



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 094/16

L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE OBSTRUCTIVE : épidémiologie, aspects cliniques, étiologiques, prise en charge et évolution (A propos de 100 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/04/2016

PAR

Mme. ES-SALMY ASSIA
Née le 29/08/1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale - Voies excrétrices urinaires - Obstruction urinaire
Urgence médico-chirurgicale

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....PRESIDENT.....
Professeur d'Urologie

M. KHALLOUK ABDELHAK..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE
Professeur agrégé d'Urologie

M. TAZI MOHAMMED FADL.....
professeur agrégé d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE.....
professeur agrégé d'Anatomie

JUGES

PLAN

Introduction	5
Rappels.....	8
I. Rappel anatomique :	9
A. Anatomie du rein :.....	9
a. Morphologie externe et interne	9
b. Rapports du rein	14
c. Les pédicules rénaux	16
B. L'unité fonctionnelle du rein : Le néphron	20
C. Anatomie des voies excrétrices urinaires.....	22
II. Rappel physiologique :	30
A. Physiologie rénale :	30
1. La filtration glomérulaire	30
2. Les fonctions tubulaires.....	32
3. Les fonctions du rein dans l'organisme	34
B. Physiologie de la voie excrétrice urinaire:.....	37
1. Propriétés viscoélastiques et contractiles de la voie excrétrice supérieure.....	37
2. Fonctionnement de la voie excrétrice.	38
3. Hydrodynamique du transport de l'urine dans la voie excrétrice.	40
III. Pathogénie et conséquences histologiques et fonctionnelles de l'obstruction :	43
A. Pathogénie de l'insuffisance rénale aigue obstructive.	43
B. Conséquences histologiques et fonctionnelles	44
a. Lésions histologiques.....	44
b. Conséquences fonctionnelles.	45
Etude de notre série.....	48
I. Buts.....	49
II. Patients et méthodes	49
III. Résultats	53
A. Profil épidémiologique :	53
a. L'âge	53

b. Le sexe.....	53
c. Les antécédents pathologiques	54
B. Profil clinique	56
1. Les signes cliniques.	56
2. Résultats de l'examen clinique.....	58
C. Profil paraclinique :	59
1. La biologie	59
2. L'imagerie	59
D. Les étiologies :	61
E. La prise en charge :	62
1. La prise en charge en urgence	62
2. La prise en charge étiologique	64
F. L'évolution	65
Discussion :.....	66
I. Epidémiologie	67
II. Aspects cliniques :	68
A. Les circonstances de découverte	68
B. Les données de l'examen clinique.....	70
III.Données biologiques	72
IV. Imagerie :	74
1. L'arbre urinaire sans préparation : A USP	74
2. L'échographie.....	76
3. Le couple A USP-Echographie	79
4. La tomodensitométrie abdomino-pelvienne sans injection du produit de contraste: TDMc-	80
5. L'imagerie par résonance magnétique : IRM ou uro-IRM.....	82
6. L'urétéro pyélographie rétrograde : UPR.....	84
7. La pyélographie antérograde.	84
V. Les étiologies :.....	85

A. La pathologie lithiasique	86
B. La pathologie tumorale.....	87
C. Le syndrome de jonction pyélo-urétérale.....	90
D. La fibrose rétro péritonéale.....	92
E. La tuberculose urogénitale.....	93
F. Des causes exceptionnelles.	94
VI. La prise en charge :.....	95
A. La prise en charge médicale :.....	96
a. Correction des troubles métaboliques.	96
b. Les indications d'une épuration extra-rénale.....	98
B. La prise en charge urologique : le drainage urinaire	98
a. La sonde double J.....	99
b. La néphrostomie percutanée.	102
c. La cystostomie.	108
d. Le sondage vésical.	109
e. La chirurgie conventionnelle.....	109
C. La surveillance du patient après dérivation urinaire.....	109
D. La prise en charge étiologique	111
1. La pathologie lithiasique.	111
2. La pathologie tumorale.	113
3. La fibrose rétro-péritonéale.	115
4. Le syndrome de jonction pyélo-urétérale.....	116
5. La tuberculose uro-génitale.	117
VII. L'évolution	118
VIII. Les critères pronostics.....	119
Conclusion	120
Résumé.....	122
Bibliographie	131

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aigue obstructive (IRAO) correspond aux insuffisances rénales dues à une obstruction aigue des voies urinaires, survenant de façon bilatérale, ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel. Elle constitue une situation clinique fréquente et représente 2 à 10 % des causes d'insuffisance rénale aigue (1,2) selon les auteurs, et 8,7% dans notre contexte (3,4).

Les étiologies sont dominées par les lithiases, les tumeurs des voies excrétrices, la fibrose rétro péritonéale, la grossesse et les pathologies prostatiques(1). Dans notre contexte, la pathologie lithiasique constitue l'étiologie prédominante.

Quelle qu'en soit la cause, l'obstacle entraîne une élévation de la pression dans les tubules, ce qui provoque un arrêt de la filtration rénale.

Les circonstances de découverte d'une insuffisance rénale aigue obstructive sont diverses, elle est révélée soit par des signes en rapport directe avec l'obstruction : une douleur, des modifications de la diurèse qui devient basse ou s'annule, ou bien par des symptômes en rapport avec l'étiologie de l'obstruction : Une hématurie, des troubles mictionnelles...

Le diagnostic de l'insuffisance rénale aigue obstructive porte sur la clinique, la biologie et l'imagerie. L'élévation du taux sanguin de certaines substances (essentiellement : L'urée et la créatinine) est synonyme d'une insuffisance rénale. Le rôle de l'imagerie est de confirmer l'origine obstructive de cette insuffisance rénale, et de permettre si possible, de poser le diagnostic étiologique.

La gravité de l'insuffisance rénale aigue obstructive résulte principalement de l'abolition de la capacité du rein à assurer ses fonctions d'excrétion : du sodium, conduisant au risque de surcharge hydrosodée et d'œdème aigu pulmonaire (OAP) ; et du potassium, avec le risque d'hyperkaliémie menaçante.

La prise en charge de cette entité nosologique consiste en une équilibration des troubles métaboliques, avec recours, dans certains cas, à une épuration extra rénale.

Associée à un drainage urinaire réalisé en urgence à l'aide d'une sonde double J, d'une néphrostomie percutanée, une cystostomie, ou par un sondage vésicale simple.

La prolongation de la durée d'obstruction est le principal déterminant de la non-récupération de la fonction rénale à court et à long terme, ce qui exige un diagnostic précoce et une prise en charge rapide(1).

Notre travail est une étude rétrospective, étalée sur une période de 04ans, colligeant les cas d'IRAO enregistrés au service d'urologie du Centre Hospitalier Hassane II de Fès, dans le but de décrire le profil épidémiologique, les aspects cliniques et étiologiques, ainsi que les modalités de prise en charge et l'évolution de l'IRAO dans une série de 100 patients.

RAPPELS

I. Rappel anatomique :

Le système urinaire se compose de différentes parties :

- Deux reins : fonction de filtration, sécrétion et réabsorption.

- Les voies excrétrices :

- ✚ La vessie : fonction de réservoir.

- ✚ Les uretères et l'urètre : fonction de conduction.

A. Anatomie du rein : (5)

a. Morphologie externe et interne :

a1. Morphologie externe :

La forme du rein est comparable à celle d'un haricot dont le hile est situé à la partie moyenne du bord interne, sa coloration est brun rougeâtre, et sa consistance est ferme (Figure1).

Chaque rein mesure environ 12cm de long sur 6cm de large et 3cm d'épaisseur pour un poids de 125g à 140g.

Les reins sont normalement situés à la partie haute de la région rétropéritonéale latérale de part et d'autre de la colonne vertébrale (D12 à L3) (Figure 2).

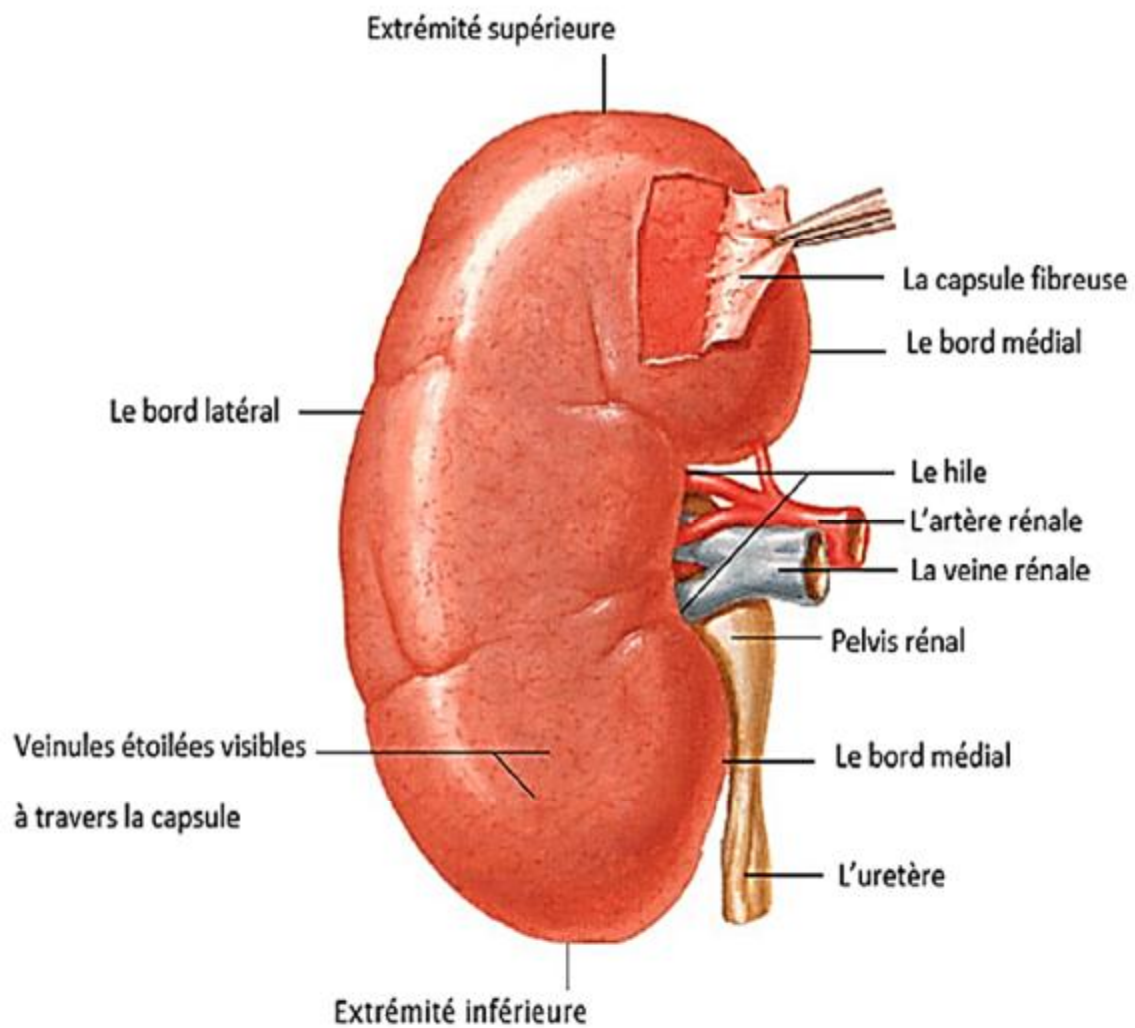


Figure1 :La morphologie externe du rein

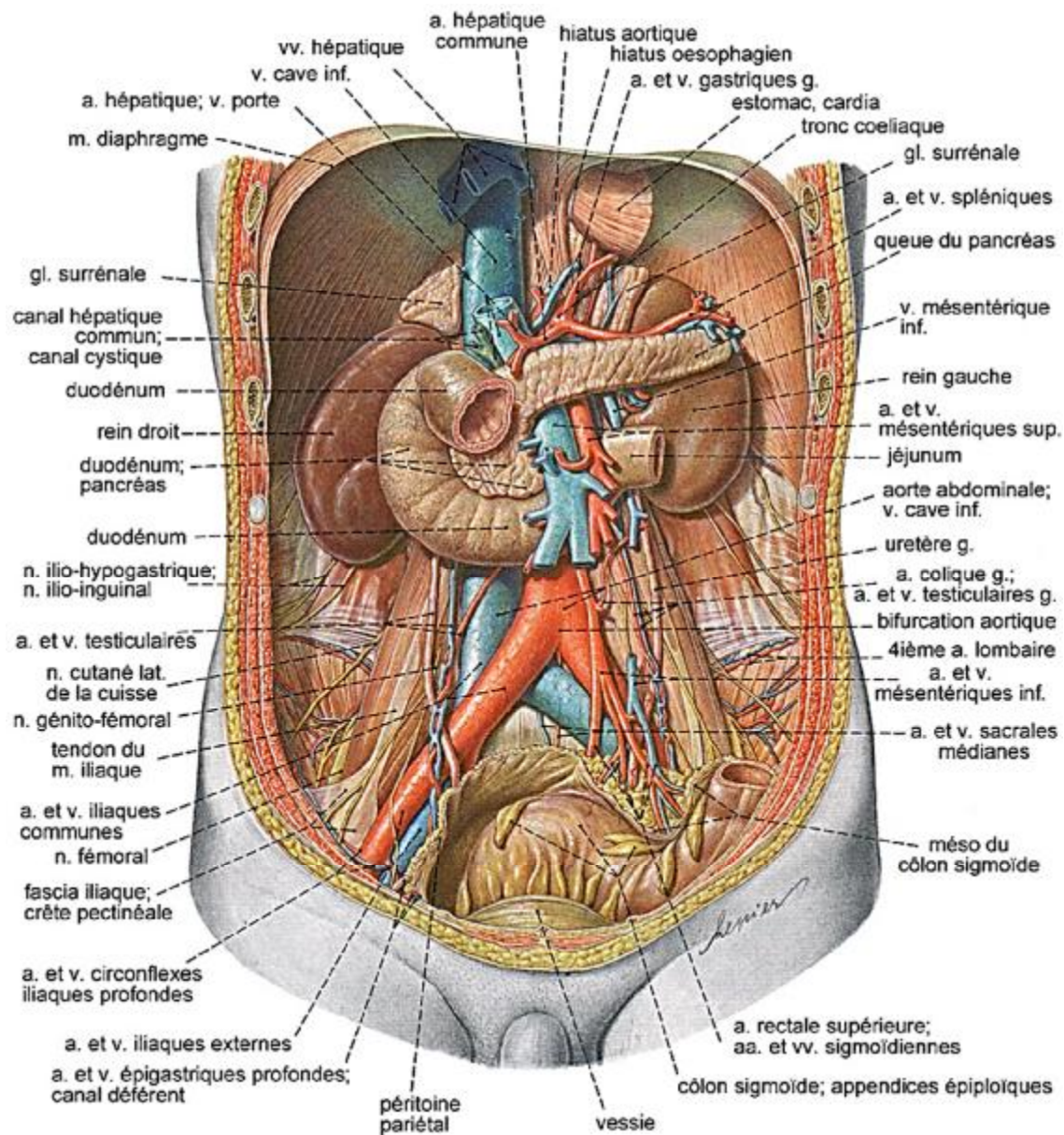


Figure 2 : schéma montrant la situation anatomique des reins.

a2. Morphologie interne : (Figure 3)

Une coupe sagittale du rein permet de définir deux zones : La corticale : elle constitue une zone de 1,2 cm environ d'épaisseur moyenne, qui s'insinue sous la forme de colonnes de Bertin, dans la zone médullaire.

La médullaire se subdivise en deux zones interne et externe .Elle se définit par l'existence de pyramides striées. Leur base est externe, leur sommet est coiffé par la papille qui comporte une série d'orifices.

C'est à ce niveau où s'effectue la jonction entre le parenchyme rénal proprement dit et les calices qui se réunissent pour former le bassinet.

a3. Anatomie du sinus rénal : (Figure 3)

Le sinus du rein est un véritable « carrefour » anatomique en continuité avec le rétropéritoine et en rapport direct avec le parenchyme rénal, il contient en son centre les calices et le pelvis rénal, en périphérie, les branches de l'artère rénale et de la veine rénale (plexus veineux). Ces différents éléments sont séparés par une graisse fluide.

A l'état normal, la voie excrétrice intra rénale est non dilatée, de ce fait, le sinus rénal apparaît échogène lors d'une exploration par une échographie. Si un obstacle se développe sur la voie excrétrice, cette dernière se dilate, et devient visible au niveau du sinus rénal.

Au niveau du sinus, il existe des rapports anatomiques étroits entre les vaisseaux et la voie excrétrice. Ceci signifie qu'il existe un risque accru de lésions vasculaires lors d'une ponction de la voie excrétrice.

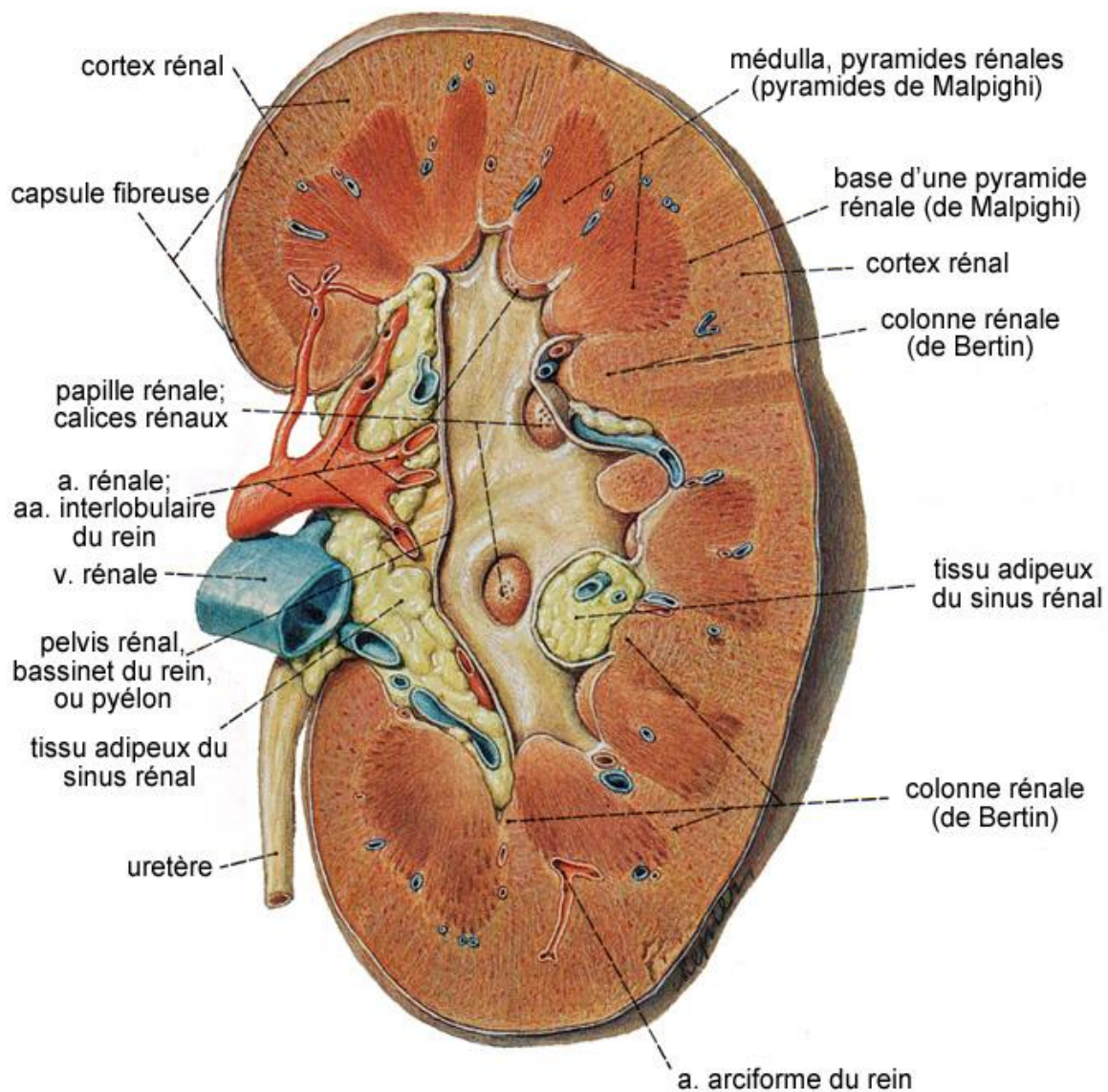


Figure 3 : Une coupe sagittale du rein montrant sa structure interne et la disposition du sinus rénal.

b. Les rapports du rein :(Figure 4) : (6)

v Les rapports postérieurs :

- Sur la moitié supérieure : le diaphragme et les culs-de-sac pleuraux.
- Sur la moitié inférieure : la paroi lombaire avec le psoas et le carré des lombes.

Cette position du rein, directement sous la paroi lombaire, permet de faciliter le drainage du rein par voie percutanée (Figure 5).

v Les rapports antérieurs :

En avant, par l'intermédiaire du péritoine, on a les viscères péritonéaux correspondant :

- A droite : Foie, côlon droit et D2 du duodénum.
- A gauche : Queue du pancréas, rate et côlon gauche.

v Les rapports médiaux ou internes :

- Le rein droit, par son bord médial, entre en rapport, de haut en bas, avec :
 - Les gros vaisseaux du tronc représentés par la veine cave inférieure.
 - Le pédicule rénal.
- Le rein gauche a des rapports internes représentés essentiellement par l'aorte abdominale, les autres rapports sont identiques à ceux du rein droit.

v Les rapports latéraux ou externes :

Le bord externe du rein répond au diaphragme et à la ligne de réflexion du péritoine pariétal postérieur. Il est de même pour le rein gauche.

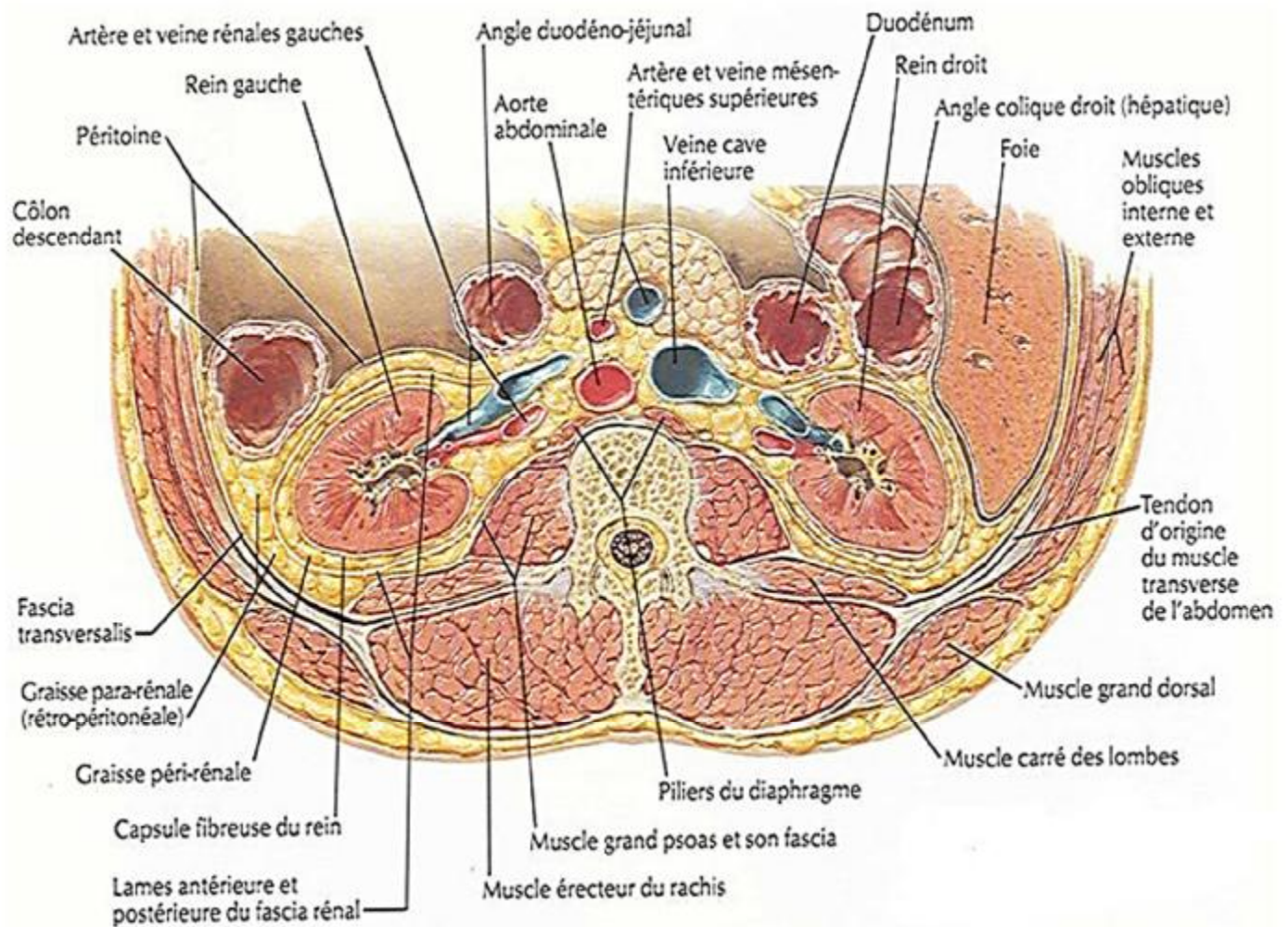


Figure 4 : Une coupe transversale passant par la 2ème vertèbre lombaire montrant les rapports anatomiques du rein.

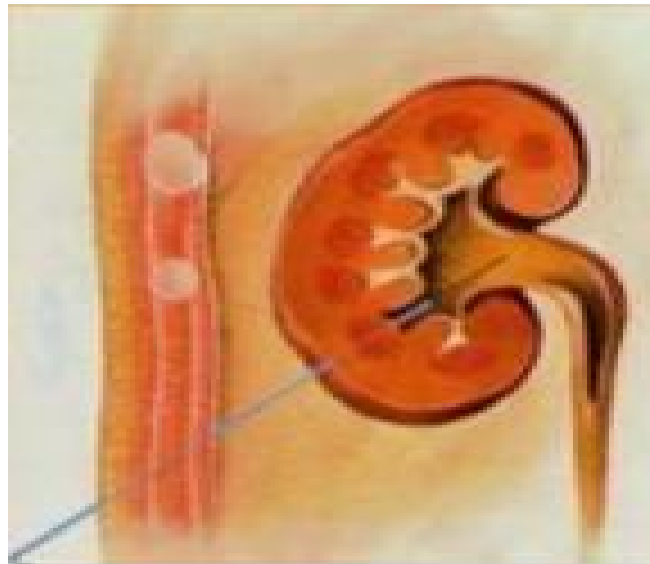


Figure 5 : Schéma montrant le drainage du rein par voie percutanée.

c. Les pédicules rénaux :

c1 .L'artère rénale : (Figure 6)

Assure la vascularisation du rein et du segment initial de la voie excrétrice ainsi que celle d'une partie de la glande surrénale.

- origine :

Nait de la face latérale de l'aorte à la hauteur du disque L1-L 2.

- Trajet :

Le trajet de l'artère rénal est différent à droite et à gauche :

Ø A droite : Elle se dirige obliquement en dehors et à droite, puis elle se divise en ses branches terminales, peu avant d'atteindre le bord supéro- interne du bassinet.

Ø A gauche : plus courte que l'artère rénale droite, elle a un trajet presque horizontal oblique en bas et en dehors et en arrière. Elle se termine comme l'artère rénale droite un peu avant d'atteindre le bord interne du bassinet en se divisant en ses différentes terminales.

- Terminaison :

A droite comme à gauche, la terminaison de l'artère rénale est différente, habituellement elle se divise en 2 branches :

- Une branche antérieure : pré-pyélique se ramifie elle-même en trois ou quatre branches.

- Une branche postérieure : rétro-pyélique, elle donne trois à cinq branches.

c2. La veine rénale : (Figure 6)

Draine le sang veineux du rein, de l'atmosphère adipeuse péri-rénale du bassinet, de la partie supérieure de l'uretère et de la surrénale gauche.

- origine :

La veine rénale naît de la confluence au bord interne du sinus rénal de veines péri-calicielles drainant elles-mêmes les veines inter papillaires provenant de la réunion des veines péri-pyramidales du parenchyme rénale. Ces veines se répartissent au niveau du sinus en trois plans : un pré-pyélique et l'autre rétro-pyélique et un entre les deux rangés antérieurs et postérieurs des calices.

- trajet :

Il diffère à droite et à gauche :

- A droite : la veine rénale se dirige sensiblement horizontalement puis se termine à angle droit avec la veine cave inférieure.

- A gauche : la veine rénale est légèrement oblique en haut et en dedans décrivant une vaste courbure à concavité postérieure au cours de laquelle elle croise la face antérieure de l'aorte juste au-dessous de la mésentérique supérieure qui lui forme avec l'aorte une pince vasculaire.

c3. Les nerfs du rein :

Proviennent du plexus solaire. Ils se répartissent en deux plans : un antérieur provenant du ganglion aortico-rénal cheminant au bord supérieur de l'artère rénale, et un plan postérieur provenant essentiellement des nerfs petits splanchniques.

c4. Les lymphatiques du rein :

Ils forment deux ou trois gros troncs situés autour de la veine rénale.

- Du côté droit : les troncs antérieurs, péri veineux, se rendent dans les ganglions juxta aortiques droits. Les troncs postérieurs, rétro-veineux, vont aux ganglions rétro-caves.
- A gauche, les lymphatiques du rein gauche se jettent tous dans les ganglions juxta aortiques gauches.

