

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



Année 2016

Thèse N° 190/16

LES NÉPHRECTOMIES POUR REINS DÉTRUITS:
ÉTUDE EPIDÉMIOLOGIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET DEVENIR DE LA
FONTION RENALE
(A PROPOS DE 33 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/10/2016

PAR

Mme. FATIMA EL-JAMALI

Néele 27/04/1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS:

Néphrectomie - Rein détruit - Lithiase
urinaire - Syndrome de jonction

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. KHALLOUKABDELHAK	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL	} JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....	
Professeur agrégé d'Urologie	

Dédicace

Je dédie ce travail :

*À MES TRÈS CHERS PARENTS LALLA FATIMA ET SIDI
AHMED :*

*Vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand
secours pour mener à bien mes études
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour
exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices
que vous n'avez cessé de me donner depuis ma
naissance.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond
amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et
vous accorder santé, bonheur et longue vie.*

À MON ADORABLE ÉPOUX SIDI KHALID :

*Ce travail ne saurait exprimer mon amour, mon respect
et ma profonde reconnaissance.*

*Aucune expression ni aucune dédicace ne pourrait
exprimer ce que tu représentes dans ma vie.
Que Dieu nous protège et nous accorde santé, bonheur
et longue vie...*

À MON TRÈS CHER FILS SIDI MOUAD :

*Tu es, et tu le resteras pour toujours, mon petit prince
adoré, ma raison d'être et ma source de joie.*

Je te souhaite en ce jour si spécial pour moi, tout le bonheur du monde, en te voyant grandir jour après jour.

***À MES TRÈS CHERS FRÈRES ET SŒURS : YOUNÈS,
SIMOHAMMED, DRISS, KAOUTAR ET SOUAD :***

Vos sacrifices inoubliables, votre encouragement tout au long de ma carrière m'ont permis de concrétiser mes objectifs.

Les phrases me manquent en ce moment pour vous exprimer ma grande reconnaissance et mon admiration profonde.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir plein de réussite, de joie et de bonheur.

À MON BEAU FRÈRE AMINE LE MARI DE MA SŒUR :

Je te dédie ce travail en te souhaitant bonheur et prospérité ainsi que voir ton petit prince en parfaite santé.

À MA CHÈRE BELLE SŒUR HAJAR :

Je te souhaite pleine de joie et de réussite, ainsi qu'une agréable grossesse...

***À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS,
À MES CHERS ONCLES ET TANTES, LEURS ÉPOUX ET
ÉPOUSES,***

À TOUS MES COUSINS ET COUSINES
À TOUTE MA BELLE FAMILLE ET MA GRANDE
FAMILLE ET AMIS,
À TOUS MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE PRIMAIRE, DU
COLLÈGE, DU LYCÉE ET DE L'UNIVERSITÉ...
À TOUS MES CONFRÈRES ET CONSCÈURS DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE FÈS,
À TOUTES LES PERSONNES QUI M'AIMENT,
À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ À
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL : SIMOHAMMED,
SOUAD...

REMERCIEMENT

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FARJH MOULAY HASSAN
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
D'UROLOGIE

*Pour le très grand honneur que vous nous faites en
acceptant de juger et de présider notre thèse.*

*Nous vous conservons toujours notre profonde
reconnaissance en souvenir de votre modestie de savoir.
Nous vous prions de trouver, ici, le témoignage de notre
profond respect et de notre haute estime.*

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALLOUK ABDELHAK
PROFESSEUR AGRÉGÉ D'UROLOGIE

*Qui nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de
cette thèse.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et fait
profiter de votre riche expérience personnelle dans son
élaboration.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la
spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger*

ce travail.

Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, très cher maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR TAZI MOHAMMED FADL
PROFESSEUR AGRÉGÉ D'UROLOGIE*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

*Nous vous remercions pour notre accueil et votre amabilité, nous en avons été très touchée.
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL AMMARI JALAL EDDINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ D'UROLOGIE*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour notre accueil et votre

amabilité.

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre
vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*

LISTE DES ABREVIATIONS:

AUSP: arbre urinaire sans preparation

DNID: diabète non insulín-dépendant

DPC: dilatation pyélo calicielle

ECBU: examen cytobactériologique

GB: globules blanches

Hb: hémoglobine

HTA: hypertention artérielle des urines

KHF: kyste hydatique du foie

KHR: kyste hydatique rénal

NFS: numération de la formule sanguine

Sd de JPU: syndrome de jonction pyélourétérale

TDM: tomodensitométrie

UHN: urétérohydronéphrose

UIV: urographie intraveineuse

VES: voie excrétrice supérieure

Table des matières

I.	Introduction	12
II.	Rappel anatomique	13
A.	Anatomie du rein:	13
1)	Situation:	13
2)	Forme:	15
3)	Mesures:	15
4)	Fascia rénal et moyen de fixité:	15
5)	Configuration:	17
6)	Rapports:	21
7)	Vascularisation	27
B.	Anatomie de l'uretere	34
1)	Anatomie descriptive	34
2)	Rapports	37
3)	Vascularisation– Innervation	44
III.	Rappel embryologique	46
A.	Le développement embryonnaire normal:	46
B.	Les principales malformations	49
IV.	Mecanismes physiopathologiques de la destruction rénale	53
A.	Physiopathologie des obstructions des voies excrétrices supérieures (VES)	53
1)	L'obstruction congénitale:	53
2)	Obstructions acquises :	57
B.	Physiopathologie de la destruction rénale d'origine infectieuse.....	63
1)	Facteurs favorisant l'infection :	63
2)	Infections urinaires et dégâts parenchymateux :	65
C.	Physiopathologie de la destruction rénale d'origine malformative	67
1)	Le syndrome de la jonction pyélo–urétéral	67
2)	Polykystose rénale	68
V.	Matériel et méthodes d'étude:	72
A.	But:	72
B.	Matériel et méthodes:	72
VI.	Résultats:	86

A.	Données épidémiologiques:.....	86
B.	Données cliniques:	87
1)	Manifestations révélatrices :.....	87
2)	Examen clinique :	88
C.	Données paracliniques:.....	89
1)	Examens biologiques:.....	89
2)	Examens radiologiques:.....	91
D.	Etiologies:	93
E.	Chirurgie:	95
F.	Devenir de la fonction rénale:	96
VII.	Discussion:	97
A.	Profil épidémiologique:.....	97
1)	Fréquence selon l'âge:	97
2)	Fréquence selon le sexe:.....	97
3)	Fréquence selon les étiologies:	97
B.	Clinique:	98
C.	Moyens paracliniques:	99
1)	Imagerie	99
2)	Biologie	111
D.	Néphrectomie: techniques chirurgicales.....	113
1)	Voies d'abord du rein:	113
2)	Interventions de néphrectomie:.....	117
3)	Indications:.....	125
4)	Complications:.....	126
5)	Résultats :.....	128
VIII.	Devenir de la fonction rénale:	130
IX.	Conclusion	131
	Résumé.....	132
	Abstract	134
	الملخص	136
	Bibliographie	137

I. Introduction

La néphrectomie est l'exérèse de tout le rein, en conservant la surrénale.

C'est une intervention dont l'indication s'impose soit en urgence ou en chirurgie froide.

Le premier signe clinique évocateur d'une destruction rénale est la douleur lombaire ainsi que le syndrome infectieux, son diagnostic est basé essentiellement sur la tomodensitométrie qui permet une étude morphologique et fonctionnelle de l'arbre urinaire.

Les principales étiologies sont dominées par la destruction rénale d'origine lithiasique, sur le plan chirurgical, la technique a été développée en l'exérèse du rein par dissection sous capsulaire.

Cette technique a permis de réduire le risque de complications per-opératoires et de morbidité. Récemment, l'introduction de la coeliochirurgie a permis la réalisation de néphrectomie par voie laparoscopique et constitue une chirurgie mini-invasive. Ainsi toutes les néphrectomies simples sont justifiables d'un abord laparoscopique.

Donc l'objectif de ce travail est d'établir un profil épidémiologique et étiologique des néphrectomies réalisées dans le service d'urologie et d'évaluer le devenir de la fonction rénale à long terme des patients néphrectomisés.

II. Rappel anatomique

Le rein et la voie excrétrice supérieure (VES) sont des entités anatomiques paires et bilatérales, qui constituent le haut appareil urinaire. Les fonctions du haut appareil urinaire sont la sécrétion de l'urine par les reins, puis son excrétion par la VES. La VES est divisée en VES intra rénale: calices et pelvis rénal, et VES extrarénale : l'uretère. Ce dernier s'abouche dans la vessie, qui constitue avec l'urètre le bas appareil urinaire, entité anatomique impaire et médiane. L'ensemble de l'appareil urinaire est en dehors de la cavité péritonéale et le haut appareil urinaire est rétro péritonéal.

A. Anatomie du rein:

1) Situation:

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur de la vertèbre thoracique T11 au disque L2-L3. Chaque rein est orienté obliquement en bas et latéralement. Dans le plan horizontal, il fait avec le plan sagittal un angle postérieur de 40° à 60°.

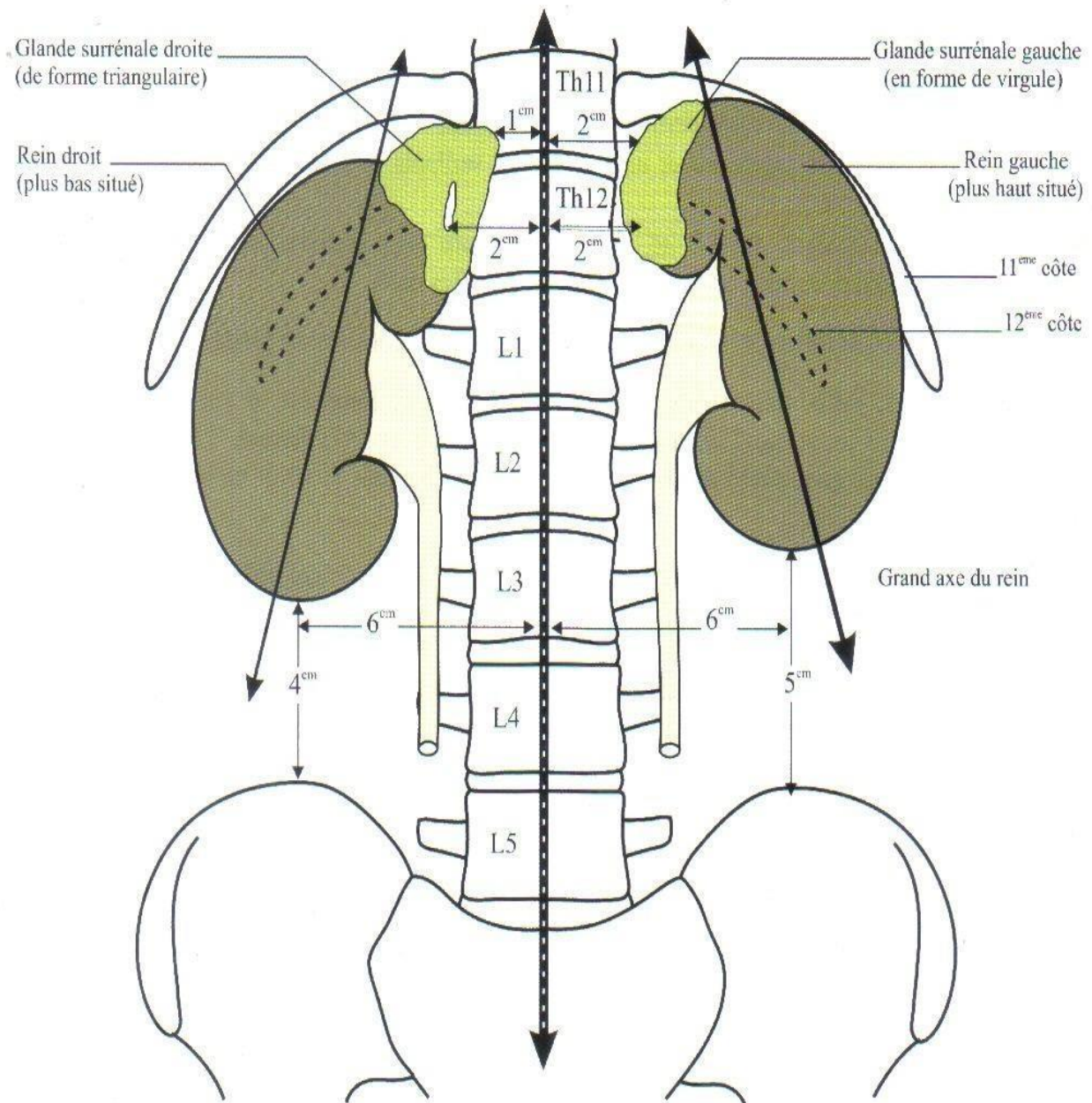


Figure 1 /4/ Vue antérieure schématisée des 2 reins montrant leur situation et leur disposition.

2) Forme:

Le rein a la forme d'un haricot, avec:

- Un bord latéral convexe, et un bord médial concave, présentant à sa partie moyenne, le hile du rein;
- Deux faces, postérieure et antérieure
- Deux extrémités, inférieure et supérieure

3) Mesures:

Le rein pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme. Le rein mesure 12cm dans sa longueur et 6cm dans sa largeur pour une épaisseur de 3cm.

4) Fascia rénal et moyen de fixité:

Le rein et la surrénale sont enveloppés par le fascia rénal qui délimite une loge rénale entièrement close.

❖ Fascia renal:

Condensation de la capsule adipeuse du rein, ce fascia est composé de deux lames, antérieure et postérieure. Elles se fixent sur les bords du hile et se prolongent avec la gaine vasculaire de l'aorte et de la veine cave inférieure.

❖ Loge rénale:

Une lame inter-surréno-rénale sépare la surrénale du rein entouré d'un tissu cellulo-graisseux: la capsule adipeuse du rein.

Des trabécules fibreuses unissent le fascia rénal à la capsule rénale.



Figure 2 [5]: Vue antérieure montrant la loge rénale après dissection de son feuillet ventral

5) Configuration:

a. Configuration externe :

Le rein a la forme d'un haricot, avec 12 cm de longueur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur et pèse environ 150 grammes. Il présente à décrire deux faces (Antérieure et postérieure), deux bords (Latéral convexe, et médial concave échancré à sa partie moyenne par le hile), et deux pôles (Supérieur et inférieur). Le rein est entouré par une capsule fibreuse, qui est séparée du fascia péri- rénal par la graisse péri rénale. L'ensemble est entouré d'un espace cellulo-graisseux formé par la graisse para rénale. Ces éléments anatomiques sont intéressants à connaître pour mieux comprendre la stadification des cancers rénaux.

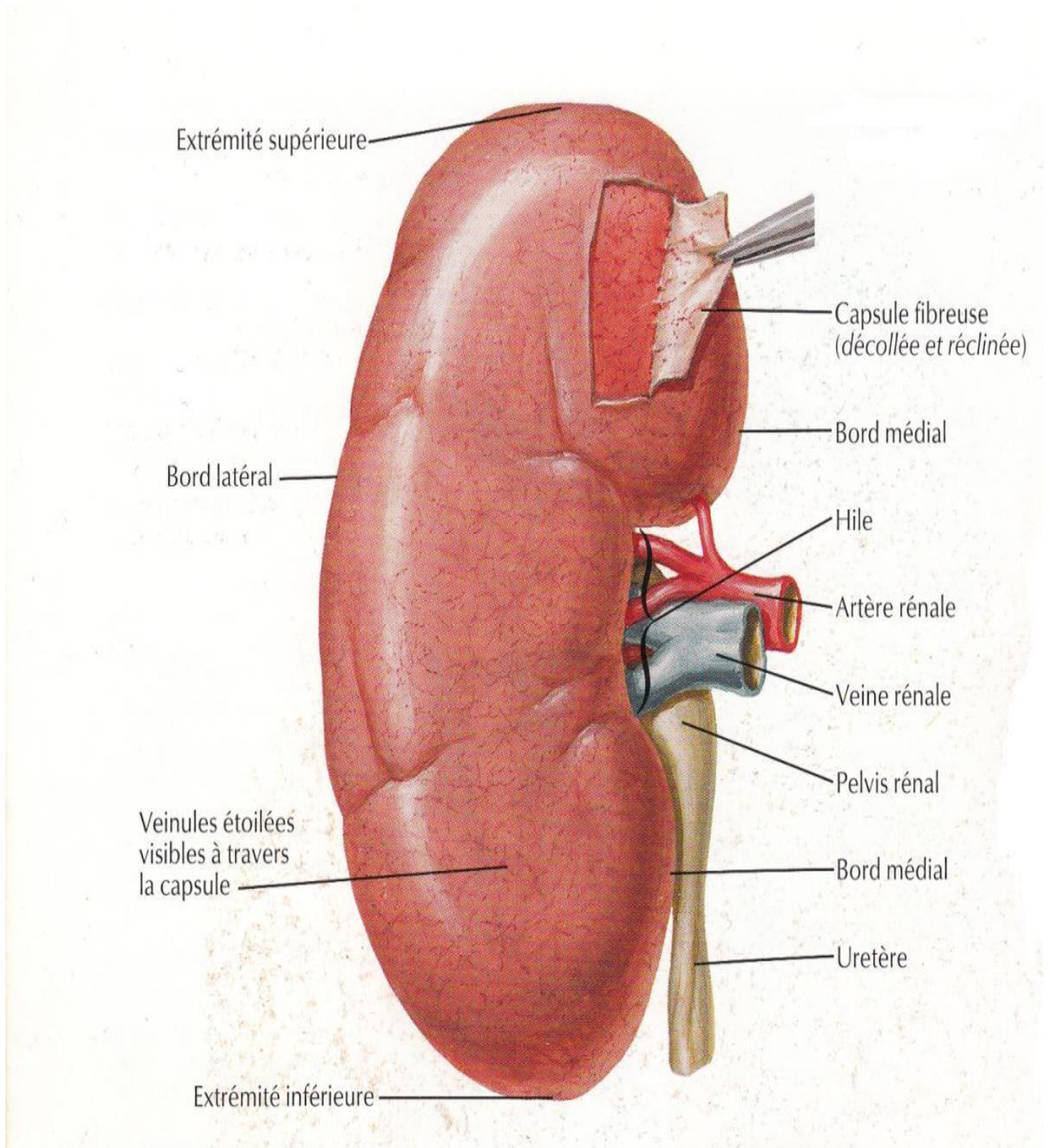


Figure 3 [4]: vue antérieure du rein montrant sa configuration externe

b. Configuration interne

- Le parenchyme rénal:

Schématiquement, on peut le subdiviser en deux ones:

- * Externe : la corticale, elle est constituée par les colonnes de Bertin, situées entre les pyramides de Malpighi de la médullaire, c'est le siège de la majorité des cancers rénaux.
- * Interne : la médullaire, formée par les pyramides de Malpighi, dont le sommet desquelles s'ouvre la papille. Ces pyramides peuvent être le siège des carcinomes des tubes de bellini.

- Les voies urinaires:

Les vois urinaires intra rénales sont représentées par:

- * Les calices: majeurs et mineurs, qui s'organisent en 3 groupes (Supérieur, moyen, et inférieur).
- * Bassinet: qui représente la confluence des calices.

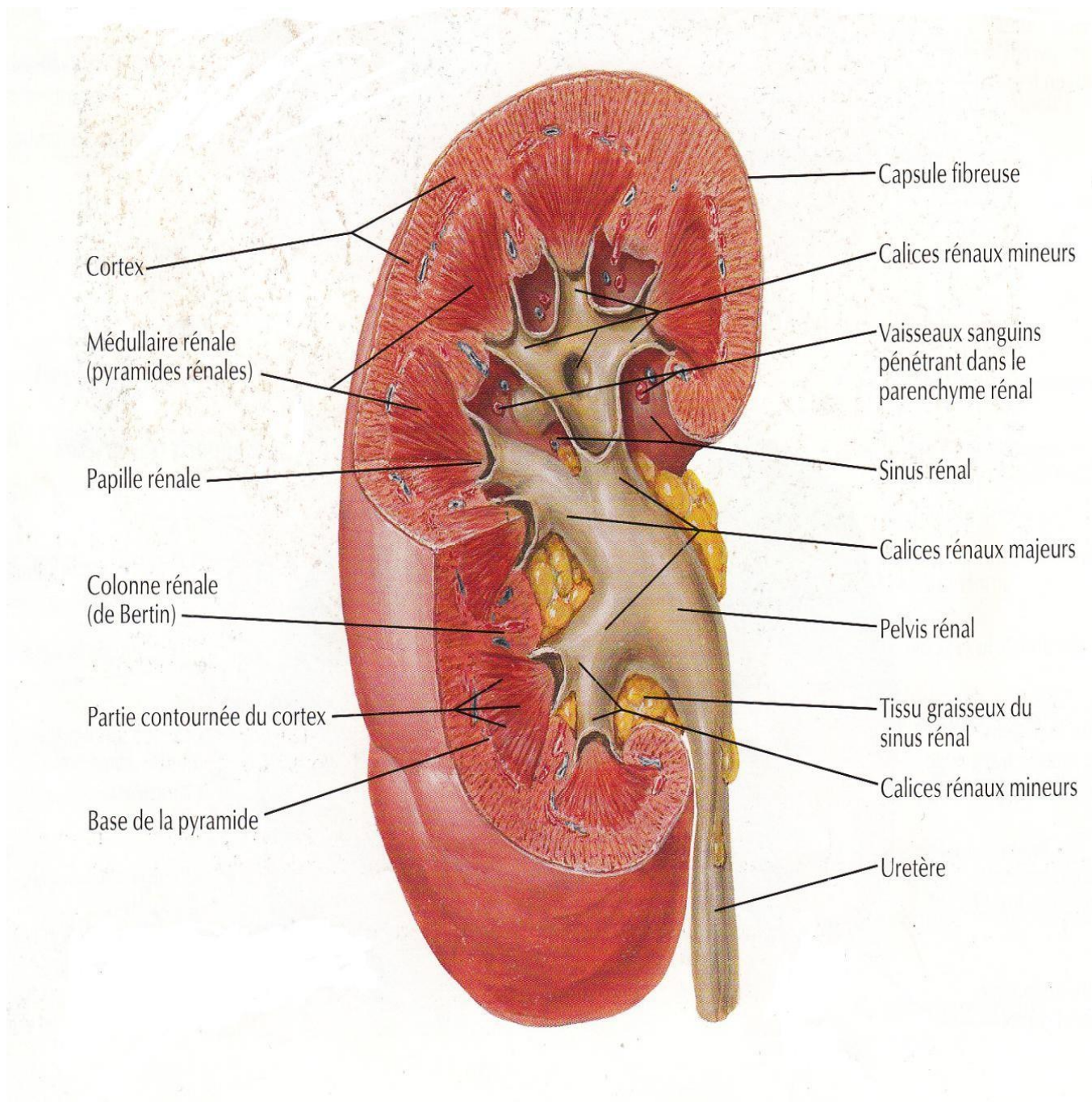


Figure 4/4: Vue antérieure du rein montrant sa configuration interne

6) Rapports:
a. Face postérieure:

Elle comprend deux segments, diaphragmatique et lombaire.

► Le segment diaphragmatique

Le rein est successivement, et d'avant en arrière, en rapport avec :

- Le diaphragme, en regard du ligament arqué et du hiatus costo-lombaire ;
- Le recessus pleural costo-diaphragmatique ;
- Les côtes 11 et 12 à droite et 12 à gauche.

► Le segment lombaire

Il comprend d'avant en arrière:

- Le corps adipeux para-rénal ;
- Les fascias des muscles psoas et carré des lombes ;
- Le fascia thoraco-lombaire et le muscle transverse de l'abdomen.

