



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 074

**APPORT DE LA TOMODENSITOMÉTRIE DANS LES PYÉLONÉPHRITES
EMPHYSÉMATEUSES : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE À PROPOS DE 10
CAS**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Madame EL HAMZI Abir

Née le 29 Aout 1997 à Rabat

Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Pyélonéphrite emphysemateuse –Uroscanner

Membres du Jury :

Madame Laila JROUNDI Professeur de radiologie	Président
Madame Fatima Zahra LAAMRANI Professeur de radiologie	Rapporteur
Monsieur Jawad TADILI Professeur d'anesthésie réanimation	Juge
Monsieur Hachem EL SAYEGH Professeur d'urologie	Juge
Madame Kaoutar RIFAI Professeur d'endocrinologie	Juge

سَلَّمَ

وَقُلْ أَعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ
وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عِلْمِ الْغَيْبِ
وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

*Enseignant militaire

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – [Clinique Royale](#)

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –[Doyen de la FMPR](#)

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Mat. Orangers](#)

Rabat

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen FMPT](#)

Anesthésie Réanimation

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen](#)

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale– [Dir. du CHIS Rabat](#)

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

*Enseignant militaire

Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V Rabat](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis Rabat](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

*Enseignant militaire

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumo-phtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Ne Urologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie - Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Ne Urologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique Dir. Hôp. Des Enfants Rabat
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D. Aff Acad.
Est.	
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale

*Enseignant militaire

Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-](#)

Meknès

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie réparatrice et plastique

*Enseignant militaire

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. Ibn Sina](#)

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique

*Enseignant militaire

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLOGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAL Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités Rabat](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie [Doyen FP de l'UM6SS](#)
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

*Enseignant militaire

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie Directrice du Méd. Phar.
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houida	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Ne Urologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Ne Urologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

*Enseignant militaire

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. FILALI Karim*

Anesthésie-Réanimation **Dir. ERSSM**

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génycologie-Obstétrique

Pr. MAKRAM Sanaa*

Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENAZZOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie réparatrice et plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

O.R.L

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine

Chirurgie Générale

Pr. EL ASRI Fouad*

Ophtalmologie

*Enseignant militaire

Pr. ERRAMI Nouredine*

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Microbiologie

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Cardiologie

Pr. BOUAITI El Arbi*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. BOUTAYEB Saber

Oncologie Médicale

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Oncologie Médicale

Pr. HAFIDI Jawad

Anatomie

Pr. MAJBAR Mohammed Anas

Chirurgie Générale

Pr. OURAINI Saloua*

O.R.L

Pr. RAZINE Rachid

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. SOUADKA Amine

Chirurgie Générale

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

Cardiologie (mise en disponibilité)

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa

Médecine interne

Pr. BENTALHA Aziza

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL AHMADI Brahim

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL HARRECH Youness*

Urologie

Pr. EL KACEMI Hanan

Radiothérapie

Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Radiothérapie

Pr. FATIHI Jamal*

Médecine interne

Pr. GHANNAM Abdel-Ilah

Anesthésie-Réanimation

Pr. JROUNDI Imane

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil

Radiologie

Pr. TADILI Sidi Jawad

Anesthésie-Réanimation

Pr. TANZ Rachid*

Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Anatomie

Pr. SOULY Karim

Microbiologie

Pr. TAHRI Rajae

Histologie-Embryologie--Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Néphrologie

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Chirurgie réparatrice et plastique

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Radiothérapie

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Génycologie-Obstétrique

Pr. BASSIR Rida Allah

Anatomie

Pr. BOUATTAR Tarik

Néphrologie

Pr. BOUFETTAL Monsef

Anatomie

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Cardiologie

*Enseignant militaire

Pr. BOUKHRIS Jalal*
 Pr. CHAFRY Bouchaib*
 Pr. CHAHDI Hafsa*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI Amal*
 Pr. DOGHMI Nawfal*
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
 Pr. EL ANNAZ Hicham*
 Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
 Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
 Pr. EL KAOUI Hakim*
 Pr. EL WALI Abderrahman*
 Pr. EN-NAFAA Issam*
 Pr. HAMAMA Jalal*
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
 Pr. HJIRA Naouafal*
 Pr. JIRA Mohamed*
 Pr. JNIE NE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham*
 Pr. MAHFOUD Tarik*
 Pr. MEZIANE Mohammed*
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
 Pr. MOUZARI Yassine*
 Pr. NAOUI Hafida*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

Traumatologie-Orthopédie
 Traumatologie-Orthopédie
 Anatomie pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUFAA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noul*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*

Chirurgie réparatrice et plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie

*Enseignant militaire

Pr. IKEN Maryem
Pr. JAAFARI Abdelhamid*
Pr. KHALFI Lahcen*
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. KHIBRI Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAOUI Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAOUI Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Parasitologie
Anesthésie-Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-phtisiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

*Enseignant militaire



DEDICACES

A mes chers parents :

Mon père, Dr EL HAMZI ABDEL FATAH,

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer tout le respect, la considération
et la reconnaissance envers toi.*

*Depuis mon enfance, tu as toujours fait preuve d'amour, de
responsabilité et de bienveillance.*

Aujourd'hui, tu es ma source d'inspiration et mon guide dans la vie.

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

*Je te remercie pour m'avoir appris à être autonome et aussi responsable
comme tu l'as toujours souhaité.*

*Ces mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de ma gratitude et
mon affection pour tous les sacrifices que tu as fait pour mon
éducation, mon confort et mon bonheur, et si je suis bien instruite
aujourd'hui c'est entièrement grâce à toi. J'espère que tu trouveras
dans cette thèse tout l'amour et la fierté que je ressens envers toi.*

Merci papa d'avoir été toujours le père idéal et le premier maître.

A ma mère, Dr. FATIHA MOKADEM,

A ma chère maman qui m'a donné tant d'affection , de tendresse infinie et de bonheur , qui m'a consenti tant de sacrifices pour mon éducation, qui m'a gratifié de son soutien et de sa générosité, et qui continue à me prodiguer son grand amour.

Sache chère mère ,symbole de sagesse et de bonté, que je te serais toujours reconnaissante pour les sacrifices qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, car sans toi je suis rien, tu es ma pierre précieuse.

Ma chère maman , ta bénédiction et tes prières ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours .

J'espère réaliser en ce jour un de tes rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de ton éducation et de ta confiance.

Merci Beaucoup , je t'aime maman.

A mes deux frères, Oussama et Ibrahim,

A travers ce modeste travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

A tous les moments d'enfance passés avec vous mes frères, en gage de ma profonde fierté des personnes que vous êtes déjà , et des hommes brillants que vous serez

inchallah .

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite beaucoup de réussite dans votre vie personnelle et professionnelle.

A ma tante maternelle, Souad Mokadem,

Tu étais toujours une deuxième maman pour moi.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et ma gratitude envers toi pour tous les sacrifices que tu as faits.

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour ton soutien et encouragements. Je te dédie ce travail pour te remercier du fond du cœur.

*À mes deux cousines, Salwa El bouddunti et Bassma El
hamzi,*

*Vous êtes non seulement des cousines mais aussi des sœurs que j'ai
jamais eu .*

*L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos
encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Permettez-moi de vous souhaiter davantage de succès, de bonheur et
de bonne santé*

*A toute ma famille maternelle et paternelle,
A mes tantes Khadija , Zakia, Zoubida, Karima, Latifa,
Naima, Asmaa, Nadia*

*A mes oncles Abdenbi, Mohammed, Abdellatif,
Hamid, Mohammed*

*A mes cousins, Marouane, Amine, Younes, Issam,
Boubker, Zakaria, Walid*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour
votre soutien et encouragements. Ce travail est dédié pour vous
exprimer ma gratitude, ma reconnaissance et mon profond respect
pour vous.*

*Puisse Dieu vous préserver, ainsi que vos petites familles et vous
procurer tout le bonheur, la prospérité et la santé.*



A la mémoire de mes grands-parents,

Que cette thèse soit le meilleur cadeau que je puisse vous offrir.

*J'espère que vous serez fiers de moi là où vous êtes. Qu'Allah
vous accorde une place dans son paradis.*

A mes amis et amies,

*Sakina , Manal, Douae, Boutaina, Oumayma, Salma, Yasmine ,
Otmane, Jawad, Ihyass, Saloua, Oumaima ,Abdellah*

*Vous êtes pour moi plus que des amis, vous êtes mes frères et sœurs
que j'aime, que je respecte et surtout sur qui je peux compter.*

*Merci pour votre soutien et votre amitié. Merci pour tous ce que vous
avez fait pour moi.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des moments que nous
avons passé ensemble, je vous dédie ce modeste travail et je vous
souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous mes ami(e)s de la faculté de médecine et de pharmacie
de Rabat.*

A tous les médecins internes du CHU Avicenne.

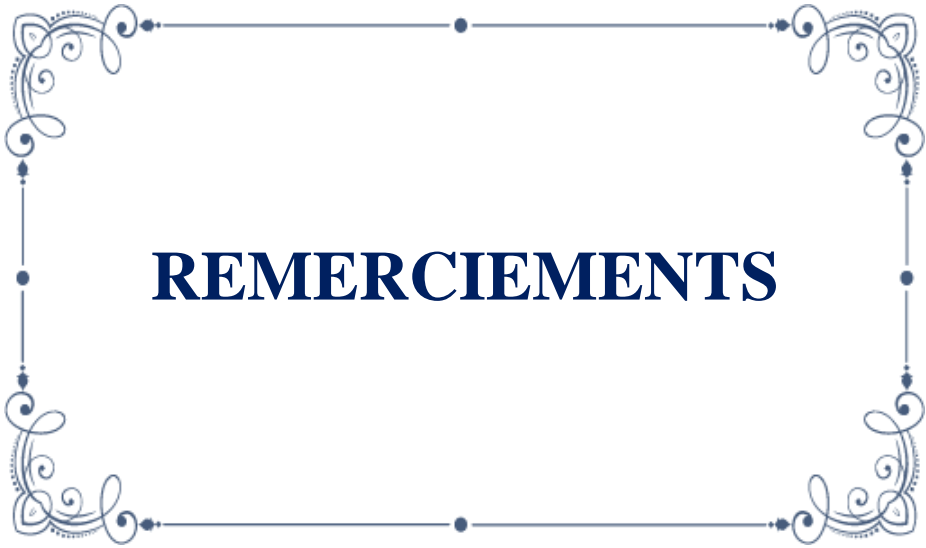
A tous les Amiriens promotion 2021.

A tous mes collègues en radiologie.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur...

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail...*

*A tous ceux qui ont choisi cette pénible tâche de soulager les
gens et diminuer leurs souffrances...*



REMERCIEMENTS

*A notre maître et présidente de thèse Madame le professeur
Iroundi Laila Professeur de l'enseignement supérieur en
Radiologie*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de présider le jury
de ma thèse.*

*Les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les
internes qui sont passés par votre service valent l'admiration et le
respect.*

*Votre compétence, votre profond humanisme, votre dynamisme et
votre prestigieux goût artistique m'ont toujours impressionné.*

*Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et
l'assurance de mes sentiments respectueux.*

*À notre Maître et directrice de thèse Madame le professeur
Laamrani Fatima Zahra Professeur en Radiologie*

*Je suis infiniment sensible à l'insigne honneur que vous m'avez fait
en acceptant de juger ma thèse.*

*Vos qualités académiques et professionnelles m'inspirent,
Votre amabilité, votre modestie et votre ferme volonté de me
transmettre votre immense savoir font de vous un professeur
émérite.*

*Mon passage au sein de votre service de radiologie en tant
qu'interne m'a énormément marquée et a réveillé en moi l'amour de
votre spécialité.*

*Veillez trouver ici, chère maître l'expression de mes profonds
remerciements.*

*A notre Maître et Juge de thèse Monsieur le professeur Tadili
Jawad Professeur en Réanimation anesthésie*

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury.*

*Ce geste montre non seulement de votre bonté mais surtout de votre
souci du devoir envers vos étudiants.*

*Puisse ce travail être une occasion pour vous exprimer mon profond
respect et gratitude la plus sincère.*

*Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde
reconnaissance et considération.*

*A notre Maître et Juge de thèse Monsieur le professeur
ELSAÏEGH Hachem Professeur de chirurgie urologique*

*C'est un vrai honneur et un réel plaisir que vous me faites en
acceptant de faire partie de ce prestigieux jury.*

*Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail
soient pour nous un exemple à suivre.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde admiration.

*A notre Maître et Juge de thèse Madame le professeur Rifai
Professeur d'endocrinologie*

*Je suis particulièrement touchée par la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger
ce travail.*

*Votre dynamisme, votre disponibilité et votre sérénité méritent
toute admiration.*

*Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements et profond
respect.*

LISTE DES ABREVIATIONS :

PNE :	Pyélonéphrite emphysémateuse.
VCI :	Veine cave inférieure.
VR :	Veine rénale.
ATP:	Adénosine triphosphate.
NAD:	Nicotinamide adénine dinucléotide.
NADH :	Nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase.
CHU :	Centre hospitalier universitaire.
PDC :	Produit de contraste.
TUI :	Troubles urinaires irritatifs.
TUO :	Troubles urinaires obstructifs.
ATCDS :	Antécédents.
CN :	Colique néphrétique.
GCS :	Score de Glasgow.
NFS :	Numération de la formule sanguine.
CRP :	Protéine C réactive.
GAJ :	Glycémie à jeun .
ECBU :	Examen cyto bactériologique des urines.
BGN :	Bacille gram négatif.
PNN :	Polynucléaires neutrophiles.
DGU :	Dénombrement des germes urinaires.
DFG :	Débit de filtration glomérulaire.

AUSP : Arbre urinaire sans préparation.
DPC : Dilatation pyélo calicielle.
NHA : Niveaux hydro-aériques.
FIG : Fosse iliaque gauche.
PEC : Prise en charge.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La Configuration extérieure du rein.....	4
Figure 2 : La configuration interne du rein.	5
Figure 3 : Coupe transversale passant par l'abdomen montrant les loges rénales.	7
Figure 4 : Coupe sagittale du rein montrant la configuration de la loge rénale.	8
Figure 5 : Rapports postérieurs des reins.	9
Figure 6 : Vue antérieure de l'hypochondre droit montrant les rapports antérieurs du rein droit.	10
Figure 7 : Vue antérieure de l'hypochondre gauche montrant les rapports antérieurs du rein gauche.	11
Figure 8 : Schéma simplifié d'une structure d'une bactérie.....	14
Figure 9 : Aspect microscopique d'une bactérie muni de flagelles et pili (flèches).	15
Figure 10 : Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu pour PNE. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie.....	21
Figure 11 : Vue microscopique : nécrose extensive avec infiltration importante par des poly- morpho- nucléaires et micro abcès	22
Figure 12 : Aspect histologique d'une pyélonéphrite emphysémateuse :	22
Figure 13 : Coupe coronale d'un uroscanner C-montrant un rein gauche siègeant de bulle d'air intra parenchymateux (Flèche) avec infiltration de la graisse péri rénale en regard(stade 2 de Huang et Tseng).	24
Figure 14 : Coupe axiale scannographique passant par les reins sans injection montrant une PNE gauche sur lithiase pyélique (stade 1 de Huang et Tseng).....	25
Figure 15 : Coupe coronale d'un Uroscanner C- montrant une dilatation de l'uretère lombaire avec de l'air en son sein(Flèche bleue). Il s'y associe une infiltration de la graisse péri-urétérale (Stade 1 de HUANG et Tseng).	25
Figure 16 : Coupe axiale d'un scanner abdomino-pelvien non injecté objectivant de l'air dans l'espace périnéphrétique du rein droit(Flèche blanche) (stade 3a de Huang et Tseng).	26
Figure 17 : TDM montrant une PNE du rein droit avec une collection périrénale s'étendant aux parties molles de la région lombaire (Flèche bleue) (stade 3 de Huang et Tseng).	26

Figure 18 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne montrant des bulles d'air de façon bilatérale (stade 4 selon la classification de Huang et Tseng).....	27
Figure 19 : Représentation schématique du protocole split bolus et single bolus.....	33
Figure 20 : Répartition selon l'âge.	35
Figure 21 : Répartition selon le sexe.	36
Figure 22 : Répartition selon le coté atteint.	36
Figure 23 : Répartition des antécédents.	38
Figure 24 : Répartition des signes fonctionnels	40
Figure 25 : Répartition des signes généraux.	41
Figure 26 : Répartition des signes physiques.	42
Figure 27 : Germes retrouvés à l'ECBU.	44
Figure 28 : Profil de résistance des BGN isolés (E.coli et Klebsiella pneumoniae).	45
Figure 29 : Répartition des stades scannographiques au sein de la population étudiée.	47
Figure 30 : Les signes scannographiques retrouvés chez nos patients atteints de la PNE.	50
Figure 31 : Type de drainage des voies excrétrices réalisé chez nos patients ayant un obstacle lithiasique.	52
Figure 32 : Rôle du diabète dans la physiopathologie des PNE.....	64
Figure 33 : AUSP centré sur l'aire rénale gauche: PNE gauche avec clartés aériques cortico-médullaires (flèches blanches) et aspect en croissant gazeux autour du pôle supérieur du rein gauche (flèche verte).	76
Figure 34 : AUSP: PNE bilatérale. Clarté gazeuse importante se projetant sur l'aire rénale gauche(Flèche blanche) avec début d'image gazeuse sur le pôle supérieur du rein droit (Flèche orange).....	77
Figure 35 : AUSP: Cystite emphysémateuse. Image de clarté gazeuse de forme ovoïde pelvienne secondaire à une infiltration gazeuse de la paroi vésicale distendue (flèches blanches).	78
Figure 36 : Coupe longitudinale du rein droit objectivant de multiples images hyperéchogènes (flèches vertes) suivies de cônes d'ombre postérieurs (flèches bleues)(Diagnostic différentiel :lithiases rénaux).	80

Figure 37 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne sans injection du PDC montrant une image gazeuse bulleuse du rein droit (Flèche verte) : PNE gauche stade II de Huang et Tseng.	83
Figure 38 : Coupe axiale d'un uroscanner C- sans injection du PDC montrant des images gazeuses sous forme de striation de la loge rénale gauche (Flèche bleue), étendue en avant à l'espace para-rénal antérieur (Flèche verte) : Stade 3b de Huang et Tseng.	83
Figure 39 : Coupe coronale d'un Uroscanner C- montrant des bulles d'air au niveau polaire supérieur du rein gauche avec une importante infiltration de la graisse péri rénale (Flèche) : Stade II de Huang et Tseng.	87
Figure 40 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne sans injection du PDC montrant des images gazeuses bilatérales (Flèches bleues) plus marquées au niveau du rein droit (Stade IV de Huang et Tseng).	88
Figure 41 : Coupe axiale d'un Uroscanner C+ : montrant un rein droit d'aspect hétérogène renfermant de multiples bulles d'air, associé à une dilatation calicelle modérée (Flèche jaune) en amont d'une lithiase pyélique coralliforme A noter une DPC gauche.	88
Figure 42 : Uroscanner C-/C+ : PNE Emphysémateuse bilatérale	89
Figure 43 : Coupe axiale d'une TDM abdomino pelvienne C- objectivant des bulles d'air fusant à l'espace péri rénal (Flèche bleue)(Stade IIIA de Huang et Tseng).	90
Figure 44 : Coupe axiale d'une TDM abdominale sans injection du PDC montrant une bulle d'air pyélique (Flèche bleue) (STADE I de Huang et Tseng).....	90
Figure 45 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne C- objectivant une infiltration gazeuse de la paroi vésicale (Flèche verte): Cystite emphysémateuse associée à une PNE emphysémateuse.....	91
Figure 46 : Coupe transversale d'un scanner abdominal C+ montrant un abcès rénal gauche renfermant des bulles de gaz(Flèche jaune) (Diagnostic différentiel)	92
Figure 47 : Coupe axiale d'une TDM abdominale C+ montrant le colon gauche venant au contact avec le rein gauche avec passage de produit de contraste au niveau colique traduisant une fistule réno-colique (Flèche rouge)(Diagnostic différentiel)	92

Figure 48 : Coupe axiale d'un scanner abdominal injecté C+ au temps artériel chez un patient présentant une polykystose rénale montrant la présence d'air dans l'un des kystes rénaux droits (Flèche verte)correspondant à une infection du kyste rénal.....	93
Figure 49 : Positionnement de la sonde d'échographie.....	102
Figure 50 : Ponction du pôle inférieur du rein.	102
Figure 51 : Exemple d'un uroscanner injecté (à gauche : coupe axiale et à droite : coupe coronale) chez une patiente X de 60 ans diabétique qui s'est présentée aux urgences avec une lombalgie gauche et une confusion, montrant des bulles d'air avec une collection liquidienne (flèches bleues) dans l'espace périnéphrique postérieur (PNE stade 3A de Huang et Tseng).	105
Figure 52 : Image scannographique obtenue pendant la pose du drain chez la patiente X montrant la mise en place du cathéter dans la collection de gaz et de liquide dans le rein gauche. (Flèche orange).....	105
Figure 53 : Uroscanner injecté de contrôle montrant la résolution des bulles d'air et de la collection liquidienne.	106
Figure 54 : Position de lombotomie.	107
Figure 55 : Arbre décisionnel sur la PEC thérapeutique des PNE en se basant sur le scanner.	111
Figure 56 : Un algorithme décisionnel proposé par Huang et Tseng.....	112

Liste des tableaux

Tableau 1 : Résultats scannographiques retrouvés chez nos patients.	48
Tableau 2 : Antibiothérapie administrée chez nos patients.	51
Tableau 3 : Tableau comparatif entre différentes études de la répartition de la PNE selon l'âge.	58
Tableau 4 : Le sexe ratio selon les différentes études.....	59
Tableau 5 : Le coté atteint selon les différentes études.	60
Tableau 6 : Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysémateuses.....	63
Tableau 7 : Stades de PNE selon les différentes études	86
Tableau 8 : Les indications thérapeutiques de la PNE.....	110
Tableau 9 : Comparaison des différents moyens thérapeutiques adoptés dans les différentes études.....	110

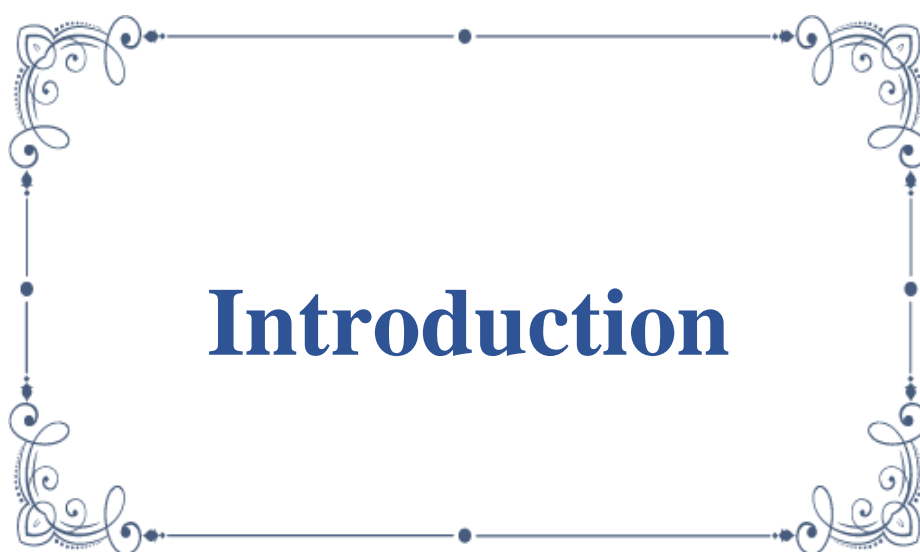
PLAN

Introduction	1
Généralités.....	3
I. Rappel anatomique :.....	4
1. Anatomie descriptive des reins :.....	4
a. Forme du rein :.....	4
b. Configuration externe:	4
c. Configuration interne :.....	5
d. Dimensions :	6
e. Direction et orientation :	6
f. Situation :	6
2. Rapports topographiques des reins :.....	6
a. La loge rénale : (Figure n°3,4).....	6
b. Par l'intermédiaire de la loge rénale, le rein est en rapport :	8
3. Vascularisation des reins	11
a. Artère rénale :	11
b. Veine rénale (VR):.....	13
II. Physiopathologie :.....	13
1. FACTEURS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INFECTION URINAIRE :.....	13
a. Virulence bactérienne : Type de germes : les colibacilles.....	13
b. Mécanismes de défense :	16
i. Moyens de défense naturelle :.....	16
ii. Moyens de défense non spécifique :	16
iii. Mécanismes immunologiques de défense :.....	17
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORIGINE DU GAZ :	19
III. Anatomopathologie :.....	20
IV. Classification radiologique :.....	23
Matériel et Méthodes.....	28
I. Type de l'étude:.....	29
II. Population étudiée :.....	29
1. Critères d'inclusion :.....	29

2.	Critères d'exclusion :	29
III.	Recueil et collecte des données :	29
IV.	ANALYSE DES DONNEES :	30
V.	Protocole d'exploration tomодensitométrique :	30
1.	Matériel utilisé :	30
2.	Acquisitions et protocole :	31
a.	Protocole classique " triphasique" :	31
b.	Protocole simplifié "split bolus" :	31
RESULTATS		34
I.	Données épidémiologiques :	35
1.	Fréquence :	35
2.	Répartition selon l'âge :	35
3.	Répartition selon le sexe :	35
4.	Coté atteint :	36
II.	Données anamnestiques :	37
1.	Antécédents (ATCDS):	37
2.	Signes fonctionnels :	38
III.	Données de l'examen clinique :	40
1.	Examen général :	40
2.	Examen physique :	41
IV.	Données biologiques :	42
1.	Numération de la formule sanguine(NFS) :	42
2.	Protéine C réactive (CRP):	43
3.	Glycémie à jeun (GAJ):	43
4.	Hémoglobine glycyquée :	43
5.	Fonction rénale :	43
V.	Données bactériologiques :	43
1.	Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :	43
2.	Hémoculture :	45
VI.	Données radiologiques :	45
1.	Arbre urinaire sans préparation (AUSP):	45
2.	Échographie rénale :	46
3.	Uroscanner :	46

VII. Données thérapeutiques :	50
1. Traitement médical:.....	50
a. Mesures de réanimation :	50
b. Antibiothérapie :	51
2. Traitement chirurgical :.....	52
a. Drainage endoscopique :.....	52
b. Drainage percutané :	53
c. Drainage chirurgicale :.....	53
d. Néphrectomie :.....	53
Discussion	54
I. DÉFINITION-Terminologie :.....	55
II. Comparaison des résultats aux données de la littérature :.....	57
1. Données épidémiologiques :	57
a. Fréquence :.....	57
b. L'âge :.....	57
c. Le sexe :	58
d. Coté atteint :.....	59
2. Germes responsables :.....	61
a. Bactéries fréquemment rencontrées :.....	61
b. Bactéries rarement rencontrées :.....	62
c. Levures :.....	62
3. Facteurs étiologiques :.....	63
4. Données cliniques :	66
a. Les signes généraux :.....	66
b. Les signes fonctionnels :.....	67
i. Les syndromes douloureux :	67
5. Examens paracliniques:.....	70
a. Biologie :.....	70
i. La numération formule sanguine (NFS) :	70
ii. Les marqueurs de l'inflammation (CRP) :	71
iii. Dosage de la glycémie :	71
iv. Créatininémie :	71
b. Bactériologie :.....	72

i. L'examen cytobacteriologique des urines (ECBU) :	72
ii. Hémodcultures :	73
c. Radiologie :	74
i. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :	74
ii. Échographie rénale :	78
III. La tomodensitométrie :	80
IV. Prise en charge thérapeutique (PEC) :	94
a. Traitement médical :	95
i. La réanimation :	95
ii. Antibiothérapie :	96
b. Traitement chirurgical :	100
i. Drainage des cavités rénales et des voies excrétrices :	100
ii. Drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :	104
iii. La néphrectomie :	107
V. Pronostic et mortalité :	113
CONCLUSION	114
Annexes	116
Résumés	119
REFERENCES	123



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

Décrite pour la première fois par Kelly et Mac Callum en 1898 [2], Cette affection a reçu depuis diverses nomenclatures: emphysème rénal, pneumatose rénale, pneumopyonéphrose. Le terme de pyélonéphrite emphysémateuse a été introduit par Schultz et Klorfein en 1962. [3]

C'est une complication rare et grave des infections du tractus urinaire mettant en jeu le pronostic vital en dehors d'un traitement efficace et rapide avec une mortalité oscillant de 7 à 75% selon les séries. [4]

Son incidence est en nette augmentation en raison d'une meilleure connaissance de la maladie et du développement des moyens diagnostiques.

La tomodensitométrie représente l'examen clé qui permet d'une part de poser le diagnostic positif de cette maladie en objectivant la présence de gaz, et d'autre part de mettre au point une classification radiologique qui détermine non seulement le pronostic de la maladie mais aussi le choix des moyens thérapeutiques. [1]

À partir d'une série de 10 patients observés dans notre service de radiologie des urgences et d'une revue de la littérature, nous rappelons les données épidémiologiques, cliniques et microbiologiques de cette pathologie. Nous étudierons l'apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic positif de la PNE, dans l'évaluation de son pronostic ainsi que dans le suivi de son évolution.



Généralités

I. Rappel anatomique :

1. Anatomie descriptive des reins :

a. Forme du rein :

Le rein a classiquement la forme d'un haricot avec 2 bords, 2 faces lisses et 2 extrémités ou pôles.

Le bord interne est interrompu en son centre par une échancrure, le hile rénal.

b. Configuration externe:

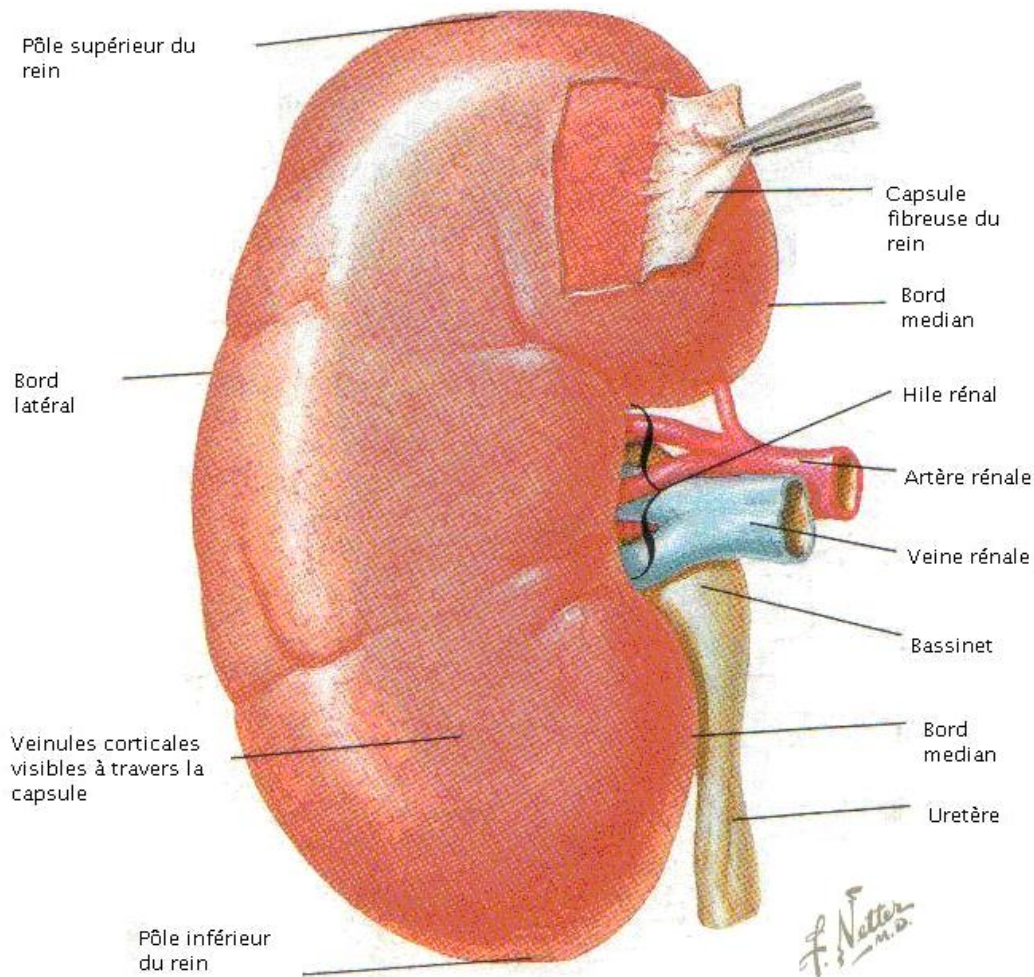


Figure 1 : La Configuration extérieure du rein. [5]

c. Configuration interne :

Le rein est entouré d'une capsule propre.

Les sections longitudinale et transversale du rein permettent de lui distinguer une médulla et un cortex. (Figure n°2)

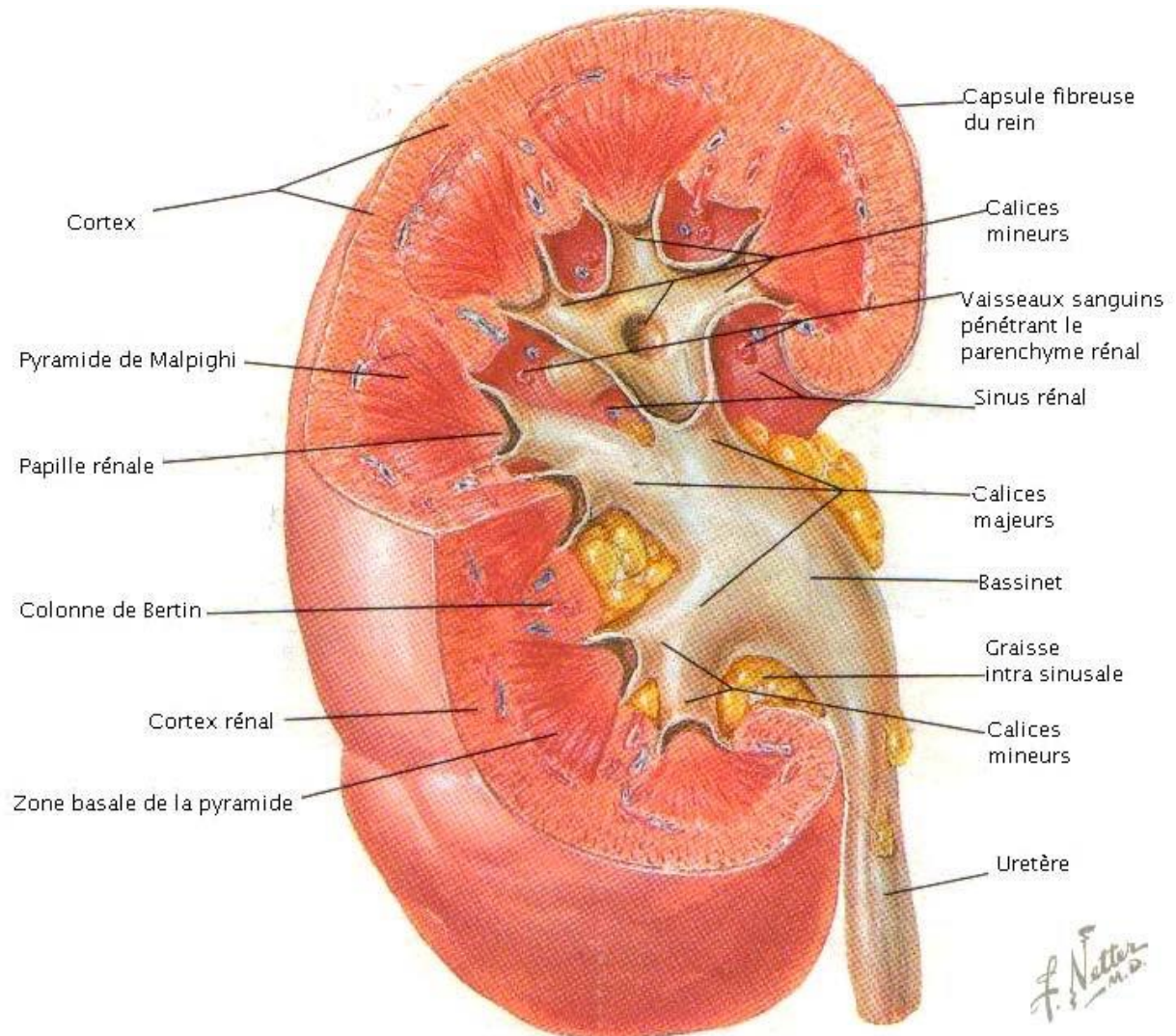


Figure 2 : La configuration interne du rein. [5]

d. Dimensions :

Leurs dimensions sont relativement constantes chez l'adulte. [6]

Longueur : 12 cm

Largeur : 6 cm

Épaisseur : 3 cm

Poids : 140 gr (125 à 170 gr chez l'homme)

125 gr (115 à 155 gr chez la femme)

e. Direction et orientation :

Le grand axe du rein est longitudinal, oblique en caudal et en latéral. Quant à l'axe transversal, il est oblique en ventral et médial (donc le hile du rein regarde vers l'avant).

f. Situation :

Le rein droit est situé plus bas que le gauche.

