



# LES HEMATOMES SPONTANES DE LA LOGE RENALE

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../... /2010

PAR

Mlle. **Amina EDDIAL**

Née le 3 janvier 1984 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS CLES

Rupture spontanée - Hématome - Rein - Cancer

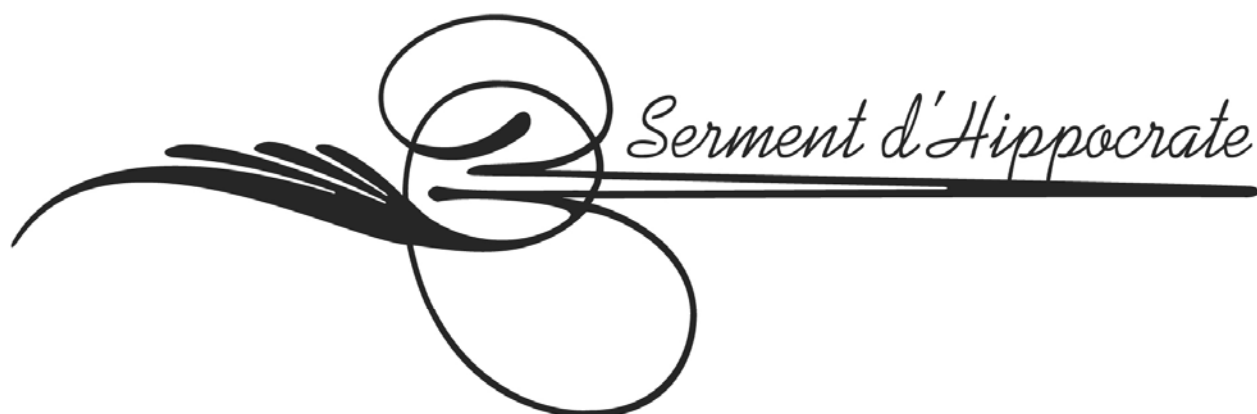
---

JURY

Mr. <b>I. SARF</b> Professeur d'Urologie		PRESIDENT
Mr. <b>D. TOUITI</b> Professeur d'Urologie		RAPPORTEUR
Mr. <b>Z. DAHAMI</b> Professeur agrégé d'Urologie	}	JUGES
Mr. <b>M. BOUGHALEM</b> Professeur d'Anesthésie - Réanimation		
Mr. <b>A. EL FIKRI</b> Professeur agrégé de radiologie		

---





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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948.



*Liste  
des professeurs*

**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie

---

SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

**PROFESSEURS AGREGES**

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

---

## **PROFESSEURS ASSISTANTS**

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

---

---

Les hématomes spontanés de la loge rénale

---

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

---

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie

---

TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



*Remerciements*

*A mon maître rapporteur de thèse Monsieur le Professeur*

*Driss TOUITI chef de service d'urologie  
Hôpital militaire Avicenne Marrakech*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservée un accueil aimable et bienveillant. Veuillez trouver dans ce travail, cher professeur, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.*

*A mon maître et président de thèse Pr. Ismaïl SARF chef de service  
d'urologie CHU Mohammed VI Marrakech :*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher maître, Notre respect et nos sincères remerciements.*

*A mon maître et juge de thèse : Pr. Zakaria DAHAMI professeur agrégé  
en urologie CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.*

*A mon maître et juge Pr. M BOUGHALEM chef de service d'anesthésie-  
réanimation Hôpital militaire Avicenne Marrakech :*

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

*A mon maître et juge Pr. A EL FIKRI professeur agrégé en radiologie  
Hôpital militaire Avicenne Marrakech :*

*Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.*

---

*A Dr. Youness EL HARRECH spécialiste en urologie Hôpital militaire  
Avicenne Marrakech :*

*Nous vous sommes reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce  
travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus  
distingués.*

*A Dr Rachid ZAINI spécialiste en urologie Hôpital militaire Avicenne  
Marrakech :*

*Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée à ce travail.  
Merci*

*A Dr badre sadiki résident en urologie CHU Mohammed VI Marrakech*

*Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée à ce travail.  
Merci*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce  
travail.*

---



*Abréviations*

**AEG** : Altération de l'état général  
**AML** : Angiomyolipome  
**ASP** : Abdomen sans préparation  
**CHU** : Centre hospitalier universitaire  
**DL** : Douleur  
**HSLR** : Hématome spontané de la loge rénale  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**IR** : Insuffisance rénale  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**LEC** : lithotritie extra-corporelle  
**NFS** : numération formule sanguine  
**NTE** : néphrectomie totale élargie  
**PAN** : périartérite noueuse  
**PKD** : Polykystose rénale dominante  
**TDM** : tomodensitométrie  
**Tm** : Tumeur  
**UIV** : urographie intraveineuse  
**VEH** : Voie excrétrice haute

---



*Plan*

<u>INTRODUCTION</u> .....	1
<u>MATERIEL ET METHODES</u> .....	3
<u>RESULTATS</u> .....	26
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	27
1. Répartition des malades selon l'âge .....	27
2. Répartition selon le sexe .....	27
3. Antécédents urologiques.....	28
II. ETUDE CLINIQUE.....	28
1- Circonstances de découverte.....	28
2- Délai de consultation .....	29
3- Examen clinique .....	29
III. ETUDE PARACLINIQUE.....	29
1. Bilan biologique.....	29
1.1 : Fonction rénale.....	29
1.2 : Bilan d'hémostase .....	30
2. Bilan radiologique.....	30
2.1 : Abdomen sans préparation.....	30
2.2 : Echographie rénale.....	30
2.3 : Tomodensitométrie abdomino-pelvienne .....	30
IV. TRAITEMENT.....	31
1. Approche conservatrice.....	31
2. Traitement chirurgical.....	31
V. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	31
VI. EVOLUTION.....	32
<u>DISCUSSION</u> .....	33
I. RAPPEL ANATOMIQUE.....	34
II. DEFINITION ET CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES HEMATOMES PERIRENAUX.....	42
III. EPIDEMIOLOGIE.....	44
1. Fréquence .....	44
2. Répartition selon l'âge .....	45
3. Répartition selon le sexe .....	45
IV. FACTEURS PREDISPOSANTS.....	46
1. La polykystose rénale dominante .....	46
2. La grossesse.....	46
3. L'hémodialyse chronique.....	46
4. L'hypertension artérielle.....	47
V. DIAGNOSTIC POSITIF .....	47
1. Circonstances diagnostiques .....	47
1.1 : Douleurs lombaires.....	47
1.2 : Hématurie.....	48

---

2. Examen clinique.....	49
3. Examen paraclinique.....	50
3.1 : BILAN BIOLOGIQUE.....	50
3.2 : IMAGERIE.....	50
A : Abdomen sans préparation.....	50
B : Echographie rénale.....	51
C : La tomodensitométrie.....	52
D : L'imagerie par résonance magnétique.....	53
E : L'urographie intraveineuse.....	53
F : L'urétéro-pyélographie rétrograde.....	54
G :L'artériographie rénale.....	54
VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	55
1. Causes tumorales.....	56
1.1 : Tumeurs bénignes du rein.....	57
1.2 : Tumeurs malignes du rein.....	58
A : Adénocarcinome rénal.....	58
B : Tumeurs malignes secondaires.....	58
2. Les causes vasculaires.....	59
2.1 : La périartérite noueuse.....	59
2.2 : Les anévrismes de l'artère rénale.....	60
2.3 : L'infarctus rénal.....	60
2.4 : Les malformations artério-veineuses.....	61
3. Les causes infectieuses.....	61
3.1 : Les péri-néphrites.....	61
3.2 : Les pyélonéphrites.....	61
3.3 : Le sida.....	62
4. L'hydronéphrose .....	62
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	63
VIII. TRAITEMENT .....	64
1. Méthodes.....	64
1.1 : Traitement non chirurgical.....	64
A : Traitement symptomatique.....	64
B : Traitement étiologique.....	64
C : Embolisation.....	64
1.2 : Traitement chirurgical.....	64
A : Traitement conservateur.....	65
B : La néphrectomie.....	65
2. Indications.....	65
IX. ANATOMO- PATHOLOGIE.....	67
X. EVOLUTION.....	68
<u>CONCLUSION</u> .....	69

---

<u>RESUMES</u> .....	71
<u>BIBLIOGRAPHIE</u> .....	75

The word "Introduction" is written in a black, italicized serif font. It is centered within a white rectangular box with a black border. The box has a wavy bottom edge and is layered over several other identical boxes, creating a 3D effect. The background of the page is white.

# *Introduction*


L'hématome spontané de la loge rénale, décrit pour la première fois en 1856 par WUNDERLICH [1], est une entité clinique rare. Il peut être diagnostiqué sous forme d'hématome sous-capsulaire pur ou d'hématome périrénal, survenant sur un rein normal ou pathologique.

Malgré son diagnostic aisé grâce à l'apport de l'imagerie moderne, l'enquête étiologique des hématomes spontanés de la loge rénale est le problème essentiel posé par cette pathologie. Ses processus pathologiques sous-jacents sont très variés, mais essentiellement dominés par la pathologie tumorale, avec en premier lieu l'angiomyolipome. Les pathologies vasculaires et infectieuses s'en suivent.

L'attitude thérapeutique reste partagée entre le traitement radical, vu la fréquence élevée des tumeurs sous-jacentes, et le traitement conservateur.