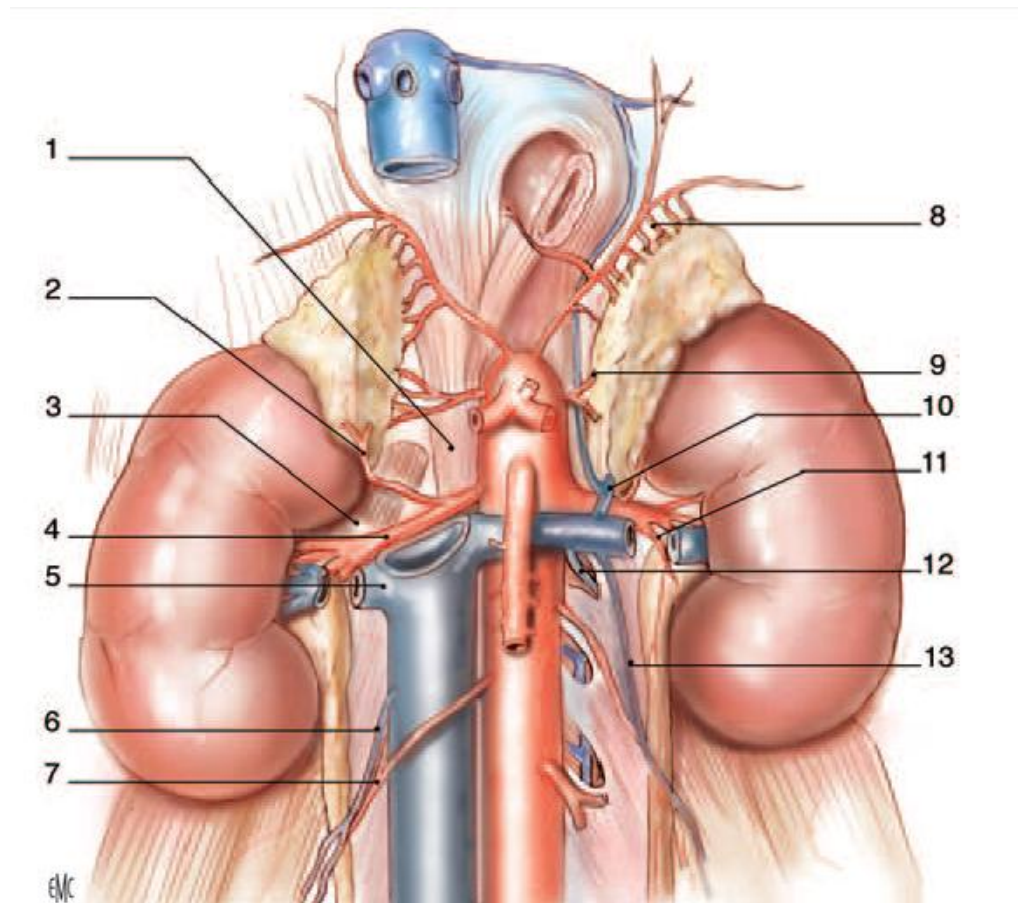


Figure 6 : Vascularisation rénale (vue de face) : 1. Pilier droit du diaphragme ; 2. Artère surrénale inférieure droite ; 3. muscle grand psoas ; 4. Artère rénale droite ; 5. Veine rénale droite ; 6. Veine gonadique droite ; 7.artère gonadique droite ;8.artère surrénale supérieure gauche ; 9. Artère surrénale moyenne gauche ; 10. Veine surrénale inférieure gauche; 11. Rameau urétéral ; 12. Arc réno-azygo-lombaire ; 13.veine gonadique gauche.

B. L'unité fonctionnelle du rein : Le néphron : (Figure 7)

Le néphron est l'unité fonctionnelle et structurale du rein, il constitue un véritable petit rein en miniature, chaque rein en contient environ 1,3 millions d'unités juxtaposées au sein du tissu rénal, conférant au rein sa structure complexe.

Le néphron est un tube de 50mm de longueur, fermé à l'une de ses extrémités et ouvert vers le calice à l'autre, il est constitué de 2 segments :

- Un segment globulaire filtrant : Corpuscule de Malpighi
- Un segment tubulaire sécréteur, lui-même comporte à décrire 3 segments:
 - Ø Segment proximal : constitué par une partie contournée suivie par une partie droite.
 - Ø Segment moyen : formé par une branche descendante suivie par une branche ascendante, appelé anse de Henlé.
 - Ø Segment distal : formé par une partie droite suivie par une partie contournée.

L'extrémité fermée du néphron est déprimée en cupule, elle correspond à la capsule de Bowman, chambre constituée de deux feuillets : un pariétal et un viscéral.

Cette capsule loge dans sa concavité un peloton vasculaire formé par des ramifications d'une artériole afférente, qui aboutissent ensuite à une artériole efférente qui va irriguer les autres portions du néphron.

Le corpuscule de Malpighi comporte le glomérule (vasculaire) et les deux feuillets (pariétal et viscéral) de la capsule de Bowman limitant autour du glomérule la chambre de filtration contenant l'urine primitive qui s'écoule par le pôle urinaire vers le tube contourné proximal.

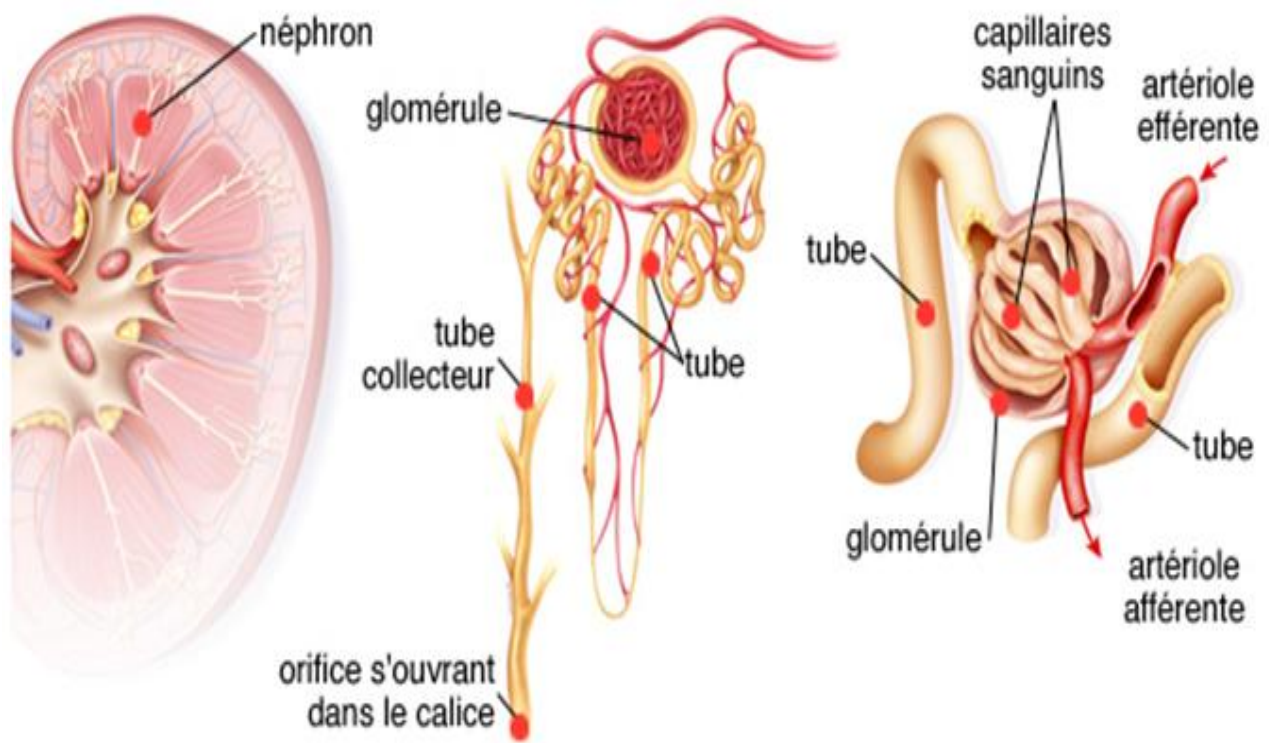


Figure 7 : schéma montrant la structure du néphron et du glomérule rénal.

C. Anatomie des voies excrétrices urinaires : (Figure 8)

De chaque côté, la voie excrétrice urinaire est constitués de la VES intra rénale, des calices, du pyélon rénal, et de la VSE extra rénale qui lui fait suite.

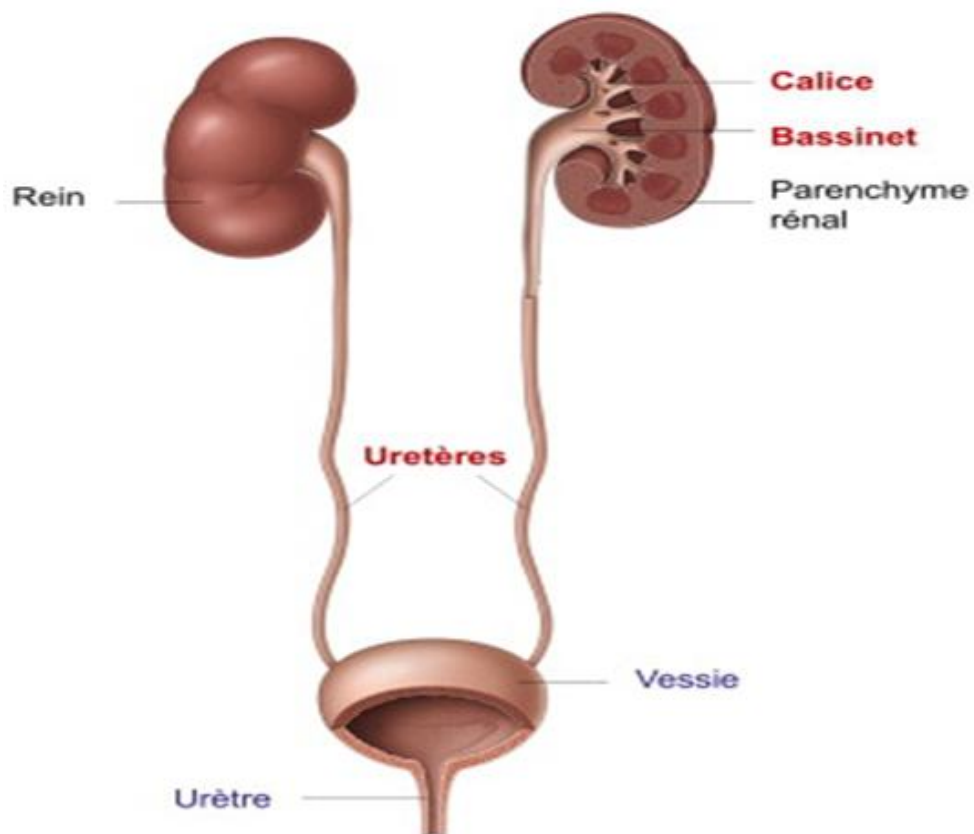


Figure 8 : Schéma des voies excrétrices urinaires.

a. Voie excrétrice supérieure intra-rénale : calices et pyélon (Figure 9)

- Les calices sont divisés en calices mineurs et majeurs : (6)

Les calices mineurs sont des conduits moulés sur les papilles rénales, ils forment des cavités convexes vers l'extérieur dont le nombre est égal à celui des papilles rénales, les calice mineurs constituent la partie initiale de la VES intra-rénale et recueillent les urines sécrétées par les papilles rénales.

Les calices majeurs, d'un nombre variant de deux à cinq, sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs, ils leur font suite, et recueillent les urines secrétés par les calices mineurs. Ils se jettent dans le pyélon rénal, cavité excrétrice centrale du sinus.

Sur une coupe transversale du rein, on distingue pour chaque groupe caliciel, un calice antérieur et un calice postérieur, ce dernier constitue le lieu privilégié pour la ponction lors de la néphrostomie percutanée.

- Le pyélon (ou encore bassinnet) :

Formé par l'union des calices majeurs, en forme d'entonnoir, situé au contact des vaisseaux du rein.

Il a pour fonction de collecter l'urine en provenance des calices majeurs qui va ensuite être drainé vers la vessie via l'uretère.

Il existe des variantes anatomiques concernant la situation du pyélon, il peut être intra-sinusal ou extra sinusal.

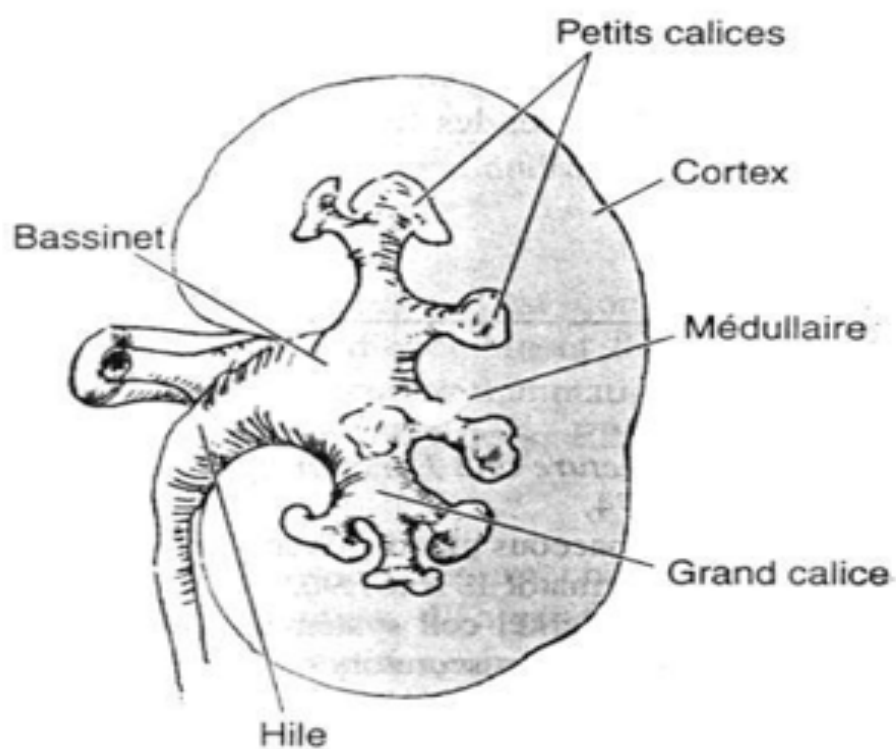


Figure 9 : Schéma montrant la disposition des calices et du bassinet au niveau du rein.

b. Voie excrétrice supérieure extra-rénale : Les uretères.

L'uretère est un organe entièrement rétro-péritonéal, au nombre de deux, droit et gauche qui relie le pyélon à la vessie.

Il débute au niveau de la jonction pyélo-urétérale, dessine un trajet rétro-péritonéale et pelvien, et se termine au niveau de la jonction urétéro-vésicale.

b1. Structure et configuration de l'uretère : (Figure 10)

L'uretère correspond à un canal musculo membraneux, cylindrique, de 25 à 30 cm de longueur chez l'adulte. Il fait suite au bassinet, et se termine sur la face postérieure de la vessie, au niveau du trigone vésical, par les méats urétéraux. Son diamètre est de 0.5 cm environ, et présente des rétrécissements au niveau de la jonction avec le bassinet, du croisement avec les vaisseaux iliaques, et à son entrée dans la vessie. C'est au niveau de ces rétrécissements où le risque d'enclavement de calculs est important.

On lui distingue 3 portions : lombaire, iliaque et pelvienne.

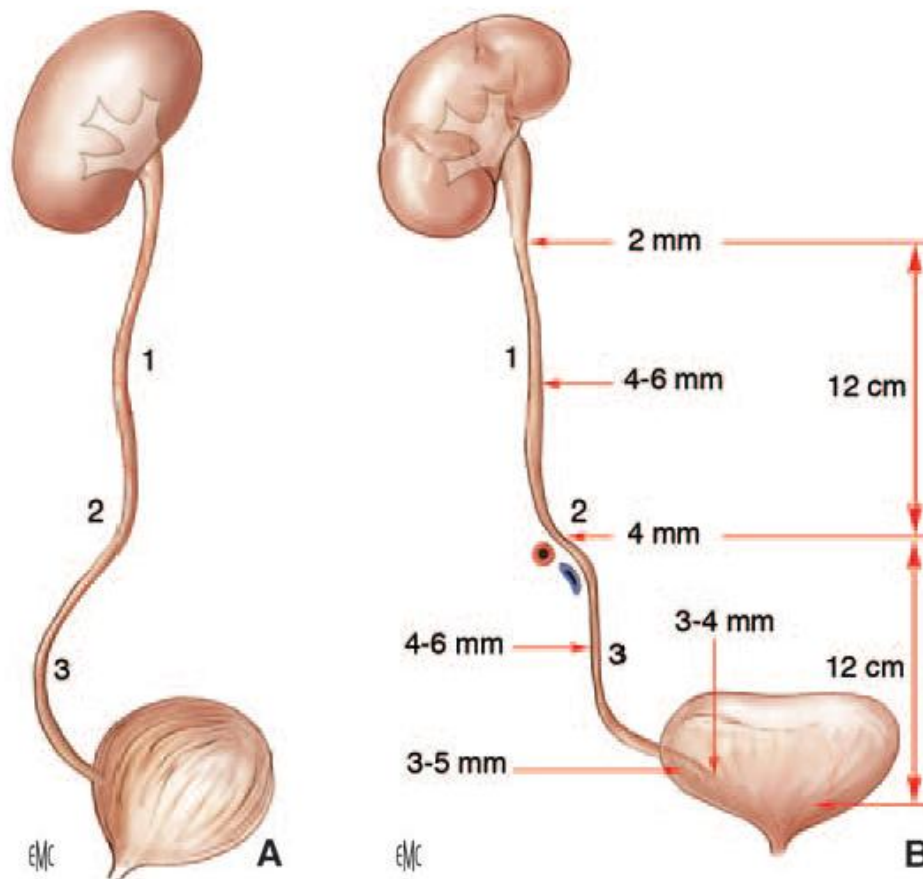


Figure 10 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B). 1. Uretère lombaire ; 2. Uretère iliaque ; 3. Uretère pelvien.

b2. Les rapports des différents segments de l'uretère :

Au niveau du segment lombaire, l'uretère est appliqué sur le muscle psoas et sur le nerf génito-crural. A droite il entre en rapport avec la deuxième portion du duodénum et la racine du mésentère. Plus bas, il répond au caecum et à l'appendice. A gauche, il est en rapport avec la quatrième portion du duodénum, et les branches coliques de l'artère et la veine mésentérique inférieurs. Des deux côtés, l'uretère est croisé en avant par le pédicule gonadique (spermatique ou utéro-ovarien).

Au niveau du segment iliaque, les principaux rapports de l'uretère sont représentés par les vaisseaux iliaques qu'ils croisent de haut en bas et en dedans. Habituellement, l'uretère droit croise l'artère iliaque externe, et la veine correspondante, à 15mm au-dessous de son origine. L'uretère gauche croise l'artère iliaque commune et sa veine correspondante, à 15mm au-dessus de sa bifurcation.

Au niveau du segment pelvien, l'uretère présente 2 segments : un segment pariétal et un segment viscéral, à ce niveau les rapports sont différents chez l'homme et chez la femme. Dans cette portion, l'uretère répond au nerf obturateur, aux vaisseaux ombilicaux, Obturateurs et vésicaux inférieurs ou vaginaux, ainsi qu'aux vaisseaux vésiculo-déférentiels ou utérins. En dedans, il répond aux faces latérales du rectum. Chez la femme, il croise le fornix vaginal latéral et le col utérin tout en sous-croisant l'artère utérine qu'il soulève. A ce niveau, comme chez l'homme, il perfore de dehors en dedans le plexus hypogastrique inférieur. Sa portion terminale est intra-vésicale où elle traverse la paroi vésicale en chicane. Chez l'homme, avant de traverser la paroi, les uretères sont en rapports avec les vésicules séminales, les conduites déférents et la prostate en bas. (Figure11,12).

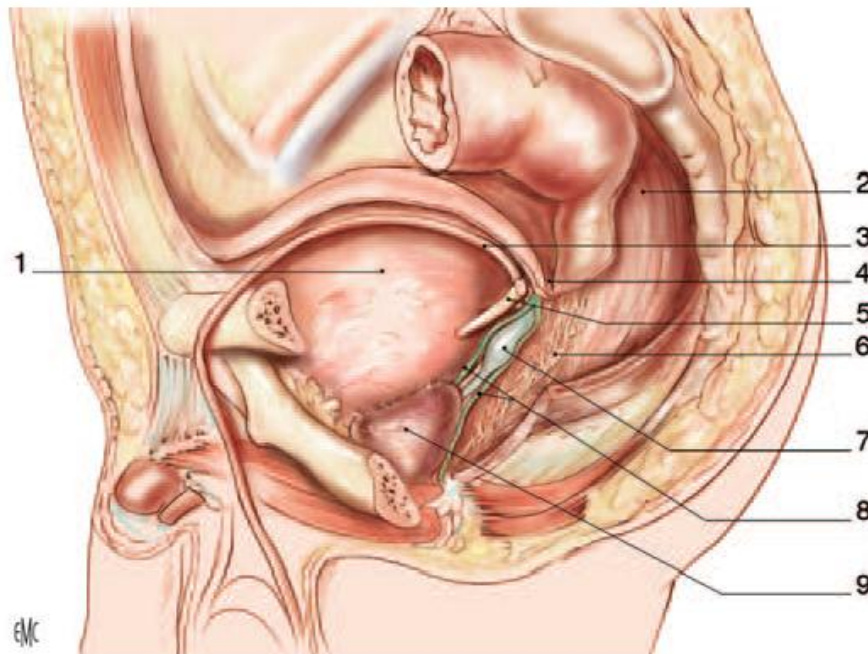


Figure 11 : les rapports de l'uretère pelvien chez l'homme : (Vue latérale gauche).

Trajet sous péritonéal de l'uretère du coté gauche. 1. Vessie ; 2. Rectume ; 3.

Conduit déférent gauche ; 4. Cul-de-sac rectovésical(Douglas) ; 5. Uretère gauche ;6. Plexus hypogastrique inférieur ;7. Vésicule séminale gauche ; 8. Septum réctovésical(Denonvilliers) avec ses feuillets antérieurs et postérieurs ; 9.prostate.

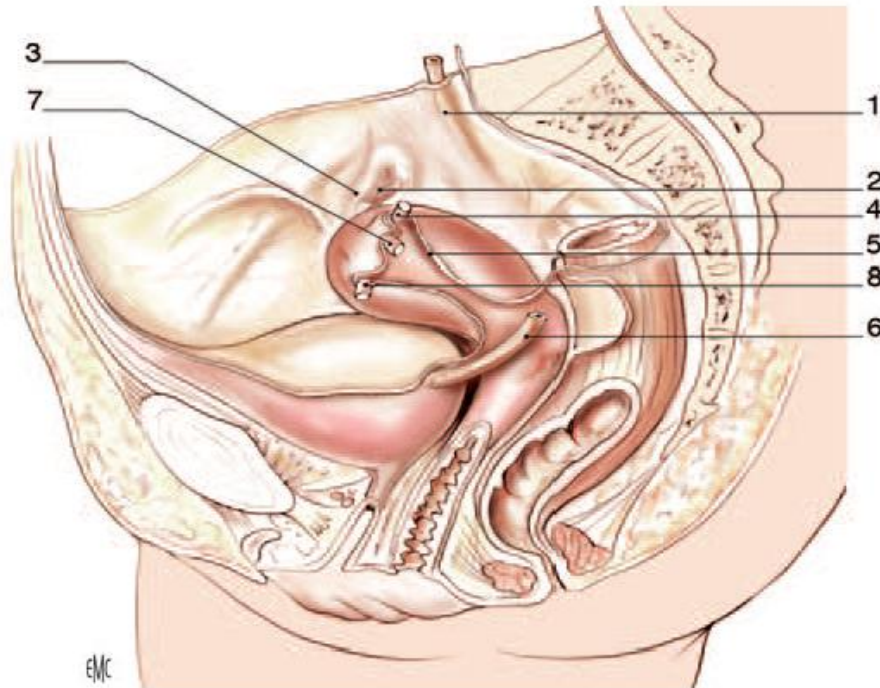


Figure 12 : Rapports pelviens de l'uretère chez la femme (vue latérale gauche).
Trajet sous-péritonéal de l'uretère du côté gauche.1. Uretère droit ; 2. Ovaire droit ;3.Trompe utérine droite ; 4.ligaments propres de l'ovaire droit et gauche (sectionné) ;5 ; ligament large ;6 ;uretère gauche, 7.trompe utérine gauche (sectionnée) ;8.ligaments ronds de l'utérus droit et gauche (sectionné)

II. Rappel physiologique :

A. La physiologie rénale :

Le rein assure de nombreuses fonctions :

- ü Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques, médicaments).
- ü Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, donc du volume, de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.
- ü Fonction endocrine : par synthèse de rénine, d'érythropoïétine, de 1.25 dihydroxycholecalciférol, de prostaglandines et de kinine.
- ü Maintien de l'équilibre acido-basique.

1. La filtration glomérulaire :

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, elle correspond à un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitif.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 180 l/24h.

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule.

1.1 Les paramètres de la filtration glomérulaire :

Ce sont la pression d'ultrafiltration(PUF) et le coefficient de filtration (Kf) dont le produit donne le débit de filtration glomérulaire(DFG) :

$$DFG = Kf \cdot PUF$$

Kf : Produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration.

PUF : La somme algébrique des gradients de pression hydrostatique (p) et oncotique(Π) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire (t).

$$PUF = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{cg} - P_t) - (\Pi_{cg} - \Pi_t)$$

La concentration des protéines dans le fluide tubulaire est habituellement minime et la pression oncotique résultante est virtuellement nulle.

Toute variation de l'une de ces pressions entraîne une variation de pression d'ultrafiltration et donc du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Ainsi, une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire secondaire à un obstacle sur la voie excrétrice réduit (ou annule) le gradient de pression hydrostatique, donc la PUF et la filtration glomérulaire (7).

2.2. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

Le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire subissent un control de sorte qu'ils restent constants malgré des variations de la pression artérielle moyenne.(8)

Ce control s'effectue selon deux modes :(9)

- Une autorégulation : s'effectuant au niveau de l'artériole afférente, à l'aide d'un mécanisme vasculaire myogène, ainsi qu'un rétro-control tubulo-glomérulaire.
- Un mécanisme extrinsèque lié aux facteurs neuro-hormonaux : système rénine angiotensine, le système nerveux sympathique, Prostaglandines, Kinines, Facteur Atrial Natriurétique.

2. Les fonctions tubulaires : (10)

La filtration glomérulaire est l'étape initiale dans la formation de l'urine, l'ultrafiltrat formé, passe ensuite par les tubules rénaux, constitués de quatre parties

- Le tube contourné proximal.
- L'anse de Henlé.
- Le tube contourné distal.
- Le tube collecteur (qui se termine par la papille).

Au niveau des tubules, l'urine primitive subit des remaniements par des transferts actifs ou passifs qui s'effectuent dans 2 sens :

- ü De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : ces transferts sont appelés réabsorption.
- ü Des capillaires péri tubulaires vers la lumière tubulaire : ces transferts sont appelées sécrétion.

La segmentation fonctionnelle des tubules rénaux est représentée dans le schéma suivant : (Figure 13)

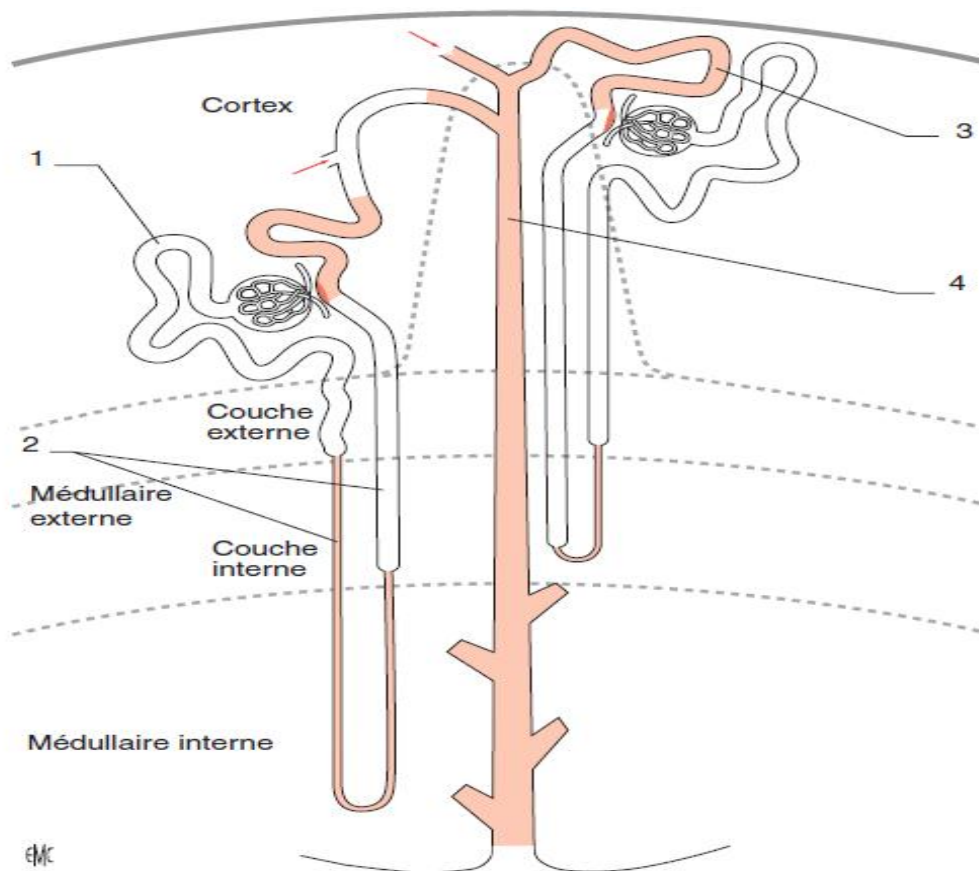


Figure 13 : Schéma qui montre la segmentation fonctionnelle des tubules rénaux :

1. Tube proximal: réabsorption de 100% du glucose, des acides aminés, de 60 à 70% d'eau, de sodium, des phosphates et des bicarbonates ; endocytose des protéines filtrées.
2. Anse de Henle : Complète la réabsorption proximale pour ajuster le débit d'eau, de sodium, de magnésium et de calcium délivrés au tube distal ; initiation de la création du gradient osmotique de potassium et de NH_4^+ .
3. Tube contourné distal : réabsorption quantitativement faible (moins de 10% de la charge filtrée) mais qualitativement importante (ajustement des bilans).
4. Canal collecteur : Site majeure de l'excrétion hydrique, potassique et de la sécrétion acide distale (dépendant du gradient osmotique, de potassium et de NH_4^+).

3. Les fonctions du rein dans l'organisme :

Ces mécanismes, filtration glomérulaire et fonctions tubulaires, permettent au rein d'assurer ses multiples fonctions au niveau de l'organisme :

a. Fonction épurative : (10)

Le rein élimine les déchets métaboliques à travers la filtration glomérulaire et les sécrétions tubulaires par un mécanisme sélectif, parmi ces déchets on trouve l'urée et la créatinine, dont l'augmentation des taux sanguins est un marqueur d'un mauvais fonctionnement des reins : c'est l'insuffisance rénale.

b. Fonction régulatrice :

b1. Contrôle de l'équilibre hydro électrolytique :

Le rein permet le maintien en équilibre du bilan d'eau et des principaux ions de l'organisme.

Il assure l'homéostasie hydrique en maintenant un bilan hydrique nul par adaptation des sorties rénales aux entrées d'eau et par ses fonctions de concentration et de dilution de l'urine.

Le rein contribue également dans la régulation du bilan sodique. Environ 25 000 mmoles de Na^+ sont filtrées chaque jour par les glomérules. Plus de 99% de cette charge sodée est réabsorbée le long des tubules.

Une altération de la fonction rénale va perturber le bilan d'eau et du sodium, par conséquent une surcharge hydro sodée va s'installer dont le risque le plus important est lié à la constitution d'un OAP.