Rein droit : bord inférieur de T11 – bord inférieur du processus transverse de L3.

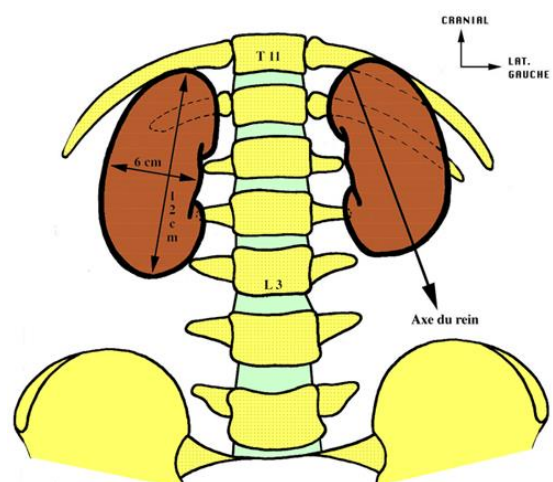
Rein gauche : bord supérieur de T11 – bord supérieur du processus transverse de L3

2. Rapports topographiques des reins :

a. La loge rénale : (Figure n°3,4) [6]

Le rein est placé dans une loge cellulo-graisseuse : la loge rénale qui est localisée dans la fosse lombaire :

- En avant de la paroi abdominale dorsale et,
- En dehors de la saillie du rachis lombaire et du psoas.
- En hauteur, elle s'étend depuis la onzième côte jusqu'à la crête iliaque.



Elle est délimitée par le fascia péri-rénal (fascia de Gérota) qui comprend 2 feuillets :

- Un feuillet ventral ou pré-rénal qui est entièrement bordé par le péritoine (d'où la situation rétropéritonéale des reins)
- Un feuillet dorsal ou rétro-rénal.

La loge rénale renferme la graisse péri-rénale et est cernée par la graisse para-rénale essentiellement sur son versant dorsal.

Entre le fascia de Gérota et la graisse para-rénale, se trouve un plan de clivage avasculaire.

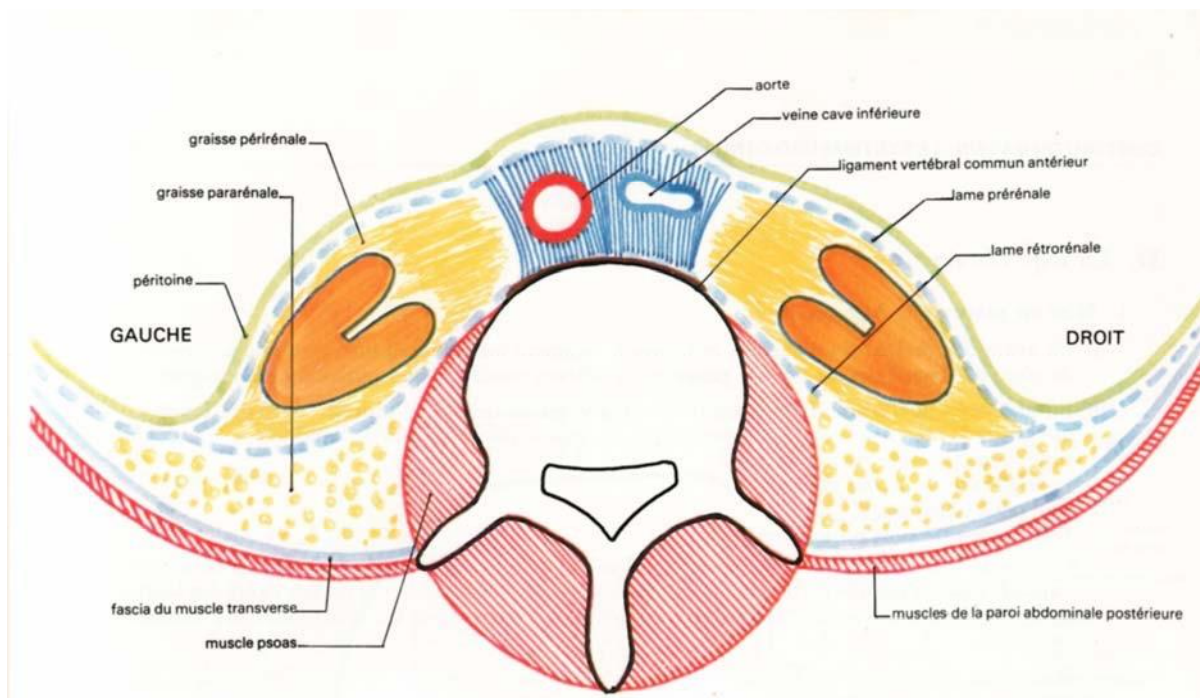


Figure 3 : Coupe transversale passant par l'abdomen montrant les loges rénales. [6]

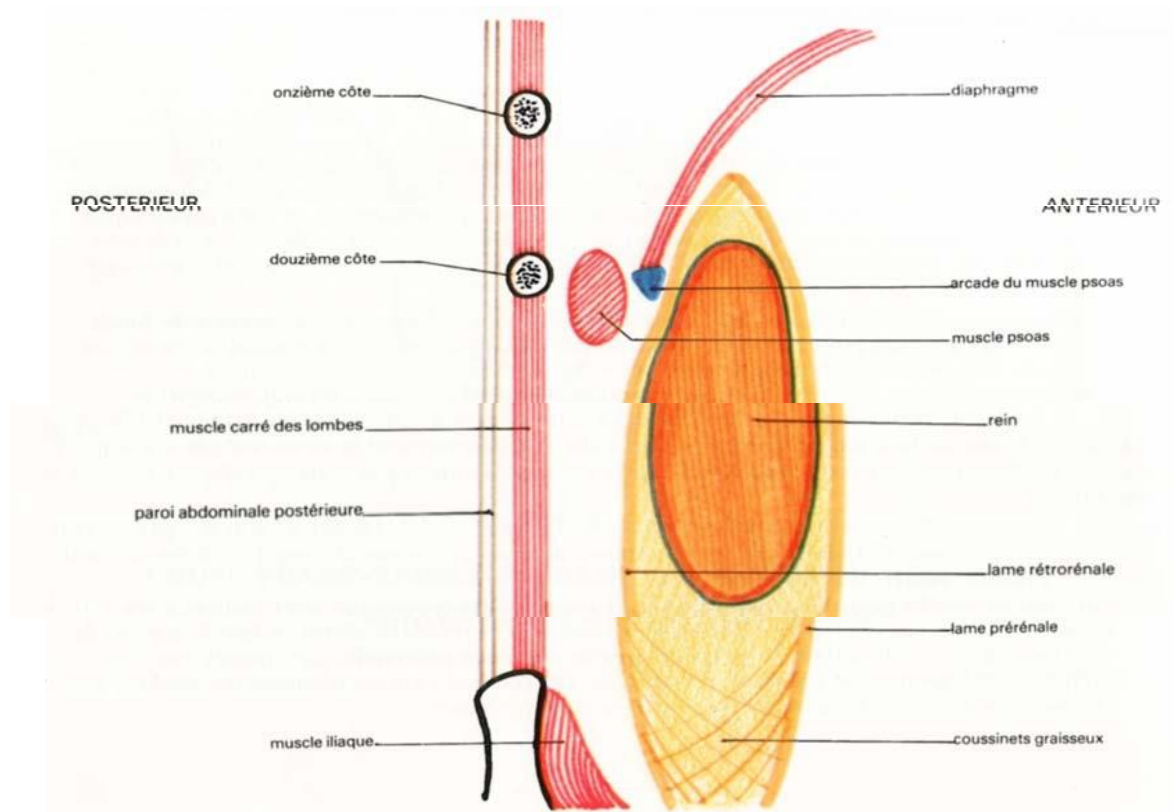


Figure 4 : Coupe sagittale du rein montrant la configuration de la loge rénale. [6]

b. Par l'intermédiaire de la loge rénale, le rein est en rapport :

- ◆ En haut avec le diaphragme, dont il est séparé par la glande surrénale.
- ◆ En dedans avec, à droite : la veine cave inférieure (VCI) .
à gauche : l'aorte.
- ◆ En arrière avec, de haut en bas : la partie postéro-inférieure du thorax (cul de sac pleural, 11ème et 12ème côtes) la paroi lombaire (muscle abdominal transverse, muscle carré des lombes, muscle psoas) (**Figure n°5**).

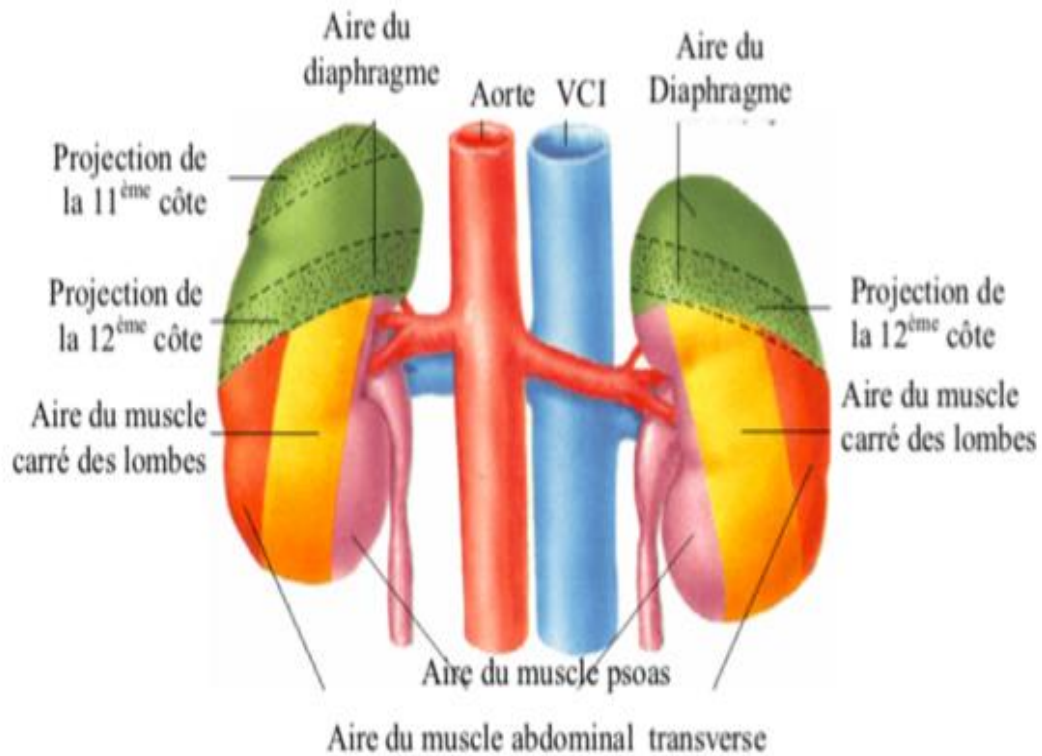


Figure 5 : Rapports postérieurs des reins [6].

- ◆ En avant, par l'intermédiaire du péritoine pariétal avec :

À droite, de haut en bas : la face postérieure du foie, le bloc duodéno-pancréatique (la tête pancréatique recouvre le pédicule rénal droit dont elle est séparée par le fascia de Treitz) l'angle colique supérieur droit (qu'on abaisse au cours du geste opératoire pour avoir accès à la VCI puis au pédicule rénal) (**Figure n°6**) [6].

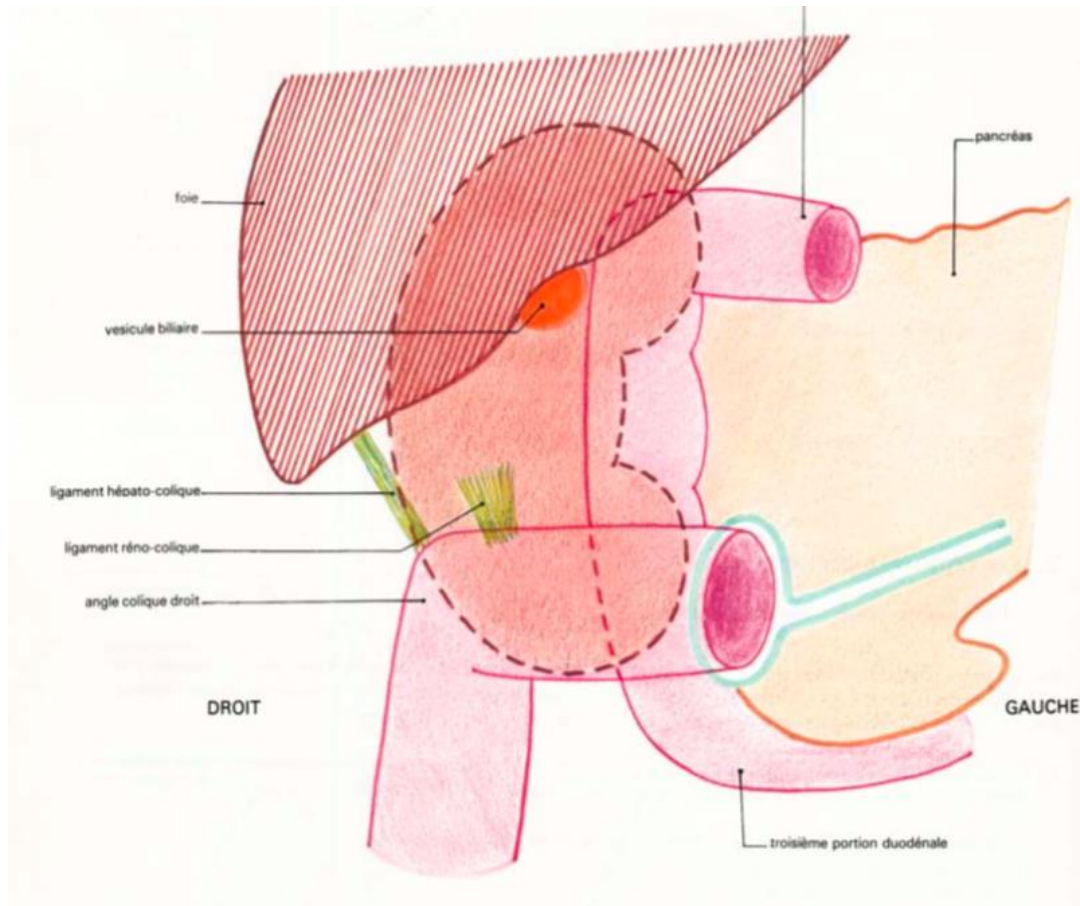


Figure 6 : Vue antérieure de l'hypochondre droit montrant les rapports antérieurs du rein droit. [6]

A gauche, de haut en bas : la rate, la queue du pancréas l'estomac et l'angle colique gauche (qu'on mobilise après abaissement du côlon gauche pour pouvoir accéder à la loge rénale) (Figure n°7) [6].

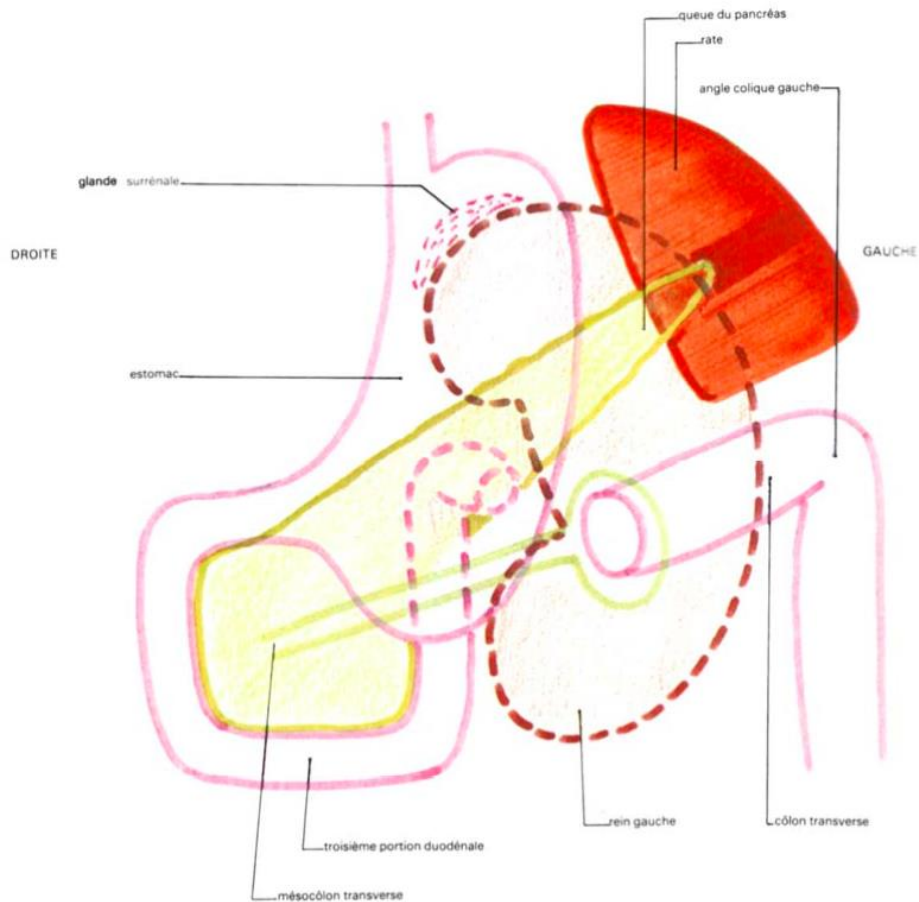


Figure 7 : Vue antérieure de l'hypochondre gauche montrant les rapports antérieurs du rein gauche. [6]

3. Vascularisation des reins

a. Artère rénale :

Elle vascularise le rein mais aussi le segment initial de l'uretère et une partie de la glande surrénale.

- Origine:

Bord latéral de l'aorte, à la partie inférieure de L1 ou disque inter-vertébral L1-L2.

- Trajet:

- A droite : elle est plus longue, se moule sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.
- A gauche : elle est masquée en avant par la Veine rénale gauche.

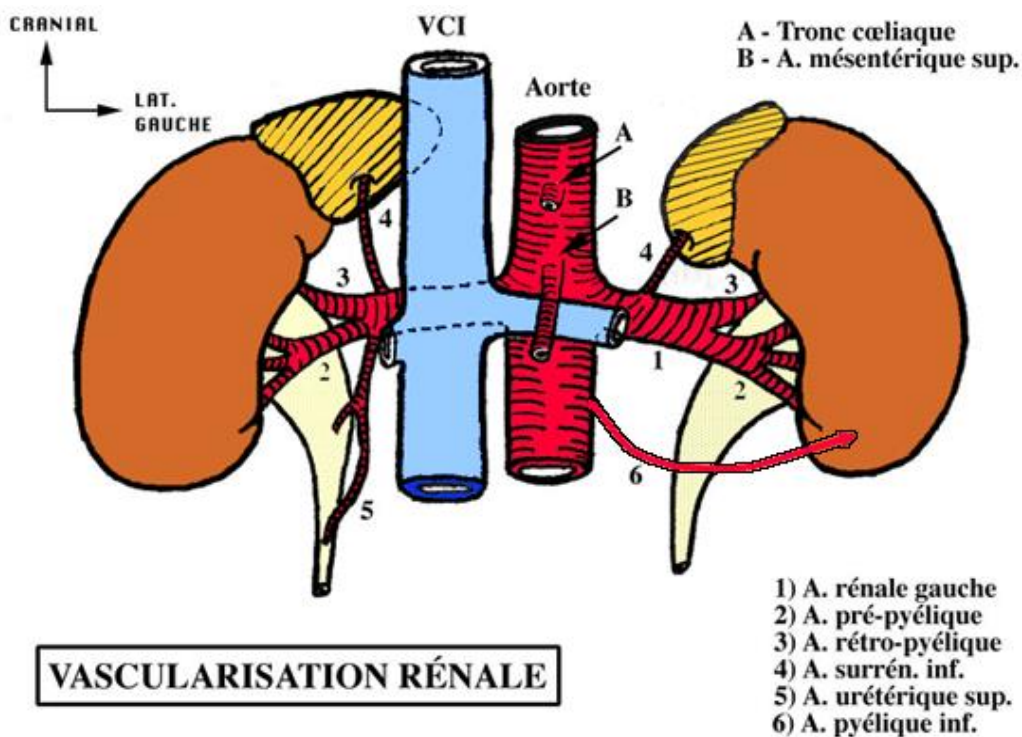
- Terminaison:

Elle se termine des 2 côtés, un peu avant d'atteindre le bord médial du bassinot, par 2 branches terminales :

- Pré-pyélique, se divise en 3 ou 4 branches et donne une artère polaire inférieure (pouvant naître directement de l'aorte).
- Rétro-pyélique, se divise en 3 à 5 branches et donne une artère polaire supérieure.

- Collatérales :

Artère surrénalienne inférieure/Artère urétérique supérieure.



b. Veine rénale (VR):

- Origine :

Par la réunion d'un tronc pré-pyélique et rétro-pyélique, au niveau du bord médial du sinus rénal et en avant des artères.

- Trajet :

A droite : très courte, sensiblement horizontale.

A gauche : rejoint la VCI en passant entre la face ventrale de l'aorte en arrière, et l'artère mésentérique supérieure en avant. Elle draine classiquement à sa face inférieure la veine génitale gauche responsable, chez l'homme, d'un varicocèle en cas de thrombose de la VR.

- Terminaison :

Elle se termine des 2 cotés à hauteur des bords latéraux de L1, un peu plus haut à gauche qu'à droite.

- Collatérales :

Veines surrenaliennes inférieures/Veines urétériques supérieures.

II. Physiopathologie :

1. FACTEURS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INFECTION URINAIRE :

a. Virulence bactérienne : Type de germes : les colibacilles.

L'adhérence bactérienne est un phénomène 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 facteur primordial au développement d'une infection urinaire [7, 8, 9].

La paroi bactérienne est constituée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H), ainsi que de fines fibrilles protéiques connues sous le nom de pili (ou « fimbriae ») (**Figure n°8,9**)[9,10,11].

Deux types de pili sont ainsi décrits selon qu'ils soient sensibles ou résistants aux mannoses :

- **Type I** : mannose sensible (MS) : ils ont la capacité d'agglutiner les globules rouges et permettent une adhésion importante aux cellules urothéliales en culture ; ce phénomène est entravé par la présence de mannose.
- **Type II** : mannose résistant (MR) : permettent, en présence de mannose, une adhésion importante aux cellules urothéliales.

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

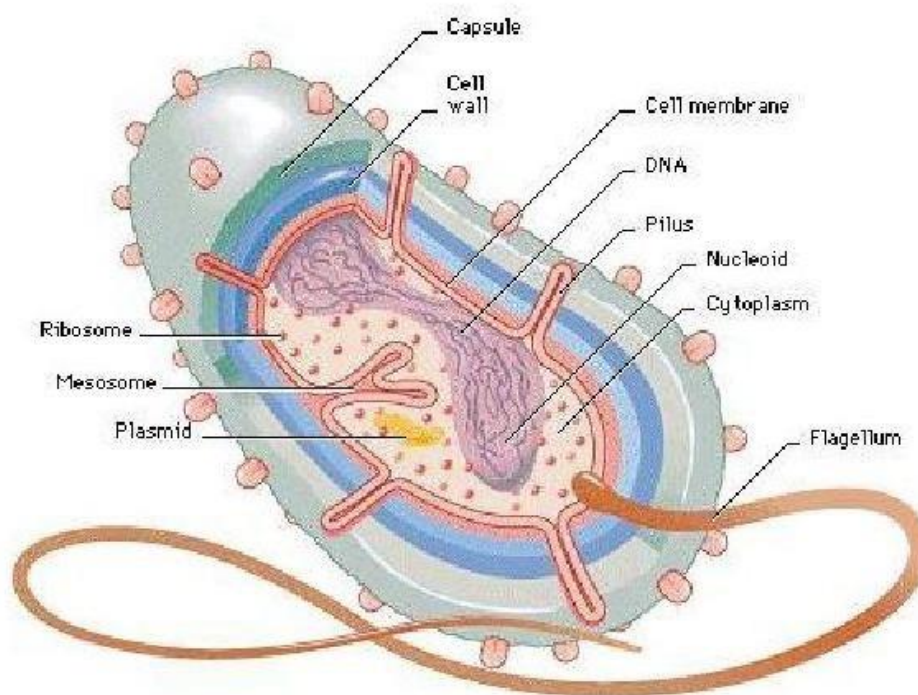


Figure 8 : Schéma simplifié d'une structure d'une bactérie[11].

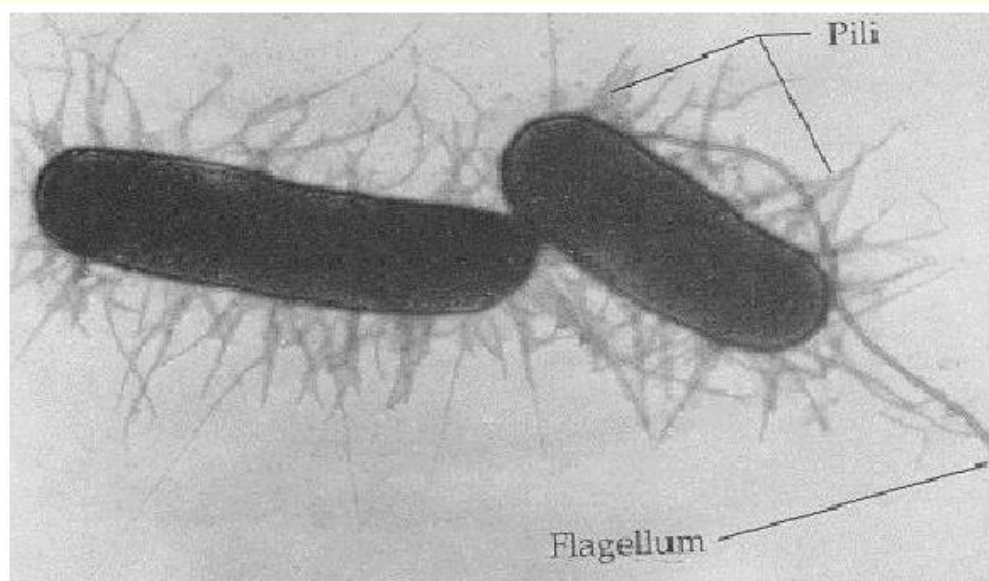


Figure 9 : Aspect microscopique d'une bactérie muni de flagelles et pili (flèches) [11].

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

Les pilis sont génétiquement déterminés par le patrimoine chromosomique de la bactérie.

De plus, les bactéries sont porteuses des lipopolysaccharides qui ont des propriétés immunogènes et jouent un rôle d'endotoxine [9,10].

Ces endotoxines ont une action sur les fibres musculaires lisses et sont responsables de l'atonie de la voie excrétrice (la stase d'urine), ce qui aggrave l'infection.

Sur le plan général, elles sont à l'origine des manifestations systémiques qui accompagnent l'infection comme la fièvre, l'hyperleucocytose ou le risque de choc septique [7, 11, 12, 13].

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui définissent les différents sérotypes de colibacilles (>150 existants) [7,11] :

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

b. Mécanismes de défense :

i. Moyens de défense naturelle :

Les principaux moyens physiologiques de défense contre l'infection urinaire sont : la fréquence des mictions complètes, le flux urinaire, l'intégrité et l'imperméabilité de l'urothélium (cellules urothéliales et glycosaminoglycanes de surface) et la protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par le rein (chélatrice à *Escherichia coli* pili de type I) [14, 15, 16].

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

Chez la femme, la brièveté urétrale est un facteur favorisant de l'infection urinaire. 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 immodérée d'antiseptiques) favorisent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives [12, 17, 18].

ii. Moyens de défense non spécifique :

L'urine n'a aucune propriété bactériostatique ou bactéricide, néanmoins elle 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) concourent à l'inhibition de l'infection en ralentissant la multiplication des bactéries ou leur adhérence à l'urothélium.

Les sécrétions prostatiques empêchent la croissance bactérienne expliquant, là encore, la rareté des infections urinaires chez l'homme.

Enfin, il faut mentionner le rôle des IgA sécrétoires (au niveau de la cavité vaginal) comme facteur inhibiteur des infections urinaires chez la femme [19,20].

iii. Mécanismes immunologiques de défense :

Les différents mécanismes immunologiques impliqués dans la pyélonéphrite se déroulent en trois phases :

✿ L'inflammation :

Dans un premier temps, 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 mobilisation de cellules de l'inflammation de la circulation systémique vers le site d'expression de l'antigène par la bactérie.

En présence de macrophages , la phagocytose commence sur le site de l'infection.

Ce phénomène, en addition à l'ischémie engendrée par l'obstruction des micro vaisseaux, est responsable de la libération de radicaux libres [12, 14, 21,22].

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

✿ L'immunité humorale :

Les immunoglobulines A (IgA) sécrétées paraissent jouer un rôle crucial dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales au niveau des voies excrétrices urinaires.[8,12,21,22].

Au cours de la pyélonéphrite aiguë, une réponse immunitaire va se déclencher 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 liée à l'adhésion des colibacilles sur les cellules urothéliales [12, 14, 21, 23].

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et amorcent la réaction inflammatoire.

Une réaction systémique se développe ensuite avec des anticorps dirigés respectivement contre les antigènes O et K et contre les pili de type I ou II présentés par les colibacilles [7, 11, 12, 24, 25].

Dans les infections urinaires hautes, des IgM, des IgG puis des IgA sont sécrétés au niveau sérique sous le contrôle des lymphocytes T infiltrant le rein.

✿ Immunité cellulaire :

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

Sans aucun doute, les pili de type II sont le facteur déclenchant majeur de la réponse inflammatoire, mais il semble que les fimbriae jouent aussi un rôle important dans le lancement de la deuxième vague de réponse par l'organisme.

En fixant la fibronectine, les pili démasquent 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 être impliqués .

L'association de multiples facteurs de virulence, tels que 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 être axé sur l'éradication précoce des E. coli responsables en tout premier lieu de la sévérité de l'infection [8,9,12,25].

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORIGINE DU GAZ :

Différents auteurs se sont appliqués à décrire le mécanisme de la production gazeuse au cours des pyélonéphrites emphysémateuses des voies urinaires [26,27,28,29,30].

Le résultat des analyses des gaz prélevés ont montré 60 à 67,3 % d'azote, 4,1 à 22 % de dioxyde de carbone, 6,7 à 10,5 % d'oxygène, 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). De nombreux facteurs peuvent expliquer une telle composition chimique.

La fermentation intra-rénale du glucose est la principale hypothèse. En effet, les bactéries en développement se servent du glucose comme principale source d'énergie, par la voie de la glycolyse d'Emden-Meyerhof. Cette voie permet la synthèse de deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP) et nécessite la conversion de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD⁺) en NAD déhydrogénase (NADH) avec production de pyruvate [26,30,31].

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

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

De surcroît, la décomposition des débris de nécrose tissulaire participe également à la production de gaz, et expliquerait la présence d'azote, d'oxygène et d'ammoniaque [27,29,32].

La séquestration des gaz est favorisée par une défectuosité du système d'évacuation et s'accumulent ainsi dans le parenchyme rénal (baisse de la perfusion rénale contemporaine de l'infection nécrotique ; obstruction éventuelle des voies excrétrices de l'urine ; microangiopathie diabétique augmentation de la sécrétion et de l'exsudation rénale).

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

Le gaz se forme autour de la papille où la vascularisation est pauvre. Le gaz passe ensuite dans le pyélon puis s'échappe le long des pyramides et dans l'espace péri-néphrétique. [26,30,31,33].

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

- L'infection par une bactérie productrice de gaz
- Une concentration tissulaire élevée de glucose,
- Un hypo perfusion tissulaire rénale
- Et une déficience de la réponse immune.

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

III. Anatomopathologie :

Dans une corrélation anatomo-clinico-radiologique, Wan et al. Différencient deux types de pyélonéphrites emphysémateuses [54].

Le type I est caractérisé par l'existence d'une nécrose parenchymateuse étendue et une évolution clinique fulminante.

Macroscopiquement, il existe des zones de nécrose et des infarctus hémorragiques, avec un rein fragile et spongieux constitué de logettes gazeuses en nid d'abeilles.

L'analyse microscopique montre une vascularite, une nécrose extensive, des abcès microscopiques et des infarctus qui peuvent correspondre à une coagulation intravasculaire disséminée (**Figure n°11**) [34].

Le type II quant à lui 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 traduire une réponse immunitaire déficiente, alors qu'elle serait efficace dans le type II, expliquant ainsi le pronostic sombre du type I par rapport au type II.

Une autre description anatomopathologique montre une pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu et laissant apparaître un rein macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent (**Figure n°10**) [34].

La capsule rénale est nettement épaissie et le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent. L'analyse microscopique objective une nécrose extensive, des micro-abcès et une infiltration importante par des poly-morpho-nucléaires (**Figure n°11,12**).



Figure 10 : Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu pour PNE. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. [34].

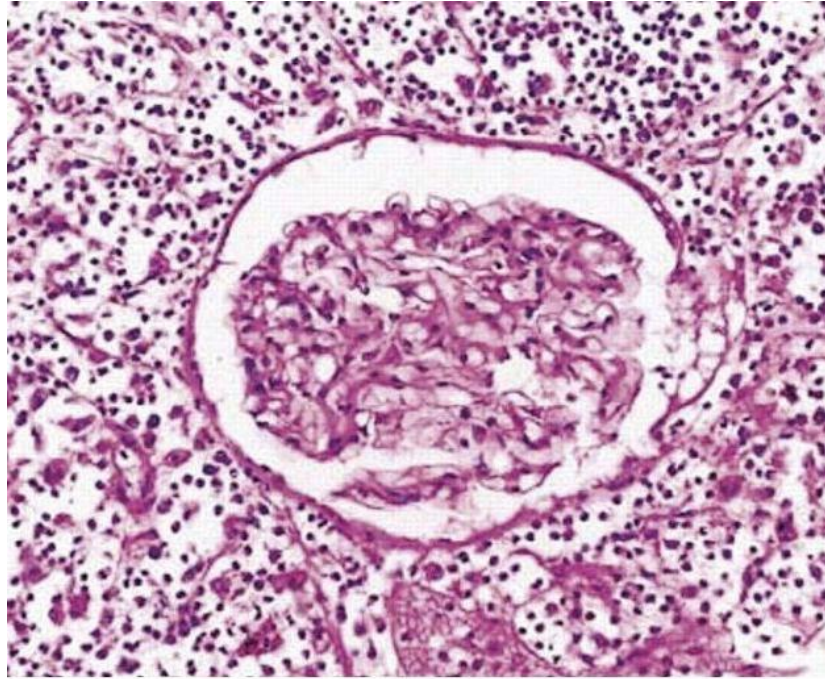


Figure 11 : Vue microscopique : nécrose extensive avec infiltration importante par des poly- morpho- nucléaires et micro abcès [34].