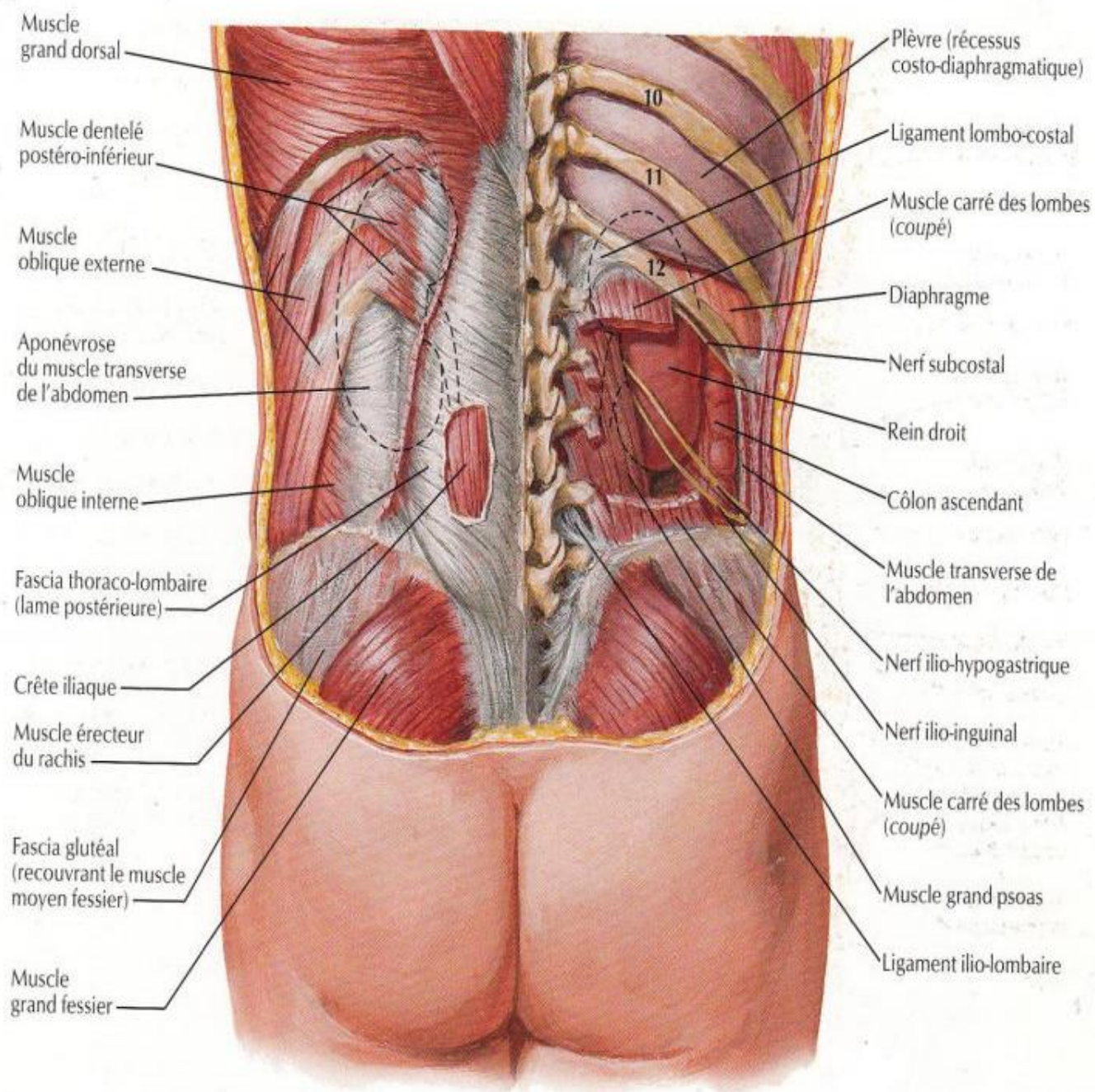


Figure 5 [6]:Rapports postérieurs des reins (plan profond et superficiel)

b. Face antérieure:

► Le rein droit

Il est en rapport avec :

- L'angle colique droit, à sa partie inférieure ;
- La partie descendante du duodénum, le long de son bord médial.
- La face viscérale du lobe droit du foie, au niveau des surfaces restantes.

► Le rein gauche

Il répond :

Dans sa partie moyenne, à l'extrémité gauche du côlon gauche ; Dans sa partie supérieure, à la rate et à la queue du pancréas ; Dans sa partie inférieure, aux anses jéjunales.

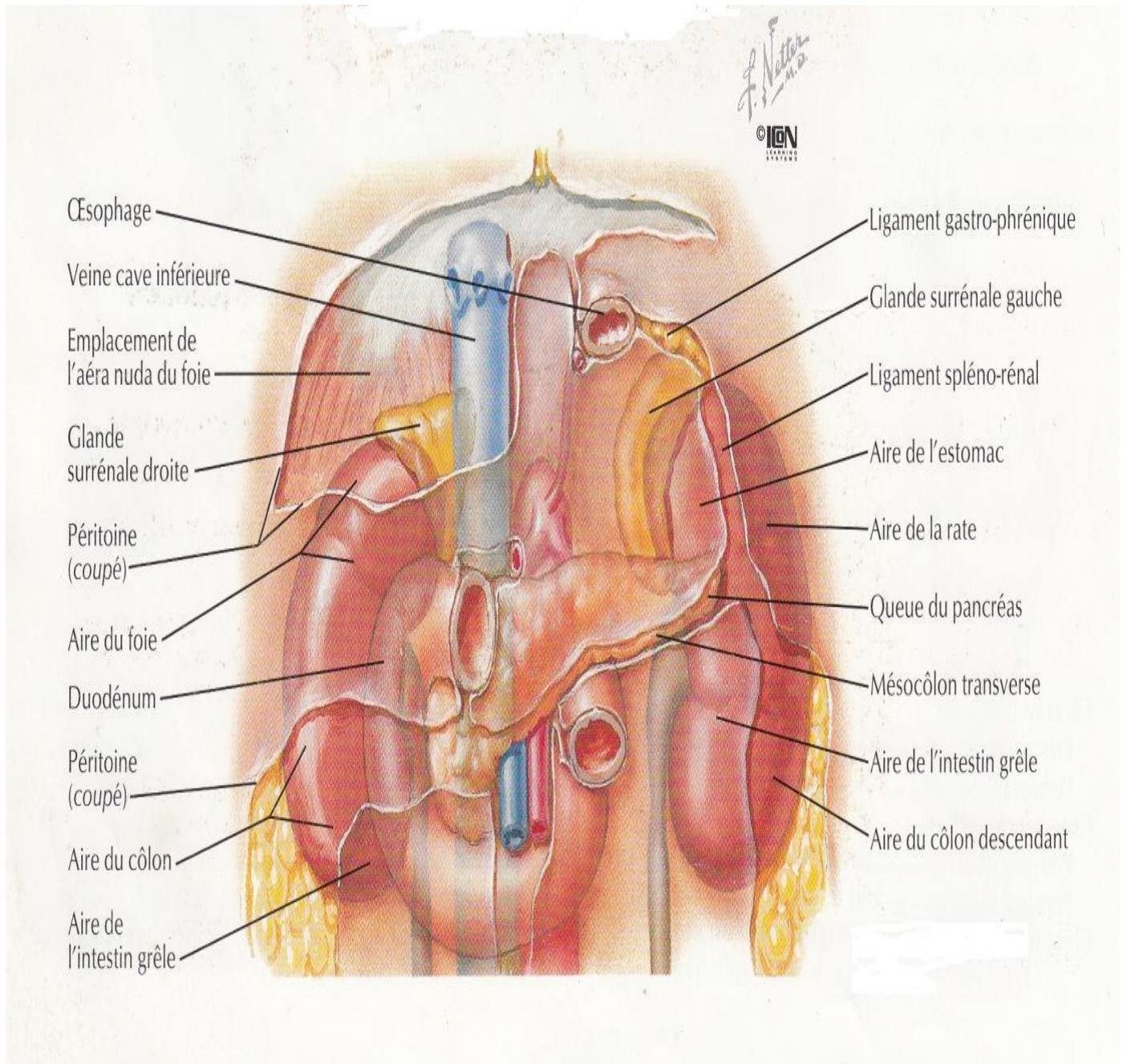


Figure 6/4: rapports antérieurs des reins

c. Bord latéral

- Le bord latéral du rein droit est longé par le foie
- Le bord latéral du rein gauche répond à l'angle colique gauche et au ligament phénico-colique.

d. Bord médial

Sa partie moyenne correspond au hile rénal.

- Le hile rénal

Il représente l'orifice d'entrée du sinus rénal. C'est une fente longitudinale d'environ 4cm de longueur et 1cm de largeur.

- La partie supra-hilaire

Elle est en rapport avec la glande surrénale.

- La partie infra-hilaire

Elle est longée par l'uretère.

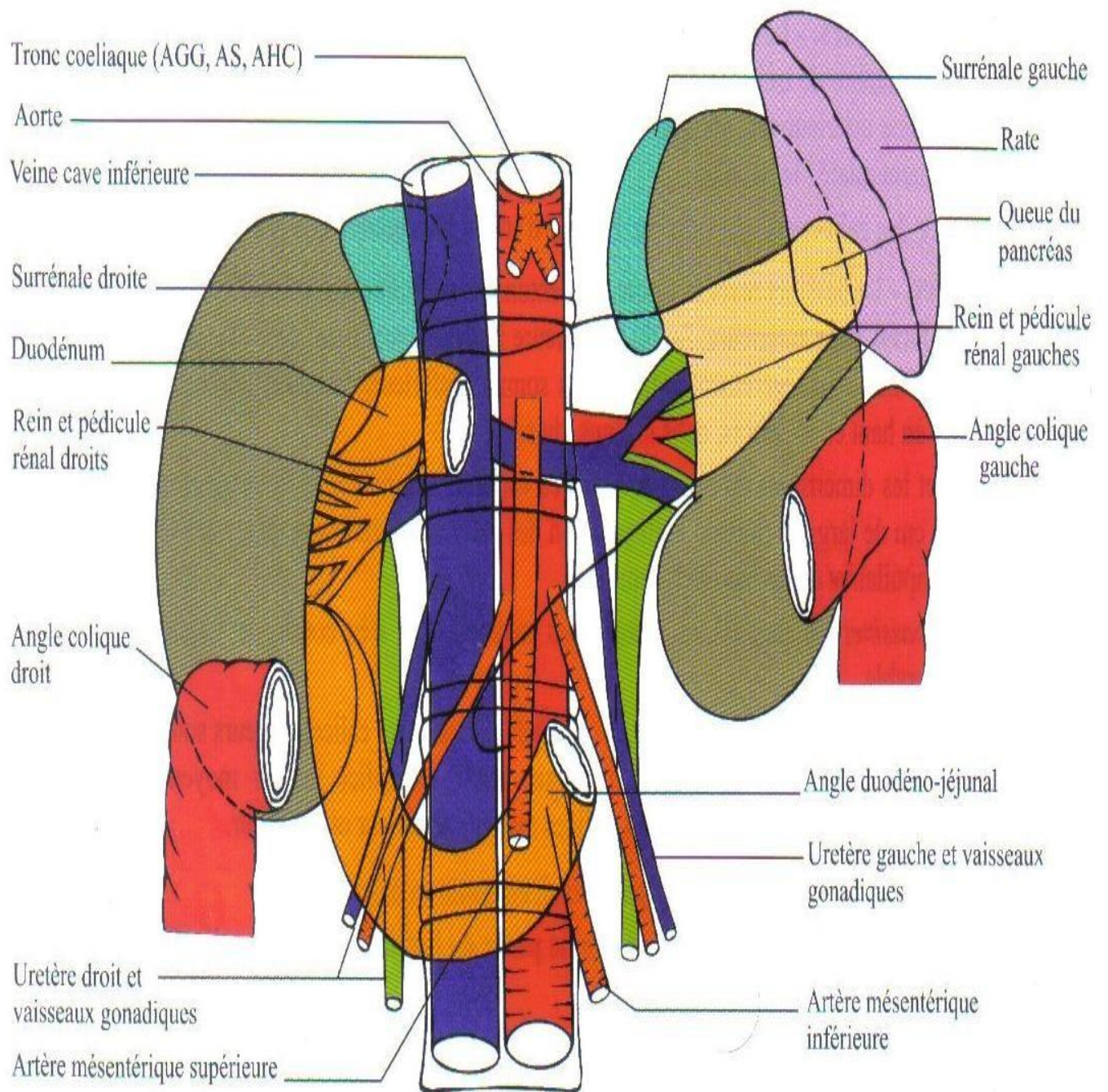


Figure 7 /5/vue antérieure montrant les rapports médiaux et latéraux des reins

e. Extrémités

➤ L'extrémité supérieure

Elle est en rapport avec la glande surrénale.

➤ L'extrémité inférieure

Elle est à distance des crêtes iliaques. Cette distance est de 4cm à droite et 5cm à gauche.

7) Vascularisation

a. Artères:

► L'artère rénale et les segments rénaux :

La distribution artérielle, de type terminale, permet de diviser le rein en cinq segments : les segments supérieurs, inférieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur et postérieur.

L'artère se divise au voisinage du hile généralement en deux branches antérieures et postérieure qui donnent les artères segmentaires.

➤ *La branche antérieure* croise la face antérieure du pelvis rénal pour donner les artères des segments supérieurs, antéro-supérieur, antéro-inférieur et inférieur

➤ *La branche postérieure* contourne le bord supérieur du pelvis rénal pour longer le bord postérieur du hile du rein. Elle donne des rameaux au segment postérieur.

➤ *Les artères segmentaires* donnent chacune des artères inter lobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales.

► **Les artères de la capsule adipeuse:**

Elles proviennent de l'artère rénale, des artères surrénales et de l'artère testiculaire ou ovarique ; parfois elles naissent des artères coliques droite et gauche, des artères lombaires et de l'aorte.

b. Veines

Chaque veine rénale, droite et gauche constitue le collecteur veineux final d'un rein. Chaque veine rénale naît de l'union des veines segmentaires au niveau du hile rénal. Une veine segmentaire collecte des veines interlobaires qui drainent les veines arquées situées à la base des pyramides.

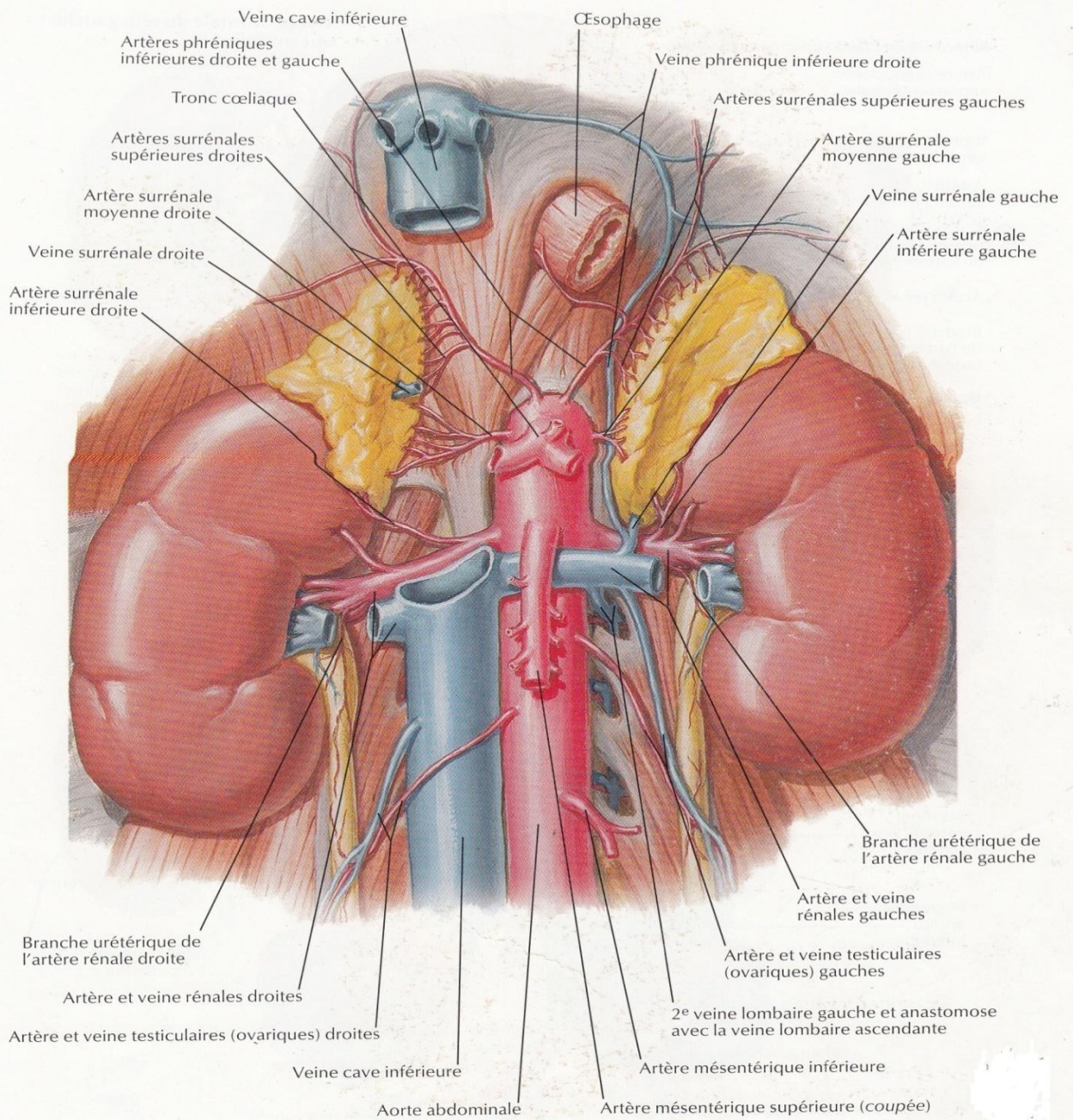


Figure 8 /6/ vascularisation artérielle et veineuse des reins

c. Lymphatiques

Les lymphatiques du rein naissent de deux plexus d'origine : les plexus lymphatiques intrarénals et capsulaire.

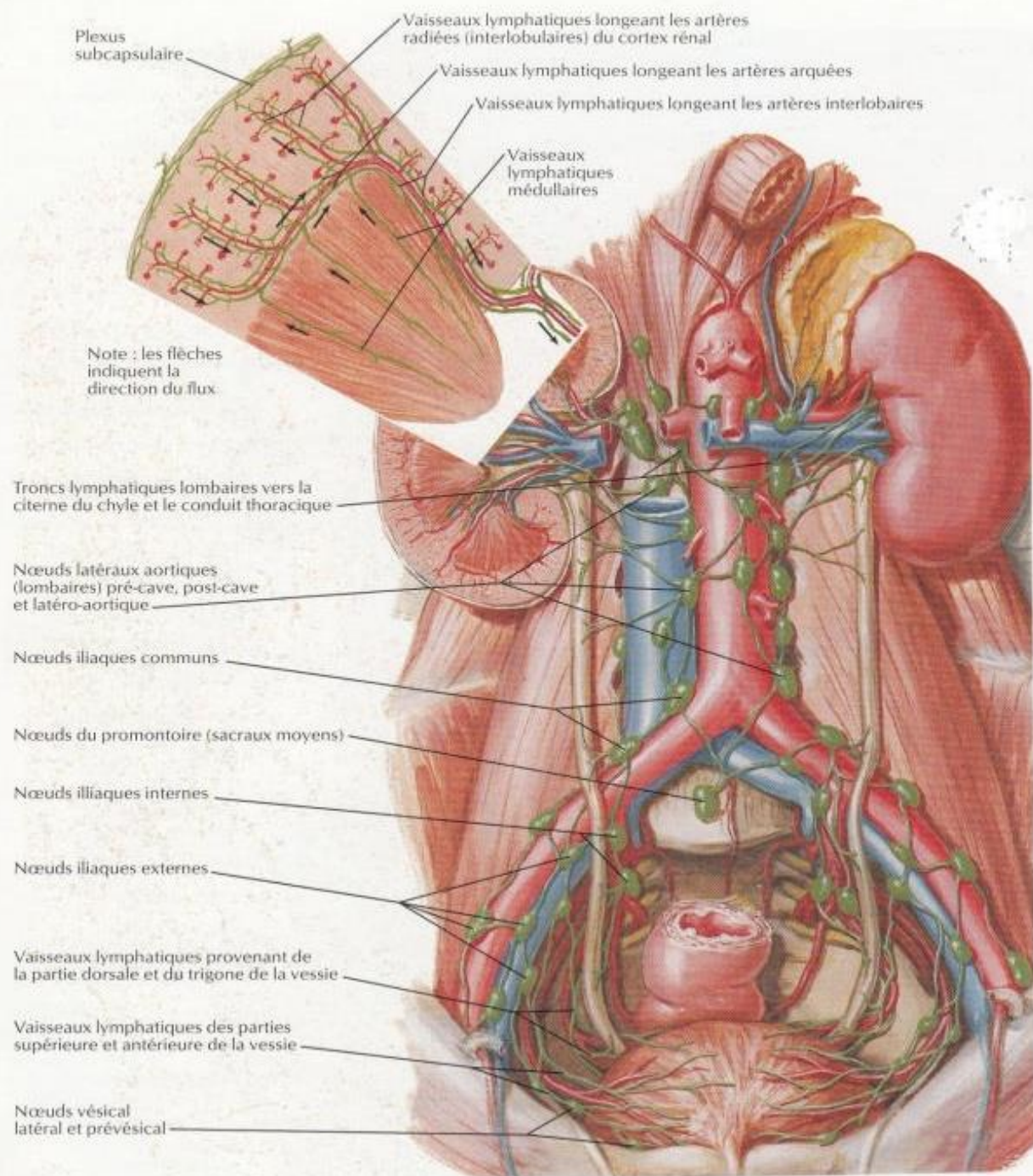


Figure 9 [5]: drainage lymphatique des reins

d. Innervation

Les nœuds proviennent du plexus rénal formé de neurofibres issues des ganglions cœliaques et aortico-rénaux.

Le plexus rénal est dense surtout à la face postérieure de l'artère rénale. Dans le rein, les nerfs accompagnent les rameaux artériels et les tubules rénaux jusqu'aux glomérules.

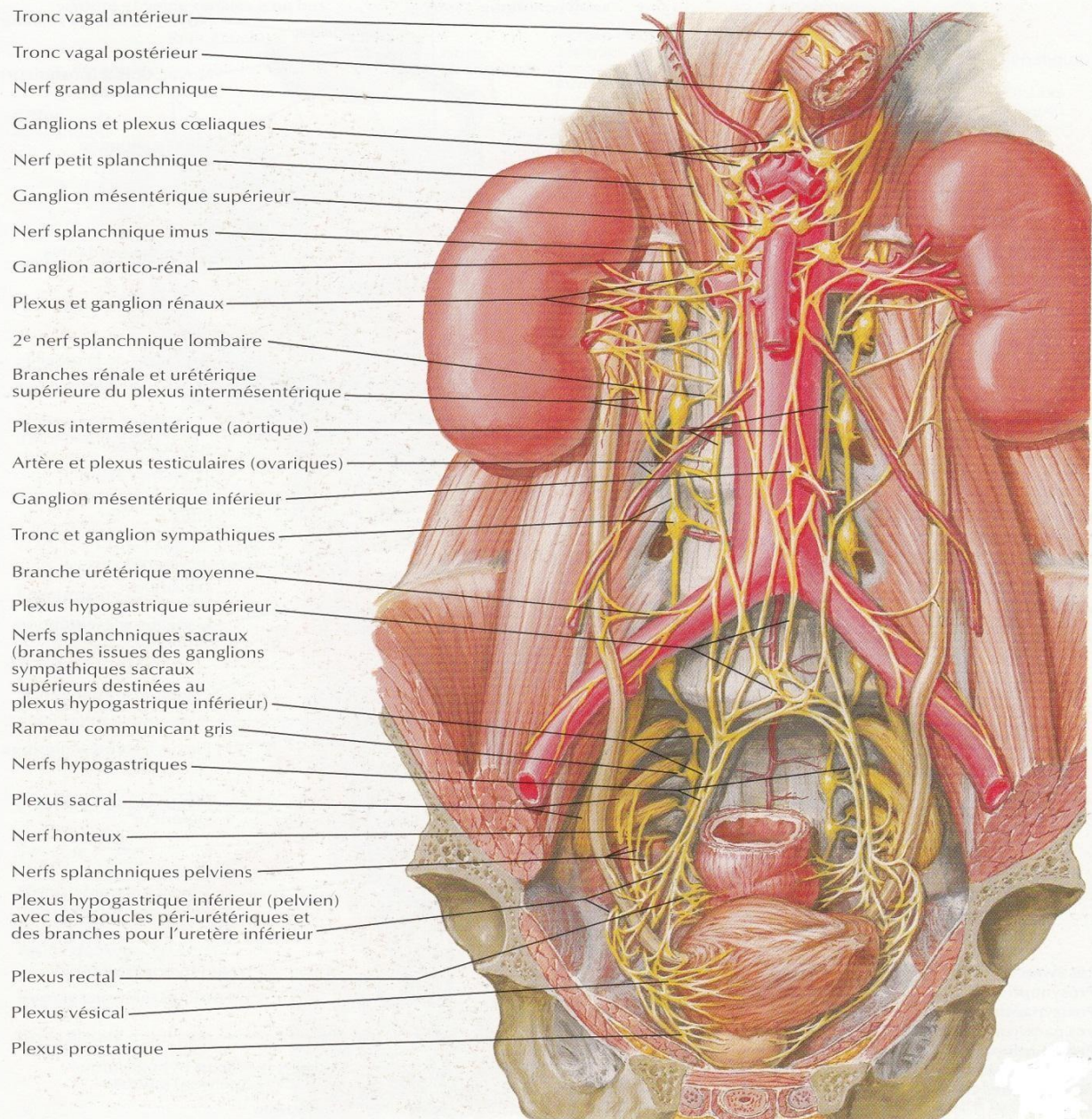


Figure 10 [6]: Innervation des reins

B. Anatomie de l'uretère: [7. 8. 9]

1) Anatomie descriptive

Les uretères sont deux longs conduits musculo-membraneux, contractiles, qui conduisent l'urine sécrétée par le rein, du bassinet à la vessie.

a. Trajet d'ensemble – Situation

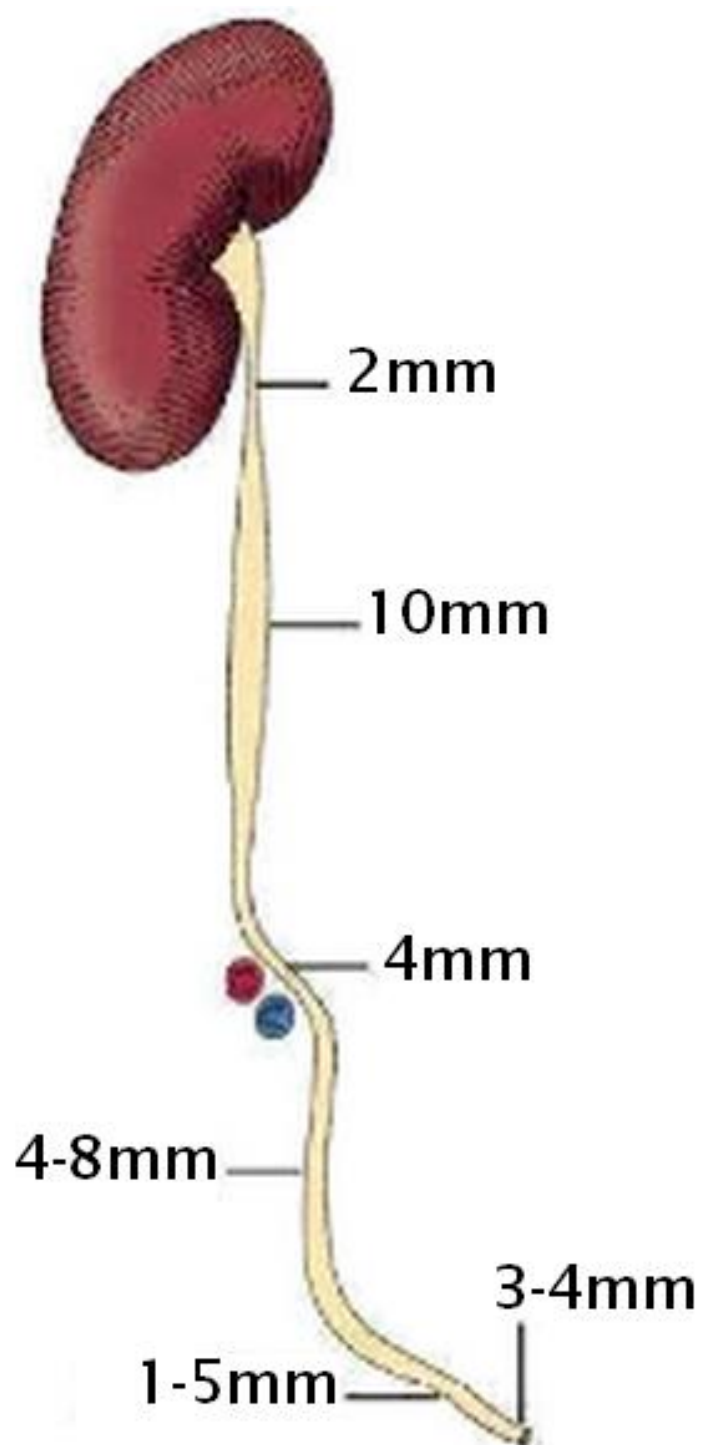


Figure 11 [9]: Configuration externe des uretères (vue de face).