La régulation à long terme du potassium est principalement assurée par son l'excrétion rénale. Le potassium est complètement filtré au niveau du glomérule. La majorité du potassium filtrée est réabsorbée dans le tubule proximal, la régulation la plus importante s'effectue en fait dans le tube collecteur.

En cas d'insuffisance rénale, une hyperkaliémie va se produire, elle est définie par une concentration plasmatique de potassium supérieure à 5,0 mmol/L. L'hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne.

b2. Contrôle de l'équilibre acido-basique (11) :

Le rein intervient dans la régulation de l'équilibre acido-basique par la mise en jeu de flux d'ions bicarbonates et de protons, il maintient constante la concentration plasmatique de bicarbonates sous forme d'une réserve, c'est la « réserve alcaline » qui va tamponner l'acidité du sang et maintenir un PH constant dans l'organisme.

Un autre mécanisme consiste en l'excrétion de la charge acide sous forme d'acidité titrable et d'ions ammonium, régénérant ainsi le bicarbonate qui a été consommé lors du « tamponnement » de cette charge acide.

L'ammonium rediffuse très peu, d'où une élimination des ions H⁺.

La sécrétion nette des protons et de bicarbonates varie en fonction de l'état acido-basique systémique et selon diverses influences hormonales.

b3. Régulation de la pression artérielle :

La contribution du rein dans la régulation de la pression artérielle est liée à deux phénomènes qui sont la vasomotricité rénale, et la régulation des flux rénaux de sodium. La vasomotricité rénale dépend de l'appareil juxta-glomérulaire en rapport avec le système rénine angiotensine aldostérone. Les entrées et les sorties de sodium résultent en partie à des actions hormonales(8).

c. Fonction endocrine :

c1. Substances vaso-actives :

-Système rénine angiotensine : (12).

Le système rénine-angiotensine participe au contrôle de la pression artérielle et de l'homéostasie hydro-électrolytique. L'angiotensine 2 provoque une vasoconstriction systémique, augmente la volémie par la libération d'ADH qui favorise la réabsorption tubulaire de l'eau, et stimule le centre hypothalamique de la soif.

Elle stimule la libération de l'aldostérone qui augmente la pression capillaire et la filtration glomérulaire.

-Synthèse des dérivés de l'acide arachidonique :

Il s'agit des prostaglandines D2, E2, I2 ou prostacyclines, F2alpha et du thromboxane A2, ces hormones présentent une activité vasodilatatrice (prostaglandines E2, D2, I2) ou vasoconstrictrice (thromboxane A2).

Le thromboxane A2 est synthétisé en particulier lors d'une obstruction urétérale complète (7).

-Système Kénine-Kallikreine : (7)

La bradykinine entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire par diminution des résistances artériolaires tant afférente qu'efférente.

Les kinines joueraient un rôle modulateur dans la régulation rénale au même titre que les prostaglandines et le système rénine-angiotensine.

c2. Contribution dans le métabolisme générale : (7).

Le rein constitue la principale origine de l'érythropoïétine, qui active la production et la maturation des hématies.

Il synthétise également le calcitriol, qui contribue à l'augmentation de la calcémie particulièrement dans les situations qui nécessitent un apport accru en cet élément.

Ces deux fonctions expliquent la présence de l'anémie et de l'hypocalcémie au cours d'une insuffisance rénale chronique.

B. Physiologie de la voie excrétrice urinaire:

La voie excrétrice supérieure véhicule l'urine des calices rénales à la vessie, ce transport actif dépend de ses propriétés viscoélastiques et contractiles, Les premières lui permettent de s'adapter aux variations de volume sans modification excessive, les secondes génèrent la force active qui propulse l'urine vers la vessie.

1. Propriétés viscoélastiques et contractiles : (10)

Ø Propriétés viscoélastiques :

Elles sont communes à l'ensemble des organes musculaires lisses. Ces propriétés permettent à l'uretère d'absorber les modifications de volume sans modifier significativement la pression. Ce mécanisme permet de protéger le rein en particulier dans des situations critiques comme l'hyper diurèse et l'obstruction.

Toutefois, au cours d'une obstruction chronique, des modifications histologiques surviennent au niveau de la voie excrétrice entraînant une perte des propriétés viscoélastiques qui peut persister même après la levée de l'obstruction. Il est de même pour les propriétés contractiles.

Ø Propriétés contractiles :

La contractilité de la VES obéît aux principes généraux de la physiologie du muscle lisse. Les trois problèmes spécifiques concernent l'origine, la propagation de l'onde contractile et le rôle du système nerveux.

§ Origine de l'onde contractile :

La VES est excitable en tout point par un simple stimulus mécanique. Dans les conditions normales c'est la diurèse qui est le stimulus physiologique, certaines

études ont permis de découvrir la présence de cellules à activité de type « pacemaker » regroupées en amas au niveau des calices et se ramifient à mesure que l'on s'éloigne des calices.

§ Propagation de l'onde contractile :

Le potentiel d'action se propage d'une cellule musculaire à l'autre à une vitesse de 2 à 5 cm/s

§ Rôle du système nerveux

Le rôle du système nerveux dans le fonctionnement de la VES est mal connu, certes, d'après quelques études, il semble jouer un rôle accessoire.

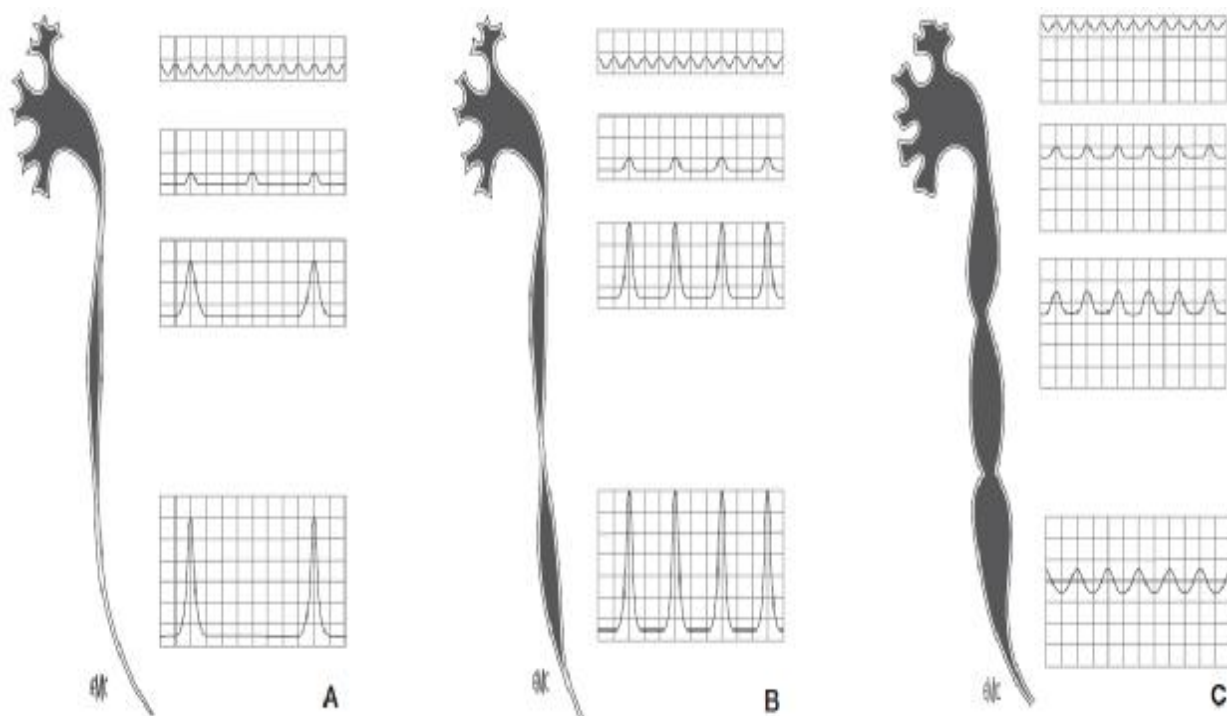
2. Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure (VES) : (13) (Figure 14)

Des observations anatomiques, radiologiques et manométriques ont permis de constater que l'uretère était animé de contractions péristaltiques.

Une voie excrétrice normale assure donc un transport actif de l'urine par une onde péristaltique qui s'étend depuis les papilles rénales jusqu'à la vessie.

Dans les conditions basales, cette onde se caractérise par :

- Une amplitude qui augmente de haut en bas
- Une durée de 3-5s
- Une vitesse de propagation : 20-40 mm/s
- Une fréquence qui diminue de haut en bas



- A.** Dans les conditions de diurèse normale, la fréquence des contractions diminue des calices vers l'uretère pour se situer, à ce niveau, à 1 ou 2 par minute. L'amplitude des contractions augmente le long de l'uretère.
- B.** En hyperdiurèse, la fréquence des contractions dans l'uretère augmente ainsi que le volume des bolus et, à moindre degré, l'amplitude des contractions. Le transport est encore actif, par le péristaltisme urétéral.
- C.** Pour une diurèse supérieure, les bolus fusionnent, la pression basale s'élève et s'égale sur toute la hauteur de la voie excrétrice supérieure (VES), tandis que la pression de contraction est amortie ; le transport de l'urine ne dépend plus que de la pression hydrostatique.

Figure14 : Schéma du fonctionnement de la voie excrétrice supérieure.

La VES, étant anatomiquement comprise entre le rein et la vessie, possède des propriétés d'adaptation aux variations physiologiques de ces deux organes :

§ Adaptation à la diurèse :

La VES peut subir des modifications des paramètres du péristaltisme afin de transporter une quantité plus importante d'urines.

Le premier phénomène observé est l'augmentation de la fréquence. Cette augmentation correspond toujours à un multiple de la fréquence basale.

Un autre mécanisme, plus important, est l'accroissement du volume du bolus qui peut être multiplié par 100.

§ Adaptation au remplissage vésical

Les propriétés viscoélastiques de la vessie assurent le maintien d'une pression basse, inférieure à 15cm d'eau pendant toute la durée de son remplissage (compliance).

La fréquence des contractions urétérales augmentent dès que la pression vésicale dépasse 11cm d'eau, au-delà de 40cl d'eau, l'uretère n'est plus capable de propulser l'urine dans la vessie. Ceci explique la survenue d'une IRA lors d'une obstruction sous vésicale.

3. Hydrodynamique du transport de l'urine dans la voie excrétrice supérieure : (13)

L'urine formée par filtration glomérulaire quitte le rein à travers les uretères pour rejoindre la vessie où elle est stockée, lorsque le volume d'urines dans la vessie dépasse 200ml, sa paroi se dilate, ce qui entraîne l'envie d'uriner, le relâchement de certains muscles, permettent alors à l'urine de s'écouler dans l'urètre et d'être déversée à l'extérieur de l'organisme.

Le transport des urines du rein vers la vessie obéit à des principes physiques, ses performances sont la résultante des forces propulsives et de résistances à l'écoulement.

- Les forces propulsives sont représentées par :

*La pesanteur : en position debout, la pesanteur est favorable à l'écoulement des urines et représente une force égale à la hauteur séparant le rein de la vessie. En position couchée, elle s'annule, mais, les autres forces propulsives sont capables de vaincre la pesanteur.

*La pression hydrostatique : produite par la diurèse, est probablement la force expulsive qui peut vaincre la faible résistance à la jonction pyélo-urétérale et permet l'engagement du bolus dans l'uretère.

*Le péristaltisme urétéral : l'uretère fournit l'essentiel d'énergie nécessaire au transport de l'urine d'une zone de faible pression (le bassin) à une zone dont la pression est un peu plus haute (La vessie). Il s'agit d'un système propulsif basé sur la contraction et l'occlusion de l'uretère en amont du bolus qui se déplace vers l'aval. (Figure 15)

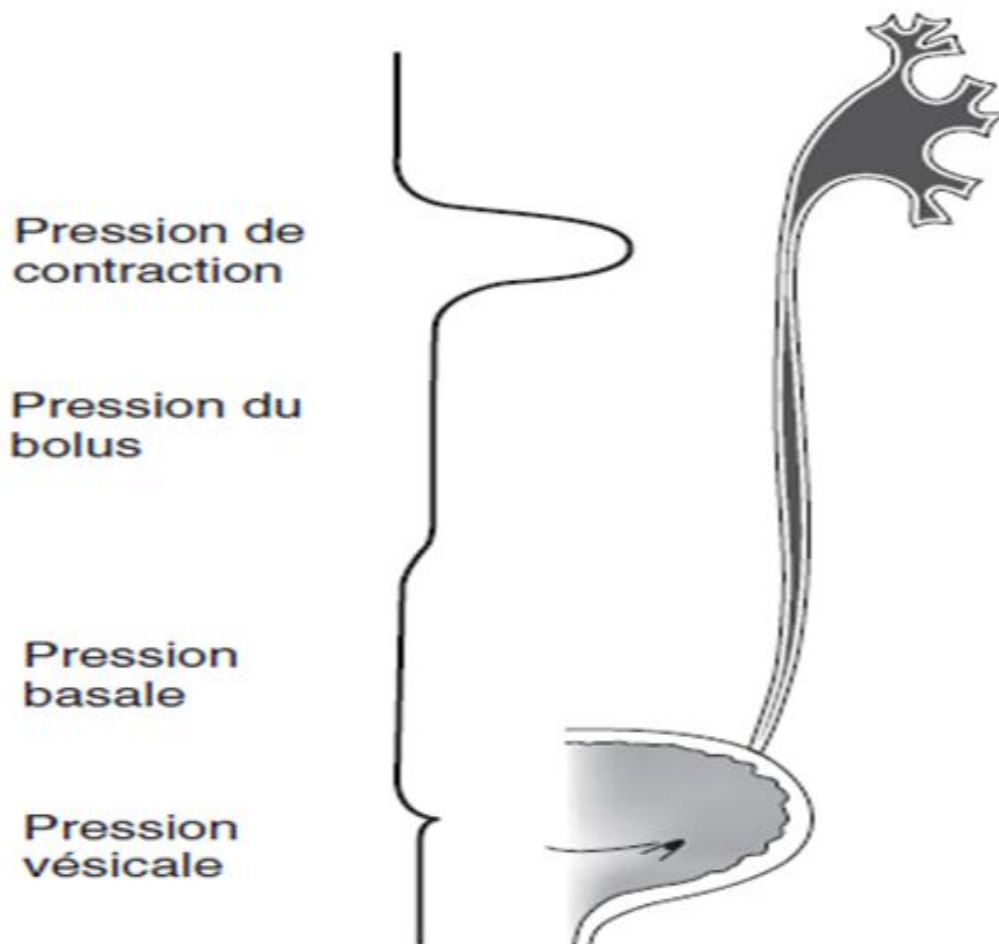


Figure 15 : schéma représentant un bolus unique dans l'uretère, se déplaçant depuis le bassin vers la vessie, et la distribution correspondante des pressions dans la voie excrétrice supérieure d'après Griffiths et Notschal(14).

- Les forces de résistance :

Au niveau de l'uretère : La résistance de l'uretère est essentiellement due à l'ouverture de la lumière urétérale lors du passage du bolus, cette résistance augmente en hyperdiurèse lorsque les bolus se rapprochent et transforment la voie excrétrice en une colonne de liquides où les forces propulsives ne sont plus représentées que par la pression hydrostatique, et les résistances que par le calibre de l'uretère ouvert en permanence.

Au niveau de la jonction urétéro-vésicale les résistances à l'écoulement sont représentées par la faible distensibilité de l'uretère terminal, ainsi que par l'augmentation de la pression dans la vessie au cours de la miction qui peut gêner la progression du bolus.

II. Pathogénie et conséquences histologiques et fonctionnelles de l'obstruction :

A. Pathogénie de l'IRAO :

Dans les conditions normales, l'urine quitte les reins par les uretères, pour atteindre la vessie où il est stocké, puis évacuée à l'extérieure de l'organisme à travers l'urètre. Un obstacle situé à un niveau quelconque sur le trajet de la voie excrétrice, qu'il soit extrinsèque ou intrinsèque, entraîne un arrêt (obstacle complet) ou une diminution (obstacle incomplet) de l'écoulement de l'urine.

L'IRAO se développe si l'obstruction survient de façon bilatérale, ou sur un rein unique, anatomique ou fonctionnelle. On distingue les obstructions sus vésicales responsables d'une anurie, et les obstructions sous vésicales avec une IRAO sans anurie.

On peut schématiquement subdiviser les conséquences d'un obstacle sur les voies urinaires en deux catégories :

- Ø les conséquences médicales à court, potentiellement gravissimes et liées à l'abolition des fonctions d'excrétion du rein par obstruction mécanique sur les voies excrétrices.
- Ø les conséquences à long terme pour le rein obstrué, en rapport avec l'élévation de la pression dans les tubules rénaux, responsable de l'activation précoce et en cascade de multiples mécanismes pro-inflammatoires et profibrosants. (1).

La physiopathologie des altérations rénales secondaires à l'obstruction repose en grande partie sur l'inflammation, initiée par l'élévation de la pression hydrostatique dans le rein. Dès les premières heures le rein obstrué présente une dilatation des tubules, conséquence d'un aplatissement des cellules épithéliales sous l'effet de la pression et d'une desquamation débutante qui s'associe à une apoptose épithéliale.(1)

- Rôle de l'hyperpression et du système rénine angiotensine :

L'hyperpression intra tubulaire liée à l'obstacle d'aval est favorisée par une augmentation transitoire de la perfusion glomérulaire. La filtration glomérulaire diminue secondairement par l'activation du système rénine angiotensine aldostérone, ce qui prévient l'augmentation continue de la pression intra tubulaire au prix d'une réduction de la vascularisation du parenchyme rénal, responsable d'une hypoxie tissulaire relative.

- Rôle de l'infiltration leucocytaire et de la fibrose :

L'obstruction rénale provoque une infiltration leucocytaire constituée essentiellement de macrophages et de lymphocytes au niveau de la corticale et de la médullaire. Cette infiltration cellulaire pourrait être responsable de la fibrose et d'altérations glomérulaires en libérant de nombreux facteurs comme des enzymes protéolytiques, des oxydants, des facteurs de croissance plaquettaires et des facteurs de coagulation.

B .Conséquences histologiques et fonctionnelles : (13)

a. Lésions histologiques :

a1.Au niveau du rein :

Elles touchent préférentiellement, sinon exclusivement l'interstitium, justifiant le terme de ' néphrite interstitielle'.

- Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissant qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaississement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.
- L'interstitium est envahi par un infiltrat lymphocytaire puis par du tissu fibreux dissociant les tubules qui se raréfient.

- L'épithélium tubulaire s'atrophie ; les cellules sont aplaties avec une disparition de leur bordure en brosse. Les lésions lorsqu'elles sont limitées, sont encore réversibles mais d'une manière hétérogène et progressent dans le temps avec une évolution vers la fibrose. Des dépôts protéiques formés par les cellules de la branche ascendante de Henlé (Tamm-Horsfall) et retrouvés dans les tubes proximaux, les glomérules et l'interstitium participent au développement de la néphropathie interstitielle.

a2. Au niveau des voies excrétrices :

Les modifications histologiques au niveau de la voie excrétrice 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.

Il est difficile de fixer Le délai de réversibilité, d'autant que le processus peut être accéléré par une infection surajoutée.

b. Conséquences fonctionnelles :

b1.Conséquences sur le rein :

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.

Cette évolution a été attribuée 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 (prostaglandines E2) et PHI2,prostacyclines) interviendraient dans la réponse initiale ,les autres ,vasoconstrictrices(thromboxane A2) dans la réponse secondaire .

En bloquant la synthèse des premières, l'indométacine diminue le débit sanguin rénal, la filtration glomérulaire et par conséquent la pression pyélique, ce qui explique en partie son efficacité sur la clique néphrétique. En stimulant la libération des secondes, le « platet activating factor(PAF)», également élaboré par les cellules marcophagiques, aboutit au même résultat.

Le DFG suit l'évolution du débit sanguin rénal : il chute de 50% dans les deux premières heures, de 70% en 24h, de 80% à 90% en 8j, et de plus de 95% en 4 semaines.

Les conséquences fonctionnelles de l'atteinte tubulaire sont univoques, portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau, avec un défaut de concentration des urines, et sur l'élimination des acides. La réabsorption de l'eau a tendance à augmenter à la phase aiguë. Par conséquent, le volume urinaire diminue et l'osmolarité augmente. On constate également une diminution marquée de l'excrétion du sodium par diminution de la filtration glomérulaire et augmentation de la réabsorption tubulaire.

b2. Conséquences sur la voie excrétrice :

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

- Propriétés viscoélastiques

Des études ont montrées que plus le bassinet 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.

D'après les études, 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.

A noter que l'altération des propriétés viscoélastiques et contractiles peut être irréversible, c'est-à-dire que la dilatation de la voie excrétrice peut persister même après désobstruction, cette dilatation est observée lors d'un control radiologique après quelques mois.

ETUDE DE

NOTRE SERIE

I. BUTS :

A travers cette étude, nous décrivons les données épidémiologiques, les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'insuffisance rénale aigue obstructive (IRAO) dans le service d'urologie du CHU Hassan 2 de Fès à partir d'une série de 100cas.

II. Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective de 100 cas d'IRAO hospitalisés au service d'urologie de CHU Hassan II de Fès, cette étude s'étale sur 04 ans du janvier 2011 à décembre 2014.

Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés par un médecin au service d'urologie lors de la découverte d'une insuffisance rénale aigue obstructive. L'exploitation des dossiers a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation où sont représentés les renseignements suivants :

Fiche d'exploitation :

1. Identité du patient :

1. Numéro d'entrée :.....

2. Nom et prénom :.....

3. Age :.....

4. Sexe :.....

2. Les antécédents :

1. Médicaux :.....

2. Chirurgicaux :.....

3. Présentation clinique :

a .Signes cliniques :

- Lombalgies ☐
- Colique néphrétique ☐
- Oligo-anurie ☐
- Rétention aigue d'urines ☐
- Hématurie ☐
- Troubles mictionnels ☐
- Signes généraux ☐
- Fortuite ☐

b. Données de l'examen clinique :

- Etat général :
 - ü Conservé ☐
 - ü Altéré ☐
- Examen abdominal :
 - Ø Sensibilité lombaire ☐
 - Ø Contact lombaire ☐
 - Ø Globe vésical ☐
 - Ø Masse palpable ☐
- Toucher rectal :.....
- Toucher vaginal :.....
- Examen des autres appareils :.....

4. Données biologiques :

- Sang : NFS : Hémoglobine :.....
 - Globules blancs :.....
 - Ionogramme : urée :.....
 - Créatinine :.....
 - Kaliémie :.....
- Urines : ECBU :.....

5. Imagerie :

- Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :.....
- Echographie rénale et vésico-prostatique :.....
- TDM:
 - ü Sans injection du produit de contraste :.....
 - ü Uro scanner:
- § IRM (uro IRM):.....
- § L'urétéro-pyélographie rétrograde (UPR):.....
- § La pyélographie anterograde:.....

6. Etiologie :.....

7. La prise en charge :

§ Epuration extra rénale : Oui : ☐ indication :.....
Non : ☐

§ Drainage urinaire en urgence :

-Sonde JJ ☐

-Néphrotomie percutanée ☐

-Sondage vésical ☐

-Cystostomie ☐

§ Traitement étiologique

8. Evolution :

§ A cours terme : urée :.....

Créatinine :.....

III. Résultats :

A .Profil épidémiologique :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 56ans, avec des extrêmes allant de 16ans à 90ans.

2 .Le sexe :

Notre série a comporté 62 hommes soit (62%) et 38 femmes soit (38%) avec un sexe ratio (H/F) de 1,6.

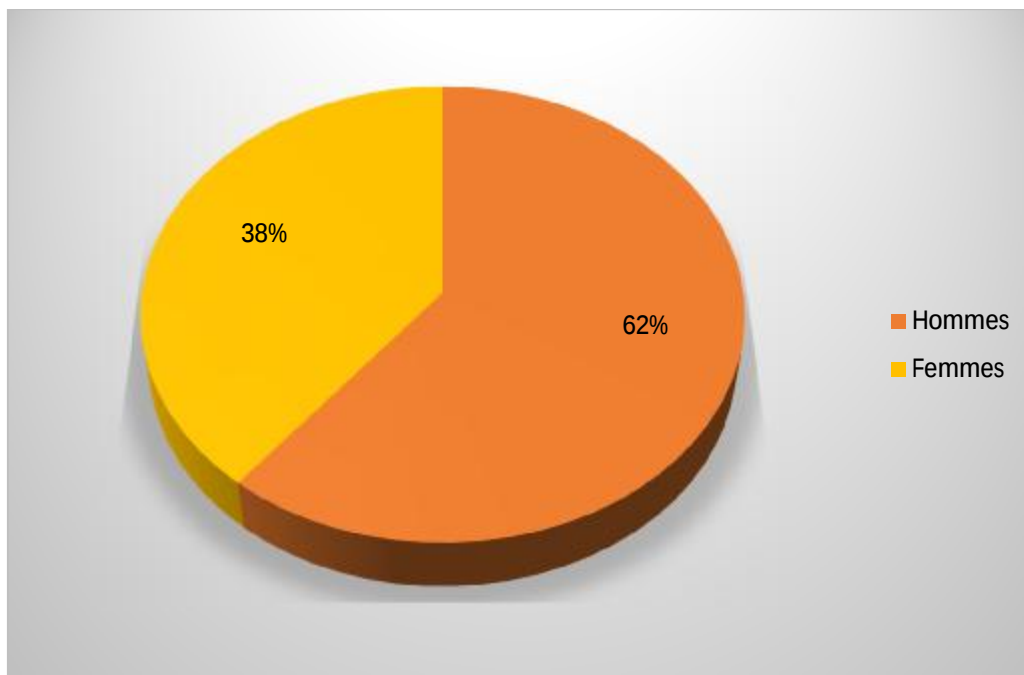


Figure16 : Graphique montrant la répartition des patients selon le sexe.

3. Les antécédents pathologiques :

a. ATCD médicaux :

Les ATCD du patient doivent être détaillés vue leur valeur importante dans l'orientation étiologique. Tous nos patients avaient des ATCD médicaux ou chirurgicaux.

L'interrogatoire a révélé la notion d'HTA chez 13 malades (13%), un diabète chez 15 malades (15%), 34 malades (34%) étaient suivis pour un cancer pelvien (Cancer du col utérin, de la vessie, de la prostate, un lymphome rétro-péritonéal, et cancer sigmoïdien).

16 malades avaient un antécédent de lithiase urinaire (16%), 11 malades (11%) avaient été exposé à une irradiation abdomino-pelvienne.

La notion de tuberculose ou de contage tuberculeux était présente chez 4 malades (4%). Un seul malade (1%) était connu porteur d'une Fibrose rétro péritonéale (FRP).

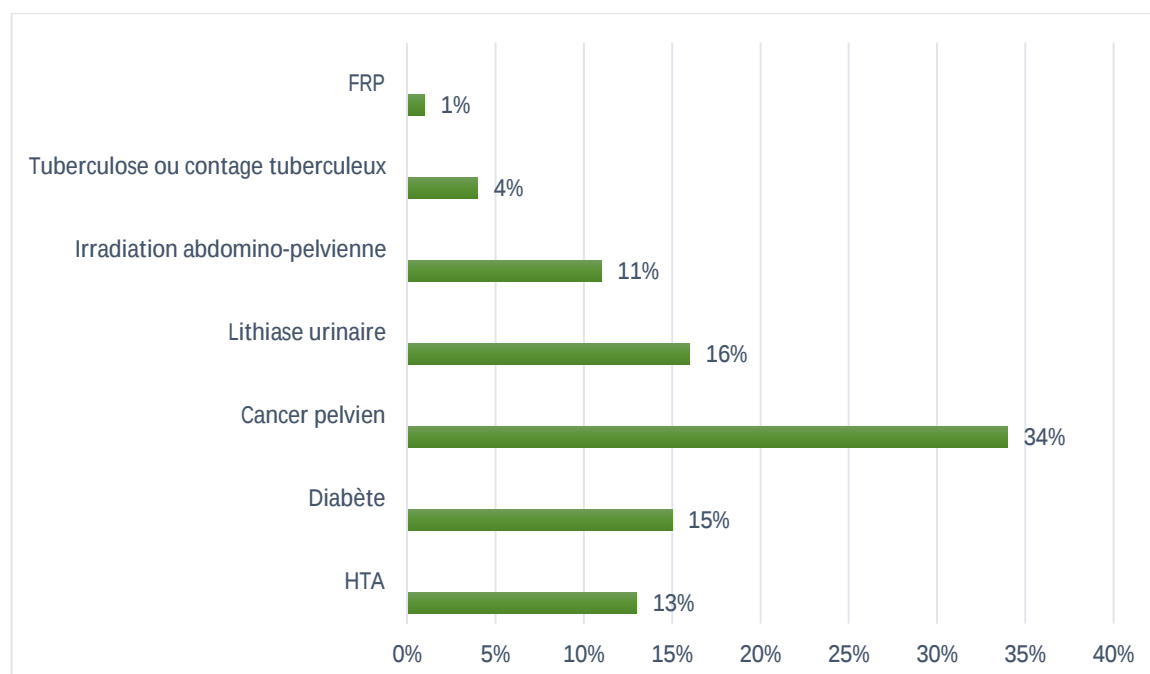


Figure 17 : Graphique montrant la répartition des malades selon les ATCD médicaux.

b. ATCD chirurgicaux :

✚ 21 patients soit (21%) étaient opérés pour un problème urologique :

§ cinq patients (23,81%) étaient opérés pour ADK prostatique : pulpectomie chez 4 malades, et résection trans-urétérale de la prostate (RTUP) chez un seul malade.

§ Quatre patients (19,05%) ont bénéficié d'une résection trans-urétérale de la vessie (RTUV) pour un cancer vésical.

§ deux patients (9,52%) étaient opérés pour une lithiase urinaire.

§ Quatre patients (19,05%) étaient néphrectomisés.

§ Six malades (28,57%) avaient bénéficiés d'un drainage urinaire par sonde double J pour un tableau d'obstruction urinaire aigue.

✚ 5 malades (5%) étaient opérés pour une pathologie digestive :

2 appendicectomies (40%), 2 opérés pour une hernie inguinale (40%), et une gastrectomie (20%).