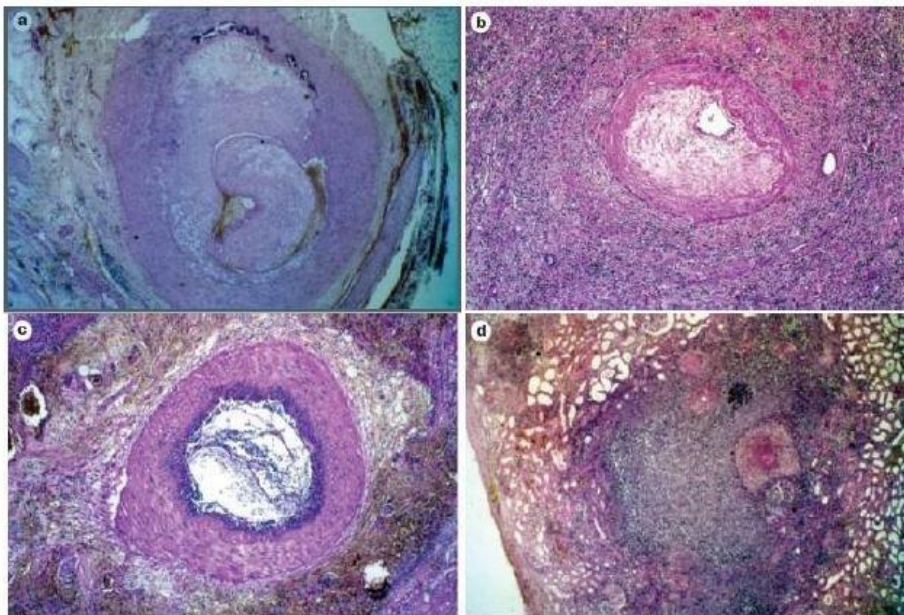


Figure 12 : Aspect histologique d'une pyélonéphrite emphysémateuse : [35]

a+b: micro angiopathie vasculaire

c : infection intra vasculaire. A noter une bactérie intra luminale.

d: micro-abcès distal.

IV. Classification radiologique :

Le scanner est l'examen le plus performant, permettant une localisation précise de l'emplacement du gaz dans le parenchyme rénal ou dans le système collecteur. La localisation de l'air en intrarénal, périnéphrétique ou limité à la voie excrétrice est un élément déterminant pour l'attitude thérapeutique et la détermination du pronostic [55].

La classification radiologique de la maladie s'est basée sur son évolution. Dans un premier temps, on observe une distribution radiale du gaz le long des pyramides rénales. Plus tard, le gaz se diffuse jusqu'au fascia de Gerota avec un aspect bigarré du parenchyme rénal où se dessine un croissant de gaz subcapsulaire. Enfin, le gaz peut s'infiltrer à travers l'aponévrose de Gerota jusqu'au rétro péritoine, indiquant une diffusion périnéphrique de l'infection et de la nécrose.

Wan et al distinguent deux entités différentes de PNE : [47]

- Type 1 : caractérisé par une destruction parenchymateuse, des amas de gaz et l'absence de collection liquidienne
- Type 2 : caractérisé par des bulles de gaz intra parenchymateuses, avec des collections liquidiennes péri rénales.

Dans une étude portant sur 48 patients, Huang et Tseng ont introduit une nouvelle classification radiologique [1] en 2000 ayant à la fois une valeur pronostique et un impact sur les indications thérapeutiques [26].

- 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.



Figure 13 : Coupe coronale d'un uroscanner C-montrant un rein gauche siégeant de bulle d'air intra parenchymateux (Flèche) avec infiltration de la graisse péri rénale en regard(stade 2 de Huang et Tseng).

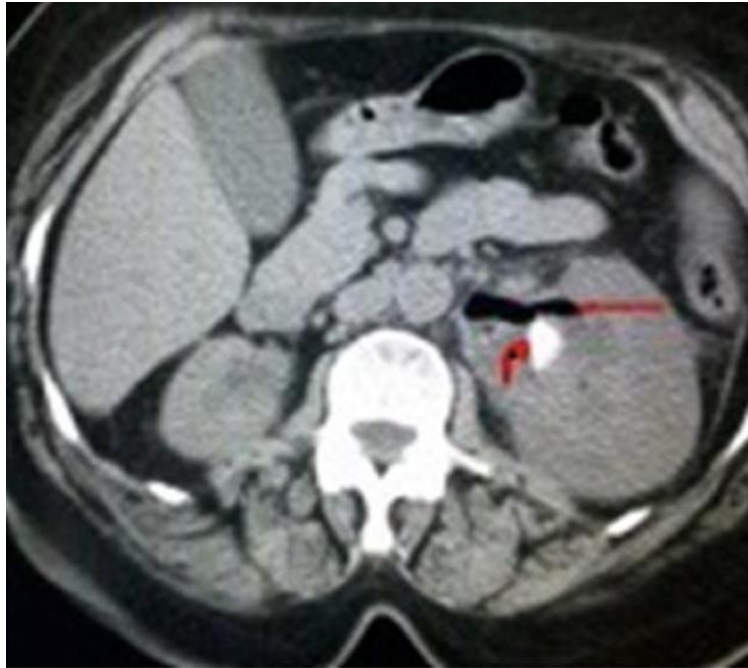


Figure 14 : Coupe axiale scannographique passant par les reins sans injection montrant une PNE gauche sur lithiase pyélique (stade 1 de Huang et Tseng) [130].



Figure 15 : Coupe coronale d'un Uroscanner C- montrant une dilatation de l'uretère lombaire avec de l'air en son sein(Flèche bleue). Il s'y associe une infiltration de la graisse péri-urétérale (Stade 1 de HUANG et Tseng).



Figure 16 : Coupe axiale d'un scanner abdomino-pelvien non injecté objectivant de l'air dans l'espace périnéphrétique du rein droit (Flèche blanche) (stade 3a de Huang et Tseng) [150].



Figure 17 : TDM montrant une PNE du rein droit avec une collection périrénale s'étendant aux parties molles de la région lombaire (Flèche bleue) (stade 3 de Huang et Tseng) [130].



Figure 18 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne montrant des bulles d'air de façon bilatérale (👉)(stade 4 selon la classification de Huang et Tseng). [130]



Matériel et Méthodes

I. Type de l'étude:

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein du service de la radiologie des urgences de l'hôpital d'Avicenne de rabat, à propos de

10 cas de pyélonéphrites emphysémateuses sur une période de 23 mois allant du 16 aout 2020 au 30 juin 2022.

II. Population étudiée :

La population cible était représentée par une série de 10 patients présentant un tableau de pyélonéphrite emphysémateuse pris en charge dans différents services à savoir le service d'urologie A , la réanimation médicale, et le service d'endocrinologie ayant tous bénéficié d'une exploration scannographique au service de radiologie des urgences du Centre hospitalier universitaire (CHU)Ibn Sina.

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients répondant aux critères suivants :

- Un tableau clinico-biologique faisant évoquer une pyélonéphrite emphysémateuse .
- Une exploration radiologique par un Uroscanner et ou un scanner abdomino-pelvien
- Patients hospitalisés au sein du service de l'urologie A, de la réanimation médicale et de l'endocrinologie avec un dossier complet (clinique, biologie, traitement, ...).

2. Critères d'exclusion :

Patients dont les dossiers étaient incomplets ou introuvables.

III. Recueil et collecte des données :

L'ensemble des données a été recueilli à partir des dossiers médicaux puis intégrés sur une fiche d'exploitation (Annexe) comportant des éléments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

- Les données anamnestiques et clinico-biologiques à partir des observations médicales et du réseau informatique de l'hôpital

GREENCUBE.

- Les données radiologiques ont été obtenus à partir des comptes rendus et de l'archive numérisée radiologique (**système PACS**) .
- Les données thérapeutiques et évolutives à partir des comptes rendus opératoires, des fiches de réanimation et du suivi des malades.

IV. ANALYSE DES DONNEES :

L'analyse des données est faite à l'aide du logiciel Excel 2013 et la saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été effectué sur le logiciel Word 2013.

V. Protocole d'exploration tomодensitométrique :

1. Matériel utilisé :

Le scanner de la radiologie des urgences est un scanner général électrique 16 barrettes.

- Expliquer au malade le déroulement de l'examen s'il est conscient.
- Anamnèse avec le patient et/ou la famille : Antécédents d'allergie au produit de contraste(PDC) , Fonction rénale...
- Une voie veineuse de bon calibre est requise.
- PDC iodé utilisé : Iode concentré à 300mg/ml a la dose de 1 à 2 cc/kg, avec un débit de 3-4 ml/s
- Hydratation avant et après examen si la fonction rénale est altérée en concertation avec le néphrologue.
- Mettre en hyper diurèse avec injection de Lasilix ou furosémide sauf obstacle aigu.

- Position du patient : Décubitus dorsal strict.

2. Acquisitions et protocole :

a. Protocole classique “ triphasique” :

L’acquisition scannographique des patients a été faite selon les étapes suivantes :

- La première acquisition est indispensable et correspond à un balayage sans injection du produit de contraste, elle permet de voir le parenchyme rénal homogène, de détecter les calcifications artérielles, les calculs urinaires, les gaz et le sang.
- La seconde acquisition est réalisée après injection du PDC avec des coupes plus fines et précises en suivant les différentes phases : [56]
 - Phase *cortico-médullaire* : survient généralement après 25 à 80 sec. Elle correspond au passage du PDC dans les capillaires corticaux et les espaces périrubulaires. Le cortex rénal passe d’une densité de base de 30-40UH avant injection à 145 -185 UH
 - Phase *néphrographique ou tubulaire* débute vers la 85^e-120^e seconde après l’injection. Elle correspond à la filtration du PDC par les glomérules et à son passage dans l’anse de Henlé et les tubes collecteurs. Durant cette phase, la médullaire se rehausse de la même façon que le cortex à 120- 170 UH. Cette phase est plus sensible pour la détection des anomalies parenchymateuses et il est important d’utiliser des fenêtres étroites pour la lecture de l’examen.
 - Phase *excrétoire* débute lorsque le produit de contraste arrive dans les calices, vers la 150^e-300^e seconde. Le rein se lave du produit de contraste qui passe dans la voie excrétrice.

b. Protocole simplifié “split bolus” : [146-145]

L'exposition élevée aux radiations et l'augmentation du temps de balayage sont parmi les principaux inconvénients du protocole classique.

Pour remédier à ces problèmes, Chai et al. (2001) ont mis au point la technique du split bolus qui réduit la dose d'irradiation ainsi que le nombre de phases de balayage.

Ce protocole comporte :

Une injection de 20 mg de furosémide 2 à 3 min avant l'injection du PDC tout en respectant les contre-indications qui sont : l'obstruction aiguë, l'allergie aux sulfamides, l'hypokaliémie et la déshydratation. Les gains de l'utilisation du furosémide dans l'uroscanner sont très importants, il va permettre :

- Une meilleure réplétion des cavités urinaires et de la vessie.
 - Une meilleure dilution et homogénéisation du produit de contraste, et donc une diminution des artefacts de stries qui risquent de gêner l'interprétation du parenchyme pour une meilleure détection des petites lésions des voies urinaires.
 - Une diminution du temps d'examen.
 - Une diminution de l'exposition aux rayons X en augmentant le temps de réussite avec un remplissage complet.
 - Une potentialisation de la détection d'une obstruction.
- Une injection d'un petit bolus de produit de contraste (40% de la dose) soit un bolus de 0,8cc/kg après un examen sans contraste. Cette dose va avoir un effet au bout de 7min30.
- Une réinjection de 60 % de la dose restante soit un Bolus de 1,2cc/kg après 6 minutes d'attente pour avoir une opacification vasculaire. Cette réinjection est faite pour avoir un temps parenchymateux en même temps que le temps excréteur sur une seule acquisition.

Inconvénients de ce protocole :

Moins de produit de contraste dans les cavités et dans le parenchyme et par conséquent une analyse difficile du parenchyme, des parois urothéliales et des lacunes .

Ce protocole est à réserver pour les situations suivantes :

- ⊗ Hydronéphrose « prévisible » : endométriose pelvienne, contrôle d'un montage chirurgical.
- ⊗ Plaies ou sténoses urétérales.
- ⊗ Bilan de lithiase.
- ⊗ Bilan de malformation des VEU .
- ⊗ Chez un sujet jeune ou chez une femme.

La technique split bolus représente une alternative séduisante par rapport à la technique du bolus unique en termes de dose de rayonnement et temps de balayage réduit. Aucun effet significatif sur la qualité de l'image n'est observé avec la technique du bolus fractionné.

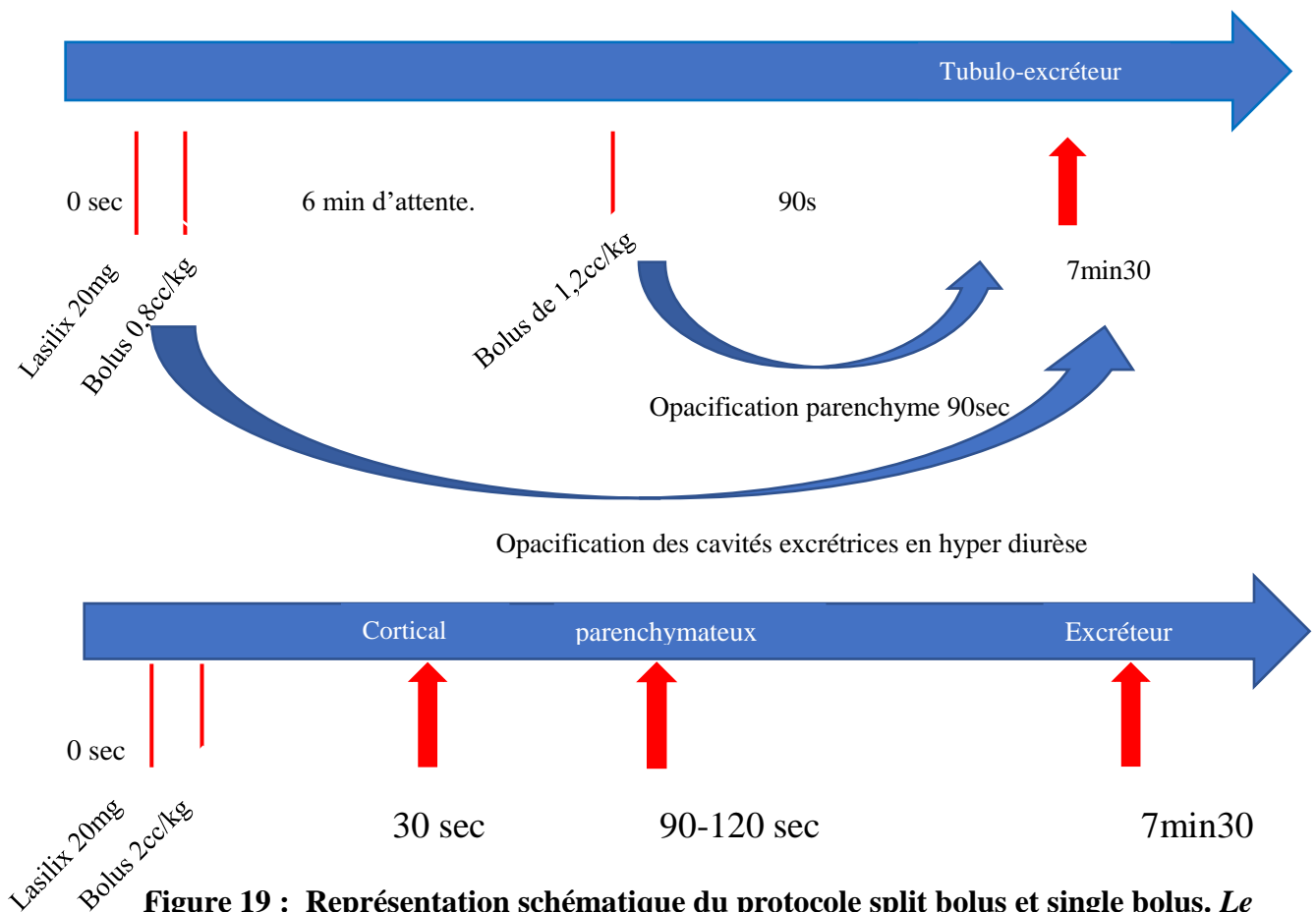


Figure 19 : Représentation schématique du protocole split bolus et single bolus. Le protocole utilisé au sein du service de la radiologie des urgences est le protocole classique.



RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur une période de 23 mois allant du 16 aout 2020 jusqu'au 30 juin 2022, 10 cas de PNE ont été diagnostiqués sur le scanner au service de radiologie des urgences.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 32 ans et 66 ans avec une moyenne d'âge de 51,8 ans.

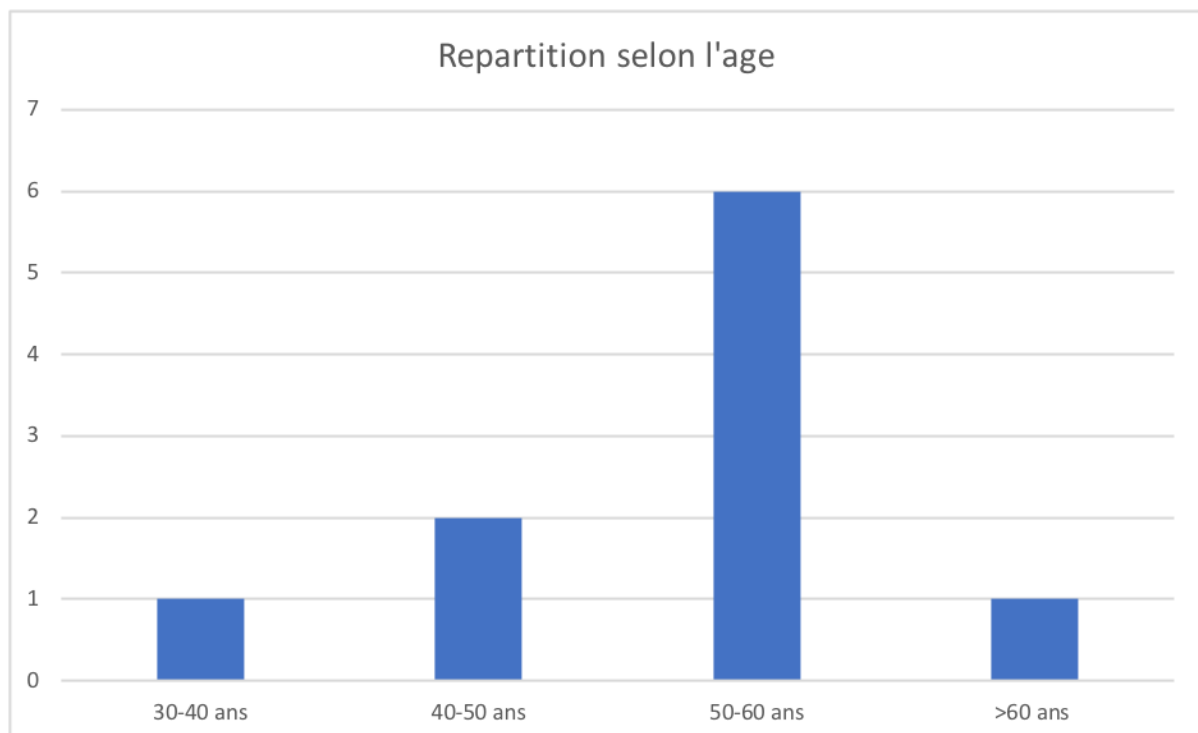


Figure 20 : Répartition selon l'âge.

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, nous avons colligé 10 patients, 8 de sexe féminin (80%) et 2 de sexe masculin (20%) avec un sexe ratio égal à 0,25.

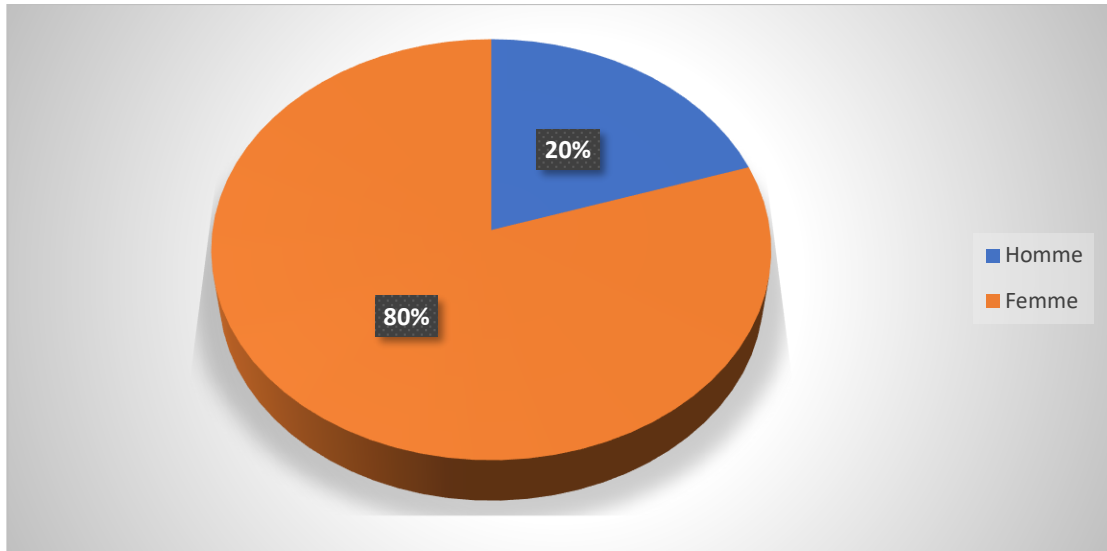


Figure 21 : Répartition selon le sexe.

4. Coté atteint :

Cinq de nos malades présentaient une atteinte rénale gauche soit 50%, alors que 3 malades avaient une PNE droite. 2 formes bilatérales ont été observés dans notre série.

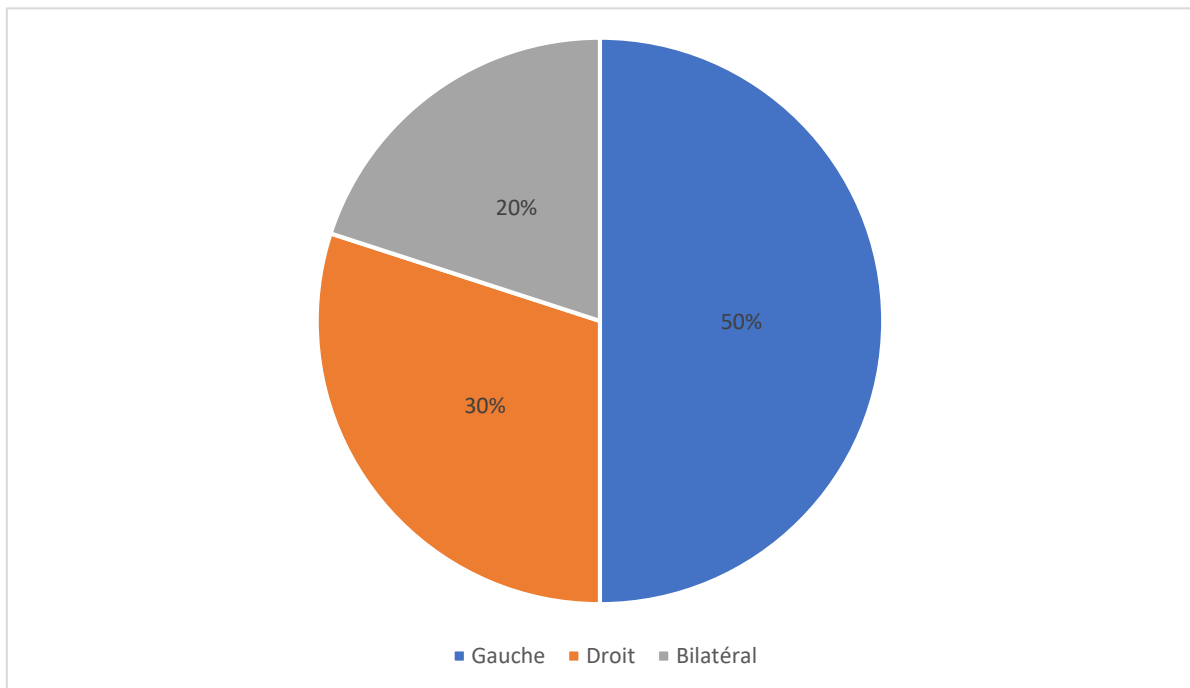


Figure 22 : Répartition selon le coté atteint.

II. Données anamnestiques :

1. Antécédents (ATCDS):

Les ATCDS recueillis dans notre échantillon sont regroupés dans 3 grandes catégories :

-Le diabète

-Cystite à répétition

-Pathologie lithiasique

Neuf de nos patients sont connus diabétiques (soit diabète de type 1 ou 2) dont 77,7% sont porteurs d'une forme mal équilibrée.

De plus, un de nos patients diabétiques avait un abcès fessier drainé 2 semaines avant son hospitalisation.

Une patiente rapportait une notion de cystite à répétition.

Quatre patients ont bénéficié d'une mise en place d'une sonde double J ou d'une Néphrostomie percutanée pour pathologie lithiasique.

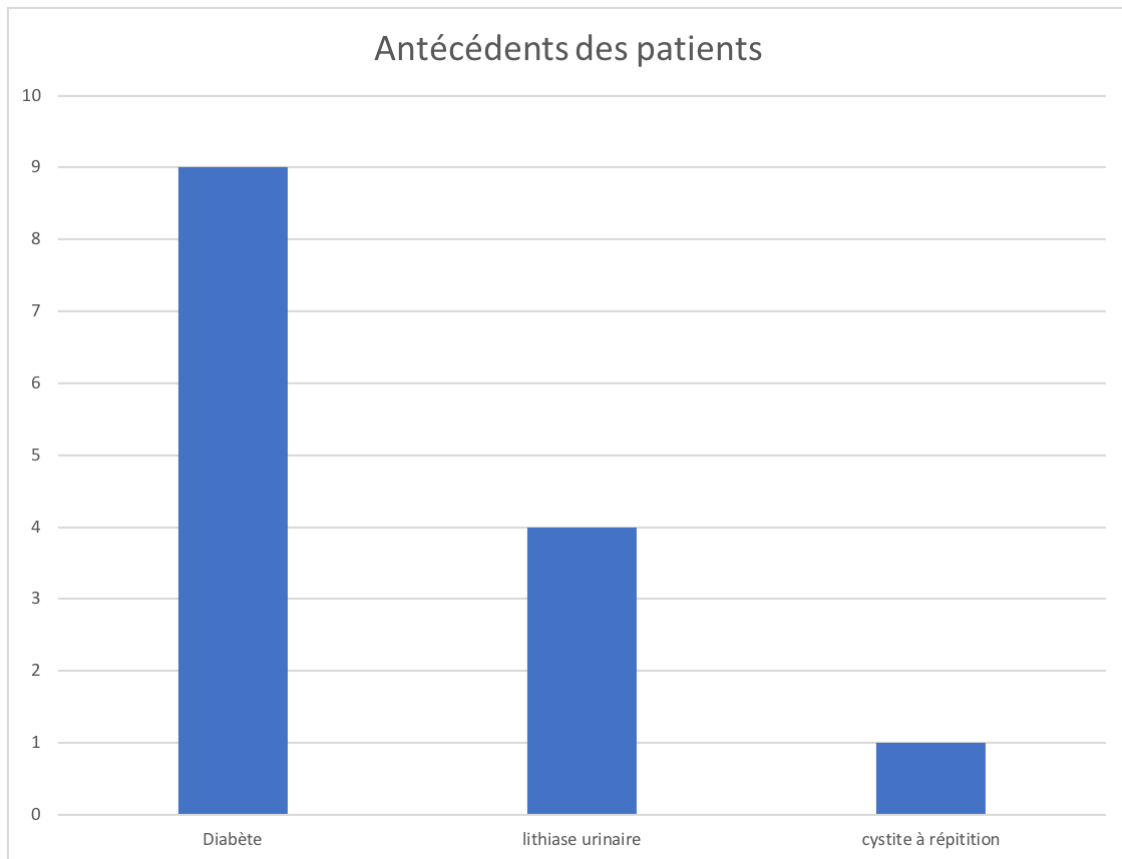


Figure 23 : Répartition des antécédents.

2. Signes fonctionnels :

Dans notre série, les principaux signes fonctionnels retenus sont :

- Lombalgies :

Huit de nos patients (60%) présentaient des lombalgies ; gauches dans 5 cas, droites dans 2 cas, et un cas de bilatéralité.

- Coliques néphrétiques (CN):

Deux cas de coliques néphrétiques ont été constatés (20 %), touchant le coté gauche dans un cas et le coté droit dans un cas.

- Troubles urinaires irritatifs (TUI):

Cinq de nos patients présentaient au moins un des signes urinaires irritatifs soit (50%).

- Troubles urinaires obstructifs (TUO) :

Aucun de nos malades n'a rapporté un signe urinaire obstructif.

- Pyurie :

Deux malades ont rapporté la notion d'urines troubles soit (20%).

- Hématurie:

Aucun de nos patients n'a rapporté une hématurie macroscopique.

- Pneumaturie :

Aucun patient n'a rapporté la présence d'air dans les urines.

- Signes digestifs associés :

Les vomissements étaient le maître symptôme intéressant 4 cas soit (40%). Aucun autre symptôme digestif n'a été associé à l'exception d'une douleur abdominale chez un de nos patients.

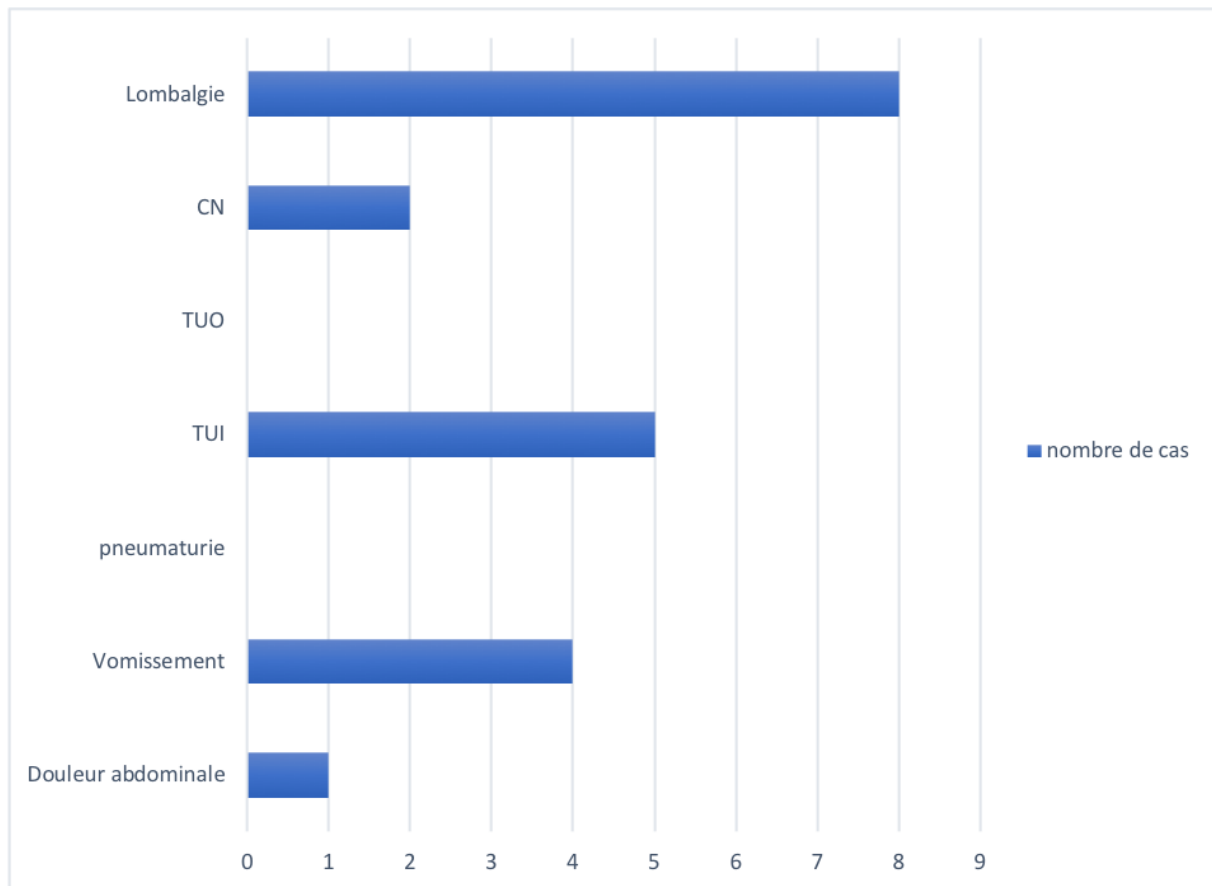


Figure 24 : Répartition des signes fonctionnels

III. Données de l'examen clinique :

1. Examen général :

- A l'admission, huit de nos patients étaient conscients (Score de Glasgow (GCS) : 15/15) soit 80%, alors que 2 malades présentaient un trouble de conscience (GCS=12-13/15).
- Quatre de nos patients ont été admis dans un état de choc septique soit (40%).
- Huit de nos patients (80%) avaient une fièvre à l'admission, dont la moyenne est estimée à 38,5 °C.
- Tous nos patients diabétiques présentaient une glycosurie positive à l'examen des bandelettes urinaires, ainsi qu'une cétonurie associée dans 3 cas soit (30%).

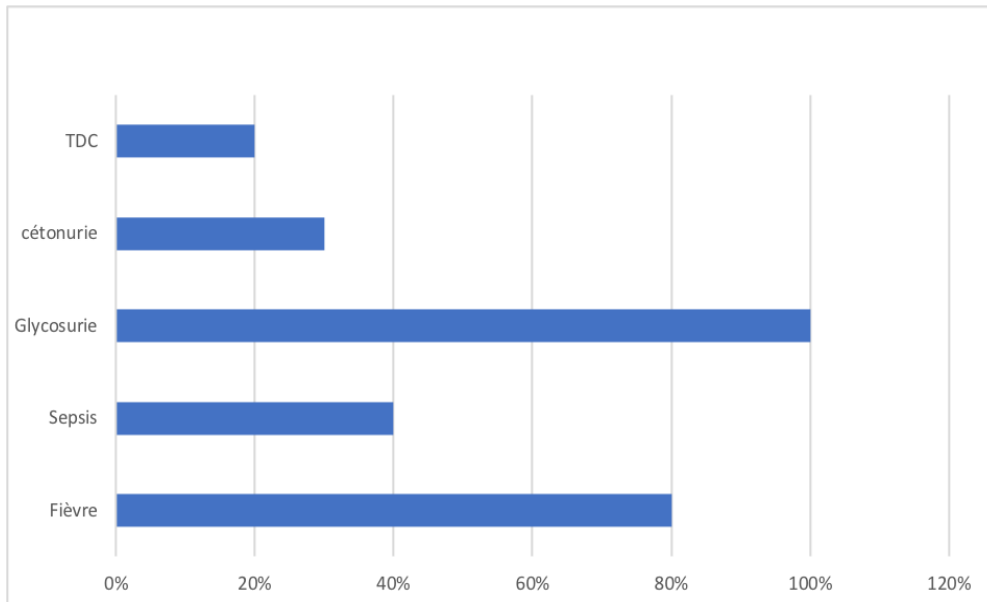


Figure 25 : Répartition des signes généraux.