Notre travail consiste à une étude rétrospective de 10 cas d'hématomes spontanés du rein, et il a pour but d'analyser les aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques ; et de les comparer avec ceux retrouvés dans la littérature.

---



*Matériels  
et méthodes*

Notre étude porte sur 10 cas d'hématomes spontanés de la loge rénale (HSLR) recensés au service d'Urologie de l'hôpital militaire Avicenne et du CHU MED VI de Marrakech durant une période d'étude de 10 ans allant de l'année 2000 à 2009.

Les données suivantes ont été recueillies et analysées de façon rétrospective :

- Age
  - Sexe
  - Clinique
  - Biologie
  - Imagerie
  - Traitement et données opératoires
  - Etude anatomo-pathologique
  - Evolution
-

## OBSERVATION N°1

Monsieur M.B., 52 ans, opéré il y'a dix ans pour syndrome de jonction pyélo-urétérale gauche et repris quatre ans après pour lithiase pyélique gauche, a été hospitalisé pour des douleurs lombaires gauches d'installation brutale avec état de choc, sans hématurie ou signes infectieux.

Après soins de réanimation, une échographie réalisée en urgence avait mis en évidence un important hématome de la loge rénale, rendant l'exploration rénale difficile. L'uroscanner n'a pas été réalisé vu l'instabilité du malade.

Le diagnostic de rupture d'un rein fragilisé par les anciennes interventions a été retenu et l'indication opératoire portée.

Après évacuation d'un important hématome périrénal, l'exploration a trouvé un rein déchiqueté lithiasique et l'on réalisa une néphrectomie d'hémostase (figure 1).

L'étude anatomopathologique a conclu à un adénocarcinome rénal.

Une TDM postopératoire a révélé l'existence de métastases hépatiques et pulmonaires.

Le patient décéda 25 jours après l'intervention.

---



**Figure1** : Pièce opératoire : rein tumoral + de grosses lithiases.

---

## **OBSERVATION N°2**

Mme F.A., 42ans, a été hospitalisée pour la survenue brutale de douleurs lombaires droites avec hématurie macroscopique et état de choc.

L'échographie réalisée en urgence avait mis en évidence un important épanchement périrénal avec deux grandes opacités lithiasiques.

Devant l'instabilité de l'état hémodynamique, une intervention chirurgicale exploratrice a été réalisée par voie sous-costale. Après évacuation de l'hématome périrénal, le rein paraissait de petite taille à contours irréguliers et bosselés, avec présence d'une importante périnéphrite.

Une néphrectomie a été réalisée ; et l'étude anatomopathologique a conclu à une pyélonéphrite chronique.

Les suites postopératoires étaient simples, et la patiente a été suivie de façon régulière pendant 5 ans, avec lors des contrôles un rein controlatéral morphologiquement et fonctionnellement normal.

---

### OBSERVATION N°3

Mme K.B., 72ans, diabétique depuis 15 ans, bien équilibrée sous hypoglycémifiants oraux, a été hospitalisée pour des lombalgies droites sourdes insomniantes, rebelles aux antalgiques, et évoluant depuis trois mois, sans signes urinaires associés notamment pas d'hématurie.

L'examen clinique n'a pas objectivé de masse ou de contact lombaire.

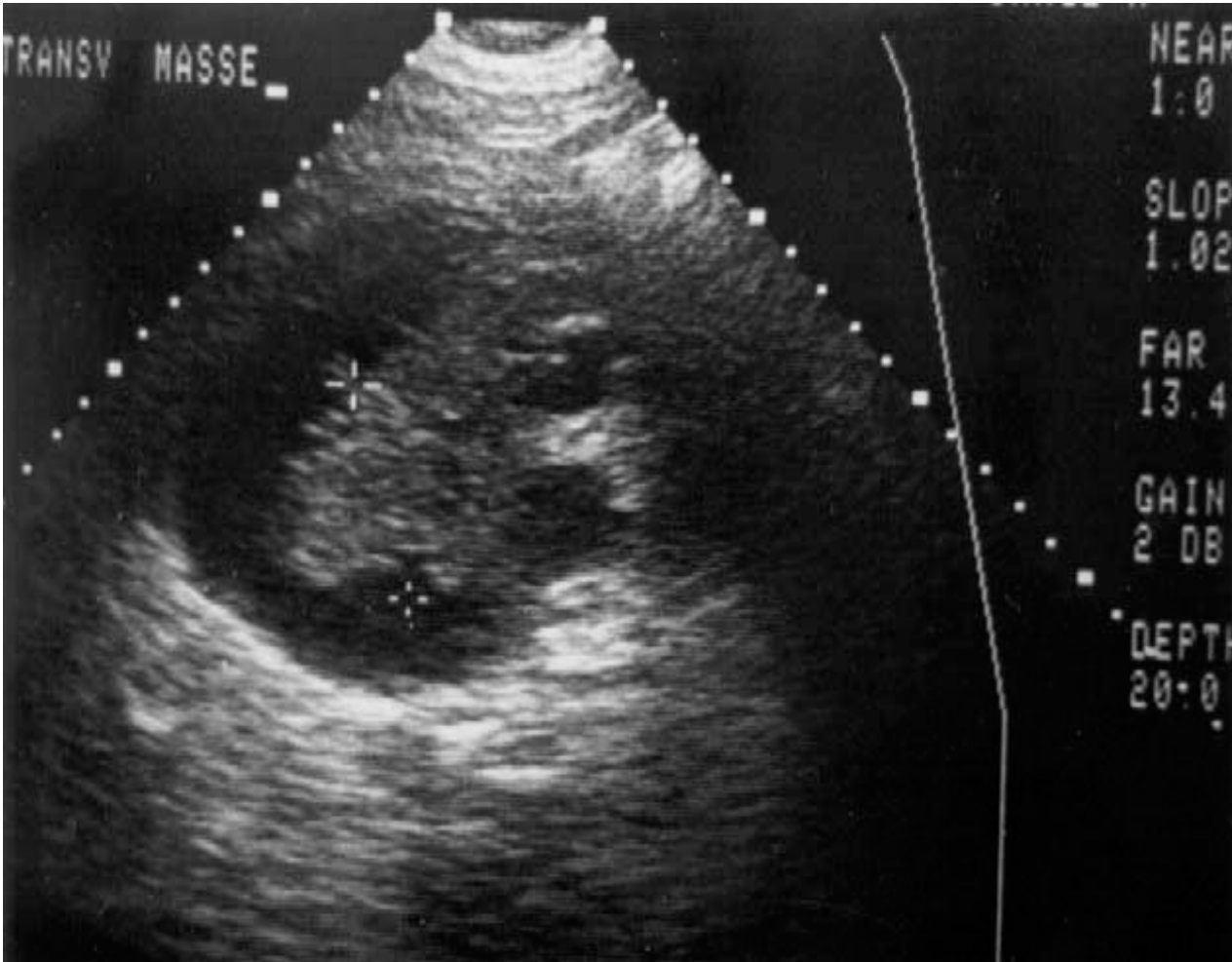
L'échographie rénale (figure 2) et la TDM (figure 3) ont mis en évidence un hématome sous-capsulaire du rein droit, celui-ci était muet sur les clichés urographiques. Le rein gauche était normal.

L'intervention chirurgicale a été décidée. Après évacuation de l'hématome, l'exploration a trouvé un rein pyélonéphritique sans lésion macroscopique visible.

Une néphrectomie a été réalisée et l'étude anatomopathologique a conclu à une pyélonéphrite chronique.

