

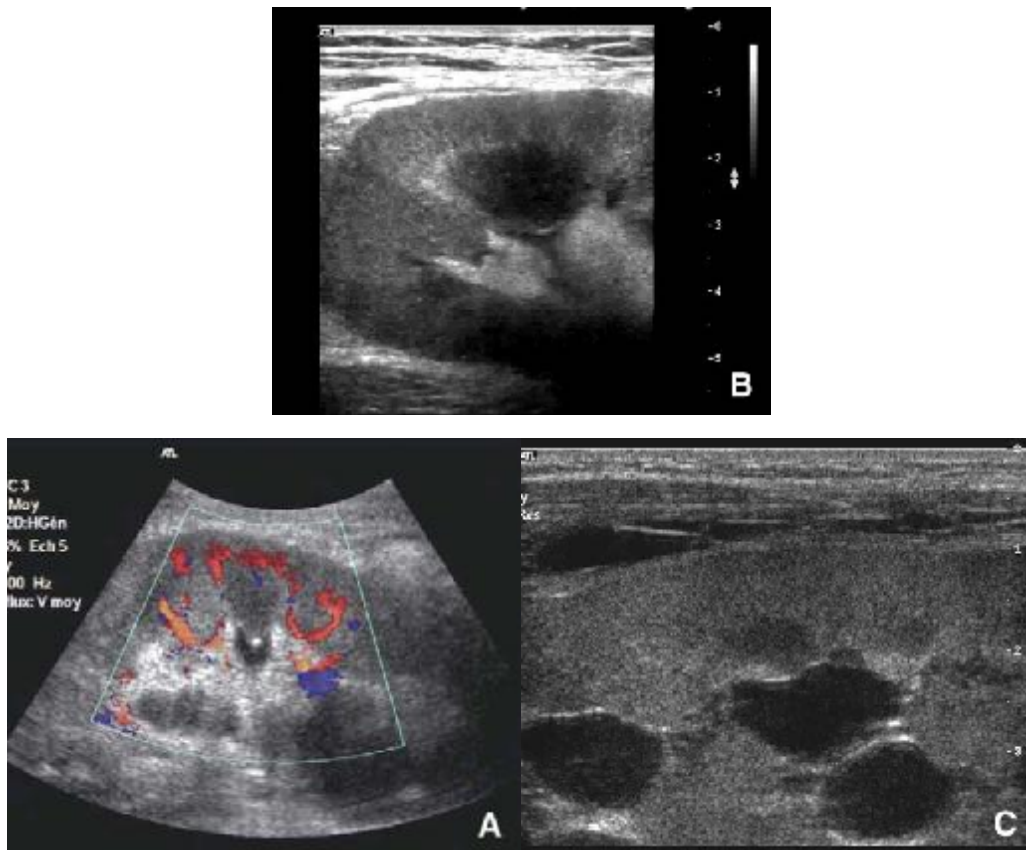


Figure 11 Techniques échographiques. L'étude anatomique échographique du rein et de la voie excrétrice est améliorée par le mode harmonique (A), le mode « *compounding* » et l'utilisation de sondes de haute fréquence large bande (B, C) : noter la bonne délimitation du calice dilaté, de la papille et de la médullaire hypoéchogène et des vaisseaux adjacents (A, B, C).



Figure 12. Échographie de contraste avec doppler couleur peu contributif : l'injection de produit de contraste permet de mieux distinguer la part liquidienne ne se rehaussant pas de la part non abcédée (nécrose purulente) au sein du foyer de pyélonéphrite aiguë.

6-4-3 UROSCANNER :

La tomodensitométrie est l'examen de référence pour le diagnostic positif, étiologique, et le suivi de la pyélonéphrite emphysémateuse.

Elle est sensible (100%) pour détecter la présence de gaz dans le parenchyme rénal et apprécier la destruction parenchymateuse.

Elle permet également d'étudier les espaces périrénaux et précise ainsi l'extension des lésions. L'injection de produit de contraste n'est pas indispensable, d'autant qu'elle fait courir le risque d'insuffisance rénale aiguë chez ces patients [1, 5, 37, 67, 79, 81].

Wan et al distinguent deux types de PNE selon la présentation scannographique avec une valeur pronostique et un impact thérapeutique [1, 5, 79, 81]:

- ✓ Le type 1 : destruction parenchymateuse et absence de collection ou existence de gaz intra- et/ou périrénal sous forme de striations
- ✓ le type 2 est caractérisé par la présence de gaz intra- et/ou périrénal sous forme de bulles avec en plus présence de gaz dans le système collecteur ou d'une collection intra- ou périrénale

Huang et Tseng ont établi une autre classification scannographique ayant un impact thérapeutique [6,79]. Elle classe les PNE en 4 stades :

- ✓ Stade 1 : gaz dans les voies excrétrices seulement
- ✓ Stade 2 : gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal
- ✓ Stade 3A : extension du gaz ou abcès de l'espace périnéphrétique
- ✓ Stade 3B : extension du gaz ou abcès de l'espace pararénal
- ✓ Stade 4 : pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale ou sur rein unique.

Deux parmi nos patientes avaient été classées stade 3b (PNE unilatérale avec présence de collections péri rénales s'étendant au delà du fascia de Gérota et atteignant même les parties molles lombaires chez une patientes) (figure13).

Une patiente avait présentée un stade 3a (figure14), et deux patientes avaient été classées stade 2.