L'uretère fait suite à la partie inférieure du bassinet en regard du processus transverse de la 2^e vertèbre lombaire.

Son trajet comporte plusieurs parties:

- *partie abdominale*, à peu près verticalement descendante jusqu'au détroit supérieur, comprenant 2 segments :
 - .segment supérieur, lombaire, quasiment vertical ;
 - .segment inférieur, iliaque, concave latéralement en regard de la saillie des vaisseaux iliaques, qu'il croise.
- *partie pelvienne*, avec 3 segments:
 - .segment pariétal, appliqué contre la paroi pelvienne;
 - .segment viscéral, traversant la cavité pelvienne;
 - .segment vésical, cheminant obliquement au travers de la paroi vésicale.

A sa terminaison, l'uretère s'ouvre dans la vessie par le méat urétéral.

b. Configuration externe– Dimensions

L'uretère se présente comme un long conduit blanchâtre, relativement dur et parcouru par des ondulations péristaltiques.

Longueur: 24–32 cm

Calibre: variable dans le temps (l'uretère étant contractile), le diamètre moyen est de 3 à 5 mm, avec deux rétrécissements, l'un en regard du détroit supérieur, et l'autre à l'entrée dans la paroi vésicale.

c. Fixité– structure

L'uretère est relativement mobile, maintenu en place par :

- ses 2 extrémités, en continuité avec le bassinet et avec la vessie ;
- son adhérence à la face postérieure du péritoine pariétal postérieur ;

- son adhérence au bord médial de l'extrémité inférieure du rein, en haut.

Dans sa structure, l'uretère est constitué de 3 tuniques, superposées de dehors en dedans :

- une adventice, conjonctivo-élastique ;
- une musculieuse, lisse, avec deux couches; l'externe est circulaire, l'interne est longitudinale ;
- une muqueuse, en continuité, en bas, avec la muqueuse vésicale.

2) Rapports

a) Partie abdominal

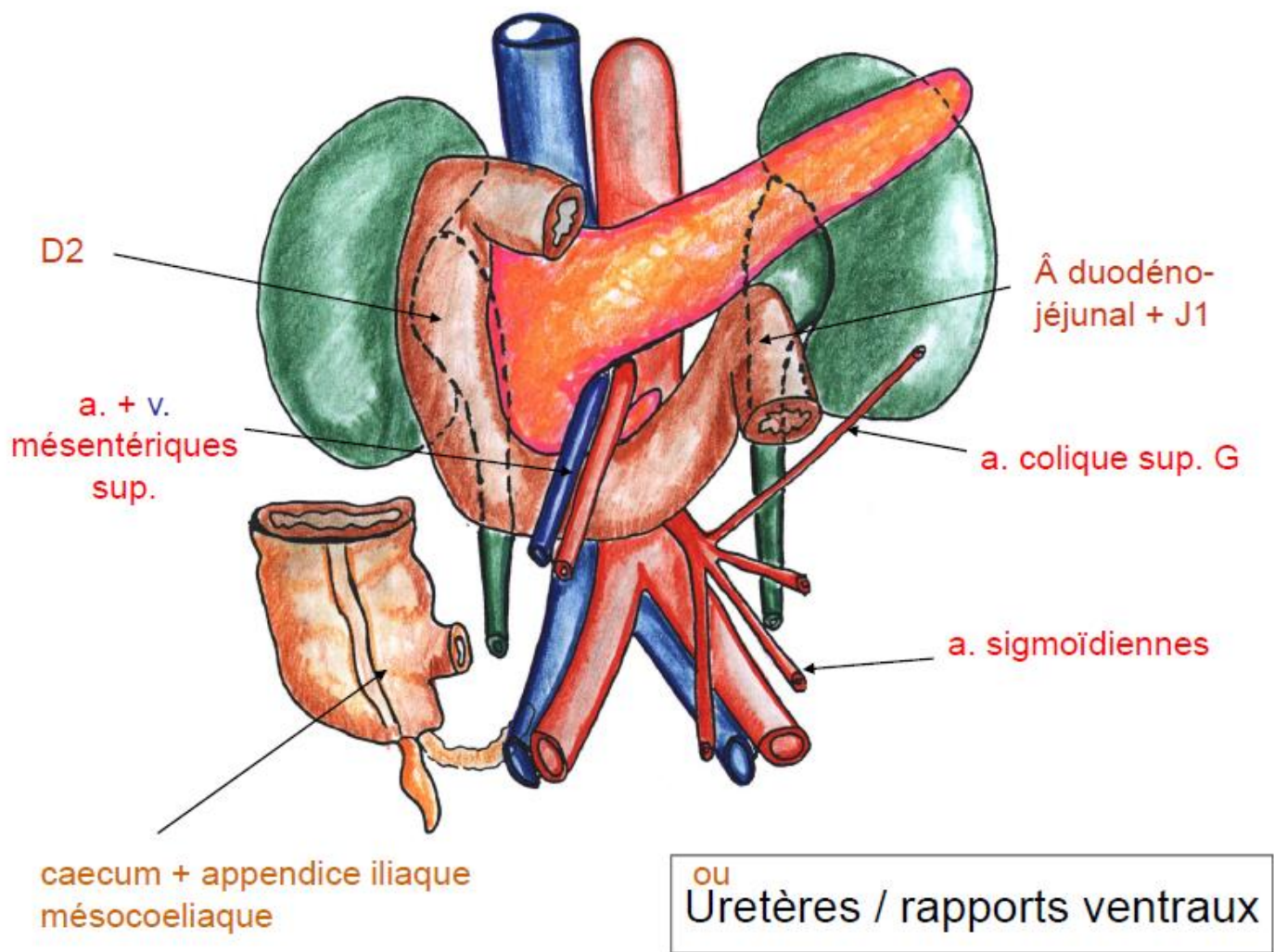


Figure 12 [9]: rapports du segment lombaire des uretères.

❖ *Rapports du segment lombaire*

➤ En arrière, successivement :

–le fascia iliaca ;

–les insertions vertébrales du muscle ilio–psoas ;

–les processus transverses des 3 ou 4 dernières vertèbres lombaires.

➤Latéralement

–en haut, le rebord médial du rein.

–en bas, le colon ascendant tout proche de l'uretère droit, et le colon descendant à distance de l'uretère gauche.

➤Vers la ligne médiane.

–du côté droit : la veine cave inférieure et la chaîne sympathique lombaire ; .du côté gauche : l'aorte et la portion ascendante du duodénum.

➤En avant

• **le plan digestif accolé :**

–du côté droit : la partie descendante du duodénum accolée par le fascia de Treitz;

Le mésocolon ascendant (fascia de Toldt droit) contenant les vaisseaux du côlon droit qui croisent l'uretère, en bas ;

–du côté gauche : le mésocolon descendant, contenant les vaisseaux du côlon gauche.

-des deux côtés: l'uretère est situé juste en arrière du péritoine pariétal postérieur.

- **les vaisseaux gonadiques**

-l'artère gonadique (ovarique ou testiculaire) oblique en bas et latéralement croise l'uretère en regard de la 3e vertèbre lombaire.

-la veine gonadique : à droite, elle croise l'uretère droit au niveau de la 3e vertèbre lombaire, tandis qu'à gauche elle croise l'uretère beaucoup plus haut juste avant de se jeter dans l'artère rénale gauche.

❖ *Rapports du segment iliaque*

➤ En arrière

Les vaisseaux iliaques, qu'il croise obliquement de haut en bas et vers la ligne médiane. Par l'intermédiaire des vaisseaux iliaques, l'uretère répond à la fossette ilio-lombaire.

➤ Latéralement :

Le muscle psoas, les vaisseaux gonadiques et le nerf génito-fémoral.

~ Vers la ligne médiane

Le promontoire et l'artère sacrée médiane.

~ En avant

-du côté droit, l'uretère contracte des rapports avec la terminaison de l'artère iléo-colique, le coecum et l'appendice.

–du côté gauche, les rapports dépendent de la longueur du mésosigmoïde.

b) Partie pelvienne

Elle correspond à 3 segments topographiquement différents :

➤Le segment pariétal ;

➤Le segment viscéral ;

➤Le segment vésical ;

De plus les rapports diffèrent selon le sexe.

► Chez l'homme > dans le segment pariétal

L'uretère, est en rapport avec:

–Latéralement : les vaisseaux iliaques internes .Plus latéralement : la paroi pelvienne par l'intermédiaire du péritoine pariétal auquel il adhère, l'uretère répond au cul-de-sac pararectal qui le sépare de la face latérale du rectum.

➤Dans le segment viscéral

L'uretère change de direction, se dirigeant transversalement vers le fond de la vessie ;

.l'uretère est encore en rapport :

–En avant, avec la face postérieure de la vessie,

–En arrière, avec la face antérieure de la vésicule séminale homolatérale, et plus à distance, avec le cul-de-sac de Douglas puis la face antérieure du rectum.

-En haut, le canal déférent qui le surcroise et gagne la base de la prostate.

-En bas, les rapports sont représentés par le diaphragme pelvien et le segment postérieur de la base de la prostate.

➤ Dans le segment vésical

-L'uretère pénètre dans la paroi vésicale à 2 cm de la ligne médiane.

Les orifices d'abouchement dans la vessie sont elliptiques, allongés en bas et vers la ligne médiane et bordés en haut par un repli muqueux. Les méats urétéraux délimitent avec l'ostium interne de l'urètre le trigone vésical.

► Chez la femme > Dans le segment pariétal

L'uretère est situé globalement en arrière du ligament large, il contracte les rapports suivants : .Latéralement : les vaisseaux iliaques internes et leurs branches. Il se place sur la face médiale de l'artère utérine.

-Plus latéralement, la paroi pelvienne.

-Vers la ligne médiane : le péritoine pariétal, dessinant les fossettes respectivement ovarienne et sous ovarienne.

➤ Dans le segment viscéral

L'uretère se dirige obliquement en bas, en avant et en dedans, cheminant d'abord sous la base du ligament large (segment sous-ligamentaire) puis en avant de celui-ci (segment préligamentaire).

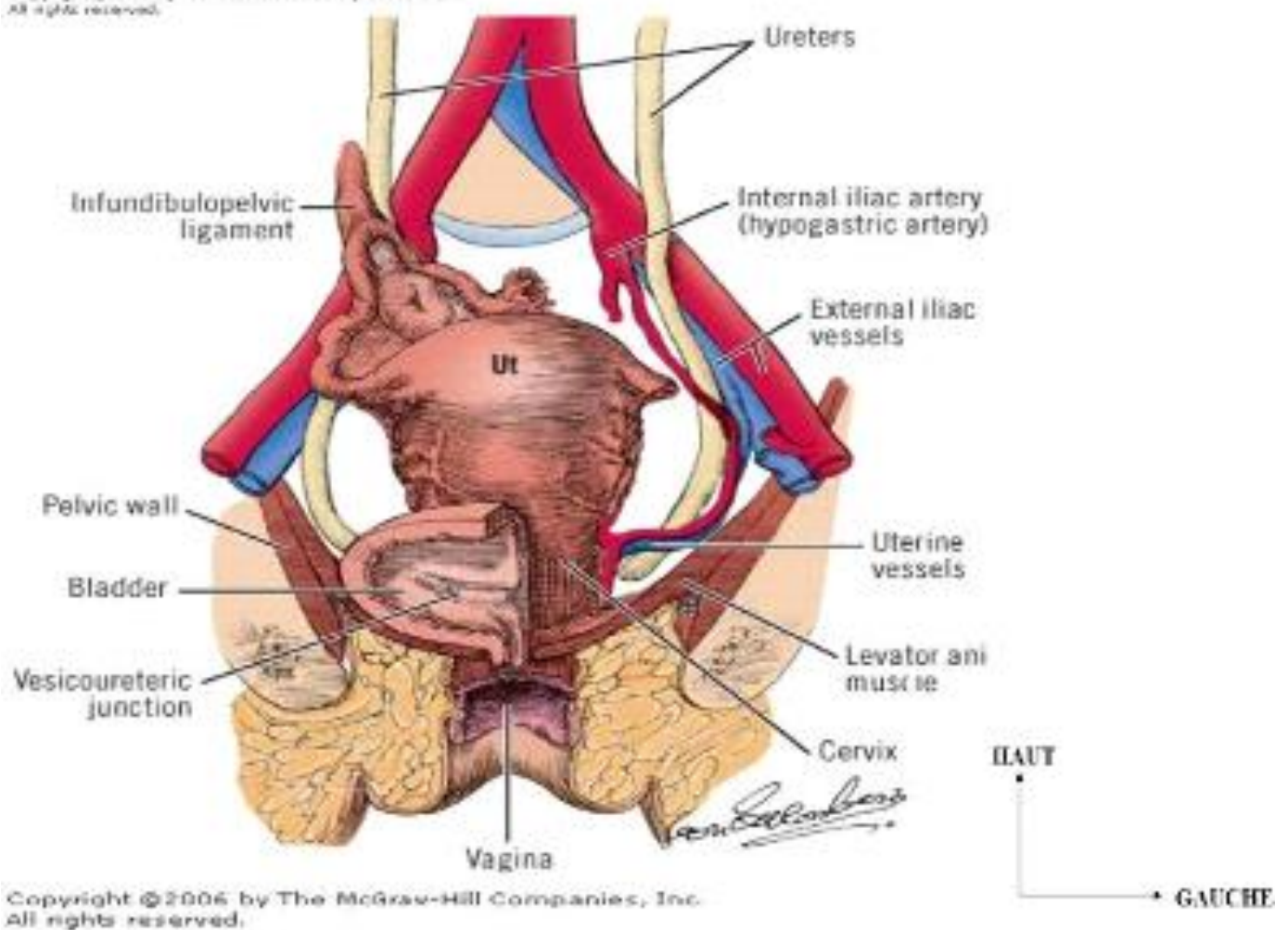
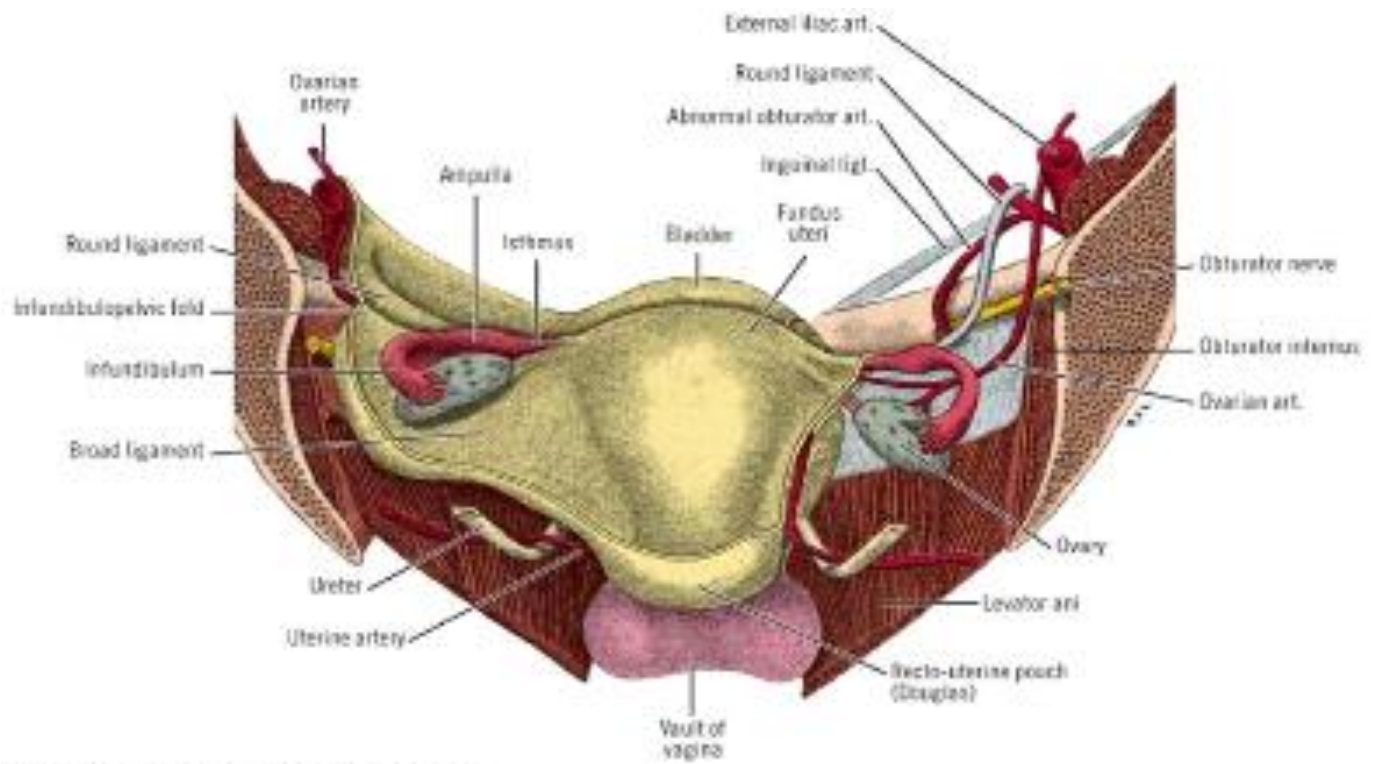


Figure 13 [7]:Rapports de l'uretère pelvien chez la femme. Coupe frontale

- * **Dans le segment sous-ligamentaire** : l'uretère adhère au feuillet postérieur du ligament large. Il croise l'artère utérine qui se dirige transversalement vers la partie sus-vaginale du col utérin.
- * **Dans le segment pré-ligamentaire** : L'uretère répond au cul-de-sac péritonéal compris entre la base de la vessie, en avant, le cul-de-sac antérieur du vagin.
- * **Dans le segment vésical** : Les rapports vésicaux de l'uretère sont les mêmes que chez l'homme.

3) Vascularisation– Innervation

a. Artères

De haut en bas, elles proviennent successivement des artères rénales, des artères gonadiques, iliaques communes et internes, artères génito-vésicale (chez l'homme) et artère utérine (chez la femme).

Ces artères donnent des rameaux qui cheminent dans l'adventice de l'uretère où elles s'anastomosent.

b. Veines

Calquées sur les artères, elles gagnent les veines rénales, gonadiques, et iliaques internes ou leurs affluents.

c. Lymphatiques

Ils sont tributaires des nœuds lymphatiques abdominaux latéro-aortiques, iliaques communs et internes, iliaques externes. Ils sont anastomosés en haut,

avec les lymphatiques du rein, en bas avec les lymphatiques de la vessie.

d. Nerfs

Accompagnant les artères, les nerfs du plexus rénal, du plexus testiculaire (ou ovarique) et du plexus hypogastrique inférieur.

III. Rappel embryologique: [10 ,11]

Les malformations congénitales du système uro génital sont multiples et complexes. Le rappel du développement embryonnaire normal est indispensable à la bonne compréhension des anomalies qui peuvent survenir à son niveau durant la vie fœtale et conduire parfois à la destruction rénale.

Le développement du système urinaire est entièrement intégré à celui du système génital aussi bien chez la femme que chez l'homme. Tous les deux se développent au dépend du mésoblaste qui prolifère le long de la paroi postérieure de la cavité abdominale. En effet, le mésoblaste qui apparaît au cours de la gastrulation va se différencier en trois portions qui sont : Le mésoblaste para axiale, le mésoblaste intermédiaire, le mésoblaste latéral.

Le mésoblaste intermédiaire : qui met en place le 17eme jour de la vie intra-utérine entre les deux autres portions du mésoblaste entièrement à l'origine de l'appareil uro génital. A partir de ce mésoblaste intermédiaire, trois structures rénales se mettent en place suivant une succession crânio caudale : ce sont respectivement : le pronéphros, le mésonephros, et le métanéphros.

A. Le développement embryonnaire normal:

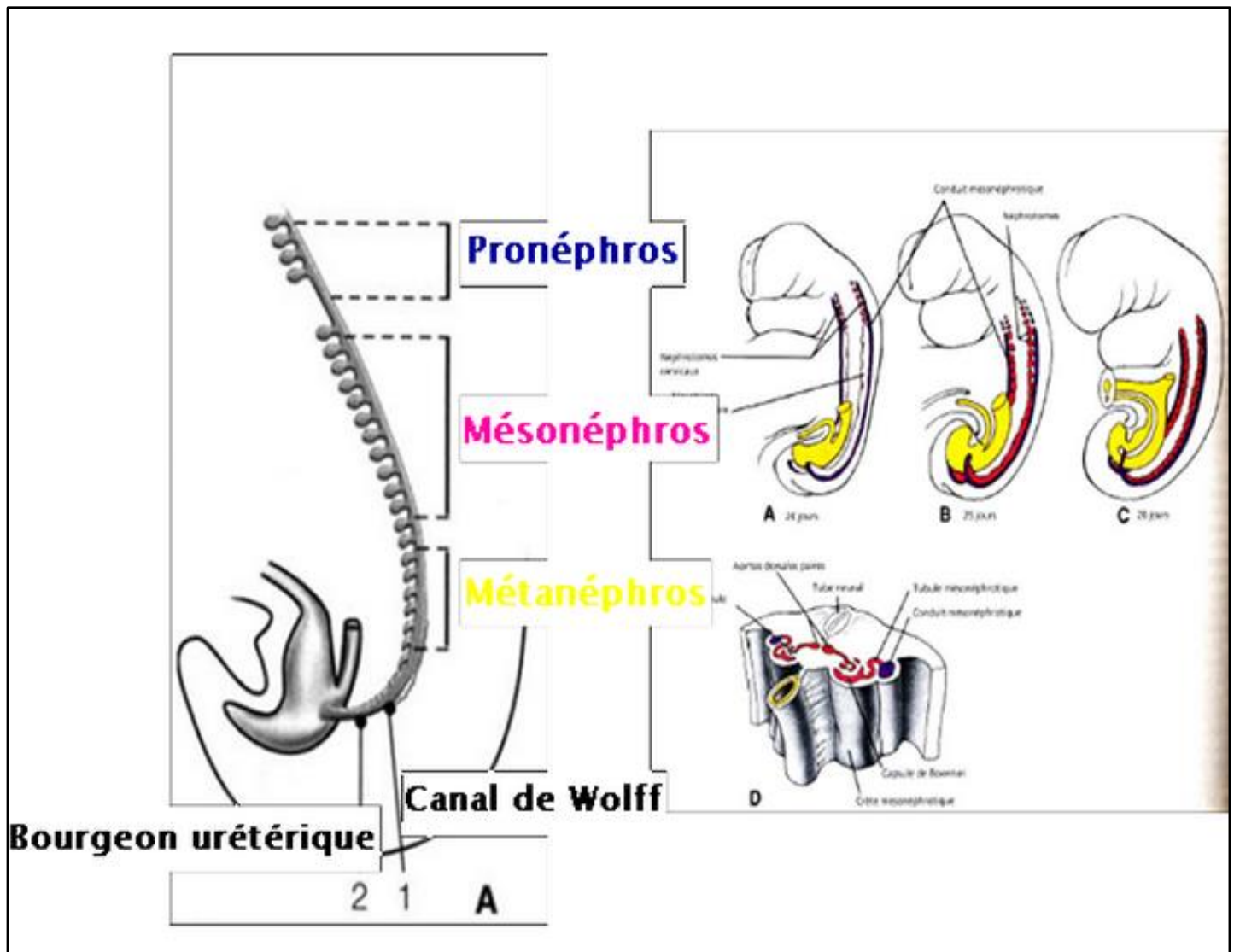


Figure 14 [10]: Schéma montrant le devenir du mésoblaste intermédiaire

a. Le pronéphros ou rein primitif:

Le pronéphros ou nephrotomes cervicaux apparaît à la fin de la 3eme semaine de la vie intra utérine. Il est représenté par 7 à 10 amas cellulaires pleins ou tubulaires. Ces néphrotomes régressent dans l'ordre de leur apparition et disparaissent tous à la fin de la 4eme semaine. Le pronéphros est donc transitoire et non fonctionnel.

b. le mésonephros ou corps de Wolff :

Le mésonephros ou rein intermédiaire apparaît au cours de la 4eme semaine de la vie embryonnaire au niveau thoracique. En effet au cours de la régression de l'appareil pronéphrotique les nephrotomes se creusent en vésicules et s'allongent pour former les 1ers tubules du mesonephros. Ces tubules s'allongent rapidement et un glomérule interne se forme en leur extrémité médiale alors qu'à l'extrémité opposée, il pénètre dans le canal pronephrotique. On parle en ce moment du canal mesonephrotique ou canal de Wolff. A la fin de la 4eme semaine, le canal de Wolff se creuse d'une lumière et rejoint le cloaque. Le bourgeon urétéral va apparaître dans la partie caudale du canal de Wolff.

b. Le métanéphros ou rein définitif :

En même temps qu'a lieu la régression de l'appareil mesonéphrotique, le métanéphros apparaît d'abord lombosacré, il devient lombaire puis vertébral par la suite.