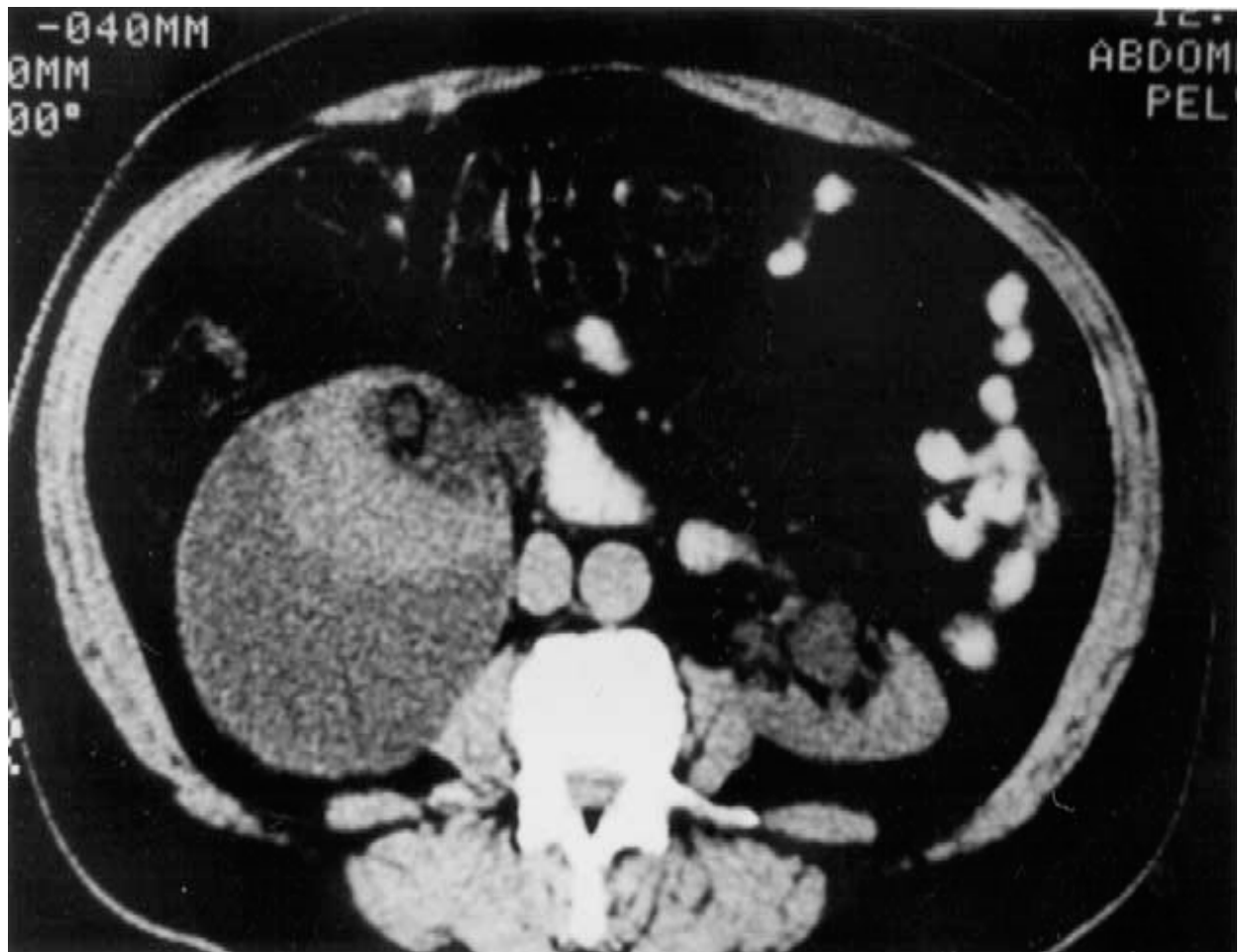
Les suites opératoires étaient simples, le recul est de 24 mois.

---



**Figure 2** : masse rénale bien circonscrite

---



**Figure 3 :** TDM : hématome sous capsulaire bien circonscrit

---

## OBSERVATION N°4

Mme B.B., 60 ans, ayant comme antécédents deux épisodes de pyélonéphrite aigue ; présentant depuis 10 jours des lombalgies gauches sans hématurie, ni autres signes urinaires ou infectieux associés.

L'examen clinique s'est révélé normal sans contact lombaire ou masse palpable, avec un état hémodynamique stable.

L'échographie a objectivé une collection hypo-échogène rénale sous capsulaire non compatible avec l'image d'un kyste rénal.

La TDM a confirmé le diagnostic d'hématome sous capsulaire du rein gauche avec un aspect de pyélonéphrite chronique.

La numération formule sanguine, le bilan d'hémostase et rénal étaient normaux.

Un traitement conservateur a été décidé comprenant un repos strict au lit avec un traitement analgésique et antibiotique prophylactique.

Une TDM de contrôle réalisée un mois après, a révélé la diminution partielle de la taille de l'hématome qui a régressé totalement lors d'un contrôle scanographique effectué 3 mois après.

---

### **OBSERVATION N°5 :**

Monsieur K.B., âgé de 77 ans, diabétique non insulino-dépendant sous hypoglycémiant oraux était hospitalisé pour des lombalgies droites rebelles aux antalgiques évoluant depuis 3 mois. À l'admission, le patient était en assez bon état général, la tension artérielle était à 18/8 cm Hg.

À l'examen abdominal, on avait noté une sensibilité de la fosse lombaire droite, sans masse palpable. Le toucher rectal était sans particularité.

Sur le plan biologique : l'hémoglobine était à 13 g/100 ml, l'hématocrite à 39 % et les globules blancs étaient à 9600 éléments/mm<sup>3</sup>. La fonction rénale était normale.

L'abdomen sans préparation avait montré un effacement du bord externe du psoas droit par une masse de tonalité hydrique, refoulant les structures digestives vers l'extérieur.

L'échographie abdominale avait montré une grosse collection hétérogène périrénale droite. La tomодensitométrie abdominale avait mis en évidence une collection liquidienne dense évoquant un hématome sous-capsulaire rénal droit. Le rein atteint était muet.

À l'intervention, on a trouvé une collection hématique sous capsulaire qui a été évacuée, avec aspect pâle et lardacé du parenchyme rénal. La néphrectomie totale a été réalisée. Les suites opératoires étaient simples. L'étude anatomopathologique a conclu à une pyélonéphrite chronique.

---

## **OBSERVATION N°6**

Monsieur B.M., âgé de 40 ans, connu porteur d'un calcul urétéral traité par lithotritie extra-corporelle, était admis en urgence pour voussure lombaire gauche, augmentant progressivement de taille, avec état de choc hémorragique.

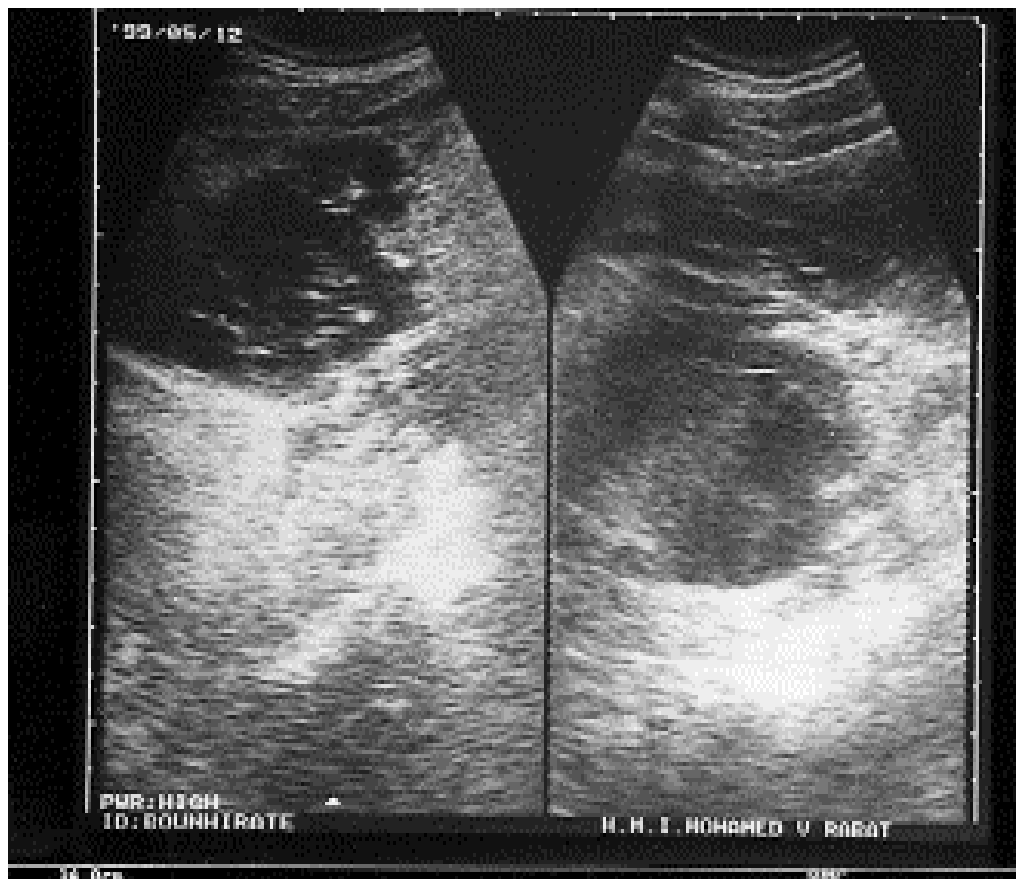
L'examen a montré un patient en mauvais état général, présentant une pâleur cutanéomuqueuse, une tension artérielle imprenable et un pouls filant.

Le bilan biologique a montré une hémoglobine à 5 g/100ml, un taux d'urée à 0,60 g/l et une créatininémie à 15 mg/l. Après mise en condition et transfusion sanguine du patient, l'échographie réalisée en urgence, a mis en évidence une importante collection échogène de la loge rénale (figure 4) ; et la TDM a montré un aspect en faveur d'un processus tumoral polaire inférieur du rein gauche compliqué d'hémorragie, engendrant une effraction capsulaire et un hématome spontané péri-rénal (figures 5 et 6).

L'intervention chirurgicale a retrouvé une importante collection hématique périrénale qui a été évacuée. Une néphrectomie totale élargie a été réalisée. L'étude anatomopathologique a conclu à un adénocarcinome rénal.

L'évolution a été marquée par la survenue de métastases hépatiques et pulmonaires; le patient décéda 12 mois après l'intervention dans un tableau de cachexie cancéreuse.