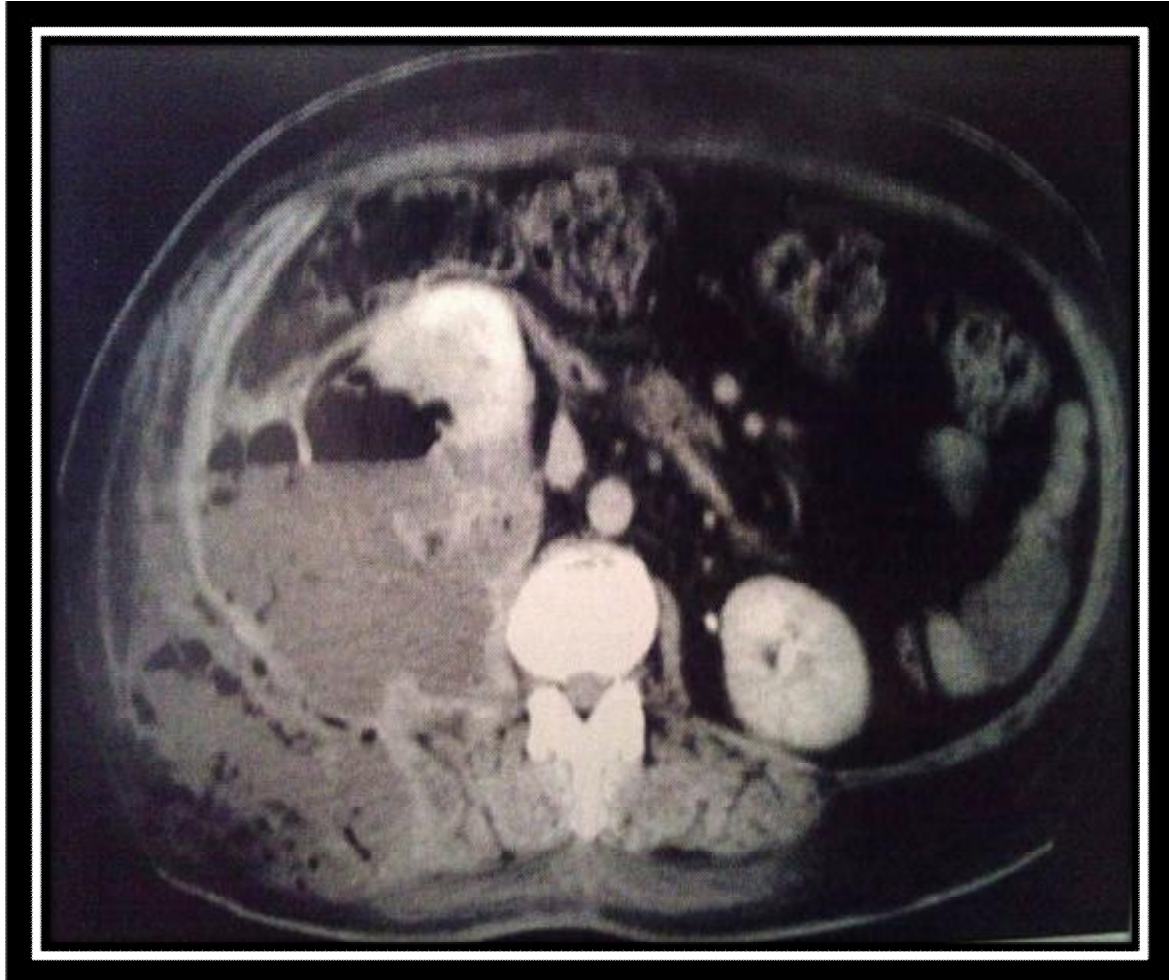


Figure 13: TDM abdominale. PNE droite. Collections périrénale et pariétale avec présence de gaz (flèches) stade 3b

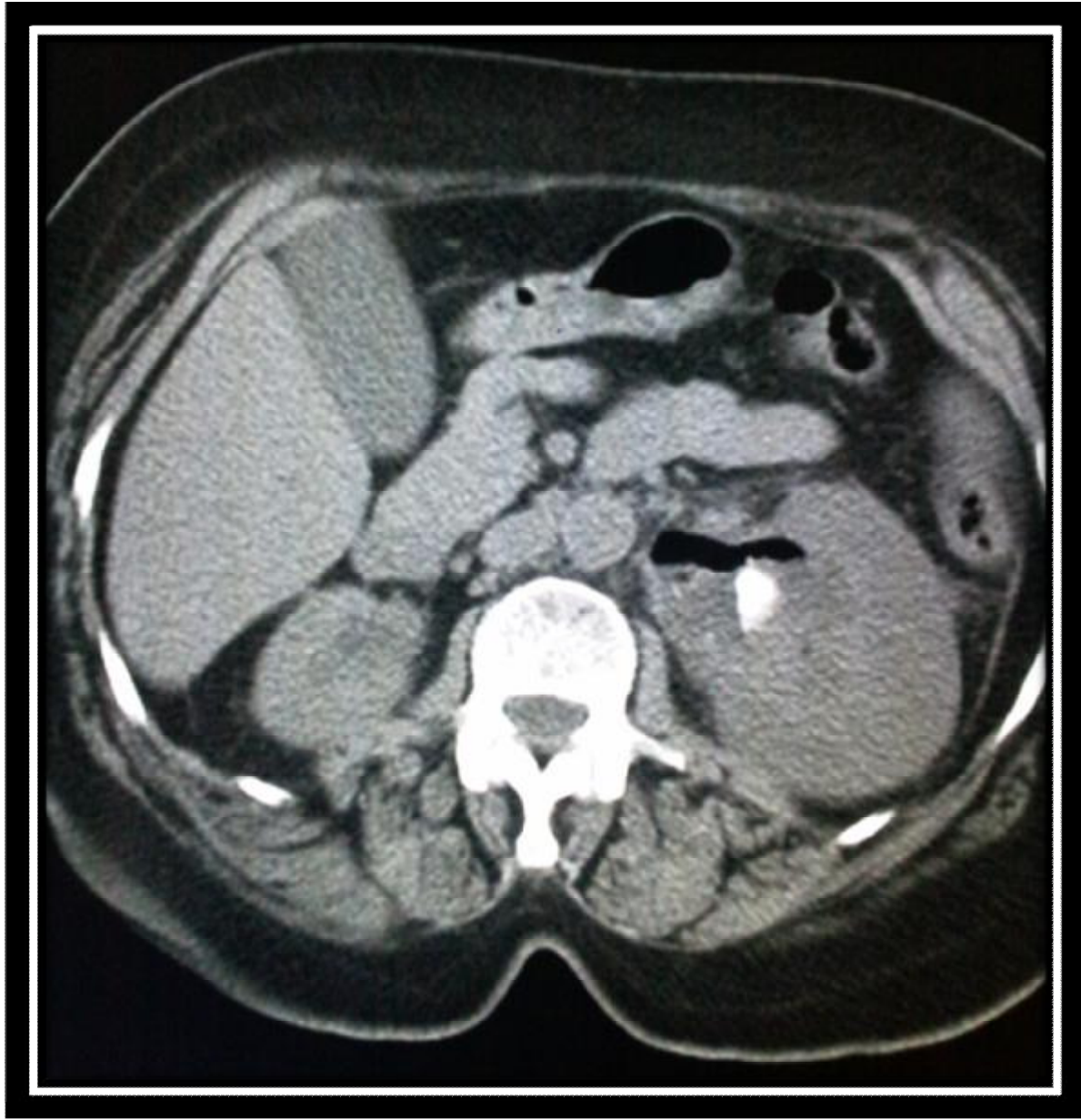


Figure 14 : TDM abdominale. PNE gauche. Le gaz est visible dans les cavités excrétrices (flèche) avec lithiase obstructive. Stade 3a

7- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

7-1 Buts :

- Réanimation :

Restaurer l'état hémodynamique et hydro-électrolytique de nos patients.

- Antibiothérapie :

Traiter l'infection en cause.

- Assurer un bon drainage de la voie excrétrice, et d'éventuelles collections de la loge rénale et des espaces péri-rénaux.

7-2 Moyens :

- La réanimation.
- L'antibiothérapie.
- Le traitement chirurgical :
 - drainage des voies excrétrices :
 - Ø Nephrostomie.
 - Ø Sonde urétérale simple ou en double J.
 - drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :
 - Ø Percutanée.
 - Ø Chirurgicale.
 - Néphrectomie.

A- Réanimation:

La pyélonéphrite emphysémateuse est une urgence thérapeutique médico-chirurgicale [1, 6, 10, 75, 79, 81].

Le traitement symptomatique se fait au sein d'une unité de soins intensifs.

Il consiste à la correction :

1- des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :

Après monitoring du patient, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre et oxygénothérapie, on réalise un remplissage vasculaire à l'aide de sérum salé physiologique associé à une supplémentation par les électrolytes en fonction des données de l'examen biochimique (ionogramme) [1, 6, 10, 79, 81].

Une transfusion sanguine peut être nécessaire en cas d'anémie sévère, ou mal tolérée par le patient [75].

Parfois, on peut avoir recours aux drogues vaso-actives en cas de choc septique réfractaire au remplissage vasculaire.

La littérature est très pauvre en ce qui concerne les modalités de réanimations en matière de la pyélonéphrite emphysémateuse.

Le pronostic des patients septiques dépend en partie de la qualité des soins de réanimation [1, 4, 6, 80], afin de prévenir l'éventualité de défaillances multi-viscérales, en particulier l'insuffisance hépatique, respiratoire et cardiaque, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

2- des désordres glycémiques :

La correction des troubles glycémique constitue un principe constant dans la prise en charge thérapeutique de la pyélonéphrite emphysémateuse [1, 6, 75, 79, 81] ; étant donné que la plupart des patients atteints de cette affection sont des diabétiques.