Le bourgeon urétéral apparu à la fin de la 4eme semaine se développe en direction dorso crânial et pénètre dans le blastème métanéphrogène. L'extrémité distale du bourgeon enveloppé par le blastème métanéphrogène se divise en deux

branches qui seront les futurs grands calices.

B. Les principales malformations:[12.13.14]

Pouvant conduire à la destruction rénale si non diagnostiquées à temps!

a. Anomalies de migration du rein:

❖ Rein ectopique

Le rein est ectopique lorsqu'il n'est pas situé dans la fosse lombaire. L'ectopie rénale est liée à une anomalie de migration lors de l'embryogenèse par défaut d'ascension du métanéphros, né dans la région pelvienne. Elle peut être haute, basse ou croisée rarement bilatérale. Elle n'engage pas le pronostic rénal lorsqu'elle est isolée, mais il existe souvent d'autres anomalies urologiques associées principalement un reflux vésico-urétéral.

b. Anomalies au niveau de la jonction bourgeon urétéral :

❖ le syndrome de JPU [15]:

Le syndrome de la JPU est la pathologie la plus fréquente des uropathies malformatives découverte en anténatale après le reflux vésico-urétrale.

C'est une malformation congénitale, correspondant à une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'une malformation située à l'endroit où l'uretère fait suite au bassin.

La stase urinaire résulte d'une inadéquation entre le volume urinaire et la capacité d'élimination du tube excréteur qui constitue un trouble urodynamique

à l'évacuation de l'urine contenue dans le bassin et entraînant une hydronéphrose. Cette stase pyélo-calicielle intermittente ou permanente conditionne ainsi la symptomatologie jonctionnelle.

Les anomalies congénitales sont le résultat de perturbation de l'ontogénèse ayant pu se produire à des niveaux structuraux variés: moléculaire, cellulaire, tissulaire, organique et même au niveau de l'ensemble de l'organisme.

Certaines anomalies congénitales traduisent seulement par des troubles métaboliques et fonctionnels tandis que d'autres sont anatomiquement visibles.

La jonction entre le bassinet et l'uretère, tout comme les autres parties de l'appareil urinaire, n'échappe pas toujours aux malformations au cours du développement embryonnaire.

c. Anomalies au niveau de l'origine du bourgeon urétéral :

❖ Le méga-uretère [14] :

Les explications de la genèse du méga-uretère sont que des hypothèses. On peut en retenir:

1. La théorie des valves, conséquence soit de la résorption tardive et incomplète de la membrane de Chwalla pour VERMOOTEN, soit de la perméabilisation retardée de la portion distale de l'uretère pour RUANO.
2. La théorie de la compression extrinsèque par le canal de Wolff pour TANAGHO

ou par des éléments vasculaires pour ALLEN.

3. La théorie du reflux évoquée pour la première fois par HUTCH et étayée par les travaux expérimentaux de TANAGHO chez l'animal.

4. La théorie d'un trouble de la myogenèse limitée à la zone dilatée, soutenue par TAKUNAKA expliquerait les méga uretères associés à une radicule histologiquement normale.

❖ l'abouchement ectopique de l'uretère [14]:

Le sinus urogénital comprend deux portions : la portion urinaire supérieure et la portion génitale inférieure. La limite entre les deux correspond à la ligne joignant l'abouchement des canaux de Wolff dans la paroi du sinus uro-génital. Au cours du développement, la partie distale des canaux de Wolff s'incorpore progressivement en se rapprochant de la ligne médiane dans la paroi du sinus urogénital et se sépare des uretères. Ainsi se forme le trigone vésical délimité par l'abouchement des canaux de Wolff en bas et les deux orifices urétéraux en haut.

De nombreuses anomalies peuvent affecter ces phénomènes d'incorporation dont dépendent, outre certaines anomalies génitales, des malformations de l'uretère distal, notamment les abouchements ectopiques au niveau du bas appareil urinaire ou de la voie génitale profonde.

Parfois, le canal de Wolff donne naissance à deux bourgeons urétéraux source de duplicité pyélo-urétérale. Dans ce cas, le premier bourgeon situé le plus de la partie cloacale postérieure se termine au-dessus du deuxième orifice. Le second qui a suivi plus longtemps dans sa descente caudale et vers la ligne médiane le canal de wolff, se trouve absorbé plus bas dans le trigone, voire plus

bas encore dans des situations ectopiques toujours liées à la proximité de l'appareil génital.

d. Les duplications de l'uretère [14] :

Le dédoublement de la voie excrétrice peut provenir soit d'une division très précoce du bourgeon urétéral né du canal de Wolff (bifidité) soit plus souvent de l'apparition d'un bourgeon accessoire (duplicité).

L'anomalie survient lors des 4e et 5e semaines de la vie intra utérine.

❖ Duplicité :

En cas de duplicité, un bourgeon accessoire naît sur le canal de Wolff à une distance variable du bourgeon principal, mais le plus souvent en amont de lui, le bourgeon principal (inférieur) est destiné à la portion caudale de la masse néphronique, le bourgeon accessoire (supérieur) à la portion crâniale.

❖ Bifidité :

Un seul bourgeon urétéral naît en position normale du canal de Wolff, il se divise plus ou moins précocement en un bourgeon accessoire et un bourgeon principal, l'accessoire donne la branche supérieure, le principal donne la branche inférieure.

Le niveau de la duplication dépend de la précocité de division du bourgeon.

IV. Mécanismes physiopathologiques de la destruction rénale

La destruction du parenchyme rénal est un processus assez complexe qui peut être d'évolution rapide ou lente selon la pathologie qui entre en cause et dont la connaissance des mécanismes physiopathologiques semble être primordiale.

A. Physiopathologie des obstructions des voies excrétrices supérieures (VES) [16]:

La physiopathologie des obstructions des voies excrétrices supérieures est différente selon que l'obstruction est congénitale ou acquise.

1) L'obstruction congénitale:

Le terme «d'uropathies obstructives» est pleinement justifié. L'hydronéphrose, le méga-uretère sont les conséquences d'une obstruction survenue à un moment où ni le rein ni la voie excrétrice supérieure (VES) n'ont atteint leur maturité. La nature de cette obstruction est discutée : perturbation des processus de canalisation du bourgeon urétéral, compression localisée responsable d'un arrêt de sa muscularisation ou altération du péristaltisme urétéral du fait d'anomalies des cellules myoblastiques.

a) Conséquences hydrodynamiques :

L'hyperpression pyélique est généralement absente chez le nouveau-né porteur d'une uropathie congénitale.

Chez le fœtus, elle dépend de la compliance et de la diurèse qui débute à la 9e semaine et augmente avec l'âge gestationnel : 10 ml h⁻¹ à la 30e semaine, 12 ml h⁻¹ à la 32e semaine, 18 ml h⁻¹ à la 35e semaine, 28 ml h⁻¹ en fin de grossesse. Bien que l'extravasation soit possible, responsable d'une ascite néonatale, il est vraisemblable que le régime de pression est comparable à ce que l'on observe dans les obstructions acquises, unilatérales incomplètes.

b) Conséquences sur la voie excrétrice supérieure :

➤ Lésions anatomiques :

Elles dépendent des caractéristiques biomécaniques de la VES qui se modifient durant la croissance du fœtus. Jusqu'à la 11e semaine, la VES du fœtus est faite essentiellement d'un tissu conjonctif lâche. C'est à cette date que les calices s'individualisent du bassinet, et que débute un processus de muscularisation qui commence dans la vessie et se poursuit dans l'uretère puis dans le bassinet. Il progresse lentement et ce n'est qu'à partir de la 24e semaine et surtout de la 30e semaine que les cellules musculaires s'organisent en faisceaux. Le développement des fibres élastiques et collagènes, qui vont former la charpente de la VES, est plus tardif (13-15e semaine) et plus lent puisqu'il n'est pas totalement achevé à la naissance. Dans l'hydronéphrose, la dilatation pyélique, constante par définition, est très variable et sans rapport avec le degré d'atteinte rénale. La réponse de l'uretère fœtal à l'obstruction est bien différente de celle de l'uretère mature. En général, le méga-uretère n'est pas seulement

gros ; il est long et tortueux, peut-être en raison des différences dans le développement et l'orientation des fibres élastiques et collagènes pendant la maturation de l'uretère fœtal. La paroi peut être très épaisse ou pellucide. L'épaississement porte sur les fibres musculaires (plus hyperplasiées qu'hypertrophiées), les fibres collagènes et élastiques, et la vascularisation. Des lésions de « dysplasie urétérale », souvent associées à des lésions de dysplasie rénale, ont été signalées par certains auteurs : les cellules musculaires lisses ne sont pas organisées en faisceaux, mais dispersées au sein d'un tissu conjonctif abondant.

➤ **Valeur contractile de la voie excrétrice supérieure :**

Dans la portion dilatée, elle dépend des altérations anatomiques qui l'affectent. L'expérience clinique prouve qu'elle peut être extrêmement variable : la paroi peut être inerte ou animée de puissantes contractions.

c) Conséquences sur le rein :

Elles peuvent être de nature obstructive ou malformative:

➤ **Lésions anatomiques:**

Les dégâts parenchymateux liés à l'obstruction, sont conditionnés, comme dans les obstructions acquises, par l'hyperpression et l'ischémie, mais sont accentués par le retard de maturation des glomérules induit par l'obstruction. Plus que chez l'adulte, la compliance de la VES a, vis-à-vis du parenchyme rénal,

un effet protecteur. Le parenchyme lui-même se présente comme un solide viscoélastique entouré d'une capsule très lâche, sauf à l'approche du terme. Avant la différenciation du tissu conjonctif, une VES hypercompliante est capable de subir une déformation importante sans élévation de pression, c'est-à-dire sans dégâts pour le rein ; les cavités peuvent se dilater monstrueusement, émoussant les papilles et refoulant le parenchyme rénal qui, cependant, reste à l'abri des conséquences d'un reflux papillaire. Aussi, une hydronéphrose géante est-elle parfaitement compatible avec une fonction rénale normale. À l'opposé, des lésions interstitielles importantes peuvent coïncider avec une dilatation modérée. De telles discordances sont courantes en pathologie humaine.

➤ **Les anomalies malformatives :**

Correspondent à des lésions d'hypoplasie et de dysplasie.

L'Hypoplasie (réduction du nombre de néphrons) : est souvent à l'origine d'une hypertension artérielle, elle est la conséquence d'une diminution de la glomérulogenèse

La Dysplasie: est caractérisée par des anomalies des néphrons et du stroma:

- Amincissement de la corticale avec de rares glomérules scléreux ;
- Tubes primitifs, dédifférenciés : larges tubes bordés par un épithélium en colonne relativement grand, souvent cilié et entouré d'un manchon fibromusculaire.
- Présence dans le stroma conjonctif lâche de petits kystes corticaux et d'îlots cartilagineux résultant d'une métaplasie (déviation de la différenciation) ou

d'une hétérotopie (inclusion dans le parenchyme de cellules extrarénales).

La dysplasie rénale est toujours le résultat d'une anomalie précoce du bourgeon urétéral.

➤ Conséquences sur la fonction rénale

Elles sont le fait de l'hyperpression et de l'ischémie. Expérimentalement, l'obstruction partielle de l'uretère provoque à long terme une légère réduction du débit sanguin rénal avec peu de modification de la filtration mais un défaut de réabsorption tubulaire de l'eau plus marqué ainsi qu'une diminution de l'excrétion de potassium, ces anomalies étant parfaitement compensées et non progressives dans le temps. Chez l'homme, les constatations semblent similaires, la fonction glomérulaire étant très inconstamment atteinte alors que la fonction tubulaire est plus régulièrement altérée, avec un défaut de concentration et d'acidification des urines.

2) Obstructions acquises :

Toutes les affections tumorales, lithiasiques, inflammatoires, traumatiques peuvent réaliser une obstruction, aiguë ou progressive, intrinsèque ou extrinsèque, de la VES conduisant à un rein détruit.

L'obstruction urétérale peut être également d'origine vésicale, lorsque la pression dans la vessie devient supérieure aux possibilités de propulsion de l'urine par l'uretère. Cette situation se rencontre dans les obstructions sous-vésicales (valve de l'urètre postérieur) et les défauts de compliance vésicale (neuro

vessies, infection et obstruction chronique...). L'obstruction peut être complète ou incomplète, aiguë ou chronique, uni- ou bilatérale avec des conséquences variables sur la fonction rénale. Ainsi, le rein obstrué se met d'autant plus vite au repos qu'il est suppléé par un rein sain, désobstrué, il récupère d'autant mieux sa fonction qu'il est isolé.

Malgré cela, l'obstruction conduit toujours, plus ou moins rapidement et plus ou moins sévèrement, aux mêmes dégâts anatomiques et fonctionnels sur la VES et sur le rein.

a) Conséquences hydrodynamiques:

C'est l'hyperpression dans la VES qui porte la plus grande responsabilité des lésions du parenchyme rénal. Elle dépend de la compliance de la VES et surtout du débit d'urine excrété par le rein obstrué, très différent selon que l'obstruction est aiguë (et complète) ou chronique (et incomplète).

Dans les obstructions complètes : la diurèse du rein obstrué s'effondre en quelques heures lorsqu'elle est unilatérale, plus lentement lorsqu'elle porte sur l'ensemble de la masse néphronique (obstacle bilatéral ou sur rein unique). La pression pyélique monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale de 50 à 100 cm d'eau, ce qui peut entraîner un reflux intra rénal ou une extravasation par rupture d'un fornix. Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable selon que l'obstruction est uni- ou bilatérale, de quelques heures à plusieurs semaines.

Dans les obstructions incomplètes : la diurèse, bien que diminuée, peut persister longtemps. Une voie excrétrice compliante accepte une augmentation progressive de son volume, sans augmenter significativement la pression.

b) Conséquences sur la voie excrétrice supérieure :

➤ Conséquences anatomiques :

Les modifications morphologiques de la VES en amont d'une obstruction sont bien connues. On observe une dilatation et, à moindre degré, un allongement.

Cependant, les modifications morphologiques sont très variables d'un patient à l'autre et ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance de l'obstruction

Une dilatation, même importante, peut être totalement réversible après suppression de l'obstacle.

Les modifications histologiques ne sont pas proportionnelles aux modifications morphologiques mais dépendent de la durée de l'obstruction. Le tissu musculaire s'hypertrophie d'abord, puis subit une dégénérescence collagène qui en modifie les propriétés viscoélastiques et contractiles.

➤ Conséquences fonctionnelles :

Les modifications morphologiques et histologiques altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de la VES.

Propriétés viscoélastiques: Plus le bassinot est gros et compliant, plus il

absorbe les variations de volume. Cependant, si les fluctuations de pression sont amorties en amplitude, elles se maintiennent plus durablement.

Propriétés contractiles: La contractilité de la fibre musculaire dépend de son degré d'élongation avant la contraction, la musculature urétérale peut conserver une bonne valeur contractile, même après une distension importante, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération structurelle définitive. Quand la VES est envahie par le collagène, la production et la transmission des potentiels d'action sont interrompues les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

c) Conséquences sur le rein:

Lésions anatomiques du parenchyme rénal, Elles résultent de deux mécanismes:

- L'hyperpression,
- La réduction du débit sanguin rénal. En diminuant la diurèse, elle limite l'hyperpression, mais elle entraîne une ischémie, dans la médullaire notamment.

Aspect macroscopique: La caractéristique macroscopique de l'obstruction chronique est la dilatation des cavités qui émousse les papilles et lamine le parenchyme dont l'épaisseur peut être réduite de moitié à la quatrième semaine.

L'atrophie du parenchyme progresse dans les premières semaines, avant de

se stabiliser définitivement, indépendamment du degré d'obstruction.

Lésions histologiques: elles touchent préférentiellement, sinon exclusivement, l'interstitium, justifiant le terme de « néphrite interstitielle».

- Les glomérules sont longtemps épargnés ;
- Le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté ;
- L'interstitium est envahi par un infiltrat lymphocytaire puis par du tissu fibreux dissociant les tubules qui se raréfient ;
- L'épithélium tubulaire s'atrophie.

➤ **Conséquence de l'obstruction sur la fonction rénale :**

Le rein obstrué continu à fonctionner d'autant plus longtemps et activement qu'il est dans l'obligation de le faire, c'est-à-dire, en pratique, en cas de ligature urétérale bilatérale ou sur rein unique. C'est le conduit à sa propre perte, puisque le maintien d'une diurèse pérennise l'hyperpression et accroît les dégâts anatomiques.

Si, conformément à la théorie du « néphron sain », le néphron est une unité fonctionnelle indivisible, il n'en demeure pas moins que les conséquences définitives d'une obstruction sur le fonctionnement rénal sont le reflet fidèle des dégâts anatomiques irréversibles, c'est à- dire principalement les lésions tubulaires.

Les conséquences de l'obstruction aiguë complète sont assez bien connues.

Dans les deux premières heures d'une obstruction aiguë complète, le débit sanguin rénal augmente dans le rein obstrué alors qu'il a tendance à baisser dans le rein controlatéral. Puis il commence à décroître, avant que ne s'amorce la diminution de la pression pyélique :

- 30 % à la 24e heure, - 50 % à la 72e heure, 70 % à 1 semaine,

- 80 % à 2 semaines; cette évolution en trois phases a été attribuée par de nombreux auteurs à des modifications de la résistance artériolaire résultant d'une rupture d'équilibre entre deux types de prostaglandines massivement libérées sous l'effet de l'hyperpression par les cellules interstitielles de la médullaire rénale, notamment les macrophages : les unes vasodilatatrices, interviendraient dans la réponse initiale, les autres vasoconstrictrices (thromboxaneA2), dans la réponse secondaire.

Le débit de filtration glomérulaire suit l'évolution du débit sanguin rénal.

La fonction tubulaire est menacée à la phase aiguë par l'hyperpression, et tardivement par les dégâts anatomiques. Les conséquences fonctionnelles de l'atteinte tubulaire, portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau, du sodium et sur l'élimination des acides.

L'évolution de la fonction du rein dont la VES est partiellement obstruée est beaucoup plus variable.

Le débit de filtration glomérulaire peut augmenter, diminuer ou rester inchangé en fonction de la durée et de la sévérité de l'obstruction ainsi que de la diurèse. En général, l'obstruction entraîne une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire du rein obstrué, et une augmentation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire du rein non obstrué

controlatéral.

B. Physiopathologie de la destruction rénale d'origine infectieuse : [17.18.19]

L'infection du tractus urinaire est une affection assez fréquente pouvant avoir des répercussions néfastes sur le parenchyme rénale arrivant jusqu'à la perte de fonctionnalité des néphrons et la destruction complète du parenchyme (ainsi que de mettre en jeu le pronostic vital) d'où l'intérêt de bien connaître les mécanismes physiopathologiques.

1) Facteurs favorisant l'infection :

L'infection du parenchyme rénal et de la voie excrétrice est le plus souvent simple, bénigne et fréquente, néanmoins il existe des situations favorisant la survenue de cette infection :

a- stase urinaire en amont d'un obstacle :

Toutes les stases urinaires représentent un terrain particulièrement favorable au développement d'infections urinaires hautes.

- L'obstacle aigu compliqué d'une surinfection (colique néphrétique fébrile) représente une urgence thérapeutique avec hospitalisation et discussion d'un drainage des voies excrétrices.

- Les obstacles chroniques peuvent s'infecter avec tous les degrés entre l'obstacle modéré et l'hydronéphrose ancienne et évoluée et toutes les évolutions entre l'hydronéphrose infectée et la véritable pyonéphrose avec rétention purulente dans les cavités dilatées, dans le parenchyme rénal et avec une extension péri rénale

Par le même mécanisme, les diverticules caliciels peuvent s'infecter et se présenter comme des collections ou des abcès du rein

- Les kystes isolés s'infectent plus rarement en l'absence de communication avec la voie excrétrice. La recherche d'une infection d'un kyste est plus difficile dans la polykystose hépatorénale en raison de la multiplicité des kystes et des remaniements hémorragiques très fréquents dans cette affection

- Enfin, une lithiase calicelle peut, en excluant le groupe caliciel en question, également entraîner une infection rénale.

b- calculs :

Ils favorisent la survenue d'une infection urinaire car ils détruisent en migrant, par frottement, les défenses naturelles du revêtement de la voie excrétrice et aussi bien en favorisant la stase urinaire.

Il faut par ailleurs noter que certaines infections notamment à *Proteus* favorisent la formation de calculs de struvite (phospho-amoniaco-magnésiens).

c- Reflux vésico-rénal :

Il se caractérise par une remontée d'urine de la vessie vers le rein via l'uretère, on comprend donc aisément qu'une infection urinaire basse puisse dans ces conditions se transformer en pyélonéphrite par remontée d'urine infectée jusqu'au niveau du rein.

d- vidange vésicale médiocre :

Certaines affections pouvant se traduire par une vidange incomplète de la vessie (provoquant rarement une destruction rénale), il s'agit de l'adénome de la

prostate en cours d'évolution, de certaines sténoses de l'urètre, de prolapsus vésicaux sévères et de certaines affections neurologiques.

La vidange vésicale incomplète est responsable d'une stase urinaire et donc d'une pullulation microbienne ainsi favorisée.

e- diabète :

Il est associé à une plus grande fréquence des infections urinaires.

L'excès de glucose favorise la pullulation microbienne. De plus le diabète est responsable d'une altération de la conduction nerveuse qui peut avoir pour conséquence une plus grande fréquence des reflux vésico-rénaux et une mauvaise vidange vésicale.

2) Infections urinaires et dégâts parenchymateux :

a- pyélonéphrite sur obstacle :

C'est une urgence urologique qui nécessite un traitement rapide. Elle se caractérise par une infection bactérienne en amont d'un obstacle qui est le plus souvent un calcul. Il existe, en effet, un risque de septicémie et de choc toxico-infectieux car la pullulation microbienne entretient et accentue la contamination du parenchyme rénal avec passage des germes dans la circulation sanguine.

b- abcès rénal :

Il représente en général une évolution défavorable de la pyélonéphrite aiguë, il se manifeste cliniquement le plus souvent par la persistance ou la reprise de la fièvre et des symptômes associés. Il se traduit par une zone hypodense bien limitée et collectée.

c- pyélonéphrite xanthogranulomateuse :

C'est une inflammation chronique granulomateuse avec destruction du parenchyme rénal remplacé par des cellules macrophagiques à contenu lipidique (cellules xanthomateuses) suite à des infections rénales chroniques avec la possibilité d'une extension péri-rénale.

d- phlegmon péri-néphrétique :

C'est une complication exceptionnelle. Il se traduit par une collection de pus autour de la capsule du rein provoquant un empâtement très douloureux de la fosse lombaire.

e- pyonéphrose :

Complication également exceptionnelle. Elle correspond à une destruction purulente du parenchyme rénal en amont d'un obstacle.

f- hydatidose rénale :

L'évolution du kyste hydatique est assez lente déformant ainsi les contours du rein, comprimant, refoulant, et étirant les voies excrétrices, dans certains cas on peut observer un syndrome obstructif secondaire soit à la migration de vésicules filles dans l'uretère, soit à l'englobement de la voie excrétrice dans la gangue péri kystique.

g- tuberculose uro-génitale :

Au début il existe un foyer parenchymateux fermé de suppuration expliquant que le bacille tuberculeux n'est pas retrouvé. Cette première lésion est susceptible de guérison spontanée.

Le stade de tuberculose avérée est ulcéro-caverneux avec excrétion de bacilles tuberculeux et de globules blancs, et infection descendante des voies urinaires. S'ensuit un stade de destruction étendue de plusieurs calices.

C. Physiopathologie de la destruction rénale d'origine malformative: [20.21.22.23]

Les anomalies congénitales urinaires (allant de la simple variation anatomique au syndrome malformatif complexe) sont retrouvées chez près de **10% des individus**. Elles affectent le nombre, la forme, la structure ou la topographie d'une ou de plusieurs structures de l'appareil urinaire.