✚ 4 malades (4%) étaient opérés pour une pathologie gynécologique (3hystérectomies et une mastectomie)

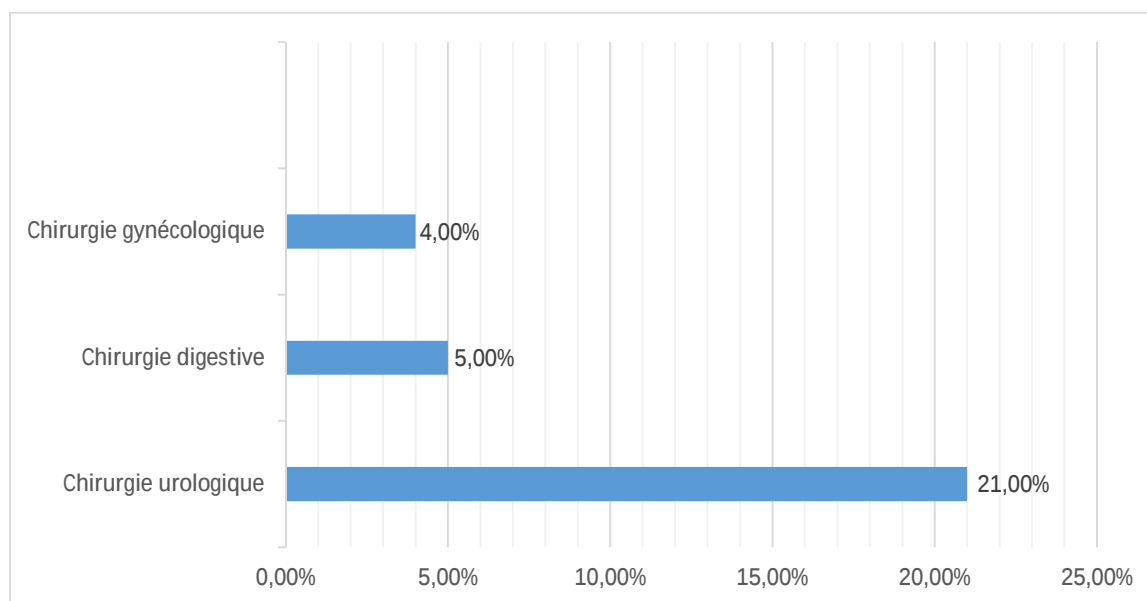


Figure 18 : Graphique montrant les ATCD chirurgicaux des patients dans notre série.

B. Profil clinique :

1. Signes cliniques :

La présentation clinique, dans notre série, était variable, selon qu'il s'agit de signes en rapport direct avec l'obstruction, ou bien de signes en rapport avec la pathologie causale.

1. Signes en rapport direct avec l'obstruction :

Représentés essentiellement par la douleur, ainsi que les modifications portant sur la diurèse qui devient basse ou s'annule.

La douleur était le motif de consultation le plus fréquent : 47 patients (47%), à type de lombalgies chez 36 patients (76,60%), et à type de colique néphrétique chez 11 patients (23,40%).

Cette douleur a traduit dans 54% des cas la présence d'une lithiase urinaire.

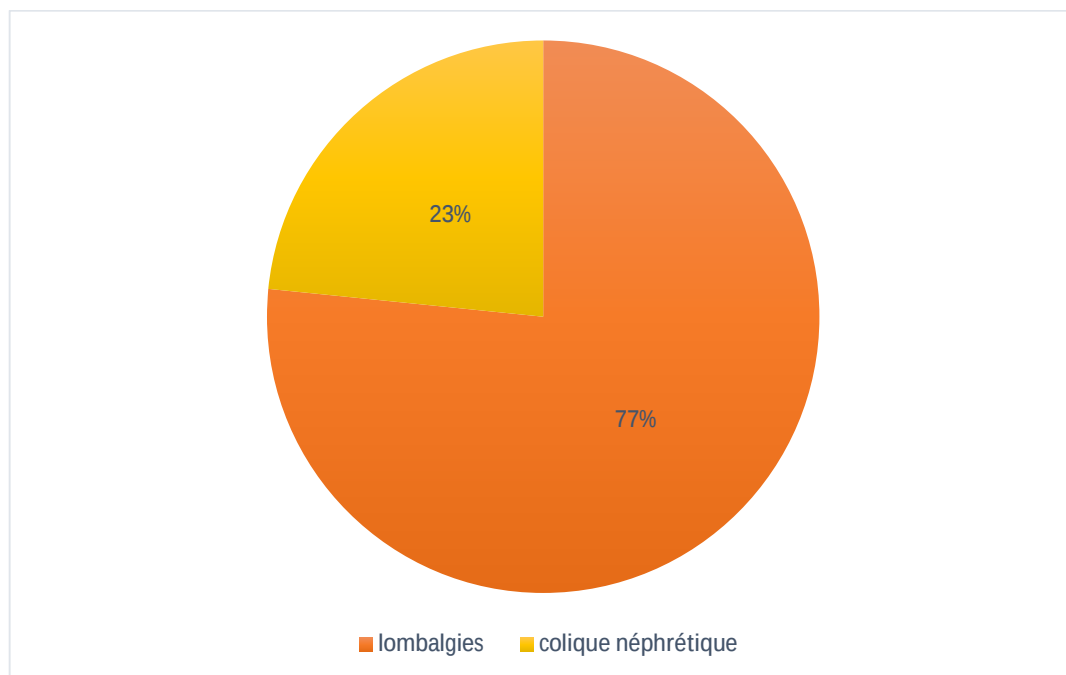


Figure 19 : graphique qui montre la répartition des patients qui présentent une douleur en fonction du type de la douleur.

L'oligo-anurie était le mode de révélation de l'IRAO chez 19malades (19%), elle était isolée chez 10 malades (52,63%), et associée à une hématurie chez 9 malades (47,37%).

5 malades (5%) se sont présentés dans un tableau de rétention aigue d'urines révélant au plus tard la présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate(HBP).

2. Signes en rapport avec la pathologie sous-jacente :

L'hématurie était présente chez 13malades (13%), elle était isolée chez 4 malades (30,77%) et associée à une oligo-anurie chez 9 malades (69,23%). L'hématurie a révélé un cancer vésical chez 12 malades (92,30%) et un adénocarcinome prostatique (ADK) chez un seul malade (7,70%).

Les troubles mictionnels, présents chez 10 malades (10%), à type de dysurie et pollakiurie chez 9 malades(90%), et d'une incontinence urinaire chez un seul malade(10%). Ces troubles mictionnels ont révélé un ADK prostatique chez 5 malades (50%), une tumeur de vessie chez 3 malades (30%), et une HBP chez 2 malades (20%).

c. Autres circonstances de découverte :

11 malades (11%) porteurs d'un cancer pelvien (cancer du col, et cancer de la vessie) étaient référés en urologie par leur médecin traitant lors de la découverte fortuite d'une IRAO au cours de leur suivi.

4 patients (4%) se sont représentés aux urgences pour des signes généraux : A type d'asthénie et vomissements chez 2 malades(50%), 1 seul malade (25%) s'est présenté pour un trouble de conscience, et un autre (25%) pour une crise convulsive.

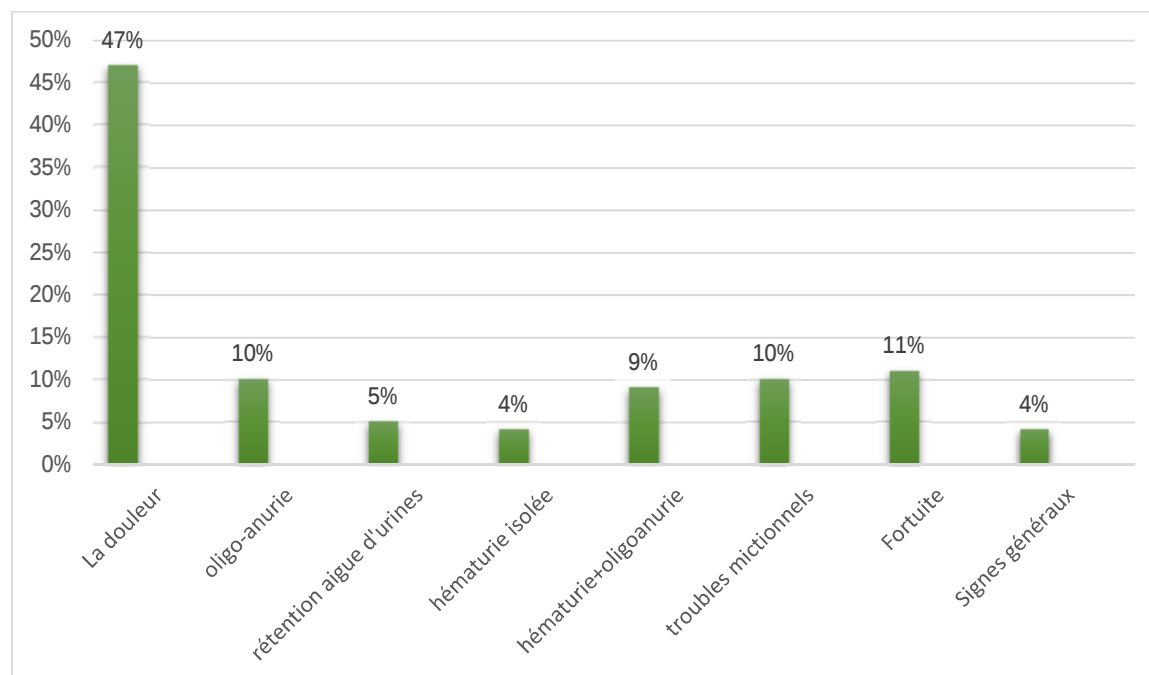


Figure20 : Graphique montrant les circonstances de découverte de l'IRA dans notre série.

2 .Résultats de l'examen clinique :

L'examen clinique a objectivé une altération de l'état général chez 46 malades soit (46%).

L'examen abdominal a objectivé : une sensibilité lombaire chez 49 malades (49%), un globe vésical chez 5 malades (5%) et un contact lombaire chez 3 malades (3%).

Le toucher rectal était pathologique chez 19 malades (19%) objectivant une augmentation du volume prostatique chez 15 malades (78,95%), et un blindage pelvien chez 4 malades (21,05%) en rapport avec un ADK prostatique

Le toucher vaginal était pathologique chez 14 malades (14%) objectivant un blindage pelvien chez 8 malades (57,14%), et une masse ou induration chez 6 malades (42,86%), ces anomalies étaient en rapport avec la présence d'un cancer du col utérin chez toutes ces patientes.

L'examen des autres appareils était sans particularité chez tous les patients à l'exception d'un malade (1%) qui présentait un syndrome œdémateux associé en rapport avec l'insuffisance rénale.

C. Profil paraclinique :

1. Biologie :

a. L'urée :

Les taux d'urée étaient variables pour toute la population avec une valeur minimale de 0.50g/l, une maximale de 4.66g/l et une moyenne de 0,76 g/l.

b. La créatinine :

Pour la créatinine, on a enregistré dans notre série un taux minimal de 14mg /l et un taux maximal de 353 mg/l avec une moyenne de 88.67mg/l.

c. Autres données de biologie :

L'analyse des résultats des autres examens biologiques a révélé : une anémie chez 79 soit (79%), un taux de globules blancs élevé révélant une infection surajoutée chez 40 malades soit (40%). Une infection urinaire chez 24 malades (24%), et une hyperkaliémie chez 50 malades (50%) avec des chiffres allant jusqu'à 8 mmol/l.

2. Imagerie :

a. L'arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

Vu sa disponibilité, L'AUSP a été réalisé chez la totalité des malades.

Il a permis d'objectiver la présence de lithiase chez 10 malades(10%), et une augmentation de la taille des reins chez 7patients(7%) avec un aspect normal chez le reste, d'où la nécessité de compléter par d'autres moyens d'imagerie.

b. L'échographie :

L'échographie, elle-même, était l'examen de choix chez tous les malades vu sa disponibilité et son coût relativement accessible.

Elle a permis de confirmer le caractère obstructif de la pathologie chez tous les malades en objectivant la présence d'une dilatation des cavités excrétrices.

L'échographie a permis également de rapprocher le diagnostic étiologique de l'obstruction chez 25 patients (25%), essentiellement pour la pathologie lithiasique : 13 cas(52%), et les tumeurs vésicales : 12 cas (48%).

Certes, dans les autres cas, l'échographie seule n'a pas pu être un moyen pour le diagnostic étiologique d'où la nécessité de compléter la démarche étiologique par autres moyens d'imagerie.

c. La tomodensitométrie (TDM) :

La TDM a été réalisé chez 86malades (86%), sans injection chez 75malades (87,21%), et avec injection chez 11patients (12,79%) après normalisation de la fonction rénale pour le diagnostic étiologique.

Dans la majorité des cas la TDM était largement suffisante pour poser le diagnostic positif et étiologique de l'IRAO et d'en préciser le retentissement sur le haut appareil urinaire. Dans les rares cas qui restent, il était nécessaire d'avoir recours à un autre examen complémentaire.

d. L'IRM :

Les indications de l'IRM dans notre série étaient limitées, seulement 4 malades (4%) ont en bénéficié : présentant un cancer du col utérin.

e. Autres moyens d'imagerie :

Ø Urétéropyélographie rétrograde (UPR) :

L'UPR a été pratiquée chez 46 malades 46%, elle a permis de confirmer le caractère obstructif en montrant un arrêt de passage du produit de contraste.

Ø la pyélographie antérograde :

La pyélographie antérograde a été réalisé chez 11 patients (11%).

D. Les étiologies :

Les étiologies sont dominées par les cancers : 47 cas (47%), localisés principalement au niveau pelvien : 20 cas de cancer du col utérin (42,55%), 18 cas de tumeurs vésicales (38,30%), 6 cas d'ADK prostatique (12,76%), un cancer sigmoïdien chez 2 patients (4,26%). Un lymphome malin rétro-péritonéal est présent chez un seul patient (2,13%).

La pathologie lithiasique vient en deuxième lieu après les cancers avec un nombre de 30 patients (30%). La lithiase était bilatérale chez 22malades (22%), sur un rein unique chez 5patients, et associée à une HBP chez 3 patients. Les calculs siègent au niveau urétérale chez 15malades (50%), au niveau de la jonction pyélo-urétérale chez 4 malades (13,33%), et au niveau rénal chez 11 malades (36,67).

Les autres étiologies rencontrées sont : une fibrose rétro péritonéale chez 11 patients (11%), une HBP chez 7 malades (7%), une tuberculose urinaire chez 3 patients soit (3%), un syndrome de jonction pyélo-urétérale chez 2 patients (2%).

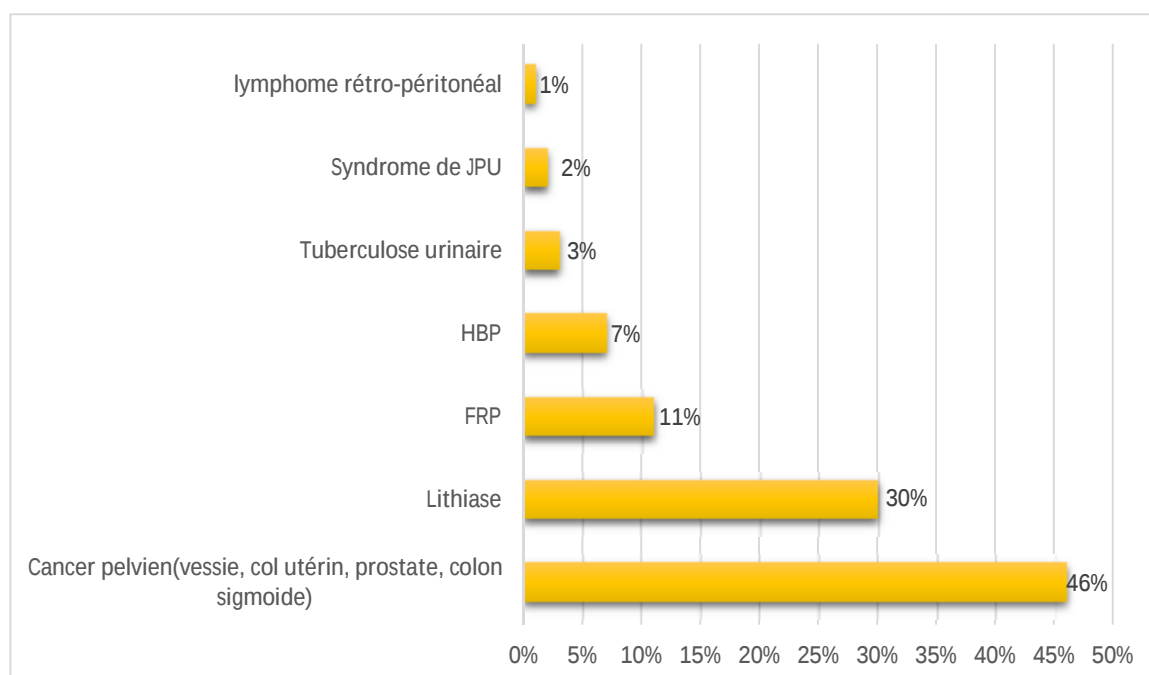


Figure 21: Graphique qui montre les différentes étiologies rencontrées dans notre série.

E .La prise en charge :

1. La prise en charge en urgence :

a. L'hémodialyse :

Afin de prévenir des conséquences néfastes des déséquilibres métaboliques majeurs, une épuration extra rénale en urgence, a été réalisée chez 8 patients (8%), l'indication était : Une hyperkaliémie chez 7 patients (87,50%), et un OAP chez un seul patient (12,50%).

b. Le drainage urinaire :

Chez la majorité de nos malades, le drainage urinaire était effectué par une sonde double J et une néphrostomie percutanée, avec parfois drainage par une sonde double J associée à une néphrostomie controlatérale. Le recours à d'autres méthodes du drainage urinaire (cystostomie, sondage vésical simple) était limité dans notre série.

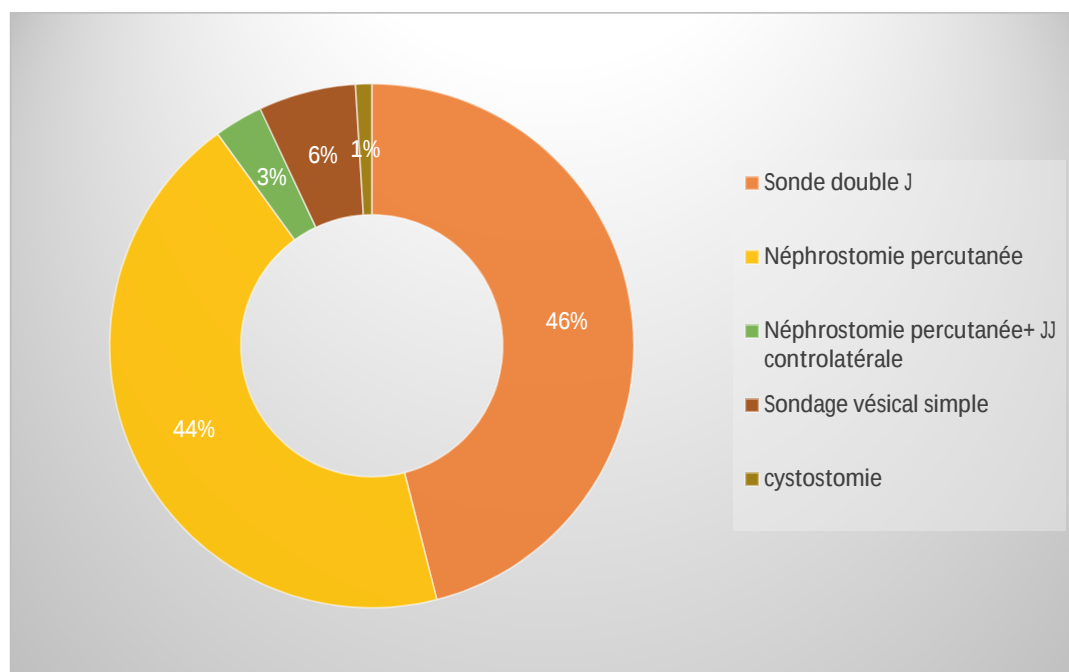


Figure 22: les méthodes de drainage urinaire utilisées chez nos patients.

▼ La sonde double J :

La sonde double J était utilisée chez 46 patients (46%), l'indication principale était une lithiasie : 22 cas (47,83%), suivi par la FRP : 11 cas (23,91%), le cancer du col utérin : 4 cas (8,70%), la tuberculose urinaire : 3 cas (6,52%), un cancer sigmoïdien : 2 cas (4,35%), 1 cas de cancer vésical (2,17%), 1 cas d'ADK prostatique (2,17%), 1 cas de lymphome rétro-péritonéal (2,17%) et 1 cas de syndrome de JPU (2,17%).

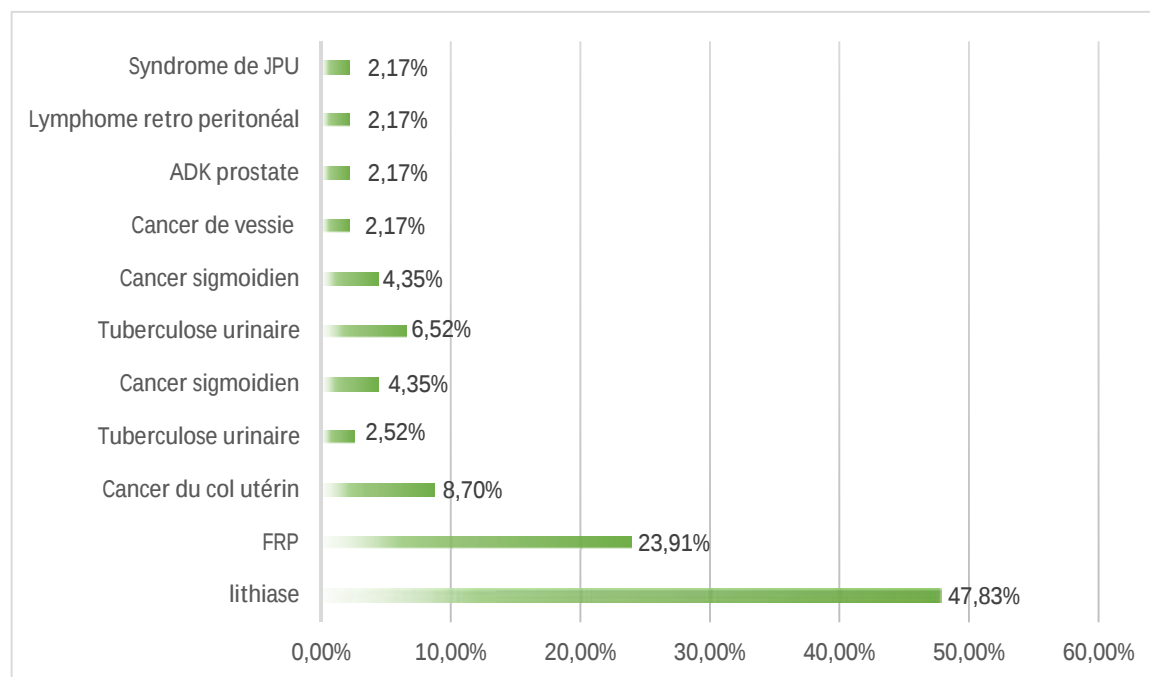


Figure 23: Graphique qui montre les indications du drainage urinaire par sonde double J dans notre série.

▼ La néphrostomie percutanée :

La néphrostomie percutanée était la méthode de choix chez 44 patients (44%), elle était principalement indiquée pour les obstructions secondaires à un cancer pelvien : représentées par : 17cas de cancer vésical (38,64%), 16cas : cancer du col utérin (36,36%) et 5 cas d'ADK prostatique (11,36%). Elle était ainsi indiquée pour la pathologie lithiasique : 6cas (13,64%).

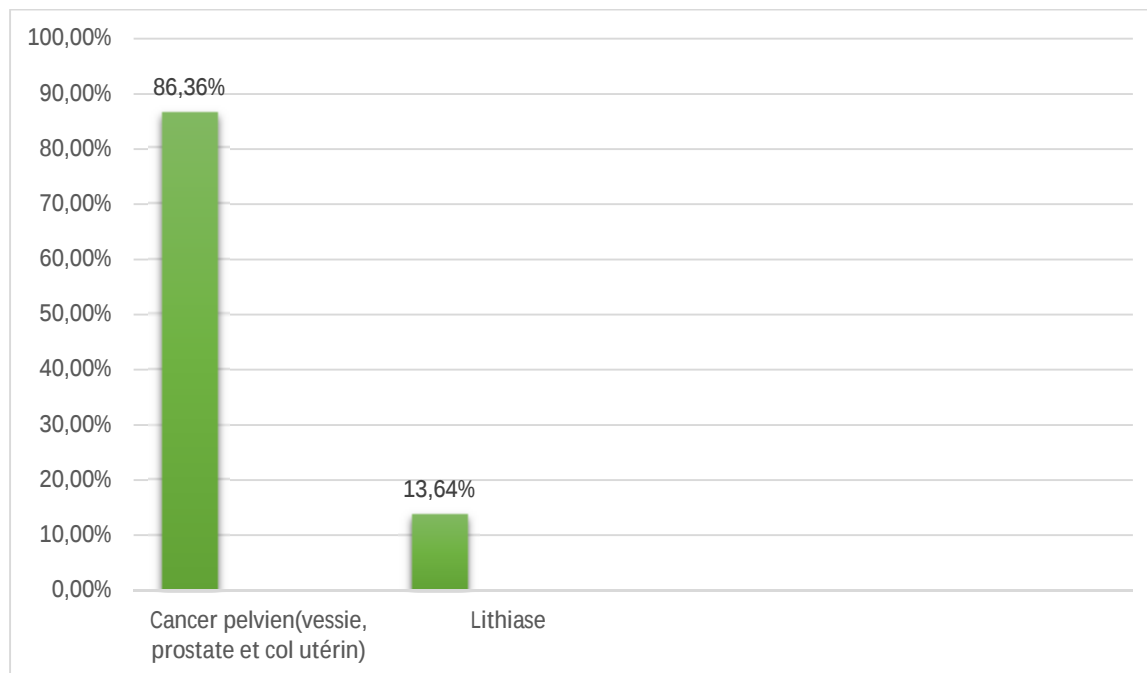


Figure 24 : Graphique qui montre les indications du drainage urinaire par néphrostomie percutanée dans notre série.

▼ Sonde double J avec néphrostomie percutanée :

Parois, chez le même patient, le drainage urinaire est effectué par sonde double J d'un côté avec une néphrostomie percutanée controlatérale, ceci chez 3 patients (3%) : 2cas de lithiase bilatérale (66,67%) et 1 seul cas de syndrome de JPU bilatérale (33,33%).

▼ Le sondage vésical simple :

Il était utilisé chez 6 patients (6%) présentant tous une HBP.

▼ La cystostomie :

L'indication d'une cystostomie était très limitée de notre série, elle était de l'ordre de 1% : un cas de HBP.

2.La prise en charge étiologique :

la prise en charge étiologique a été exigée pour tous les cas , à l'exception des néoplasies avancés pour lesquels seul un traitement palliatif a été mis en place.

§ Pour la pathologie lithiasique, les calculs siégeant au niveau des reins ou du bassinet : ont été traité par néphrolithotomie ou pyélolithotomie.

Un seul cas de lithiase a été traité par lithoclast et un cas par urétrolithotomie coelioscopique.

- § Pour les patients présentant une fibrose rétro-péritonéale : Tous les patients ont bénéficié de la mise en place d'une sonde double J, avec un traitement par une corticothérapie chez 8 patients suivi par une néphrectomie unilatérale chez 4 patients.
- § Les patients dont le diagnostic de tuberculose urinaire a été confirmé, ont été mis sous traitement antituberculeux et suivis en consultation.
- § 7 malades ont présenté une HBP, traité par RTUP chez 6, et par adénomectomie trans-vésicale chez un seul malade.
- § Pour la pathologie néoplasique, le traitement dépendait du stade tumoral et du bilan d'extension, les tumeurs résécables ont été opérées, et seul un traitement palliatif a été instauré pour les néoplasies avancées.

F. L'évolution :

Dans notre étude nous ne disposons que des résultats sur l'évolution à court terme de la fonction rénale sans avoir une idée sur le devenir de la fonction rénale à long terme.

A court terme (1 mois), 40 patients (40%) ont récupéré une fonction normale après la prise en charge initiale, tandis que chez le reste des patients, on a noté une amélioration (sans normalisation) de la fonction rénale.

Selon la vitesse de décroissance de la créatinine, 3 groupes de patients ont été distingués :

- Un groupe de 20 patients (50%) dont la fonction rénale s'est normalisée au bout de 10j, la décroissance de la créatinine était constatée dans ce groupe dès les premières 24h après la levée de l'obstruction.
- Un groupe de 15 patients (37,5%) dont la fonction rénale s'est normalisée au bout de 1 mois.
- Et un groupe de 5 patients (12,5%) où une fonction rénale normale a été obtenue après deux semaines suivant la prise en charge initiale.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

A. L'âge :

Dans notre étude, l'IRAO est étudiée chez l'adulte mais elle a déjà été décrite chez l'enfant(15).

Les insuffisances rénales aigues obstructives sont particulièrement fréquentes chez le sujet âgé, en raison de l'incidence élevée de la pathologie prostatique et des tumeurs pelviennes. (16)

L'hyperplasie prostatique touche 50 % des hommes de plus de 50 ans et 90 % des hommes de plus de 90 ans. De même, la fréquence de la pathologie cancéreuse du petit bassin s'accroît avec l'âge(16).

L'âge moyen des patients dans notre série était de 56ans. Ce résultat est peu différent de celui observé dans une série de 20 patients présentant une insuffisance rénale par obstacle étudiée à l'hôpital Mohammed V à Rabat : étude d'ABBAR(17), la moyenne d'âge dans cette série était de 57+_8 ans.

Une autre série de 28 patients étudiée au CHU Ibn Rochd à Casablanca : étude de BENGHANEM(18), a enregistré un âge moyen de 51.9+_17. Le maximum de fréquence retrouvée dans les séries occidentales est aux alentours de la 7^{ème} décennie (19.20).

B. Le sexe :

L'analyse de nos résultats montre une prédominance masculine, 62 hommes (62%) et 38 femmes (38%).

La série d'ABBAR(17) a enregistrée une nette prédominance masculine, ainsi que la plupart des auteurs (18,19,21,22,23), cette prédominance serait due à la fréquence des étiologies de l'obstruction chez l'homme : lithiase, cancer prostate, cancer de la vessie... Cependant, une série étudiée au CHU Antananarivo Madagascar : étude de RAKOTOTIANA (24) à propos de 44 cas d'anurie obstructive a objectivé une prédominance féminine minime, expliquée par la fréquence élevée du cancer du col utérin dans cette série.

II. Aspects cliniques :

A. Circonstances de découverte :

La présentation clinique de l'IRAO varie selon le terrain, le site de l'obstacle, la rapidité d'installation et le caractère complet ou incomplet de l'obstruction (1).

Une IRAO est en général symptomatique, plusieurs tableaux cliniques sont souvent associés pouvant la révéler :

1. La douleur :

A type de lombalgies ou de coliques néphrétiques, unilatérales ou bilatérales, elle est secondaire à la mise en tension brutale de la voie excrétrice en amont de l'obstruction quelle qu'en soit la cause (25), comme elle peut être en rapport avec la pathologie sous-jacente.