2. Examen physique :

I. Examen des fosses lombaires :

- Une défense de la fosse lombaire a été constaté dans 3 cas (30%) ; dont deux intéressant la fosse lombaire gauche et un cas à droite.
- La fosse lombaire était sensible chez 3 de nos patients (30%), dont deux cas à gauches et un cas à droite.
- Aucun contact lombaire n'a été retrouvé.
- Aucun cas de crépitations gazeuses cutanées n'a été objectivé à la palpation.

II. Examen abdominale :

Deux cas de sensibilité abdominale diffuse ont été notés soit 20%.

III. Le reste de l'examen somatique :

L'examen clinique était sans particularités dans 2 cas soit 20%.

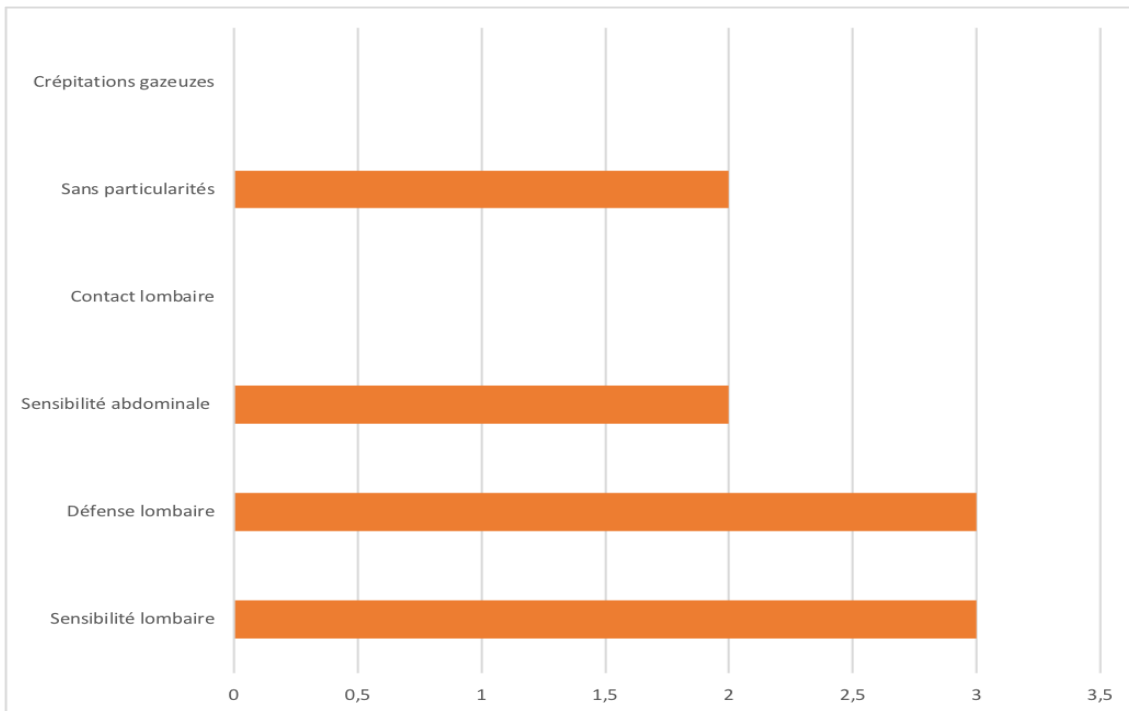


Figure 26 : Répartition des signes physiques.

IV. Données biologiques :

1. Numération de la formule sanguine(NFS) :

- Une numération de la formule sanguine a été réalisée chez tous nos patients objectivant une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 9 cas soit 90%, avec une moyenne de 14650 éléments/mm³, aucun cas de leucopénie n'a été notée.
- Une anémie de type hypochrome microcytaire d'origine probablement inflammatoire a été mise en évidence dans 9 cas (90%).
- La numération plaquettaire fluctuait entre la normalité et la thrombocytose probablement d'origine inflammatoire.

2. Protéine C réactive (CRP):

Elle a été réalisée chez tous nos malades, concluant à une augmentation significative avec une moyenne de 237,7mg/l, avec des extrêmes allant de 105 à 600mg/l .

3. Glycémie à jeun (GAJ):

A l'admission, tous nos malades diabétiques (90%) avaient une hyperglycémie oscillant entre 1,7 à 4,35 g/l avec une moyenne de 2,77g/l .

4. Hémoglobine glycosylée :

Elle a été faite chez 3 malades soit 30% avec une moyenne de 9,9%.

5. Fonction rénale :

Réalisée de façon systématique chez tous les malades objectivant une insuffisance rénale chez 4 de nos malades diabétiques admis dans un état de choc septique à l'admission (40 %). La créatininémie a été estimée chez ces malades à 65,8 mg/l (débit de filtration glomérulaire (DFG) : 6,9 ml/mn), 34 mg/l (DFG : 19,38 ml/mn), 16, 8mg/l (DFG : 34ml/mn) et 42 mg/l (DFG :11,8 ml/mn).

V. Données bactériologiques :

1. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

L'ECBU a été réalisé systématiquement chez tous nos patients. Il est revenu positif dans 7 cas soit 70% et décapité dans 3 cas (30%).

L'aspect macroscopique des urines était dans la majorité des cas trouble.

50 % de nos malades avaient un dénombrement des germes urinaires (DGU) $\geq 10^5$ UFC/ml avec une moyenne de 15×10^5 alors que 30% avaient un $DGU \geq 10^4$ avec une moyenne de $5,4 \times 10^4$

L'examen direct ainsi que la culture avait identifié un bacille gram négatif (BGN) chez tous nos malades avec prédominance de E.Coli (5 cas), suivi de deux cas de klebsiella pneumoniae. Aucun autre germe n'a été identifié.

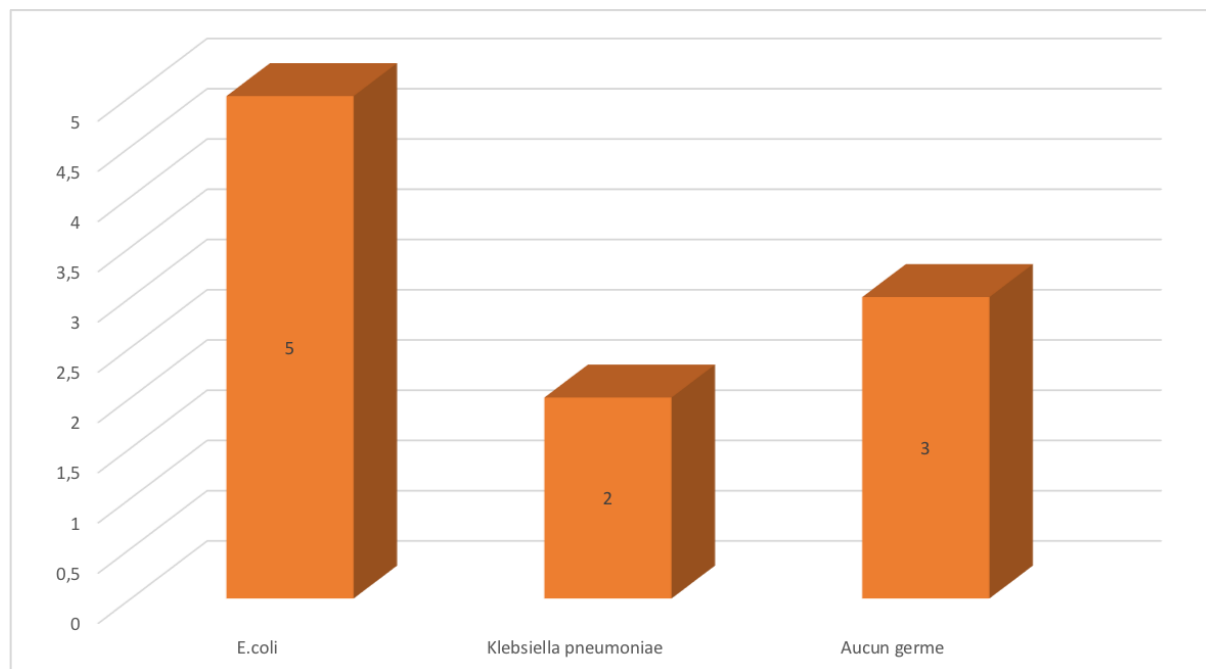


Figure 27 : Germes retrouvés à l'ECBU.

Quatre cas de BGN isolés étaient résistants aux aminopenicillines, ticarcilline, cotrimoxazole, et au ciprofloxacine.

Trois cas de résistance aux céphalosporines de 1ère génération a été mis en évidence.

Deux cas de résistance aux céphalosporines de 2ème et 3ème génération ont été relevés.

Un seul cas de résistance intermédiaire aux imipénèmes a été noté chez nos patients.

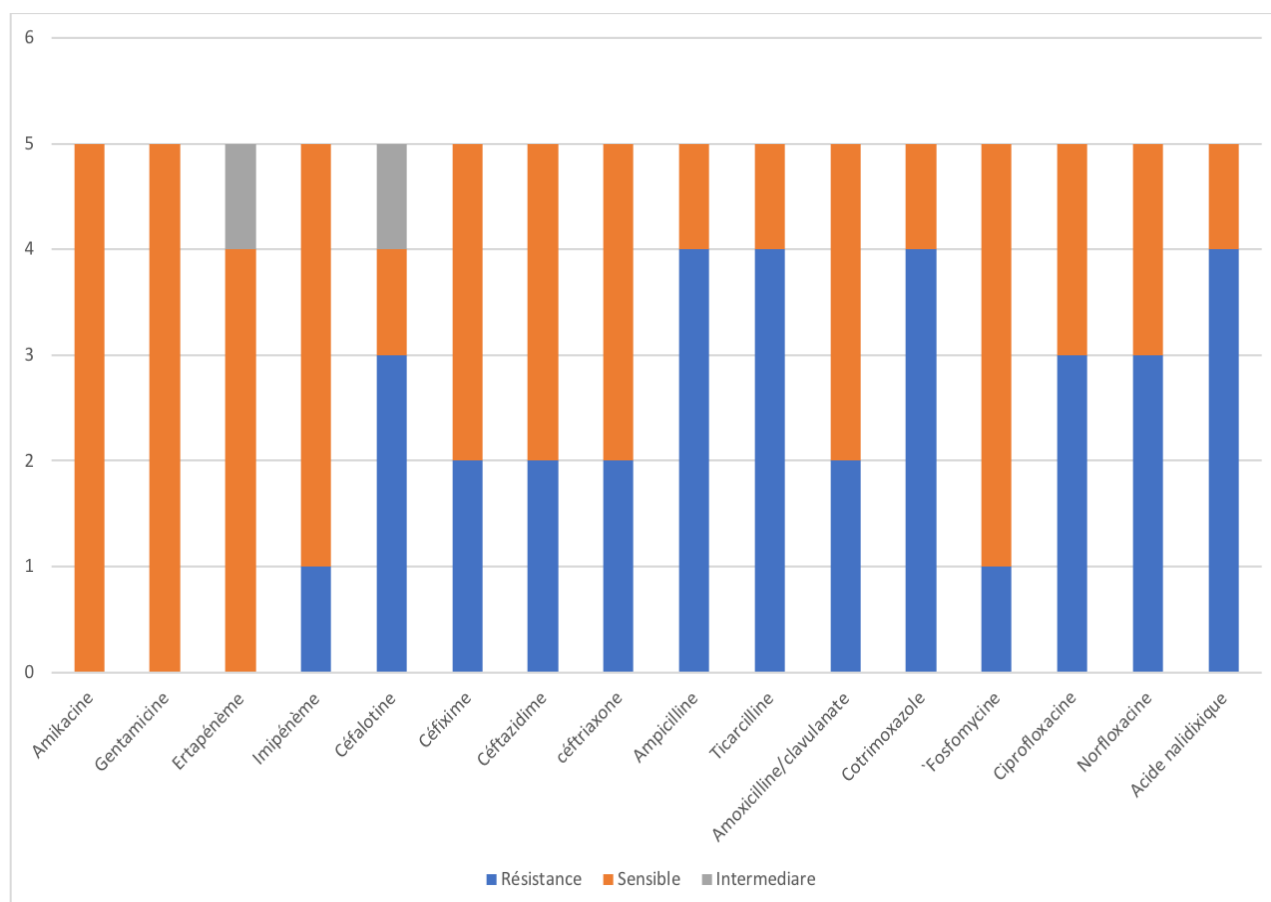


Figure 28 : Profil de résistance des BGN isolés (E.coli et Klebsiella pneumoniae).

2. Hémoculture :

Elle a été réalisée chez trois patients en état de choc septique . Cet examen a permis l'isolement de E.coli chez un de ces malades et de Klebsiella pneumoniae chez les deux restants avec à peu près le même profil d'antibiorésistance .

VI. Données radiologiques :

1. Arbre urinaire sans préparation (AUSP):

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un AUSP .

2. Échographie rénale :

Quatre de nos malades ont réalisé une échographie rénale montrant des signes morphologiques de fréquence variable, dominés par la dilatation pyélo-calicielle modérée intéressant 3 patients (30%), lithiases calicielles dans deux cas, reins de néphropathie chronique chez un seul patient.

Aucun cas d'écho de réverbération ou de collection n'a été identifié à l'échographie.

3. Uroscanner :

Sept malades ont bénéficié d'un uroscanner soit 70% alors que 30% ont réalisé un scanner abdomino-pelvien.

En se basant sur la classification de HUANG et TSENG :

Un seul cas de PNE est classé stade I selon Huang et Tseng soit 10%.

Quatre cas de PNE sont classés stade II selon Huang et Tseng soit 40%.

Deux malades sont porteurs d'une PNE classée stade IIIa selon Huang et Tseng soit 20%.

Un seul cas est classé stade IIIb selon Huang et Tseng soit 10%.

Deux malades avaient une forme bilatérale de PNE classée stade IV soit 20%.

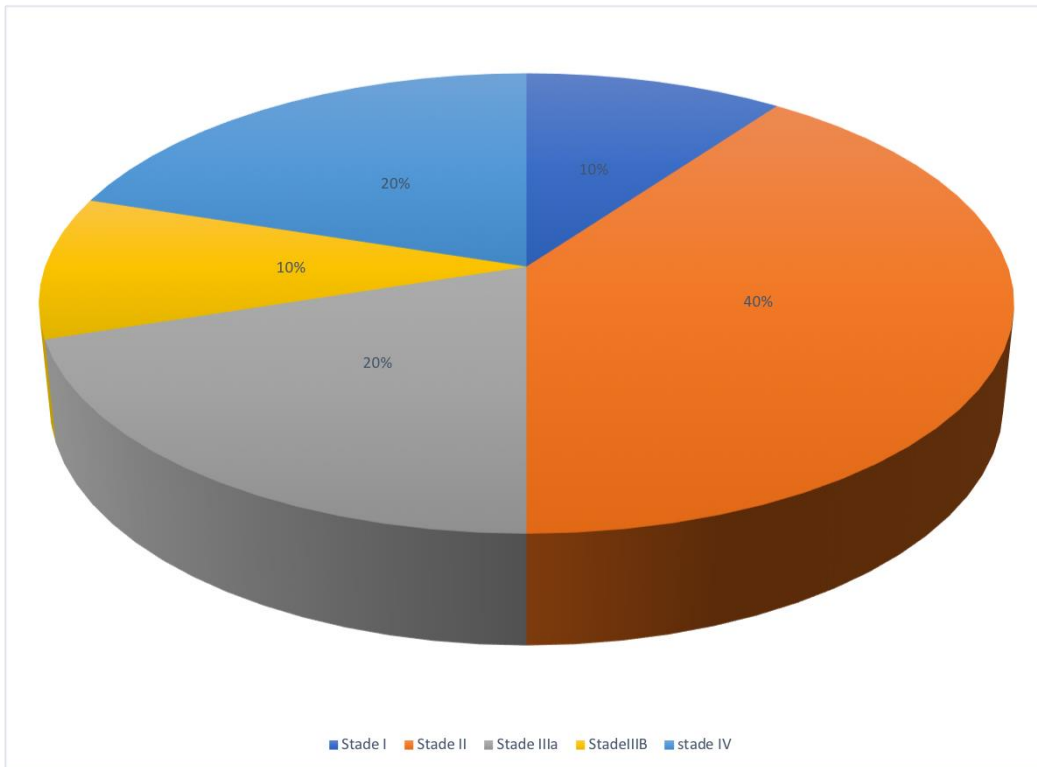


Figure 29 : Répartition des stades scannographiques au sein de la population étudiée.

Tableau 1 : Résultats scannographiques retrouvés chez nos patients.

Patient	Signes scannographiques
1	<p>Reins de taille normale à parenchyme détruit par des images gazeuses, Infiltration de la graisse adjacente et discret épaissement des fascias para-rénales bilatérales.</p> <p>Absence d'image gazeuse au niveau des voies excrétrices.</p> <p>=> <i>Pyélonéphrite emphyséateuse bilatérale.</i></p>
2	<p>Rein gauche augmenté de taille, à parenchyme laminé par une volumineuse DPC renfermant des bulles d'air et des NHA en amont d'un calcul de l'uretère pelvien . Infiltration de la graisse périrénale, sans collection périrénale individualisable.</p> <p>=> <i>Pyélonéphrite gauche emphyséateuse obstructive sur calcul de l'uretère pelvien.</i></p>
3	<p>Rein droit de taille normale siège de bulles d'air pyélo-calicielle .</p> <p>Rein gauche sans anomalies.</p> <p>Vessie à paroi épaissie emphyséateuse à contenu dense.</p> <p>=> <i>PNA emphyséateuse droite avec cystite emphyséateuse</i></p>
4	<p>Rein gauche augmenté de taille, dédifférencié de contours bosselés, à cortex laminé, siège de dilatation calicielle renfermant des bulles d'air en amont d'une lithiase coralliforme pyélique..</p> <p>Infiltration péri rénale et péri hilare, étendue en péri urétérale jusqu'à la Fosse Iliaque Gauche (FIG).</p> <p>Individualisation de collections péri rénales polaires inférieures renfermant des bulles d'air et étendue jusqu'au muscle psoas lombaire et iliaque homolatéral .</p> <p>=> <i>Pyélonéphrite emphyséateuse gauche avec des abcès péri-rénaux et du muscle psoas homolatéral</i></p>
5	<p>Rein gauche augmenté de taille, dédifférencié de contours bosselés.</p> <p>Présence d'une collection péri rénale polaire supérieure renfermant des bulles d'air.</p> <p>Il s'y associe une infiltration péri rénale et péri hilare, étendue en péri urétérale jusqu'à la FIG.</p> <p>=> <i>Pyélonéphrite emphyséateuse gauche.</i></p>
6	<p>Rein droit augmenté de taille à cortex laminé, d'aspect hétérogène, renfermant de multiples bulles d'air, associé à une infiltration de la graisse péri et para rénale et des fascias péri-rénaux.</p> <p>Dilatation calicielle modérée droite en amont d'une lithiase coralliforme.</p> <p>=> <i>PNA emphyséateuse droite en amont d'une lithiase coralliforme.</i></p>

7	<p>Rein augmenté de taille de contours réguliers ,hétérogène, siège de multiples lésions hypodenses renfermant quelques bulles d'air en son sein .</p> <p>Individualisation d'une collection péri et sous rénale renfermant des bulles d'air, arrivant au contact du muscle psoas, et les muscles abdominaux et fusant vers l'espace rétro péritonéal droit .</p> <p>Infiltration de la graisse péri lésionnelle.</p> <p>=> <i>Pyélonéphrite emphysémateuse droite avec collection péri et sous rénale étendue au muscle psoas homolatéral</i></p>
8	<p>Rein augmenté de taille, à parenchyme détruit au niveau de son pôle moyen par des images gazeuses sous forme de striation de la loge rénale gauche, étendue à l'espace para-rénal antérieur, et latéralement au psoas gauche, qui est infiltré.</p> <p>Présence d'une collection au niveau polaire supérieur renfermant des bulles d'air.</p> <p>Infiltration de la graisse péri rénale.</p> <p>=> <i>pyélonéphrite gauche emphysémateuse avec collection polaire supérieur et extension gazeuse au Psoas homolatéral.</i></p>
9	<p>Rein gauche augmenté de taille à cortex laminé, d'aspect hétérogène, renfermant des zones liquidiennes et de multiples bulles d'air, associé à une infiltration de la graisse péri et pararénale et des fascias péri-rénaux.</p> <p>Ce rein est également le siège d'une dilatation pyélocalicielle modérée avec un pyélon mesuré à 19mm.</p> <p>Discrète infiltration de la graisse péritonéale adjacente et des parties molles de la paroi abdominale latérale gauche.</p> <p>=> <i>PNA emphysémateuse gauche avec DPC modérée.</i></p>
10	<p>Rein droit de petite taille de contours bosselés. Il est le siège d'un bout de sonde encastré et calcifié au niveau caliciel inférieur avec individualisation de collection avec bulles d'air dont la plus volumineuse est polaire supérieur renfermant un NHA.</p> <p>Rein gauche de taille normale, de contours réguliers avec individualisation de deux lithiases au niveau polaire inférieur et au niveau pyélique avec collections avec bulles d'air dont la plus volumineuse est polaire supérieure. Sonde JJ en place.</p> <p>Dilatation calicielle bilatérale renfermant des bulles d'air.</p> <p>Infiltration de la graisse périrénale bilatérale.</p> <p>=> <i>Rein droit de néphropathie chronique</i> <i>Pyélonéphrite emphysémateuse compliquée de collections bilatérales.</i></p>

A partir de ce tableau on peut conclure sur les principaux signes scannographiques rencontrés chez nos patients atteints de la pyélonéphrite emphysémateuse:

- Destruction parenchymateuse.
- Collections liquidiennes intra ou péri-rénales.
- Images gazeuses dans le parenchyme rénal.
- Images gazeuses dans le système collecteur.

- Infiltration de la graisse péri-rénale
- Infiltration de la graisse para-rénale.
- Dilatation pyélo-calicielle en amont d'un calcul.

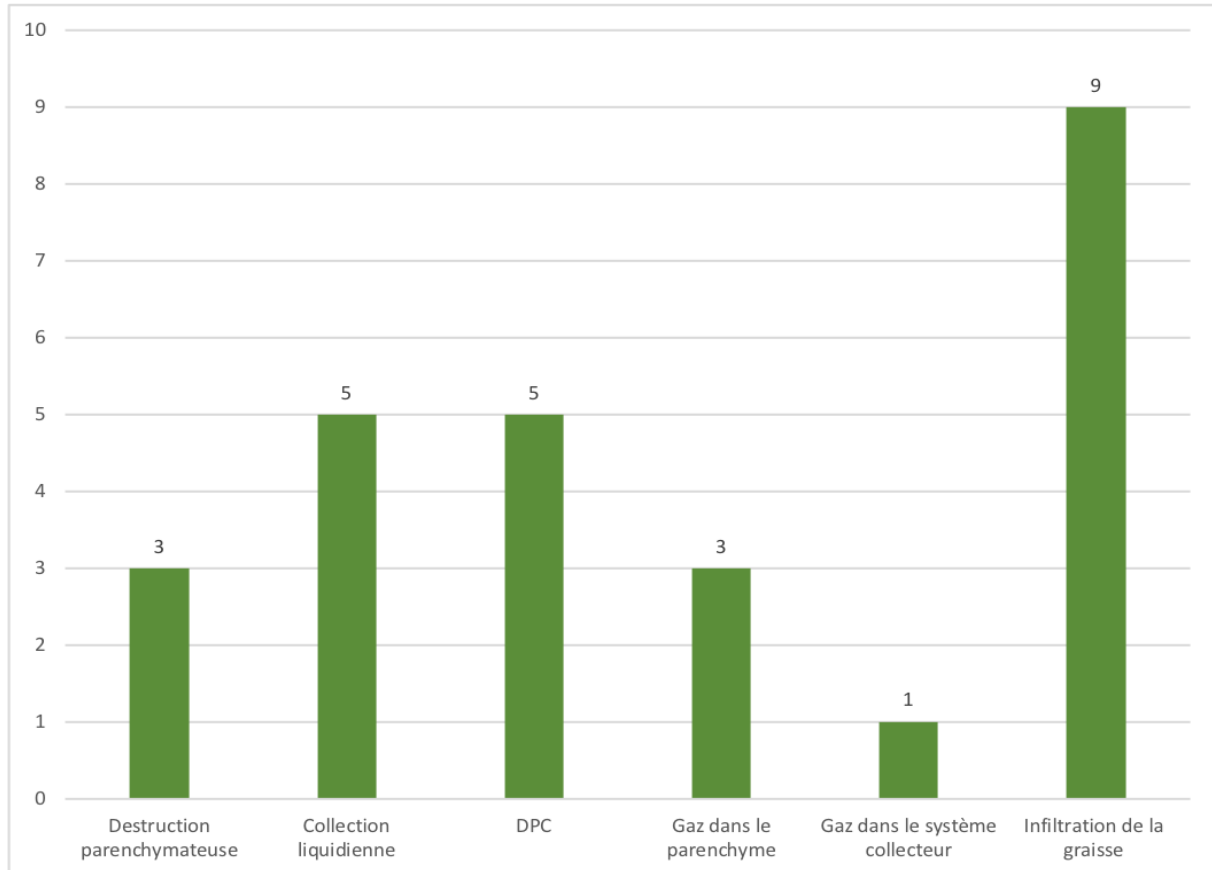


Figure 30 : Les signes scannographiques retrouvés chez nos patients atteints de la PNE.

VII. Données thérapeutiques :

1. Traitement médical:

a. Mesures de réanimation :

Quatre de nos malades (40%) ont été admis dans un état de choc septique nécessitant une prise en charge première au service de réanimation.

Tous nos patients ont bénéficié d'une rééquilibration hydro-électrolytique, d'une correction des troubles hémodynamiques avec au besoin une transfusion sanguine.

Tous nos malades diabétiques (9 cas) ont été admis en déséquilibre glycémique allant d'une hyperglycémie non compliquée (chez 6 patients) à une acidocétose (3 cas) requérant une surveillance glycémique étroite associée à une insulinothérapie par voie parentérale.

b. Antibiothérapie :

Une biantibiothérapie probabiliste par voie parentérale a été administrée chez tous nos malades, à base d'imipénème et métronidazole chez 5 malades, ceftriaxone et gentamicine chez 2 malades, La triple antibiothérapie à base de ceftriaxone, métronidazole et gentamicine a intéressé trois malades.

L'antibiothérapie a été réajustée selon les résultats de l'antibiogramme. La durée du traitement variait entre 3 et 4 semaines.

Tableau 2 : Antibiothérapie administrée chez nos patients.

Patient	Antibiothérapie probabiliste	Germe retrouvé	Profil de sensibilité à l'ATB probabiliste	Antibiothérapie documentée	Durée
1	Imipénème+Flagyl	E.coli	Sensible	Imipénème+Flagyl	3sem
2	Ceftriaxone+Gentamicine+Flagyl	E.coli	Sensible	Ceftriaxone+Gentamicine+Flagyl	3 sem
3	Ceftriaxone+gentamicine+ Flagyl	K.pneumoniae	Résistant à la ceftriaxone et sensible à l'imipénem	Imipénem+gentamicine	4 sem
4	Imipéném+Flagyl	E.coli	Sensible	Imipéném+Flagyl	3 sem
5	Imipéném+Flagyl	K.pneumoniae	Sensible	Imipéném+Flagyl	3 sem
6	Imipéném+Flagyl	Décapité	-	-	3 sem
7	Ceftriaxone+gentamicine	E.coli	Résistant à la ceftriaxone et sensible à l'imipénème	Imipenème+gentamicine	3 sem
8	Ceftriaxone+gentamicine	Décapité	-	Ceftriaxone+gentamicine	4 sem
9	imipèneme+Flagyl	E.coli	Sensible	imipèneme+Flagyl	3 sem
10	Ceftriaxone+gentamicine	Décapité	-	-	4 sem

2. Traitement chirurgical :

Neuf malades, soit 90%, avaient bénéficié d'un traitement chirurgical consistant en un drainage endoscopique des voies excrétrices, un drainage percutané ou chirurgicale de la loge rénale et des espaces péri rénaux.

a. Drainage endoscopique :

Réalisé chez 4 malades présentant une pyélonéphrite emphysémateuse avec à l'imagerie une dilatation des cavités pyélocalicielles. La dilatation était secondaire à un calcul de l'uretère pelvien chez un malade, pyélique chez deux malades. Concernant le dernier malade, on a retrouvé une dilatation modérée des cavités pyélo-calicielles associée à une lithiase calicielle inférieure.

Le drainage était fait sous anesthésie générale en position gynécologique sous couverture d'antibiotique.

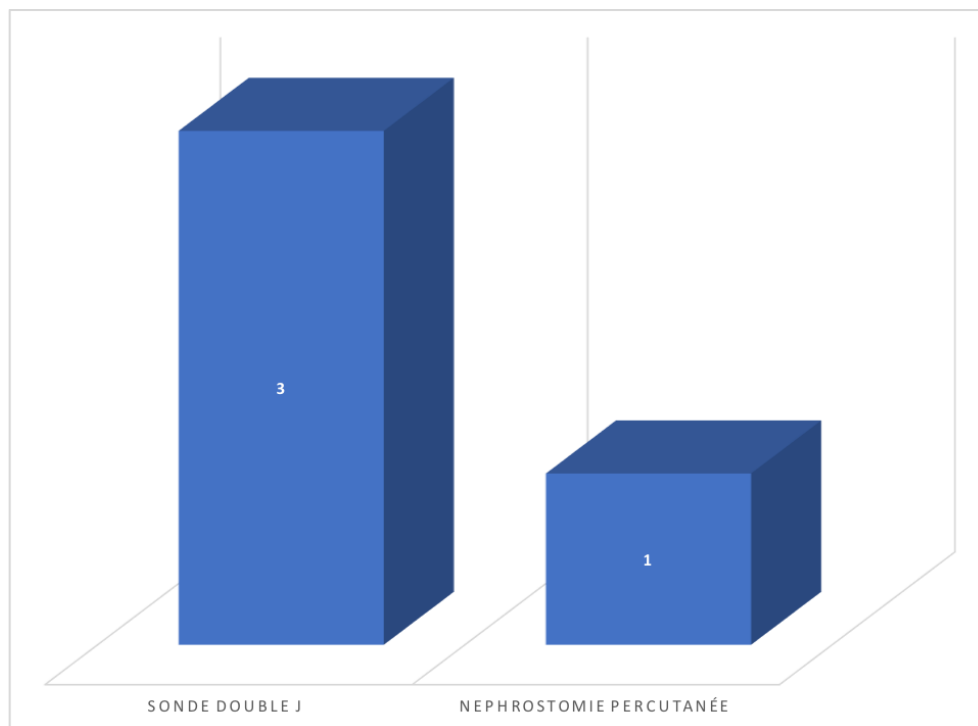


Figure 31 : Type de drainage des voies excrétrices réalisé chez nos patients ayant un obstacle lithiasique.

b. Drainage percutané :

Le drainage percutané de la collection rénale et ou péri-rénale a été réalisé chez 5 malades soit 50% sous anesthésie locale sous contrôle échographique ou scannographique. Les dimensions de la collection allaient de 4,1 à 6,2 cm de grand diamètre.

c. Drainage chirurgicale :

Réalisé sous anesthésie générale par lombotomie à la hauteur de la douzième cote chez 3 malades soit 30% après échec de l'antibiothérapie et du drainage percutané (Patients restants fébriles avec réascension de la CRP et persistance de la collection).

d. Néphrectomie :

Aucun patient n'a bénéficié d'une néphrectomie.

IV. Profil évolutif :

Aucune mortalité n'a été observé dans notre série.

Les patients qui étaient admis initialement au service de réanimation pour un état de choc septique, ont été transféré par la suite au service d'urologie pour complément de prise en charge avec bonne évolution clinico-biologique et radiologique.

Tous les patients ont bénéficié d'un avis endocrinologique pour rééquilibration de la glycémie et adaptation du traitement.



Discussion

I. DÉFINITION-Terminologie :

La présence de bulles d'air dans l'appareil urinaire s'observe dans trois situations principales:
[57, 58, 59]

- Introduction d'air atmosphérique par instrumentation dans les voies urinaires après un traumatisme ou lors d'une exploration endoscopique urinaire.
- Introduction d'air par le biais d'une fistule avec le tractus gastro-intestinal ou lors de l'embolisation d'une tumeur rénale.
- La formation d'air d'origine bactérienne.

La pyélonéphrite emphysémateuse correspond à cette dernière situation. Elle associe :

- Une toxicité systémique.
- Une nécrose du parenchyme rénal.
- Une production d'air à l'intérieur et autour du rein.

Concernant la terminologie de cette affection, les auteurs comme Turman et Rutherford, ont précisé depuis longtemps qu'il existe une grande confusion dans la littérature par rapport à de nombreux termes employés que ce soit d'origine grecque ou latine signifiant « air dans le rein»:

- ◆ Emphysème rénal.
- ◆ Pneumo-néphrogramme.
- ◆ Pneumo-néphrite.
- ◆ Pneumo-néphrose.
- ◆ Pneumo-pyélonéphrite.
- ◆ Pneumo- pyo-néphrose.
- ◆ Pneumatose rénale.
- ◆ Pyélonéphrite emphysémateuse.

La pyélonéphrite emphysémateuse est, actuellement, le terme le plus couramment utilisé. Il permet de mettre en évidence la relation entre l'infection aiguë du parenchyme rénal et la formation de gaz [26,47,58,60,61,62].

La PNE se définit, donc, comme une infection nécrosante et suppurative sévère du parenchyme rénal et des tissus péri-rénaux avec production d'air in situ par les bactéries. Elle a un large potentiel de propagation vers les structures de voisinage.

Le gaz à l'intérieur du tractus urinaire peut être localisé à l'intérieur du calice et du pyélon (pyélite emphysémateuse), dans l'uretère (urétérite emphysémateuse) et dans la vessie (cystite emphysémateuse) [63, 64].

Le siège du gaz intra ou extra-parenchymateux a soulevé depuis longtemps une controverse concernant la terminologie.

La classification actuelle retenue de la PNE, donne une idée sur la gravité de la maladie ainsi que le pronostic et la conduite thérapeutique qui en découle. De la forme la moins grave vers la forme la plus grave on distingue :

- La pyélite emphysémateuse qui est une atteinte stricte limitée au bassinet et aux calices sans atteinte parenchymateuse et des espaces péri-rénaux. Elle est de bon pronostic [58,65,66,67].
- La péri-néphrite emphysémateuse qui correspond à l'infection et la production de gaz dans l'espace péri-néphrétique. Son pronostic est intermédiaire [58,67].
- La Pyélonéphrite emphysémateuse qui est de mauvais pronostic et beaucoup plus fréquente que les deux autres entités.

Cependant, il est important de souligner la possibilité d'évolution d'une pyélite ou, le plus souvent d'une péri-néphrite vers une PNE en dehors d'une prise en charge rapide [26,68].

II. Comparaison des résultats aux données de la littérature :

1. Données épidémiologiques :

a. Fréquence :

La PNE reste une affection rare au regard du nombre des infections urinaires chez les sujets diabétiques.