Bien que très intimement liées et indissociables comme nous l'a rappelé l'embryologie, il est cependant plus simple de distinguer :

- Les anomalies du parenchyme rénal représentées essentiellement par les maladies kystiques héréditaires (polykystose rénale)
- Les anomalies de la voie excrétrice notamment le syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

1) Le syndrome de la jonction pyélo-urétéral [24.25]:

Les calices, le bassinet et l'uretère forment une unité anatomique et physiologique de trois couches:

- externe ou adventice: qui contient des vaisseaux, des lymphatiques et des fibres nerveuses
- une couche médiane: formée de fibres musculaires lisses
- une couche interne: composée de l'urothélium

La JPU n'a pas de localisation anatomique précise, car elle varie en fonction du péristaltisme

Le transport de l'urine dans le haut appareil se fait grâce à un péristaltisme actif.

L'onde péristaltique se propage à partir du bassinets vers l'uretère d'une manière synchronisée, ceci permet le transport d'un bolus d'urine des calices jusqu'à la vessie.

En cas de lésion fibreuse de la JPU, les ondes péristaltiques ne se propagent plus d'une manière synchronisée, l'étiologie de ces lésions fibreuses n'est pas toujours claire, elles peuvent être isolées ou la conséquence d'une compression extrinsèque par des vaisseaux polaires ou tout autre lésion acquise (adénopathies, tumeur de rein, anévrisme artériel...)

L'obstacle sur la jonction est en général partiel et chronique, son évolution est progressive.

Ses conséquences sont d'abord une augmentation de la pression dans le bassinets et qui peut entraîner une altération progressive du parenchyme rénal.

L'augmentation de pression va entraîner une dilatation du bassinets.

L'association de l'élévation de pression et de la dilatation va entraîner une atrophie rénale progressive et une altération de la fonction rénale avec au maximum la constitution d'une poche formée par une mince couche de parenchyme, laminé et non sécrétant.

2) Polykystose rénale: [26.27]

La manifestation majeure et constante de la PKRAD est le développement au dépend des néphrons de multiples formations kystiques bilatérales et non symétriques qui vont désorganiser l'architecture rénale normale et détruire progressivement le parenchyme rénal, cela est lié à une sécrétion liquidienne des structures composées de cellules épithéliales relativement immatures.

Le volume rénal et kystique sont directement liés au risque de développer une insuffisance rénale chronique, et suivent son évolution, en effet, au début de la maladie, l'examen macroscopique peut montrer des reins normaux mais progressivement tout au long de la vie, les lésions kystiques vont augmenter de volume pour aboutir à un grossissement des reins, et entraver leur capacité de filtration.

Une autre particularité de la maladie est le caractère focal du développement des kystes rénaux. Seuls 2% des néphrons vont donner naissance à des kystes.

Bien que le syndrome de jonction pyélo-urétérale reste la malformation la plus fréquente, il existe bien évidemment d'autres malformations qui peuvent être à l'origine d'une destruction du parenchyme rénale

Notamment:

-Le méga-uretère : [26]

Il est défini par une dilatation anormale de l'uretère.

L'affection est uni- ou bilatérale, parfois en rapport avec un reflux vésico-urétéral, ou une anomalie du bas-uretère, souvent associée à un uretérocèle dans le cadre des duplicités pyélourétérales.

L'uretère normal n'est jamais visualisé. La présence d'une dilatation urétérale est donc toujours anormale, et son évolutivité doit être surveillée, en association avec la surveillance du parenchyme rénal et de l'éventuelle dilatation rénale d'amont.

Quand la dilatation est importante, elle peut prendre l'aspect de volumineuses images arrondies étagées entre rein et vessie, pouvant franchir la ligne médiane, anéchogènes, plus ou moins jointives. Et peut entraîner une destruction du parenchyme rénale

–le reflux vésico–urétéral: [25]

Le reflux vésico–urétéral ne met en jeu la fonction rénale que s'il est associé à une dysplasie rénale bilatérale ce qui est parfois le cas des reflux de haut grade.

La survenue d'épisodes d'infections urinaires hautes aggrave les lésions rénales, mais n'est en général pas responsable de l'insuffisance rénale, pouvant conduire carrément à la destruction du parenchyme rénal.

–l'urétérocèle : [25.29]

Le nom d'urétérocèle sert à désigner une malformation caractérisée par une dilatation pseudo–kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Il existe bien évidemment plusieurs types d'urétérocèles, leur évolution à long terme peut mener vers la formation de lithiase, favorisée par la stase urinaire et l'infection, ou bien le prolapsus qui reste assez rare. Ces complications peuvent conduire à la destruction du parenchyme rénal.

–L'abouchement ectopique : [25.26.27]

L'abouchement ectopique de l'uretère peut être intra- ou extra-vésical.

- L'abouchement ectopique intavésical est soit trop externe ce qui raccourcit d'autant son trajet sous-muqueux et engendre un reflux, soit trop interne ce qui s'accompagne quelquefois d'un rétrécissement intéressant tout le segment terminal de l'uretère ou seulement le méat urétéral, entraînant une dilatation pseudo kystique du trajet sous-muqueux.
- L'abouchement ectopique extra-vésical peut se situer au niveau du col vésical de l'urètre, du tractus génital, et exceptionnellement du rectum.

Quelque soit son siège, l'abouchement ectopique peut être responsable d'incontinence urinaire, d'infections, de dilatation d'amont et de reflux ce qui retentit à long terme sur le rein.

V. Matériel et méthodes d'étude:

A. But:

Le but de notre études est de dégager les particularités épidémiologique, clinique, paraclinique et étiologique ainsi que de suivre le devenir de la fonction rénale chez la population de notre série

B. Matériel et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse de 33 cas de néphrectomies pour reins détruits colligées durant une période de 4 ans, allant du janvier 2010 au décembre 2014 au Service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès.

Nous avons exclu de cette étude les néphrectomies élargies pour pathologies tumorales et les néphrectomies partielles.

Les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques ainsi que le pronostic fonctionnel rénal ont été recueillis sur une fiche d'exploitation à partir des dossiers constitués lors de l'hospitalisation des patients (annexe 1)

Fiche d'exploitation:

- **Les données épidémiologiques:**
 - Age
 - Sexe
 - Antécédents
 - Côté atteint
- **Les données cliniques:**
 - Circonstances diagnostiques
 - Examen Clinique
- **Les données paracliniques:**
 - Biologie:
 - *FR
 - *ECBU
 - *NFS
 - *Ionogramme sanguin

- Radiologie:

- *AUSP

- *Echographie rénale

- *Uroscanner

- Les données étiologiques:

- Origine dégénérative

- Origine malformative

- Origine infectieuse

- Origine traumatique

- (L'origine tumorale exclue de notre étude !)

- Devenir de la fonction rénale: suivi

Obs	Age	Sexe	ATCD	Côté atteint	Clinique	Biologie	Imagerie	Etiologie	Traitement	Devenir de la FR
1	29 ans	M	RAS	Droit	Lombalgies droites + palpation d'un gros rein droit	Hb : 16,5g/dl GB : 6000 Urée : 0,13g/l Créat : 9mg/l	Echo : hydronéphrose importante+ atrophie corticale droite TDM : DPC+réduction de l'épaisseur corticale droite Injection : Rein droit muet	Sd J.P.U	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
2	38 ans	F	RAS	Gauche	-Lombalgies gauches -Examen. : contact lombaire	Hb : 12,3 g/dl GB : 6950 Urée : 0,22g/l Créat : 8 mg/l	Echo : hydronéphrose gauche assez importante TDM : DPC gauche évoquant l'aspect d'un Sd de JPU UIV : Sd obstructif d'allure chronique du rein gauche muet	Sd de J.P.U	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
3	45 ans	M	RAS	Droit	Douleurs lombaires droites. Pas de contact lombaire	Hb :12 g/dl GB : 6000 Urée : 0,35g/l Créat : 12mg/l	Ausp : Calcul sur le trajet de l'uretère pelvien droit. Echo : UHN droite en amont d'un calcul du pyélon de 2cm Scintigraphie : Rein droit assume 5% de la fonction rénale globale.	Destruction rénale par lithiase du pyélon drt	Néphrectomie droite simple par lombotomie sous capsulaire	FR correcte

4	61 ans	F	Thyroïdectomisée il y a 2 ans	Gauche	–Coliques néphrétiques gauches hématurie caillotante + émission de calculs Ex :sensibilité lombaire gauche	Hb : 14 g/dl GB : 6580 Urée : 0,39 Créat. : 8 mg/l	Ausp : lithiase en regard L1 Echo : hydronéphrose gauche + réduction majeure de l'index cortical+calcul pyélique gche de 28 mm TDM : HN gauche en amont d'un calcul obstructif au niveau de la jonction pyélique Scintigraphie : rein gauche assure 3% de la fonction rénale globale	destruction du parenchyme rénal sur lithiase pyélique gche	Néphrectomie gauche par lombotomie sous capsulaire	FR correcte
5	62 ans	F	RAS	Gauche	Coliques néphrétiques gauches	Hb :11,1 g/dl GB : 7600 Urée : 0,30 Créat : 7 mg/l	Echo : hydronéphrose gauche en amont d'un calcul pyélique de 47 mm UIV : volumineuse lithiase rénale avec rein gauche muet	lithiase pyélique gche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
6	68 ans	M	Opéré pour KHF	Droit	–Lombalgies droites + pyurie –Examen : Fosse lombaire sensible+fistule lombaire droite	Hb :13,4g/dl GB : 8400 Urée : 0,29 Créat : 7mg/l	Echo : masse hétérogène rénale droite avec aspect de kyste hydatique TDM :aspect de kh calcifié avec pyonéphrose droite fistulisée au flanc homolatéral	Kyste hydatique du rein droit calcifié et surinfecté à la paroi	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte

7	31 ans	M	RAS	Droit	-Lombalgies droites -Ex : palpation de gros rein	Hb : 19,5 g/dl GB : 6730 Urée : 0,28 Créat :10mg/l	Echo : importante DPC du rein droit TDM : importante Hydronéphrose droite avec parenchyme rénal réduit Scintigraphie : rein droit fonctionne à 7% UIV : rein droit muet	Sd de J.P.U	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
8	22 ans	F	RAS	Gauche	-Dlrs lombaires gauches + épisodes fébriles	Hb :14,5 GB : 9580 Urée :0,34 Créat : 7 mg/l	AUSP : pas d'images de tonalité calcique Echo : gros kyste hydatique du rein gauche TDM : grosse masse kystique en faveur d'un kyste hydatique rénal gauche Scintigraphie : rein gche fonctionne à 9%	Kyste hydatique rénal gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
9	42 ans	M	RAS	Gauche	-Lombalgies gauches	Hb : 13,8 GB : 5820 Urée : 0,36 Créat :12	Echo : hydronéphrose gauche avec parenchyme réduit UIV : rein gauche muet sur lithiase pyélique	Lithiase pyélique gauche	Nephrectomie gauche par lombotomie sous capsulaire	FR correcte

10	70 ans	<u>E</u>	Néphrostomie droite pour calcul urétéral	Droit	-Dlrs lombaires droites+ chute de la sonde de néphrostomie	Hb : 11,6 g/dl GB : 6450 Urée : 0,40 Créat : 12 ml/l	Echo : abcès de la loge rénale droite fistulisé à la peau TDM : UHN droite+ calculs de l'uretère pelvien de 07mm+ collections périnephritiques droites	Pyonephrose avec collections abcédées périnephrétiques droites	Néphrectomie droite par lombotomie sous capsulaire	FR correcte
11	48 ans	M	RAS	Droit	-Dlrs lombaires intermittentes depuis 05 ans.	Hb : 14,8 g/dl GB : 9480 Urée : 0,37 Créat : 17 mg/l	TDM : -rein droit présente une lithiase urétérale drte avec dilatation et retentissement sur le parenchyme rénal droit - UIV : rein droit muet	Lithiase urétérale droite	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
12	27 ans	M	RAS	Droit	-coliques néphrétiques drtes+ pyurie	Hb :14,8 GB : 7700 Urée : 0,43 Créat : 11,3 ml/l	Echo : Hydronéphrose droite sur lithiase pyélique TDM : Hydronéphrose droite sur lithiase pyélique UIV : rein droit muet + gros calcul obstructif du bassinet Scintigraphie : rein droit assume 2% de la fonction rénale globale	Lithiase pyélique droite	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte

13	57 ans	F	- HTA sous B bloquants -opéré pour lipome	Gauche	-Dlrs lombaires gauches -Fièvre non chiffré intermittente	Hb : 13 GB : 6140 Urée : 0,74 Créat : 25	Echo : DPC rénale gauche laminant le parenchyme TDM : UHN gauche+disparition du parenchyme rénal, sans obstacle visible UIV : aucune nephrographie gauche	Rétrécissement urétéral inflammatoire chronique non spécifique	Néphrectomie gauche par voie transpéritonéale sous costale	Insuffisance rénale
14	62 ans	F	DNID HTA	Gauche	-Coliques néphrétiques gauche	Hb : 12,2 GB : 8070 Urée :0,30 Créat : 9 Gly : 2,94	TDM : Hydronéphrose gauche modérée sur lithiase rénale coralliforme Scintigraphie : rein gauche de volume normal de contours irréguliers et de fixation très hétérogène assure 9% de la FR	Destruction rénale par lithiase rénale coralliforme	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
15	52 ans	M	HTA	Gauche	-Dlrs lombaires gauches	Hb : 9,8 GB : 5090 Urée : 0,35 Créat : 14	Echo : DPC rénale gauche TDM : calcul de l'uretère lombaire gauche de 20mm+ UHN+ réduction du parenchyme cortical gauche UIV : rein gauche muet	Destruction rénale par lithiase de l'uretère lombaire gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte

16	34 ans	M	RAS	Gauche	-Dlrs lombaires gauches évoluant sur 10 ans - Hématurie minime non caillotante intermittente	Hb : 15,4 GB : 1150 Urée : 0,1 Créat : 11	Echo : parenchyme rénal gauche laminé + DPC modérée TDM : lithiase pyélique gauche+dilatation calicelle d'amont Scintigraphie : rein gauche assure 3% de la fonction rénale globale	Destruction rénale par lithiase pyélique gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
17	42 ans	F	Notion de contact avec les chiens	Gauche	-Dlrs lombaires gauches anciennes intermittentes	Hb : 9,8 GB : 7600 Urée : 0,19 Créat : 8	TDM : kystes hydatiques rénaux gauches dont l'un est très volumineux détruisant le parenchyme rénal homolatéral	Destruction rénale par kystes hydatiques gauches	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
18	62 ans	M	-IR en hémodialyse Thyroïdectomisé il y a 1 an	Bilatéral	-Lombalgies bilatérales -hématurie terminale non caillotante	Hb : 14,1 GB : 5920 Urée : 1,06 Créat : 92	Echo : aspect de reins polykystiques TDM : polykystose rénale Bilatérale	Reins polykystiques détruits	Néphrectomie par voie transpéritonéale médiane	Hémodialysé chronique

19	78 ans	M	Opéré pour hernie inguinale droite	Droit	–Coliques néphrétiques droites –Brûlures mictionnels+ fièvre	Hb : 10,9 GB : 14260 Urée : 0,95 Créat : 17,7 CRP : 83 ECBU : + à Ecoli	Echo : DPC laminant l'index parenchymateux TDM : DPC droite+ calcul de l'uretère lombaire UIV : rein droit muet	Destruction rénale par lithiase de l'uretère lombaire droit	Néphrectomie droite par lombotomie sous capsulaire	Insuffisance rénale
20	64	F	–HTA	Gauche	–Douleurs lombaires gauches	Hb : 12,2 GB : 8540 Urée : 0,31 Créat : 9	TDM : Multiples calculs rénaux gauches+ DPC gauche + amincissement cortical rénal gauche UIV : rein gauche muet	Destruction rénale par lithiases rénales gauches	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
21	32ans	F	RAS	Gauche	–Douleurs lombaires gauches –Hématurie non caillotante	Hb : 13,5 GB : 4900 Urée : 0,32 Créat : 7	TDM : DPC gauche avec parenchyme laminé –Sd JPU + calcul de stase pyélique gauche	Sd de J.P.U	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte

22	60 ans	F	RAS	Gauche	-Dlrs lombaires intermittentes -Hématurie totale non caillotante	Hb : 13 GB : 9130 Urée : 0,14 Créat : 5	AUSP : images de tonalité calciques rénales gauches Echo : 2 lithiases rénales gauches+ DPC rénal gauche TDM : UHN gauche avec réduction du parenchyme rénal gauche+ lithiases rénales gauches UIV : rein gche muet	Destruction rénale par lithiase rénale gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
23	40 ans	F	HTA	Droit	-Douleurs lombaires droites intermittentes + signes NS d'HTA -Ex clinique : contact lombaire	Hb : 11,9 GB : 6800 Urée : 0,63 Créat : 26,10	Echo : hydronéphrose rénale droite+destruction du cortex rénal droit TDM : aspect de Sd de JPU droit UIV : rein droit détruit	Sd de J.P.U	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	Insuffisance rénale
24	26 ans	F	RAS	Gauche	-Douleurs lombaires gauches	Hb : 9 ,9 GB : 6970 Urée : 0,31 Créat : 8	Echo : hydronéphrose avec parenchyme rénal laminé du côté gauche TDM : rein en fer à cheval+importante hydronéphrose gauche sur SDJ	Sd de J.P.U sur rein en fer à cheval	Néphrectomie gauche par voie transpéritonéale sous costale	FR correcte

25	48 ans	M	– Opéré pour HID –IRC du père	bilatéral	–Douleurs lombaires bilatérales –distension abdominale importante	Hb : 8,5 GB : 9300 Urée : 1,20 Créat : 89	Echo : reins polykystiques TDM : –polykystose hépatique et rénale bilatérale avec 2 gros rein mesurant 30 cm à droite et 33 cm à gauche	Polykystose rénale	Néphrectomie par voie transpéritonéale médiane	Hémodialyse
26	45 ans	F	RAS	Droit	–Douleurs lombaires droites depuis 3 ans	Hb : 11,3 GB : 7400 Urée : 0,31 Créat : 11	Echo : rein droit atrophié sur lithiase pyélique UIV : rein droit muet sur lithiase pyélique	Destruction rénale par pyélonéphrite chronique sur lithiase pyélique droite	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
27	50 ans	F	RAS	Droit	–Douleurs lombaires droites	Hb : 12,4 GB : 9030 Urée : 0,35 Créat : 8	AUSP : 3 calcifications lithiasiques sur l'ombre rénal droit Echo :DPC droite + lithiase pyélique droite avec parenchyme réduit Scintigraphie : rein droit assume 5% de la fonction rénale globale	Destruction rénal par lithiase pyélique droite	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte

28	42 ans	F	RAS	Gauche	-coliques néphrétiques gauches	Hb : 13,7 GB : 6480 Urée : 0,26 Créat : 7	AUSP : lithiase sur l'arbre rénal gauche Echo : hydronéphrose+lithiase pyélique TDM :DPC gauche+lithiase pyélique+cortex laminé UIV : rein gauche muet	Destruction rénale par un calcul pyélique gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
29	42 ans	F	RAS	Droit	-Douleurs lombaires+ brulures mictionnels	Hb : 13 GB : 12090 Urée : 0,42 Créat : 10	Echo : DPC du rein droit +réduction du parenchyme cortical TDM : UHN droite avec rein droit non fonctionnel UIV : rein droit muet	Destruction rénale par tuberculose uro-génitale	Nephro-urétérectomie droite	FR correcte
30	70 ans	F	Suivie pour cardiopathie ischémique depuis 7 ans	Gauche	-Douleurs lombaires chroniques gauches	Hb : 13,1 GB : 6960 Urée : 0,53 Créat : 11 ECBU + à Ecoli	AUSP : Plage calcifiée hétérogène sur l'arbre rénal gauche TDM : UHN gauche+ calcul de l'uretère lombaire gauche avec parenchyme rénal détruit non fonctionnel UIV : rein gauche muet	Destruction rénale par lithiase de l'uretère lombaire gauche	Néphrectomie gauche par voie transpéritonéale sous costale	FR correcte

31	54 ans	M	RAS	Gauche	-Douleurs lombaires chroniques gauches	Hb : 14,3 GB : 5180 Urée : 0,63 Créat : 18	Echo : UHN gauche TDM : UHNG laminant le parenchyme+lithiasie de l'uretère lombaire gauche Scintigraphie : rein gauche assume 2% de la fonction rénale globale	Destruction rénale par lithiasie de l'uretère lombaire gauche	Néphrectomie gauche par lombotomie postéro-latérale	Insuffisance rénale
32	25 ans	F	RAS	Droit	-Douleurs lombaires droites+ émission de calculs	Hb : 12 GB : 7500 Urée : 0,22 Créat : 7	TDM : petit rein pyélonéphrétique chronique lithiasique droit Scintigraphie : Rein droit hypotrophe assure 6% de la fonction rénale	Destruction rénale par pyélonéphrite chronique droite sur lithiasie	Néphrectomie droite par lombotomie postéro-latérale	FR correcte
33	21 ans	F	RAS	Gauche	-Lombalgies gauches chroniques	Hb : 14,6 GB : 9580 Urée : 0,23 Créat : 6	AUSP : pas d'image de tonalité calcique Echo : gros kyste hydatique du rein gche TDM : aspect de Sd de J.P.U rénal gauche avec rein non fonctionnel Scintigraphie : rein gauche assure 3% de la FR globale	Sd de J.P.U	Néphrectomie gauche par voie transpéritonéale sous costale	FR correcte

VI. Résultats:

A. Données épidémiologiques:

❖ Age:

L'âge des patients est compris entre 21 ans et 78 ans soit une moyenne d'âge de 46.93 ans.

❖ Sexe:

Il existe une légère prédominance féminine: 20 patientes (60,6 %) pour 13 patients (39,4%).

Le sexe ratio est de 1,54

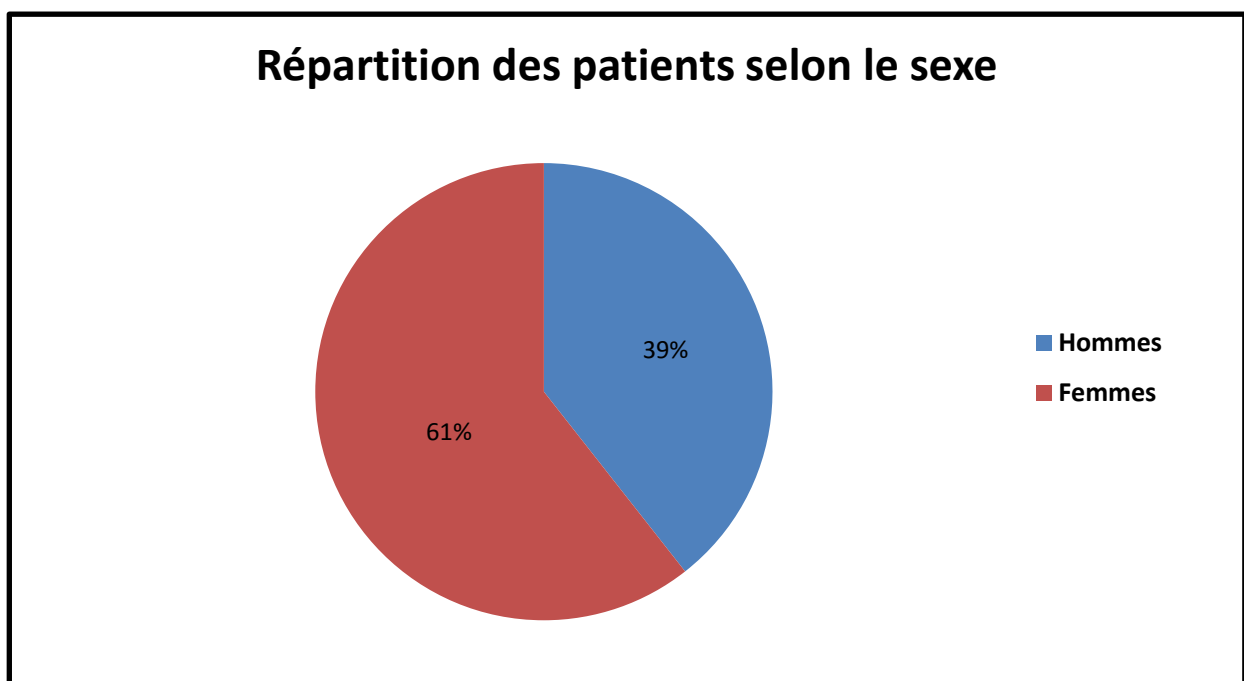


Figure 15: Répartition des patients selon le sexe

❖ Antécédents:

20 patients (soit 60,60%) ont été sans antécédents pathologiques notables

alors que 13 patients (39,40%) ont rapporté:

*3 patients (09,09%) avaient des antécédents en rapport avec une maladie lithiasique rénale.

*5 patients (15,15%) ont rapporté la notion d'HTA.

*2 patients (06,06) opérés pour hernie inguinale.

*1 patient (03,03%) a été opéré pour kyste hydatique du foie.

*1 patiente (03,03%) appendicectomisée, cholécystectomisée, et hystérectomisée.

*1 patient (03,03%) rapporte la notion d'insuffisance rénale chronique chez le père.