Dans notre série, le tableau clinique était dominé par la douleur : 47 patients (47%) à type de lombalgies chez 36 patients (76,60%) et de colique néphrétique chez 11 patients (23,40%). Tandis que dans les autres séries ABBAR(17), BENGHANEM(18) et RAKOTOTIANA(24) c'est l'anurie qui constitue le principal motif de consultation et la douleur vient pour eux en 2^{ème} lieu.

2. L'oligo-anurie :

Définie par un arrêt total de la diurèse ou encore par un volume inférieur à 200ml, voire 400ml par 24h selon les auteurs(26).

Le diagnostic d'une anurie obstructive repose notamment sur la clinique devant l'absence d'une diurèse et de globe vésicale. Les examens d'imagerie sont importants en permettant de préciser l'étiologie et de situer exactement l'obstacle (24).

Dans notre étude, l'oligo-anurie vient en deuxième lieu après les lombalgies avec une fréquence de 19%, elle était isolée chez 10 malades (52,63%) et associée à une hématurie chez 9 malades (47,37%). Ce résultat est différent de celui des autres séries (17, 18 et 24) où l'oligo-anurie a constitué le premier motif de consultation.

3. L'hématurie :

Définie par la présence de sang au cours de la miction. Il faut en étudier la chronologie vue sa grande valeur localisatrice :

- ü initiale : origine urètro-prostatique ;
- ü terminale : atteinte vésicale ;
- ü totale : atteinte urologique ou néphrologique.

Associée à l'étude des ATCD du patient : la présence de facteurs de risque de cancers de vessie ou de prostate, de signes orientant vers la présence d'une infection urinaire ou de lithiase urinaire, qui constituent les principales étiologies de l'hématurie.

Dans notre série, l'hématurie était présente chez 13malades (13%), elle était isolée chez 4 malades (30,77%) et associée à une oligo-anurie chez 9 malades (69,23%). La fréquence de l'hématurie isolée était de (9,52%) pour la série de RAKOTOTIANA(24) et de (20%) dans la série d'ABBAR(17).

4. Les troubles mictionnels :

Le but de la miction est la vidange complète de la vessie. La miction normale est complète, volontaire et indolore, exclusivement diurne, dure moins d'une minute, permet l'élimination d'environ 350 ml d'urine, est espacée de 3–4 heures de la miction précédente. Les anomalies de la miction sont à l'origine de symptômes du bas appareil urinaire perçus différemment d'un individu à l'autre.

Il existe deux types de troubles de la miction :

- ü troubles de la phase de remplissage : incontinence, pollakiurie et urgenturie.
- ü troubles de la phase mictionnelle : dysurie, rétention vésicale aiguë ou chronique.

Divers étiologies peuvent être responsables d'un trouble de la miction, parmi ces étiologies on trouve la pathologie obstructive sous vésicale : HBP, ADK prostatique, caillotage ou tumeur vésicale, calcul enclavé dans l'urètre, corps étranger de l'urètre...

Les troubles mictionnels, présents chez 10 malades (10%), à type de dysurie et pollakiurie chez 9 malades(90%), et d'une incontinence urinaire chez un seul malade(10%). Les troubles mictionnels dans les autres séries étaient présents dans les ATCD du patient mais ne constituaient pas un symptôme de révélation de l'IRAO.

5. Autres circonstances de découverte :

Ailleurs, c'est des signes généraux qui amènent le patient à consulter, soit des symptômes en rapport avec l'insuffisance rénale, soit en rapport avec l'évolution de la pathologie sous-jacente : nausées, vomissements, diarrhées, altération de l'état général, voire des troubles de conscience. Ceci était le cas pour 4% de nos patients.

La découverte d'une IRAO est parfois fortuite lors d'un bilan réalisé d'une manière systématique ou pour le suivi de certaines pathologies. Pour notre série la découverte de l'IRAO était fortuite chez 11 patients lors du suivi pour un cancer pelvien, dans la série d'ABBAR (17) la découverte de l'IRAO était fortuite lors d'un bilan systématique chez (10%) des patients.

B. Données de l'examen clinique :

L'étape initiale dans l'examen clinique apprécie la présence de signes de gravité de l'insuffisance rénale : Hyperhydratation, les signes d'un œdème aigue du poumon, des œdèmes des membres inférieurs, ou des troubles du rythme cardiaque (hyperkaliémie).

La palpation abdominale et des fosses lombaires permet parfois de mettre en évidence une masse pelvi-abdominale ou rétro péritonéale donnant le contact lombaire. Elle éliminera une rétention d'urine par l'absence d'un globe vésical.

Une étape capitale de l'examen est à ne pas oublier qui est celle des touchers pelviens : le toucher rectal et le toucher vaginal, notamment à la recherche d'une HBP, une prostatite, un nodule prostatique, un blindage pelvien, une masse ou induration intra-vaginale.

Dans notre série au moment du diagnostic 48 patients (48%) avaient une altération de l'état général, rejoignant l'étude de RAKOTOTIANA(24) où (52,38%) des patients avaient un état général altéré au moment du diagnostic. Ceci, s'explique par la fréquence élevée de la pathologie néoplasique dans l'IRAO responsable de la dégradation de l'état général.

Un autre élément clinique important, est la fréquence du blindage pelvien en cas de pathologie néoplasique. Dans notre série le blindage pelvien était présent chez 12patients (12%) et donc chez 25,54% des patients présentant une IRAO d'origine néoplasique, contre 80% retrouvés dans la série d'ABBAR (17), et 70% dans l'étude de BENGHANEM (18).

III. Données biologiques :

L'insuffisance rénale aigue obstructive est une situation pathologique dans laquelle, du fait de la réduction de débit de filtration glomérulaire, il y a une rétention des métabolites endogènes (urée, créatinine, potassium, phosphates...) qui sont normalement éliminés par les reins (27).

L'augmentation de ces métabolites dans l'organisme ainsi que la diminution du débit sanguin rénal sont à l'origine de perturbations métaboliques pouvant mettre en jeu le pronostic vital immédiat, ces perturbations sont essentiellement faites de :

- L'hyperkaliémie menaçante : Elle constitue le risque vital majeure dans l'IRAO car elle peut engendrer des troubles du métabolisme cardiaque, voire un arrêt cardio-circulatoire. Un électrocardiogramme réalisé en urgence permettra de détecter des anomalies secondaires à cette dyskaliémie.
- L'acidose métabolique : parfois grave si le PH sanguin est inférieur à 7,2 et si le patient n'arrive plus à compenser par une alcalose respiratoire. Dans cette situation, les reins perdent leur pouvoir tampon et on peut assister à une aggravation de l'hyperkaliémie si on ne corrige pas ces perturbations à temps. L'acidose métabolique et l'élévation des toxines urémiques est rarement responsable de la morbidité aigue de l'obstruction, mais devront être pris en compte lors de l'évaluation médicale initiale(1).
- La rétention hydro sodée : La sévérité de la surcharge hydrosodée s'apprécie cliniquement par la présence d'un œdème aigue du poumon est d'une diminution de la saturation en O₂. Le risque d'OAP est d'autant plus grand que la fonction cardiaque du patient est altérée. Une HTA s'associe classiquement au tableau mais présente rarement un caractère de gravité à elle seule(1).

Dans notre série le taux moyen de créatinine était de 88,67mg/l contre 77,4mg/l dans la série d'ABBAR (17).

Au moment du diagnostic, 40,81% de nos patients avaient un chiffre de globules blancs élevé, expliqué par la fréquence de l'infection favorisée par l'obstruction, dans la série de BENGHANEM(18), 39% des patients étaient fébriles lors de l'examen clinique, et 35% des patients fébriles dans la série d'ABBAR(17) confirmant ainsi la fréquence des infections au cours de cette pathologie.

L'hyperkaliémie était présente chez 50 malades (50%) avec des chiffres allant jusqu'à 8 mmol/l, contre 15% dans la série d'ABBAR(17).

La rétention hydro-sodée était responsable d'un œdème aigue du poumon chez un seul patient (1%) contre (4%) dans la série d'ABBAR(17).

La fréquence de l'infection urinaire dans notre série était de 24%, contre seulement 9,52% dans la série RAKOTOTIANA(24).

Une anémie était présente chez 61 patients (61%) dont la majorité d'eux présente une pathologie néoplasique (73,77%), suivie par les autres étiologies.

IV. Imagerie de l'IRAO :

Le rôle de l'imagerie médicale dans d'IRAO est d'une part de confirmer l'origine obstructive de cette insuffisance rénale et d'éliminer les autres causes d'insuffisance rénale aigue, et d'autre part d'identifier si possible, l'étiologie en cause et l'existence d'éventuelles complications (28, 29, 30).

1. L'arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

C'est une technique de radiologie qui permet d'explorer l'ensemble de l'appareil urinaire, le cliché de face est le plus souvent réalisé, mais d'autres incidences sont possibles. Une radiographie de l'AUSP doit couvrir l'aire de projection de tout l'appareil urinaire, depuis le pôle supérieur des deux reins jusqu'à l'urètre. Il est réalisé en position debout ou bien couché en décubitus dorsal en fonction de l'indication.

Il reste un examen très demandé en pratique courante vu ses nombreux avantages : la simplicité et la rapidité de réalisation, la lecture facile du cliché par toutes les catégories médicales, une irradiation faible et un coût réduit.

§ La place de l'AUSP dans l'IRAO :

ü Intérêts :

Il occupe une place non négligeable dans le diagnostic positif et étiologique de l'obstruction des voies urinaires. Une obstruction de la voie excrétrice peut suspectée sur l'AUSP s'il existe un ombre d'un gros rein, ou bien de déformation du rein et des voies excrétrices. En cas de crise de colique néphrétique la sensibilité de l'AUSP varie de 44,5 à 95 % et sa spécificité de 65 à 90 % (31).

Il permet d'orienter le diagnostic étiologique de l'obstruction essentiellement en cas d'obstruction lithiasique, qui se traduit par la présence de calculs radio-opaques dans 90 % des cas, il peut ainsi reconnaître 75% des lithiases oxalo-calciques et oxaliques.



Figure 25 : Un cliché d'AUSP de face qui montre la présence d'une lithiasie de l'uretère pelvien gauche.

ü Limites :

En dehors de la pathologie lithiasique, l'AUSP ne permettra pas d'orienter la démarche étiologique. D'autre part, il ne donne aucun renseignement sur le retentissement du calcul sur le haut appareil et, en particulier, sur l'existence d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles. En outre, l'identification de calculs sur le trajet de l'uretère peut être difficile à cause des interpositions digestives et osseuses, et de la fréquence des calcifications non calculeuses à l'étage pelvien(32).

L'AUSP prescrit seul, apparaît donc inutile au regard de ses trop basses spécificité et sensibilité même pour les calculs radio-opaques et il ne permet pas à lui seul un diagnostic positif. Une autre technique d'imagerie doit forcément être effectuée.

Dans notre série, L'AUSP a été réalisé chez la totalité des malades, en couple avec l'échographie, rejoignant l'étude de RAKOTOTIANA(24) et d'ABBAR(17).

L'AUSP a permis chez nos patients d'objectiver la présence de lithiasie chez 10% des malades(10patients), contre 35% dans la série de ABBAR(17), et une augmentation de la taille des reins chez 7patients(7%), contre 25% par rapport à la même série, avec un aspect normal chez le reste, d'où la nécessité de compléter par d'autres moyens d'imagerie.

2. L'échographie rénale :

L'échographie est un moyen d'imagerie qui utilise les ultrasons pour définir une image des organes analysés. Cet examen n'est pas invasif, sans contre-indications et peut être répété sans conséquences pour l'organisme. Il est parfois couplé au doppler, permettant ainsi l'analyse de la vascularisation d'un organe.

§ La place de l'échographie dans l'IRAO :

Depuis quelques années, elle est devenue un examen fondamental, tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique devant une insuffisance rénale aigue obstructive. L'échographie est un examen sensible pour rechercher une dilatation des cavités avec des spécificités élevées dans la littérature comprises entre 80 et 100 % (33), (34).

ü Les intérêts :

Elle analyse la taille du rein et l'épaisseur du parenchyme, la présence de cônes d'ombre évoquant un calcul. La démarche étiologique est complétée par une échographie pelvienne recherchant une tumeur vésicale, génitale chez la femme et prostatique chez l'homme(26). Elle confirme la vacuité vésicale en cas d'anurie (33).

La dilatation des voies excrétrices ne pose habituellement pas de difficulté diagnostique lorsqu'elle est franche. Les principaux pièges sont représentés par les kystes para-pyéliques et les bassinets ampullaires extra-sinusaux.

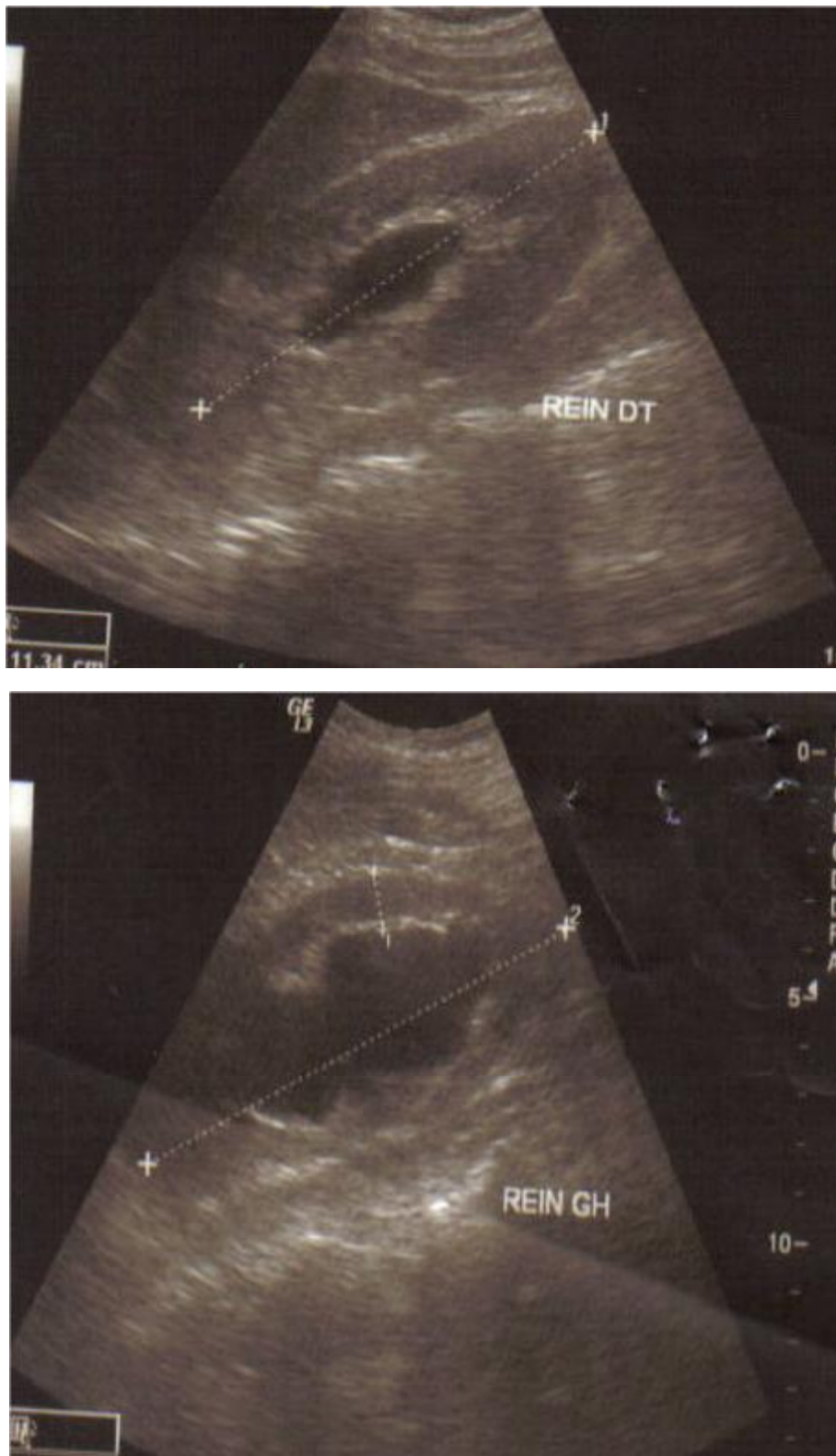


Figure 26 : images échographiques des deux reins droit et gauche montrant une dilatation des cavités excrétrices.

ü Les limites :

En plus de son caractère opérateur-dépendant, les difficultés rencontrées en pratique sont le diagnostic d'une dilatation minime, et la difficulté d'explorer la partie distale de l'uretère lombaire et l'uretère pelvien. Elle ne visualisera pas non plus une dilatation segmentaire de l'uretère et elle peut manquer, quel que soit son siège, un petit calcul de 3 mm qui n'aura pas de cône d'ombre postérieur. L'échographie ne permet pas de déterminer le niveau et la cause de l'obstruction dans 25 % des cas (31, 34)

Selon les auteurs (19,35), l'examen d'imagerie de choix, prescrit en première intention est l'échographie, dont la sensibilité pour diagnostiquer une origine obstructive en présence d'une insuffisance rénale aigue est de l'ordre de 85%.

Dans notre étude, l'échographie était réalisée en première intention en couple avec l'AUSP chez tous les patients, il était de même pour la série d'ABBAR(17). L'échographie a permis de confirmer le caractère obstructif de l'insuffisance rénale chez tous les malades, en objectivant la présence d'une dilatation des voies excrétrices, ce résultat était pareil pour la série d'ABBAR(17) et de RAKOTOTIANA(24). En outre, elle a permis de rapprocher le diagnostic étiologique de l'obstruction chez 24 patients (24%) (Essentiellement pour la pathologie lithiasique : 12 cas, et les tumeurs vésicales : 12 cas, contre 75% des cas pour la série d'ABBAR (17).

3. Le couple AUSP-échographie :

L'association AUSP-échographie permet d'accroître de façon significative la sensibilité de l'échographie seule, il reste un examen accessible, avec un coût réduit. Il a été réalisé en première intention dans notre série comme dans la série d'ABBAR(17).

Toutefois, la durée de l'exploration, son caractère opérateur-dépendant, et ses performances imparfaites pour l'exploration de l'uretère moyen rendent son utilisation de plus en plus limitée, et justifient son remplacement actuellement par la TDM hélicoïdale.

4. La tomодensitométrie abdomino-pelvienne sans injection de produit de contraste : (TDM C-)

La tomодensitométrie est une technique d'imagerie médicale basée sur l'utilisation des rayons X, elle permet l'étude en coupes fines des différents organes et tissus de l'organisme. L'image produite est constituée de contrastes différents selon la densité du tissu traversé par les rayons X. Il s'agit d'un examen rapide, indépendant du patient et de l'opérateur, mais irradiant.

§ Place de la TDM (C-) dans l'IRAO :

La TDM permet l'étude de l'ensemble de l'appareil urinaire, elle confirme la nature obstructive de l'insuffisance rénale en objectivant une DUPC. On considère que l'uretère est dilaté lorsque son diamètre dépasse 2 mm, ce signe aurait une sensibilité entre 87 et 90 % et une spécificité entre 90 et 93 % (36), (37).

En outre la TDM précise le niveau de l'obstruction, sa nature (tissulaire, lithiasique...), son siège (intrinsèque ou extrinsèque), et étudie le retentissement sur le haut appareil urinaire(31). Le niveau de l'obstruction est identifié sur la TDM par la zone où il existe une rupture de calibre entre un segment dilaté et un segment normal. Ainsi, la TDM va servir pour le repérage des cavités excrétrices très peu dilatées dont la ponction écho guidée était impossible(31).



Figure 27 : coupe scannographique transversale de l'abdomen sans injection de produit de contraste montrant une dilatation des cavités du rein droit

En cas de calcul, l'hyperdensité lithiasique est observée que le calcul soit radio-opaque ou radio-transparent et permet une meilleure visualisation de lithiases calciques que sur l'AUSP(26)

La TDM de l'arbre urinaire bénéficie actuellement de l'acquisition hélicoïdale grâce à sa longueur de couverture anatomique et sa rapidité d'acquisition.

Beaucoup de travaux ont étudié ces performances avec des chiffres qui varient en sensibilité de 94 à 100 %, en spécificité de 92 à 99 % et en efficacité globale de 95 à 98 % pour la détection d'un calcul urétéral(31).

Dans notre série, la TDM a été réalisé chez 86 (86%) malades, sans injection chez 75 malades, et avec injection chez 11 patients après normalisation de la fonction rénale.

La TDM seule avait une valeur pour le diagnostic étiologique dans la majorité des cas, et pour les autres cas, il était nécessaire de compléter la démarche étiologique par autres moyens d'imagerie.

5.L'imagerie par résonance magnétique : l'IRM ou l'uroIRM :

L'imagerie par résonance magnétique est l'une des techniques d'imagerie médicale récentes. Elle permet de visualiser avec une grande précision les organes et les tissus mous, dans différents plans de l'espace. C'est une technique non irradiante qui fait appel aux propriétés du champ magnétique.

Les indications de l'IRM dans l'exploration de l'arbre urinaire étaient auparavant limitées, Les perfectionnements technologiques actuels et l'apparition de séquences rapides, voire ultra-rapides ont élargis le champ d'utilisation de l'IRM dans la pathologie de l'arbre urinaire.

Les séquences d'uro-IRM apportent une approche morphologique intéressante des voies excrétrices. Sa sensibilité est de 100 % pour diagnostiquer une dilatation d'importance moyenne ou majeure et localiser le niveau de l'obstacle (38) (39).

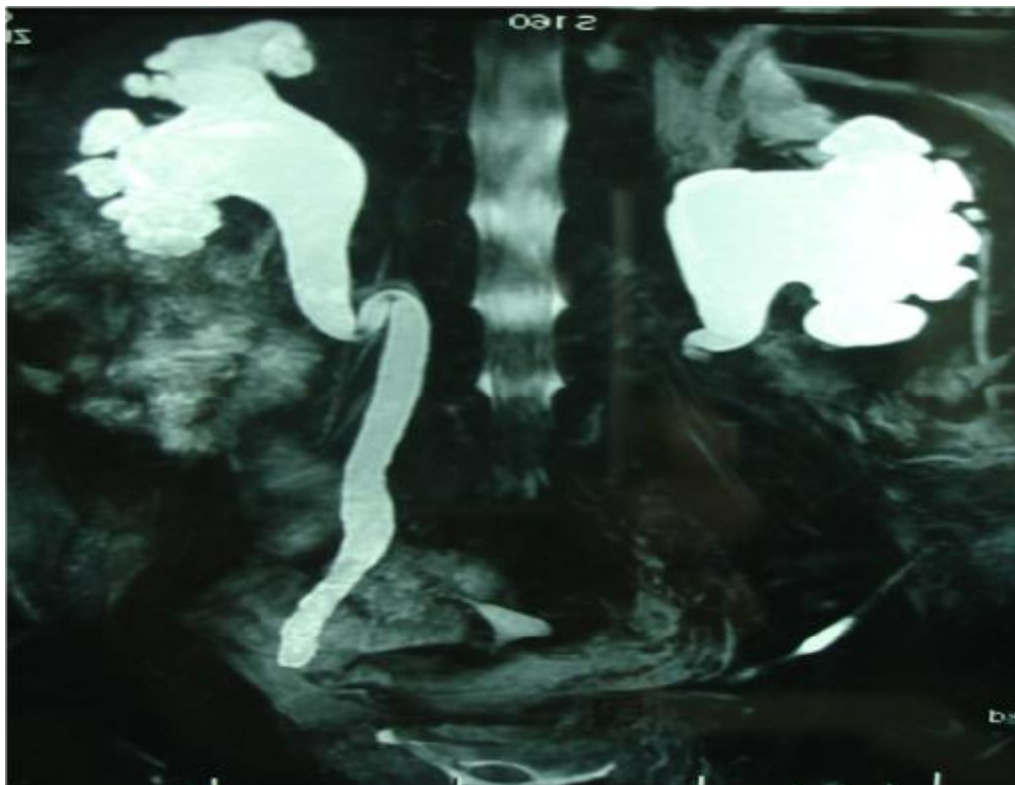


Figure 28 : image d'uro-IRM montrant une dilatation des cavités excrétrices des deux reins en amont d'un obstacle

L'IRM offre, par rapport à l'examen TDM, l'avantage chez le patient allergique à l'iode ou encore présentant une contre-indication à l'utilisation des rayons X. Toutefois, l'injection du produit de gadolinium est devenue actuellement contre-indiquée en cas d'une insuffisance rénale.

Certes dans notre travail, le couple AUSP-échographie et la TDM étaient suffisants pour établir le diagnostic positif et étiologique de l'IRAO, par conséquent les indications de l'IRM étaient limitées, seulement 4 patientes présentant un cancer du col utérin (4%) ont en bénéficiés. Elle n'a pas été citée dans les autres séries (24,17).

6. L'urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) :

L'UPR est une opacification rétrograde de l'uretère et des cavités pyélo-calicielles réalisée par cathétérisme des orifices urétéraux lors d'une cystoscopie. C'est un examen invasif réalisé au bloc opératoire, potentiellement responsable d'infection nosocomiale. Faite dans un simple but diagnostique, l'UPR est réalisable sous simple anesthésie locale de l'urètre, surtout chez la femme. Le recours à d'autres modalités d'anesthésie est justifié par les difficultés présumées de l'examen ou la nécessité d'effectuer un geste thérapeutique ou diagnostique complémentaire(40).

L'examen est précédé d'un temps endoscopique explorant l'ensemble de la vessie et permettant le repérage des deux méats. L'opacification consiste à injecter le produit de contraste à basse pression et sous contrôle scopique. L'injection doit être stoppée dès l'obtention d'une opacification satisfaisante de la voie excrétrice dans sa totalité. Un cliché doit être réalisé 5 minutes après retrait du cathéter pour s'assurer du bon drainage du produit de contraste.

Chez nos patients, l'UPR a été réalisé chez 46malades (46%), elle a permis de confirmer l'obstruction des voies excrétrices en montrant un arrêt de passage du produit de contraste.

7. La pyélographie antérograde :

Son principe repose sur l'opacification du haut appareil urinaire par ponction directe percutanée d'un calice. L'opacification aseptique et en pression contrôlée de cette sonde permet de visualiser la voie excrétrice et renseigne sur la perméabilité de l'uretère.

Classiquement, cet examen est utile lorsque l'opacification urétérale est insuffisante sur l'UIV, ou en cas de contre-indication à une opacification des voies excrétrices par voie intraveineuse. La pyélographie antérograde permet en outre la mise en place d'une sonde de néphrostomie(41).

Elle a été effectuée chez 11 patients (11%) dans notre série sans avoir une idée sur le résultat des autres séries.

V. LES ETIOLOGIES :

L'étiologie est parfois suspectée dès l'examen clinique ou au cours de l'exploration radiologique effectuée avant le drainage urinaire. Le diagnostic étiologique n'est parfois définitif qu'après avoir compléter l'exploration peropératoire par un scanner ou une IRM, une fois la fonction rénale normalisée (42).

Les étiologies étaient dominées par les cancers pelviens (col utérin, vessie prostate, colon sigmoïde, ovaire), dans notre série comme dans la littérature (43), suivis par la pathologie lithiasique. Ce résultat rejoint la série de RAKOTOTIANA(24), tandis que dans les autres séries marocaines ABBAR(17) et BENGHANEM(18) c'est la pathologie lithiasique qui vient en premier lieu. D'autres causes ont été répertorié, notamment la fibrose rétro péritonéale, le syndrome de jonction pyélo-urétérale, l'hypertrophie de la glande prostatique, et d'autres causes rares d'urétérites sténosantes telles que la tuberculose urogénitale.

A noter que, L'obstruction est apparue de façon bilatérale chez 91 patients et sur rein unique chez seulement 09 patients, contrairement aux données Maghrébines (44) où le mécanisme en cause était une obstruction sur un rein unique dans la plupart des cas.

Afin de définir la nature de l'obstacle, la démarche étiologique dans notre série était fortement guidée par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, ce qui rejoint les autres séries (17, 18, 45).

A. La pathologie lithiasique :

La lithiase urinaire constitue 40% des insuffisances rénales aigues (46), et constitue une des principales étiologies de l'insuffisance rénale obstructive.

Le mécanisme de l'IRAO fait appel soit à une lithiase survenant sur un rein unique, soit à une lithiase bilatérale, soit aussi, dans un tiers des cas, à des phénomènes infectieux graves associés (42).

Le calcul siège généralement au niveau des rétrécissements physiologiques de l'uretère : la jonction pyélo-urétérale, le croisement avec les vaisseaux iliaques et la jonction urétéro-vésicale. Il peut également se localiser sur d'autres segments de la voie excrétrice allant de la tige calicielle à l'uretère pelvien rétro-vésical(34).

Dans le cas d'une insuffisance rénale aigue obstructive secondaire à une lithiase, le calcul est urique dans 52% des cas. Certes, en dehors de cette circonstance, la lithiase urique ne représente que 10 à 20% des lithiases(42).

Le diagnostic se fait par l'interrogatoire qui étudie les ATCD du patient, l'abdomen sans préparation, et l'échographie qui reste un examen indispensable. Toutefois, l'absence de lithiase visible ne permet pas d'éliminer le diagnostic, une TDM hélicoïdale avec des coupes fines sur tout le trajet des uretères est donc à envisager (33). Ces dernières années, pour des raisons de performances et de rapidité, l'utilisation du scanner sans injection en première intention s'est imposée dans de nombreux centres hospitaliers à la place de l'attitude plus conventionnelle associant ASP et échographie (34).

Dans notre série, la lithiase vient en deuxième lieu après les cancers pelviens avec un nombre de 30 patients (30%). Rejoignant les résultats de la série de RAKOTOTIANA(24) ainsi que ceux de la littérature(46).

Ce résultat contraste avec celui des séries marocaines BENGHANEM(18) et ABBAR(17) où la lithiase constitue la principale étiologie de l'IRAO. Dans les séries occidentales, la fréquence des étiologies lithiasiques est nettement moindre, les taux retrouvés varient entre 18 et 20% (19,20).

B. LA PATHOLOGIE TUMORALE :

L'IRAO se voit au cours des phases palliatives des cancers, elle résulte le plus souvent de l'évolution ultime d'une compression urétérale bilatérale liée à un cancer de la prostate, de la vessie (47, 48,49), du col de l'utérus (50), de l'endomètre, ou du rectum (42).

Le diagnostic repose essentiellement sur l'histoire du patient ainsi que les données de l'examen physique et de l'imagerie qui confirmerons le diagnostic. En outre une endoscopie réalisée d'urgence pour monter une sonde urétérale peut visualiser une tumeur de vessie ou un envahissement trigonal par une tumeur prostatique(27).

A noter que, malheureusement, parfois une IRAO révèle un cancer sous-jacent qui évolue silencieusement.