---



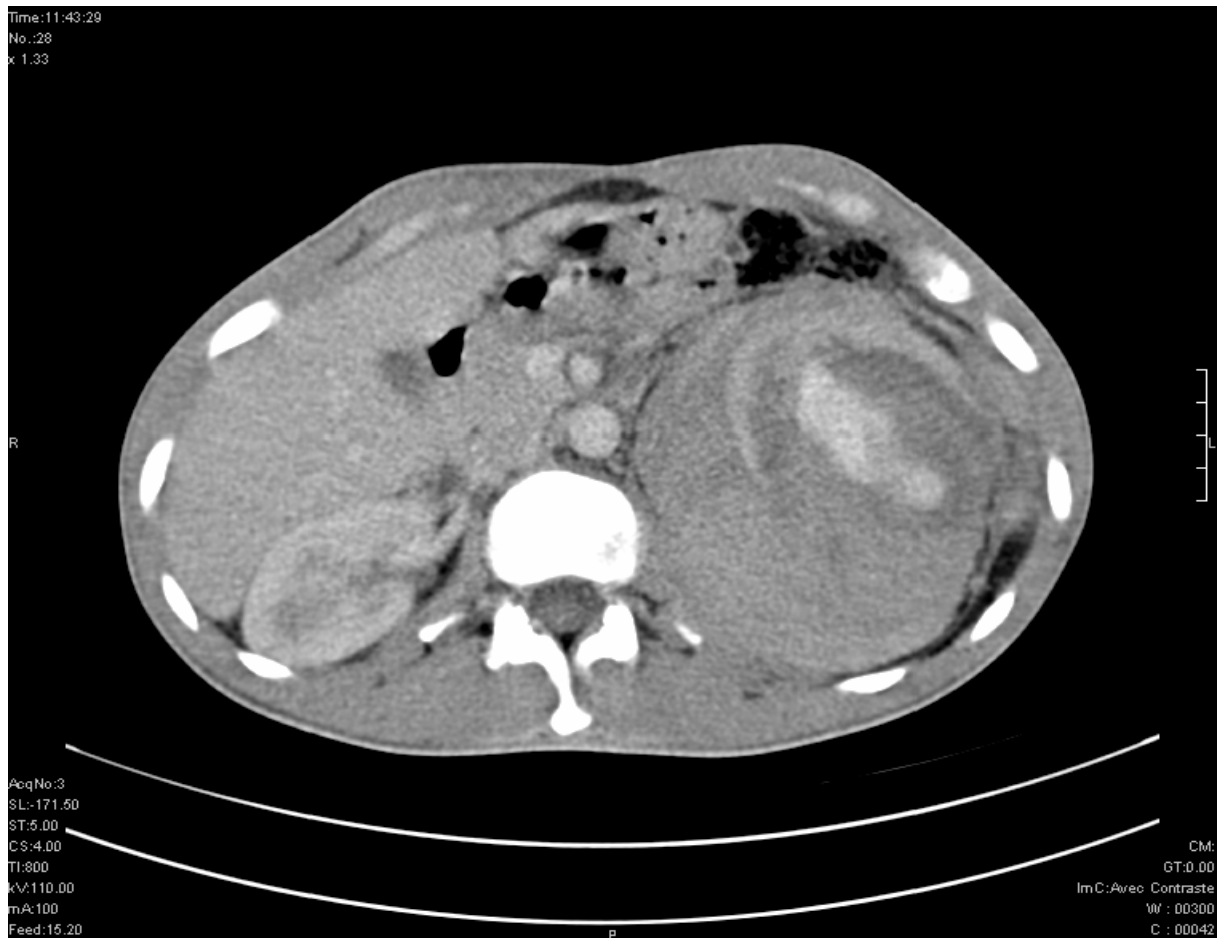
**Figure 4 :** Coupe échotomographique. Collection hyperéchogène périrénale gauche

---



**Figure 5 :** TDM avec injection de produit de contraste : hématome occupant la loge rénale

---



**Figure 6** : Aspect TDM en faveur d'un processus tumoral polaire inférieur du rein gauche, compliqué d'hémorragie, engendrant une effraction capsulaire et un hématome spontané péri-rénal

---

## OBSERVATION N°7

M M.B., 35 ans, ayant comme antécédents une résection transurétérale d'une tumeur de vessie avec BCG thérapie (Histologie : pt1 G2).

À l'admission, le patient a rapporté une hématurie, une dysurie, pollakiurie et des brûlures mictionnelles avec émission de caillots sanguins associées à des coliques néphrétiques droites.

À l'examen clinique, on a noté un patient en mauvais état général, apyrétique. La tension artérielle était à 13/7 cm de Hg.

L'échographie abdominopelvienne avait montré une volumineuse tumeur bourgeonnante de la face postéro-inférieure de la vessie, une dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles. Le bilan d'extension n'a pas révélé d'anomalies.

À la numération formule sanguine on a trouvé un taux de globules blancs à 13 600, hémoglobine à 15g/100ml et une hématocrite à 43 %. L'urée était à 0,65 g/l et la créatinémie à 17 mg/l. Deux jours après, le patient a présenté une distension de l'abdomen avec une sensibilité surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Le bilan a montré une hémoglobine à 12g/100ml et a objectivé une insuffisance rénale avec urée à 1,18 g/l et créatininémie à 32 mg/l.

L'échographie avait objectivé une collection périnéphrétique droite hétérogène mal limitée, fusant vers le pelvis.

À la TDM abdominale, on a noté une importante collection liquidienne périrénale droite, descendant le long de la gouttière pariéto-colique avec urétéro-hydronephrose bilatérale et une tumeur bourgeonnante de la vessie sans adénopathies abdomino-pelviennes.

À l'intervention, on a découvert un hématome rétropéritonéal droit fusant le long de la gouttière pariéto-colique jusqu'à la fosse lombaire droite. La vessie a été envahie par la tumeur.

Après évacuation de l'hématome qui était en cours d'organisation, on a découvert un aspect infarci de la face postérieure du pôle inférieur du rein droit. L'étude histologique des

---

tissus périrénaux a conclu à des suffusions hémorragiques avec infiltrat inflammatoire polymorphe non spécifique. Une résection endoscopique de la tumeur de vessie était réalisée secondairement.

L'anatomopathologie était en faveur d'une lésion urothéliale G2pT2. Le patient a bénéficié d'une cystoprostatéctomie. Une chimiothérapie adjuvante postopératoire a été prescrite.

Après un suivi de 6 ans, le patient est toujours en vie et ne présente pas de récurrence ni d'extension métastatique.

---

## **OBSERVATION N°8**

M J.M., âgé de 44 ans était admis aux urgences dans un tableau de pyélonéphrite aiguë gauche. Dans ses antécédents, on a noté une lithiase rénale traitée à trois reprises par lithotritie extra-corporelle (LEC).

Son histoire clinique remontait à 45 jours après la LEC, par l'apparition de coliques néphrétiques dans un contexte fébrile sans hématurie associée. À l'admission, la température était à 39 °C et la fosse lombaire était sensible. La tension artérielle était à 12/7 cm Hg. Le patient était mis sous a moxicilline+ acide clavulanique 1 g/8 h et gentamycine 160 mg/j.

L'échographie avait mis en évidence une collection hypo-échogène polaire inférieure rénale gauche et le scanner (figures 7 et 8) une collection hypodense qui ne se réhaussait pas après injection de produit de contraste. Le reste du parenchyme rénal paraissait normal.

L'intervention avait consisté en l'évacuation d'une collection hématique enkystée. Le rein paraissait de morphologie normale sans lésions macroscopiques suspects.

L'étiologie de l' HSLR dans ce cas était restée inconnue. Une fragilisation du parenchyme rénal par les séances de LEC et par les épisodes de pyélonéphrite a été évoquée comme facteur favorisant.

---



**Figure 7 :** Scanner sans injection de produit de contraste : Collection hypodense du pôle inférieur du rein gauche



**Figure 8 :** Scanner avec injection de produit de contraste. Rehaussement du parenchyme rénal avec bonne délimitation de l'hématome

---

## **OBSERVATION N°9**

Mr E.T., âgé de 45 ans avec antécédents de tuberculose pulmonaire, était admis pour des douleurs lombaires droites, de survenue brutale, avec hématurie macroscopique et état de choc.

Après mise en condition, l'échographie abdominale a mis en évidence un important épanchement hétérogène périrénal avec deux lithiases pyéliqués. L'hématocrite était à 18 %, l'hémoglobine à 6 g/100 ml. La fonction rénale était normale.

Devant l'instabilité hémodynamique, l'intervention chirurgicale a été décidée et a découvert une importante collection hématique qui a été évacuée. Le rein était petit et déchiqueté incitant à faire une néphrectomie d'hémostase.

L'étude anatomopathologique a conclu à une pyélonéphrite chronique.

L'évolution clinique post-opératoire était jugée satisfaisante et le suivi régulier pendant 5 ans de l'état et de la fonctionnalité du rein controlatéral n'avait pas montré d'anomalies.

---

## OBSERVATION N°10

M B.H., âgé de 65 ans, sans antécédents pathologiques a été admis en urologie pour lombalgie gauche avec altération de l'état général évoluant depuis deux mois.

À l'examen, on a trouvé un gros rein gauche légèrement sensible. La tension artérielle était de 15/8 cm Hg. Le bilan biologique a montré une légère leucocytose à 16 000/mm<sup>3</sup>, une anémie avec un taux d'hémoglobine à 9 g/100 ml et une fonction rénale normale.

L'échographie rénale a trouvé un rein droit hétérogène avec des contours bosselés. Le scanner a montré une tumeur rénale associée à une collection hypodense périrénale évoquant un hématome sous capsulaire du rein droit (figure 9).

Une lombotomie droite a été pratiquée. On a découvert un énorme rein tumoral avec un hématome organisé surélevant la capsule. Une néphrectomie élargie a été réalisée. Les suites opératoires étaient simples.