Le traitement consiste à une insulinothérapie par voie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire [1,6].

Toutes nos patientes avaient bénéficiées de mesures de réanimation pour rétablir l'équilibre hydro-électrolytiques et acido-basiques, ainsi qu'une correction des désordres glycémiques par une insulinothérapie par voie parentérale.

B-Antibiothérapie :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de pyélonéphrite emphysémateuse traitée avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie, qu'il s'agisse de formes unilatérales [86, 90], ou bilatérales [27, 33, 34, 91, 92].

L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie [93].

Les antibiotiques se doivent d'être actifs contre les bacilles à Gram négatif, par voie parentérale pour une bonne biodisponibilité, en association synergique pour une plus grande efficacité.

Ils sont utilisés à fortes doses pour obtenir des concentrations tissulaires supérieures aux concentrations minimales inhibitrices des germes.

L'un des antibiotiques doit avoir une efficacité concentration-dépendante pour une bactéricidie rapide (fluoroquinolones, aminosides), et un effet post antibiotique pour une activité prolongée.

L'antibiothérapie probabiliste initiale associe une céphalosporine de troisième génération ou l'imipénème à une fluoroquinolone ou un aminoside [1, 75, 81].

Le but du traitement est de guérir l'infection en stérilisant le parenchyme rénal et d'éviter les récurrences infectieuses et les lésions séquellaires (cicatrices corticales).

1- Les différentes familles d'antibiotiques :

1-1 les bêtalactamines :

▼ amoxicilline-acide clavulanique :

Antibiotique bactéricide de la famille de la pénicilline A.

Par sa structure et ses propriétés chimiques, elle bloque la synthèse de la paroi bactérienne [88, 90, 96].

L'amoxicilline et l'amoxicilline + acide clavulanique ont été utilisés pendant de nombreuses années dans le traitement de la pyélonéphrite simple. Actuellement, leur utilisation en traitement probabiliste ne se justifie plus du fait de la fréquence des résistances acquises.

Dans les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) juin 2008, elle est utilisée seulement comme traitement de relais dans les pyélonéphrites compliquées, et par analogie dans les pyélonéphrites emphysémateuses [88, 89, 91].

La posologie utilisée est de 1 g PO x 3 par jour.

▼ Céphalosporines de 3ème génération

De nombreux essais randomisés anciens et récents ont également confirmé la place des C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone) en traitement probabiliste des pyélonéphrites emphysémateuse, et en PNA compliquées en générale [89, 90].

Elles prédisposent d'une haute concentration tissulaire rénale, et sont mieux adaptées à la clairance rénale ; ainsi mieux manipulées chez les patients ayant en fonction rénale altérée.

Leur spectre antibactérien est large [88, 89], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

Cette classe thérapeutique possède une bonne biodisponibilité ; cependant

elle reste moindre par rapport à celle des fluoroquinolones.

La posologie utilisée pour la cefotaxime est de 1g en trois prises par jour, voire 2g trois prises par jour, par voie parentérale; Celle de la ceftiaxone est : 1g par jour, voire 2g par jour.

1-2 Fluoroquinolones :

L'intérêt de ces antibiotiques dans cette pathologie a été largement démontré [85, 86, 87]. Il repose notamment sur leur spectre antibactérien et leurs caractéristiques pharmacologiques entraînant des concentrations élevées dans le parenchyme rénal [88].

Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce [85].

Les recommandations de l'agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (l'ANDEM) plaçaient certaines fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine) en traitement de première intention, par voie parentérale. Ces 2 molécules restent recommandées.

Plus récemment, en 2005, la lévofloxacine a obtenu une AMM en France pour le traitement des PNA simples. Plusieurs essais cliniques ont montré que cette molécule avait une efficacité comparable à celle de certaines autres fluoroquinolones, dont la ciprofloxacine et la loméfloxacine [93, 94, 95].

La demi-vie sérique de la lévofloxacine, située entre 6 et 8 heures, permet une seule prise par jour, contrairement à la ciprofloxacine ou à l'ofloxacine qui nécessitent 2 prises par jour.

La norfloxacine administré par voie orale uniquement, la loméfloxacine et la péfloxacine ont une AMM dans les PNA simples uniquement. Ces molécules ne sont pas recommandées ici car leurs données microbiologiques et pharmacologiques,

comme leurs balances bénéfice /risque, ne sont pas en leur faveur par rapport aux autres fluoroquinolones précédemment citées.

La norfloxacin et la loméfloxacin ont des paramètres pharmacocinétiques entraînant potentiellement une moins bonne activité [87]. La péfloxacin a plus d'effets indésirables (tendinopathies notamment) que les autres fluoroquinolones sans avoir d'avantages thérapeutiques.

La posologie utilisée pour la ciprofloxacin est de 400mg en 2 à 3 prises par jour, par voie parentérale.

Celle de la levofloxacin est de 500 mg par jour, et l'ofloxacin est utilisée à 200 mg en 2 à 3 prises par jour.

1-3 Aminocyclitolides :

La place des aminocyclitolides dans le traitement probabiliste initial est plus controversée pour les pyélonéphrites emphysémateuses que pour les PNA simples.

D'un point de vue théorique, l'utilisation d'un aminocyclitolide présente différents avantages. Cette classe d'antibiotiques est celle qui possède la meilleure pénétration intra rénale [91, 92, 93].

Les aminocyclitolides ont également une activité bactéricide et une synergie d'action avec les bêta-lactamines et les fluoroquinolones [94].

Leur utilisation permettrait donc de diminuer la durée du traitement tout en gardant une efficacité comparable.

Cependant, cette classe thérapeutique présente une importante toxicité rénale et auditive.

A ce jour, notamment du fait de la très grande efficacité des fluoroquinolones et des C3G, l'intérêt d'une cure brève d'aminocyclitolide à la phase initiale du traitement est difficile à démontrer dans une étude randomisée.

Le débat n'est donc pas encore tranché. Cependant, de nombreux auteurs

recommandent une association avec les aminosides dans les premiers jours de traitement [84].

La posologie utilisée pour la gentamicine est 3mg/kg/jour ; en pratique courante on utilise une injection de 160mg/jour par voie parenterale.

1-4 Sulfaméthoxazole + triméthoprim (SMX-TMP) :

Pendant de nombreuses années, le SMX-TMP a été l'une des molécules de première intention dans le traitement probabiliste des IU [88].

La fréquence des résistances existant actuellement ne permet plus de l'utiliser en traitement probabiliste dans le cas d'une pyélonéphrite emphysémateuse, mais plutôt l'utiliser comme un traitement de relais par voie orale. Il a en effet été montré que lorsque le taux de résistance dans la population générale devient supérieur à 10-20 %, le risque d'échec clinique et bactériologique est élevé [95].

Cette molécule est éliminée par les voies urinaires sous forme active.

Leur spectre antibactérien est large [88, 89], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

Possède une certaine toxicité rénale, des cas de néphropathie interstitielle et d'hyperkaliémie avaient été signalés.

Le dosage utilisé pour cette molécule est un dosage dit « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 comprimé en deux prises par jour par voie orale.

2- Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées (après un examen cyto bactériologique positif et après l'obtention de l'antibiogramme)

Le traitement de relais par voie orale fait appel aux mêmes molécules pour les pyélonéphrites emphysémateuses que pour les PNA simples.