Toutefois, sa fréquence est probablement sous-estimée du fait des cas qui peuvent passer inaperçus avec une évolution rapidement fatale sans que le diagnostic ne soit retenu [69].

La fréquence est plus élevée dans les pays en voie de développement et témoigne du mauvais contrôle du diabète [70].

Dans notre étude, on a recueilli 10 patients sur une période de 23 mois.

b. L'âge :

La PNE intéresse essentiellement l'adulte. L'âge moyen de survenu est de 53 ans [1, 67,71,72].

L'âge moyen dans notre série est estimé à 51,8ans pour des extrêmes allant de 32 ans à 66ans. Il est proche de celui retrouvé dans différentes études rétrospectives similaires dans plusieurs pays.

Tableau 3 : Tableau comparatif entre différentes études de la répartition de la PNE selon l'âge.

Pays	Étude	Nombre de patients	Année	Age moyen
Tunisie	Cherif et Al [135].	30	2012	58,5
Inde	Kumar Sharma et Al [125].	14	2013	51
Tunisie	Elleuch et Al [133].	18	2015	56,27
Maroc	Guedira et Al [137]	11	2012	40,8
Tunisie	Haddad et Al [137].	7	2000	51,4
Bangladesh	Abdur Rahim et Al [136]	20	2021	49.4
Maroc	El Majdoub et Al [130]	5	2016	45,6
Maroc	Notre étude	10	202	51,8

c. Le sexe :

La majorité des études ont conclu à une prédominance féminine [1, 71, 73]. Michaeli et al. [71] ont constaté un sexe ratio de 1/1,8 (64% des femmes et 36% des hommes) .

Dans notre série, 8 patients sont de sexe féminin (80%) et 2 de sexe masculin (20%) avec un sexe ratio égal à 0,25.

Ce résultat est concordant à l'ensemble des études comparatives choisies.

Tableau 4 : Le sexe ratio selon les différentes études.

Pays	Étude	Nombre de cas	Sexe ratio
Tunisie	Cherif et Al [135].	30	0,5
Inde	Kumar Sharma et Al[125].	14	0,27
Tunisie	Elleuch et al [133].	18	0,5
Maroc	Guedira et Al [137]	11	0,57
Tunisie	Haddad et Al [134].	7	0,16
Inde	Misgar Ahmed et Al [132]	26	0,07
Bangladesh	Abdur Rahim et Al [136]	20	0,42
Maroc	El majdoub et Al [130]	5	0
Maroc	Notre étude	10	0,25

d. Coté atteint :

Le rein gauche est touché dans 53% à 60% des cas, tandis que le rein droit est atteint dans 35% [71]. Les formes bilatérales sont rares (5 à 20%) et elles sont particulièrement graves [8].

Dans notre série, cinq malades ont présenté une atteinte rénale gauche soit 50%, alors que 3 malades avaient une PNE droite. 2 formes bilatérales ont été rapporté dans notre série.

Tableau 5 : Le coté atteint selon les différentes études.

Étude	Nombre de cas	Coté atteint(%)		
		Gauche	Droit	Bilatéral
Guedira et al [137].	11	54	45	0
Haddad et al [134].	7	71	28	0
Abdur Rahim et al [136]	20	55	45	0,1
El Majdoub et al [130]	5	60	40	0
Misgar Ahmed et al [132]	26	38	30	30
NOTRE ÉTUDE	10	50%	30%	20%

En comparaison avec les autres études, il s'avère que le côté gauche est le plus fréquemment atteint ce qui est concordant avec nos résultats.

L'atteinte bilatérale est rare voire absente dans les différentes études comparatives, à l'exception de l'étude de Misgar où l'atteinte est supérieure à celui de notre étude.

2. Germes responsables :

a. Bactéries fréquemment rencontrées :

Les germes identifiés au cours de la PNE sont essentiellement les mêmes que ceux rencontrés au cours des autres infections urinaires [62, 74].

Les hémocultures ainsi que l'examen cyto bactériologique des urines nous ont permis d'isoler E.coli dans 60 % à 70 % des cas de notre échantillon . Cette souche isolé est identique au souches rencontrées dans les pyélonéphrites habituelles .[8, 14, 15, 51, 75].

Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature avec 5 cas d'Escherichia coli soit 50%.

Les autres entérobactéries retrouvées au cours de la PNE sont :

- ◆ Klebsiella pneumoniae dans 14% des cas
- ◆ Aéro bacter aérogène dans 7% des cas
- ◆ Proteus mirabilis dans 4% des cas
- ◆ D'autres germes ont été plus rarement rapportés (5%) : Proteus vulgaris, Pseudomonas aérogenosa, Citrobacter et Salmonella [26,32,37,74,76,77]

Deux cas d'infection par Klebsiella Pneumoniae ont été rapporté dans notre série.

Le streptocoque du groupe B (commensal des voies génito-urinaires) et les entérocoques (commensaux du tube digestif) peuvent être à l'origine de pyélonéphrites emphysémateuses mais en raison de leur rôle de commensal et de leur présence fréquente dans les urines contaminées, leur incrimination comme agent causal est établie par leur isolement en culture pure associé à une leucocyturie et une bactériurie significative. [15, 76].

b. Bactéries rarement rencontrées :

Les bactéries anaérobies sont très rarement concernées dans la pyélonéphrite emphysémateuse [78].

Leur présence peut être suspectée devant la constatation d'une pneumaturie ou lorsqu'une radiographie du bassin ou de l'abdomen montre la présence de gaz dans la vessie.

Parmi les cocci à gram positif, on retrouve surtout *Staphylococcus saprophyticus* qui est reconnu comme le deuxième agent rencontré chez la femme jeune [12, 17, 18].

c. Levures :

Les infections urinaires d'origine fongique surviennent principalement chez des patients présentant des facteurs de risque locaux ou généraux tels que : sondage urinaire, diabète, immunodépression, notion d'hospitalisation en réanimation...

D'origine le plus souvent endogène (tube digestif), ces infections sont dues à des champignons du genre *Candida* [15].

La recherche des *Candida* est réalisé par un examen mycologique des urines.

La présence de levures dans les urines ne traduit 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 à une réelle infection urinaire, ou bien encore être le signe d'une infection profonde ou disséminée.

En effet, dans la majorité des cas, il s'agit d'une colonisation. Néanmoins, une candidurie persistante peut soit traduire par une candidémie soit être considérée comme facteur favorisant la survenue d'une candidémie.

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

- Nécessite une vérification de la qualité du prélèvement afin d'éliminer toute contamination lors du prélèvement par voie génitale (candidose génitale) ou digestive (candidose digestive).
- Doit être interprétée en tenant compte du contexte clinique.
- Doit être considérée comme facteur de risque de survenue de candidémie chez les patients de réanimation.
- Ne conduit pas à la mise en œuvre systématique d'un traitement.

Tableau 6 : Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysémateuses.

Bactéries	Fréquence
<i>Escherichia coli</i>	60-70%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	7%
<i>Proteus mirabilis</i>	4%
Autres germes	5%
Notre étude :	
E.coli	50%
K. pneumoniae	20%

3. Facteurs étiologiques :

Certains facteurs étiologiques des pyélonéphrites emphysémateuses sont similaires à celles des pyélonéphrites simples, et d'autres facteurs sont propres à cette maladie.

Le facteur causal le plus fréquemment rencontré est le diabète, a fortiori mal équilibré [1,79,80,81].

Cela est dû à l'hyperglycémie chronique qui favorise la micro-angiopathie, les anomalies anatomiques et fonctionnelles des voies urinaires, et les déficiences de l'immunité antibactériennes.

De plus, la neuropathie diabétique retarde le diagnostic en atténuant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes sévères [1].

Le diabète constitue ainsi le principal facteur favorisant, il est présent dans 70 à 90 % des pyélonéphrites emphysémateuses [1,79,80,81].

Dans notre série, neuf patients sont diabétiques soit 90%.

Néanmoins, des cas de PNE chez des patients non diabétiques étaient décrits [73].

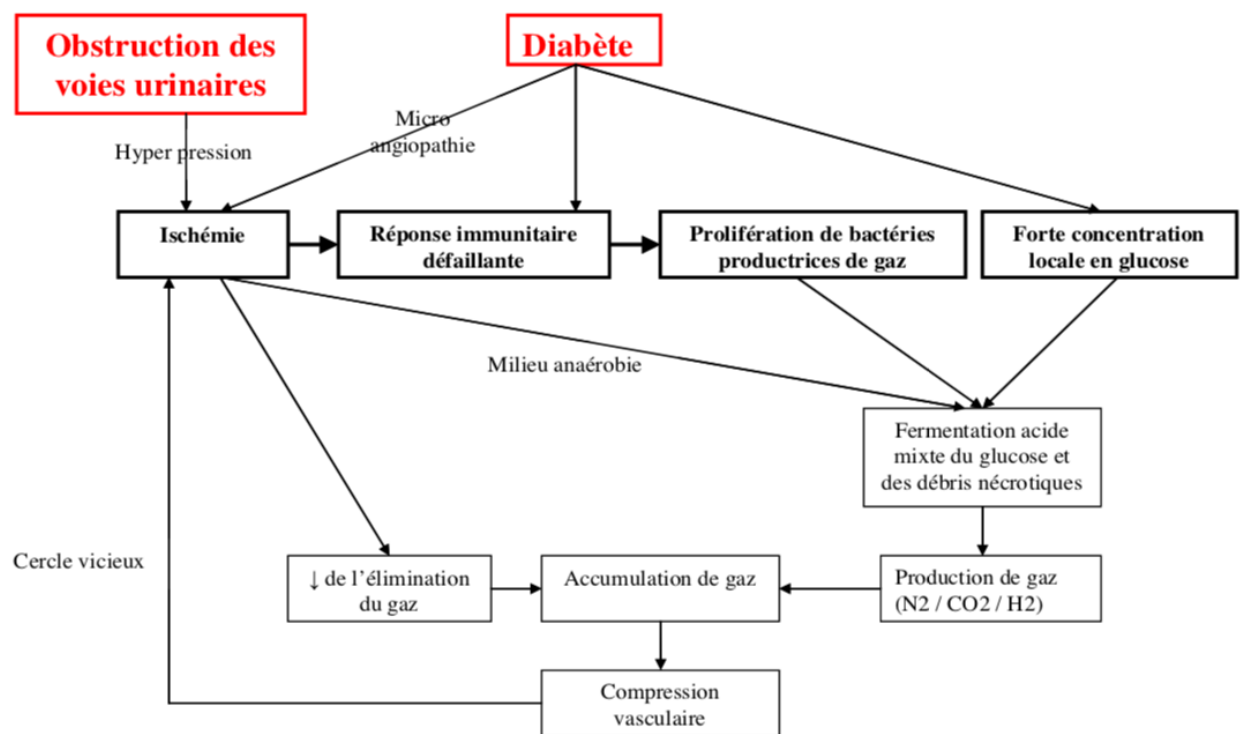


Figure 32 : Rôle du diabète dans la physiopathologie des PNE [137].

Le second facteur étiologique étant l'obstruction des voies excrétrices (lithiase, compression vasculaire, obstacle congénital) est noté dans 20 à 41 % des cas [1,16, 82, 80].

Dans notre étude, quatre patients ont bénéficié d'un drainage endoscopique des voies urinaires pour pathologie lithiasique.

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

- ◆ Un germe producteur de gaz ;
- ◆ Un taux élevé de glucose intra tissulaire ;
- ◆ Une perfusion tissulaire déficiente et ;
- ◆ Un système immunitaire défaillant.

Quelques rares cas de PNE affectant des reins transplantés ont été rapportés [8].

Parmi les facteurs de risque validés, on note : l'éthylisme, la toxicomanie, la polykystose, la tumeur rénale ou la vessie neurologique.

Un cas de PNE a été signalé chez une patiente ayant un prolapsus utérin, un autre cas a été rapporté chez une patiente ayant un cystocèle [83].

Enfin, on peut mentionner d'autres facteurs favorisants non spécifiques à la PNE qui pourraient être retrouvés dans les pyélonéphrites communautaires :

- ◆ Sexe féminin
- ◆ Âge > 55 ans ;
- ◆ Antécédent personnel d'infection urinaire ;
- ◆ Rapport sexuel sans miction post-coïtale ;
- ◆ Moyens de contraceptifs locaux (spermicides, diaphragme utérin, etc.) ;

- ◆ Immunodépression/pathologie métabolique : diabète, infection par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH), transplantation d'organe, corticothérapie au long cours...
- ◆ Prolapsus pelvien génito-urinaire ;
- ◆ Reflux vésico-urétéral ;

4. Données cliniques :

Le diagnostic est souvent posé tardivement entre 1 à 3 semaines après le début de la symptomatologie [1].

Les signes cliniques de la pyélonéphrite emphysémateuse ne sont pas spécifiques et la PNE se manifeste souvent par un tableau de pyélonéphrite aiguë sévère [1,84].

a. Les signes généraux :

- La fièvre est souvent élevée atteignant 39-40°C et s'associe parfois à des frissons en rapport avec une bactériémie. Elle est dans certains cas modérée mais peut évoluer lentement vers un état de choc septique grave. [69,85,86]. La fièvre isolée est d'origine indéterminée chez 18% des malades.

Huit de nos patients (80%) avaient une fièvre à l'admission, dont la moyenne est estimée à 38,5 °C .

- Asthénie et altération de l'état général [40,87].
- Les troubles de conscience sont inconstants : obnubilation, confusion, coma. Ils sont en rapport avec un syndrome infectieux sévère, l'hyperosmolarité, et l'acidocétose diabétique [42,86,87]. Ils sont parfois révélateurs de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysémateuse [72, 88]. ***Quatre de nos patients ont été admis dans un état de choc septique soit (40%).***
- Le trouble de conscience peut être attribué soit à un état infectieux sévère, avec comme conséquence une défaillance neurologique, soit à la décompensation acidocétosique. ***Ce signe était présent chez deux de nos patientes.***

- Le syndrome infectieux était constant dans toutes les études menées dans les différentes séries [1, 75, 80,88].

b. Les signes fonctionnels :

i. Les syndromes douloureux :

◆ La lombalgie :

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

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, la lombalgie peut être expliquée par : [1, 71]

⊗ L'obstruction de la voie excrétrice.

⊗ L'œdème du parenchyme rénal et des structures péri néphrétiques.

Huit de nos patients (80%) présentaient des lombalgies ; gauches dans 5 cas, droites dans 2 cas, et un cas de bilatéralité.

◆ La colique néphrétique :

Forme particulière de la lombalgie, elle traduit une mise en tension brutale de la voie excrétrice.

Dans notre série, deux cas de coliques néphrétiques ont été constatés (20 %).

◆ La douleur abdominale :

- Parfois le diagnostic de la PNE peut être présenté essentiellement par les douleurs abdominales diffuses ou localisées au flanc ou à la fosse lombaire ce qui rend le diagnostic plus difficile.

- Nausées, vomissements voire un syndrome subocclusif avec arrêt des matières et des gaz sont souvent associés.

Dans notre étude, les vomissements étaient le maître symptôme intéressant 4 cas soit 40%. Aucun autre symptôme digestif n'a été associé à l'exception d'une douleur abdominale chez un de nos patients.

◆ **Les troubles mictionnels :**

Les troubles urinaires irritatifs à savoir la pollakiurie, les brûlures mictionnelles, et l'urgenterie sont rarement décrits dans la littérature [109].

Ils ont été observés chez 5 malades de notre série soit 50%.

Pyurie : c'est un signe rarement retrouvé dans la littérature [71], il témoigne de la présence de pus macroscopique dans les urines. *Deux patients de notre étude ont rapporté la notion de pyurie soit 20%.*

La pneumaturie est rarement observée sauf si elle est associée à une cystite emphysémateuse. *Aucun cas de pneumaturie n'est retrouvé dans notre série.*

L'hématurie totale reflète le niveau de la destruction rénale par le phénomène infectieux ou la présence d'une thrombose de la veine rénale ce qui constitue un élément pronostique. La présence des troubles urinaires doit attirer notre attention et nous faire rechercher une masse donnant le contact lombaire, sans signes inflammatoires en regard. *Ce signe est absent chez tous nos patients.*

L'importance de l'atteinte parenchymateuse n'est aucunement liée à l'intensité des signes présentés par le malade.

◆ **L'examen clinique :**

Peut révéler :

- Une sensibilité lombaire, voire une défense lombaire : signe constant dans la littérature [1, 72,75, 88] ;

- Un contact lombaire qui n'est constaté que dans 50% des cas [72, 88].
- La perception des crépitations gazeuses sous cutanées de la fosse lombaire est très suggestive mais rarement retrouvée [72,80].
- Empâtement de la fosse lombaire en rapport avec une masse lombaire : signe parfois présent dans la littérature [72,80] ;

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

Dans notre étude :

- *Une défense de la fosse lombaire a été constaté dans 30% des cas et la sensibilité lombaire chez 30% des malades.*
- *Aucun contact lombaire n'a été retrouvé.*
- *Aucun cas de crépitations gazeuses cutanées n'a été objectivé à la palpation.*

Au total :

Les symptômes cliniques sont loin d'être spécifiques, ce qui entraîne souvent un retard dans le diagnostic.

La PNE se manifeste souvent par un tableau de pyélonéphrite aigue sévère évoluant rapidement vers un état de choc septique grave. Il est important de penser à la PNE devant toute pyélonéphrite aigue, en particulier chez le diabétique, car la prise en charge précoce permet d'améliorer considérablement le pronostic de cette pathologie.

◆ La bandelette urinaire :

Continuum de l'examen physique, elle doit être effectuée sur des urines fraîchement émises avec une bandelette non expirée. Elle n'a qu'une valeur d'orientation en détectant des Leucocytes, témoins d'infection, et des nitrites, signant la présence des bactéries pourvues de nitrate réductase comme les entérobactéries [19,20,14].

En contrepartie, la réaction est négative pour les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aëroginosa* [10,15,24].

Tous nos patients diabétiques présentaient une glycosurie positive à l'examen des bandelettes urinaires, ainsi qu'une cétonurie associée dans 3 cas soit (30%).

Cependant, lorsqu'il y a une suspicion de pyélonéphrite emphysémateuse, un ECBU doit être obligatoirement réalisé.

5. Examens paracliniques:

a. Biologie :

Les examens biologiques demeurent peu spécifiques et leur principal intérêt est donc plus pronostique et thérapeutique que diagnostique.

Ils permettent de confirmer le syndrome infectieux, de mettre en évidence

Une décompensation du diabète et de rechercher dysfonctionnement multi-viscéral (Insuffisance rénale, insuffisance hépatique).

Ainsi le bilan sanguin comprend :

i. La numération formule sanguine (NFS) :

Peut être intéressante pour évaluer la gravité de l'infection soit avec une hyper leucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie [1, 89,72,90].

Dans notre série, la NFS avait objectivé *une hyperleucocytose à prédominance PNN dans 9 cas soit 90%*, avec une moyenne de 14650 éléments/mm³. L'association avec une anémie hypochrome microcytaire a été dans la littérature.

Dans notre étude, *Une anémie type hypochrome microcytaire d'origine probablement inflammatoire a été mise en évidence dans 9 cas (90%)*. L'anémie peut être 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 se révéler nécessaire. [75, 72, 91].

ii. Les marqueurs de l'inflammation (CRP) :

N'ont pas d'intérêt dans l'évaluation de la sévérité de l'infection et n'influencent pas sur l'approche thérapeutique. [1,72]

La normalisation de la CRP représente. un marqueur de l'efficacité thérapeutique [1,92 ,75].

Dans notre série, la CRP était pratiquée chez tous nos malades, concluant à une augmentation significative avec une moyenne de 237,7mg/l.

iii. Dosage de la glycémie :

Associé à la recherche de sucre et d'acétone dans les urines à l'aide des Bandelettes urinaires, constitue un très bon moyen de diagnostic d'une décompensation acido-céto-sique [1, 72,80, 94].

Tous nos malades diabétiques (90%) avaient une hyperglycémie avec une moyenne de 2,77g/l.

iv. Créatininémie :

Le dosage de la créatininémie est actuellement le test le plus utilisé pour apprécier la fonction rénale puisque sa valeur reflète le débit de filtration glomérulaire.

Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe [12, 89].

Dans notre étude, les résultats du dosage avait objectivé une insuffisance rénale chez 4 de nos malades diabétiques admis dans un état de choc septique à l'admission (40 %). La créatininémie a été estimée chez ces malades à 65,8 mg/l ,34 mg/l, 16, 8mg/l et 42 mg/l .

Dans la littérature, très peu de cas qui mentionnent l'insuffisance.rénale chez le patient atteint d'une pyélonéphrite .emphysémateuse [67, 71].

L'origine de l'insuffisance rénale est multifactorielle, elle peut être liée à une défaillance rénale préexistante en rapport avec la néphropathie diabétique, à la nécrose parenchymateuse rénale d'origine infectieuse, à une thrombose des veines rénales, mais surtout à une hypo perfusion rénale [49, 75, 95].

b. Bactériologie :

Les examens bactériologiques sont obligatoirement demandés pour deux raisons principales : la gravité habituelle de l'infection et le terrain diabétique qui, outre les complications des infections urinaires, expose les patients à l'émergence de germes résistants [42,96].

L'identification des germes peut se faire : [97, 98, 42,96, 99];

- Au niveau des urines.
- Au niveau du sang lors des pics fébriles.
- Au niveau du pus prélevé lors du drainage ou au cours de la néphrectomie.

Les résultats sont généralement superposables à ceux de l'infection urinaire où prédominent les entérobactéries avec à leur tête l'E.coli [26].

i. L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) :

L'examen bactériologique urinaire et l'antibiogramme doivent être réalisés de manière systématique avant toute antibiothérapie chez les femmes atteintes de pyélonéphrite aiguë en raison du risque de séquelles en cas d'antibiothérapie inadaptée [82, 100].

La méthodologie revêt une importance capitale. Idéalement, le recueil des urines est effectué avant toute antibiothérapie préalable. Les urines sont collectées après un minutieux nettoyage périnéatique, à partir des urines de milieu de jet, les urines de premier jet étant supposées laver la flore de l'urètre antérieur [10, 16, 23].

Le transport de l'échantillon recueilli doit absolument éviter de favoriser la prolifération microbienne ex vivo, ce qui pourra fausser les résultats. L'acheminement de l'échantillon au

laboratoire doit donc être immédiat ou, à défaut, le prélèvement doit être conservé à une température proche de +4°C [10, 16, 23].

L'examen cyto bactériologique urinaire (ECU) permet une orientation grâce à l'examen direct, puis une confirmation lorsque qu'une bactériurie et une leucocyturie importante sont associées [11,21,101].

Le seuil de leucocyturie qui plaide en faveur d'une infection urinaire est consensuel puisqu'il a été fixé à plus de 10 4 éléments/ml.

Le seuil de la bactériurie a été réactualisé à la baisse en tenant compte de la présentation clinique et des espèces microbiennes [82, 67, 100].

Les germes retenus sont principalement représentés par des bacilles gram-négatifs, en particulier E. coli (50% dans notre série), Klebsiella Pneumoniae (20% dans notre étude) et Proteus Mirabilis [14, 15, 8].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE attribués à des levures ont été réportériés [94], les plus fréquemment en cause sont candida albicans, C.tropicalis et cryptococcus néoformans.

ii. Hémocultures :

L'indication des hémocultures est posée dans la mesure où les pyélonéphrites emphysémateuses constituent une forme grave et sévère de pyélonéphrite aiguë, elles sont contributives dans 30 à 50% des cas [20,67,78,88].

Elles sont réalisées au moment des pics de fièvre.

Dans notre étude, Elles ont été réalisé chez trois patients en état de choc septique avec isolement de 2 Klebsiella pneumoniae et un E.coli .

c. Radiologie :

Le diagnostic positif de la PNE repose sur l'exploration radiologique, en conférant à la pyélonéphrite son caractère emphysémateux.

L'objectif du bilan radiologique est multiple :

- Confirmer l'origine rénale du tableau infectieux,
- Rechercher un obstacle sur la voie excrétrice.
- Faire un bilan lésionnel précis des lésions infectieuses.
- Permettre un suivi des patients.
- Évaluer les éventuelles séquelles rénales en phase de consolidation [75,72,88,102].

i. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

L'AUSP semble être l'examen le plus simple à effectuer, et peut à lui seul confirmer le diagnostic de la PNE [103,104,105], en montrant une clarté gazeuse au niveau de la projection de la zone rénale et de l'espace péri-rénal [65,74,99,107,108,105]. Concernant cette dernière localisation, le cliché debout est plus sensible, présentant une clarté gazeuse qui moule la partie supérieure de l'espace péri rénale (aspect en croissant) (**Figure 33**). [26,107,109].

L'air peut aussi être observé au sein des cavités du système excréteur.

Les images gazeuses peuvent revêtir plusieurs aspects : punctiforme, globuleux, strié ou radiaire ou s'étendant de la médullaire vers la corticale ou encore un aspect en croissant entourant le rein.[1,106,110,111,112].

D'autres images radiologiques peuvent être observés :

Une augmentation en taille de l'ombre rénale avec des contours rénaux irréguliers et mal définis [113].

Un effacement du bord externe du psoas qui peut traduire une collection péri-rénale [85,81].

L'AUSP peut aussi révéler un calcul radio-opaque projeté dans les voies urinaires [113,114] avec la possibilité d'une cystite emphysémateuse associée (**Figure 35**), apparaissant comme une image gazeuse au niveau de la paroi vésicale avec une ligne claire soulignant son contour, et/ou au niveau de la lumière vésicale, avec un niveau hydro-aérique. Un aspect en collier de perles est parfois constaté [29,115,116].

Néanmoins, la sensibilité de l'arbre urinaire sans préparation au cours de la PNE n'est que de l'ordre de 30 à 33% selon Michaeli [26,117]. Cette faible sensibilité est en rapport avec la gêne d'interprétation causée par l'interposition des anses digestives [65,84].

L'AUSP peut être tout à fait normal quand le gaz en intra-parenchymateux n'est pas suffisamment important [26].

Dans notre série, cet examen n'a été réalisé chez aucun de nos malades.

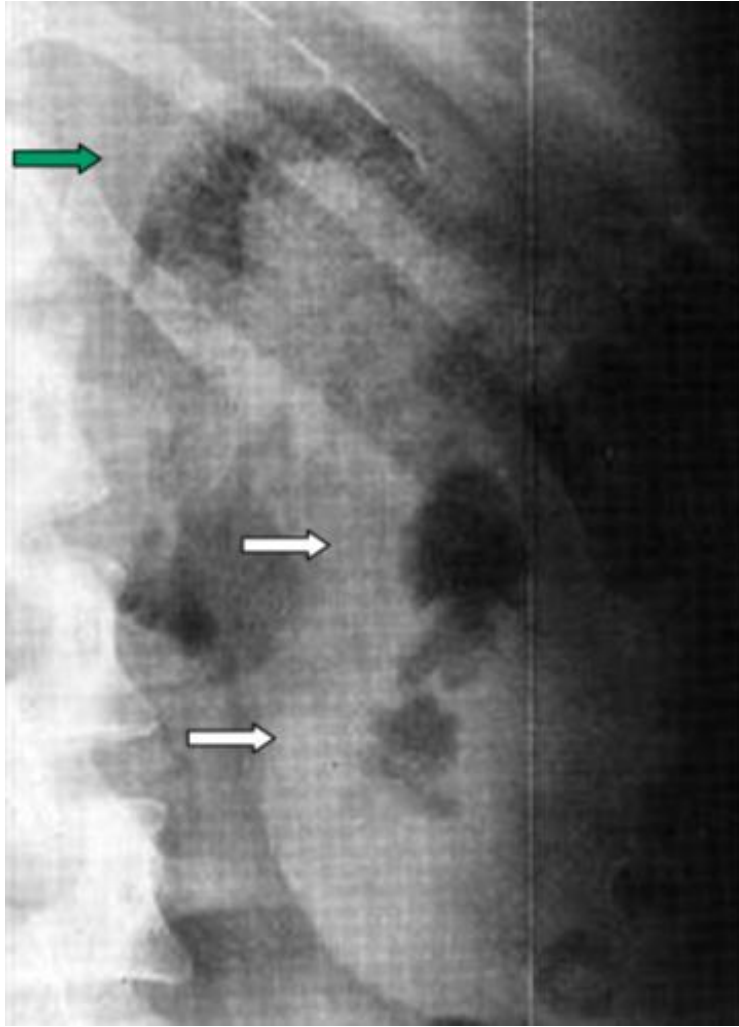


Figure 33 : AUSP centré sur l'aire rénale gauche: PNE gauche avec clartés aériques cortico-médullaires (flèches blanches) et aspect en croissant gazeux autour du pôle supérieur du rein gauche (flèche verte)[137].

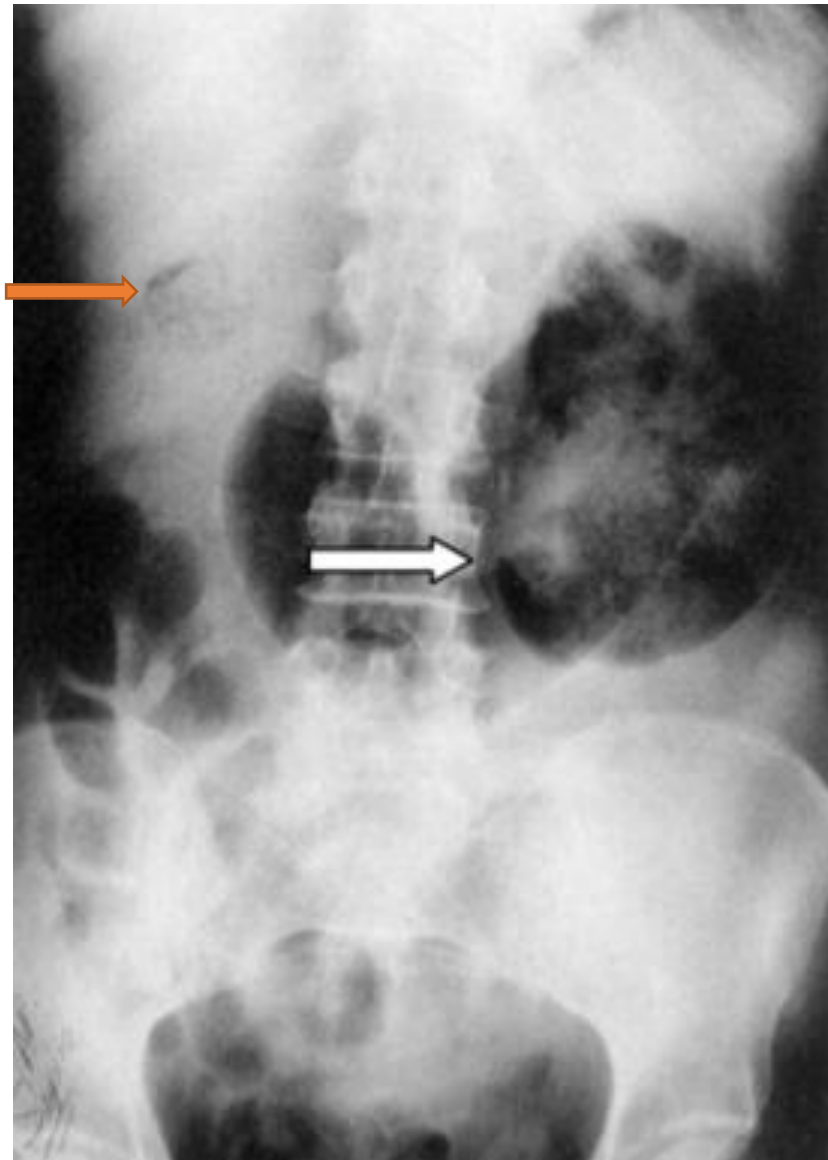


Figure 34 : AUSP: PNE bilatérale. Clarté gazeuse importante se projetant sur l'aire rénale gauche(Flèche blanche) avec début d'image gazeuse sur le pôle supérieur du rein droit (Flèche orange) [137].



Figure 35 : AUSP: Cystite emphysemateuse.

Image de clarté gazeuze de forme ovoïde pelvienne secondaire à une infiltration gazeuze de la paroi vésicale distendue (flèches blanches)[137].

ii. Échographie rénale :

Elle devrait être un examen de choix, notamment chez les patients diabétiques chez qui l'on suspecte une infection des voies urinaires supérieures, surtout qu'elle est souvent accessible, rapide, inoffensive et qu'elle a démontré sa bonne fiabilité dans de nombreuses pathologies inflammatoires du rein et de l'espace péri-rénal.

Plusieurs aspects échographiques peuvent être visualisés: [1,26,58,84,61,42,86,99,106,110,118,119,120,121]

- Néphromégalie avec disparition de l'écho-structure normale du rein.
- Des artefacts de forme circulaire résultants d'un piégeage d'air dans le liquide exsudatif.
- Possibilité de visualisation des ombres des bulles gazeuses présentes dans l'espace péri-néphrétique ce qui gêne l'analyse du rein.
- La mise en évidence d'une collection liquidienne péri-rénale a tendance à être obscurcie par le gaz.
- Un éventuel obstacle sur les voies excrétrices, et son retentissement sur le haut appareil urinaire [58].

L'échographie reste un examen indiqué surtout dans la recherche d'un syndrome obstructif : la dilatation des cavités pyélo-calicielles est très facile à détecter à l'échographie contrairement à l'uretère qui du fait de sa longueur et sa topographie rétro-péritonéale ne facilitent pas son exploration complète. La mise en évidence des calculs en échographie est indépendante de leur nature chimique mais tient compte de plusieurs facteurs dont : l'environnement, la taille, la topographie du calcul (calcul lombaire ou dans la jonction urétéro-vésicale...) [45, 122].

En dehors des limites connues de l'échographie, l'interprétation peut se révéler difficile, du fait de la présence d'air qui se manifeste par des zones fortement hyperéchogènes avec des cônes d'ombre postérieurs qui peuvent être confondus avec des calculs ou des interpositions digestives [111,123].

Par conséquent, l'apport de l'échographie est évalué de manière différente selon les auteurs [42,119,124]. ***Elle peut se révéler non concluante dans le diagnostic positif de la PNE, mais permet au moins d'orienter les examens complémentaires.***

Dans notre série, quatre de nos malades ont réalisé une échographie rénale montrant des signes morphologiques dominées par la dilatation pyélo-calicielle modérée intéressant 3 patients (30%), lithiases calicielles dans deux cas, reins de néphropathie chronique chez un seul patient.

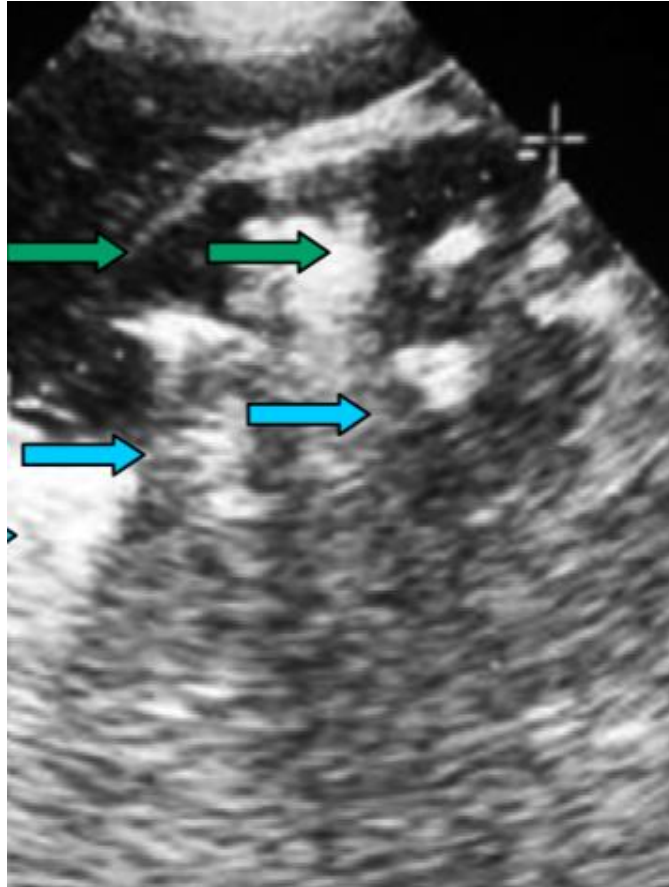


Figure 36 : Coupe longitudinale du rein droit objectivant de multiples images hyperéchogènes (flèches vertes) suivies de cônes d'ombre postérieurs (flèches bleues)(Diagnostic différentiel :lithiases rénaux) [137].