À l'examen histologique on a découvert un carcinome rénal à cellules claires grade II de Fuhrman associé à un hématome sous capsulaire. La capsule, la graisse périrénale de même que la surrénale étaient indemnes. Le scanner thoracique et la scintigraphie osseuse étaient sans anomalies. Le recul était de 3 ans, sans récurrence ni métastase.

---



**Figure 9** : Scanner avec injection de produit de contraste. Collection périrénale hypodense en demi-lune et defect au sein de la néphrographie en rapport avec une tumeur parenchymateuse (flèche).

---

**Tableau 1: résumé des 10 observations**

N° Obs	Age / Sexe	Clinique	Bilan biologique	Radiologie	CRO	Anatomo-pathologie	Suites/ Evolution
1	52 M	DL Gauche Etat de choc	Fonction rénale normale	ECHO : hématome de la loge rénale	Evacuation de l'hématome + Néphrectomie d'hémostase	Adénocarcinome rénal	Décès 25j après l'opération (métastases hépatiques et pulmonaires)
2	42 F	DL droite Hématurie macroscopique Etat de choc	normale	ECHO : épanchements périrénales + 2opacités lithiasiques	Evacuation de l'hématome + Périnéphrite + néphrectomie	Pyélonéphrite chronique	Simple / recul de 5ans
3	72 F	Lombalgies droites rebelles aux antalgiques	normale	ECHO et TDM : Hématome sous capsulaire du rein droit UIV : rein droit muet	Evacuation de l'hématome + Néphrectomie	Pyélonéphrite chronique	Simple / Recul de 24mois
4	60 F	Lombalgies Gauche	normale	Echo et TDM : hématome sous-capsulaire du rein gauche	-----	-----	Traitement conservateur Régression de la taille de l'hématome après 3 mois
5	77 M	Lombalgies droites rebelles aux antalgiques + HTA	normale	Echo : collection périrénale droite TDM : hématome sous-capsulaire rénal droit	Evacuation de l'hématome + néphrectomie totale	Pyélonéphrite chronique	simple
6	40 M	Voissure lombaire Gauche + état de choc + AEG	Anémie Bilan rénal normal	Echo : Collection échogène de la loge rénale TDM : Tm rénale gauche + hématome péri-rénal	NTE	Adénocarcinome rénal	Décès 12 mois après l'intervention (métastases pulmonaires et hépatiques)

## Les hématomes spontanés de la loge rénale

7	35 M	Hématurie +brûlures et troubles mictionnelles+ coliques néphrétiques droites+AEG	Hyper- leucocytose+IR	Echo :Tm bourgeonnante postéro-inférieure de la vessie+ dilatation pyélocalicielle + collection périnéphrétique drte après 2j TDM :collection liquidienne périrénale droite	Evacuation de l'hématome rétropéritonéal droit+ résection endoscopique de Tm de vessie secondairement	Tm urothéliale de la vessie + suffusions hémorragiques+ infiltrat inflammatoire polymorphe non spécifique	Après cystoprostatéctomie et chimiothérapie post opératoire → Assez bon état général sans métastases avec recul de 6ans
8	44 M	Colique néphrétique +F° après LEC pour lithiase rénale	normal	Echo : collection hypo- échogène rénale gauche TDM : collection hypodense	Collection hématique enkystée évacuée	-----	-----
9	45 M	Lombalgies droites+ hématurie+ état de choc	Anémie Bilan rénal normal	Echo : épanchement périrénal+ 2 lithiases pyéliquies	Collection hématique évacuée+ néphrectomie d'hémostase	Pyélonéphrite chronique	Evolution bonne avec recul de 5ans
10	65 M	DL Gauche AEG Contact lombaire gauche	Hyper- leucocytose Anémie Fonction rénale normale	Echo : rein droit hétérogène avec contours bosselés TDM : Tm Rénale+hématome sous capsulaire du rein droit	NTE	Carcinome rénal à cellules claires+ hématome sous capsulaire	Suites simples avec recul de 3ans sans récurrence ni métastase

DL : douleur lombaire ; F° : fièvre ; AEG : altération de l'état général ; HTA : hypertension artérielle ; VEH : voie excrétrice haute ; Tm : tumeur ;  
IR : insuffisance rénale ; LEC : lithotritie extracorporelle ; NTE : néphrectomie totale élargie



*Résultats*

## I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1. Répartition des malades selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 53.2 avec des extrêmes allant de 35 à 77 ans.

### 2. Répartition selon le sexe :

Dans notre étude (figure 10) :

- Le nombre d'hommes : 7
- Le nombre de femmes : 3

Le sex-ratio est de 2,33.

Cette prédominance masculine s'explique par la fréquence de la pathologie lithiasique et tumorale chez l'homme.

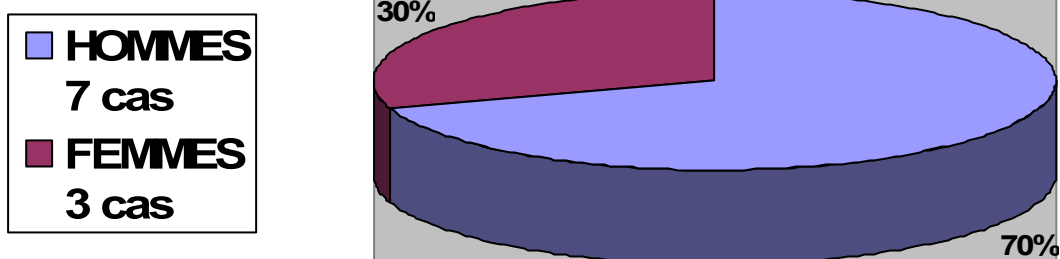


Figure 10: répartition selon le sexe

---

### **3. Antécédents urologiques :**

Un patient avait deux épisodes de pyélonéphrite aiguë (observation 4).

Un patient avait des antécédents de lithiase pyélique sur syndrome de jonction pyélo-urétérale.

Deux patients étaient traités pour lithiases rénales par lithotritie extracorporelle.

Un malade a eu une résection transurétérale d'une tumeur de vessie.

Les 5 autres patients n'avaient pas d'antécédents urologiques précises.

## **II. ETUDE CLINIQUE :**

### **1. Circonstances de découverte :**

La symptomatologie clinique est dominée par les lombalgies, notées chez 7 patients.

La douleur était souvent sourde à développement lent dans 4 cas, et de survenue brutale chez 3 malades.

L'hématurie a été observée chez 3 de nos patients.

Les coliques néphrétiques chez 2 patients.

L'état général était altéré chez 6 patients.

Le tableau II résume les circonstances diagnostiques.

---

**Tableau II : les circonstances de découverte**

signe	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Lombalgies	7	70
Hématurie	3	30
Coliques néphrétiques	2	20
Altération de l'état général	6	60
Voussure lombaire	1	10
Troubles mictionnels	1	10

## **2. Délai de consultation :**

Ce délai variait de 10 jours à 6 mois.

## **3. Examen clinique :**

Le contact lombaire était retrouvé chez 2 patients.

La sensibilité de la fosse lombaire était perçue chez 2 patients.

Quatre de nos patients étaient en état de choc à l'admission nécessitant une mise en condition ; et deux étaient fébriles.

Enfin chez deux patients, l'examen clinique était normal.

## **III. ETUDE PARACLINIQUE :**

### **1. Bilan biologique :**

#### **1.1- Fonction rénale :**

La fonction rénale a été explorée chez tous nos malades par dosage de l'urée sanguine et la créatinine.

L'insuffisance rénale n'a été observée que chez un de nos patients (observation 7).

---

### **1.2- Bilan d'hémostase :**

Pratiqué chez tous les patients, il n'a pas révélé d'anomalies.

## **2. Bilan radiologique :**

Il a été demandé quand le patient était stable ou après l'avoir stabilisé en réanimation.

### **2.1 : Abdomen sans préparation (ASP):**

l'ASP a été faite chez un seul patient (observation 5) qui a montré une masse hydrique effaçant le bord externe du psoas droit.

### **2.2-Echographie rénale :**

Pratiquée chez tous les patients, elle a montré :

- Un épanchement péri rénal dans 9 cas.
- Une masse rénale hétérogène dans un cas.

### **2.3 : Tomodensitométrie abdomino-pelvienne :**

Elle a été pratiquée chez 7 de nos patients, avec injection de produit de contraste quand la fonction rénale était normale. Elle a objectivé :

- Un hématome sous capsulaire du rein chez 4 de nos patients.
  - Une collection hypodense périrénale dans 3 cas avec une tumeur de vessie associée chez l'un d'entre eux (observation 7).
  - Un processus expansif rénal dans 2 cas (observations 6 et 10).
-

## **IV. TRAITEMENT :**

### **1. Approche conservatrice :**

Un seul de nos patients qui était en bon état hémodynamique et chez qui les examens paracliniques n'ont pas montré de syndrome tumoral a bénéficié d'un traitement conservateur (repos strict au lit+ antibiothérapie prophylactique) avec une surveillance simple par TDM qui a objectivé la régression de l'hématome.

### **2. Traitement chirurgical :**

Neuf patients dans notre série ont eu un traitement chirurgical motivé par l'état clinique instable et/ou la qualité du rein sur le bilan morphologique (rein muet et/ou rein pyélo-néphrétique) et/ou le volume important de l'hématome limitant les chances de résorption spontanée et augmentant les risques de complications (infection de l'hématome).