L'indication d'une dérivation urinaire palliative, ainsi que d'autres possibilités thérapeutiques doivent être discutés au cas par cas en fonction de l'intérêt du patient, tenant compte de considérations éthiques et de l'avenir du patient(51).

Dans notre série la pathologie tumorale constitue l'étiologie principale 47% (47patients) représentée dans 97,87% des cas par les cancers pelviens :(vessie, prostate, col utérin, colon sigmoïde), ce résultat rejoint celui de la série de RAKOTOTIANA (24) :(47,61%), et contraste avec celui de ABBAR(17) et BENGHANEM (18) pour lesquelles la pathologie tumorale vient en deuxième lieu avec respectivement (30%) et (28,57%).

1 .Le cancer de la prostate : (52)

L'obstruction urétérale au cours des cancers de la prostate survient dans environs 10% à 16% des cas (53) et dans 85% des cas la tumeur est d'un stade D ou T4. Elle peut être secondaire à l'envahissement du bas uretère par contiguïté, ou à une compression par des adénopathies(54).

L'IRAO constitue une complication fréquente de l'évolution du cancer de prostate hormonorésistant (57). Ceci a été rencontré chez 2 patients (2%) dans notre série.

Selon Chatelain, 3% des néoplasmes de la prostate sont révélés par une extension locorégionale de type insuffisance rénale aigue obstructive(58).

Norman a noté que sur 50 cas d'IRA par obstruction urétérale bilatérale, 8 étaient secondaires à un cancer de la prostate(59).

L'étude de notre série a objectivé un cancer prostatique chez 6 patients (6%), contre 10% dans la série d'ABBAR(17).

2. Le cancer du col utérin :

La proximité anatomique du col utérin avec l'uretère pelvien explique la possibilité de survenue d'une IRAO au cours d'un cancer du col utérin, l'IRAO peut se voir d'emblée, ou au cours des phases palliatifs des cancers du col utérin.

Elle peut constituer le mode de révélation du cancer pour une proportion non négligeable : 6 femmes sur 15 pour Jardin(54).

Lorsque le cancer est connu, il s'agit de récurrence dans 90% des cas(54).

La présence d'une dilatation urétérale diminue significativement le taux de survie, ce taux est d'autant plus réduit que s'il y a une IRAO associée(55,56).

Dans notre série la fréquence du cancer du col utérin était de 19%(19 malades), contre 15% dans la série d'ABBAR (17), et 38,9% dans la série de RAKOTOTIANA(24), cette fréquence peut expliquer l'émergence de cas de sexe féminin présentant une IRAO qui connaissait auparavant une nette prédominance masculine.

3. Le cancer de la vessie :

Toutes les formes de cancer de vessie peuvent entraîner une IRAO, le mécanisme de l'obstruction est lié au développement d'une tumeur vésicale infiltrante envahissant l'uretère pelvien, ou bien d'une tumeur superficielle siégeant à proximité

des méats urétéraux. Cette obstruction est liée au volume tumoral en lui-même et non pas à sa nature histologique (60).

L'IRAO constitue pour les cancers de vessie un accident évolutif effroyable (42). Une urétéro-hydronéphrose secondaire à l'obstruction urétérale due au cancer de la vessie est vue dans 75% des cas (60). Le pronostic est sombre, la survie moyenne est de 07 mois (60).

Dans notre série, le cancer de vessie était relativement fréquent par rapport aux autres séries, il était de (18%) dans notre série, contre seulement (9,52%) chez RAKOTOTIANA (24) et (5%) chez ABBAR(17).

4. Cancers rares :

a. Le cancer du rectum : (42)

Toutefois, la compression urétérale est plus fréquente puisque Mouchet (61) a mis en évidence une compression urétérale bilatérale chez 10% des malades.

b. Les lymphomes :

L'atteinte urétérale au cours du lymphome uro-génital est rare, responsable exceptionnellement d'obstruction urétérale et d'IRAO lorsque l'atteinte est bilatérale (62,63). Elle peut être due à la localisation rétro-péritonéale du lymphome, une atteinte du tissu para-urétéral ou de la muqueuse urétérale(64,65).

L'étude de notre série enregistre un seul cas de lymphome rétro-péritonéal(1%), c'était un lymphome malin non hodgkinien de type B. Aucun cas pareil n'a été rapporté par les autres séries (17, 24).

Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale :

Le syndrome de jonction pyélo-urétérale correspond à une malformation qui entraîne un rétrécissement du calibre de la jonction entre le bassinet (pyélon) et l'uretère à son origine, empêchant le bon passage des urines dans l'uretère.

L'urine retenue au niveau des cavités rénales s'écoule difficilement vers l'uretère. Cette rétention entraîne une dilatation des cavités du rein.

L'absence de traitement expose aux risques de douleurs, d'infection et/ou de destruction progressive du rein.

Il existe plusieurs origines possibles :

- Une malformation congénitale de la jonction,
- Le vaisseau polaire inférieur aberrant : c'est une simple variante anatomique où l'artère polaire inférieure croise la jonction pyélo-urétérale par l'avant et la comprime.
- La sténose secondaire : Traumatique, infectieuse (tuberculose urinaire), fibrose rétropéritonéale. Dans ces situations, l'obstacle n'est pas spécifique de la jonction pyélo-urétérale.

La survenue d'une IRAO sur un syndrome de jonction pyélo-urétérale est une complication rare de cette affection : 4 à 5% (66). Elle peut être due à la décompensation d'une hydronéphrose bilatérale ou d'une hydronéphrose sur rein unique.

La décompensation peut être due à un obstacle, à une augmentation importante de la diurèse, ou à une infection qui peuvent perturber l'équilibre urodynamique d'une hydronéphrose (67). Pour Viville (68), il existe un point de rupture à partir duquel toute augmentation de la pression intrapyélique entraîne une décompensation de l'hydronéphrose : chez l'enfant, la maturation rénale rapide avec une augmentation de la diurèse entraîne une excrétion urinaire excessive à travers la jonction pyélo-

urétérale partiellement sténosée, alors que chez l'adulte, elle peut être secondaire à une infection, à la prise de diurétiques ou après néphrectomie controlatérale(66).

Le diagnostic doit être précoce afin d'éviter l'évolution parfois dramatique vers la néphrectomie par destruction rénale. L'échographie montre l'hydronéphrose et permet de guider la néphrostomie de dérivation urinaire. La pyélographie ou l'UIV posera le diagnostic de syndrome de la JPU une fois la fonction rénale établie (68).

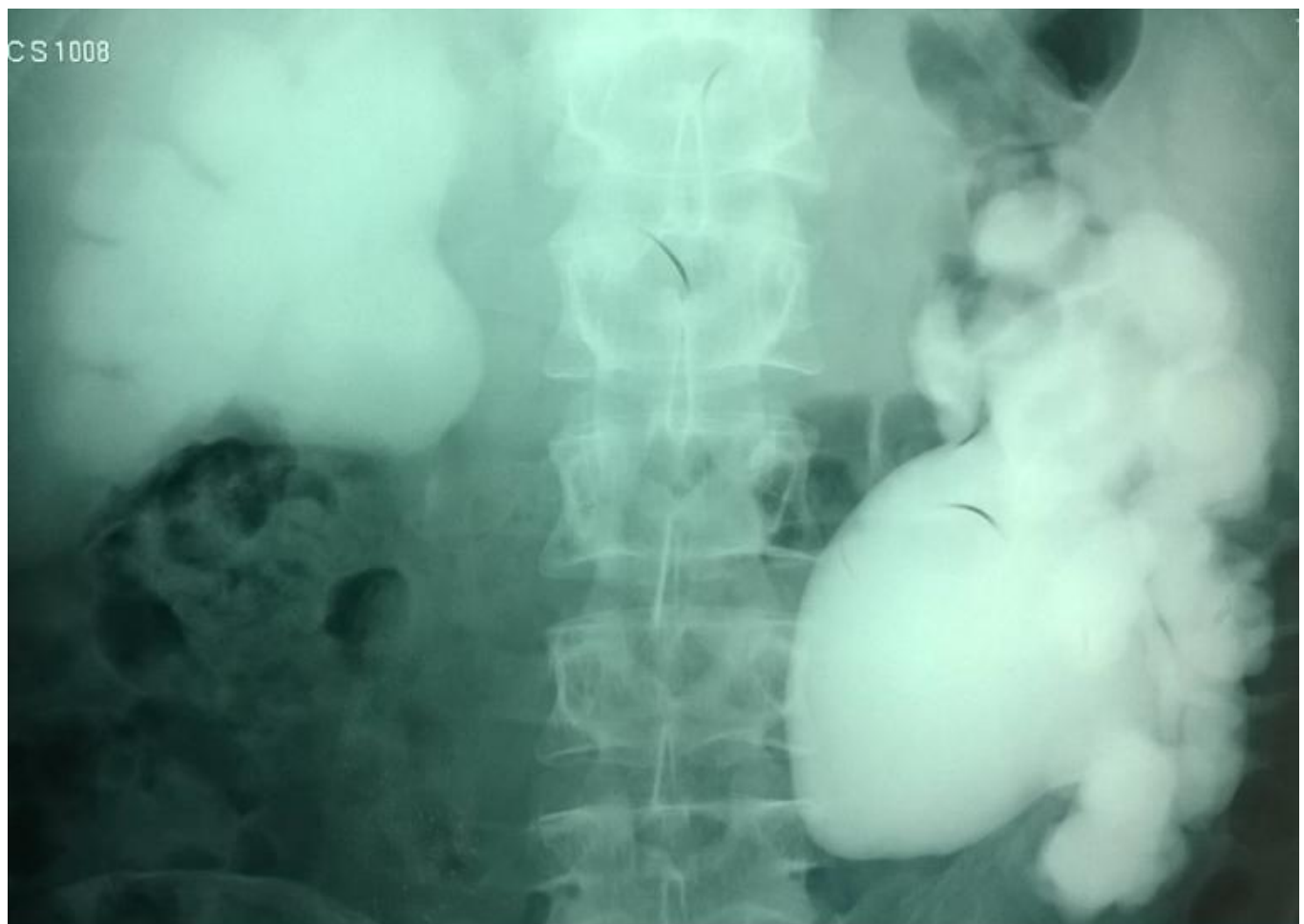


Figure 29 : Cliché d'urographie intraveineuse objectivant la présence d'un syndrome de jonction pyélo-urétérale.

Notre étude a révélé un syndrome de jonction pyélo-urétéral bilatéral chez 2 patients (2%), cette fréquence est plus minime que celle rencontrée dans la série de RAKOTOTIANA(24) :4,76%, et d'Abbar (17) : (10%).

C.La fibrose rétro-péritonéale :

La fibrose rétro-péritonéale est une pathologie rare dont la physio pathogénie est encore mal connue, elle est définie par la présence d'une réaction fibreuse au niveau des tissus rétro-péritonéaux sous forme d'une plaque rétractile, quand cette plaque engaine les uretères elle peut entraîner une obstruction de la voie excrétrice, voire une destruction rénale.

Elle est souvent idiopathique, ainsi, elle peut être d'origine médicamenteuse, inflammatoire, post traumatique, post radique ou post anévrysmale. L'étiologie maligne est objectivée dans 11% des cas (69).

Sur le plan clinique, elle peut être révélée par des douleurs abdominales, une compression cave inférieure avec œdèmes des membres inférieurs et circulation veineuse collatérale, éventuellement, des manifestations ischémiques artérielles.

La présence d'une sténose urétérale au cours d'une FRP est un signe important, constant, à rechercher systématiquement, voire des signes d'insuffisance rénale (70).

Il n'existe pas de tableau clinique spécifique de la FRP, c'est simplement une association de plusieurs éléments telles la présence de facteur de risque, ou la survenue d'une anurie par poussées spontanément résolutive appelée : « L'anurie à éclipse » (71).

L'urographie intraveineuse et l'échographie représentent les examens paracliniques d'imagerie qui sont demandés en première intention en cas d'uropathie obstructive. Cependant, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie (TDM) restent les moyens d'exploration de référence pour le diagnostic, l'extension, et la surveillance de cette affection. Le diagnostic étiologique

repose d'une part sur la recherche clinique d'une éventuelle étiologie, et d'autre part, sur l'histologie (72).

L'évolution de cette affection est marquée par la récurrence, l'extension de la fibrose, ainsi que la destruction rénale secondaire à l'obstruction urétérale voire la rupture du rein (73).

Dans notre série, la FRP constitue 11% des cas, contre seulement 5% dans la série d'ABBAR(17) et 4,76% dans la série de RAKOTOTIANA(24) et 3,57% dans la série de BENGHANEM(18). Nos patients ont bénéficié tous d'un drainage urinaire par sonde double J, avec corticothérapie chez 7 patients. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique et biologique chez la majorité des malades.

E. La tuberculose urogénitale :

La localisation urogénitale de la tuberculose représente 5% des cas de tuberculose (74). Cette infection entraîne des lésions de sclérose de la voie excrétrice souvent bilatérales et asymétriques, évoluant plutôt vers l'obstruction chronique avec destruction du parenchyme rénale, que vers l'obstruction aigue à l'origine d'une IRAO (74).

Le tableau clinique est polymorphe en raison des localisations multiples à l'origine du retard diagnostique (75). En cas d'anurie, le diagnostic est facile devant l'absence de diurèse et de globe vésical à l'examen clinique. L'apport de l'imagerie est essentiel pour le diagnostic positif, topographique et étiologique (74).

Le rétablissement de la diurèse se fait par cathétérisme urétéral rétrograde lors d'une cystoscopie. En cas d'échec, la néphrostomie sous repérage échographique est une technique ne présentant aucune contre-indication absolue, elle améliore la fonction rénale dans 96% des cas (74).

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, la tuberculose urogénitale dans notre série était rare et ne représente que 3% des cas, aucun cas n'a été enregistré dans les autres séries (24, 17,18). Ceci est expliqué par la fréquence élevée de la tuberculose dans notre pays.

F. Causes exceptionnelles :

Citons les tumeurs primitives de l'uretère, les tumeurs secondaires de l'uretère, les urétérites et le péri urétérites de la malakoplakie, de la bilharziose, de la péri artérite noueuse (19).

Chez la femme enceinte, la compression directe des uretères pelviens par utérus gravide peut entraîner une IRAO (20,76).

L'endométriose urétérale (35), l'hernie scrotale (31) et les fractures pelviennes (77) peuvent également être à l'origine d'IRAO.

Ces étiologies n'ont pas été rencontrées dans notre série, ni dans les autres séries dont nous disposons.

VI. La prise en charge :

L'IRAO est une urgence médico-chirurgicale. Dès que le diagnostic est établi, l'urgence est à la levée de l'obstacle, seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale. La prise en charge médicale parallèle ne saurait retarder le geste urologique, sauf en cas de menace vitale à court terme(1).

Les données de l'examen physique ainsi que celles du bilan biologique permettront d'évaluer la gravité du tableau clinique. On peut se trouver face à 2 situations engageant différemment le pronostic vital immédiat :

- Ø La première est celle où le patient est admis dans un tableau d'altération de l'état de conscience avec une dyspnée sévère, voir œdème aigu du poumon, avec des troubles sévères du rythme cardiaque. Dans cette situation, il faut intervenir immédiatement pour assister le patient sur le plan cardio-respiratoire et essayer de corriger et de stabiliser les troubles métaboliques en attendant un geste de drainage urinaire(27).
- Ø La deuxième est celle d'un patient conscient, avec un état cardio-circulatoire stable, sans troubles métaboliques majeurs, c'est dans le cas où on peut demander un bilan radiologique qui permettra de confirmer l'origine obstructive de cette insuffisance rénale aigue, et de faire si possible son diagnostic étiologique. A noter que la recherche étiologique est presque toujours secondaire et ne devant pas retarder le drainage urinaire(27).

Bien qu'il existe des recommandations de sociétés savantes concernant la prise en charge de l'IRA en général, aucune ne fournit de recommandation spécifique pour guider la décision clinique dans le cas particulier de l'IRAO. Cependant, parmi les recommandations de la « KDIGO » (KIDNEY DISEASE IMPROVING GLOBAL OUTCOMES), une peut être appliquée au cas d'IRAO. Cette recommandation

consiste à considérer le contexte clinique global pour décider de réaliser ou non une épuration extrarénale en dehors de l'urgence vitale, car l'IRAO se distingue des autres causes d'IRA par la possibilité de rétablir complètement et rapidement l'excrétion du NaCl, du K⁺ et des toxines urémiques lorsque le traitement urologique est initié à temps, limitant alors les indications de l'épuration extrarénale(1).

La décision de réaliser une hémodialyse doit donc prendre en compte l'efficacité attendue à court terme du traitement urologique sur les conséquences de l'IRA, qui repose principalement sur la durée supposée de l'obstruction(1).

A. La PEC médicale :

La prise en charge médicale en urgence est indiquée, avant tout geste chirurgical, en cas de troubles métaboliques qui engagent le pronostic vital. Ils comprennent les hyperkaliémies supérieures à 6.5meq/ml (risque de troubles du rythme cardiaque mortels), et l'hyperhydratation avec surcharge hydrosodée à l'origine d'un OAP ou d'une acidose majeure (réserve alcaline inférieurs à 10mmol/l)(26).

Dans certains cas, la correction de troubles métabolique par épuration extra rénale s'impose, elle peut être effectuée par hémodialyse, ou bien, plus rarement par dialyse péritonéale.

a. La Correction des troubles métaboliques : (32)

ü L'hyperkaliémie :

On peut corriger le taux de potassium de deux manières :

- Soit en diminuant le potassium extracellulaire par transfert dans la cellule ; 3 thérapeutiques peuvent être employées dans ce sens :

Ø Alcalinisation par injection de bicarbonates de sodium isotonique ou semi-molaire, seulement si l'état d'hydratation du patient le permet

Ø Injection par voie intra veineuse d'insuline conjointement à du sérum glucosé à raison de 1UI d'insuline ordinaire pour 5g de glucose, soit par exemple 30UI d'insuline pour 500ml de G30%.

Ø Administration de Beta2-stimulant tel que le salbutamol, par voie intraveineuse ou par voie nasale

- Soit en contrebalançant l'effet d'excès de potassium par du calcium (10à 20ml de gluconates de calcium à 10% en intraveineux lent). Cette mesure ne doit pas être appliquée aux patients sous digitaliques

Ces thérapeutiques n'ont qu'un effet temporaire et devront être rapidement suivies de mesures visant à diminuer le stock potassique : résines échangeuses de cations type « Kayéxalate ».

Dans notre étude, l'hyperkaliémie était présente dans 50% des cas (50patients), nécessitant une épuration extra rénale chez 14% des patients. Dans la série d'ABBAR(17), 15% des patients présentent une hyperkaliémie.

ü La surcharge hydro-sodée :

Pour lutter contre, on recommande une restriction hydro sodée.

ü L'acidose métabolique :

On traite par sérum bicarbonaté, si le patient ne présente pas d'œdème aiguë du poumon.

En outre, la prise en charge doit comprendre un apport nutritionnel correct et un traitement anti-ulcéreux préventif par antihistaminiques de type 2 ou inhibiteur de pompes à protons. La surveillance des entrées et sorties, la surveillance clinique et biologique seront rapprochées et pluriquotidiennes.

b. Les indications d'une épuration extra- rénale :

Les indications sont représentées par :

- ü Un taux d'urée supérieur à 4mmol/l ;
- ü Une créatininémie supérieure à 1000µmol/l ;
- ü Un retentissement clinique du syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique,
- ü Une hyperkaliémie supérieure à 7.5 mmol/l, ou s'il existe des signes électriques quel que soit le taux de potassium ;
- ü Une hyperhydratation avec surcharge hydro sodée entraînant un œdème pulmonaire ;
- ü Une acidose avec un PH plasmatique inférieure à 7.20.

Le besoin en hémodialyse dans notre série était de 8%, les indications sont représentées par l'hyperkaliémie (87,5%) et par l'OAP (12,5%). Dans la série d'ABBAR(17), le besoin d'une épuration extra rénal était particulièrement élevé en rapport avec notre série : 20%, ces chiffres varient de 3à 8% selon les auteurs (4, 19,22).

B. La prise en charge urologique : le drainage urinaire :

Le drainage urinaire est un temps capital dans la prise en charge de l'IRAO. Son but est de court-circuiter l'obstacle, et de restaurer la diurèse. Il est réalisé d'emblée ou après épuration extra-rénale en cas de troubles métaboliques menaçants le pronostic vital. Le drainage urinaire peut s'effectuer par voie rétrograde (sonde urinaire simple, ou sonde double J), soit par néphrostomie percutanée, soit, dans certains cas par une cystostomie.

a. La sonde double J :

La sonde JJ est un tube souple et fin (environ 3 mm de diamètre) dont les extrémités forment chacune une boucle (d'où le terme double J) ce qui permet à la sonde de rester en place entre le rein et la vessie(78).

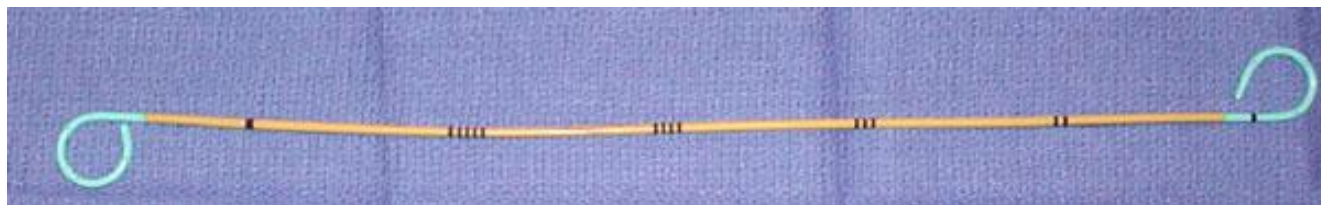


Figure 30: image montrant l'aspect d'une sonde double J.

- Principe :

Elle consiste en un passage d'une endoprothèse urétérale qui permettra de court-circuiter l'obstacle et de rétablir le cours normal des urines(27). Il existe plusieurs types ; sondes double J métallique, sonde double J siliconée, et les tumor-stent.



Figure 31 : Un cliché d'AUSP qui montre une sonde double J en place.

- Technique de réalisation :

Elle est réalisée sur des urines stériles, sous rachianesthésie, anesthésie générale ou locale chez un patient en position gynécologique. Le premier temps consiste à introduire un cystoscope à travers l'urètre, et de réaliser une cystoscopie minutieuse de la vessie. Après avoir repérer les méats urétéraux, la sonde est introduite, sans forcer, sur quelques millimètres pour réaliser sans grande pression l'injection manuelle à la seringue de quelques millilitres de produit de contraste radio-opaque afin d'effectuer une urétéro-pyélographie rétrograde(79).

La pyélographie rétrograde permet de faire une « image » de l'uretère et de l'orientation du bas uretère, de poser éventuellement un diagnostic étiologique (lithiase, tumeur) de visualiser le niveau et la sévérité de l'obstacle à franchir, et de s'assurer du bon positionnement de la sonde(79).

- **Avantage et indications :**

La sonde double J est une sorte de pontage interne de la sténose qui ne handicape pas le patient et le laisse libre de ses mouvements sans risque de migration. C'est une bonne solution d'attente qui permet de laisser le temps aux réanimateurs de corriger les troubles métaboliques et de traiter une éventuelle infection. Elle constitue la sonde idéale pour une dérivation sur deux à trois semaines en attendant le traitement de fond de l'obstacle ou de façon définitive à titre palliatif à condition de la changer régulièrement(79)

La sonde double J semble donner de meilleurs résultats au cours des obstacles urétéraux intrinsèques(78), représentés essentiellement par la lithiase. Ainsi, selon une étude faite par G.Benoit(80) le taux de succès de la mise en place des sondes urétérales double J chez les patients présentant un obstacle urétérale d'origine néoplasique était de 75%.

- **Inconvénients et complications :**

Cette méthode, outre les risques infectieux qu'elle comporte, elle n'est pas toujours possible à réaliser, notamment au cours des IRAO d'origine néoplasique sur des uretères envahis (81), et même si la montée de sonde est réussie, elle pose des problèmes de son changement et de ses complications à long terme tels que l'incrustation calcaire et les fistules urétéro-iliaques(82). Le risque majeur est représenté par l'obstruction. D'autres complications peuvent survenir : Le risque de migration (3,7 %) ; le risque d'infection (6,7 %) ; les rares cas de rupture de la sonde à long terme (0,3 %). Des troubles irritatifs vésicaux en rapport avec la présence du J inférieur dans la vessie, sont constatés dans 7 % des cas, et cèdent le plus souvent avec un traitement parasympholytique.

Au cours des sténoses urétérales post radiques ou néoplasiques serrées, le drainage par des sondes double J tréflées donnerait de meilleurs résultats que le drainage par sondes double J habituelle (83). elle comporte sur sa surface externe des ramifures favorisant un écoulement des urines autour de la sonde (84) permettant selon ROBERT (85) un gain de 70% de la surface de drainage par rapport à un drainage purement intra-luminale avec une sonde du même calibre .Mais, bien que cette sonde a été décrite depuis plusieurs années, aucune série selon les auteurs (83) n'a été rapportée dans la littérature.

Dans notre série, 46 patients (46%) ont bénéficié d'un drainage urinaire par sonde double J. L'indication principale était une obstruction d'origine lithiasique dans 47,83% des cas (22 patients). Ce résultat rejoint celui de l'étude de H.B.JOSCHI (86) qui elle-même confirme que cette méthode a donné de meilleurs résultats pour l'obstacle d'origine lithiasique.

Dans la série d'ABBAR(17), 65% des patients ont bénéficié d'un drainage par une sonde double J, représentés essentiellement par les obstructions lithiasiques (69,23%). Par contre, dans la série de RAKOTOTIANA(24), la sonde double J n'a été utilisée que dans 4,76% des cas.

b. La néphrostomie percutanée :

- Principe :

La néphrostomie percutanée consiste à mettre en communication les cavités du rein avec l'extérieur, au niveau de la peau, au moyen d'une sonde ou d'un cathéter traversant le tissu rénal et sortant dans la région lombaire. La néphrostomie permet de dériver les urines secrétées par le rein, lorsqu'un obstacle survient sur les voies urinaires supérieures(87).

- Technique de réalisation :

La sonde de néphrostomie est habituellement placée dans les cavités rénales par voie percutanée, c'est à dire par ponction à travers la peau et la paroi lombaire, sous contrôle radioscopique et échographique. La néphrostomie est réalisée sous anesthésie locale ou générale, le patient étant placé sur le ventre. De façon exceptionnelle, la sonde peut être mise en place par voie chirurgicale « ouverte », sous anesthésie générale, en cas d'échec de la voie percutanée ou au cours d'une intervention chirurgicale, lorsque les circonstances l'exigent. La sonde est solidarisée à la peau au voisinage de son point de sortie. Elle est reliée à un dispositif collecteur des urines(88).

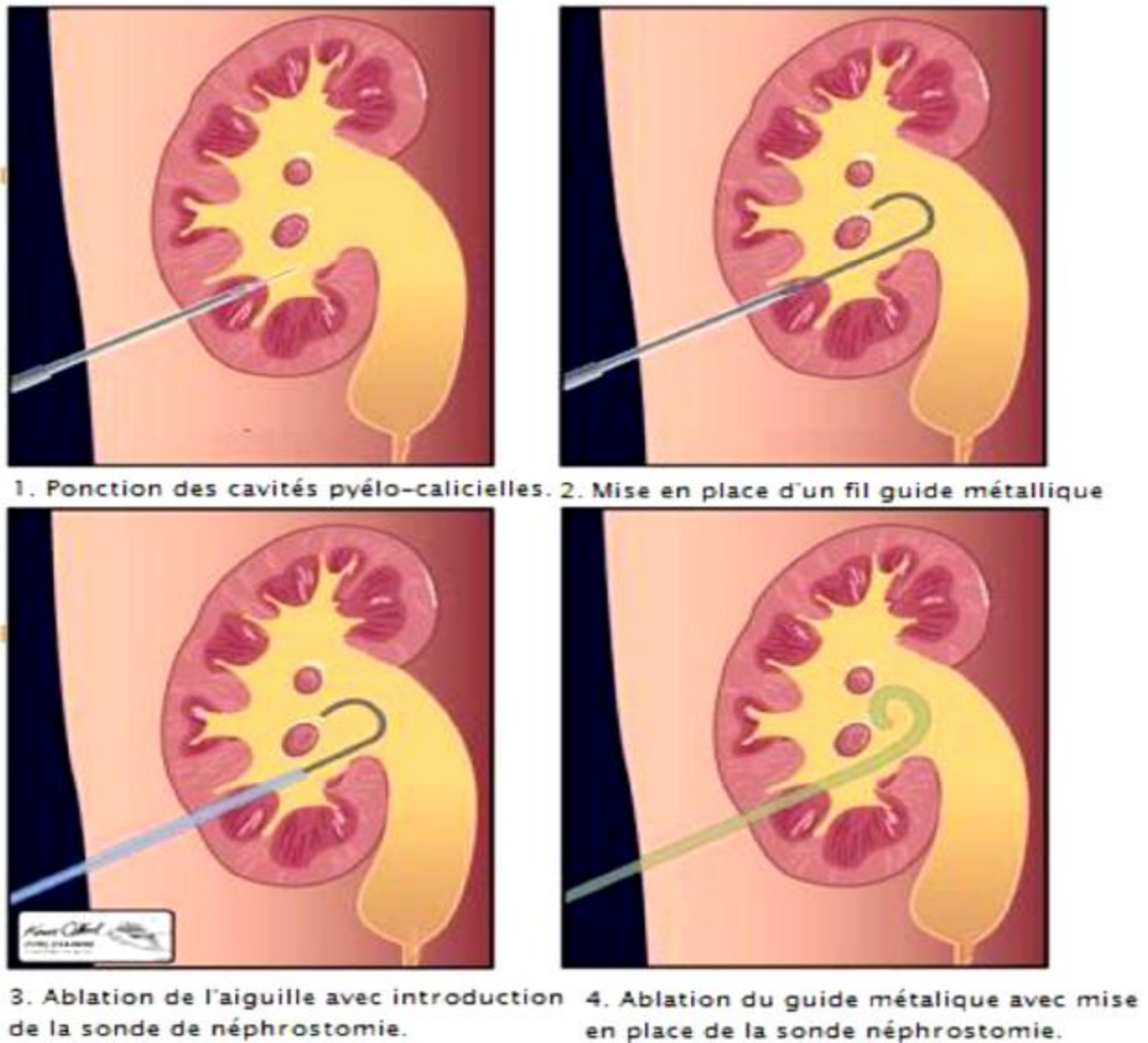


Figure 32 : Schéma qui montre la technique de réalisation d'une néphrostomie percutanée

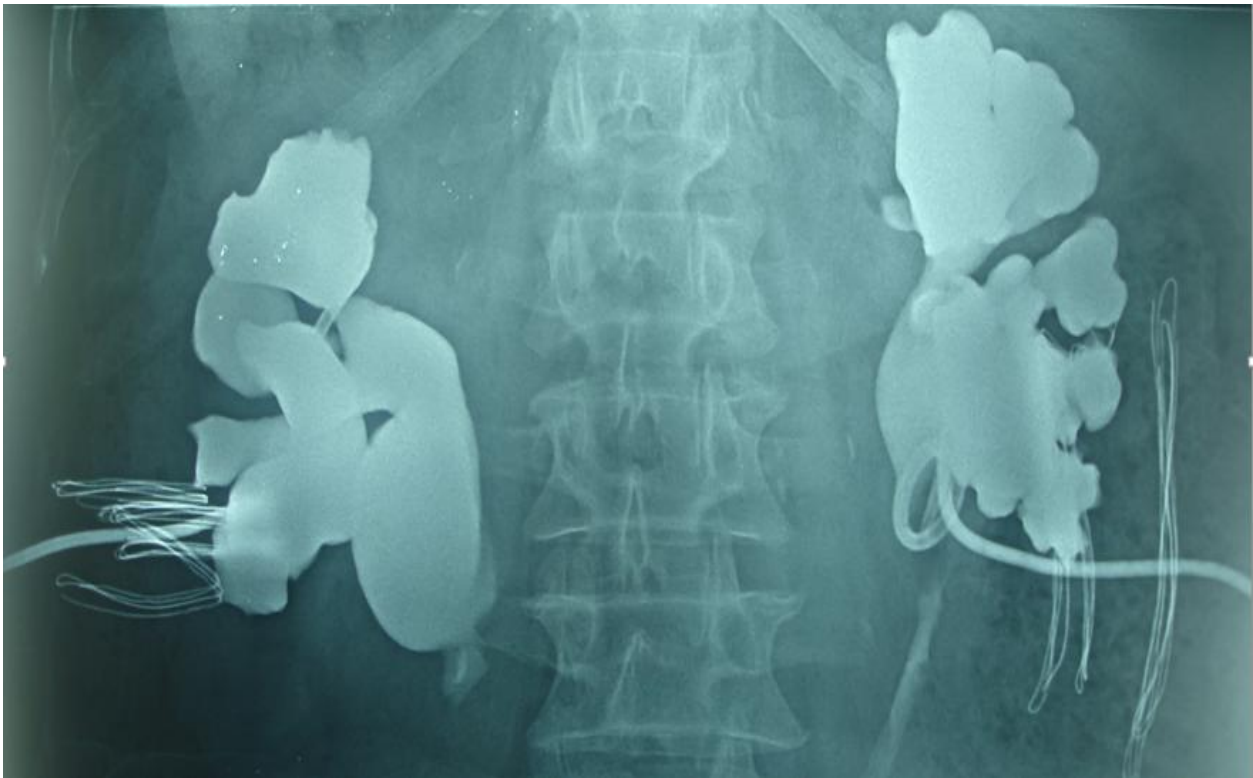


Figure 33 : Un cliché d'AUSP de face qui montre une opacification des deux reins à travers une sonde de néphrostomie percutanée.