❖ Côté atteint:

Tableau: Répartition des patients selon le côté atteint:

Côté atteint	Effectif	Pourcentage
Droit	13	39,4%
Gauche	18	54,54%
Bilatéral	2	06,06%

B. Données cliniques:

1) Manifestations révélatrices :

Le tableau clinique a été caractérisé par la présence constante des

lombalgies du côté atteint (soit dans 100% des cas) évoluant depuis 2 mois à 10 ans.

Ces lombalgies sont isolées chez 23 patients (69.69%) et sont associées à:

- Une hématurie macroscopique dans 5 cas sur lithiase urinaire (15.15%)
- des sensations fébriles dans 3 cas d'infection (9.09%)
- émission de calculs dans un cas (3,03%)
- signes neurosensoriels d'HTA dans 1 cas sans rapport avec l'étiologie (3,03%)

Tableau : les manifestations révélatrices chez les patients

Signe clinique	Nbr de cas	Pourcentage(%)
Lombalgies	33	100%
Hématurie	5	15,15%
Sensations fébriles	3	09,09%
Emission de calculs	1	03,03%
Signes neurosensoriels d'HTA	1	03,03%

2) Examen clinique :

La plupart de nos patients avaient consulté à un stade tardif après le début

des premiers symptômes.

L'examen clinique a trouvé une sensibilité lombaire chez 27 patients (81,82%), dont 3 patients avaient un contact lombaire (9.1%) alors que 6 patients (18.18%) ont eu un examen clinique strictement normal.

Tableau : récapitulatif des données de l'examen clinique

Données de l'examen	Nbr de cas	Pourcentage
Sensibilité lombaire	27	81,82%
Contact lombaire	3	09,1%
Examen normal	6	18.18%

C. Données paracliniques:

1) Examens biologiques:

a– Fonction rénale:

La fonction rénale, explorée à travers le dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie, a été normale chez 27 patients (soit 81,82%).

6 patients ont présenté une fonction rénale perturbée (soit 18,18%) dont les valeurs de l'urée sanguine ont varié entre (0,63 g/l et 1,20 g/l) et les valeurs de créatininémie entre (17,7 mg/l et 92mg/l).

NB: (la valeur normale requise pour l'urée sanguine est celle comprise entre 0,15 et 0,45 g/l et pour la créatinémie, une valeur inférieure à 12 mg/l).

b– ECBU

Un ECBU a été réalisé chez tous les patients et s'est révélé stérile chez 31 patients (93.94%) alors que 2 patients (6.06%) ont présenté une infection urinaire dont le germe responsable est une E. Coli à la culture.

c– NFS

Une numération formule sanguine a été réalisée chez tous les patients et a révélé:

- une anémie chez 4 cas (soit 12,12%)
- une hyperleucocytose chez 3 cas (soit 09,09%)

Par ailleurs le taux de plaquettes a été normal chez tous les patients

d– GLYCEMIE

Une glycémie à jeun a été demandée chez tous les patients et a été élevée chez 3 cas (soit 09,09%) allant de 1,40 à 2,94 g/l

e– URICEMIE

Le dosage de l'uricémie a été réalisé chez 3 patients porteurs de lithiase urinaires et suspects d'avoir une lithiase d'acide urique.

Ce dosage s'est révélé normal, la valeur normale requise de l'uricémie étant comprise entre 30 et 70 mg/l.

2) Examens radiologiques:

a– AUSP

L'arbre urinaire sans préparation a permis de détecter la lithiase urinaire dans la majorité des cas suspectés, qui a été radio opaque dans 88.24% des cas de reins détruits sur lithiase urinaire

b– Echographie rénale:

L'échographie rénale a été réalisée chez 26 patients, elle a permis de mettre en évidence :

- Une importante dilatation pyélo-calicielle sans obstacle visible (Sd de JPU et les lithiases urétérales) chez 12 patients (soit 36,36%)
- Une dilatation pyélo-calicielle sur obstacle lithiasique chez 7 patients (soit 21,21%).
- Des images de kystes hydatiques dans 3 cas (soit 9,09%).
- Un aspect de reins polykystiques chez 2 patients (soit 06,06%)
- Une pyonéphrose sur lithiase dans 1 cas (soit 3,03%).
- Un petit rein atrophique chez 1 patient (soit 3,03%)

Toute échographie rénale a été complétée systématiquement par une UIV ou un uroscanner pour confirmer le caractère non fonctionnel du rein justifiant ainsi le recours à la néphrectomie.

Tableau: Récapitulatif des données échographiques chez tous les patients

Résultats échographiques	Nbr de cas	Pourcentage
DPC sans obstacle visible	12	36,36%
DPC sur obstacle lithiasique	7	21,21%
Images de kystes hydatiques avec DPC	3	09,09%
Aspect de reins polykystiques	2	06,06%
Pyonéphrose lithiasique	1	03,03%
Petit rein atrophique	1	03,03%

c– Uroscanner:

L'uroscanner est l'examen de première intention, il prend de plus en plus la place de l'UIV.

Une TDM a été réalisée chez 28 patients (84.84%) révélant ainsi:

- Une importante hydronéphrose avec parenchyme rénal détruit sur lithiase urinaire chez 13 patients (39,39%).
- Un Sd de J.P.U chez 7 patients (21,21%)
- Des kystes hydatiques détruisant le parenchyme rénal chez 3patients

(09,09%).

- Une image en faveur de polykystose rénale chez 2 patients (06,06%).
- Des images en faveur de tuberculose urinaire chez 1 patient (03,03%).
- Une image de pyonéphrose chez 1 patient (soit 03,03%)
- Un petit rein de pyélonéphrite chronique chez 1 patient (soit 03,03%)

d– Urographie intraveineuse:

L'UIV a été réalisée chez 12 patients (36.36%), permettant ainsi chez les patients lithiasiques de localiser le calcul rénal et son retentissement sur les voies excrétrices mais également de révéler les malformations associées chez les patients et de conclure à un rein muet.

L'UIV a permis ainsi d'objectiver un rein muet chez tous ces patients.

e– Scintigraphie renale:

Elle permet d'étudier la fonction rénale séparée de chaque rein et conclure à un rein non fonctionnel (fonction rénale $\leq 10\%$)

13 de nos patients ont bénéficié d'une scintigraphie rénale qui a objectivé des reins non fonctionnels chez tous ces malades.

D. Etiologies:

Sur les 33 patients opérés pour néphrectomie pour rein détruit sur pathologie non tumorale, les étiologies se répartissent comme suite:

- 18 patients opérés pour rein muet sur pathologie lithiasique (54,54%).
 - 8 pour lithiase pyélique.

- 3 pour lithiase rénale coralliforme ou lithiase rénales multiples.
 - 5 pour lithiase urétérale.
 - 2 pour pyélonéphrite chronique sur lithiase urinaire
-
- 7 patients opérés pour rein détruit sur Sd de JPU (dont un cas de rein en fer à cheval) (soit 21,21%).
 - 3 patients opérés pour reins détruits sur kystes hydatiques rénaux (09,09%).
 - 2 patients opérés pour polykystose rénale (06,06%).
 - 1 patient opéré pour rein muet sur tuberculose urogénitale (03,03%).
 - 1 patient opéré pour rein détruit par pyonéphrose avec collections abcédées périnéphrétiques (03,03%).
 - 1 patient opéré pour rétrécissement urétéral inflammatoire chronique non spécifique (03,03%).

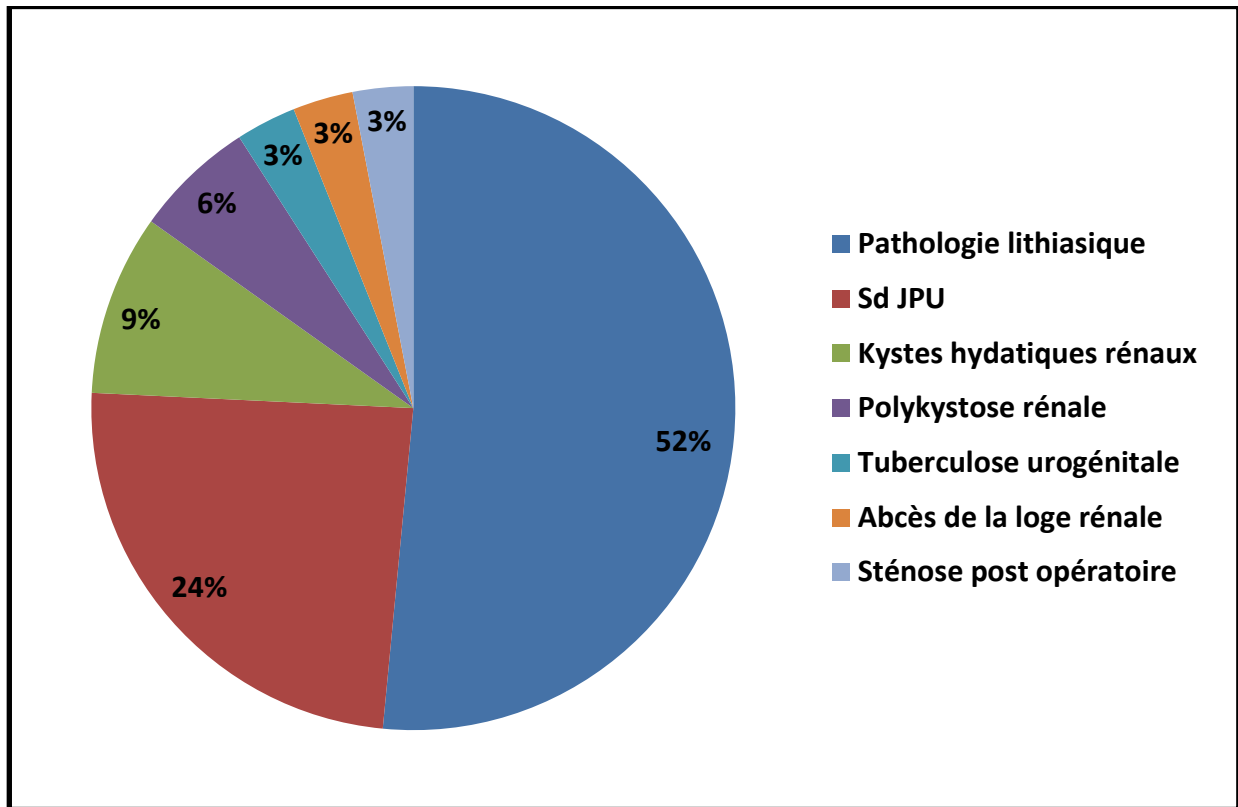


Figure 16: Répartition étiologique des néphrectomies réalisées au service d'urologie

E. Chirurgie:

Sur les 33 néphrectomies réalisées,

- 27 patients ont eu un abord chirurgical par lombotomie postéro-latérale dont :
 - 22 cas par lombotomie simple extra-capsulaire.
 - 5 cas par lombotomie sous-capsulaire.
- 4 patients par voie transpéritonéale sous costale

- 2 patients par voie transpéritonéale médiane : pour les 2 cas de polykystose

Tableau : répartition des patients en fonction de la voie d'abord chirurgicale :

Abord chirurgical	Effectif	Pourcentage
Lombotomie extra-capsulaire	22	66,66%
Lombotomie sous capsulaire	5	15,15%
Voie transpéritonéale sous costale	4	12,12%
Voie transpéritonéale médiane	2	06,06%

F. Devenir de la fonction rénale:

27 patients ayant bénéficié d'une néphrectomie durant notre étude ont une fonction rénale correcte au décours de la chirurgie soit (81,81%).

6 patients ont présenté une insuffisance rénale dont 2 patients ont été en insuffisance rénale terminale au stade d'hémodialyse avant l'acte vu que la destruction rénale a été bilatérale (2 cas de polykystose rénale).

VII. Discussion:

A. Profil epidemiologique:

1) Frequence selon l'age:

Il est classique de retrouver comme candidat à une néphrectomie les patients âgés de 21 à 84 ans avec un âge moyen de 51 ans. Selon la série de S.T Lezin [33].

La série de Christian Doehn [34] a étudié des patientes âgées de 22 à 70 ans avec un âge moyen de 46 ans. Des résultats similaires ont été retrouvés par Juan José [35] avec une variation d'âge entre 25 et 65 ans et un pic d'âge à 45 ans.

Dans notre série d'étude, on a retrouvé les mêmes données que la littérature avec un âge moyen de 46,93 ans avec une fourchette allant de 21 ans à 78 ans.

2) Frequence selon le sexe:

La série de ST Lezin [33] a retrouvé une prépondérance féminine avec 20 femmes pour 8 hommes avec un sex-ratio de 2,5.

Le cas est similaire pour la série Doehn et Juan José [30] qui ont retrouvé un sex-ratio de 2,3.

Dans notre série, on a constaté une légère prédominance féminine avec 20 femmes et 13 hommes et un sex-ratio de 0,65.

3) Fréquence selon les etiologies:

La principale étiologie des néphrectomies dans la série de Christian Beisland [31] est représentée par la pyélonéphrite chronique sur lithiase urinaire avec un pourcentage de 60%, contre 21% pour rein muet et 19% de pyonéphrose.

La série de Per Chrisian Medby [31] a retrouvé les mêmes constatations avec 65% de pyélonéphrite chronique sur lithiase urinaire contre 20% de reins muets et 15% de pyonéphrose.

Notre série a retrouvé une prédominance des reins détruits par lithiase urinaire (54,54%) et syndrome de jonction pyélo-urétéral (21,21%), on attribue ce fait à la fréquence élevée de la lithiase dans notre contexte et au retard de diagnostic et de prise en charge des patients.

B. Clinique:

L'examen clinique doit rechercher d'abord une urgence vitale (l'état hémodynamique, fonction respiratoire, signes de choc septique).

Ensuite, on procède à un interrogatoire à la recherche de douleurs lombaires, hématurie, syndrome infectieux (fièvre, frissons, pyurie), notion d'émission de calcul ou sable dans les urines.

Dans la série de Blandy J.P. and Singh [32.34], l'examen clinique a retrouvé un syndrome infectieux dans 60% des cas, dans 30% des cas une sensibilité lombaire et dans 10% un contact lombaire.

La série de Robbins S.L [33], le syndrome infectieux a été constaté dans 49% des cas, contre 34% des cas de sensibilité lombaire et 17% de contact lombaire. La série de Ballo M [35] rapportait 95,8% de douleur à la palpation de la fosse lombaire.

Dans notre série, 9,1% ont présenté un syndrome infectieux, 81,8% des malades ont présenté une sensibilité lombaire, et 9,1% un contact lombaire. Donc notre série est concordante avec la série de Ballo M [35].

Tableau : Comparaison des séries en fonction de la symptomatologie clinique

Symptomatologie	Blandy JP and Single	Robbins S.L.	Notre série
Sd infectieux	60	4	9,1
Sensibilité lombaire	30	9	81
Contact lombaire	10	34	9,1

C. Moyens paracliniques:

1) Imagerie: [36.37]

a) AUSP :

Bien qu'il soit aujourd'hui concurrencé par la tomодensitométrie spiralée sans injection de produit de contraste, le cliché sans préparation garde une place importante dans l'exploration de l'appareil urinaire, notamment en pathologie lithiasique.

➤ Les critères de qualité de l'AUSP:

- bonne visibilité du bord externe des psoas.
- absence de flou cinétique : netteté des gaz intestinaux.
- visibilité des pôles supérieurs des reins ou 11es articulations costovertébrales.

- visibilité du bord inférieur de la symphyse pubienne.

➤ Indications :

Le cliché sans préparation doit inaugurer toutes les explorations radiologiques de l'appareil urinaire avec opacification (urographie intraveineuse [UIV], pyélographie, cystographie). Son rôle est essentiel car il sera le seul document susceptible de montrer la présence d'un calcul opaque ou de calcifications.

L'AUSP garde également une place importante dans le diagnostic et la surveillance de la maladie lithiasique qui se traduit par la présence de calculs radio-opaques dans 90 % des cas.

La principale indication au cours de notre étude était la mise en évidence de calculs radio-opaques et la recherche de leur projection sur l'arbre urinaire, ainsi que de détecter des anomalies morphologiques rénales.

b) Echographie:

Reste l'examen de première intention vu sa réalisation facile et son innocuité.

➤ INDICATIONS: [42]

–recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles.

–reconnaître le caractère solide ou liquide d'une masse rénale.

-recherche de calcul

-repérage avant ponction ou biopsie per cutanée.

-en cas de grossesse ou de contre indication à l'UIV.

-surveillance d'un rein transplanté.

➤ CRITERES ECHOGRAPHIQUES D'UN REIN DETRUIT :

- Une importante hydronéphrose avec parenchyme rénal laminé.
- Dédifférenciation du parenchyme rénal
- Masses kystiques rénales avec réduction ou destruction parenchymateuse.
- Aspect hétérogène du parenchyme rénal.

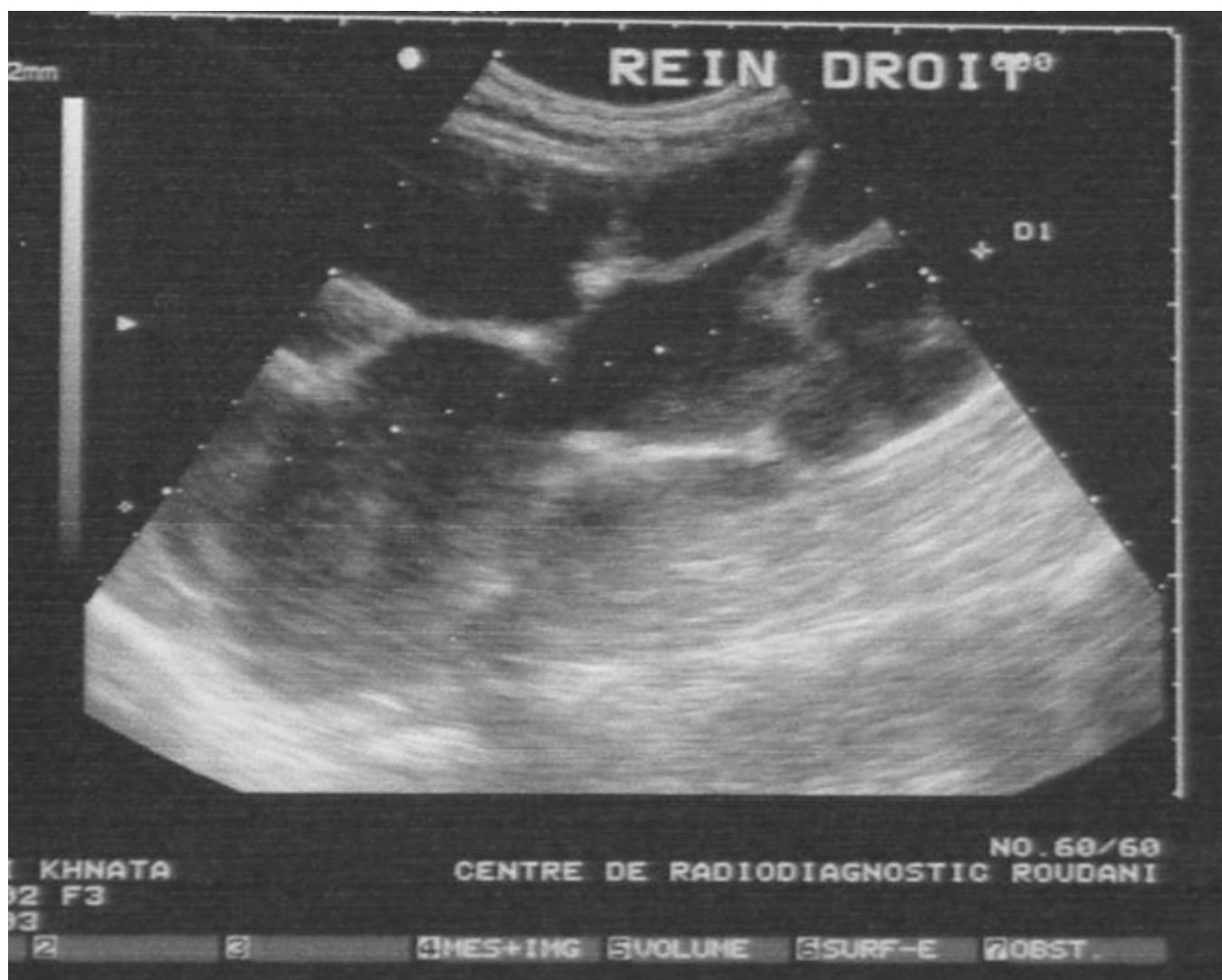


Figure 17: Echographie : hydronéphrose majeure avec index cortical laminé

➤ RESULTATS :

Dans la série de Subramanyam B.R [38], elle a montré dans 40% des cas une hydronéphrose, un petit rein atrophique a été découvert dans 22% des cas, la pyonéphrose a été diagnostiqué dans 14% des cas.

Le résultat est relativement similaire pour la série de Penter G [37], avec une hydronéphrose majeure dans 50% des cas, petit rein atrophique dans 20% des cas et pyonéphrose dans 18% des cas.

Dans notre série, on a retrouvé une hydronéphrose (avec et sans obstacle) dans 57,57% des cas, un petit rein atrophique dans 03,03% et pyonéphrose dans 03,03%.

Tableau : Comparaison des séries en fonction des résultats de l'échographie

résultats de l'échographie	Subranaryan B.R.	Penter	Notre série
Hydronéphrose	40	50	57,57%
Petit rein atrophique	22	20	03,03%
Pyonéphrose	14	18	03,03%

c) Uroscanner:

Le scanner multidétecteurs (multibarrettes) est une des principales avancées technologiques de ces dernières années et s'impose comme la modalité d'imagerie de premier ordre dans l'exploration des reins et de l'appareil urinaire [45].

Remplace de plus en plus l'UIV.

➤ contre indications :

–allergie au produit de contraste iodé.

–insuffisance rénale sévère.

–grossesse.

➤ Technique :

Permet d'obtenir des coupes anatomiques transversales avant et après injection intra-veineuse du produit de contraste pour délimiter les voies urinaires et les structures vasculaires. La quantité de produit de contraste non ionique injecté est de l'ordre de 100 à 150 mL, soit 1,5 à 2 mL/kg, en fonction du poids du patient. Avant l'injection, il convient de vérifier les antécédents allergiques du patient et de chiffrer la fonction rénale par un dosage de la créatinine plasmatique datant de moins de 15 jours et de ne pas réaliser d'injection si la clairance est inférieure à 30 mL/min, de réaliser une hyperhydratation du patient et de limiter la dose de produit non ionique injecté pour une clairance entre 30 et 45 mL/min.

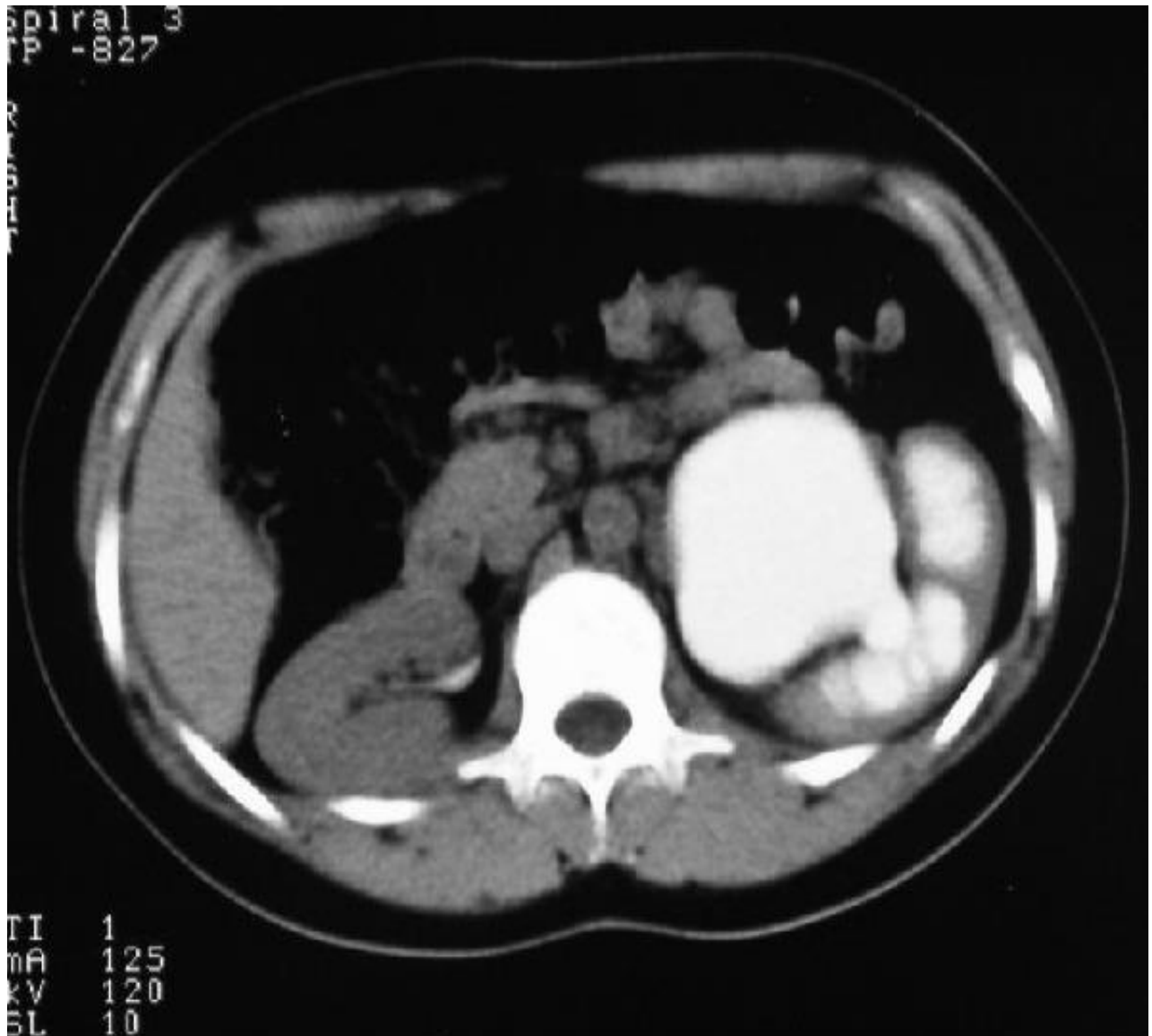


Figure 18: TDM : Hydronéphrose gauche sur syndrome de JPU avec index cortical laminé

➤ Résultats :

Durant notre étude le scanner a un intérêt morphologique en permettant l'étude du parenchyme rénal (cortex) et de la voie excrétrice, un intérêt

fonctionnel ainsi que poser le diagnostic étiologique.