Le drainage de l'hématome a été réalisé dans 2 cas.

Une néphrectomie d'hémostase dans 4 cas (observations 1,2,3 et 9)

Une néphrectomie totale élargie a été pratiquée chez trois patients (vu l'aspect lardacé du parenchyme rénal -observation 5- et la découverte d'un rein tumoral -observations 6 et 10-).

## **V. EXAMENS ANATOMOPATHOLOGIQUES :**

Sur les 7 pièces de néphrectomie, l'examen anatomo-pathologique a objectivé un adénocarcinome rénal dans 3 cas et 4 cas de pyélonéphrite chronique.

Chez le patient qui a eu un HSLR droit associé à une tumeur de vessie (observation 7) ; il paraît que cet hématome a été provoqué par l'hyperpression des voies excrétrices

---

(urétérohydronéphrose bilatérale plus marquée du côté droit) secondaire à la tumeur de vessie, ou par l'infarctus rénal suspecté devant la découverte per-opératoire d'une zone infarctée, localisée sur la face postérieure du pôle inférieur du rein droit.

L'étiologie de l'HSLR chez le patient présentant des coliques néphrétiques avec antécédents de lithiases rénales (observation 8) n'a pas été précisée.

## **VI. EVOLUTION :**

Les suites étaient marquées par la mort de deux de nos patients après l'intervention (observations 1 et 6), dans un tableau de cachexie cancéreuse (présence de métastases hépatiques et pulmonaires dans le bilan d'extension).

L'évolution était bonne chez les autres patients avec un recul variant de 3 mois à 6 ans.

L'évolution était jugée sur les arguments cliniques (disparition des douleurs, d'hématurie...) chez tous les malades et sur les arguments morphologiques - échographie rénale et uroscanner- (loges rénales libres et bonne ré-expansion du parenchyme rénale) pour les patients ayant eu un traitement conservateur.

---



*Discussion*

## **I. RAPPEL ANATOMIQUE :** [2]

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen.

Forme : Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati (figure 11), constitué de :

- Deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale)
- Deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal.

L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal. Le hile rénal contient les éléments du pédicule rénal et délimite les VES intrarénale et extrarénale, appelées également VES intrasinusale et extrasinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

Aspect et consistance : La surface des reins est lisse chez l'adulte et polylobulée chez l'enfant. Leur couleur est rouge sombre leur consistance ferme.

Dimensions : Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont : 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu . Le hile rénal a une hauteur de 3 cm et une épaisseur de 1,5 cm (figure 11).

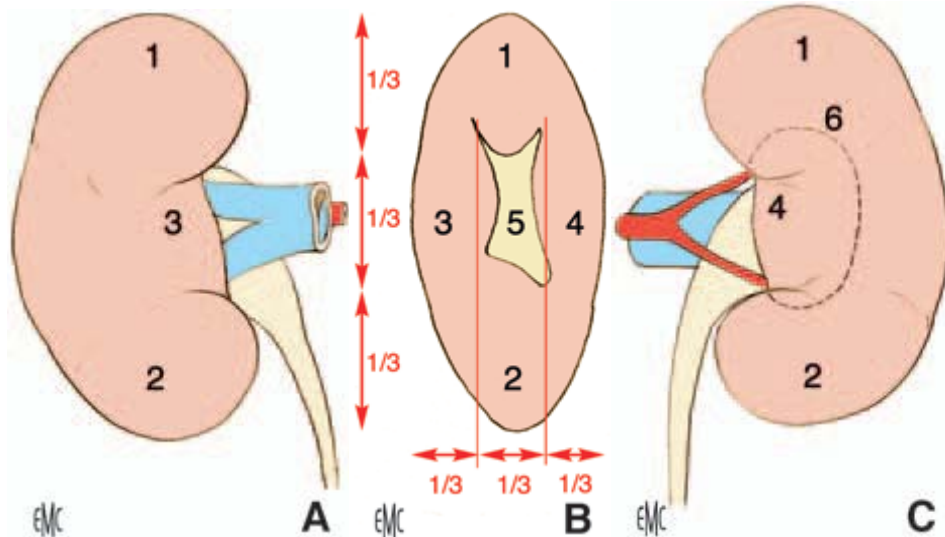
Poids : Chacun pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit.

Orientation : Dans le plan frontal, le grand axe de chaque rein est oblique en bas et en dehors, selon l'orientation des muscles grand psoas sur lesquels la face dorsale des reins repose.

Dans le plan horizontal, les hiles rénaux sont orientés vers l'aorte abdominale et la veine cave inférieure, qui assurent leur vascularisation.

---

Enfin, dans le plan sagittal, les reins suivent la courbure lombaire en s'inclinant de 25° vers le bas et vers l'avant.



**Figure 11 :** Morphologie externe du rein droit.

**A.** Face antérieure.

**B.** Bord médial avec le hile rénal.

**C.** Face postérieure, avec projection des limites du sinus rénal. 1. Pôle supérieur ; 2. pôle inférieur ; 3. lèvre antérieure du hile ; 4. lèvre postérieure du hile ; 5. hile ; 6. projection du sinus rénal.

Les espaces inter-périéo-péritonéaux et fascias péritonéaux : la loge rénale.

Les moyens de fixité des reins sont le pédicule rénal et le fascia rénal. L'orientation transversale des pédicules rénaux, qui s'oppose à la force de pesanteur, montre que les reins sont également maintenus par une enveloppe fibreuse solide, le fascia rénal. Les reins apparaissent ainsi suspendus et mobiles puisqu'ils suivent les mouvements respiratoires (figure 12).

---

Le fascia rénal est une condensation du tissu conjonctif rétropéritonéal délimitant la **loge rénale**. Celle-ci contient le rein, son pédicule, la glande surrénale et la capsule adipeuse du rein.

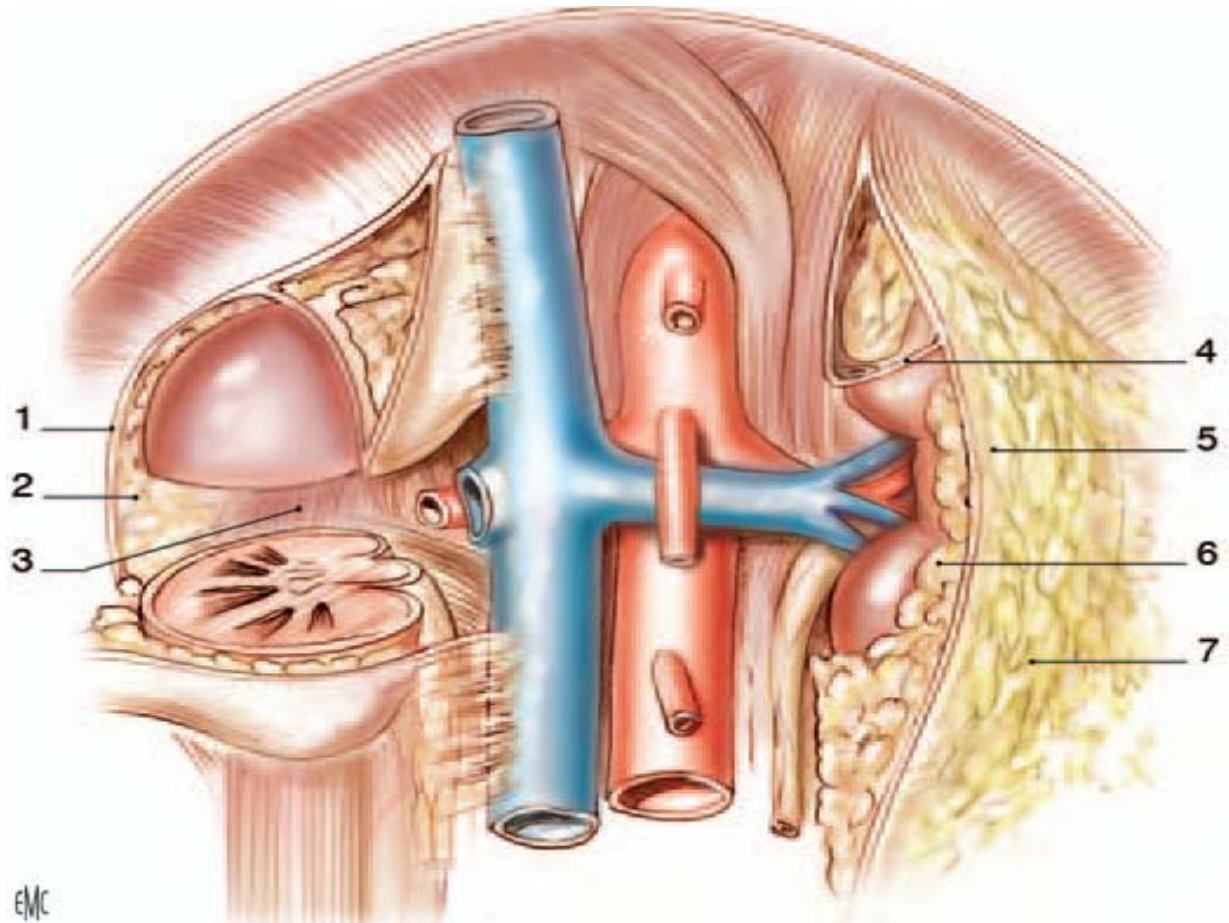
Le fascia rénal se compose de deux feuillets, prérenal et rétrorenal, qui sont en continuité et entourent le rein et sa capsule adipeuse. Le feuillet prérenal (ou fascia de Gerota) est fin et adhère au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire des mésocôlons, ascendant à droite et descendant à gauche. Le feuillet rétrorenal (ou fascia de Zuckerkandl) est plus dense et résistant. Il est séparé de la paroi abdominale postérieure par de la graisse, sauf médialement où il fusionne avec le fascia iliaque du muscle grand psoas. La loge rénale est ainsi fixée à la paroi abdominale postérieure et la capsule adipeuse du rein est au contact du muscle grand psoas (figure 12).