- Avantages :

La néphrostomie se caractérise par l'avantage d'être réalisée le plus souvent sous anesthésie locale, avec un taux de succès de 90%.

Outre la dérivation en urgence des urines, la néphrostomie percutanée a d'autres vertus : elle sert d'étayer le diagnostic, en cas de doute, en précisant le degré et la nature de l'obstacle grâce à l'opacification(89). Elle participe également à la thérapeutique en permettant :

- w L'alcalinisation in situ des lithiases d'acide urique (95%) de succès (90).
- w L'abord percutané du rein pour l'extraction des calculs (85 à 90% de succès) et leur destruction par onde de choc ;
- w L'endopyélotomie en cas de syndrome de la jonction pyélo-urétérale ;
- w La dilatation et la mise en place de stents par voie antérograde en cas de sténose urétérale (89,91).

- Les indications :

La néphrostomie est fréquemment réalisée en urgence en cas d'obstacle aigu, surtout s'il existe des signes d'infection urinaire. Elle est indiquée devant la mise en jeu du pronostic vital lorsqu'il y a échec de la montée de sonde et un risque accru de mortalité en cas d'intervention d'urgence. Elle constitue la méthode de choix pour la dérivation des urines(92).

Elle est particulièrement utile dans 3 situations :

- Ø L'IRAO d'origine bénigne (anurie calculeuse, fibrose rétro-péritonéale, le syndrome de jonction pyélo-urétérale ou sténose urétérale post chirurgicale), au cours desquelles la montée de sonde ne réussit que dans 55 à 60% des cas (93). Quant à la chirurgie en urgence, elle aboutit à 15à 20% de mortalité et 20% de séquelles fonctionnelles rénales (93). La néphrostomie percutanée peut aussi servir à l'alcalinisation in situ des lithiases d'acide urique (94).
- Ø L'IRAO néoplasique, au cours de laquelle la chirurgie réalisée en urgence, même après épuration extra rénale, aboutit à une mortalité élevée (près de 50%) (93). Pour cette raison, une néphrostomie en urgence permet une amélioration souvent spectaculaire de l'état du patient (95), d'effectuer un bilan d'extension complet et de faciliter alors le choix de la meilleure thérapeutique, réduisant en cas de chirurgie le taux de mortalité à 15%. Pour les cancers pelviens, une néphrostomie est le traitement le plus adapté car les modifications tortueuses de l'uretère induites par le processus néoplasique et l'envahissement locorégional font que le taux de réussite de la montée de sonde urétérale n'est que de 40% (96).

Ø La Pyo-néphrose : le drainage des urines dans la pyonéphrose est un geste salvateur, il constitue actuellement la méthode de choix, préférée à la montée de sonde urétérale dans cette situation (89,97). Le prélèvement effectué va permettre d'isoler le germe responsable et d'adapter l'antibiothérapie (97). La néphrostomie va permettre une récupération significative de la fonction rénale et, peut sauver le rein d'une néphrectomie qui était de principe et qui se faisait dans des conditions opératoires difficiles (97).

- Complications :

Des complications graves (2 à 5% des cas) peuvent survenir lors de la mise en place de la NPC. A court terme, une hémorragie peut survenir par lésion d'un vaisseau qui irrigue le rein. La lésion d'un organe de voisinage (tube digestif, rate, foie, gros vaisseaux de l'abdomen) est rare. La sonde peut s'obstruer ou se déplacer nécessitant des manœuvres de désobstruction, voire son repositionnement ou son remplacement. Ainsi, une suppuration au contact de la sonde, habituellement sans gravité, peut s'observer.

Généralement, Les incidents sont dominés par l'arrachement de la sonde (6 à 10%), le cailloutage transitoire des voies excrétrices (8%), les petites extravasations de sang ou d'urine dans la loge rénale(98).

Dans notre série, la néphrostomie percutanée était la méthode de drainage de choix chez 44 patients (44%). Elle était principalement indiquée pour les obstructions secondaires à un cancer pelvien (vessie, col utérin, prostate) :38cas (86,36%) ce qui rejoint la littérature (95), et contraste avec le résultat des autres séries : 35% dans la série d'ABBAR(17), et seulement 9,52% dans la série de RAKOTOTIANA(24).

Parfois chez le même patient, le drainage urinaire est effectué par sonde double J avec une néphrostomie controlatérale :(Figure 31)



Figure 34: Un cliché d'AUSP qui montre un drainage urinaire effectué à droite par néphrostomie percutanée et à gauche par sonde double J.

c. La cystostomie :

La cystostomie percutanée (CPC) encore appelée cathétérisme vésical sus-pubien ou cystocathétérisme sus-pubien est une intervention dont le but est d'assurer le drainage des urines vésicales, de façon temporaire ou définitive. Elle est réalisée sous anesthésie locale et consiste en la mise en place d'une sonde dans la vessie par ponction trans-vésicale.

Son indication principale est la rétention vésicale complète chez l'homme, due à un adénome de la prostate. Cette technique évite l'inconfort et le traumatisme d'une sonde urétrale.

Dans notre série la cystostomie a été pratiquée chez 1 seul malade (1%) présentant une rétention urinaire sur une HBP compliquée par une prostatite. Certes, la cystostomie n'a été citée dans aucune des séries dont nous disposons.

d. Le sondage vésical :

Cet acte consiste à drainer l'urine bloqué au niveau de la vessie, à travers une sonde introduite par l'urètre, cette méthode de drainage est indiquée essentiellement quand l'obstacle est sous vésical.

Dans notre série, 6 patients présentant une HBP ont bénéficié d'un drainage urinaire par sonde vésicale en attendant le traitement étiologique. Tandis qu'elle n'avait pas de place dans les autres séries (24, 17,18).

e. La chirurgie conventionnelle :

Quelquefois on a recours à l'urétérostomie uni ou bilatérale en cas de cancer pelvien, ou à la néphrostomie chirurgicale exceptionnellement(42).

Dans notre étude, on n'avait pas de recours à la chirurgie conventionnelle, il est de même pour les séries d'ABBAR(17) et BENGHANEM (18).

C.Surveillance du patient après dérivation urinaire :

Quel que soit le type de dérivation urinaire, un suivi du patient s'impose pour éviter toute complication. Il s'ajoute au suivi spécifique de la cause de l'obstacle.

§ La surveillance à court terme :

il convient de rechercher un syndrome de levée d'obstacle qui peut mettre en jeu le pronostic vital du patient(troubles hydro-électrolytiques, hypo volémie, arrêt cardiaque), une absence de reprise de diurèse (par déshydratation, hypovolémie, choc hémorragique ou septique, dysfonction de la dérivation, destruction du rein,etc), un saignement(hématurie, hématome rénal/rétro-péritonéal, anémie, hypovolémie, caillotage de sonde), ou des signes infectieux dus aux manipulations dans un haut appareil urinaire infecté.

- Le syndrome de levée d'obstacle :

Ce syndrome se définit par une diurèse supérieure à 200ml par heure se produisant pendant au moins 2heures après drainage des voies excrétrices. Il s'explique par la perte de la capacité des reins à concentrer les urines et à retenir le sodium au niveau tubulaire.

Le syndrome de levée d'obstacle survient généralement lorsque l'obstruction se développe rapidement sur un rein sain. Dans un travail rétrospectif, Hamdi et al. Ont identifié qu'une créatininémie élevée, une réserve alcaline basse et la présence d'une anémie lors de la prise en charge étaient associées à la survenue d'un syndrome de levée d'obstacle (99).

Il s'agit en fait d'une diurèse osmotique excessive secondaire à l'incapacité de régénération du gradient de réabsorption du sodium entre l'anse de Henlé et le tube collecteur, une diminution du gradient de concentration des solutés de part et d'autres de la capsule de Bowman et surtout une diminution de l'action tubulaire de l'ADH (Hormone antidiurétique).

La surveillance d'un syndrome de levée d'obstacle se base sur des paramètres cliniques et biologiques mesurés de façon répétée. Les paramètres cliniques sont : le pouls, la tension artérielle, la pression veineuse centrale, la diurèse, la densité urinaire mesurée au lit du patient, l'état d'hydratation et le poids. Les éléments biologiques sont les ionogrammes sanguins et urinaires, l'hématocrite (100).

La diurèse ne sera compensée que s'il apparait des signes de déshydratation et d'hypovolémie. Le soluté de compensation sera choisi en fonction des résultats des ionogrammes sanguins et urinaires. La baisse de l'urée sanguine et une densité urinaire inférieure à 1007 sont des indicateurs qui autorisent la diminution puis l'arrêt de la compensation(100).

Dans de telles situations nécessitant des compensations, la polyurie peut être pérennisée par la compensation elle-même.

§ La surveillance à long terme :

Elle doit comprendre un interrogatoire avec examen clinique(douleurs, fièvre, infection du canal de ponction, irritation vésicale par la sonde double J, diurèse, etc) et reprise des conseils au patient (diurèse abondante, 2l par24 heures), mictions régulières (toutes les deux heures, sans poussée abdominale), un ECBU (mais Sans prophylaxie, ni antibiothérapie systématique), et un contrôle du positionnement et du fonctionnement de la sonde (abdomen Sans préparation, échographie) et du rein (scintigraphie).

D. La prise en charge étiologique :

1. La pathologie lithiasique :

Les membres du comité de lithiase de l'association française d'urologie CLAFU ont établi une hiérarchisation des différentes indications thérapeutiques à partir de leur expérience et des données de la littérature, ces indications sont résumées dans les tableaux 1 et 2.(101)

Les indications en fonction de la topographie du calcul ont été classées en standards et optionnel. Les traitements standards devraient être proposés en première intention. Pour les traitements type optionnel ; ils tiennent compte d'autres facteurs que la topographie et la taille du calcul, comme la nature supposée ou très probable du calcul, l'état d'infection de l'appareil urinaire, la morphologie des cavités urétéro-pyélocalicielles, et la disponibilité du matériel. Les alternatives sont classées de 1 à 3 selon la littérature et l'expérience des membres du CLAFU.

Tableau I. Résumé des indications thérapeutiques pour les calculs rénaux.

Hors nature du calcul	CALCUL REIN < 20 mm P1 ou T ou C s, m ou i*	CALCUL REIN > 20 mm P2 ou T ou C s, m ou i*	COMPLEXES ou CORALLIFORMES P2 Tsmi Csmi*
S	. LEC +/- JJ selon taille . Surveiller ≤ 5 mm	NLPC +/- LEC	NLPC +/- LEC
O	. 1 NLPC . 1 URS souple	. 1 LEC +/- JJ . 2 Coelioscopie . 2 Chirurgie ouverte	1 NLPC + LEC + NLPC 2 LEC + NLPC + LEC
R	. Pas plus de 2 séances à 3 semaines d'intervalle . Après PNA : délai de 3 semaines	. Pas de LEC seule . Si NLPC attendre en général 4 à 6 semaines avant LEC secondaire	. Si NLPC pas plus de 2 tunnels dans la même séance . Coralliforme complexe : Chirurgie ouverte

S = standard ; O = options ; R = remarques

1, 2, 3 ... = hiérarchie du choix pour l'option

*T = tige calicelle, C = calice, s = supérieur, m = moyen, i = inférieur.

Tableau II. Résumé des indications thérapeutiques pour les calculs urétéraux.

Hors Nature du Calcul	CALCUL LOMBAIRE	CALCUL ILIAQUE	CALCUL PELVIEN
S	. LEC in situ . Surveiller ≤ 6 mm	. LEC in situ . URS +/- Souple . Surveiller ≤ 6 mm	. LEC . URS (surtout si > 10 mm)
O	. 1 JJ + LEC différée . 1 URS +/- Souple . 2 NLPC antégrade . 3 Chirurgie/Coelioscopie ou rétropéritonéoscopie	. 1 JJ + LEC différée . 2 flush + LEC . 3 Chirurgie/Coelioscopie . 3 NLPC +/- URS antégrade	1 JJ + LEC différée 2 JJ puis URS
R	. LEC possible dès le lendemain . LEC urgence si colique néphrétique	. LEC possible dès le lendemain . JJ préalable si URS difficile . LEC urgence si colique néphrétique	. LEC possible dès le lendemain . Si URS simple : drainage non obligatoire . LEC urgence si colique néphrétique

S = standard ; O = options ; R = remarques

1, 2, 3 ... = hiérarchie du choix pour l'option

La lithotritie extracorporelle LEC reste le traitement de première intention de la majorité des calculs rénaux ou urétéraux de l'adulte et de l'enfant. Elle doit être réservée aux calculs de moins de 20mm dans le rein et 10mm dans l'uretère.

La néphrostomie percutanée NLPC est réservée en priorité pour les calculs pyélocaliciels de plus de 30mm. Pour les calculs du rein compris entre 20 et 30mm les indications sont discutables, mais la NLPC est plus efficace que la LEC.

La laparoscopie a très peu d'indications

L'urétéroscopie peut être proposée en première intention pour les calculs de l'uretère pelvien de moins de 10mm en alternative à la LEC. Au-delà de 10mm l'urétéroscopie est le traitement de première intention des calculs pelviens. L'urétéroscopie souple, encore en évaluation, semble être une alternative prometteuse pour certains calculs du rein ou de l'uretère proximal.

En cas de traitement chirurgical, il faut recueillir les calculs et réaliser une analyse morpho-constitutionnelle, faire une enquête étiologique et donner les conseils diététiques afin de prévenir les récurrences.

2. La pathologie tumorale :

Le traitement étiologique de ces tumeurs dépendra de leur stade anatomique, et de leur possibilité d'être exsérées (27).

Ø Le cancer de la prostate :

Le traitement à visée curative repose sur la radiothérapie et la chirurgie qui consiste à pratiquer une prostatectomie radicale ou partielle. Le traitement à visée palliative passe par l'hormonothérapie et par la chimiothérapie en cas de métastases (102,103).

Ø Le cancer de la vessie : (104)

La décision thérapeutique tiendra compte du caractère superficiel ou infiltrant de la tumeur. Au cours des tumeurs superficielles, il est possible de faire une résection trans-urétrale suivie de BCG thérapie ou de chimiothérapie.

Quand il s'agit d'une tumeur infiltrante, on fait une cystoprostectomie ou une pelvectomie antérieure chez la femme avec entérocystoplastie ou dérivation urinaire, suivie d'une radio-chimiothérapie.

Au stade de métastases, le traitement sera palliatif, associant une radiothérapie et une chimiothérapie.

Le pronostic est généralement sombre avec un taux de survie à 05 ans de 5%.

Ø Le cancer du col utérin : (105)

Le choix du traitement dépend de la taille et du stade évolutif de la tumeur, ainsi que l'état général de la patiente.

Aux stades 1 et 2, on utilise la curiethérapie préopératoire puis l'hystérectomie et la radiothérapie externe en cas d'envahissement ganglionnaire.

Aux stades 3 et 4, on utilise la radiothérapie, la chirurgie n'est que palliative.

Pour les stades avancés, le taux de survie à 5 ans est inférieur à 5%.

Ø Le cancer du côlon sigmoïde :

Le traitement à visée curative repose sur la radiothérapie peropératoire. Suivie de la chirurgie.

Le traitement palliatif, on peut avoir recours à la chirurgie palliative (colostomie iliaque gauche, métastasectomie d'une masse hépatique), la chimiothérapie, ainsi qu'au traitement de la douleur dans les formes très évoluées.

La survie globale à 5ans est de 40 à 50ans en fonction des stades.

Ø Le lymphome pelvien :(106)

Le traitement spécifique repose sur l'association d'une chimiothérapie à la radiothérapie, la place de la chirurgie est réservée pour étayer le diagnostic et en cas d'atteinte testiculaire (107).

Généralement, l'IRAO se voit à un stade où ces traitements ont malheureusement été effectués auparavant, s'il n'y a plus de traitement étiologique à proposer et l'évolution locale continue aboutissant à des douleurs pelviennes souvent importantes (50).

3- La fibrose rétro-péritonéale :

La prise en charge thérapeutique de la FRP a longtemps été source de controverses en raison de la rareté de l'affection, de l'absence d'études contrôlées et de recommandations officielles. Actuellement, il n'existe aucun traitement qui permet de bloquer définitivement l'évolution de cette maladie.

Le traitement de la FRP repose sur un traitement médical par les corticoïdes, et plus récemment par le tamoxifène ou les autres immunosuppresseurs, et sur la chirurgie ouverte ou laparoscopique (108, 109).

Une étude publiée en 2011 (110) comparant deux groupes de patients traités pour une FRP, le premier groupe traité par corticothérapie (prédnisolone) et le deuxième par le tamoxifène, cette étude a montré que le tamoxifène dans le maintien de la rémission chez ces patients, et induit un plus grand retrait de la masse rétropéritonéale que le tamoxifène. Ainsi, L'utilisation de la corticothérapie en postopératoire permet une rapide et meilleure récupération de la fonction rénale et diminue le risque de survenue de certaines complications ainsi que les récives.

Le traitement chirurgical peut se faire d'emblée ou bien après corticothérapie. Il consiste en une urétérolyse avec une intra-péritonéalisation des uretères (111). Par

ailleurs, une réimplantation urétéro-vésicale voire une urétéro-iléoplastie est souhaitable en cas d'extension pelvienne importante (112).

Dans la forme idiopathique de la maladie, avec absence du retentissement sur le haut appareil urinaire, le traitement médical seul peut être utilisé. En revanche, au cours des stades avancés de la maladie, un traitement chirurgical doit être associé. Actuellement, il s'agit principalement, du drainage urinaire par sondes double JJ. L'urétérolyse est de moins en moins utilisée.

Dans tous les cas il faut rechercher une cause déclenchante ou associée à la FRP, la traiter de façon concomitante et arrêter tout traitement médicamenteux identifié comme cause possible de la FRP.

4- Le syndrome de jonction pyélo-urétérale :

Sur le plan thérapeutique, plusieurs attitudes sont possibles :

- Faire d'emblée la cure de l'obstacle.
- Ou drainer provisoirement l'hydronéphrose si l'état général du malade est précaire, ou si l'hydronéphrose est très volumineuse. Il est alors possible, après amélioration de la fonction rénale et stérilisation des urines de réaliser la cure de la jonction (113).

L'endopyélotomie percutanée est actuellement le traitement de première intention, avec un succès de 85% (114). La pyéloplastie chirurgicale type Anderson-Hynes donne 95% de succès est prônée par certains auteurs (115).

5- La tuberculose uro-génitale :

Le traitement de la tuberculose uro-génital se base sur l'association de streptomycine (S), rifampicine(R), isoniazide (H), et pyrazinamide (Z) pendant 02mois suivis de R et H pendant 07mois (2SRHZ/7RH) semble donner les meilleurs résultats (42).

Pour le traitement des sténoses urétérales séquellaires, multiples options sont à la disposition, le traitement antituberculeux seul, avec ou sans corticoïdes associés, éventuellement une montée de sonde urétérale de modelage, permet de guérir entre 18 à 75% des cas. Les dilatations urétérales par sonde à ballonnet peuvent être intermittentes ou permanentes(32). Actuellement, l'intérêt se porte de plus en plus sur l'endo-urétérotomie. Quant aux options chirurgicales, elles sont multiples et variés allant de la simple réimplantation urétéro-vésicale pour les sténoses terminales jusqu'à l'urétéroplastie pour les lésions étendues (32).

VII. L'EVOLUTION :

L'évolution de la fonction rénale après la levée de l'obstacle reste très influencée par le contexte étiologique, dont la vitesse d'installation de la maladie et par conséquent, le délai de consultation(18).

La récupération de la filtration glomérulaire, après levée de l'obstacle, dépend essentiellement de la durée de celui-ci. Après une obstruction inférieure à sept jours, la plupart des patients récupéreront leur DFG antérieur(1). Les troubles métaboliques se corrigent généralement au bout de 24 à 48h avec reprise d'une diurèse normale et une capacité normale des reins à concentrer les urines(27).

Nous ne disposons dans notre étude que des données concernant l'évolution de la fonction rénale à court terme.

On a constaté dans notre série que 40 patients (40%) ont normalisé leur fonction rénale après la prise en charge initiale, tandis que chez le reste des patients, on a noté une amélioration de la fonction rénale, sans avoir une idée sur l'évolution de la fonction rénale à long terme.

Dans notre série 37,5% des patients ont améliorés leur fonction rénale dès les 24h suivant la levée de l'obstacle, ce taux était de 65% dans la série d'ABBAR(17).

Pour les obstacles lithiasiques, le taux de restitution d'une fonction rénale normale à court terme était de 66,67%. Selon BENCHEKROUN (4), ce taux est d'autant meilleur que le malade est jeune, qu'il s'agit d'un premier accident, que la fonction rénale n'était pas trop perturbée avant l'accident aigu et que le traitement a été institué précocement. Tandis que pour la pathologie tumorale, ce taux était plus bas : 27,66%.

Pour les autres séries, le taux de restitution de la fonction rénale pour la pathologie lithiasique était de 84% selon ABBAR(17) et 68% selon BENGHANEM (18), par contre ce taux était plus bas pour la pathologie néoplasique : 50% selon ABBAR(17) et 37% selon BENGHANEM (18).

VIII. CRITERES PRONOSTICS :

Le pronostic de l'IRAO est lié aux multiples éléments : le terrain du patient : son âge et éventuelles tares associés, l'étiologie sous-jacente, le degré d'abolition de la fonction du rein, sa durée d'évolution, et la rapidité de la PEC.

L'âge du patient est un facteur pronostic important, la survenue d'une IRAO chez un sujet L'âge donne une gravité supplémentaire au tableau, ceci s'explique par les modifications fonctionnelle du rein liées à l'âge et le retentissement de nombreuses maladies chronique telle que le diabète et l'HTA, En outre, le pronostic lié à la cause de l'obstruction chez un sujet âgé est généralement péjoratif, car il s'agit le plus souvent d'une pathologie néoplasique.

L'existence de tares associées aggrave le tableau clinique, surtout s'il s'agit d'une insuffisance cardiaque, le risque d'OAP dans ce cas devient plus grand.

Un autre élément important, est le degré d'abolition de la fonction rénale, quand la fonction excrétrice du rein est diminuée, on est face à des troubles qui menacent parfois le pronostic vital, il s'agit essentiellement de l'hyperkaliémie, qui est considérée comme le risque vital majeur dans l'IAO, ainsi, la surcharge hydro sodée peut conduire à un OAP qui nécessite, vue sa gravité, une PEC urgente.

L'obstruction d'origine lithiasique est de bon pronostic en général, particulièrement lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune, d'un premier épisode. La mortalité varie de 6,2 à 25% (44, 100). Malgré les mesures de dérivation urinaires, l'IRAO d'origine néoplasique est de pronostic souvent péjoratif, les facteurs en cause sont l'IRC longtemps installée est le caractère avancé de la pathologie sous-jacente.

La prolongation de la durée d'obstruction est le principal déterminant de la non-récupération de la fonction rénale à court et à long terme et de la survenue du syndrome de levée d'obstacle (1), d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une PEC rapide.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aigue obstructive reste une urgence médico-chirurgicale qui impose un diagnostic précoce et une prise en charge urgente afin de lutter contre les troubles métaboliques qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat. Ces complications sont fréquentes dans notre contexte, et imposent un recours particulièrement fréquent à l'hémodialyse par rapport aux séries occidentales. Ceci est dû principalement au délai de consultation tardif chez la plupart des patients.

Généralement, cette pathologie connaissait une nette prédominance masculine, certes, actuellement, le nombre de cas de sexe féminin devient de plus en plus important en raison de la fréquence élevée du cancer du col utérin de nos jours.

Le diagnostic porte sur la clinique et l'imagerie, les circonstances de découverte sont diverses, dominées par la douleur et l'oligo-anurie. Les examens d'imagerie de routine : AUSP, échographie et la TDM sont souvent suffisants pour étayer le diagnostic positif et étiologique de l'IRAO.

Les étiologies sont dominées dans notre contexte par la pathologie lithiasique, Certes, notre travail montre que la pathologie néoplasique devient de plus en plus fréquente et constitue pour notre série l'étiologie prédominante de l'IRAO.

La prise en charge est basée sur le drainage urinaire qui constitue un geste salvateur à réaliser le plus tôt possible après correction des troubles métaboliques qui menacent le pronostic vital.

La cinétique de décroissance de la créatinine après la dérivation des urines est un déterminant important du devenir à long terme de la fonction rénale. Ainsi, l'évolution de la fonction rénale est fortement liée à la durée de l'obstruction et à son étiologie, le taux de restitution de la fonction rénale est moindre en cas d'obstacle néoplasique par rapport à un obstacle lithiasique.

Un effort reste à réaliser afin de diagnostiquer et prendre en charge rapidement une obstruction urinaire avant installation des lésions rénales parfois irréversibles, notamment devant le développement actuellement impressionnant des moyens diagnostiques et thérapeutiques.

RESUME

Introduction :

L'insuffisance rénale aigue obstructive est secondaire à une obstruction des voies excrétrices supérieures survenant de façon bilatérale ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel. Elle représente 8 à 14% de l'ensemble des insuffisances rénales aigues, au Maroc, elle représente 8,7% avec prédominance de l'étiologie lithiasique par rapport aux obstacles néoplasiques plus fréquents en occident.

Objectifs :

Décrire le profil épidémiologique, les aspects cliniques et étiologiques, ainsi que les modalités de prise en charge et l'évolution de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans une série de 100 patients, sur une période de 04ans, au service d'urologie au CHU Hassane II de Fès.

Matériels et méthodes :

Sur une période de 04ans, 100 patients admis au service d'urologie présentant une défaillance brutale des fonctions du rein avec un syndrome de rétention azotée ont été inclus. Le caractère obstructif a été retenu sur la présence d'une obstruction de la voie excrétrice supérieure, qui était soit bilatérale soit unilatérale sur un rein unique anatomique ou fonctionnel.

Les paramètres étudiés sont : L'âge, le sexe, les antécédents pathologiques, les motifs de consultation, les données de l'examen clinique, les résultats des examens biologiques et radiologiques, les étiologies de l'insuffisance rénale aigue obstructive, ainsi que les thérapeutiques institués et l'évolution après la prise en charge.

Résultats :

L'analyse de nos résultats montre que :

- Ø Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,6. L'âge moyen était de 56 ans. Tous nos patients avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux.

- Ø La douleur représente le symptôme le plus fréquent et le principal motif de consultation.
- Ø La moyenne d'urée était de 0,76g/l, et la moyenne de créatinine était de 88,67mg/l.
- Ø Le couple AUSP-Echographie était réalisé chez la totalité des malades.
- Ø L'échographie a permis de poser le diagnostic positif de l'obstruction chez tous les patients en objectivant la dilatation des voies excrétrices. Les autres moyens d'imagerie : TDM et rarement l'IRM ont été indiqués essentiellement pour le diagnostic étiologique.
- Ø La pathologie néoplasique constitue 47% des étiologies représentée dans essentiellement par les cancers pelviens, contre 30% pour la lithiase.
- Ø La prise en charge a comporté deux volets essentiels : la correction des troubles métaboliques, et le drainage urinaire. Une épuration extra rénale a été réalisé chez 8 patients 8%, le drainage urinaire a été effectué chez tous les patients principalement par la sonde double J et la néphrostomie percutanée.
- Ø Le traitement étiologique s'est imposé pour tous les cas à l'exception des néoplasies avancées pour lesquelles seul un traitement palliatif a été mise en place.
- Ø Nous ne disposons dans notre série que des résultats de l'évolution à court terme de la fonction rénale. 40% des patients ont récupéré une fonction rénale normale, le taux de restitution d'une fonction rénale normale à court terme était élevé pour les obstacles lithiasiques par rapport à celui observé dans les obstructions néoplasiques.
- Ø La décroissance de la cinétique de la créatinine a débuté chez certains patients dès les premières 24h suivant la prise en charge initiale, la durée de restitution d'une fonction rénale normale varie entre 10j et 1mois. Chez le reste des

patients, on a noté une amélioration minime de la fonction du rein à court terme sans avoir une idée sur l'évolution ultérieure de la fonction rénale.