Durant notre étude, l'uroscanner a été réalisé chez 28 patients (soit 84.84%). La principale étiologie détectée par le scanner était la destruction du parenchyme rénal sur lithiase urinaire.

d) UIV

Elle constitue l'examen de 2ème intention après l'uroscanner.

➤ contre indications [47]:

Il n'y a pas de contre-indications absolues, précautions nécessaires en cas de :

–Myélome, amylose, diabète : réhydratation du patient en pré, per et post UIV.

–Grossesse : limiter au maximum le nombre des clichés.

–Allergie à l'iode.

–Diabète non insulino-dépendant traité par Metformine : risque d'insuffisance rénale aiguë après injection d'iode (arrêt de metformine 3 jours avant l'examen).

➤ Technique [48]:

Consiste en l'injection par voie intraveineuse d'un produit de contraste iodé à élimination rénale et la réalisation de clichés successifs, ce qui permet d'apprécier :

–l'excrétion rénale

–l'épaisseur du parenchyme, les contours du rein.

–la morphologie des cavités pyélocalicielles.

–l'uretère : physiologiquement, il est animé de mouvements péristaltiques et n'est pas vu, en totalité, sur un seul cliché d'UIV, par contre, il doit être vu en totalité sur l'ensemble des clichés d'UIV.



Figure 19: UIV : petit rein gauche pyélonéphrétique

➤ Résultats

Dans la série de Jeffrey R.B [39], elle a montré un rein muet dans 61% des cas, hydronéphrose dans 25% des cas, un index cortical laminé dans 14% des

cas.

Dans la série de Bosniak M.A [40], l'UIV a mis en évidence un rein muet dans 55% des cas, urétéro-hydronéphrose dans 15% des cas, hydronéphrose majeure dans 18% des cas, index cortical laminé dans 12% des cas.

Dans notre série, 12 patients ont bénéficié d'une UIV (soit 36,36%) avec 100 % des cas de rein muet.

Tableau : Comparaison des séries en fonction des résultats de l'UIV

Symptomatologie	Jeffrey R.B (%)	Bosniak M.A(%)	Notre série
Hydronéphrose	25	18	36,3
UHN	–	15	–
Rein muet	61	55	100
Index cortical laminé	14	12	12,1

e) Scintigraphie:

Il existe schématiquement deux types de scintigraphies rénales : dynamique et statique utilisant respectivement des radiotraceurs utilisés à forte excrétion rénale ou à fixation parenchymateuse élevée [38].

La scintigraphie rénale statique à l'acide dimercaptosuccénique marqué au technécium 99 utilisée dans notre étude est un moyen d'exploration isotopique physiofonctionnel non invasif qui présente un intérêt appréciable dans l'étude qualitative du parenchyme rénal et l'évaluation de la fonction rénale séparée [52].

On avait mis beaucoup d'espoir dans cet examen pour évaluer la valeur fonctionnelle du rein atteint et du rein controlatéral.

Durant notre étude 11 patients ont bénéficié d'une scintigraphie rénale statique soit 33,33% pour apprécier la valeur fonctionnelle de chaque rein, ces

valeurs ont varié entre 2% et 9%.

L'indication de néphrectomie est posée à partir d'une valeur fonctionnelle rénale $\leq 10\%$.

La fonction controlatérale normale était la condition indispensable à l'ablation du rein détruit.

2) Biologie: [41]

a) Fonction rénale:

En présence d'une stase dans les cavités rénales, et s'il n'y a pas d'urgence chirurgicale, on pourra avoir recours à la néphrostomie percutanée qui permet d'étudier séparément la fonction du rein atteint en mesurant la créatininurie.

Par ailleurs, la créatininémie et l'urée sont souvent normales du moment que le rein controlatéral est fonctionnel.

Durant notre étude, 6 patients avaient une insuffisance rénale dont 2 sont des hémodialysés chroniques (2 cas de polykystose rénale).

Alors les 4 autres peuvent être expliquées soit par :

- Une atteinte du rein controlatéral.
- Une conséquence de diabète : puisqu'il y a un antécédant de diabète de type II.
- Une pathologie néphrologique sous-jacente.

b) ECBU:

Le bon usage des antibiotiques nécessite une démarche diagnostique

rigoureuse. Pour les infections urinaires, l'ECBU est un examen simple, accessible et bien codifié.

Il recherche une infection urinaire constante dans la pyonéphrose, il permet d'identifier le germe et de faire un antibiogramme.

Sur 8 cultures des urines, 2 étaient positives soit 25%, E coli était le principal germe.

Cette infection urinaire doit être traitée par des antibiotiques adaptés avant l'acte chirurgical.

D. Nephrectomie: techniques chirurgicales [41.42.43.44.45.46]:

1) Voies d'abords du rein:

La situation rétro péritonéale du rein offre la possibilité de l'aborder par deux types de voies:

–Les voies postérieures ou latérales, extra péritonéales, c'est la voie d'abord de choix pour la néphrectomie en cas de lésions bénignes du rein.

–Les voies antérieures trans péritonéales étendues ou non sur le thorax permettant un contrôle vasculaire premier, c'est une voie pour la néphrectomie en cas de rein tumoral.

a) Voies extra péritonéales:

- Voie latérale: lombotomie :

Abord rétro-péritonéal

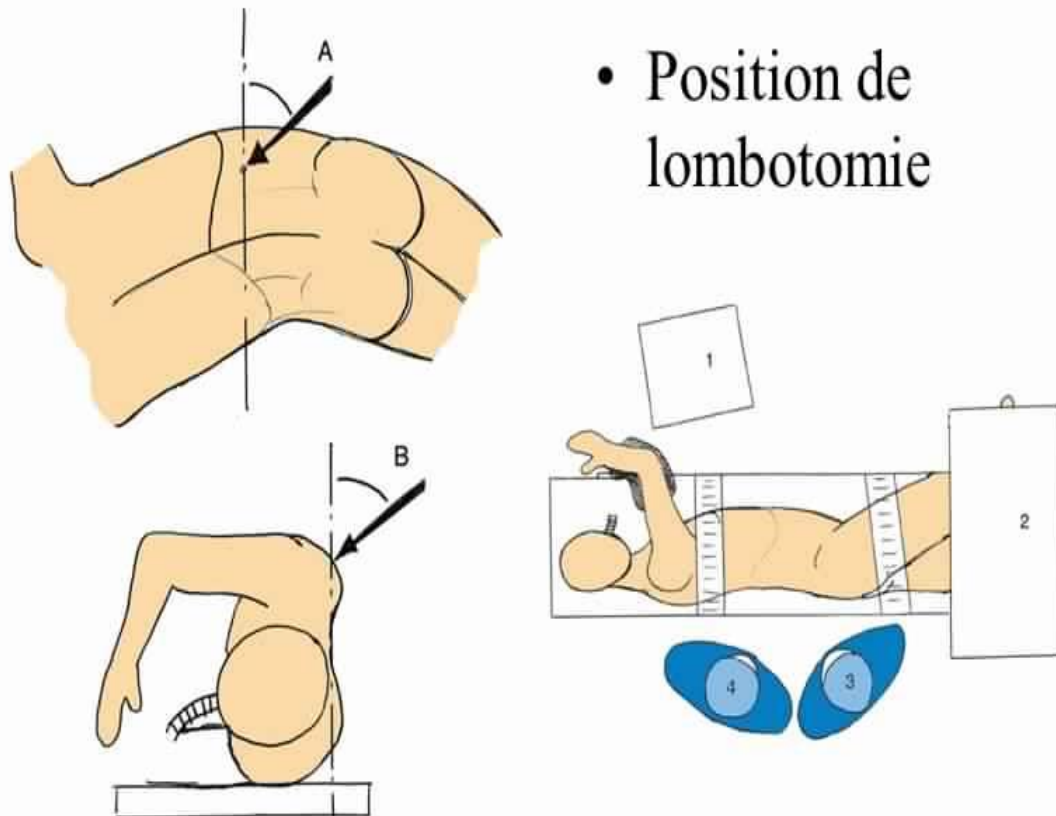


Figure 20: Position de lombotomie

La lombotomie est la voie qui permet d'aborder le rein dans les meilleures conditions d'exposition et de sécurité.

Elle a peu de répercussion sur les viscères intra- abdominaux, mais elle a le

désavantage de ne pas permettre une bonne exposition du pédicule rénal.

Le choix du niveau de l'incision dépend essentiellement de la position du rein.

En pratique, il existe trois possibilités:

- La lombotomie sur la XIème côte.
- La lombotomie sur la XIIème côte.
- La lombotomie sous costale.

L'incision musculaire de la fosse lombaire se fait en dehors du relief de la masse sacrolombaire.

Le patient est placé en décubitus latéral.

- La lombotomie sur la XIème côte :

L'incision cutanée est faite dans l'axe de la XIème côte suivant la direction costale.

En avant de la pointe costale, le grand oblique puis le petit oblique sont incisés et la pointe de la côte est dégagée, ensuite les fibres du transverse sont ouvertes.

- La lombotomie sur la XIIème côte :

En pratique, c'est la voie d'abord habituelle, elle est simple et suffisante.

L'incision débute du bord latéral de la masse sacrolombaire, et se poursuit sur la côte puis s'incurve légèrement vers le bas pour éviter le pédicule intercostal sus jacent, suivie d'une résection sous périostée de la côté.

➤ Voie lombaire postérieure:

Cette voie d'abord permet toutes les néphrectomies pour reins atrophiques. Son principal facteur limitant est l'accès difficile aux vaisseaux du rein.

-Deux positions du patient sont possibles:

- soit une position en décubitus latéral.
- soit une position en décubitus ventral.

-L'incision cutanée est réalisée du bord inférieur de la 12ème côte vers l'épine iliaque postéro-supérieure ; 2 cm en dedans du bord externe de la masse sacrolombaire.

-La lombotomie postérieure :

A beaucoup d'avantages, puisqu'elle est moins délabrante et ne comporte aucune section musculaire ni nerveuse.

➤ Voie dorso-lombaire:

Il s'agit d'une approche trans-thoracique et extra-pleurale, qui mobilise le cadre osseux formé par les trois dernières côtes, et qui permet d'obtenir un large champ opératoire sans ouvrir la plèvre.

Elle permet l'exérèse des reins infectés surtout s'ils sont haut situés et fixés, en évitant la contamination de la plèvre et de la cavité péritonéale.

Le patient est installé en position de lombotomie classique, mais avec une discrète rotation antérieure de 15°.

L'incision débute juste au dessus de la limite supérieure de la 12ème côte, elle remonte vers le haut en dedans de l'angle costal ; et légèrement en dehors de la masse sacrolombaire jusqu'à la 10ème côte.

La portion antérieure de l'incision est poursuivie le long de la 12ème côte. Les 3 dernières côtes sont réséquées.

b) Voies antérieures transpéritonéales:

Représentées par les voies abdominales ou thoraco- abdominales. Elles offrent une exposition excellente du pédicule rénal. Elles sont indiquées en cas de néphrectomie pour tumeurs malignes du rein.

Cependant, elles présentent plusieurs inconvénients dont : l'iléus post-opératoire, avec la possibilité d'apparition des adhérences intrapéritonéales responsables d'occlusions secondaires.

2) Interventions de néphrectomie:

Elle consiste en l'ablation du rein en totalité.

a) Chirurgie conventionnelle:

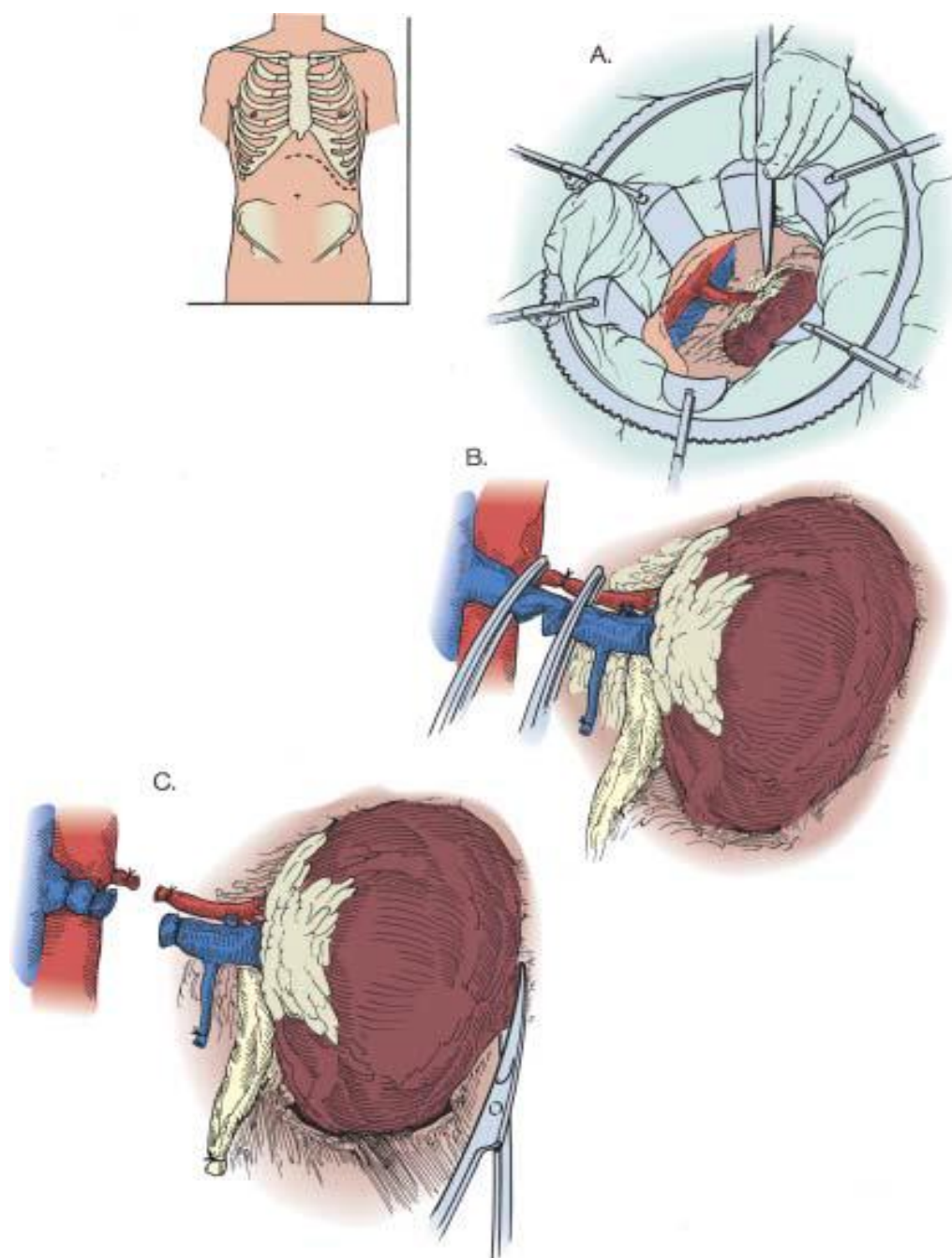


Figure 21 [47]: technique de néphrectomie simple transpéritonéale à travers une incision sous costale antérieure

Schématiquement, il existe trois types de néphrectomies totales réalisées en fonction de la nature des lésions rénales:

- La néphrectomie extra-capsulaire dite simple.

- La néphrectomie sous-capsulaire.

- La néphrectomie élargie est surtout réalisée pour les cancers du rein.

➤ **La néphrectomie extra-capsulaire dite simple:**

Le plan de clivage passe au ras du rein entre la capsule propre et l'atmosphère cellulo-adipeuse de la loge rénale.

La voie d'abord est choisie en fonction de la lésion et de la position du rein.

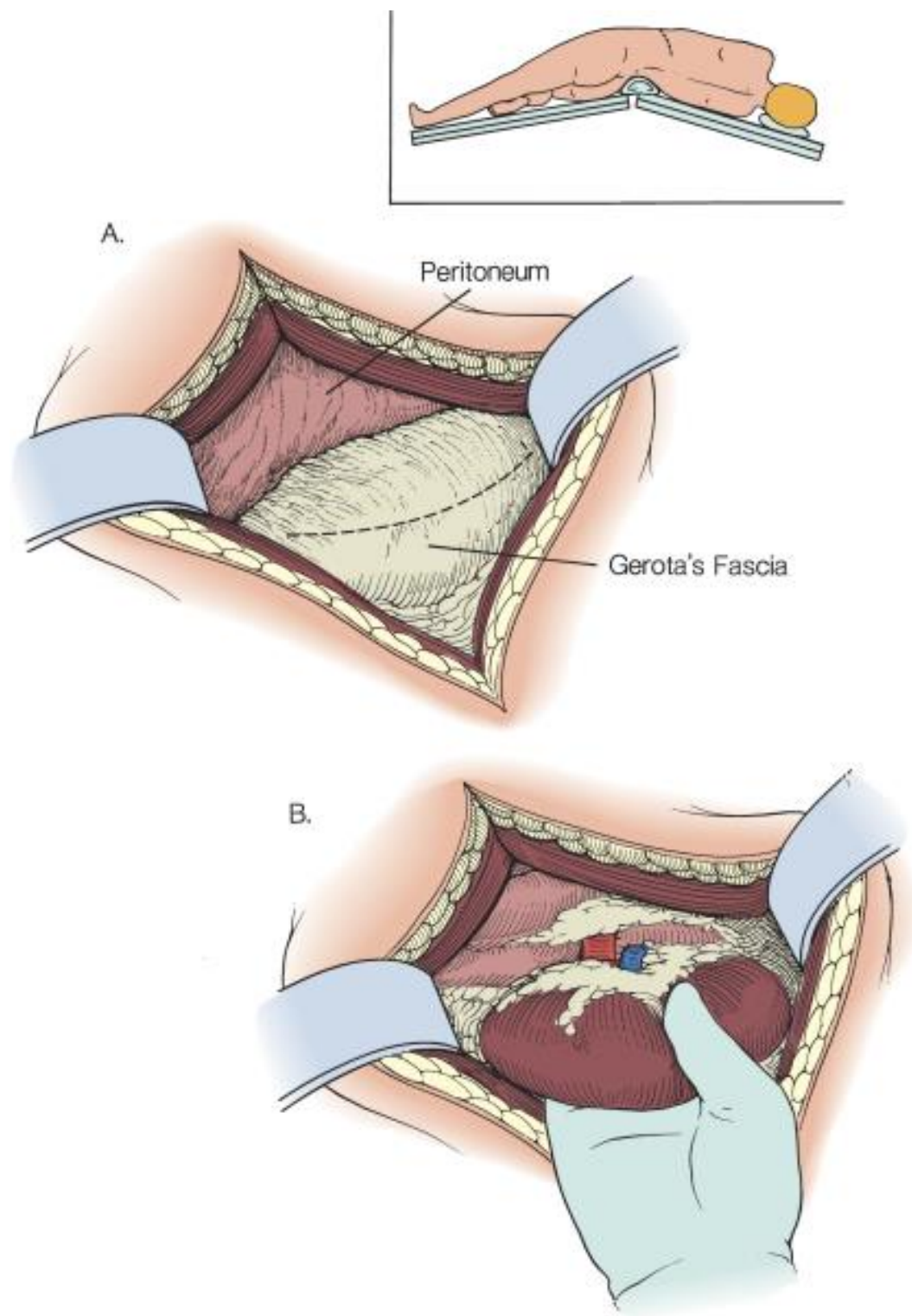


Figure 22 [47]: technique d'une simple nephrectomie gauche à travers une incision extrapéritonéale.

- La néphrectomie gauche:

Après l'ouverture de la loge rénale, on met en place une ou plusieurs pinces au niveau du feuillet antérieur de cette loge. Cette traction permet une dissection minutieuse de la face antérieure du rein dont le plan de clivage passe au ras du rein dont le plan de clivage passe au ras de la capsule rénale. Le pôle supérieur puis le pôle inférieur du rein sont disséqués au doigt.

Ensuite, l'uretère est isolé et mis sur lac ; jouant le rôle du fil conducteur vers le pédicule vasculaire rénal. Après identification de celui-ci ; la veine est identifiée en premier puis disséquée vers la ligne médiane pour la libérer ses affluents dépendant du système azygos (la veine génitale, la veine lombaire ascendante gauche et la veine surrénalienne qui seront liées et sectionnées).

Une fois libérée, elle est réclinée pour identifier à sa face postérieure l'artère rénale gauche. Après la dissection du pédicule vasculaire, on termine la dissection de la face postérieure du rein et on ligature le pédicule rénal sélectivement ou en masse.

Au cours de la ligature sélective du pédicule rénal, on commence par l'artère.

La ligature en masse du pédicule rénal gauche est utilisée lorsque la dissection de ce pédicule est délicate.

Celui-ci est clampé par deux clamps vasculaires entre lesquels s'effectue la section en masse.

Une fois le pédicule vasculaire sectionné, l'uretère est libéré et sectionné, et le rein est extrait de sa loge.

- La néphrectomie droite:

En dehors de quelques particularités, cette intervention est réalisée comme la néphrectomie gauche. L'identification du pédicule vasculaire obéit à des règles différentes. Ainsi, il faut identifier les éléments du pédicule vasculaire le plus près de leur origine.

Après identification de la veine rénale droite ; on la récline et on retrouve en arrière l'artère rénale droite.

Les autres étapes sont identiques (l'ablation du rein, l'hémostase, le lavage de la loge rénale et la fermeture de l'incision).

➤ La néphrectomie sous-capsulaire:

Elle est réalisée lorsque la néphrectomie extra-capsulaire dite simple est difficile du fait de l'adhérence de la graisse péri rénale scléreuse au rein et à la paroi.

Elle consiste à faire un clivage entre le parenchyme rénal et la capsule adhérente au magma péri rénal.

Après incision de la gangue péri rénale et de la capsule sur la convexité d'un pôle à l'autre jusqu'à prendre le contact direct avec le parenchyme rénal.

Ainsi, le rein est dégagé aisément sous la capsule.

Ensuite, il faut aborder le pédicule qui sera ligaturé en masse dans la zone la plus proche du hile. Ce dernier temps n'est pas facile et le fil peut déraiper.

Parfois, l'évolution se caractérise par un écoulement postopératoire avec un retard de cicatrisation du fait de la persistance place du tissu inflammatoire.

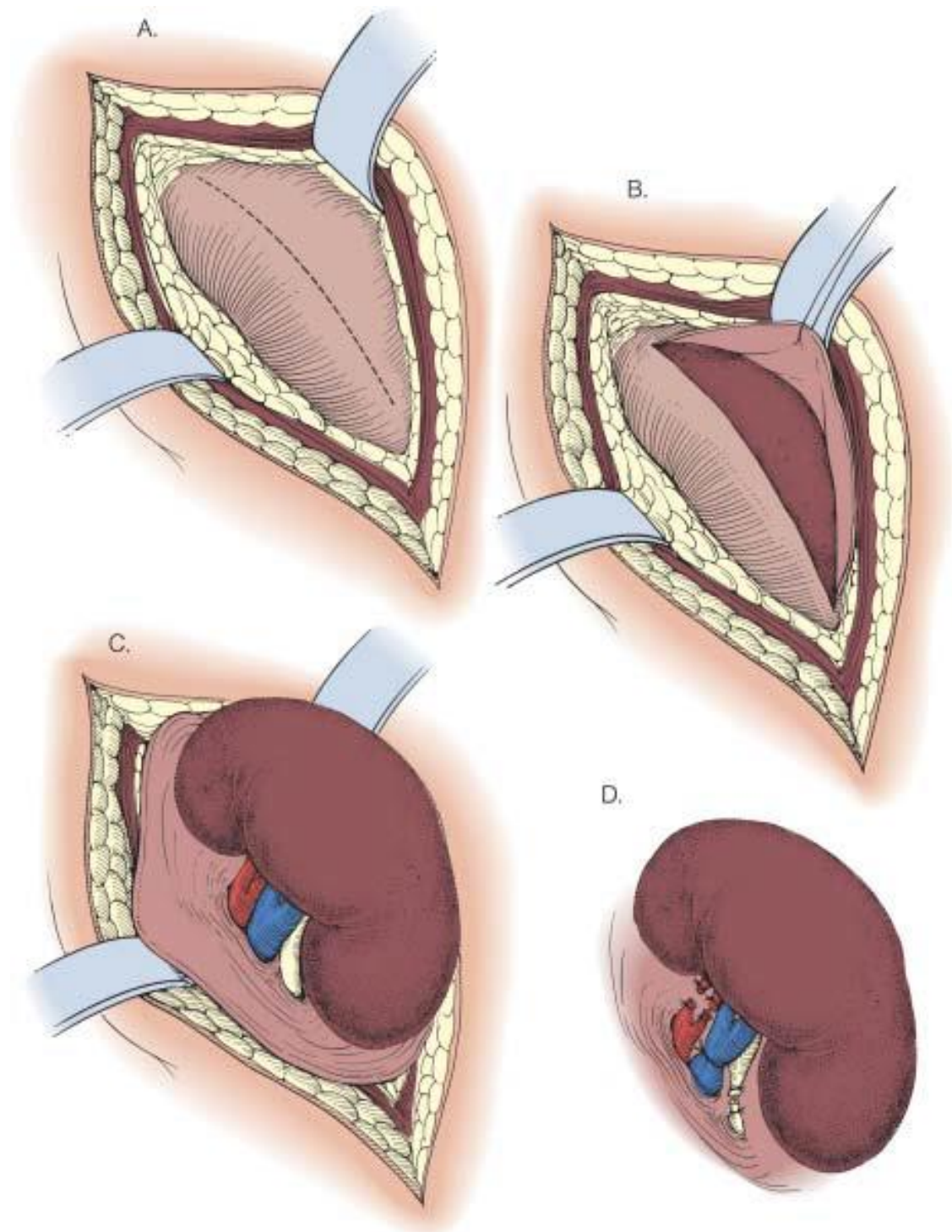


Figure 23: technique de néphrectomie sous capsulaire.

b) chirurgie laparoscopique:

Il est possible de réaliser par chirurgie laparoscopique une néphrectomie par voie rétro ou transpéritonéale.