III. La tomodensitométrie :

♣ Diagnostic positif :

La tomodensitométrie est actuellement reconnue universellement par tous les auteurs comme étant l'examen incontournable et décisif dans le diagnostic de la PNE, ceci est dû à sa plus grande sensibilité dans la détection de gaz au niveau de la loge rénale même de faible abondance [67,29, 42,108,99,119,126].

Les clichés tomodensitométriques sont utiles pour définir la présence, l'étendue et la disposition du gaz dans le parenchyme rénal. En outre, toute autre pathologie rénale associée, comme des

calculs, et/ou la présence d'une obstruction peuvent également être mises en évidence par la tomodensitométrie.

L'injection du PDC est préférable car elle donne une idée sur l'état fonctionnel des unités rénales et facilite la description du gaz intra parenchymateux (strié, tacheté, bulleux, en forme de bord, de croissant, localisé, etc.) Cependant, chez les patients dont les paramètres rénaux sont déréglés, un scanner sans contraste peut suffire. [125].

Devant la persistance d'une infection urinaire associée à une altération de l'état général en dépit d'une antibiothérapie adaptée en particulier chez les diabétiques ou devant toute suspicion d'air dans la loge rénale à l'échographie, le scanner doit être réalisé systématiquement [117].

Les avantages du scanner dans les PNE sont nombreuses :

- Elle confirme le diagnostic.
- Elle permet une appréciation globale sur le degré de la destruction parenchymateuse et l'extension de l'épanchement gazeux.
- Elle permet de délimiter avec exactitude les zones nécrosées [84,119,122].
- Elle précise l'étendue des lésions : à la paroi, vers l'espace para-rénal, à la veine cave inférieure, à la capsule surrénalienne, à la capsule splénique et au récessus costo-diaphragmatique [117].
- Elle permet une différenciation entre la PNE et la péri-néphrite d'une part et la pyélite d'autre part et ce en indiquant la localisation exacte de l'air [47,84,71,119].
- Elle met en évidence la présence ou l'absence d'un éventuel obstacle sur les voies excrétrices [84].
- Elle contribue à la décision concernant le choix de la modalité thérapeutique [84,71].

- Enfin, la TDM permet de guider un éventuel geste à visée thérapeutique tel qu'un drainage percutané de la loge rénale [42].

Différents aspects scannographiques ont été mis en évidence : [6, 14, 95]:

♣ **L'image du gaz :**

Elle peut revêtir plusieurs aspects :

- ⇒ **Strié** : lorsque le gaz intra-parenchymateux est de forme linéaire d'une longueur supérieure à 1,5cm et d'une épaisseur qui ne dépasse pas à 2mm. la macro-striation de la pyélonéphrite aigue est représenté par l'image de gaz strié qui s'étend du centre du rein vers sa périphérie .Cette image est probablement liée à une destruction rapide du parenchyme rénal avec production de gaz qui circonscrit le tissu résiduel ou la partie fibrosée.
- ⇒ **Tacheté** : ce terme désigne le cas où le gaz parenchymateux est micro-loculaire (<0,5cm de diamètre) avec des limites peu marquées. Ce type d'image pourrait être dû à la fusion des images gazeuses striées après déhiscence des tissus résiduels en relation avec la haute pression du gaz.
- ⇒ **Bulleux** : quand le gaz qui se trouve dans le rein, l'espace péri néphrétique ou le système collecteur est bien marqué, arrondi ou semi-circulaire avec un diamètre maximal de 2cm.
- ⇒ **Loculaire** : quand le diamètre du gaz dépasse 2cm.
- ⇒ **En croissant gazeux** : quand il y a importante quantité de gaz collectée autour du rein.
- ⇒ **Annulaire**: quand le gaz se forme sous la capsule rénale en une fine lame, il correspond à une effraction rapide de celle-ci par une hyperpression gazeuse.

L'extension gazeuse peut être :

⇒ Localisée : où le gaz est uniquement à l'intérieur de la loge rénale.

⇒ Avancée : elle correspond à l'extension du gaz au-delà du fascia de Gerota ou quand la PNE est bilatérale.



Figure 37 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne sans injection du PDC montrant une image gazeuse bulleuse du rein droit (Flèche verte) : PNE gauche stade II de Huang et Tseng.

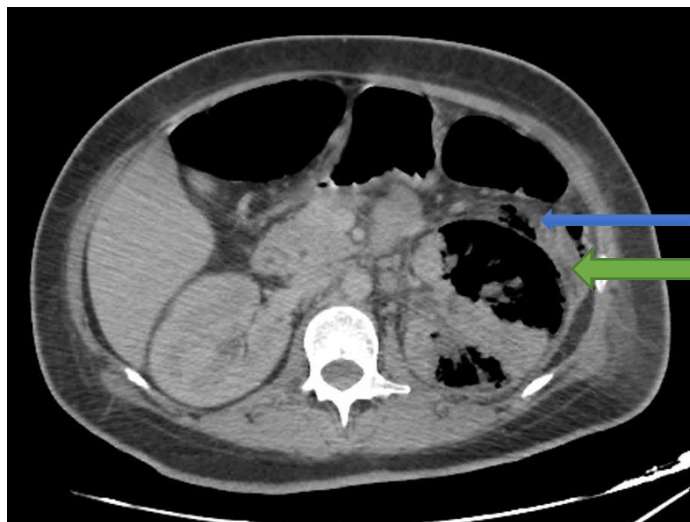


Figure 38 : Coupe axiale d'un uroscanner C- sans injection du PDC montrant des images gazeuses sous forme de striation de la loge rénale gauche (Flèche bleue), étendue en avant à l'espace para-rénal antérieur (Flèche verte) : Stade 3b de Huang et Tseng.

✿ **La collection liquidienne intra ou extra-rénale :**

Elle est caractérisée par une modification perceptible de la densité, qui peut parfois être associée à des niveaux hydro-aériques.

✿ **L'extension de la destruction parenchymateuse :**

Elle est définie par une destruction du volume rénal de plus d'un tiers. Cette destruction ne représente rien d'autre que du parenchyme nécrosé substitué par du gaz et/ou du liquide.

Ces différents aspects ont été évoqués par Wan et ses collègues (1996) dans le but d'établir une classification radiologique en corrélation avec des données cliniques et pronostiques [6, 14].

Deux types différents de PNE ont ainsi été identifiés :

- Le type 1 : il se caractérise par :
 - Une destruction parenchymateuse.
 - L'absence de toute collection liquidienne.
 - La présence d'un aspect strié ou tacheté du gaz sans compter la présence ou non de la forme bulleuse ou loculaire.

L'absence de pus ou de liquide témoignerait d'une mauvaise réponse inflammatoire, qui aurait un rôle de protection contre de nouvelles lésions et de réparation des dégâts.

Le type 1 reflète donc une déficience de la réponse immunitaire et une altération de la vascularisation.

- Type 2 : il est caractérisé soit par la présence concomitante d'un épanchement gazeux de type uniquement bulleux ou multiloculaire et d'une collection intra ou péri-rénale , soit par la mise en évidence de gaz à l'intérieur des cavités pyélocalicielles lors d'une pyélonéphrite.

Ce type reflèterait une bonne réponse immunitaire et serait donc lié à une évolution lente de la maladie et à un meilleur pronostic.

Wan et al. [47] ont classé la collection de gaz en type I ou type II, en se basant sur les images scannographiques :

Type I : Nécrose rénale avec présence de gaz mais pas de fluide.

Type II : Gaz parenchymateux associé à du liquide dans le parenchyme rénal, l'espace périnéphrique ou le système collecteur.

Huang et Tseng ont établi une classification scannographique plus détaillée dans l'année 2000 :

- Stade 1 : Mise en évidence du gaz uniquement dans les voies excrétrices.
- Stade 2 : Gaz limité dans le parenchyme rénal non étendu dans l'espace extrarénal.
- Stade 3A : extension du gaz ou formation d'abcès dans l'espace péri-néphrétique
- Stade 3B : extension du gaz ou abcès de l'espace para-rénal
- Stade 4 : pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale ou sur rein unique.

La classification de Huang et Tseng est nettement préférable en raison de sa meilleure valeur pronostique et de sa contribution dans le choix du protocole thérapeutique.

Tableau 7 : Stades de PNE selon les différentes études .

Pays	Étude	Année	Nombre de patients	Stades de la classification Huang et Tseng (%)				
				I	II	IIIa	IIIb	IV
Inde	Nadeema Rafiq et Al [131]	2021	20	30	30	25	5	10
Inde	VA Gite et Al [139].	2021	18	11	50	22	11	5
Inde	Kumar Sharma et Al [125].	2013	14	28	35	28	7	0
Inde	Misgar Ahmed et Al [132]	2016	26	11	26	15	15	30
Australie	Benjamin Storey et Al [140].	2021	19	26	42	15	10	5
Maroc	El majdoub et al [130].	2016	5	20	40	0	40	0
Maroc	Notre étude	2023	10	10	30	20	10	20

Dans notre étude, le stade II de Huang et Tseng est le plus fréquent par rapport aux autres stades ce qui est concordant avec les autres études comparatives à l'exception de celle de Misgar.

Le pourcentage du stade IV de Huang et Tseng est supérieur à celui des différentes études comparatives, mais reste inférieur à celui de l'étude de Misgar .

Quant au pourcentage du stade IIIa, ce dernier est proche des résultats des autres études menées à l'exception de celle de EL Majdoub où le pourcentage est nul.



Figure 39 : Coupe coronale d'un Uroscanner C- montrant des bulles d'air au niveau polaire supérieur du rein gauche () avec une importante infiltration de la graisse péri rénale (Flèche) : Stade II de Huang et Tseng.

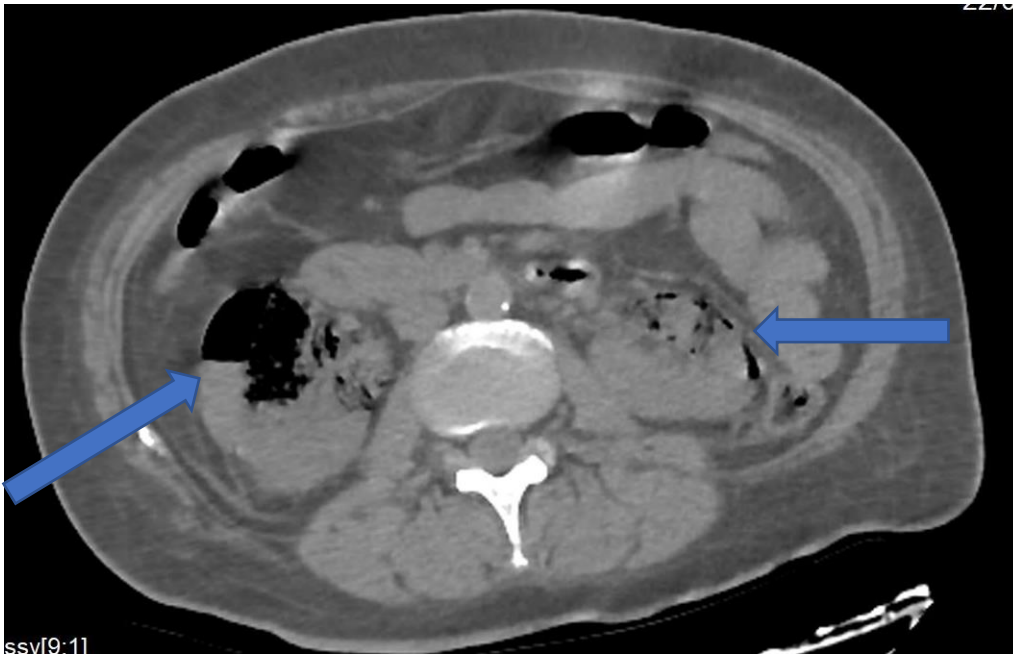


Figure 40 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne sans injection du PDC montrant des images gazeuses bilatérales (Flèches bleues) plus marquées au niveau du rein droit (Stade IV de Huang et Tseng).

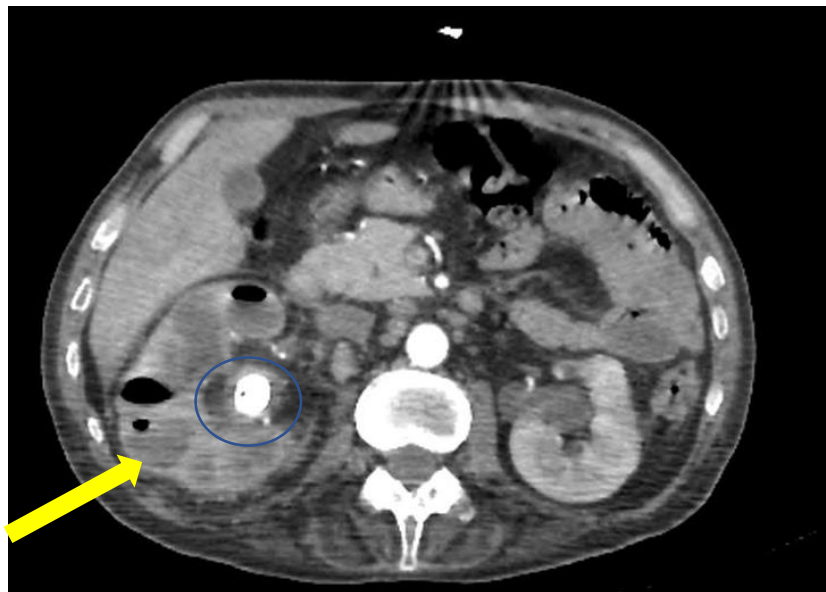


Figure 41 : Coupe axiale d'un Uroscanner C+ : montrant un rein droit d'aspect hétérogène renfermant de multiples bulles d'air, associé à une dilatation calicelle modérée (Flèche jaune) en amont d'une lithiase pyélique coralliforme (○). A noter une DPC gauche.

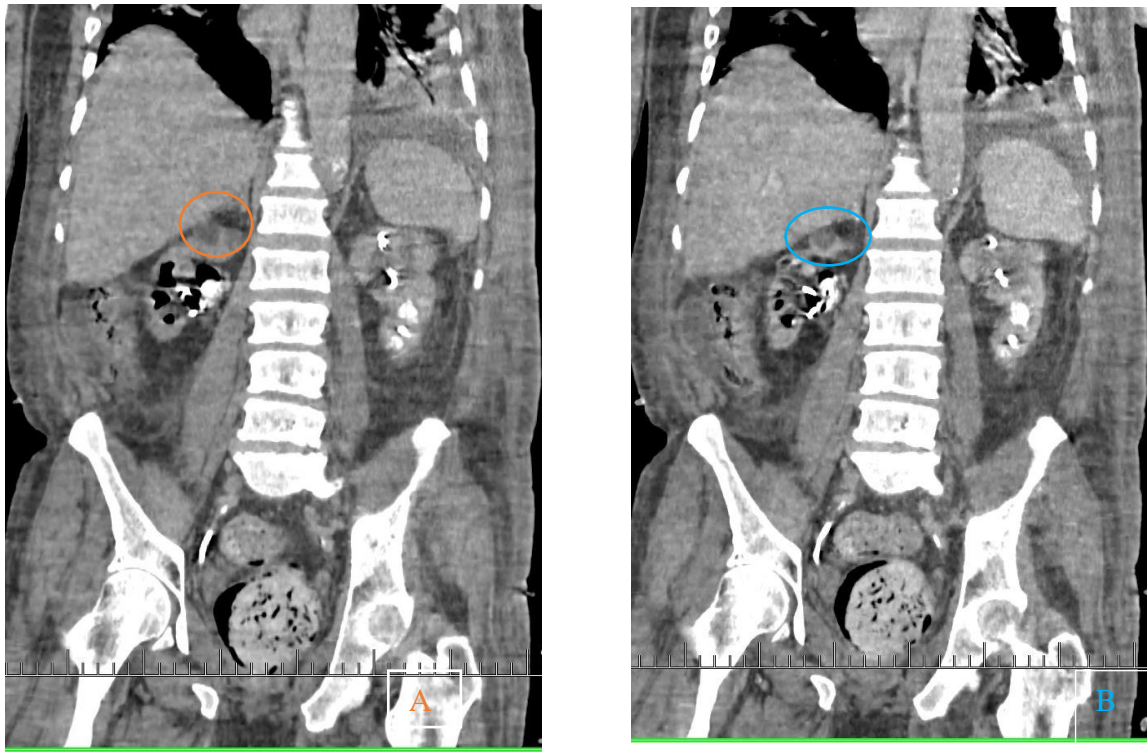


Figure 42 : Uroscanner C-/C+ : PNE Emphysémateuse bilatérale

A : Coupe coronale d'un uroscanner non injecté montrant une collection polaire supérieure du rein droit bien limitée.

B : Coupe coronale d'un uroscanner après injection du PDC montrant une collection liquidienne à paroi rehaussée après injection du PDC.

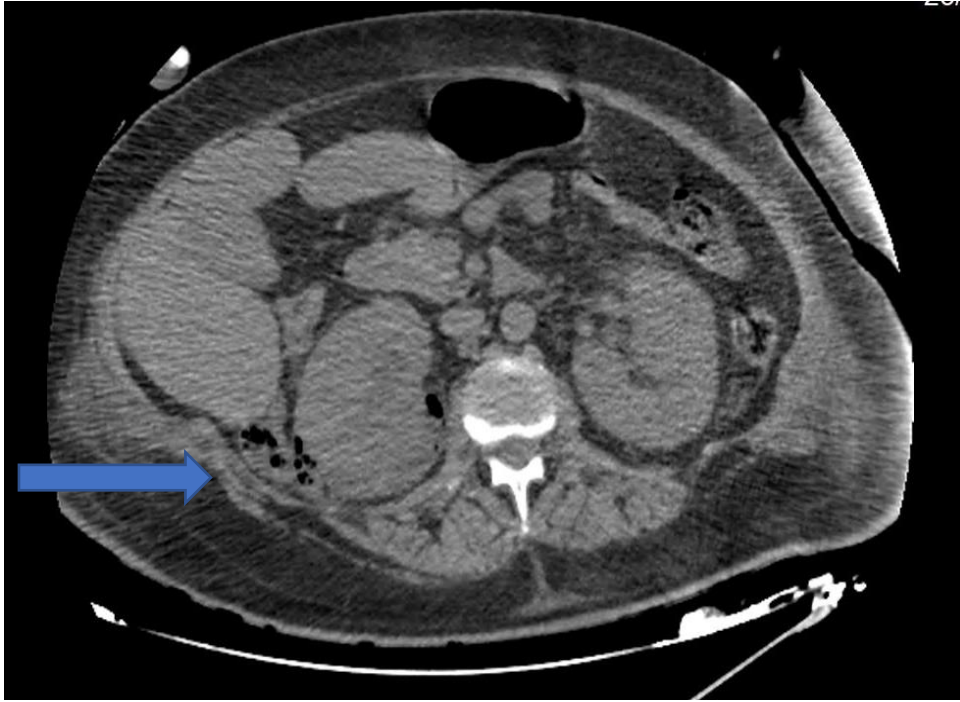


Figure 43 : Coupe axiale d'une TDM abdomino pelvienne C- objectivant des bulles d'air fusant à l'espace péri rénal (Flèche bleue)(Stade IIIA de Huang et Tseng).

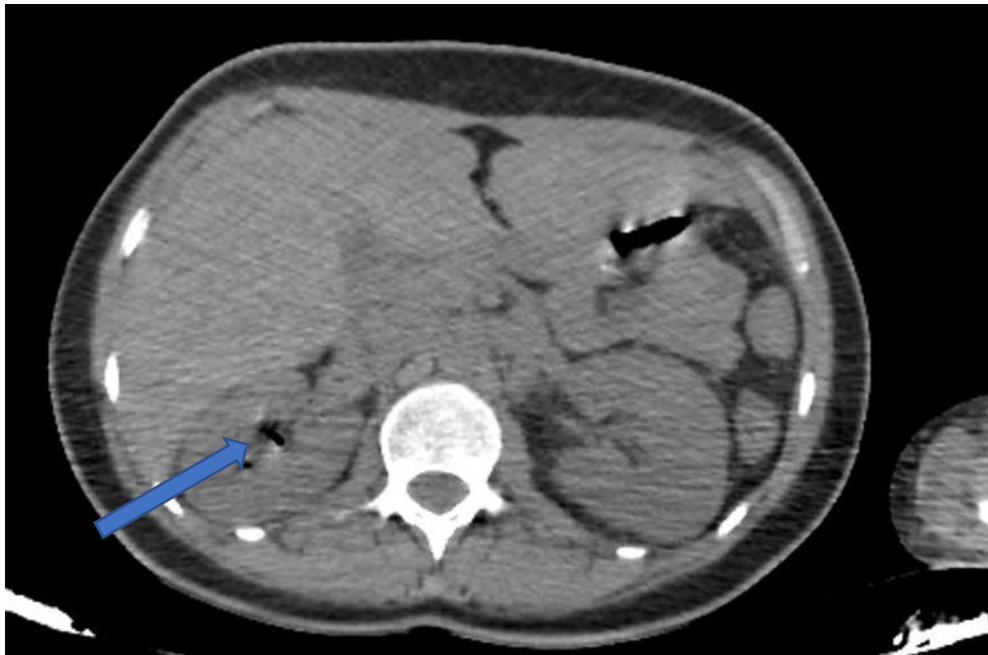


Figure 44 : Coupe axiale d'une TDM abdominale sans injection du PDC montrant une bulle d'air pyélique (Flèche bleue) (STADE I de Huang et Tseng).

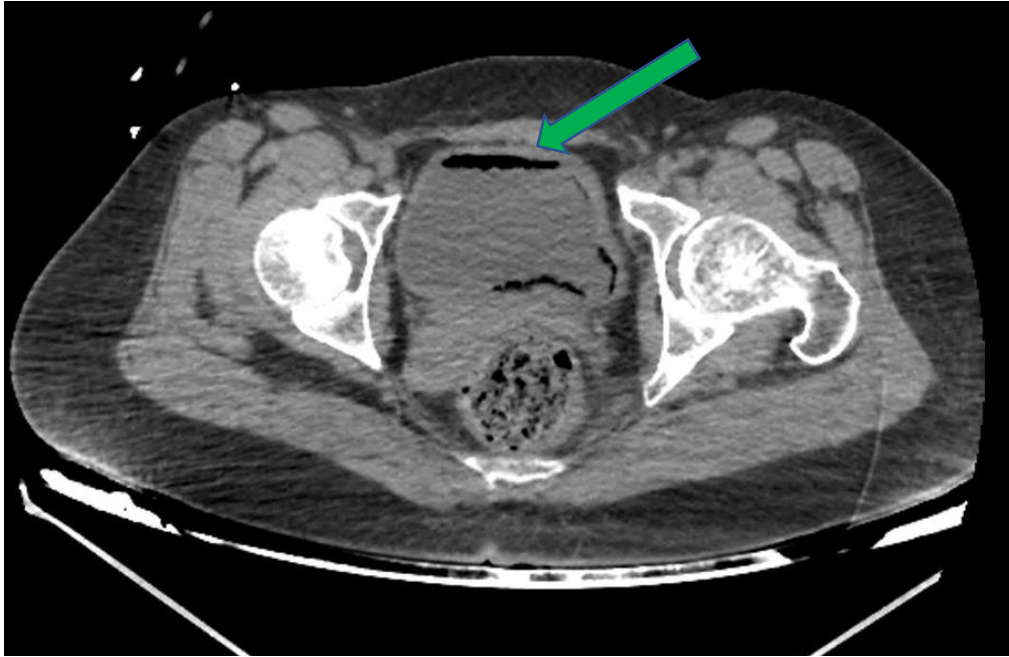


Figure 45 : Coupe axiale d'une TDM abdomino-pelvienne C- objectivant une infiltration gazeuse de la paroi vésicale (Flèche verte): Cystite emphysémateuse associée à une PNE emphysémateuse.

♣ **Diagnostic différentiel :**

La PNE devra être différenciée des autres étiologies qui s'accompagnent d'une accumulation de gaz dans le parenchyme, le système excréteur ou dans la loge rénale [76, 110, 127] :

- Un abcès de rein focal avec formation de gaz.
- Reflux d'air de la vessie
- Un tumeur ou kyste rénale infectés. [144]
- Fistule cutané-rénale (qui peut se voir dans la pyélonéphrite xanthogranulomateuse).
- Fistule du rein avec un organe creux (fistule broncho-rénale, fistule entéro-rénale...) [131]
- Causes iatrogènes : Introduction d'air lors des investigations diagnostiques ou lors des gestes thérapeutiques (endoscopie, sondage ou drainage urinaire).

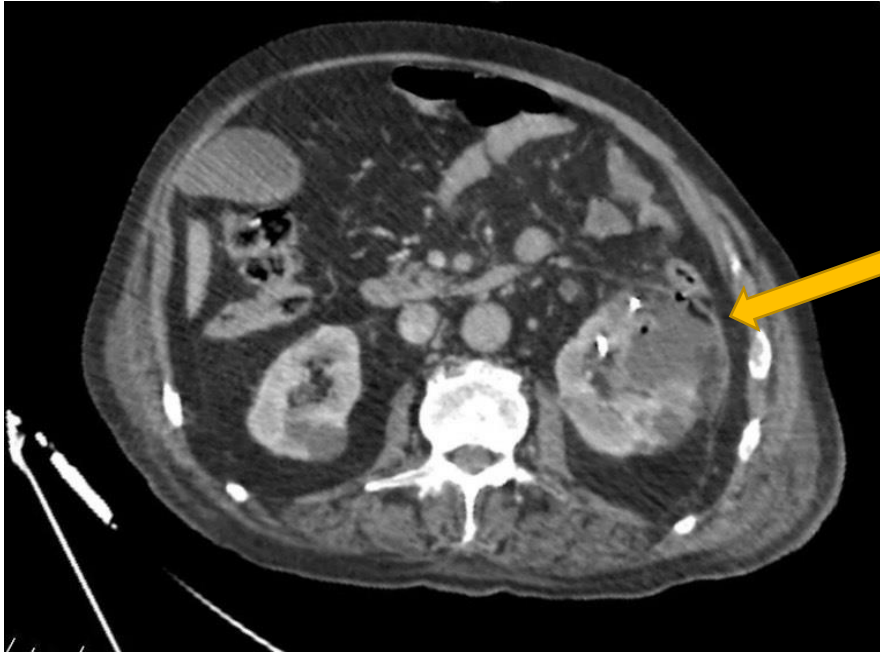


Figure 46 : Coupe transversale d'un scanner abdominal C+ montrant un abcès rénal gauche renfermant des bulles de gaz(Flèche jaune) (Diagnostic différentiel) .

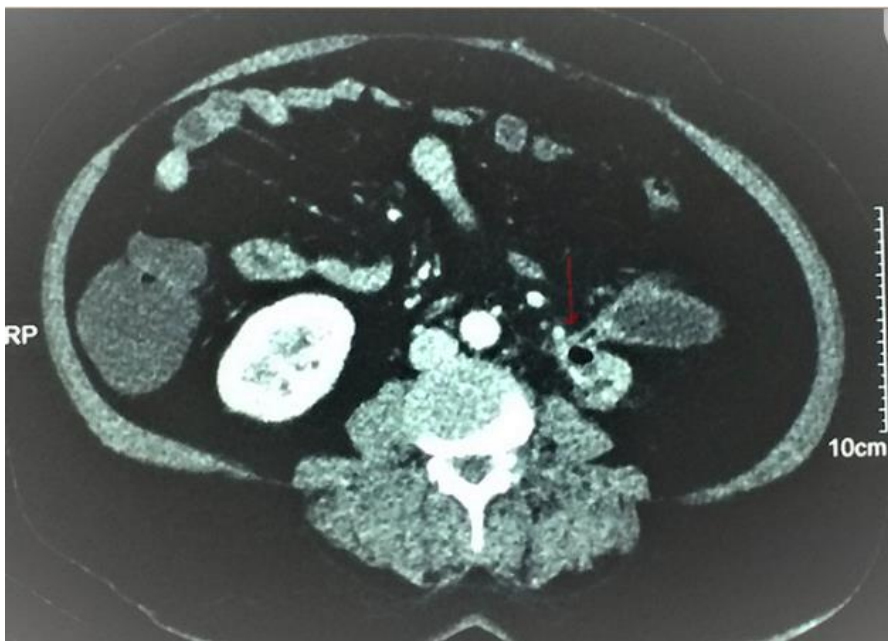


Figure 47 : Coupe axiale d'une TDM abdominale C+ montrant le colon gauche venant au contact avec le rein gauche avec passage de produit de contraste au niveau colique traduisant une fistule réno-colique (Flèche rouge)(Diagnostic différentiel) . [131]

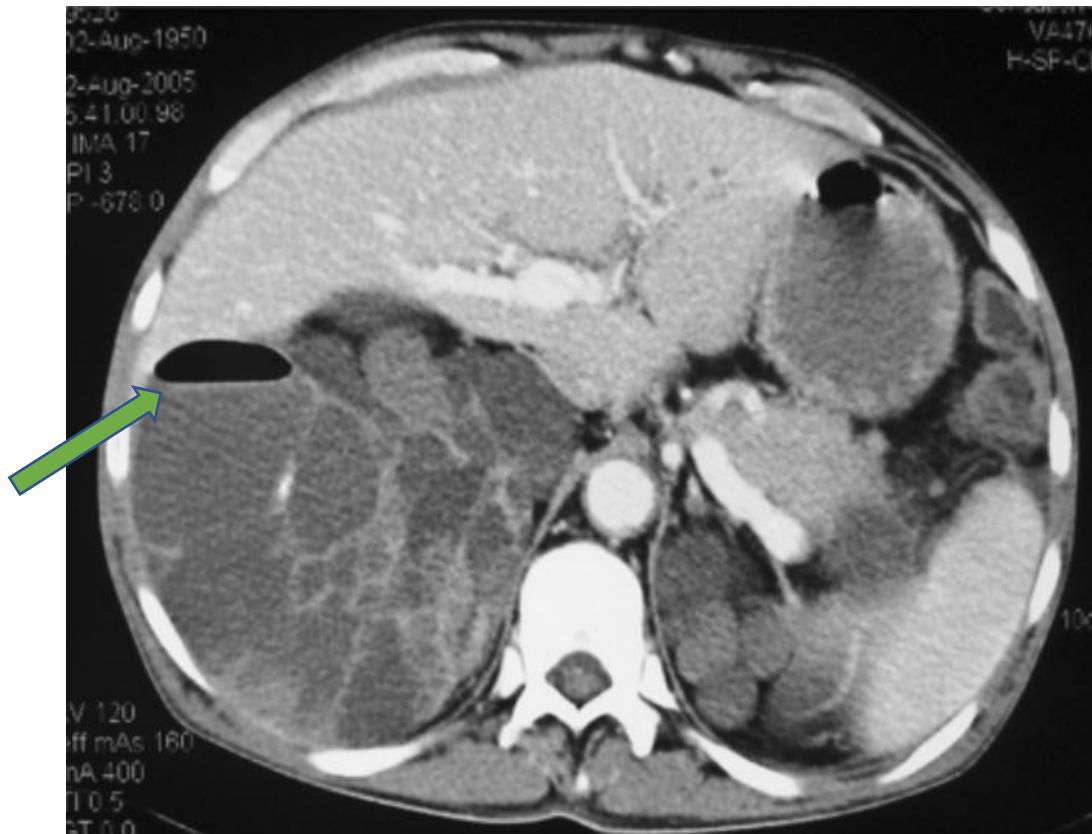


Figure 48 : Coupe axiale d'un scanner abdominal injecté C+ au temps artériel chez un patient présentant une polykystose rénale montrant la présence d'air dans l'un des kystes rénaux droits (Flèche verte) correspondant à une infection du kyste rénal.

En résumé : le scanner est l'examen incontournable de la PNE. Il permet de faire un diagnostic précoce, d'évaluer de façon précise les lésions, de guider le traitement, d'apprécier le pronostic et d'assurer une surveillance. Il doit être amplement indiqué devant tout tableau de pyélonéphrite sévère ou en cas d'échec de traitement médical, en particulier chez le sujet diabétique.

IV. Prise en charge thérapeutique (PEC) :

La PNE est une affection sévère qui engage le pronostic vital à court terme ; elle représente une véritable urgence diagnostique et thérapeutique.

Sa prise en charge est donc multidisciplinaire impliquant le radiologue, le réanimateur, l'endocrinologue, l'urologue et le néphrologue.

Dans les premiers temps, et encore voici quelques années, tous les auteurs préconisaient la néphrectomie chirurgicale systématique comme unique moyen thérapeutique [51, 110]. Cette attitude systématique est actuellement rediscutée, et des essais de thérapie conservatrice ayant donné de bons résultats sont mentionnés dans la littérature [121, 128,129].

- **Buts:**

- Contrôler l'infection pour empêcher l'extension locorégionale et systémique.
- Restaurer les constantes hémodynamiques et biologiques.
- Assurer un drainage de la voie excrétrice en cas d'obstruction, et une évacuation d'éventuelles collections de la loge rénale et des espaces péri-rénaux.

- **Moyens thérapeutiques :**

- Le traitement médical :
 - La réanimation.
 - L'antibiothérapie.
- Le traitement chirurgical :
 - Drainage des voies excrétrices
 - Néphrostomie.
 - Sonde urétérale simple ou en double J.

➤ Drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :

- Percutanée.

- Chirurgicale.

➤ Néphrectomie ± Cystectomie (si cystite emphysemateuse nécrosée associée)

a. Traitement médical :

i. La réanimation :

Le traitement symptomatique vise à gérer les détresses vitales et les troubles métaboliques. Il est administré dans un service de réanimation ou en unité de soins intensifs et consiste en :

- Mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Une oxygénothérapie voire une intubation ventilation assistée.
- Le traitement d'un état de choc septique par le remplissage et l'administration des drogues vasopressives en cas de choc réfractaire.
- Une équilibration des troubles acido-basique et hydro-électrolytiques .
- Traitement d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) par le biais d'une transfusion de plasma frais congelé et de culots plaquettaires.
- Une séance d'hémodialyse peut être indiquée en cas d'insuffisance rénale aigüe sévère.
- Une correction des troubles glycémiques par insulinothérapie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire.

Tous nos patients ont bénéficié d'une prise en charge glycémique hydroélectrolytique et acido-basique ; orientée par l'examen clinique ainsi que les résultats du bilan biologique.

Quatre de nos malades (40%), admis dans un tableau de choc septique, ont été pris en charge au service de réanimation.

ii. Antibiothérapie :

Plusieurs auteurs ont décrit des cas de pyélonéphrite emphysémateuse traitée efficacement par antibiothérapie seule, sans avoir recours au drainage ni à la chirurgie, qu'elle soit unilatérale [132,133], ou bilatérale [15,22,23,93,134].

L'efficacité et la rapidité d'administration de l'antibiothérapie initiale contribuent en grande partie à l'amélioration de la survie et du pronostic. [91].