Les antibiotiques recommandés sont (par ordre alphabétique) :

- l'amoxicilline + acide clavulanique : utilisée à la dose de 1g en trois prises par jour par voie orale.
- le céfixime : à la dose de 200mg en deux prises jour.
- une fluoroquinolone (ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine),
- le SMX-TMP : « forte» (SMX 800 mg + TMP 160 mg) : on donne un comprimé par voie orale en deux prises par jour.

La littérature est pauvre en ce qui concerne le moment de relais d'un traitement probabiliste a un traitement de relais [1, 6, 75, 81];

Dans notre série, le relais a été fait arbitrairement après une semaine chez tous les patients.

3- Durée de traitement :

Les principaux risques d'échec thérapeutique dans la pyélonéphrite emphysémateuse sont la rechute et le passage à la chronicité [87, 88]. Ces risques seraient liés à une insuffisance de la durée du traitement de la phase aiguë.

Actuellement, la durée de traitement des pyélonéphrites emphysémateuses fait l'objet de controverses.

En analogie à la pyélonéphrite aiguë compliquée de l'adulte, la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française SPILF de 1990 [88] recommandait qu'elle soit d'au moins 3 semaines mais il n'existe aucune étude déterminant une durée optimale.

Une étude a montré que les résultats obtenus avec 14 jours de ciprofloxacine n'étaient pas inférieurs à ceux obtenus avec 28 jours de la même molécule [81].

D'autres auteurs recommandent 4 semaines, voire 6 semaines [76, 80, 81].

La durée de traitement est certainement à moduler en fonction des antécédents cliniques, de la bactérie en cause, et aussi des données scannographiques de la PNE.

Dans notre série, un traitement antibiotique de 4 à 5 semaines a été instauré chez toutes nos patientes, en raison de la sévérité de la symptomatologie clinique, le terrain d'immunodépression, et les données scannographiques.

4- Suivi :

Une réévaluation clinique à 48-72 heures est indispensable.

Un ECBU systématique à 48-72 heures sous traitement, et 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (en cas d'un ECBU initial positif), doit être réalisé dans les pyélonéphrites emphysémateuses du fait d'un risque plus élevé de rechute ou de réinfection [85, 96].

C- Traitement chirurgical :

Bien que le traitement médical seul puisse être efficace dans certains cas, des études récentes ont rapporté une mortalité moyenne de 44 %. Un geste chirurgical, percutané ou endoscopique, est le plus souvent nécessaire [1, 6, 81].

1- Drainage des cavités rénales :

1-1 la néphrostomie percutanée:

Le drainage par néphrostomie permet :

- Ø court-circuiter l'obstacle.
- Ø Evacuer les urines infectées, voire purulente, et ainsi, réduire la charge bactérienne.
- Ø Diminuer la pression au niveau de la voie excrétrice supérieure, ainsi, une amélioration immédiate de la perfusion et de la fonction rénale.
- Ø Prélèvements bactériologiques.

Le principe est de ponctionner par voie percutanée postérieure les voies urinaires intra rénales, et de mettre en place un cathéter de drainage.

Pour être le moins traumatique possible, l'abord des voies excrétrices doit obéir à certaines règles [20, 31]:

- l'abord percutané doit être transparenchymateux et éviter un abord direct du bassinnet, en particulier en position extrasinusale .
- l'abord postérolatéral est préférable à l'abord postérieur, pour le confort du malade, mais doit veiller à éviter le côlon qui peut être parfois rétrorénal.
- l'abord doit être caliciel plutôt que pyélique, et se faire selon l'axe transversal du rein pour se rapprocher au maximum de la ligne « avasculaire » et diminuer le risque hémorragique.

Les méthodes de repérage sont guidées soit par une échographie, soit par un amplificateur de brillance [11, 80, 81].

La mise en place du cathéter de néphrostomie se fait selon le principe de Seldinger, par l'intermédiaire d'un guide métallique placé dans les voies excrétrices, à travers l'aiguille de ponction [27].

Pour se faire, l'examen se réalise sous simple anesthésie locale ou simple sédation.

Le bon fonctionnement du drainage doit être assuré par une surveillance soigneuse permettant d'éviter la mobilisation du cathéter, l'occlusion ou la plicature.

Les complications sont rares, et de deux types [23, 26, 28]:

- *complications hémorragiques* : une hématurie transitoire est fréquente mais cède en quelques jours. Une hématurie persistante, nécessitant une compensation par perfusion, est exceptionnelle. L'existence de troubles de l'hémostase majeurs doit faire contre-indiquer tout abord percutané des voies urinaires.
- *complications d'ordre septiques* : ce sont les plus sérieuses. L'hyperpression des cavités rénales engendrée par la technique d'emplacement de la néphrostomie favorise le passage vasculaire de germes. Une décharge bactérienne avec parfois choc septique est possible.

En pratique, les indications thérapeutiques doivent découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques, basée sur une analyse répétée de la sévérité de l'état clinique du patient et de la TDM [1, 6, 10, 81].

Le traitement conservateur par néphrostomie s'applique surtout dans les formes localisées, ou dans les formes dans lesquelles il y a une rétention purulente secondaire à un obstacle lithiasique sur la voie excrétrice, chez un patient à l'état

général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale, insuffisance rénale chronique), après échec de la mise en place d'une sonde urétérale double J [1, 81].

Dans notre série, seulement une patiente a bénéficié d'un drainage des cavités rénales par néphrostomie.

1-2 drainage par sonde urétérale simple ou en double J :

Le malade étant installé en position gynécologique, sous rachis anesthésie ou anesthésie générale.

Réalisée au cours d'une cystoscopie, permet de rétablir le cours normal des urines depuis les cavités rénales vers la vessie.

L'opacification par le produit de contraste à travers la sonde ureterale permet de réaliser une urétéro-pyélographie rétrograde (UPR).

L'UPR contribue au diagnostic de l'obstacle lithiasique, et d'éventuelles anomalies de la voie excrétrice [21, 23].

Les complications per-opératoires sont représentées essentiellement par les fausses routes [29, 30].

Le drainage par sonde urétérale simple ou double j constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices [1, 10, 75].

Réalisée en première intention en cas d'obstacle lithiasiques sur les voies excrétrices, après une réanimation adaptée, en dehors des indications de la néphrectomie. [1, 6, 10, 81].

Dans notre série, deux patientes ont bénéficié d'un drainage par une sonde ureterale double J.

2- drainage de la loge rénale et des espaces peri-renaux :

2-1 drainage percutané :

Le drainage percutané a été décrit pour la première fois en 1986 par Hudson et al. Comme un traitement conservateur efficace de pyélonéphrite emphysémateuse [16].

Depuis, plusieurs équipes l'ont utilisé dans cette indication [3, 13, 17-19, 80].

Il peut être effectué sous anesthésie locale sous contrôle échographique ou scanographique.

Cette attitude thérapeutique impose une surveillance rigoureuse en milieu médico-chirurgical, car elle peut s'accompagner d'une décharge septique avec collapsus secondaire.

L'efficacité de ce traitement conservateur associé à l'antibiothérapie a été largement prouvée.

C'est le traitement de première intention adopté dans la majorité des cas.

Il a l'avantage de traiter le foyer infectieux de façon rapide et peu invasive en préservant le capital néphrogénique.

Son inconvénient peut être un drainage insuffisant avec persistance du processus septique.

La durée moyenne du drainage est de 15 à 21 jours, elle est fonction de l'importance et l'étendue de la collection [1].

2-2 drainage chirurgical :

La voie d'abord habituelle est la lombotomie, elle peut se faire sur la onzième côte, sur la douzième côte, ou en sous costale [72, 73]. (Figure 15).

Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces perirenaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux, et plus particulièrement chez cette catégorie des patients (les diabétiques) [1, 54, 81].

Elle est indiquée en cas de collections para rénales, ou qui diffuse dans l'espace retro péritonéale, difficilement accessible par drainage percutanée.

Elle a permis ainsi d'éviter dans la plupart des études une néphrectomie première, jugée abusive [1, 6, 10, 75, 81]

Dans notre série, deux patientes ont bénéficié d'un drainage chirurgical par lombotomie, avec une bonne évolution clinique et radiologique de contrôle.

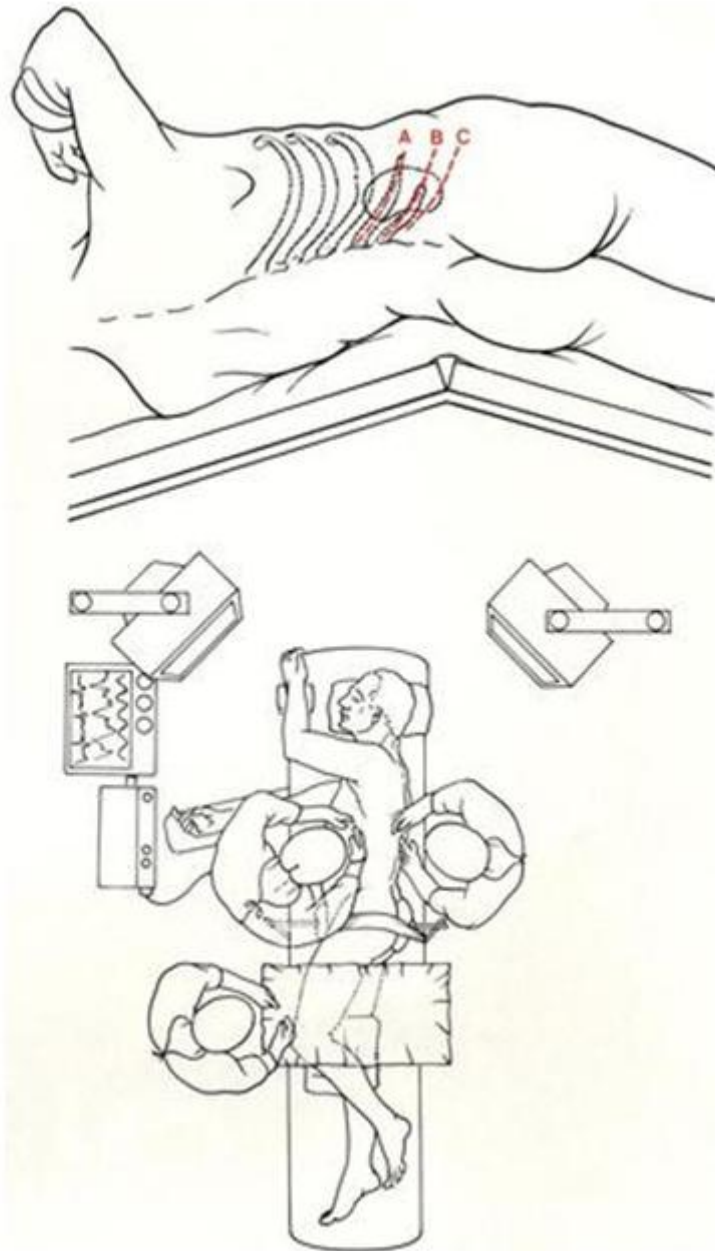


Figure 15 : installation du patient pour une lombotomie.

2-3 la néphrectomie :

La néphrectomie est considérée par certains auteurs comme le traitement de référence de la pyélonéphrite emphysémateuse [15, 20, 81].

Elle a comme avantage le traitement radical du foyer infectieux, mais outre les difficultés parfois rencontrées en raison des remaniements inflammatoires locorégionaux, il faut signaler le risque théorique d'embolie pulmonaire gazeuse lors de la manipulation du rein [1, 2, 4, 7].

L'abord chirurgical permet en outre la mise à plat et le drainage des formes extensives extrarénales.

En pratique, l'avantage de la néphrectomie est le traitement radical du foyer infectieux, ses inconvénients sont une invasivité importante, et la suppression d'un rein dont une partie peut encore être fonctionnelle [1, 75, 81].

La néphrectomie est dite première de sauvetage, est réservée aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes, soit secondaire après échec du drainage percutané [1, 81].

Dans notre série, aucune néphrectomie n'a été réalisée.

7-3 Indications :

Six études colligeant plus de dix patients traités pour pyélonéphrite emphysémateuse ont été publiées (164 patients au total) [1, 75, 81], le Tableau 3 en présente les résultats.

Les populations ne sont pas homogènes ; les indications thérapeutiques et les techniques varient selon les équipes. Pour ces raisons, une analyse statistique ne peut être effectuée et seuls les résultats portant sur les effectifs peuvent être analysés.

Dans ces études, la mortalité moyenne a été de 44 % pour le traitement médical par antibiotiques seuls, de 20 % pour la néphrectomie première associée aux antibiotiques, et de 11 % pour le drainage percutané associé aux antibiotiques.

La mortalité après néphrectomie première (20 %) a été supérieure à celle après néphrectomie secondaire au drainage percutané (7 %) [1].

En cas d'échec clinique du drainage percutané avec persistance du syndrome septique, les patients bénéficiant d'une néphrectomie secondaire ont tous survécu sauf un, alors que ceux ne bénéficiant pas d'une néphrectomie sont tous décédés.

La mortalité de cette stratégie thérapeutique par étape (drainage percutané premier et, en cas d'échec, néphrectomie secondaire a été de 12 % [1, 81]. Dans l'étude de Huang et Tseng [37], les critères de drainage percutané étaient bien précis :

- rein intact à la tomodensitométrie.
- patients inopérables.
- pyélite emphysémateuse
- pyélonéphrite emphysémateuse localisée sans extension périrénale.

Les patients présentant un stade scanographique 1 ou 2 (formes localisées) ont tous été traités par drainage percutané et ont tous survécu.

Les patients présentant un stade scanographique 3 ou 4, et porteurs de deux dysfonctions d'organes ou plus, ont eu un taux d'échec du drainage percutané supérieur à ceux porteurs de moins de deux dysfonctions d'organes (92 % versus 15 % d'échec, $p < 0,001$) [1, 75].

Afin de préciser les indications respectives du drainage percutané et de la néphrectomie, Mydlo et al. ont compilé les résultats de dix articles présentant une série d'au moins trois patients et publiés de 1980 à 2000 avec des résultats exploitables (162 patients au total) [1]. Ils ont trouvé des chiffres de mortalité globale proches de ceux présentés dans le Tableau 3 : 33 % pour le traitement antibiotique seul, 23 % pour la néphrectomie première et 12 % pour le drainage percutané.

La mortalité après néphrectomie première était également supérieure à la mortalité après néphrectomie secondaire au drainage percutané (23 % versus 12,5 % respectivement) [1].

L'absence de randomisation ne leur a pas permis de conclure à la supériorité d'une technique. Il leur est apparu que chaque technique peut compléter l'autre, et que le traitement doit être adapté par étapes selon la sévérité de la pyélonéphrite et l'état clinique du patient. Le drainage percutané leur semblait acceptable dans les phases initiales de la maladie et pouvait être complété éventuellement par la néphrectomie.