Les deux feuillets se rejoignent au pôle supérieur et englobent la glande surrénale qui est séparée du reste de la loge rénale par une fine cloison intersurrénalorénale. Latéralement, les deux feuillets fusionnent en arrière de la convexité du rein. Ils se prolongent caudalement sans s'unir et forment un prolongement graisseux de la capsule adipeuse du rein. Sur la ligne médiane, le feuillet antérieur est adhérent au pédicule vasculaire de sorte que les loges rénales droite et gauche ne communiquent pas.

La capsule adipeuse du rein ou graisse périrénale est une graisse jaune pâle, presque fluide, à la différence de la graisse pararénale plus compacte, située en dehors de la loge rénale.

Elle s'infiltré entre les éléments du pédicule rénal, dans le sinus rénal et autour de la VES. Elle est vascularisée par le cercle vasculaire périrénal et permet au rein d'être mobile à l'intérieur de sa loge.

---



**Figure 12 :** Loge rénale et région lombaire (vue de face) 1. Fascia rénal ; 2. feuillet rétro-rénal ; 3. muscle grand psoas ; 4. feuillet intersurrénal-rénal; 5. feuillet pré-rénal ; 6. capsule adipeuse ; 7. graisse pararénale.

---

### **Vascularisation et innervation du rein :**

#### **1) Vascularisation artérielle :**

- Tronc de l'artère rénale : Les deux artères rénales ont pour origine les faces latérales de l'aorte abdominale. Elles naissent au même niveau, au tiers inférieur de L1, à environ 2 cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal. Leur diamètre est de 6 à 8 mm, et leur longueur de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite.

- Les collatérales : Chaque artère rénale donne plusieurs branches collatérales :

- une artère surrénale inférieure pour la glande surrénale ;
- un rameau urétéral pour l'uretère lombaire ;
- des rameaux nodaux pour les noeuds lymphatiques ;
- des rameaux capsulo-adipeux pour la graisse périrénale.

- Les terminales :

Chaque artère rénale se divise au hile en deux branches terminales principales qui cheminent de part et d'autre de la voie excrétrice supérieure : un rameau antérieur dit prépyélique et un rameau postérieur dit rétropyélique. Chaque rameau se divise ensuite en branches intrarénales dites segmentaires supérieures et inférieures. Le calibre des ramifications artérielles antérieures est plus important que celui des ramifications postérieures. Toutes les ramifications sont terminales et ne s'anastomosent pas entre elles (figure 13).

#### **2) La vascularisation veineuse :**

Chaque veine rénale a pour origine la réunion des veines intrarénales à l'intérieur du sinus rénal. Les veines intrarénales dites segmentaires sont disposées en réseau péricaliciel puis péripyélique. Au hile rénal, le réseau péripyélique se résout en deux ou trois troncs veineux antérieurs, à l'origine de la veine rénale. Le diamètre des veines rénales est de 10 mm, et leur longueur de 2 à 3 cm à droite et de 7 à 8 cm à gauche.

Chaque veine a un trajet transversal, oblique en haut et en dedans, et constitue l'élément le plus antérieur du pédicule rénal. Les veines rénales se terminent perpendiculairement sur les

---

faces latérales de la veine cave inférieure, à la hauteur du disque L1–L2. Leur ostium cave est avalvulé.

À droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure. À gauche, la veine, plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aortomésentérique (figure 14). Chaque veine rénale reçoit une veine surrénale inférieure de la glande surrénale, un rameau urétéral de l'uretère lombaire, des rameaux capsulo–adipeux de la graisse périrénale.

La veine rénale gauche reçoit un plus grand nombre de collatérales, de plus gros calibre :

- la veine surrénale moyenne gauche sur son bord supérieur ;
- la veine gonadique gauche sur son bord inférieur ;
- souvent l'anastomose de la veine lombale ascendante : arc réno–azygo–lombal, sur sa face postérieure (figure 14).

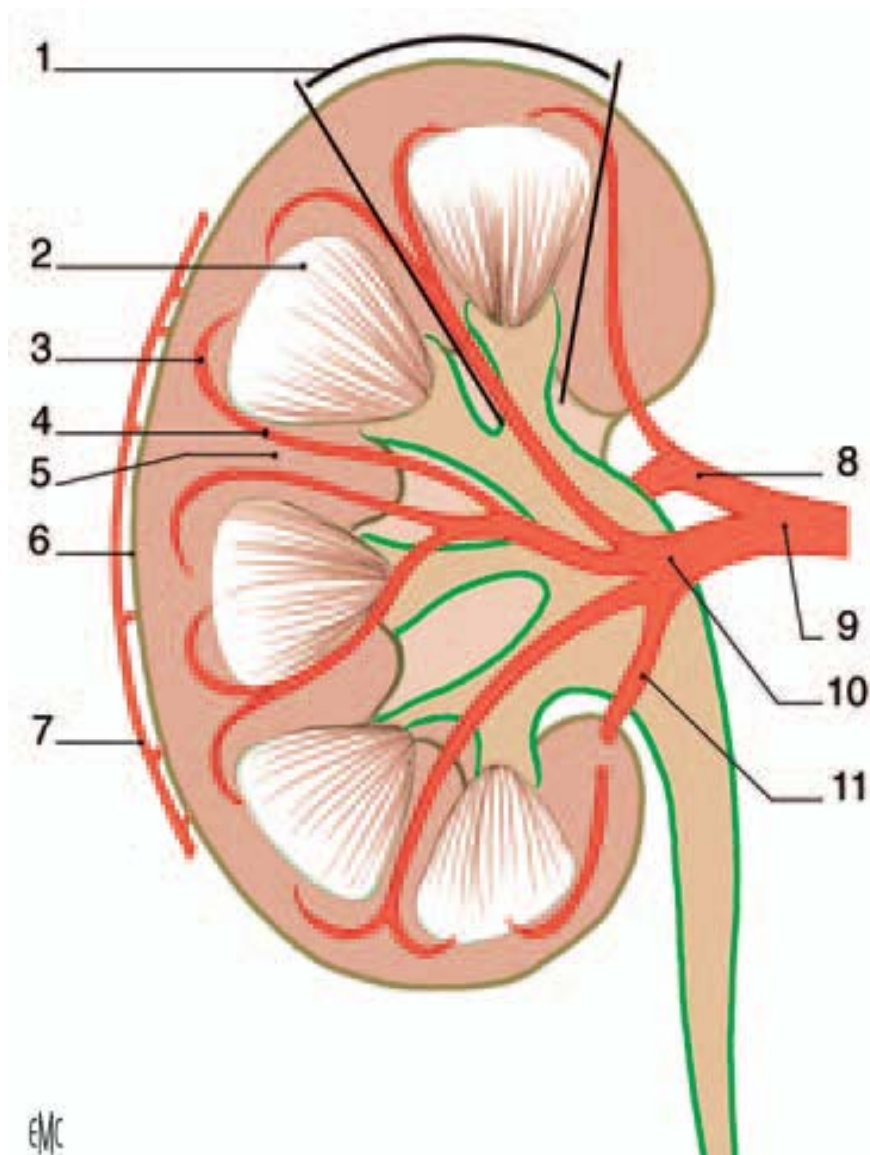
### **3) Vascularisation lymphatique :**

Le réseau initial des lymphatiques intrarénaux est constitué d'un réseau cortical subcapsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux interlobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la médulla. L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis interlobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents collecteurs émergent ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseau polaire, pour se rendre aux nœuds lymphatiques ou ganglions.