L'antibiothérapie doit être démarrée le plus tôt possible sans attendre les résultats de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie doit répondre aux critères suivants :

- Elle doit être synergique associant deux ou trois antibiotiques pour une meilleure efficacité.
- Elle doit être à large spectre en couvrant les BGN puis secondairement adaptée en fonction des résultats bactériologiques.
- Elle doit être administrée par voie parentérale et à fortes doses pour atteindre des concentrations tissulaires supérieures aux concentrations minimales inhibitrices des bactéries.

Les médicaments de choix utilisés en monothérapie pour traiter la PNE, sont les céphalosporines de troisième ou quatrième génération (par exemple, la ceftazidime) et les carbapénèmes. Ils sont efficaces sur le plus grand nombre d'isolats bactériens. Les autres régimes empiriques comprennent une combinaison d'amikacine et de céphalosporine de troisième génération, vu les très faibles taux de résistance globale chez E coli, K pneumoniae et P mirabilis. Les aminoglycosides doivent être utilisés avec précaution chez les patients dont

la fonction rénale est altérée. L'ajout de gentamicine peut être inapproprié et inefficace dans ce contexte. [130]

Une biantibiothérapie probabiliste par voie parentérale a été administrée chez tous nos malades, à base d'imipénème et métronidazole chez 5 malades, ceftriaxone et gentamicine chez 2 malades. La triple antibiothérapie à base de ceftriaxone, métronidazole et gentamicine a été prescrit chez trois malades.

Le choix d'antibiothérapie probabiliste administrée chez nos patients se fait habituellement selon les critères suivants :

- *Le terrain du patient.*
- *La disponibilité des familles d'antibiotiques au sein de l'hôpital.*
- *Antécédents de PNE chez le patient.*
- *En fonction des fortes recommandations consensuelles et des protocoles rédigés dans la littérature.*

✿ *Les différentes familles d'antibiotiques :*

⇒ *Les bêtalactamines :*

- *Amoxicilline-acide clavulanique :*

L'amoxicilline + acide clavulanique et l'amoxicilline ont été longtemps utilisées pour traiter les pyélonéphrites simples. *Actuellement, le recours à ces médicaments comme traitement probabiliste est devenu injustifié du fait de la fréquence des résistances acquises.*

Selon les recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) de juin 2008, ce médicament n'est utilisé qu'en traitement de relais dans les formes compliquées de pyélonéphrite, et par analogie dans les pyélonéphrites emphysémateuses [135,136, 134].

La posologie qu'on doit administrer est de 1g x 3 fois par jour.

○ *Céphalosporines de 3^{ème} génération :*

Une multitude d'essais cliniques randomisés récents et anciens ont aussi validé la place des C3G parentérales (céfotaxime ou ceftriaxone) dans le traitement probabiliste des pyélonéphrites emphysémateuses, voire dans les PNA compliquées en général [133, 136].

Ces médicaments prédisposent d'une concentration tissulaire rénale élevée et sont mieux adaptés à la clairance rénale ; ils sont par conséquent mieux maniés chez les patients ayant une fonction rénale altérée.

Cette classe d'antibiotique est dotée d'une bonne biodisponibilité ; toutefois elle reste inférieure à celle des fluoroquinolones. La posologie indiquée pour la cefotaxime est de 1g en trois prises par jour par voie parentérale; Celle de la ceftiaxone est : 1g par jour, voire 2g par jour.

○ *Fluoroquinolones :*

De nombreuses recommandations internationales préconisent actuellement les fluoroquinolones comme traitement de choix de l'infection urinaire. [137, 138]. Néanmoins, une étude particulière (1999-2000) sur les infections urinaires communautaires chez les adultes a révélé que les infections urinaires non bactériémiques dues à E. coli présentent un taux de résistance de 17 % à la ciprofloxacine. [139].

La résistance des uropathogènes aux fluoroquinolones est en augmentation, ce qui constitue une préoccupation clinique majeure. Les facteurs de risque d'infection à E. coli résistant aux fluoroquinolones comprennent une hospitalisation récente, l'utilisation antérieure de fluoroquinolones et la pose d'une sonde urinaire. [140,141]. Par conséquent, les fluoroquinolones doivent être évitées comme traitement empirique des PNE, compte tenu de l'un des facteurs de risque ci-dessus.

La posologie qu'on utilise pour la ciprofloxacine est de 400mg en 2 à 3 prises par jour, par voie parentérale. Celle de la levofloxacine est de 500 mg par jour.

○ *Aminosides :*

L'utilisation des aminoglycosides comme traitement probabiliste initial reste controversée pour la pyélonéphrite emphysémateuse que pour la PNA simple.

Sur le plan théorique, l'utilisation d'un aminoglycoside comporte plusieurs avantages. En effet, cette classe thérapeutique présente la meilleure pénétration intra-rénale [134,93,91].

Les aminoglycosides disposent également d'une activité bactéricide ainsi que d'une synergie d'action avec les fluoroquinolones et les bêta-lactames [142].

Leur usage permettrait donc de raccourcir la durée du traitement tout en maintenant une efficacité similaire.

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

En pratique courante, on administre la gentamicine à la dose de 3mg/kg/jour ; par voie parentérale. Cette posologie doit être adaptée à la fonction rénale.

De nombreux auteurs préconisent une céphalosporine de troisième génération associée à un aminoglycoside en première intention pour sa vitesse de bactéricidie en synergie avec un autre antibiotique. Les fluoroquinolones représenteraient une alternative aux céphalosporines [98,109].

Certains auteurs associent aussi le métronidazole, quoique ce dernier reste mal justifié du fait de la rareté des anaérobies dans la genèse de la PNE.

✿ *La durée de traitement :*

Les deux principaux risques d'échec thérapeutique dans la pyélonéphrite emphysémateuse sont la récurrence et le passage à la chronicité [135,140]. Ces risques sont attribués à une durée insuffisante du traitement en phase initiale.

De nos jours, la durée du traitement de la pyélonéphrite emphysémateuse est sujette à controverse.

Selon les recommandations de la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française SPILF de 1990 [135], la durée de traitement doit être au moins de 3 semaines. Toutefois, il n'existe aucune étude qui définit une durée optimale.

La durée du traitement doit certes être adaptée en fonction de l'histoire de la maladie du patient, du germe en cause, mais également des données scannographiques de la PNE.

La durée du traitement variait entre 3 et 4 semaines.

Un ECBU doit en effet être systématiquement réalisé à 48-72 heures sous traitement, et 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (en cas d'ECBU initial positif), dans les pyélonéphrites emphysémateuses du fait d'un risque plus élevé de récurrence ou de réinfection [90,143].

b. Traitement chirurgical :

Même si le seul traitement médical peut se révéler efficace dans certains cas, des études récentes ont constaté une mortalité moyenne de 44%. Une intervention chirurgicale, soit par voie percutanée ou endoscopique, est le plus fréquemment nécessaire [1,67,72].

i. Drainage des cavités rénales et des voies excrétrices :

✿ La néphrostomie percutanée:

Le drainage par néphrostomie permet de :

- Contourner l'obstacle.
- Évacuer les urines infectées ou purulentes, et donc, de réduire la charge bactérienne.
- Réduire la pression au niveau de la voie excrétrice supérieure ce qui permet une amélioration instantanée de la perfusion rénale.

- Faire des Prélèvements bactériologiques.

Son principe consiste à ponctionner par un abord percutané postérieure les voies urinaires intra rénales, et d'introduire un cathéter de drainage sous anesthésie locale.

Afin d'être le moins traumatisant possible, l'abord des voies excrétrices doit se faire en respectant certaines règles [19, 16] :

- L'abord percutané devra être trans-parenchymateux en évitant un abord direct du bassin et, surtout en position extra-sinusienne.
- L'abord postéro-latéral est à privilégier par rapport à l'abord postérieur, pour un maximum de confort pour le patient, mais il est important de veiller à ne pas toucher le côlon qui peut parfois être rétro-rénal.
- L'abord doit se faire selon un axe transversal du rein (caliciel au lieu d'être pyélique) afin de se rapprocher au maximum de la ligne « avasculaire » et réduire le risque hémorragique.

Le choix du calice à ponctionner est fonction du contexte et de l'objectif de la pose de la néphrostomie. La ponction du calice inféro-postérieur présente le moindre risque d'hémorragie. Pour certains cas particuliers, la ponction d'un calice moyen ou supérieur peut être intéressante surtout si un geste par voie antérograde est prévu comme la descente d'une endoprothèse urétérale ou le traitement d'un calcul ou d'une sténose urétérale. [148].

Les procédés de repérage sont guidés soit par un amplificateur de brillance, soit par échographie [72,88,147]. L'échographie permet de repérer le rein et de vérifier l'absence d'interposition du tube digestif.

La sonde est placée dans l'axe longitudinal du rein, ce qui correspond au trajet de la 12^{ème} côte (Figure n°49). Si on souhaite ponctionner le pôle inférieur, le guide sera placé en bas de la sonde (Figure n°50). En cas de ponction du calice moyen ou supérieur, la sonde sera retournée de 180°, de telle sorte que le guide soit positionné au-dessus. [148].

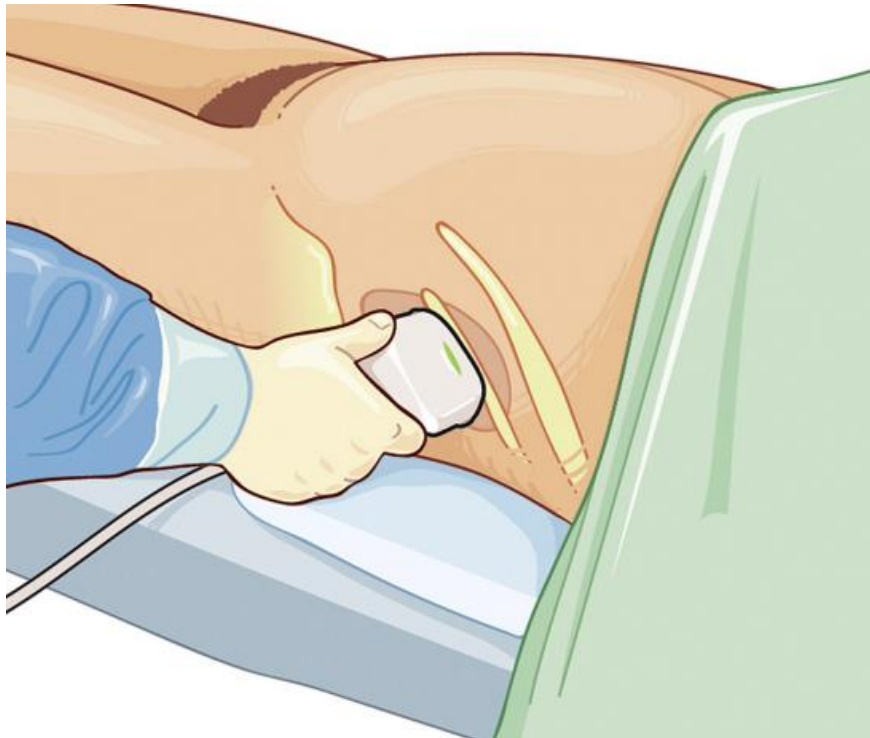


Figure 49 : Positionnement de la sonde d'échographie[148].

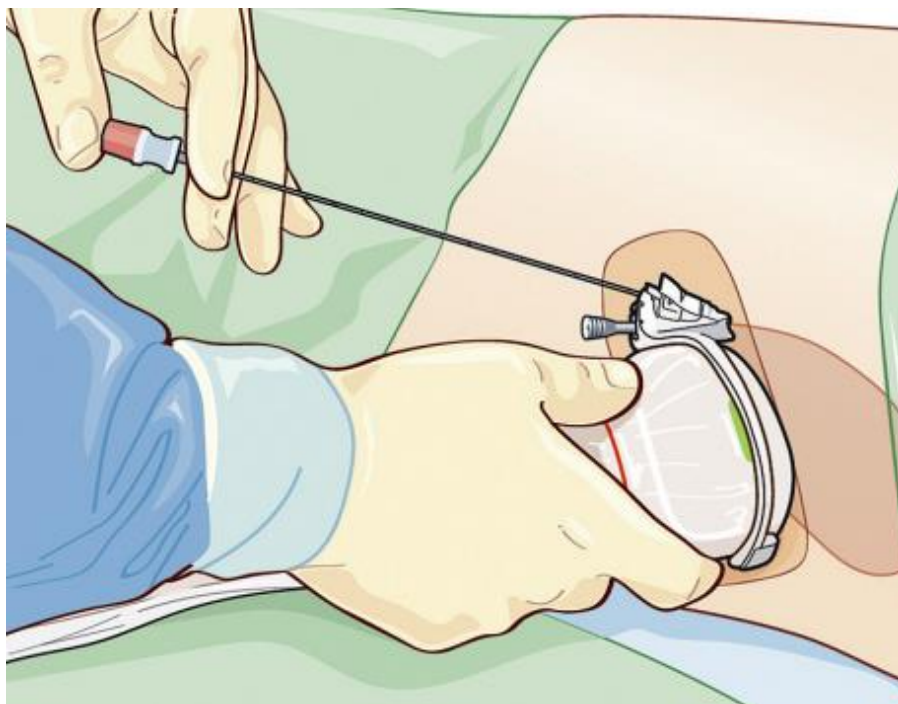


Figure 50 : Ponction du pole inférieur du rein [148].

Le placement du cathéter de Néphrostomie s'effectue selon le principe de Seldinger, par le biais d'un guide métallique placé dans les voies excrétrices, en passant par l'aiguille de ponction [15].

Les complications sont rarement rencontrées et sont de deux types : [8]

- ⇒ Héorragiques : L'hématurie transitoire est un phénomène fréquent mais se résorbe en quelques jours. Une hématurie persistante, imposant une transfusion, est exceptionnelle. La présence de troubles majeurs de l'hémostase doit faire contre-indiquer toute approche percutanée des voies urinaires.
- ⇒ Septiques : ce sont les plus graves. Lors de la mise en place de la néphrostomie, une décharge bactérienne est possible avec parfois une évolution vers un état de choc septique.

Le recours à la néphrostomie est réservé surtout dans les formes localisées, ou dans les formes dans lesquelles il y a une rétention d'urines purulentes secondaire à la présence d'un obstacle lithiasique sur la voie excrétrice, chez un patient dont l'état général est conservé, ou quand la fonction rénale est compromise, après échec de la pose d'une double sonde urétérale J[1, 72].

Dans notre étude, la mise en place d'une néphrostomie a été réalisé chez un seul patient soit 10%.

✿ Drainage par sonde urétérale simple ou en double J :

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

Effectué lors d'une cystoscopie, permettant de restaurer l'écoulement habituel des urines depuis les cavités rénales vers la vessie.

Le drainage par sonde urétérale reste un procédé peu invasif de drainage des voies excrétrices [1, 71,73].

Réalisé en première intention en cas d'obstacle lithiasique sur les voies excrétrices, après rétablissement hémodynamique et sous couverture d'antibiotiques, en dehors des indications de la néphrectomie [1,67,71,73].

Dans notre série, le drainage urétéral par sonde double J a été fait chez 3 malades, hospitalisés pour pyélonéphrite emphysémateuse et dont l'imagerie avait noté une dilatation des cavités pyélocalicielles.

ii. Drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :

✿ *Drainage percutané :*

Hudson et al ont été les premiers à introduire le drainage percutané en 1986 comme modalité thérapeutique conservatrice et efficace de la pyélonéphrite emphysémateuse [144].

Il peut être réalisé sous anesthésie locale sous guidage échographique ou tomodensitométrie.

Cette attitude thérapeutique requiert une surveillance étroite en milieu médico-chirurgical, car elle peut se compliquer d'un état de choc septique.

Par ailleurs, l'efficacité de ce traitement conservateur combiné à une antibiothérapie a été largement démontrée.

C'est le traitement de base préconisé dans la plupart des cas.

Il a pour intérêt de traiter le site infectieux de manière rapide et peu invasive tout en conservant le rein.

La durée du drainage ne dépasse pas deux à trois semaines sauf si les collections sont importantes et étendues [1].

Dans notre série, le drainage percutané sous guidage radiologique a été réalisé chez 5 patients

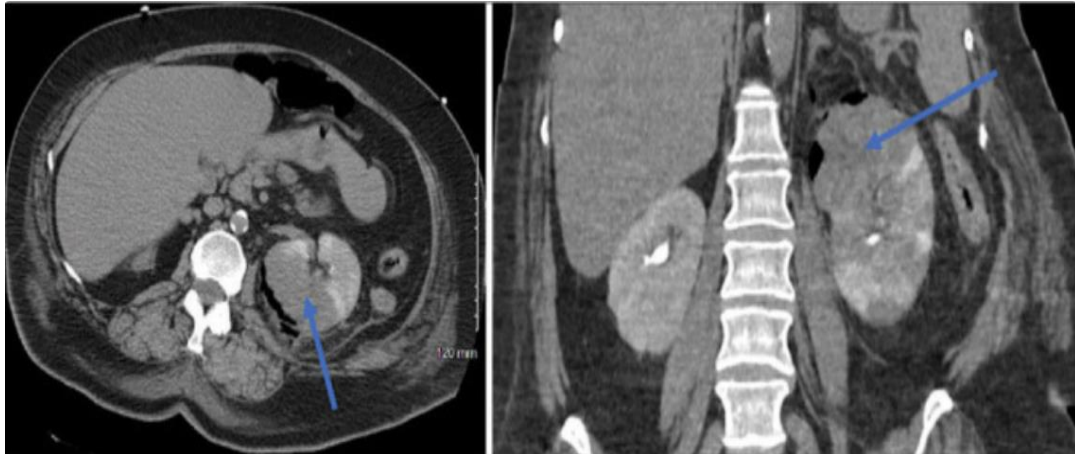


Figure 51 : Exemple d'un uroscanner injecté (à gauche : coupe axiale et à droite : coupe coronale) chez une patiente X de 60 ans diabétique qui s'est présentée aux urgences avec une lombalgie gauche et une confusion, montrant des bulles d'air avec une collection liquidienne (flèches bleues) dans l'espace périnéphrique postérieur (PNE stade 3A de Huang et Tseng) [149].

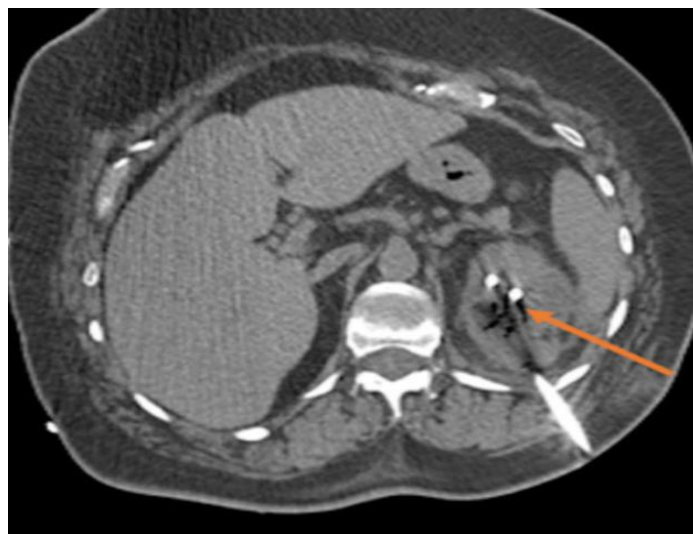


Figure 52 : Image scannographique obtenue pendant la pose du drain chez la patiente X montrant la mise en place du cathéter dans la collection de gaz et de liquide dans le rein gauche. (Flèche orange) [149].

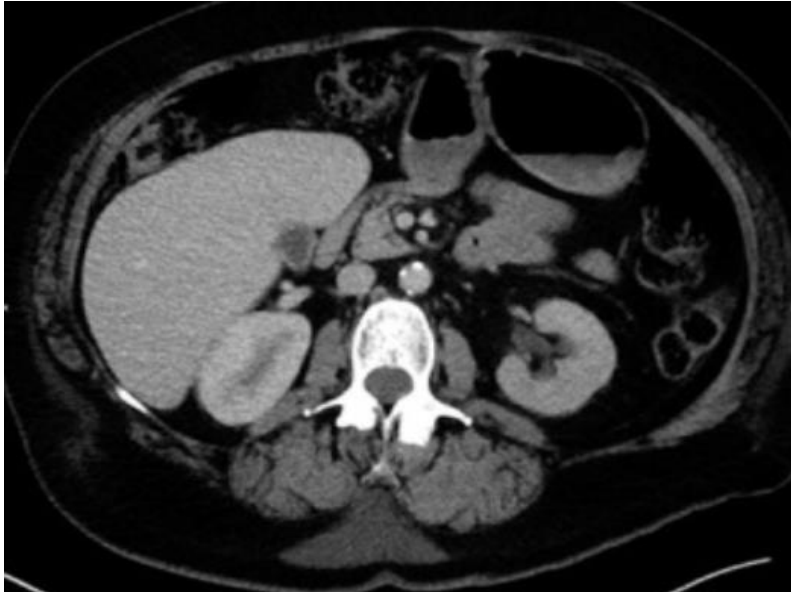


Figure 53 : Uroscanner injecté de contrôle montrant la résolution des bulles d'air et de la collection liquidienne [149].

✿ *Drainage chirurgical :*

Effectué par lombotomie qui peut se faire sur la onzième côte ou sur la douzième côte, ou encore en sous costal [53,117] (Figure 42).

Cette approche a pour avantage de drainer les collections de la loge rénale et ou des espaces péri-rénaux, permettant ainsi de limiter le phénomène infectieux, notamment chez les patients diabétiques [1, 33, 72].

Ce procédé est indiqué en cas de collections para rénales ou disséminant dans l'espace retro péritonéale, dont l'accès est difficile par drainage percutané.

Il a permis ainsi de nous dispenser dans la majorité des études d'une néphrectomie première, qualifiée d'abusives. [1, 67, 71, 73, 72]

Dans notre étude, le drainage chirurgical par lombotomie a été réalisé chez trois patients dont le drainage percutané n'a pas été suffisant.

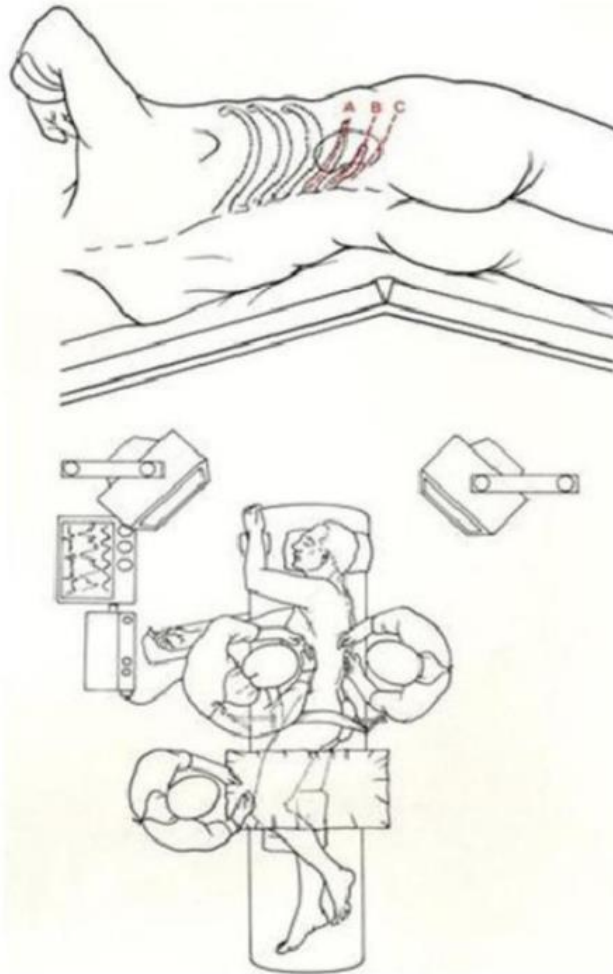


Figure 54 : Position de lombotomie. [137].

iii. La néphrectomie :

Traditionnellement, la néphrectomie initiale a été considérée comme le traitement de choix dans la PNE .

Toutefois, Kapoor et al. ont également rapporté qu'une néphrectomie précoce est associée à des taux de mortalité plus élevés qu'une approche conservatrice initiale[145].

La néphrectomie de sauvetage est réservée aux formes étendues avec défaillance multi viscérale soit secondairement après échec du drainage percutané [1, 72].

En 1996, Chen et al. ont souligné qu'une antibiothérapie associée à un drainage percutané guidé par tomodynamométrie constituait une alternative intéressante à la néphrectomie[37].

Le PNE a évolué au fil des années, passant de la chirurgie invasive à des approches plus conservatrices grâce à la disponibilité de meilleures modalités d'imagerie, d'antibiotiques puissants et de drainage sous contrôle radiologique. Au cours des deux dernières décennies, l'amélioration des techniques de prise en charge a considérablement réduit le taux de mortalité de la PNE à 21 % [146,147].

Dans notre étude, aucun patient n'a subi une néphrectomie.

Indications :

La PNE est une pathologie sévère qui impose un diagnostic précoce et un traitement immédiat. Toutefois, l'approche thérapeutique n'est pas encore codifiée, et aucune étude n'a pu proposer un traitement définitif. Par conséquent, une étude statistique ne peut être menée et seuls les résultats concernant les effectifs sont exploitables.

Les résultats tomodynamométriques qui ont été publiés dans la littérature avaient objectivé un degré d'atteinte variable pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec extension aux tissus de voisinage [61].

Bien qu'il y ait encore une polémique sur le traitement idéal de la PNE, une antibiothérapie adaptée et une réanimation médicale symptomatique est indiquée dans tous les cas et doit être débutée précocement.

Tous les auteurs se rejoignent également sur la nécessité de réaliser une néphrostomie percutanée ou la montée d'une sonde double J en cas d'obstruction des voies urinaires. Le recours à l'un ou l'autre des deux procédés est conditionné par l'état du patient et la présence ou non d'un risque anesthésique. En effet, le drainage par sonde urétérale requiert une anesthésie générale ou une sédation légère, tandis que la néphrostomie peut être effectuée sous anesthésie locale [61,87,109,110,122].

Le traitement final de la lithiase est à différer [62].

Trois principaux moyens qui ont été retenues pour traiter la PNE sont les suivants :

- Un traitement médical exclusif.
- Un traitement médical couplé à un drainage chirurgical endoscopique ou percutané.
- Un traitement chirurgical radical : La néphrectomie.

En pratique, il semble que les indications thérapeutiques récentes de la PNE devraient être fondées sur une démarche raisonnée par étapes [26,67,84], basée sur la gravité de l'état clinique du patient, les situations à haut risque opératoire, l'état fonctionnel du rein controlatéral et le degré de destruction parenchymateuse par une analyse répétée du scanner (tableau n°8) :

- Le traitement médical exclusif par antibiotiques n'est probablement pas recommandé dans la plupart des cas ;
- Le traitement de choix pour la majorité des cas est sans doute le drainage percutané associé à une antibiothérapie, en particulier chez les patients ayant des formes localisées, dont l'état général est conservé, ou quand la fonction rénale est compromise (rein unique, forme bilatérale de la pyélonéphrite);
- En cas d'échec du drainage percutané, deux possibilités se présentent : soit une néphrectomie secondaire, soit un nouveau drainage percutané est effectué dans l'immédiat si une nouvelle collection est réapparue à la tomodensitométrie.
- La néphrectomie première, a visée salvatrice est probablement à réserver aux formes étendues avec défaillance multi viscérale.

Tableau 8 : Les indications thérapeutiques de la PNE[84].

Modalités thérapeutiques	Indications
Drainage percutané +Antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> • PNE localisée. • PNE bilatérale. • Rein unique. • IRC. • Patients ne supportant pas l'anesthésie générale.
Néphrectomie	<ul style="list-style-type: none"> • PNE extensive. • Plusieurs dysfonctions d'organe • Échec de drainage percutané .

Tableau 9 : Comparaison des différents moyens thérapeutiques adoptés dans les différentes études.

Auteur (année)	Fréquence							
	Patients	Stade I+II	Stade III+IV	Sonde double J	Néphrostomie	Drainage percutané	Néphrectomie d'urgence	Décès
Kangjam et al[141] (2015)	8	5	3	0	0	7†	3	3
Das and Pal[142] (2016)	15	10	5	7	4	0	0	0
Sharma et al. [125] (2013)	14	9	5	3	0	3 (1*)	0 (1‡)	0
Al-Saraf et al[143] (2022)	17	13	4	1	8	1	1	0
El majdoub et al[130] (2016)	5	3	2	2	1	3	0	0
Notre étude (2023)	10	5	5	3	1	5	0	0

*Nombre de patients chez qui le drainage percutané a échoué.

‡ Nombre de patients chez qui un drainage chirurgical a été effectué.

† Cinq patients ont subi un seul drainage percutané et deux en bénéficiaient de plusieurs.

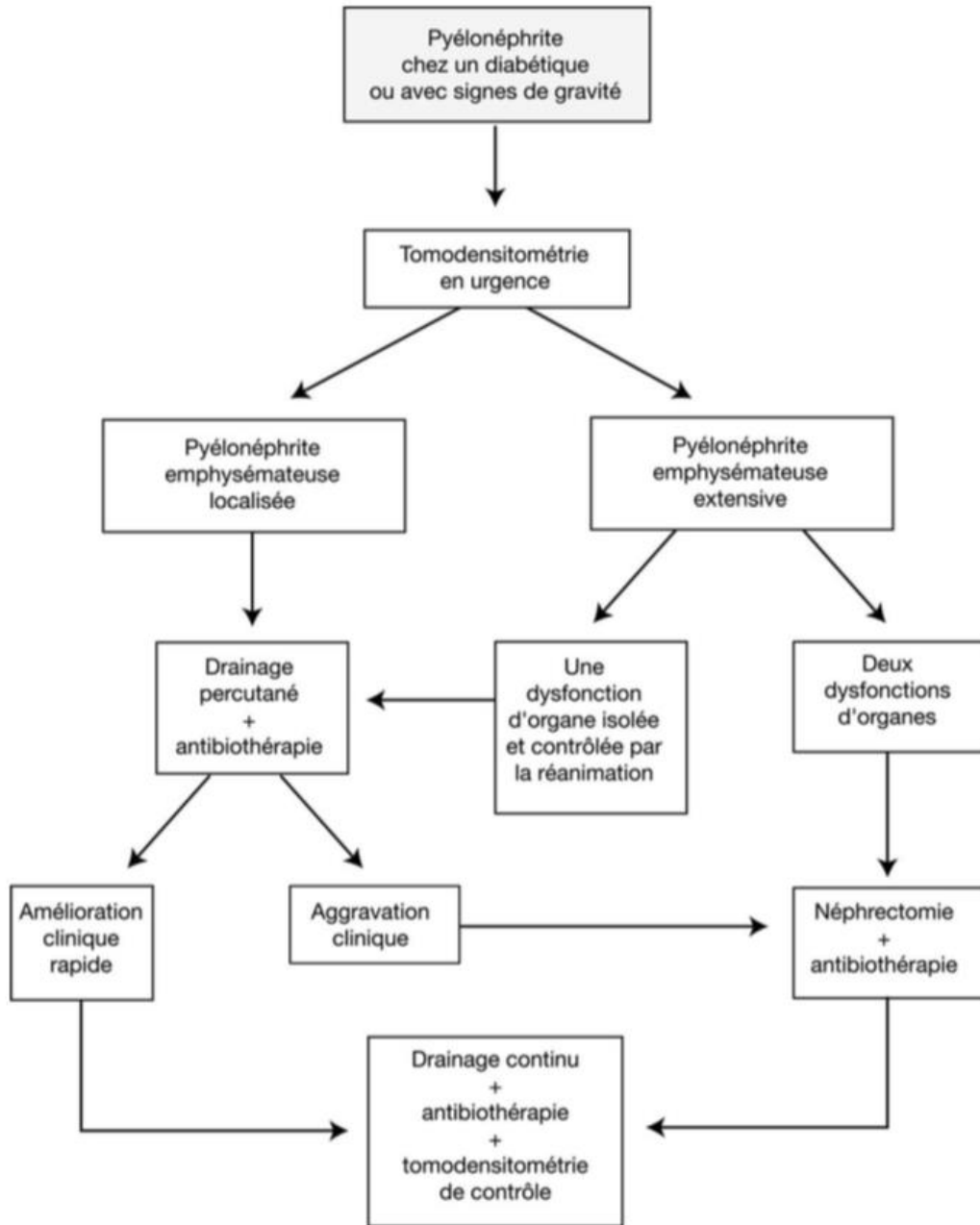


Figure 55 : Arbre décisionnel sur la PEC thérapeutique des PNE en se basant sur le scanner [1].

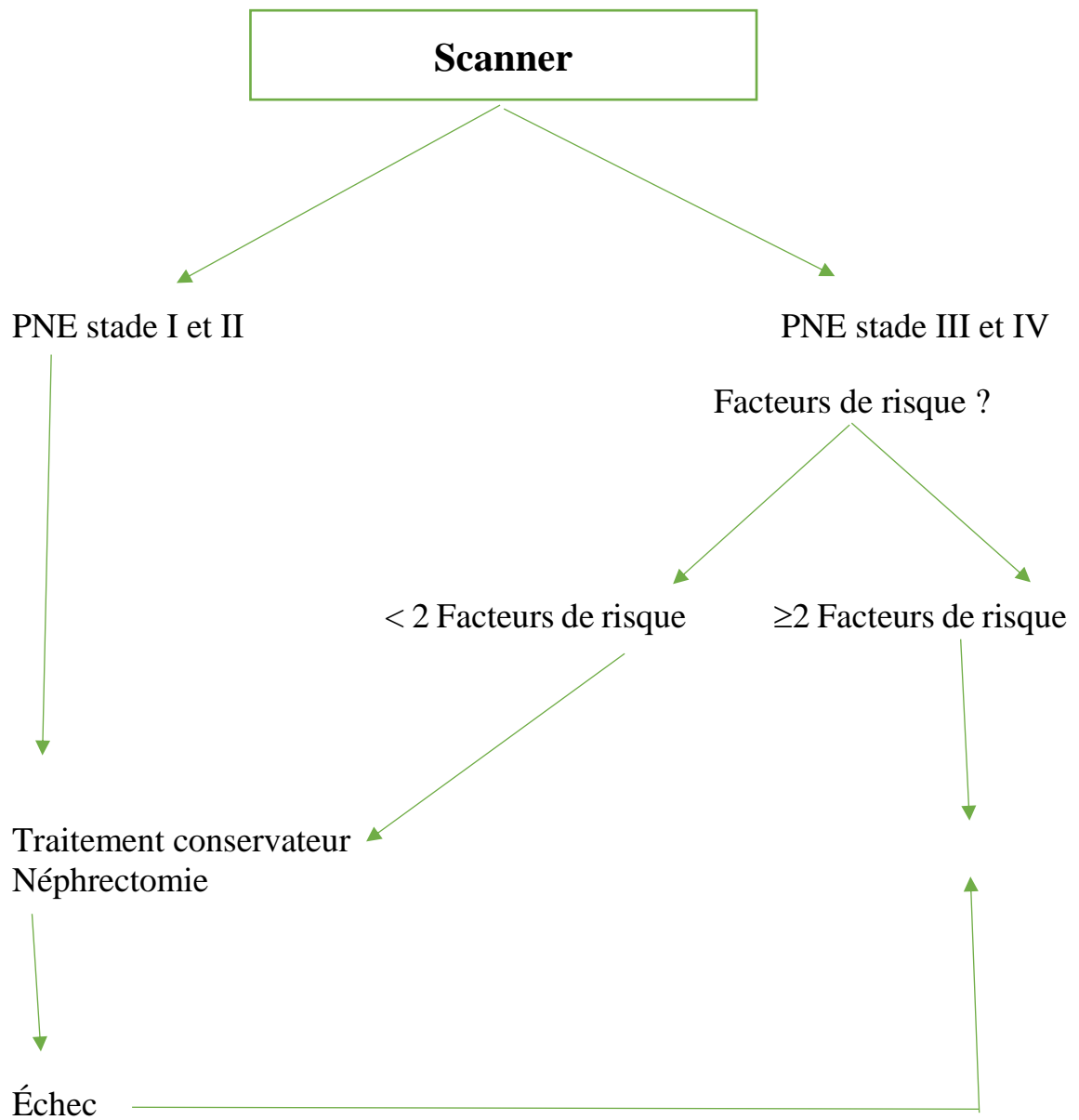


Figure 56 : Un algorithme décisionnel proposé par Huang et Tseng [6].