En pratique, il apparaît que les indications thérapeutiques actuelles dans la pyélonéphrite emphysémateuse doivent plus découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques [1, 6, 75], basée sur une analyse répétée de la tomodensitométrie et de la sévérité de l'état clinique du patient, plutôt que d'une attitude doctrinale (tableau 4) :

- le traitement médical par antibiotiques seuls n'est probablement pas adapté dans la majorité des cas ;
- le traitement de première intention dans la majorité des cas est probablement le drainage percutané associé à l'antibiothérapie, surtout dans les formes localisées chez un patient à l'état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée par une néphrectomie (rein unique, pyélonéphrite bilatérale) ;
- en cas d'échec du drainage percutané, une décision rapide d'intervention doit être prise : soit néphrectomie secondaire, soit nouveau drainage percutané si une collection nouvelle est apparue à la tomodensitométrie, mais surtout pas l'expectative ;
- la néphrectomie première, de sauvetage, est probablement à réserver aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes.

Dans notre série, Un drainage chirurgical des collections péri-rénales a été réalisé dans deux cas.

Chez les trois autres patientes, un drainage des voies excrétrices était nécessaire par le moyen d'une néphrostomie percutanée dans un cas et par une sonde urétérale double J dans 2 cas.

Aucune néphrectomie première de sauvetage, ou secondaire n'a été réalisée, avec une bonne évolution clinique et radiologique, ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 3 : résultats du traitement de la pyélonéphrite emphysemateuse.

Auteurs	Année	Effectif total(n)	Drainage percutané (n)	Mortalité après drainage percutané	Néphrectomie(n)	Mortalité après néphrectomie
Pontin et al ²¹	1995	22	1	0%	19	11%
Chen et al ¹	1997	25	25	8%	3*	0%
Shokeir et al ²⁰	1997	20	-	-	19	16%
Wan et al ²²	1998	38	1	0%	16	38%
Huang et Tsen ¹³	2000	48	41	15%	2 + 8*	10%
Narlawar et al ²³	2004	11	11	9%	3*	0%

* : néphrectomie après drainage percutané.

Tableau 4 : les indications thérapeutiques dans la pyélonéphrite emphysémateuse.

Traitement	Indication
Drainage percutané + antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none">- Pyélonéphrite emphysémateuse localisée- Pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale- Rein unique- Insuffisance rénale chronique- Patient ne supportant pas l'anesthésie générale
Néphrectomie	<ul style="list-style-type: none">- Pyélonéphrite emphysémateuse extensive- Plusieurs dysfonctions d'organes- Echec de drainage percutané

PRONOSTIC

Le pronostic des PNE est sévère, avec une mortalité de 19 %, toutes thérapeutiques confondues.

Selon Wan et Al . Il est d'autant plus fâcheux qu'il s'agit d'un type 1, qu'il existe une insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/l}$), une thrombopénie (inférieure à 60.000 éléments/ mm^3) et une hématurie [1, 3, 4,5].

Le pronostic de la fonction rénale à long terme dépend de degré de destruction parenchymateuse et de l'existence d'une néphropathie associée.

D'où l'intérêt du traitement conservateur dans la mesure du possible, particulièrement chez le sujet diabétique.

CONCLUSION

La pyélonéphrite emphysémateuse demeure une infection grave mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Il faut savoir l'évoquer précocement en cas d'infection urinaire associée à des signes cliniques de gravité, en particulier chez un patient diabétique.

La physiopathologie de la PNE est encore discutée. La principale hypothèse est celle de la fermentation intrarénale du glucose en présence de germes gram négatif facultativement anaérobies dans un environnement tissulaire favorable.

La tomodensitométrie est l'examen clé qui fait le diagnostic positif et topographique.

L'attitude thérapeutique est basée sur les mesures de réanimation, une antibiothérapie adaptée précoce en plus du drainage percutané des collections péri-rénales et du drainage des voies urinaires en cas d'obstruction.

Le pronostic de la fonction rénale à long terme dépend de degré de destruction parenchymateuse et de l'existence d'une néphropathie associée.

RESUME

LA PYELONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE

A PROPOS DE 5 OBSERVATIONS

Mots clés : Pyélonéphrite ; Emphysème ; diabète, uroscanner, Chirurgie ; Drainage ; Traitement.

RESUME :

Objectif : La pyélonéphrite aiguë emphysémateuse (PNE) est une forme grave d'infection du haut appareil urinaire. Elle est grevée d'une lourde mortalité en dehors d'un traitement rapide et efficace. Notre travail vise à préciser les caractéristiques cliniques et paracliniques ainsi que les particularités de la prise en charge thérapeutique de cette pathologie.

Matériel et méthodes : Nous avons analysé les dossiers médicaux des patients traités pour PNE au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2011. Pour chaque dossier, nous avons précisé les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques ainsi que l'évolution après traitement.

Résultats : nous avons identifié 5 dossiers médicaux. Tous les patients étaient de sexe féminin. L'âge moyen des patientes était de 45,6 ans. Elles étaient toutes diabétiques. Une obstruction des voies excrétrices supérieures a été retrouvée dans 60% des cas. Le diagnostic a été porté par l'intermédiaire de l'uroscanner. Toutes les patientes ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée associée à un drainage chirurgical des collections périrénales dans deux cas, un drainage percutané dans un cas et un drainage par une sonde urétérale dans 2 cas. L'évolution clinique et radiologique était favorable.

Conclusion : La pyélonéphrite emphysémateuse est une complication rare et grave, en particulier chez un patient diabétique. Le diagnostic positif repose sur l'uroscanner. Sa prise en charge doit être précoce car elle peut mettre en jeu le pronostic vital.

THE EMPHYSEMATOUS PYELONEPHRITIS

REPORT OF FIVE OBSERVATIONS

Keywords: Pyelonephritis; Emphysema; diabetes mellitus, CT, Surgery; Drainage; Treatment.

SUMMARY:

Objective: emphysematous pyelonephritis (EP) is a grave entity of renal infection. Its mortality is high unless a fast and effective treatment is done. Our work aims at specifying the clinical and investigational characteristics as well as therapeutic management of this pathology.

Material and methods: we analyzed the medical files of patients treated for EP in the department of urology of the teaching hospital Hassan II of Fes between 2004 and 2011. For every patient, we specified the clinical, investigational and therapeutic characteristics, as well as the evolution after treatment.

Results: it was about 5 patients whose average age was of 45,6 years. They were all diabetics. An obstruction of urinary excretory system secondary to renal and ureteral lithiasis was found in 3 patients (60%). The diagnostic was carried through the abdominal CT scan. All the patients had benefited from the measures of resuscitation associating in particular an antibiotic treatment and insulin. The surgical treatment was conservative in all the cases. Indeed, a surgical drainage of perirenal collections was realized in two cases, a percutaneous renal drainage in a case and drainage by ureteric catheter in 2 cases. The clinical and radiological evolution was excellent with renal preservation at all the patients.

Conclusion: emphysematous pyelonephritis is a rare and grave complication, in particular in diabetic patients. The diagnosis is made on the abdominal CT scan. The surgical treatment must be conservative, except the grave forms, especially in diabetic patients with a potential risk of chronic renal insufficiency.

التهاب الحويضة والكلية النفاخي

بصدد 5 ملاحظات

الكلمات الأساسية: التهاب الحويضة والكلية، النفاخ، مرض السكري، التصوير المقطعي للجهاز البولي، جراحة، الصرف، والعلاج.