Conclusion :

- Ø A travers ce travail, nous avons confirmé que : l'insuffisance rénale aigue obstructive est une situation fréquente et grave, qui nécessite une prise en charge médico-chirurgicale en urgence basée essentiellement sur le drainage urinaire, et que son pronostic est fortement lié à la durée et à l'étiologie de l'obstruction.
- Ø Notre étude a révélé que dans notre contexte, l'étiologie principale de l'insuffisance rénale aigue obstructive n'est pas toujours la lithiase, toutefois, la pathologie néoplasique représentée par les cancers pelviens devient de plus en plus fréquente, et constitue pour notre étude l'étiologie principale de l'insuffisance rénale aigue obstructive.

Abstract:

Introduction:

The obstructive acute renal insufficiency is secondary in an obstruction of upper urinary tract occurring in a bilateral way or on an anatomical or functional unique kidney. It represents 8 to 14 % of all the acute renal insufficiencies, to Morocco, it represents 8,7 % with predominance of the urolithiasis with regard to the neoplastic obstacles more frequent in west.

Objectives:

The epidemiological profile, the clinical and etiological aspects and, as well as the modalities of care and the evolution of the obstructive acute renal insufficiency in a series of 100 patients, over a period of 04years, in the service of urology in the UNIVERSITY HOSPITALHASSANE II of Fes.

Patients and methods:

Over a period of 04 years, 100 patients admitted in the service of urology presenting a brutal failure of the functions of the kidney with a syndrome of nitrogenous retention were included. The obstructive character was retained on the presence of an obstruction of the upper urinary tract, which was or bilateral or unilateral on an anatomical or functional unique kidney.

The studied parameters are: the age, the sex, the pathological histories, the motives for consultation, the data of the clinical examination, the results of the biological and radiological examinations, the causes of the obstructive acute renal insufficiency, as well as therapeutic established and the evolution after the care.

Results:

The analysis of our results shows that:

- Ø The male was predominated with a sex ratio of 1,6. The average age was of 56 years. All our patients had medical or surgical histories.
- Ø The pain represents the most frequent symptom and the main motive for consultation.
- Ø The average of urea was of 0,76g / l, and the average of creatinine was of 88,67mg / l.
- Ø The couple urinary tract without preparation-Echographie was realized to all of the sick.
- Ø The ultrasound allowed to make the positive diagnosis of the obstruction at all the patients by objectifying the dilation of upper urinary tract. Other ways of imaging: CT scans and rarely the MRI (magnetic resonance imaging) was essentially indicated for the etiological diagnosis.
- Ø The neoplastic pathology constitutes 47 % of causes represented in essentially by the pelvic cancers, against 30 % for the lithiasis.
- Ø The care contained two essential shutters: the correction of the metabolic disorders, and the urinary drainage. An extra renal purge was realized at 8 patient's (8 %), the urinary drainage was made at all the patient's mainly by the double probe J and the percutaneous nephrostomy.
- Ø The etiological treatment was imperative for all the cases with the exception advanced neoplasia for which only a palliative treatment was organized.
- Ø We arrange in our series only results of the short-term evolution of the renal function. 40 % of the patients got back a normal renal function, the rate of restoration of a short-term normal renal function was brought up for the lithiasis obstacles with regard to that observed in the neoplastic obstructions.
- Ø The diminution of the kinetics of the creatinine began at certain patient's from the first 24 hours following the initial care, the duration of restoration of

a normal renal function office varies between 10 days and 1month. To the rest of the patients, we noted a small improvement of the kidney function of the short-term without having an idea on the later evolution of the renal function.

Conclusion:

- Ø Through this work, we confirmed that the obstructive acute renal insufficiency is a frequent and engraves situation, which requires a medical and surgical care as a matter of urgency based essentially on the urinary drainage, and that prognosis is strongly bound to the duration and to the cause of the obstruction.
- Ø Our study revealed that in our context, the main cause of the obstructive acute renal insufficiency is not still the lithiasis, however, the neoplastic pathology represented by the pelvic cancers becomes more and more frequent, and constitutes for our study the main cause of the obstructive acute renal insufficiency.

مطنى

ينتج قصور الكلوي لانسداد عن انسداد في المسالك بولية والتي يحتمل شكلها في او عنو جوكلية فراديه نشر يديا
أوظف فيا. و هي تمثل 8-14 % من جمالي قصور الكلوي الحاد أما في المغرب فهي تمثل نسبة 8.7% ويعود الدبب
الرئيسي لقصور الكلوي إلى جود حصي في المسالك بولية، عارضة مع لانسداد الناتج عن أورام الأكلترشيو عا في المغرب.

الهدف من الدراسة:

والهدف من الدراسة، جوانب التشخيص السريري لانسداد المسالك بولية، وكذلك طرق العلاج القديمة؛ ودراسة تطور ال قصور الكلوي
لانسداد عند سبله كونه من 100 مريض على مدى 4 سنوات بعد م المسالك بولية في المر كاستشفا علي جامعي
الحسنا الثاني بفسل.

المواد والطرق:

خلال 4 سنوات تمت قبل 100 مريض في قد جراحة المسالك بولية لديهم مقصودا في في ظا الف الكلوي مع ملامحة
لاستد بالليتر جيني، وقت تم تشخيص لانسداد جود انسداد في المسالك بولية التي ان ثفا نيا، الحاديا عنو جوكلية
انفرادية.

تمت دراسة العمر، الجنى، الدوا بالمرضية مد باب لاستشفا الرطب بية نتاج الفص السريري الإشعاعي سد باب استقصور
الكلوي لانسداد، وكذلك طرق العلاج المقدمه التطورات بعطلاج.

النتائج:

يظهر تحليلا جزيا:

❖ أن الجنى الذكري انما ندام عن نسبة جنى 1.6 وكان متوسط العمر 56 عاما. كان جميع المرضى سدوا بقط بية او
جراحية.

❖ لالام هو العض لا كترشيو عا والدبب الرئيسي لاستشفا الرطب بية في درلنتا.

❖ بلغ متوسط ليوريا 0.76 غرام/لتر، ومتوسط الكرياتينين كان 88.67 غرام/لتر.

❖ لم جراحاء اشعاع المسالك بولية دون اعدان مع الفصالمو جات فوق الصوتية لجميع المرضى.

❖ الفصالمو جات فوق الصوتية مكن من التشخيص الجا بيل لانسداد الفصالمو جات جميع المرضى من خلال تشخيص جود

توسع في المسالك بولية إلتاقيات التصوير لاخر لهم قطع عيون ادر التصوير الرنيلام غذا طيبي فقلست عملت

للداء لتشخيص سد باب الامض.

❖ تشكل أورام 47% من سد بابات هذا المرض تمثله لداء فيرطانات الحوض، قابل 30% الفصالمو جات.

تكونت طرق العلاج من عنصرين رئيسيين: تصحيح اضطراب الأسمولية ، وصرف الدم اللائق بولية جريئة قذية تصفية الدم خارج الكلية مع اذية مرضى: 8%، وقللت فاجممع المرضى لمدى من صرف الدم اللائق بولية عن طريق الدعاء المتكرر جئو فرغ الكلية عن طريقه جلد.

وقد مع علاج الدم ببولي بوليمير مع الحلات مع ادلاورا الهمة قدمة التي من جله لم يدخل الا جات الدم كنفه قط. لاثتو فر في همدلندا لعلنتائج التطور على المدى قصيلو ظيففة الكلي 40% من المرضى يستعدو وواظيففة الكلي الط بيعية وكان معدل عود الكلي ليط بيعية على المدى قصير الدم بولة للحصيرة فعماقارنهم مع الودظب الدم بولة الأورام.

بدأ أول حر كليلكرياتيين عند بعض المرضى خلال ال 24 ساعة الأولى بعلاج ، تتراجع مدة الحصول على وظيففة كلي بيعية من 10 أيام إلى شهر ، عند باقي المرضى ، تم جيل تحسن بسيط في ظيففة الكلي على المدى القريب دون جوهرة عتطور هاعلى المستوى بعيد.

النتائج:

من خلال هذا العمل أكدنا أن قصور الكلي لانسدادى هو الشئ نعتظيرة تتطلب تدخل طبي جراحى مستعجل قائم لمدى اعلى تصريف بول و أن تطور الدم بولة وسبب لانسداد. وجدت دراستنا أن نفي اقن الدم بباتالر نيدل فشل الكلي لانسدادى لى لى لى الحصى ، لكن لأورام مثلة بسيط اذات الحوض اصدحت ك تشيوعا ، وتشكل الدم ببالر نيبى لانسداد فى دراستنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. D. Guerrota, F. Tamionb

Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur

Obstructive acute renal failure: The intensivist's view point

2. J.M. Krzesinski

L'insuffisance rénale aigue

Rev Med Liège 1995 ;50 :4 :153-162

3. Bourquia A, Ramdani B, Jabran AJ, Alaoui M , Zaid D :

L'insuffisance rénale aigue au M aroc

Press Med 1989 ; 18(28) : 1375-8

4. Benchekroun A, Lakrissa A, Mikou A, Abbaka T, Abbadi Z

Anurie par obstacle : à propos de 57cas

Ann urol 1982 ; 16(2) : 112-5

5. Alain Bouchet

La région rétro-péritonéale : anatomie descriptive et fonctionnelle.

6. N.HENRY, P.Sèbe

Anatomie des reins et des voies excrétrices supérieurs

EMC néphrologie 2014

7. F. VRTOVSINK, G.FRIEDLANDER.

Physiologie rénale

Ency.Med.Chir, Néphrologie-urologie, 18-004-A-10, 1996, 14p

8. LD. DWORKEN, BM.BRENNER.

The renal circulations

In: The kidney

Ed by Brenner S.Rector, 1991 : 164-205

9. JP. BRIGGS, J.SCHENERMANN.

The tubuloglomerular feedback mechanism: functional and biochemical aspect

Ann Rev Physiol, 1987; 49: 251-275

10. SR.GULLANS, SC.HEBERT.

Metabolic basis of ion transport.In:the kidney

Ed by Brenner S.Rector, 1991, 1-13.

11. BD.ROSE.

Renal physiology of acid base electrolyte disorders

Ed By BD.ROSE. Bston, 1994, 3-150;

12. SY.CHOW, TG.PONUSH, PF.FAUBERT.

Renal medullary circulation: hormonal control.

Kidney Int., 1990; 37 :1-13.

13. D.NORMAND, J.-M.BUZELIN, O.BOUCHOT, J.RIGAUD, G.KARAM

Voie excrétrice supérieure, physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles.

EMC urologie 2013.

14. Griffiths DJ, Notschaele C.

The mechanics of urine transport in the upper urinary tract. 1-the dynamics of the isolated bolus. Neuronal Urodyn 1983; 2:155-66

15. Gordon M, Cervellione RM, Postlethwaite R, Shabani A, Hennayake

S. Acute renal papillary necrosis with bilateral ureteral obstruction

in a child. Urology 2007; 69: 11-2.

16. Seeberg LT, Edenberg J, Saetren H.

Bilateral ureteral obstruction after appendicectomy. Surgeon 2005; 3: 45-7.

17. M.ABBAR:

L'insuffisance rénale aigue par obstacle à propos de 20 cas

CHU Ibn sina Rabat

18. M.BENGHANEM GHARBI ,B.RAMDANI,K.HACHIM ,E .FATIHI,K.ZAHIRI,D.ZAID

Insuffisance rénale aigue obstructive ; analyse de 28 observations.

Journal d'urologie, 1996 ;102 :220-224.

19. G.BENOIT, D.FLUHR, A.STREG

Anuries obstructives : A propos de 75 cas

Annalles d'urologie, 1980 ; 14 17-20

20. D.FLUHR

Anuries obstructives

Cahiers d'anesthésiologie, 1980 ; 28 :723-30

21.A.BENCHEKROUN,A.LAKRISSA,T.ABAKKAT

Anurie par obstacle : à propos de 57 cas

Annales d'urologie, 1982 ;16(2) :112-5

22. R.NAVQUI, E.AHMED, F.AKHTAR, I.YAZDANI, N.Z. NAVQUI, A.RIZVI.

Analysis of factors causing acute renal failure

J Pack Med Assoc, 1996; 42(2):29-30

23. J.PRAKASH, K.TRIPATHI, V.MALHOTRO, O.KUMAR,PK. SRIVASTAVA.

Acute renal failure in Eastern India

Nephrol Dial Transplant, 1995; 10(11): 2009-19

24.A F RAKOTOTIANA (1), A J C RAMORASATA (2), S D RAKOTOMENA (3), Y H

RANTOMALALA (1)

REVUE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION ET DE MÉDECINE D'URGENCE

Anurie obstructive : à propos de 42 cas consécutifs

25. Colique néphrétique : A. Houlgatte (Professeur agrégé) , E. Deligne (Chirurgien des Hôpitaux des Armées)

Clinique urologique, Hôpital d'Instruction des Armées du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75005 Paris, France

26. F.Sallusto, C.Deruelle, V.joulin ,G.Fournier ,A.Valer

encyclopédie médico-chirurgicale :

Anurie par obstacle sur la voie excrétrice

27. AT.MOSBAH ,N.BENSORBA .

La prise en charge précoce de l'anurie obstructive

EPS Sahloul .Sousse

Travaux du premier congrès maghrébin

<http://www.urotunisia.com/sections-5.html>

28. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli R, Stacul F.

Present-day imaging of patients with renal colic. Eur Radiol 2001;11:4-17.

29. Ghali AM, Elmalik EM, Ibrahim AI, et al.

Cost-effective emergency diagnosis plan for urinary stone patients presenting with ureteric colic. Eur Urol 1998;33: 529-37.

30. Haddad MC, Sharif HS, Shahed MS, et al.

Renal colic: diagnosis and outcome. Radiology 1992;184:83-8.

31. ROY C, BUY X

Obstruction urinaire : les différents types radio-cliniques

J Radiol 2003, 84 : 109 – 119

32. L .MERCADAL ,F.MARTINEZ ,T.PETITCLERC.

Insuffisance rénale aigue

Encyclopédie Med.chir , Encyclopédie pratique de médecins ,5-0480 ,1998,6p.

33. GRANDJAQUES, D.PEILLON, K.BENJELID,C.COMBE

Insuffisance rénale anurique par lithiase urétérale bilatérale

Ann.Fr.Anesth.Réanim, 1997

34. B.GATTEGNO

Insuffisance rénale aiguë ; Anurie par obstacle

Cours du 2eme cycle,252 :1-12

35. Maillet PJ, Pelle-Francoz D, Laville M, et al.

Non dilated obstructive acute renal failure: diagnostic procedures and therapeutic management.

Radiology 1986;160:659—62

36. GA.FEUER, R.FRUCHTER, E.SERURI, M.MAIMAN, JC.REMY, JG.BOYCE.

Selection of percutaneous nephrostomy in gynecologic cancer patients

Gynecol Oncol, 1991; 40: 60-3

37.S.HOLDEN,M.MSPHEE,H.CYRABSTALD

The national of urinary diversion in cancer patients

J Urol,1989;121:19-21

38. Roy C, Saussine C, Guth S et al.

MR Urography in the evaluation of urinary tract obstruction. Abdom Imaging 1998; 23:27-34.

39.Regan F, Bohlman ME, Khazan R, Rodriguez R et al.

MR Urography using HASTE imaging in the assessment of ureteric obstruction. Am J Roentgenol 1996;167:1115-20.

40. DJ.CULKIN,JS.WHEELER,RE.MARSANS, SI.NAM,JR.CANNING.

Percutaneous nephrostomy for palliation of metastatic ureteral obstruction

Urology, 1987;30:3229-31

41. F.DESGFRANDCHAMPS, O.CUSSENOT,P.MERIA,A.CORTESSE,P.TEILLAC,A.LEDUC.

Subcutaneous urinary diversionsfor palliative treatment of pelvic malignancies.

J Urol? 1995;154:367-70

42.P.COLOMBEAU.

Anurie par obstacle sur la voie excrétrice

Encyclopédie med.chir,reins-organes génito-urinaires,18069^E20, 1990, 4p.

43. Shokeir AA, et al.

Non contrast computed tomography in obstructive

anuria: a prospective study. Urology 2002; 59: 861-4.

44. Hubert J, Descotes JL, Bellin MF.

Imagerie et lithiase urinaire.

Prog Urol 2003; 13 : 993-1021.

45. F.DIDELOT, D.J.BOURQUIN, G.NEDELEC, CP.GIUDECCELLI, G.COSMAR

Exploration radiologique de l'insuffisance rénale

Encycl Med Chir Radiodiagnosis ; 1989, 34305 a10 : 12p.

46. E.LECHEVALIER ,B.DUSSOL, D.BRETHEAU

Manifestations cliniques de la lithiase urinaire

Encycl. Medi. Chir, Néphrologie-Urologie ,18-104 A-30,1995 ,6p

47. E.NAKAMURA, T.TERACHI, T.KAMOTO, H.OKUNO, A.TERAI, Y.KAKEHI, O.OGAWA.

Retroperitoneoscopic ureterocutaneostomy for obstructive uropathy with advanced
Bladder cancer: A case report

48.Y.MATSUKOA, T.MACHIDA, K.OKA, K.ISCHIZAKA

Clear cell adenocarcinoma of the urinary bladder inducing acute renal failure.

I J U,2002;9:267-69.

49.P.N.DOGRA, M.CH, R.KUMAR, M.S,A.GOEL, M.S.

Non invasive bladder cancer presenting with renal failure

Urologic Oncology, 2001; 6: 95-6

50. J.F.HERON.

Anurie par compression urétérale bilatérale .

Cancérologie générale. Soins palliatifs. Chapitre 15. Caen

[www.oncoprof.net/Générale 2000/g15 sp22.htm](http://www.oncoprof.net/Générale%202000/g15_sp22.htm)

51. T.FLAM, M.GERAUD, M.ZERBIB ,B.DEBRE, A.STEIG.

Dérivation palliative par sonde urétérale autostatique après résection endoscopique du méat urétéral dans les tumeurs pelviennes.

Ann Urol , 1990 ; 24, 530-2.

52. D.TOUITI, B.CHABRIER, E.DELIGNE,J.M.MARECHAL, A.GELET, J.M.DUBERNARD, X.MARTIN

Reperméabilisation de l'uretère pelvien pour obstacle néoplasique prostatique :

Approche endoscopique et radiologique

Ann Urol, 2001 ; 35 : 335-8.

53.M.HOMMANS DE LICHENBERG, J.MISKIWIAK, H.ROLFF .

Hormonal treatment of obstructed kidney in patients with prostatic cancer.

Br J Urol,1993;71:313-6

54.H.MUKOUYAMA, K.SUGUAYA, Y.OGAWA, Y.KOYAMA,T.HATAMO, T.SODA

Poorly differentiated sarcoma of the prostate causing obstructive acute renal failure :A case report

In j urol, 1999; 6: 615-19.

55.N.NAKAI, K.NASU, I.MIYAKAWA.

Management of patients with carcinoma of the cervix with anuric renal failure

In j of gynecologiy and obstretrics, 2005 ;88:156-7 .

56.GA.FEUER, R.FRUCHTER, E.SERURI, M.MAIMAN, JC.REMY, JG.BOYCE.

Selection of percutaneous nephrostomy in gynecologic cancer patients

Gynecol Oncol, 1991; 40: 60-3

57.S.KHOURY.

Un cancer de prostate hormonorésistant .

Les références du comité de formation de l'AFU

58. C.CHATELAIN, A.PERROT, F.RICHARD

Complications révélatrices du cancer de prostate

In ; Congrès francais de chirurgie, Paris, 1997 : Abstract n°8

59. NORMAN, R.W. et al.(1982).

Acute renal failure secondary to bilat ureteric obstruction : Review of 50 cases.

Canadial Medical Association Journal ,127, 601-4

60.P.N.DOGRA, M.CH, R.KUMAR, M.S,A.GOEL, M.S.

Non invasive bladder cancer presenting with renal failure

Urologic Oncology, 2001; 6: 95-6

61. G.BACHMANN,T.BAUER,WS.RAN

MRI and CT in diagnosis and follow-up of idiopathic retroperitoneal fibrosis

Radiology, 1995; 35:200-7

62. DS.BUCK,M.S.PETERSON,D.BOROCHOVITZ,EJ.BLOOM

Non hodgkin lymphoma of the ureter : CT demonstration with pathologic correlation

Urol Radiol, 1992; 14:184-7

63. G.LUMMEN,H.SPERLING,H.RUBBEN

Burkitt lymphoma as rare case of hydronephrosis

Urologe A, 1997; 36:239-242;

64.N.DAAS,A.PALLIACK,Y.COHEN,G.AMIR,D.DARMON,Y.KLEIMAN,A.W.GOLDFARE,D.B
ENYEHUDA

Kidney involvement and renal manifestations in non hodgkin's lymphoma and
lymphocytic leukaemia: a retrospective study in 700patients.

Eur J Hematol,2001; 67: 158-64

65.C.ARFI,L.HAQUELOUX,F.VINCENT,C.BUZENET,Y.POISIGNON,P.MERIA,B.SCHLEMMER
,D.FARGE;

Récidive d'une insuffisance rénale aigue obstructive chez un patient atteint d'un
lymphome pelvien

Rev Med Interne ?1996 ;17 (suppl) : 282-3

66.A.DEBBEGH,B.DASSOULI,M.HAFIANI,A.EL MOUSSAOUI,S.BENNANI,M.EL
MRINI,S.BENJELLOUN

Insuffisance rénale aigue par hydronéphrose

Ann Urol, 2001 ; 35 :26-9,

67. A.JOUAL,R.ABOUTAYEB,M.ELMRINI S.BENJELLOUN

Le syndrome de jonction pyélo-urétérale chez l'adulte : 108 cas

Anna Urol, 1996 ;30 :453-6

68.C.VIVILLE,P.PEZRAHID

Les obstructions aigues irréversibles sur syndrome connu et bien toléré de la jonction pyélo urétérale

Progrès en urologie, 1991,1 :1006-11

69.A.BENCHEKROUN,H.HJIRA,E.H.KASMAOUI,Y.NOUINI,A.IKEN,M.FAIK

La fibrose retro peritonéale ; A propos de 6 cas

Annales d'urologie, 2002 ; 36 :171-5

70.R.RABII,M.BENJELLOUN,A.BENLEMLIH,L.SKALI,S.BENNANI,M.ELMRINI,S.BENJELLOUN

La fibrose retropéritonéale à extension pelvienne: A propos d'un cas

Annales d'urologie, 2003 ; 37 :68-70

71.B.GATTEGNO,F.HAAB

Fibrose retro peritonéale

Encycl med chir, Nephrologie-Urologie, 1992 ;18162-A10,6p

72. Amis ES

Retroperitoneal fibrosis

AJR Am J Roentgenol, 1991, 157, 321-329

73. JA.VALEROPUERT, M.MEDINAPEREZ, I.VALPUESTA, FERNANDEZ, M.SANCHEZ. GONZALES.

Rupture of kidney pelvis in retroperitoneal fibrosis

Arch Esp Urol, 1999;52:269-71.

74. Jad WATFA, Frédéric MICHEL

Tuberculose urogénitale

Progrès en urologie 2005, 15, 602-603.

75. M. BRONSTEIN

Tuberculose urogénitale

Encyclo Med Chir, Néphrologie- urologie, 1992 ; 25369-A-10,4p

76. Colombeau P, Thenot P, Suberville M

Anurie et cancer pelvien. J.

Urol. 1989; 95: 54-6.

77.Sourtzis S, Thibeauf JF, Damry N, et al.

Radiologic investigation of renal colic: unenhanced helical CT compared with excretory urography. AJR 1999;172: 1491-4.

78. Sonde double J

(Pose d'une sonde jj)

Association Française d'Urologie

79. W.WIESMER, F.STOFFEL, G.BONGARTZ

Imagings findings in idiopathic pelvis fibrosis

Eur Radiol, 2001;11:665-9

80. G.BENOIT, L.DESPORTES, P.BLANCHET, H.BENSADOUN, A.JARDIN.

Drainage urinaire des obstacles urétéraux néoplasiques

Lettre chirurgicale 1995.

81. P.BALLANGE, P.COLOMBEAU

L'anurie obstructive

J Urol, 1989 ;95 : 53-60

82. R.PETRICONI, G.EGGHARDT,D.FOHNBERG, R.HAUTMANN.

La sonde urétérale double J : méthode sans complications ?

J Urol, 1987 ;93 :259-63

83. M.TLIGUI,M.NOURI,R.YOU,F.HAAB,B.GATTENGNO,P.THILBAUT.

Intérêts des sondes urétérales double J tréflés dans le traitement des compressions urétérales extrinsèques

Progrès en urologie, 2000 ; 10 :92-4.

84. SCHLICK W.R., SEIDL E.M., KALEM T., VOLKMER B., PLANZK.

New endouretal double j stent resists extrinsic ureteral compression.

J. Endourol., 1998, 12, 37-40

85. ROBERT J., TOWERS M.D.

Design and use of externally-draining ureteral stent.

Urology, 1988, 32, 532-534

86. HB. JOSHI, O.OBADEYI, P.N.RAO

A comparative analysis of neohrostomy, JJ stents and urgent in situ extracorporeal shock wave lithotripsy for obstructing ureteric stones

BJU international, 1999; 84: 264-69

87. Association Française d'Urologie

La Néphrostomie percutanée

88.A.BENCHEKROUN,M.ALAMI,M.GHADOUANE,M.ZANOUD,Y.NOUMINI,L.BENSLIMANE,Z.BENLAHNECH,M.FAIK

Hydronéphrose géante : a propos de 2cas

Annales d'urologie, 2003 ;37 :61-4

89.A.RICHARD,A.WATSON,M.ESPOSITO,F.RICHTER,J.ROBERT,J.IRWIN,EK.LANG.

Percutaneous nephrostomy as adjunct management in advanced upper urinary tract infection

Urology, 1999;54:234-9

90. SK.SHARMA, R.INDUDHARA

Chemodissolution of urinary uric acid stones by alkali therapy

Urol Int, 1992; 48: 81-6

91.B.DAVID,A.LASHLEY,F.EUGENE,A.FUCHS.

Urologist-acquired renal access for percutaneous renal surgey

Urology, 1998; 51:927-31.

92. A.MOSBAH,M.ALLEGUE,C.HATTAB

Percutaneous nephrostomy and emergency drainage in obstructive anuria

Acta Urol Belg, 1990 ; 58: 95-100

93.PJ.MAILLET,D.PELLE FRANCOZ,A.PINET

Nephrostomies et derivations urinaires percutanées

J Radiol, 1984;65:343-54

94. SK.SHARMA, R.INDUDHARA

Chemodissolution of urinary uric acid stones by alkali therapy

Urol Int, 1992; 48: 81-6

95. D.DEMETRIOU,D.SEBEKAT

Percutaneous nephrostomy in malignant ureteral obstruction

Dtsch Med Wochenschr, 1996; 121:1526-30

96. W.SCHARER,JT.GRAYAHACK,J.GRAHAM

Palliative urinary diversion for malignant ureteral obstruction

J Urol 1978;120:162-4;

97. R.PETRICONI, G.EGGHARDT,D.FOHRBERG, R.HAUTMANN.

La sonde urétérale double J : méthode sans complications ?

J Urol, 1987 ;93 :259-63

98. B. Dassouli *, A. Benlemlih, A. Joual, A. Debbagh, K. Skali, S. Bennani, M. El Mrini, S. Benjelloun

La néphrostomie percutanée en urgence. À propos de 42 cas

Ann Urol 2001 ; 35 : 305-8

99. Hamdi A, Hajage D, Van Glabeke E, et al.

Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery.
BJU

Int 2012, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-410X.2012.11193>.

100. E.VAN GLABEKE, G.CORSIA,X.BELENFANT

Prise en charge médicale des syndromes de levée d'obstacle

Progrès en urologie, 2004 ; 14 :416-26.

101. P.CONORT, B.DORE, C.SAUSSINE

Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte

Progrès en urologie, 2004 ; 14 :1096-1102

102. G.FOURNIER, A.VALERI

Traitement du cancer de la prostate métastatique : certitudes et doutes

La presse médicale-Décembre 1998

103. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation et santé

Traitements du cancer localisé de la prostate ; Janvier 2002

104. C.PASHOS, PB.D, F.M.BOHEMAN, B.L.LASKIN, A.REDALLI

Bladder cancer : Epidemiology, diagnosis and management

Cancer practice, Nov 2002; 10(Issue 6):311-32

105. D.QUERLEU, E.LEVLANC, B.CASTELAIN, D.LA NVIN, V.DENOIT

Nouveaux schémas thérapeutiques concernant le cancer du col utérin

Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de reproduction

2000, 29 : 254-7.

106. R.RABHI, M.H.MEZZOUR, H.GUESSOUS, H.ESSAKI, A.JOUAL, M.RACHID, A.QUESSAR,S.BENCHEKROUNE, M.LAMRINI.

Anurie obstructive révélatrice d'un lymphome uro-génital

Progrès en urologie, 2004 14 :183-7

107. M.DE FROMONT, L.XERRI, C.COULANGE.

Les lymphomes en urologie dans »Tumeurs rares d'urologie »

Progrès en urologie, 2000 ;10 :93-100.

108. A.LACHKAR,TL.SIBER,S.NAVARRA, H.BUGEL,P.GRISE

Fibrose retro péritonéale idiopathique

Annales d'urologie, 2001; 35:148-50

109. P.MATTELAER,W.BOECKMAN,A.BRAUERS,JM.WOLFF,G.JAKSE

Laparoscopic ureterolysis in retropéritoneal fibrosis

Acta Urol, 1996 ;64 :15-8.

110. Augusto Vaglio, Alessandra Palmisano and al

Prednisone versus tamoxifen in patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis: an open-label randomized controlled trial

Lancet 2011; 378: 338-46

111.R.RABII,M.BENJELLOUN,A.BENLEMLIH,L.SKALI,S.BENNANI,M.ELMRINI,S.BENJELLOUN

La fibrose rétropéritonéale à extension pelvienne: A propos d'un cas

Annales d'urologie, 2003 ; 37 :68-70

112. B.DAVID, A.LASHLEY, F.EUGENE, A.FUCHS.

Urologist-acquired renal access for percutaneous renal surgery

Urology, 1998; 51:927-31.

113. A.JOUAL, R.ABOUTAYEB, M.ELMRINI, S ,BENJELLOUN

Le syndrome de jonction pyélo-urétérale chez l'adulte : 108 cas

Ann. D'urologie, 1996 ; 30-453-6

114. A.JAY,P.MROLA,H.GOPAL,M.BADLANI,AD.SMITH

Results of 212 consecutive endopyelotomies

J Urol, 1993 ; 149: 453-6

115. Le GUILLON M, APARICO M, POTANX L, CHENAFF F, FERRIERE JM, STAEFFEN J

Hydronéphrose révélée par une insuffisance rénale aigue

A propos de 5 observations

Ann d'urol, 1980 ;14 : 375-8