V. Pronostic et mortalité :

La PNE est une affection rénale sévère dont la mortalité a diminué à 25 % ces dernières années (1 %-46 %) [80] contre 80 % dans les études antérieures [148,149]. Ceci est dû à un diagnostic précoce grâce à la disponibilité des moyens d'imagerie plus performants, à l'avènement d'antibiotiques puissants et de moyens thérapeutiques conservatrices.

Néanmoins, il existe des facteurs de mauvais pronostic à l'origine d'une mortalité élevée :

- Une Défaillance hémodynamique voire un état de choc.
- Un Trouble de conscience.
- Le type 1 radiologique selon WAN. (le type 1 était corrélé à une mortalité considérablement importante : 69% contre 18% pour le type 2)
- Une créatininémie > à 14 mg/l.
- Une thrombocytopénie <60000 éléments/mm.
- Une hématurie dont l'importance reflèterait la sévérité de la destruction parenchymateuse du rein ou l'existence d'une thrombose veineuse rénale.
- Une protéinurie sévère.

Dans notre étude, aucune mortalité n'a été noté.



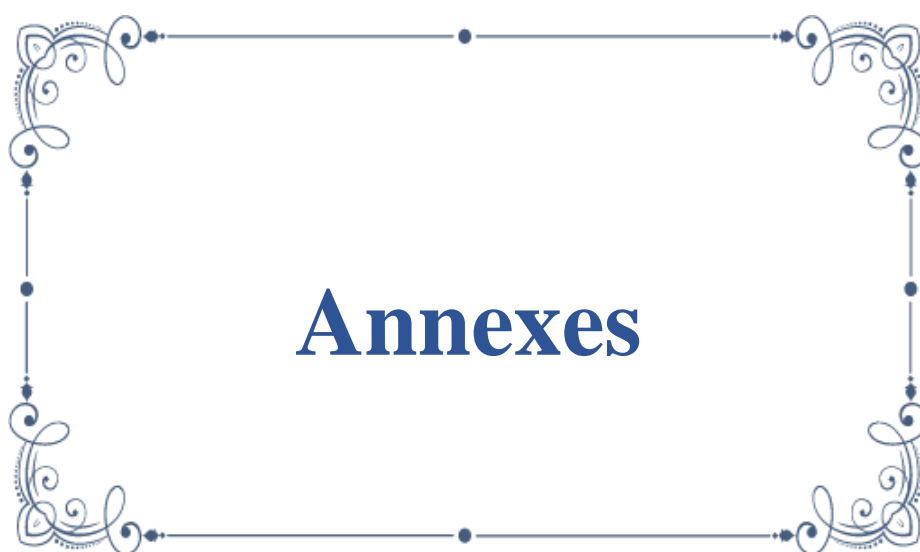
CONCLUSION

La pyélonéphrite emphysémateuse est une maladie potentiellement mortelle, dont la physiopathologie est attribuable à de nombreuses conditions qui favorisent la pullulation bactérienne et la possibilité donc d'un état de choc septique.

La tomodensitométrie est l'examen de choix pour établir un diagnostic positif et topographique. Elle permet également d'évaluer l'étendue des lésions et contribue ainsi aux décisions thérapeutiques.

Il existe peu de séries de cas représentatifs qui nous permettent d'identifier de manière adéquate le profil clinique de ces patients ou d'offrir des conclusions définitives qui guident les décisions thérapeutiques.

Néanmoins, la conduite thérapeutique doit être discutée au sein d'une équipe multidisciplinaire en privilégiant autant que possible les approches conservatrices à savoir un drainage chirurgical associée à une antibiothérapie adéquate.



Annexes

Fiche d'exploitation :

Données du patient :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe :
- Date d'admission :
- Service :

Données anamnestiques :

- Antécédents :
 - Diabète
 - Maladie lithiasique connu
 - Notion d'infection urinaire à répétition
 - Autre pathologie rénale connue

Données cliniques :

- Symptomatologie clinique :
 - Colique néphrétique
 - Lombalgie
 - Troubles urinaires irritatifs
 - Troubles urinaires obstructifs
 - Pyurie
 - Hématurie
 - Pneumaturie
 - Douleur abdominale
 - Nausées et ou vomissements
- Examen général :
 - Altération de l'état général
 - Trouble de conscience
 - Fièvre
 - Signes d'un sepsis
 - Bandelette urinaire : Glycosurie : cétonurie :
- Examen physique :
 - Sensibilité lombaire
 - Défense lombaire
 - Crépitations de la fosse lombaire
 - Contact lombaire

Données paracliniques :

- Quel type d'imagerie a été réalisé ?
 - ASP
 - Echographie rénale
 - Uroscanner : c-/c+
 - Tdm abdomino-pelvienne c-/c+

- Tdm abdomino-pelvienne c-
- Signes scannographiques :
 - Destruction parenchymateuse
 - Présence de gaz dans le parenchyme
 - Présence de gaz dans les voies excrétrices
 - Collection intra ou péri rénale
 - Présence de lithiase
 - Dilatation pyelo-calicielle
 - Infiltration de la graisse péri-rénale
 - Cystite emphysémateuse associée

Données biologiques :

- Hb :
- Globules blancs :
- Plaquettes :
- CRP :
- Glycémie à jeun
- Hémoglobine glycosylée :
- Fonction rénale :

Données de l'ECBU :

- Positif décapité
- DGU :10³ UFC/ML
 - ◆ Germe retrouvé : Escherichia coli Klebsiella pneumonia Autres :
 - Antibiogramme :

Hémoculture réalisée : oui Non

Germe retrouvé si oui :

Prise en charge :

- Lieu de Prise en charge : Service froid Service de réanimation
- Traitement préconisé : Antibiothérapie Drainage percutané Drainage chirurgical Néphrectomie



Résumé :

Titre : Apport de la tomodensitométrie dans les pyélonéphrites emphysémateuses : étude rétrospective à propos de 10 cas.

Auteur : EL HAMZI Abir

Mots clés : Pyélonéphrite emphysémateuse –Uroscanner

La pyélonéphrite emphysémateuse (PNE)est une infection nécrosante du rein caractérisée par l'existence de bulles de gaz dans le parenchyme rénal, dans les cavités excrétrices ou dans les espaces péri-rénaux .

Objectifs :Les objectifs de cette étude sont d'étudier l'apport du scanner dans le diagnostic positif de la PNE , d'évaluer son pronostic, de conclure les indications thérapeutiques à travers une classification radiologique et finalement permettre un suivi.

Matériel et Méthodes : C'est une étude rétrospective portant sur une série de 10 patients colligés au service de la radiologie des urgences du CHU Ibn Sina , sur une période de 23 mois comprise d'aout 2020 à juin 2022.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients est 51,8 ans avec une prédominance féminine.

L'antécédent le plus fréquemment retrouvé chez nos patients est le diabète (90%).

Les lombalgies fébriles étaient présentes chez 80% des patients.

L'uroscanner permet :

-Un diagnostic positif en montrant les bulles d'air au sein du rein , dans les cavités excrétrices ou dans l'espace péri-rénal.

-Un diagnostic topographique en précisant exactement le coté atteint et l'étendu des lésions : Dans 50% des cas :l'atteinte est à gauche, 30% à droite et 20% bilatérale.

-Une classification radiologique à valeur pronostique et thérapeutique.

-D'éliminer les autres diagnostics différentiel .

Les examens biologiques demeurent peu spécifiques et leur principal intérêt est plutôt pronostique que diagnostique.

Le germe le plus fréquemment retrouvé est l'E. coli (50% des cas).

Conclusion : La PNE est une urgence médico-chirurgicale pouvant engager le pronostic vital en l'absence d'une prise en charge thérapeutique précoce. Le scanner demeure le gold standard pour établir le diagnostic et permettre une classification radiologique à double intérêt pronostique et thérapeutique.

Abstract:

Title: Contribution of CT scan in emphysematous pyelonephritis (EP): retrospective study about 10 cases.

Author: EL HAMZI ABIR

Keywords: emphysematous pyelonephritis, CT urogram

Objectives: The objectives of this study are to study the contribution of the CT scan in establishing the diagnosis of EP, to evaluate its prognosis, to conclude the therapeutic indications through a radiological classification and finally to allow a follow-up after an eventual treatment.

Emphysematous pyelonephritis (EPN) is a necrotizing infection of the kidney, characterized by the presence of gas within the renal parenchyma, excretory cavities or perirenal spaces.

Materiel and methods: It is a retrospective study on a series of 10 patients collected in the department of emergency radiology of the University hospital center IbnSina in Rabat, over a period of 23 months from August 2020 to June 2022.

Results:

The average age of our patients was 51.8 years with a female predominance.

The most frequent medical history found in our patients is diabetes (90%).

Flank pain with fever was present in 80% of patients.

CT urogram allows:

-A positive diagnosis by showing air bubbles within the renal parenchyma, in the excretory urinary tract or in the peri-renal space.

-A topographical diagnosis by specifying exactly the affected side and the extent of the lesions: In 50% of cases, the lesion is located on the left, 30% on the right and 20% on both sides.

-A radiological classification with a prognostic value and from which the therapeutic indications are deduced.

-To eliminate other differential diagnoses.

Biological examinations are not very specific and their main interest is prognostic rather than diagnostic.

The most frequently found germ is E. coli (50% of cases).

Conclusion: EPN is a real medical and surgical emergency that can be life threatening if not treated early. The CT scan remains the gold standard to establish the diagnosis and to allow a radiological classification with double prognostic and therapeutic interest.

ملخص

العنوان: مساهمة التصوير المقطعي المحوسب في التهاب الكلية النفاخي – دراسة بإثر رجعي على 10 حالات.

المؤلف: الهزمي عيبر

الكلمات الرئيسية: التهاب الكلية النفاخي – التصوير المقطعي المحوسب.

التهاب الكلية النفاخي: هو عدوى نخرية تصيب الكلية وتتمثل في وجود غازات على مستوى نسيج الكلي؛ تجاوب مطارح الكلي وكذا المساحات المحيطة بالكلي.

الأهداف: تتمثل أهداف هذه الدراسة في دراسة مساهمة المساح في التشخيص الإيجابي للتهاب الكلية النفاخي وتقييم تشخيصه، واستنتاج المؤشرات العلاجية من خلال التصنيف الإشعاعي، وأخيرا السماح بالمتابعة. **المواد والطرق:** هذه دراسة بإثر رجعي لسلسلة من 10 مرضى، ثم جمعها من قسم المستعجلات للأشعة في مستشفى ابن سينا، على مدى 23 شهرا من غشت 2020 إلى يونيو 2022.

النتائج:

- متوسط عمر مرضانا هو 51,8 سنة، اغلبيهم إناث.
 - 90 % من المرضى مصابون بمرض السكري.
 - آلام أسفل الظهر المصحوبة بالحمى موجودة عند 80% من المرضى.
- يسمح الفحص المقطعي بإجراء:
- التشخيص الإيجابي من خلال إظهار غازات على مستوى نسيج الكلي؛ تجاوب مطارح الكلي، وكذا المساحات المحيطة بالكلي.
 - التشخيص الطبوغرافي بدقة محدد الجانب المصاب ومدى الأفات: الكلية اليسرى مصابة عند 50% من المرضى، اليمنى عند 30% من المرضى، والكلية معا بنسبة 20%.
 - التصنيف الإشعاعي الذي له قيمة في التكهّن بمدى الحياة، والذي نستنتج منه الحلول العلاجية.
 - للقضاء على التشخيصات التفاضلية الأخرى.
- الفحوصات البيولوجية ليست محددة للغاية واهتمامها الرئيسي هو التكهّن وليس التشخيص الطبي. أكثر الجراثيم التي يتم العثور عليها هي الإشريكية القولونية (50% من الحالات).

الاستنتاج:

التهاب الكلية النفاخي هي حالة طوارئ طبية وجراحية حقيقية يمكن أن تهدد الحياة إذا لم يتم علاجا مبكرا. يظل التصوير المقطعي المحوسب هو المعيار الذهبي لتحديد التشخيص والسماح بالتصنيف الإشعاعي الذي يمكن من التنبؤ بمدى الحياة واستنتاج الحلول الطبية.



REFERENCES

1. E. Kaiser, R. Fournier, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic et traitement, *Annales d'urologie* (2005) 39, 49–60
2. Kelly HA, McCallum WG. Pneumaturia. *JAMA* 1898;31:375–82.
3. Schultz Jr. EH, Klorfein EH. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1962;87:762–6.
4. Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol*. 1998 Feb;159(2):369-73.
5. H. FRANC, M.D. NETTER Atlas d'anatomie humaine. Maloine. Novartis, 1997.
6. A. LAHLAIDI Contenu du bassin : le système uro-génital. Anatomie topographique. Applications anatomo-chirurgicales ; vol II:292-298.
7. Roberts JA, Tropism in bacterial infections: urinary tract infections. *J Urol* 1996;156:1552-9.
8. **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
9. Orino K, Naiki M, two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic *Escherichia coli* recognizing forssman glycosphingolipid. *Microbiol Immunol* 1990;34:607-15
10. 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
11. 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
12. Miller 2nd O, HEMPHIL RR. Urinary tract infection and pyelonephritis, *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:655-74.
13. **Roberts JA**. Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey. *J Urol* 1993;150:1030-3

14. **Roberts JA,KAack MB,Baskin G,Chapman MR,Hunstad DA,Pnkner JS,et al.**antibody responses and protection from pyelonephritis following vaccination with purifiedEscherichia coli Pap DG protein.J Urol 2004;171:1682-5
15. **Pak J,Pu Y,Zhang ZT,Hasty DL,Wu XR,Tamm-Horsfall** protein binds to type 1 fimbriated Escirichia coli and prevents E.coli from binding to uroplaking Ia and Ib receptors.J Biol Chem 2001;276:9924-30
16. **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
17. **Wagenlehner FM, Naber KG.**uncomplicated urinary tract infections in women. Curr Opin Urol 2001;11:49-53.
18. **Berger RE. Risk** factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. J Urol 2005;174:1841.
19. **Jacobson SH.P-**fimbriated Eschirichia coli in adults with renal Scarring and pyelonephritis.Acta Med Scand 1986;173:1-64(supp).
20. **Kallenius G,Mollby R,Svenson SB, Winberg J.** Microbial adhesion and the urinary tract. Lancet 1981;2:866.
21. **Kaack MB et al.** Protective anti-idiotypic antibodies en the primates model of pyelonephritis. Infect Immun 1993;61:2289-95
22. **Vaisanen V et al.** Mannose-resistant heamagglutination and P antigen recognition are characteristic of Escherichia coli causing primary pyelonephritis. Lancet 1981;2:1366-9
23. **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
24. **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.

25. **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.
26. **Huang JJ, Tseng CC.** Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000; 160:797-805.
27. **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.
28. **Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK, Tsai HM.** Recurrent emphysematous pyelonephritis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1994;26:389-93.
29. **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.
30. **Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL.** The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481-3.
31. **Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP.** Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992;101:1656-62.
32. **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.
33. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.** Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985;202:685-93.
34. **Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D.** Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. *Br J Urol* 1995;75: 71-4.
35. **Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL.** Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:156-8.
36. **Grimaldi A.** Type 2 diabetes: the epidemic is at hand. *Rev Prat* 2003;53:1067-8.

37. **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.
38. **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.
39. **Guillonneau B, Bouchot O, Buzelin F , Karam G, Auvigne J.** Emphysematous pyelonephritis and perinephritis. *Ann Urol (Paris)* 1989;23:512–6
40. **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.
41. **Ballanger P , Petit J, Thomas G, T auzin-Fin P .** Emphysematous pyelonephritis. Review of the literature apropos of 4 new cases. *Ann Urol (Paris)* 1986;20:195–200.
42. **Stapleton A.** Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002;113(suppl1A):80S–84S.
43. **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.
44. **Papo T, Pruna A, Ferriere X, Fouqueray B, Ollier P.** Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis. *Presse Med* 1991;20:643–4.
45. **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.
46. **Pandey S, Kumar S, Dorairajan LN, Agarwal A, Elangovan S.** Emphysematous perinephric abscess without diabetes or urinary obstruction. *Urol Int* 2003;71:322 4.
47. **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.
48. **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.

49. **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.
50. **Hudson MA, Weyman PJ, van der Vliet AH, Catalona WJ.** Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884–6.
51. **Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T.** Emphysematous pyelonephritis: a 15- year experience with 20 cases. *Urology* 1997;49:343–6.
52. **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.
53. **Lin DC, Shieh GS, Tong YC.** Bilateral emphysematous pyelonephritis combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotizing fasciitis. *Urol Int* 2003;70:244–6.
54. **Landry DW, Oliver JA.** The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345:588–95.
55. Goldman SM, Fishman EK. Upper urinary tract infection: the current role of CT, ultrasound, and MRI. *Semin Ultrasound CT MR* 1991;12: 335–60.
56. ROY C, PFLEGER D, TUCHMANN C, GUTH S, SAUSSINE C, JACQ- MIN D
Techniques d'exploration du haut appareil urinaire en tomодensitométrie hélicoïdale
Feuillets de Radiologie 1999, 39 : 3 -14
57. BAHLOUL A., JEMEL S., KOUBAA A., LETAIEF Y., MHIRI MN. Emphysematous pyelonephritis. Apropos of 4 cases
Prog. Urol., 1993 Oct; 3 (5) : 803-11.
58. EL JAOUHARI F. La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature *Fac. Med., Rabat*, 2000 ; N° 209.
59. PUNEKAR SV., KINNE JS., RAO SR., MADIWALE C., KARHADKAR SS. Xanthogranulomatous pyelonephritis presenting as emphysematous pyelonephritis: a rare association.

60. BEST CD., TERRIS MK., TACKER JR., REESE JH. Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively. *J. Urol.*, 1999 Oct; 162 (4) : 1273-6.
61. BLERY M., TASU JP., ROCHER L., RONDEAU Y., MIQUEL A. Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte. *J. Radiology.*, 2000; 81 : 1028-38.
62. BRISSET JM., OLIER CH. Les néphrectomies difficiles en dehors du cancer. *EMC Urologie- Gynécologie* 3-24-03, 4103
63. GRAYSON DE., ABBOTT RM., LEVY AD., SHERMAN PM. Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review. *Radiographics.*, 2002; 22 (3) : 543-61.
64. JOSEPH RC., AMENDOLA MA., ARTZE ME., and AL. Genitourinary tract gas: imaging evaluation. *Radiographics* 1996; 16 (2) : 295-308.
65. ROY C., PFLEGER DD., TUCHMANN CM., LANG HH., SAUSSINE CC., JACQMIN D. Emphysematous pyelitis: findings in five patients. *Radiology.* 2001 Mar; 218 (3): 647-50.
66. TLILI K GRAIESS M. ALLIGUE0 La PNE à propos d'un cas diagnostiqué par échographie. *J radiologie* 1987 ; 68 (11) : 697-700.
67. DEROUICHE A., OUNI A., AGREBI A., SLAMA A., BEN SLAMA M.R., CHEBIL M. La prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses à propos de 21 cas. *Progrès en urologie* (2009) 18, 102—107
68. ATAR E., BELENKY A., NEUMAN-LEVIN M., YUSSIM A. BARNATHAN N., BACHAR GN. Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy : report on seven years' experience. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 2003 Jan-Feb; 26 (1) : 37-9. Epub 2002 Dec 20.
69. KHAN AN., PHILIP W. Emphysematous pyelonephritis *E-Medicine Journal* December 6, 2002.

70. CHADLI A., IBNOUSOUFYANE N., ABABOU MR., OUSEHAL A. Pyélonéphrite emphysemateuse chez le diabétique. *Maghreb Médical*, Novembre 2002 ; Volume 20 ; N° 352.
71. **D. Touiti, E. Deline**, La pyélonéphrite emphysemateuse : à propos de 3 observations, *Progrès en Urologie* (2001), 11, 703-706.
72. **Yun Kyu Oh**.Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics(2006);21:3331-3332.
73. **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.
74. HADDAD H., BOUSLAMA K., HAJRI M., R.ALLOULOU , S.BEN MOUALLI ,M AYED ,M.BEN DRIDI.La pyélonéphrite emphysemateuse à propos de sept observations *Med. Mal. Infect.*, 2000; 30 : 449-54.
75. **Ritesc M**.Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841.
76. TANG HJ., LI CM., YEN MY., CHEN YS., WANN SR., LIN HH., LEE SS., LIU YC. Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis.*J Microbiol Immunol Infect.* 2001 Jun; 34 (2): 125-30.
77. JACOB G., CHAKRAVARTHY S., JOHN G.T., JACOB C.K.Bilateral emphysematous pyelonephritis responding to non surgical management. *Am. J. Néphrol*, 1995; 15 (2): 172-4.
78. **Hung-wei Liao, et al.** Emphysematous pyelonephritis caused by bacteroides fragilis.*Nephrol Dial Transplant*(2005) ; 20 : 2575-2577.
79. **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.

80. **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
81. **M.I. Kably, F. Elamraoui**, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic radiologique,*Annales d'urologie* (2003), 37, 229–232
82. **Royle, R. Williamson**, Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, *British Journal of Medical and Surgical Urology* (2009) 2,
83. **Ing-ching Jong et al.** Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapsed and cystocele.*Nephrol Dial Transplant* (1998); 13:3214-3217.
84. **ROCHER L., DE LEUSSE-VIALAR A., JASU J.P., BONDEAU Y., MIQUEL A., BAZILLE A., ESCHWEGE P., BLERY M.**Pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de quatre observations.*J. Radiol.*, 1990 ; 80 : 297-302.
85. **LIN CH., HUANG JJ., LIU HL, LEE SY., HSIEH RY., TSENG CC.** Renal cell carcinoma complicated by emphysematous pyelonephritis in a non-diabetic patient with renal failure.*Nephron* 2002; 92 (1): 227-9.
86. **KONDO T., OKUDA H., SUZUKI M., OKUMURA T., TOMA H.** A case of emphysematous pyelonephritis improved with conservative therapy-indication for conservative therapy *Hinyokika Kyo.*, 2000 May; 46 (5) : 335-8.
87. **HELENON O., CORREAS J.M., CORNUD F., MEJEAN A.** Echographie et doppler du syndrome obstructif de l'appareil urinaire. Editions techniques, *Encycl Méd Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic Urologie Gynecologie*, 34-108-A-10, 2000, 8p.
88. **Asgari SA.**successful Medical treatment of Emhysematous pyelonephritis(2004);4:282- 283.
89. **Orenstein R, Wong ES.** Urinary tract infections in adults. *Am Fam Physician* 1999;59:1225-34(1237).

90. **Nicolle LE.** A practical guide to the management of complicated UTI. *Drugs.* 1997;53:583-592
91. **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.
92. **Nickel JC.** The management of acute pyelonephritis in adults. *Can j Urol* 2001;8(suppl 1):29-38.
93. **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.
94. **Peter T.** Ender. Transmission of an Extended-spectrum-Beta lactamase Producing *Escherichia coli*. *Journal of clinical microbiology*(2009);11:3780-3782.
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. **RONALD A., LUDWIG.** Urinary tract infections in adults with diabetes. *Int J Antimicrob Agents.* 2001; 17 (4): 287-92.
97. **JOFFRE F., CINQUALBRE A.** Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire EMC, Radiodiagnostic urologie-gynécologie, 1991 ; 34150 A10.
98. **ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G.** Infections urinaires hautes ; Pyélonéphrites. EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.
99. **ABDELLATIF BENCHEKROUN, MOHAMMED GHADOUANE, MOHAMMED ALAMI, YASSINE NOUINI, MOHAMED MARZOUK, MOHAMED FAIK.** Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéto bacter. *Progrès en Urologie* (2000), 10, 89-91.
100. **K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan,** Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management , *The journal of urology*,(2007).12.095

101. **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.
102. **M.I. Kably, F. Elamraoui**, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229–232
103. **SHI CY., TZU HL., MING WL.** Emphysematous pyelonephritis concomitant with perirenal urine leakage: a case report. *Chin J Radiol* 2001; 26: 227-32.
104. **SKALLI A., EL OUARDI E., EL AMRAOUI F., CHIKHAOUI N.** Apport de l'imagerie dans les pyélonéphrites emphysémateuses (à propos de six cas). *J Maroc Urol* 2007 ; 5 : 5-9
105. **MOHAMED TLIGUI, NEIL CHELBI, MOUAD NOURI, FRANCOIS HAAB, BERNARD GATTEGNO, PHILIPPE THIBAU.** La pyélonéphrite emphysémateuse: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Progrès en Urologie* (1999), 9, 739-741
106. **ADACHI H., NAKAZAWA T., USHIGAMI T.** Emphysematous Pyelonephritis; Pictures in clinical medicine *The Japanese Society of Internal Medicine.*, 2007; (doi: 10.2169/internalmedicine.46.6177).
107. **EL JAOUHARI F.** La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature *Fac. Med., Rabat*, 2000 ; N° 209.
108. **NOURI M., TLIGUI M., COLIN J., HAAB F., GATTEGNO B., THIBAUT P.** Pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale. *Ann Urol (Paris)*. 2001 Mar; 35 (2): 93-6.
109. **BLANCO DIEZ A., BARBAGELATA LOPEZ A., FERNANDEZ ROSADO E., CASAS MUINO R., CHANTADA ABAL V., GONZALEZ MARTIN M.** Emphysematous pyelonephritis: report of a case and review of the literature. *Actas. Urol. Esp.*, 2003; 27 (9) : 721-5.
110. **CHIKHAOUI N.** Pyélonéphrite emphysémateuse apport de la radiologie : à propos de quatre cas. Thèse Méd, Casablanca, 2004 ; N°334.

111. CHUNG S.D, CHUN-HOU L., HSU-DONG S., AND WEN-CHING W.
Emphysematous Pyelonephritis with Acute Renal Failure Urology 2008 ; 72 : 521–522.
112. MUTTARAK M., W NA CHIANG MAI. Clinics in diagnostic imaging (99). Singapore
Med J 2004; 45 (7): 340.
113. ESSODEGUI F., ABDELOUAFI A., ADIL A., EL AMRAOUI F., KADIRI R. La
pyélonéphrite emphysémateuse à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 1996 ; 74 (10) : 445-449.
114. ELOUBEIDI MA., FOWLER VG JR.
Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. N. Engl. J. Med., 1999 Sep
2; 341(10) : 737.
115. ASADA S., KAWASAKI T. Images in clinical medicine. Emphysematous cystitis. N.
Engl. J. Med., 2003; 349 (3) : 258.
116. O'CONNOR LA., DE GUZMAN J. Emphysematous cystitis: a radiographic diagnosis.
Am J Emerg Med. 2001; 19(3): 211-3.
117. LIM CS., KIM WB., KIM YS., AHN C., HAN JS., KIM S., LEE JS.
Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative
therapy. J Nephrol. 2000 Mar - Apr; 13 (2): 155-8.
118. GILLES CL., FLOCKS R. Spontaneous renal and perirenal emphysema. AJR 1941; 46:
173-4.
119. CHAUDHURI TK., FINK S. Imaging studies for emphysematous pyelonephritis. Br. J.
Radiol., 1994; 67 (802): 1035-6.
120. CHEE-FAH C., TZONG-LUEN W., HANG C. ED ultrasound: Emphysematous pyelitis.
Am. J. Emerg. Med., 2002; 20 (4): 3-4.
121. GHOUNDALE O. MOUHCINE A. ZAINI R. TOUITI D.
Pyélonéphrite Emphysémateuse Avec Une Issue Favorable Après Traitement
Conservateur. African Journal of Urology 2011, Vol. 17, No. 4, 72-76

122. MURTHY PVLN., SRIKANTH J., RAMREDDY C., DEVRAJ R., SURESH B., PRASAD N., KUMAR H. Emphysematous Pyelonephritis. Monday, 03 September 2007. SIU 2007 POS [01.32].
123. GONCHAR MA., PRIGORODOVA NP., TRETIAKOV NA. Bilateral emphysematous pyelonephritis with thrombosis of the renal vessels. *Urol Nefrol (Mosk)*, 1970; 35(4) : 65-7.
124. ASTRID RV., ISABEL CY., PEDRO AV., NICHOLAS P. Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system. *Radiographics* 1995; 15 : 1051-68.
125. Sharma, Pramod Kumar, Ritu Sharma, Mukesh K. Vijay, Punit Tiwari, Amit Goel, et Anup K. Kundu. « Emphysematous pyelonephritis: Our experience with conservative management in 14 cases ». *Urology Annals* 5, n° 3 (2013): 157-62.
126. KANJAA N., EL HIJRI A., HARRANDOU M., AZZOUZI A., BENERRADI H., HACHIMI M. et al. Emphysematous pyelonephritis: a case report. *Ann. Urol., Paris*; 2000 Jun; 34 (3) : 158-60.
127. TAKIZAWA A., YANADA S., IWAMURO S., SUZUKI M., TASHIRO K. Papillary renal cell carcinoma complicated with emphysematous pyelonephritis: a case report. *Hinyokika Kyo*. 2000; 46(12): 899-901.
128. KU JY., KIM ME., LEE NK., PARK NK. Emphysematous pyelonephritis recovered by ureteral stenting in a functionally solitary kidney. *Urol Int.*, 2002; 69 (4) : 321-2.
129. NAJJAR M., GOUDA HE., RODRIGUEZ P., AHMED S. Successful medical management of emphysematous pyelonephritis. *Am J Med.* 2002; 113 (3): 262-3.
130. El Majdoub, Aziz, Abdelhak Khallouk, et Moulay Hassan Farih. « Le traitement conservateur de la pyélonéphrite emphysémateuse chez les patients diabétiques: à propos de cinq observations ». *The Pan African Medical Journal* 25 (14 novembre 2016): 151.
131. Rafiq, Nadeema, Tauseef Nabi, Shahnawaz Rasool, et Rayees Yousuf Sheikh. « A Prospective Study of Emphysematous Pyelonephritis in Patients with Type 2 Diabetes ». *Indian Journal of Nephrology* 31, n° 6 (2021): 536.

132. Misgar, Raiz Ahmad, Idrees Mubarik, Arshad Iqbal Wani, Mir Iftikhar Bashir, Mahroosa Ramzan, et Bashir Ahmad Laway. « Emphysematous pyelonephritis: A 10-year experience with 26 cases ». *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 20, n° 4 (2016): 475-80.
133. Elleuch, E., M. Maalej, M. A. Mseddi, D. Lahiani, M. N. Mhiri, Z. Mnif, B. Hammami, et M. Ben Jemaa. « La pyélonéphrite emphysemateuse chez le diabétique : étude de 18 cas ». *Annales d'Endocrinologie*, 32e Congrès de la Société Française d'Endocrinologie, 76, n° 4 (1 septembre 2015): 555.
134. Haddad, H., K. Bouslama, M. Hajri, R. Aloulou, S. Ben Moualli, M. Ayed, et M. Ben Dridi. « La pyélonéphrite emphysemateuse. À propos de sept observations ». *Médecine et Maladies Infectieuses* 30, n° 7 (1 juillet 2000): 449-54.
135. Cherif M, Kerkeni W, Bouzouita A, Selmi M, Derouiche A, Ben Slama M, Chebil M. La pyélonéphrite emphysemateuse. Particularités épidémiologiques, clinico-biologiques, bactériologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives. Etude rétrospective de 30 cas. *Tunis Med.* 2012 Oct;90(10):725-9.
136. Rahim MA, Ananna MA, Iqbal S, Uddin KN, Latif ZA. Emphysematous Pyelonephritis: Experience at a Tertiary Care Hospital in Bangladesh. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh.* 2021;51(1):19-23.
137. H. Guedira. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES [THÈSE] MARRAKECH, 2012; 141p
138. M. IBNABDALLAH .La Pyélonéphrite emphysemateuse: traitement conservateur [THÈSE], RABAT, 2013, 105p.
139. Gite VA, Shaw V, Agrawal M, Sankapal P, Maheshwari M. Minimally invasive techniques as a first line approach in the management of emphysematous pyelonephritis - A single centre experience. *J Postgrad Med.* 2021 Jul-Sep;67(3):146-153.
140. Storey B, Nalavenkata S, Whitcher S, Blatt A. Emphysematous Pyelonephritis: A Twelve-year Review in A Regional Centre. *J Urol Surg* 2022;9:203-208.

141. Kangjam SM, Irom KS, Khumallambam IS, Sinam RS. Role of conservative management in emphysematous pyelonephritis - A retrospective study. *J Clin Diagn Res* 2015; 9:PC09–11.
142. Das D, Pal DK. Double J stenting: A rewarding option in the management of emphysematous pyelonephritis. *Urol Ann* 2016; 8:261–4.
143. Al-Saraf M, Al-Busaidy S, George K, Elawdy M, Al Hajriy MNM, Al-Salmi I. Emphysematous Pyelonephritis Disparities observed in the use of percutaneous drainage techniques. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2022 Feb;22(1):113-116.
144. Reha Erkoç, Hayriye Sayarlioglu, Kadir Ceylan, Ekrem Dogan, Pinar Sonat Kara, Gas-forming infection in a renal cyst of a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease, *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 21, Issue 2, February 2006, Pages 555–556
145. Zubair Ahmad. et al., *EAS J Radiol Imaging Technol*; Vol-1, Iss-2 (Mar-Apr, 2019): 67-74
146. Philippe Puech, Laurent Lemaitre, *UROSCANNER: LA TECHNIQUE POUR BIEN FAIRE*, Journées françaises de radiologie 2015.
147. **ROBERTS JA** , Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, *urol clin north am* 1999;26:753-63.
148. Hoznek, A., et S. Beurrier. « Comment je réalise une néphrostomie percutanée pour drainage rénal ? » *Progrès en Urologie - FMC* 27, n° 3 (1 septembre 2017): F48-53.
149. Newcomer JB, Myers CB, Chacon E, Kim JK, Raissi D. Percutaneous drainage for non-operative management of emphysematous pyelonephritis: Clinical characteristics and predictors of success. *J Clin Imaging Sci*. 2022 Nov 11;15:59.
150. Fernandez Felix DA, Madrigal Loria G, Sharma S, Ali M, Arias Morales CE. Emphysematous Pyelonephritis Complicated With Hyperglycemic Hyperosmolar State and Sepsis: A Case Report and Literature Review. *Cureus*. 2022 May 30;14(5):e25498.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرفي في جعل صحة مريض هدي في الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 074

مساهمة التصوير المقطعي المحوسب في التهاب الكلية النفاخي – دراسة بإثر
رجعي على 10 حالات.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

السيدة عبير الهزمي

المزودة في: 29 غشت 1997 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الكلية النفاخي – التصوير المقطعي المحوسب.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة ليلى جروني

أستاذة في الأشعة

مشرقة

السيدة فاطمة الزهراء العمراني

أستاذة في الأشعة

عضو

السيد جواد التادلي

أستاذ في الإنعاش و التخدير

عضو

السيد هشام الصايغ

أستاذ في جراحة المسالك البولية

عضوة

السيدة كوثر الرفاعي

أستاذة في أمراض الغدد