الملخص:

الهدف: إن التهاب الحويضة والكلية الحاد النفاخي هو شكل حاد من عدوى المسالك البولية العليا. معدل الوفيات خارج علاج سريع وفعال مرتفع. عملنا يهدف إلى توضيح المظاهر السريرية والنتائج المختبرية والميزات لإدارة علاجية ناجحة .
المواد والأساليب: قمنا بدراسة تحليلية لملفات طبية للمرضى المعالجين من التهاب الحويضة والكلية النفاخي في قسم المسالك البولية في المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني في فاس بين عامي 2004 و 2011. لكل حالة، اوضحنا التغيرات السريرية، المختبرية والعلاجية، وكذلك التطور بعد تلقي العلاج.

النتائج : حددنا 5 سجلات طبية. وكان جميع المرضى من النساء. متوسط عمر المرضى 45.6 سنة. جميعهم من مرضى السكري. تم العثور على انسداد في المسالك البولية العليا في 60% من الحالات. وجاء هذا التشخيص من خلال التصوير المقطعي للجهاز البولي. وتلقى جميع المرضى العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة بالإضافة إلى التصريف الجراحي للمجموعات المحيطة بالكلية في حالتين، وعن طريق الجلد في حالة واحدة، و قسطرة الحالب في حالتين. التطور السريري والإشعاعي كان جيدا.

الخلاصة: التهاب الحويضة والكلية النفاخي هو مضاعفة نادرة وخطيرة، وخاصة عند مريض السكري. يستند التشخيص على التصوير المقطعي للجهاز البولي. يجب أن تتم إدارتها في وقت مبكر لأنها قد تعرض حياة المريض للخطر.

REFERENCES

- 1- E. Kaiser, R. Fournier, Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic et traitement, *Annales d'urologie* (2005) 39, 49–60
- 2- J. Royle, R. Williamson, Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, *British Journal of Medical and Surgical Urology* (2009) 2, 204—207
- 3- Bhaskar K. Somani, Ghulam Nabi, Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? evidence from a systematic review, *The journal of urology* (2008), vol. 179, 1844-1849.
- 4- Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou; risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885
- 5- M.I. Kably, F. Elamraoui, Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229–232
- 6- A. Derouiche, A. Ouni, La prise en charge des pyélonéphrites emphysemateuses. À propos de 21 cas, *Progrès en urologie* (2008) 18, 102—107
- 7- Abdul-Halim H, Kehinde EO: Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int* 2005; 75: 123
- 8- K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan, Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management, *The journal of urology*,(2007).12.095
- 9- V.Ramanathan, Peter T. Nguyen, Successful medical management of recurrent emphysematous pyelonephritis, *UROLOGY* (2006), 67, 623.e11–623.e13

- 10- D. Touiti, E. Deligne, La pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de 3 observations, Progrès en Urologie (2001), 11, 703-706.
- 11-ROBERTS JA , Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, urol clin north am 1999;26:753-63.
- 12- Miller 2nd O,HEMPHIL RR. Urinary tract infection and pyelonephritis,Emerg Med Clin North Am 2001;19:655-74.
- 13- Nickel JC.The management of acute pyelonephritis in adults. Can j Urol 2001;8(suppl 1):29-38.
- 14- Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults.Am Fam Physician 1999;59:1225-34(1237).
- 15-Wagenlehner FM,Naber KG.uncomplicated urinary tract infections in women. Curr Opin Urol 2001;11:49-53.
- 16- Sheffield JS.Cunningham FG, Urinary tract infections in women. Obstet Gynecol 2005;106:1085-92.
- 17- Hooton TM,Stam WE.Management of acute uncomplicated urinary tract infections in adults. Med clin north am 1991;75:339-57.
- 18- Berger RE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women.J Urol 2005;174:1841.
- 19-Roberts JA, Tropism in bacterial infections:urinary tract infections.J Urol 1996;156:1552-9.

- 20- Jacobson SH. P-fimbriated *Escherichia coli* in adults with renal scarring and pyelonephritis. *Acta Med Scand* 1986;173:1-64(supp).
- 21- Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, Winberg J. Microbial adhesion and the urinary tract. *Lancet* 1981;2:866.
- 22- Wultt B, Bergsten G, Connel H, Rollano P, Gebratstik N, Hang L, et al. P-fimbriae trigger mucosal responses to *Escherichia coli* in the human urinary tract. *Cell Microbiol* 2001;3:255-64
- 23- Struve C, Krogfelt KA. In vivo detection of *Escherichia coli* type 1 fimbrial expression and phase variation during experimental urinary tract infection. *Microbiology* 1999;145:2683-90.
- 24- Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, Blanco J. Virulence factors and O groups of *Escherichia coli* isolates from patients with acute pyelonephritis, cystitis and asymptomatic bacteriuria. *Eur J Epidemiol* 1996;12:191-8
- 25- Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C. *pap*, *pap G* and *prsG* DNA sequences in *Escherichia coli* from the fecal flora and the urinary tract. *Microb Pathog* 1993;15:121-9.
- 26- Roberts JA, KAack MB, Baskin G, Chapman MR, Hunstad DA, Pnkner JS, et al. Antibody responses and protection from pyelonephritis following vaccination with purified *Escherichia coli* Pap DG protein. *J Urol* 2004;171:1682-5
- 27- Pak J, Pu Y, Zhang ZT, Hasty DL, Wu XR. Tamm-Horsfall protein binds to type 1 fimbriated *Escherichia coli* and prevents *E. coli* from binding to uroplaking Ia and Ib receptors. *J Biol Chem* 2001;276:9924-30

- 28- Johanson I, Lindstedt R, Roles of the Pap and prs encoded adhesions in *Escherichia coli* adherence to human uroepithelial cells. *Infect Immun* 1992;60:3416-22
- 29- Orino K, Naiki M, two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic *Escherichia coli* recognizing forssman glycosphingolipid. *Microbiol Immunol* 1990;34:607-15
- 30- Roberts JA. Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey. *J Urol* 1993;150:1030-3
- 31- Johnson DE, et al. serum immunoglobulin response and protection from homologous challenge by *Proteus mirabilis* in a mouse model of ascending urinary tract infection. *Infect Immun* 1999;67:6683-7
- 32- Kaack MB et al. Protective anti-idiotypic antibodies in the primates model of pyelonephritis. *Infect Immun* 1993;61:2289-95
- 33- Vaisanen V et al. Mannose-resistant hemagglutination and P antigen recognition are characteristic of *Escherichia coli* causing primary pyelonephritis. *Lancet* 1981;2:1366-9
- 34- O'Hanley and al. Gal-Gal binding and hemolysin phenotypes and genotypes associated with uropathogenic *Escherichia coli*. *N Eng J Med* 1985;313:414-20
- 35- Jantunen ME, et al. Predominance of class II Pap G allele of *Escherichia coli* in pyelonephritis in infants with normal urinary tract anatomy. *J Infect Dis* 2000;181:1822-4.
- 36- Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1998;159:369-73.

- 37- Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797–805.
- 38- Chen MT, Huang CN, Chou YH, Huang CH, Chiang CP, Liu GC. Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experience. *J Urol* 1997; 157:1569–73.
- 39- Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL, Bragin SD, Chandrasoma PT, Lieskovsky G, et al. Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. *J Urol* 1985;134:1086–8.
- 40- Ballanger P, Petit J, Thomas G, Tauzin-Fin P. Emphysematous pyelonephritis. Review of the literature apropos of 4 new cases. *Ann Urol (Paris)* 1986;20:195–200.
- 41- Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK, Tsai HM. Recurrent emphysematous pyelonephritis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1994;26:389–93.
- 42- Fischer C, Kallerhoff M, Weidner W, Ringert RH. *Citrobacter* emphysematous pyelonephritis in a tuberculous kidney caused by *Citrobacter*. A case report in a diabetic patient. *Ann Urol (Paris)* 1996;30:108–11.
- 43- Langdale LA, Rice CL, Brown N. Emphysematous pyelonephritis in a xanthogranulomatous kidney. An unusual cause of pneumoperitoneum. *Arch Surg* 1988;123:377–9.
- 44- Hazouard E, Barat D, Lanotte P, Brunereau L, Lefrancq T, Tayoro J, et al. Emphysematous pyelonephritis related to specific gas-forming *Escherichia coli* without diabetes mellitus. *Intensive Care Med* 1999;25:628–30.