Cette intervention a été décrite par Claymann en 1991 par voie transpéritonéale, puis, par Gaur en 1993 par voie rétropéritonéale.

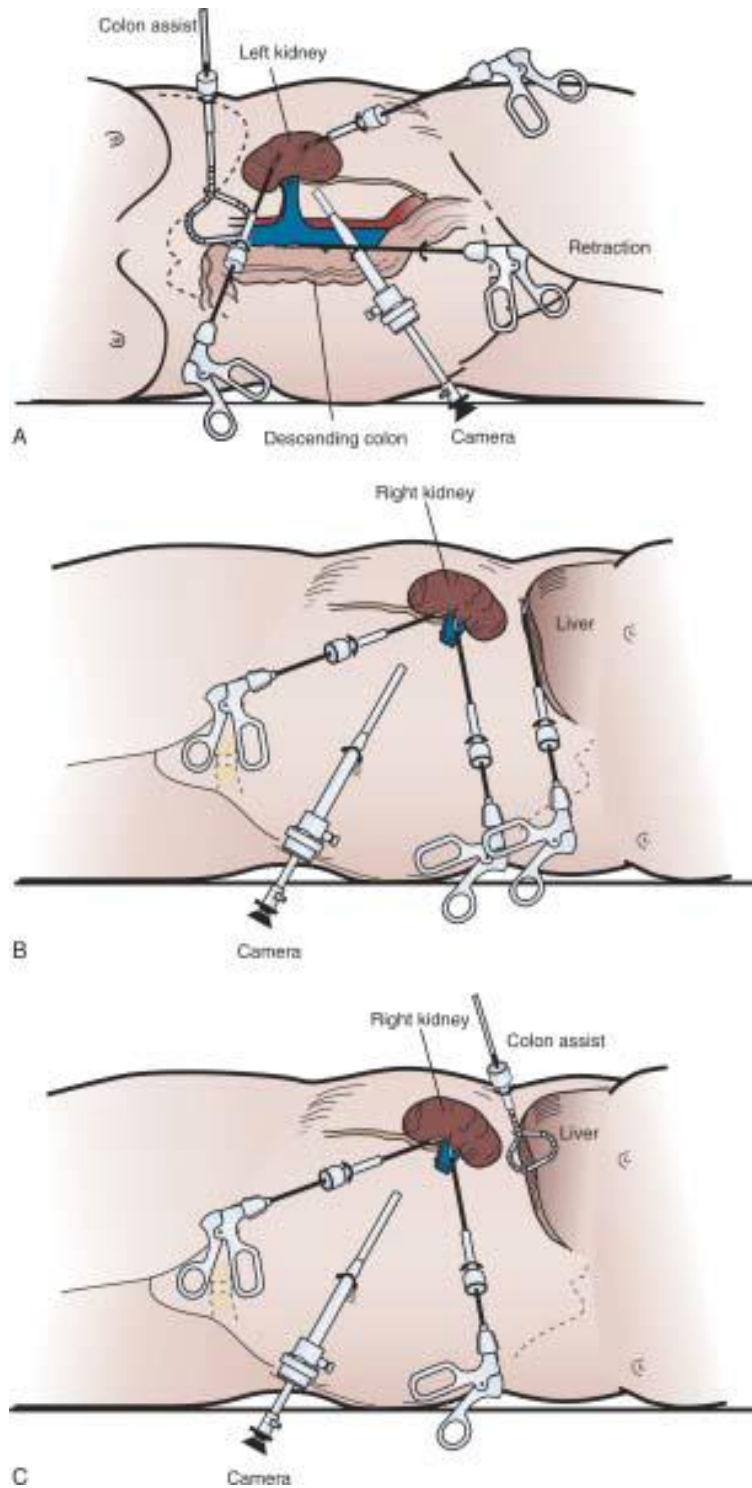


Figure 24 [47] : positionnement des trocars lors d'une nephrectomie gauche transpéritonéale par voie laparoscopique.

3) Indications:

- NEPHRECTOMIE SIMPLE:

Acte opératoire fréquent, elle est aussi facile lorsque le rein n'est pas engainé de périnéphrite et que le pédicule de dissection aisée, se laisse fort simplement lier.

- **NEPHRECTOMIE SOUS-CAPSULAIRE:**

L'intervention itérative découvre le plus souvent une adhérence intime du rein à la paroi, rançon du premier abord.

Les accidents infectieux aigus intra, voire extra-rénaux, entraînent toujours une réaction inflammatoire de toute la région, puis une sclérose.

Une néphropénie ancienne ou un hématome périrénal laissent toujours prévoir une dissection particulièrement difficile.

- **LAPAROSCOPIE:**

Toutes les indications de néphrectomie simples sont à priori justifiables d'un abord laparoscopique : rein non fonctionnel par obstruction de la jonction pyélo-urétérale ou obstacle urétéral bas, par maladie lithiasique, par reflux vésico-rénal, petit rein vasculaire, pyélonéphrite chronique.

4) Complications:

a) Nephrectomie simple:

L'ouverture du péritoine conduit à une simple fermeture de la brèche après vérification de l'intégrité du colon ou du parenchyme hépatique ou splénique à gauche. Il faut éviter de prendre dans la suture l'épiploon à l'origine d'une éventuelle bride.

L'ouverture de la plèvre est un incident fréquent le plus souvent sans conséquence. Une radiographie pulmonaire est effectuée en fin d'intervention à titre systématique.

La complication principale est représentée par l'hémorragie. Cette dernière est due le plus souvent au saignement d'une artère intercostale, qui sera contrôlée par un point en X.

En cas d'hémorragie brutale et massive inondant le champ opératoire, le plus souvent secondaire à une déchirure de la veine cave ou à une rupture du pédicule artériel, il faut suturer la brèche.

b) Nephrectomie sous capsulaire:

Le lâchage du pédicule, partiel ou total, immédiat ou secondaire, doit toujours constituer la crainte majeure mais rattrapable, à condition de ne pas tenter à l'aveugle de placer des pinces qui ont toutes chances d'être imprécises et qui peuvent même aggraver les lésions vasculaires, notamment au niveau de la veine cave.

Un inconvénient post-opératoire doit aussi être inscrit au passif de cette technique, elle laisse en place une coque épaisse, inflammatoire cantonnée, non rétractile, qui peut être la source d'écoulements post-opératoires, d'incidents rétentionnels, de retard de cicatrisation.

c) Laparoscopie :

Les complications per-opératoires liées à la technique sont entièrement variés. Les plus fréquentes sont d'ordre vasculaire : plaie d'une artère ou d'une veine, habituellement au niveau du pédicule, elles n'imposent pas toutes la

conversion. Par voie trans-péritonéale, des plaies de viscères creux sont possibles, soit par traumatisme direct par un trocart ou un instrument, ou encore par électrocoagulation. Par voie rétro- ou transpéritonéale, des lésions pancréatiques ou duodénales sont également possibles.

La conversion n'est pas en soi une complication, bien au contraire, c'est un changement de stratégie raisonné et raisonnable. Il est important de garder constamment à l'esprit l'intérêt du patient, notamment en regard de la durée opératoire.

Comme l'a écrit Keeley (48), la nécessité de conversion est plus souvent en rapport avec la maladie sous jacente qu'avec l'expérience ou les capacités de l'opérateur.

5) Résultats :

On a pas de séries qui comparent les différentes voies de néphrectomies pour la pathologie bénigne, la plupart des séries récentes compare la voie laparoscopique à la chirurgie conventionnelle.

La néphrectomie par laparoscopie est devenue une voie d'abord possible pour la pathologie bénigne du rein. La technique est efficace, sûre et reproductible. Le taux de complications est comparable voire inférieur à celui de la néphrectomie par laparotomie et les suites opératoires sont plus favorables.

Sur une série récente de 249 néphrectomies pour pathologie bénigne du rein (131 néphrectomies laparoscopiques et 118 néphrectomies par lombotomie), FORNARA a comparé les mêmes paramètres dans les 2 groupes.

Aucune différence n'a été notée en terme de durée opératoire moyenne et de taux de complications. En revanche, la néphrectomie laparoscopique s'est montrée supérieure à la lombotomie concernant le volume moyen des pertes sanguines (200 contre 250 ml), la reprise de l'alimentation orale (32 contre 48 heures), la consommation d'antalgiques (12 mg d'équivalents de sulfate de morphine contre 20 mg), la durée d'hospitalisation (4 contre 10 jours) et la durée moyenne de convalescence (24 contre 36 jours).

En résumé, toutes les séries dégagent un consensus concernant la durée d'hospitalisation, la consommation d'antalgiques et la convalescence post-opératoire. Pour ces trois critères, la NL (par voie TP ou RP) apparaît supérieure à la laparotomie. Pour les autres critères (temps opératoire, pertes sanguines, taux de transfusion et complications), les bénéfices de la laparoscopie sur la laparotomie sont moins nets et varient d'un auteur à l'autre.

VIII. Devenir de la fonction rénale:

La fonction rénale de nos 33 patients étudiée dans notre série était normale chez 27 patients (soit 81,81 %) vu que le rein controlatéral fonctionne normalement, tandis que 6 patients avaient une insuffisance rénale qu'il ont gardé au décours immédiat de la néphrectomie.

On n'a pas pu recueillir des informations concernant le devenir à long terme de la fonction rénale chez la population de notre étude.

IX. Conclusion

La néphrectomie est devenue un acte chirurgical pratiqué de plus en plus en urologie, et ce du fait de la fréquence des pathologies détruisant le rein qui sont particulièrement secondaires à la lithiase urinaire ainsi qu'au syndrome de la jonction pyélo-urétérale. D'où l'intérêt d'une prise en charge précoce surtout des malades accusant des lombalgies et ne pas hésiter à faire un examen clinique soigneux et complet à la recherche surtout des signes d'infection urinaire.

L'uroscanner est l'examen clé qui permet de poser le diagnostic étiologique en plus de son intérêt fonctionnel.

L'échographie garde son intérêt tout en permettant le diagnostic à un stade précoce.

L'UIV a été capitale dans la prise de décision qui visualisait l'absence d'élimination du produit de contraste.

La scintigraphie est le meilleur examen qui permet d'évaluer la fonction du rein atteint, ainsi que du rein controlatéral.

Une prise en charge thérapeutique adéquate avec une bonne maîtrise des différentes techniques chirurgicales selon les indications permet de réduire les complications pour une bonne évolution.

Résumé

La destruction rénale est un processus progressif aboutissant à la perte de fonction du parenchyme rénal et donc à poser l'indication de néphrectomie.

La néphrectomie pour reins détruits non tumoraux est un acte chirurgical dont les indications sont diverses et variées.

Notre étude est rétrospective portant sur 33 néphrectomies pour pathologies bénignes colligées au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 4 ans.

L'âge moyen de nos patients est de 46,93 ans pour une fourchette comprise entre [21–78 ans] avec une légère prédominance féminine, la douleur lombaire est la circonstance diagnostique la plus fréquente.

L'échographie réalisée chez 26 de nos malades a montré une urétérohydronéphrose chez 19 cas, des kystes hydatiques détruisant le parenchyme chez 3 cas, des reins polykystiques chez 2 cas, une pyonéphrose chez 1 cas et un rein atrophique chez 1 cas.

L'uroscanner réalisé chez 28 malades a permis de faire le diagnostic étiologique et a montré des reins détruits sur lithiase chez 13 malades, un syndrome de jonction pyélo-urétérale chez 7 malades, des kystes hydatiques chez 3 malades, une polykystose rénale chez 2 malades, une tuberculose urinaire chez 1 malade, une pyonéphrose chez 1 malade, et petit rein de pyélonéphrite chronique chez 1 malade.

L'UIV réalisé chez 12 patients a montré des reins muets chez tous ces patients.

La scintigraphie a permis de montrer des reins non fonctionnels chez tous les 13 malades qui en ont bénéficié.

Tous nos patients ont bénéficié d'une néphrectomie, par lombotomie postéro-latérale chez 27 cas, et par voie transpéritonéale sous costale chez 4 cas et par voie transpéritonéale médiane chez 2 cas.

On n'a pas pu recueillir de données concernant l'évolution à long terme de la fonction rénale chez les patients de notre étude.

Abstract

Renal destruction is a gradual process leading to loss of renal parenchyma function and thus poses indication of nephrectomy.

Nephrectomy for non-tumor destroyed kidneys is a surgical procedure in which the signs are many and varied.

Our study is retrospective concerning 33 nephrectomies for benign pathologies, collected in Urology CHU Hassan II of Fez over a period of 4 years.

The average age of our patients is 46.93 years for a range between [21–78 years] with a slight female predominance, low back pain is the most common diagnostic condition.

The ultrasound performed in 26 of our patients showed ureterohydronephrosis in 19 cases, hydatid cysts destroying the parenchyma in 3 cases, polycystic kidneys in 2 cases, a pyonephrosis in 1 case and an atrophic kidney in 1 case.

The CT urography performed in 28 patients led to the etiological diagnosis and showed kidney stones destroyed in 13 patients, a UPJ syndrome in 7 patients, hydatid cysts in 3 patients, a polycystic kidney disease in 2 patients, an urinary tuberculosis in 1 patient, a pyonephrosis in 1 patient, and a chronic pyelonephritis small kidney in 1 patient.

The IVU performed in 12 patients showed silent kidneys in all these patients.

Scintigraphy has shown nonfunctional kidneys in all 13 patients who have benefited from it.

All our patients underwent nephrectomy, by posterolateral lumbotomy in 27 cases, and through transperitoneal under ribs in 4 cases and through median transperitoneal in 2 cases.

We could not collect data on the long term evolution of renal function in patients in our study.

الملخص

إن إتلاف الكلية هي عملية تدريجية تقود إلى فقدان وظيفة النسيج الكلوي و بالتالي إلى استئصال الكلية. إن استئصال الكلية إثر إتلاف الكلي بسبب مرضيات حميدة هي عملية جراحية حيث الاستطابات عديدة و متنوعة.

هذه الدراسة الاستيعادية بصدد 33 عملية استئصال للكلية بسبب مرضيات حميدة حصرت خلال 4 سنوات بقسم أمراض المسالك البولية بالمركب الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس . متوسط سن مرضانا هو 46,93 سنة (ما بين 21 و 78 سنة) مع غالبية طفيفة لدى الإناث ، و يعتبر ألم القطن المظهر التشخيصي الأكثر ترددا .

التصوير بالصدى المنجز لدى 26 مريضا أبان عن موه الكلية و الحالب لدى 19 حالة، أكياس عدارية لدى 3 حالات، تكيس الكلية لدى حالتين، كلاء قيحي لدى حالة واحدة، كلية ضمورية لدى حالة واحدة ً . التصوير المقطعي الذي أنجز لدى 28 مريضا مكن من تشخيص مسببات المرض و بين إتلافا كلويا نتيجة تحص بالجهاز البولي لدى 13 حالة، متلازمة الوصل الحوضي الحالبى لدى 7 حالات، أكياس عدارية لدى 3 حالات، تكيسات كلوية متعددة لدى حالتين مع حالة سل بولي، حالة كلاء قيحي و حالة كلي ضمورية. تصوير الجهاز البولي الوريدي الذي أنجز لدى 12 مريض أظهر كلية خرساء لدى جميع الحالات. كل مرضانا خضعوا لعملية استئصال الكلية عبر فتح القطن الخلفي الجانبي في 27 حالة، فتح البطن خلال السفاق في حالتين.

لم نتمكن من جمع معلومات متعلقة بتطور وظيفة الكلية على المدى البعيد لدى مرضى دراستنا

Bibliographie

[1] ROUVIERE H. DALMAS. A

Anatomie humaine ; descriptive, topographique.

Tome2, Tronc ,15ème édition Masson Paris ,2002 ; 725

[2] SOBOTTA

Tome 2, Tronc, viscères, membre inférieur.4 ème édition

[3] BOUHSSINA NISSRINE

Intérêt de la néphrectomie partielle dans le traitement du
Néphroblastome bilatéral.

Thèse de médecine de Rabat, N°72/2010

[4] Département de médecine. Unité d'anatomie université de Fribourg.

M.Adé–Damilano : 2005–2006.

[5] Anatomie du résidanat 3^{eme} edition 2012.

[6] The netter collection of anatomy 5th edition, 2011–2012.

[7] John E. Skandalakis, Gene L. Colborn, Thomas A. Weidman, Roger S. Foster, Jr. et col.

Surgical Anatomy – Skandalakis (2004) CHAPITRE 23.

**[8] Perlemuter L., Waligora J. Cahiers d'anatomie, Petit Bassin I,Ed. Masson,
3^e édition, 1987 : 1–11.**

[9] Kamina P .

Anatomie clinique .Tome IV.Maloine,2e ed.117.

[10] TORTORA G.F. ET GRABOWSK :

Développement du système urinaire principe d'anatomie et de physiologie édition
1993, by Bicolgical sciences text books, inc.p.958.

[11] WILIAM J LARSEN

Développement du système urogénital, Embryologie humaine 2eme Edition. Paris Madoine. Thèse Djibril COULIBALY 95

[12] MANGIN PH. Et CHOQUENET :

Les malformations urétérales. Rappel embryologique Encyclo. Med. Chir. (Paris FRANCE). Rein-organe genito-urinaire 18-57-R10,4, 19,88 , 48.

[13] Serge Juskiewenski Jacques Guitard Jacques Moscovici

Embryologie de l'appareil urinaire. EMC Néphrologie [18-002-A-10] 1993.

[14] J. BRUEZIERE G.LASFARGES.

EMC uropathies malformatives.

[15] QUAMOUS.Q

Thèse sur le syndrome de jonction pyélo-urétérale chez l'adulte (à propos de 30 cas) N° 152,1999 faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

[16] BRUEZIERE J.

urétérocèles- éditions techniques- encycl med chir. Rein, organes génitourinaires. 10-1990. 11p

[17] GUILLONNEAU B, VALLANCIEN G

Urologie. Collection Inter Med, Doin ed., Paris, 1999.

[18] ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G.

Infections urinaires hautes : pyélonéphrites. - Editions Techniques - Encyl. Med. Chir. (Paris, France), Néphrologie-Urologie, 18070 A10, 1991.

[19] CUKIER J.

L'urologie. Collection Que sais-je ? Presses Universitaires de France, 1995.

[20] LEE P.H., DIAMOND D.A.

Rare variant of isolated lower pole hydronephrosis: primary obstructive megaureter. Urology, 1991 ; 37 : 344–346.

[21] AVEROUS M., BISERTE J., DORE B.

Reflux vésico-rénal et duplicité de la voie excrétrice. Prog. Urol., 1998 ; 8 : 869–881.

[22] MANGIN Ph

Abouchements ectopiques de l'uretère.–encycl.Med.chir. rein–organes génito–urinaires. 4–1988, 6p

[23] FAURE G.

Les duplications de l'uretère encycl med chir. Rein, organes génitourinaires.5–1989. 10p

24] AVEROUS M et VEYRAC C.

Malformations congénitales du rein. encycl med chir. Rein, Néphrologie–urologie.1995. 17p

[25] Gautier B

Physiopathologie des obstructions du Haut appareil urinaire EMC, rein, 1979.18069 E 10, 10.

[26] L LE NORMAND, J.M. BUZELIN. O BOUCHOT. G KARAM

Annales d'urologie 2005

[27] EGLI F, STALDER G.

Malformations of kidney and urinary tract in common chromosomal aberrations. Humangenetik, 1973, 18 : 1–15, 16–32

[28]– Thomas D. Fetal Uropathy. Br

Uropathie congénitale J Urol 1990, 66:225.

[29]– Streem S.B., Geisinger M.A

Prevention and management of hemorrhage associated with cautery wire balloon incision of uretero–pelvic junction obstruction. *J. Urol.*, 1995, 153

[27] – V. Delmas. G.

Benoit, Anatomie du rein et de l'uretère. *Encycl. Méd–chir [Paris– France]. Rein et app. Génito–urinaire.* 18001C10.

[28] Y .Pirson . Chauveau D. Watson ML . Zeier M . Breuning MH

La polykystose renale autosomique dominante : progrès cliniques et génétiques. *Médecine/Sciences* 1997 Vol 13 n° 1(37–44).

[29] D .Patricia. Wilson, Ph.D:

Mechanisms of disease: Polycystic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2004;350:151–64.

[30] Doehn C, Fornara P, Fricke L, Jocham D., José G.

Comparison of laparoscopic and open nephroureterectomy for benign disease. *J. Urol.*, 1998, 159: 732 – 734.

[31] Beisland C, Medby PC, Sander S, Beisland HO.

Nephrectomy– Indications, complications and postoperative mortality in 646 consecutive patients. *Eur Urol* 2000 ; 37 : 58–64.

[32] Blandy JP, Singh M.

The case for a more aggressive approach to staghorn stones. *J Urol* 1976; 115: 505–506.

[33] Robbins SL, Cotran RS, Kumar V.

Pathologic basis of disease. *P. 1033. Philadelphia : Saunders* 1984.

[34] ST. Lezin, Hofmann R, Stoller ML.

Pyonephrosis: Diagnosis and treatment. *Br J Urology*, 1992, 70 : 360-363.

[35] OUATTARA Z.A.

Mutité rénale : Causes et prise en charge dans le service d'urologie de l'Hôpital du Point G Thèse Med (Mali), 2006 n°120

[36] TERRIER F.

Imagerie des tumeurs du rein. Masson Ed. Paris 1996, collection d'imagerie médicale.

[37] Penter G, Arkell DG.

The fragmented staghorn calculus: a radiological sign of pyonephrosis. *Clin. Radiol.*, 40 :61-63

[38] Subramanyam BR, Raghavendra BN, Bosniak MA et al.

Sonography of pyonephrosis : a prospective study. *AJR* 1983 ; 140 : 991-993.

[39] Jefferey RB, Laing FC, Wing VW et al.

Sensitivity of sonography in pyonephrosis : a comparative study. *J Urol*, 1978, 120 : 287-289.

[40] Subramanyam BR, Raghavendra BN, Bosniak MA et al.

Sonography of pyonephrosis: a prospective study. *AJR* 1983, 140 : 991-992.

Kim HH, Lee K, Park K, et al.

Laparoscopic nephrectomy for nonfunctioning tuberculous kidney. *J Endourol* 2000 ; 14 : 433-437.

[41] ZOUNG, KANYI J, SOM M.

La lithiase urinaire au Cameroun considération etiopathologique, clinique et thérapeutique à propos de 118 cas chirurgie de l'hôpital central de Yaoundé Médecine d'Afrique noire 1990, 37 (4).

[42] Rassweiler J, Potempa DM, Henkel T, Guenther M, Tschada R, Alken P.

The technical aspects of transperitoneal laparoscopic nephrectomy (TLN), adrenalectomy (TLA) and nephroureterectomy. *J Endourol* 1992; 6 : 558.

[43] Rassweiler J, Fornara P, Weber M, Janet-Schek G, Fahlenkamp D, Henkel T, Beer M et al.

Laparoscopic nephrectomy: the experience of the laparoscopy working group of the German Urologic Association. *J Urol* 1998; 160: 18-21.

[44] Schiff M, Glazier WB.

Nephrectomy: Indications and complications in 347 patients. *J Urol* 1977 ; 118 : 930-931

[45] Soulie M, Salomon L, Seguin P, et al.

Multi-institutional study of complications in 1085 laparoscopic urologic procedures. *Urology* 2001; 58: 899-903.

[46] Soulie M, Seguin P, Richeux L, et al.

Urological complications of laparoscopic surgery: experience with 350 procedures at a single center. *J Urol* 2001 ; 165: 1960-1963.

[47] FORNARA P., DOEHN C., FRIEDRICH H.J., JOCHAM D.

Nonrandomized comparison of open flank versus laparoscopic nephrectomy in 249 patients with benign renal disease. *Eur. Urol.*, 2001 ; 40 : 24-31.

[48] ANDREW C. NOVICK, MD:

Chapitre 50, open surgical of the kidney