- 45- 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.
- 46- Cook DJ, Achong MR, Dobranowski J. Emphysematous pyelonephritis. Complicated urinary tract infection in diabetes. *Diabetes Care* 1989;12:229-32.
- 47- Jemal S, Bahloul A, Jelidi R, Mhiri MN. Emphysematous pyelonephritis caused by *Candida albicans*. Apropos of a new case. *J Urol* 1994;100:159-62.
- 48- Guvel S, Kilinc F, Kayaselcuk F, Tuncer I, Ozkardes H. Emphysematous pyelonephritis and renal amoebiasis in a patient with diabetes mellitus. *Int J Urol* 2003;10:404-6.
- 49- Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol* 1991;146:148-51.
- 50- Chen KW, Huang JJ, Wu MH, Lin XZ, Chen CY, Ruaan MK. Gas in hepatic veins: a rare and critical presentation of emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1994;151:125-6.
- 51- Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481-3.
- 52- Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345:588-95.
- 53- Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP. Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992;101:1656-62.

- 54- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985;202:685- 93.
- 55- Eloubeidi MA, Fowler Jr. VG. Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. *N Engl J Med* 1999;341:737.
- 56- Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. *Br J Urol* 1995;75: 71-4.
- 57- Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL. Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:156-8.
- 58- Grimaldi A. Type 2 diabetes: the epidemic is at hand. *Rev Prat* 2003;53:1067-8.
- 59- Pagnoux C, Cazaala JB, Mejean A, Haas C, Brochen J, Boitard C, et al. Emphysematous pyelonephritis in diabetics. *Rev Med Interne* 1997;18:888-92.
- 60- Stein JP, Spitz A, Elmajian DA, Esrig D, Freeman JA, Grossfeld GD, et al. Bilateral emphysematous pyelonephritis: a case report and review of the literature. *Urology* 1996;47:129-34.
- 61- Guillonneau B, Bouchot O, Buzelin F, Karam G, Auvigne J. Emphysematous pyelonephritis and perinephritis. *Ann Urol (Paris)* 1989;23:512-6.
- 62- Guillausseau PJ, Farah R, Laloi-Michelin M, Tielmans A, Rymer R, Warnet A. Urinary tract infections and diabetes mellitus. *Rev Prat* 2003;53:1790-6.
- 63- Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002;113(suppl1A):80S-84S.

- 64- Ferriere X, Joerg A, Ollier P, Pruna A, Teillac P, Le Duc A. Emphysematous pyelonephritis. Apropos of a case. *Ann Urol (Paris)* 1990;24:326-7.
- 65- Papo T, Pruna A, Ferriere X, Fouqueray B, Ollier P. Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis. *Presse Med* 1991;20:643-4.
- 66- Pandey S, Kumar S, Dorairajan LN, Agarwal A, Elangovan S. Emphysematous perinephric abscess without diabetes or urinary obstruction. *Urol Int* 2003;71:322-4.
- 67- Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC. Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996;198:433-8.
- 68- Shimizu H, Hariu K, Kamiyama Y, Tomomasa H, Iizumi T, Yazaki T, et al. Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal-dominant polycystic kidney disease successfully treated by conservative method. *Urol Int* 1999; 63:252-4.
- 69- Atar E, Belenky A, Neuman-Levin M, Yussim A, Bar-Nathan N, Bachar GN. Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy: report on seven years' experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;26:37-9.
- 70- Hudson MA, Weyman PJ, van der Vliet AH, Catalona WJ. Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884-6.
- 71- Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T. Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases. *Urology* 1997;49:343-6.
- 72- Lin DC, Shieh GS, Tong YC. Bilateral emphysematous pyelonephritis combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotizing fasciitis. *Urol Int* 2003;70:244-6.

- 73- Lim CS, Kim WB, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim S, et al. Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy. *J Nephrol* 2000;13: 155-8.
- 74- Hung-wei Liao, et al. Emphysematous pyelonephritis caused by bacteroides fragilis. *Nephrol Dial Transplant*(2005) ; 20 : 2575-2577.
- 75- Ahmed R.El nahas. Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: Treatment modalities and follow-up. *Arab Journal of Urology* (2011) 9, 185-189.
- 76- Ing-ching Jong et al. Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapsed and cystocele. *Nephrol Dial Transplant* (1998); 13:3214-3217.
- 77- Kecia Gaither. Pregnancy complicated by emphysematous pyonephrosis. *Journal of the national medical association*(2005);10:1411-1413.
- 78- Peter T.Ender. Transmission of an Extended-spectrum-Beta lactamase Producing *Escherichia coli*. *Journal of clinical microbiology*(2009);11:3780-3782.
- 79- Ritesc M. Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841.
- 80- Asgari SA. successful Medical treatment of Emphysematous pyelonephritis(2004);4:282-283.
- 81- Yun Kyu Oh. Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics(2006);21:3331-3332.

- 82- Kelly HA, McCallum WG. Pneumaturia. *JAMA* 1898;31:375- 82.
- 83- Schultz Jr. EH, Klorfein EH. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1962;87:7626.
- 84- XVth Congress of the European Association of Urology. Brussels, Belgium, April 12-15, 2000. Abstracts. *Eur Urol*. 2000;37 Suppl 2:1-175
- 85- Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol*. 2001;40:576-88.
- 86- Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1997;11:551-81.
- 87- Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Iravani A, Reuning-Scherer J, Church DA. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA*. 2000;283:1583-90.
- 88- Blondeau J. Clinical utility of the new fluoroquinolones for treating respiratory and urinary tract infections. *Exp opin. Drugs*. 2001;10:213-237
- 89- Tomera KM, Burdmann EA, Reyna OG, Jiang Q, Wimmer WM, Woods GL, Gesser RM; Protocol 014 Study Group. Ertapenem versus ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults: results of a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002;46:2895-900.

- 90- Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM. Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2004 Jun;53 Suppl 2:ii67-74.
- 91- Bergeron MG, Bastille A, Lessard C, Gagnon PM. Significance of intrarenal concentration of gentamicin for the outcome of experimental pyelonephritis in rats. *J Infect Dis.* 1982;146:91-6.
- 92- Whelton A, Gordon G, Bryant HH, Fox L, Walker G. Therapeutic implications of gentamicin accumulation in severely diseased kidneys. *Arch Intern Med.* 1976;136:172-6.
- 93- DeBroe ME, Verbist L, Verpooten GA. Influence of dosage schedule on renal cortical accumulation of amikacin and tobramycin in man. *J Antimicrob Chemother.* 1991;27:41-7.
- 94- Bergeron MG, Beauchamp D, Poirier A, Bastille A. Continuous vs intermittent administration of antimicrobial agents: tissue penetration and efficacy in vivo. *Rev Infect Dis.* 1981;3:84-97.
- 95- Jimenez-Cruz F, Jasovich, A, Cajigas J. et al. A prospective, multicenter, randomized, double-blind study comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults. *Urology.* 2002;60:16-22.
- 96- Nicolle LE. A practical guide to the management of complicated UTI. *Drugs.* 1997;53:583-592