### **4) Innervation :**

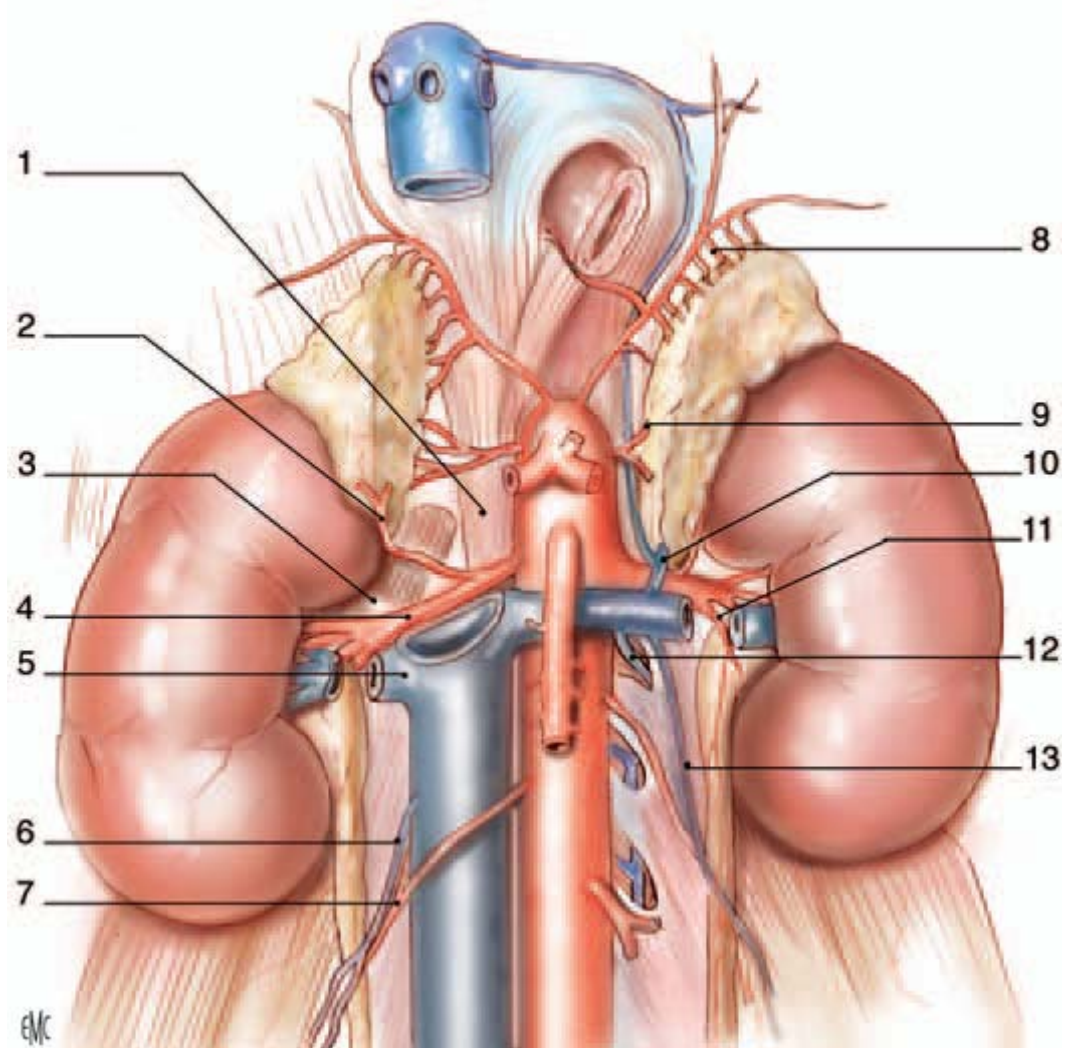
L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal. Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, via le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique imus, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus coeliaque. Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

---



**Figure 13 :** Morphologie interne du rein droit. 1. Lobule rénal ; 2. pyramide rénale ; 3. artère arquée ; 4. artère interlobaire ; 5. colonne rénale ; 6. capsule rénale ; 7. cercle artériel exorénal ; 8. artère rétropyélique ; 9. artère rénale ; 10. artère prépyélique ; 11. artère segmentaire inférieure.

---



**Figure 14 :** 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 (provenant de l'artère phrénique inférieure gauche) ; 9. artère surrénale moyenne gauche ; 10. veine surrénale inférieure gauche ; 11. rameau urétéral ; 12. arc réno-azygo-lombaire ; 13. veine gonadique gauche.

---

## **II. DEFINITION ET CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES HEMATOMES PERIRENAUX :**

L'hématome spontané de la loge rénale (HSLR) est défini comme étant une collection rétropéritonéale, latéro-rachidienne, provenant de lésions non traumatiques des reins ou de leurs pédicules, du tissu cellulaire péri-rénal ou des muscles voisins.

On distingue quatre grandes formes : [3]

### **1. hématomes péri-rénaux proprement dit :**

L'épanchement siège dans la loge rénale, il peut être :

#### **1.1 : Sous-capsulaire :**

Il est localisé entre le parenchyme rénal et le feuillet profond de la capsule rénale.

Lorsque le saignement prend son origine dans le parenchyme sous-jacent, l'hématome peut occuper une partie ou la totalité de "l'espace sous-capsulaire".

- Si le saignement est peu abondant, l'hématome va rester circonscrit entre le parenchyme refoulé et la capsule.

- Si le saignement est important, la capsule est décollée complètement et l'hématome va former une nappe liquide parfois épaisse enveloppant tout le rein : on parle d'hématome diffus.

#### **1.2 : intra-capsulaire :**

Il est compris entre la tunique fibreuse superficielle et la tunique profonde de la capsule rénale. Cette localisation ne peut être révélée que par l'examen histologique.

C'est une éventualité rare, voire exceptionnelle.

#### **1.3 : Hématome extra-capsulaire :**

Il est situé dans la loge capsulo-adipeuse.

---

**1.4: mixte :**

Lorsque l'hématome est à la fois sous et extra-capsulaire.

**2. Hématomes para-rénaux :**

Ces épanchements sont situés en dehors de la loge rénale, dans l'espace para-rénal. La source de l'hémorragie est souvent extra-rénale.

**3. Hématomes péri-rénaux diffus :**

Ces volumineux hématomes, à point de départ rénal ou péri-rénal, envahissent la loge rénale puis l'espace para-rénal.

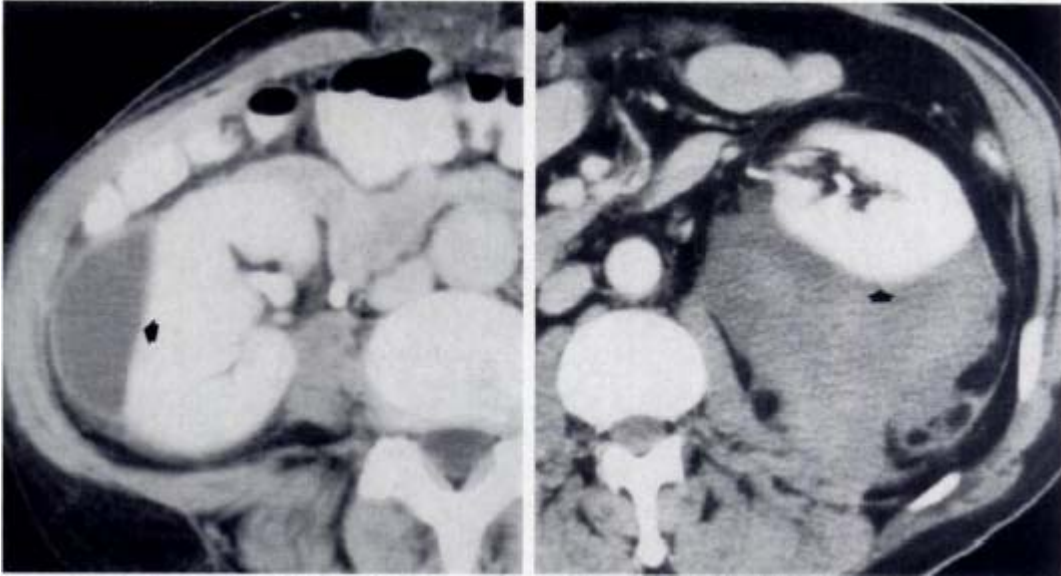
**4 . hématomes intra-rénaux :**

Sont considérés comme une pseudo-tumeur du rein.

L'hématome sous-capsulaire et l'hématome périrénal sont différenciés à l'imagerie puisque l'hématome sous-capsulaire produit une image lenticulaire ou linéaire au bord du rein, tandis que l'hématome périrénal forme une image de croissant épousant le bord du rein (figure n°15).

La différenciation peut être difficile dans le cas où le septum post-rénal limite un hématome extra-capsulaire simulant l'apparence d'un hématome sous-capsulaire. Dans ce cas, il faut juste identifier ce septum pour pouvoir trancher [4].

---



**Figure 15** : TDM avec injection de produit de contraste montrant un hématome sous-capsulaire à droite et périrénale à gauche

Quatre de nos patients avaient des hématomes sous-capsulaires, alors que les autres avaient des hématomes périrénaux.

### **III. EPIDEMIOLOGIE :**

#### **1. Fréquence :**

Le premier cas d'hématome spontané de la loge rénale (HSLR) a été décrit en 1856 par WUNDERLICH [1]. Depuis cette date, de nombreux cas ont été rapportés mais cet événement clinique reste rare, puisque Zhang ne retrouve que 165 cas dans la littérature anglosaxone [5].

---

## 2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen selon ZHANG [5] est de 46,8 ans (entre 4 mois et 89 ans). Les adultes entre 20 et 70 ans représentent la majorité des cas (85%).

Dans notre série, l'âge moyen est de 53,2 ans (âgés entre 35 et 77ans).

## 3. Répartition selon le sexe : (tableau III)

On note une légère prédominance masculine dans la littérature [5].

Dans notre étude, on rapporte 7 hommes pour 3 femmes. Cette prédominance masculine s'explique en partie par la fréquence de la pathologie néoplasique et lithiasique chez l'homme.

**Tableau III : Répartition de l' HSLR selon le sexe**

Auteurs	Nombre de cas	Sexe
ZHANG [5]	165	90 Hommes – 75 Femmes
GIMENO ARGENTE [6]	27	17 Hommes – 10 Femmes
MOUDOUNI [7]	2	1 Homme – 1 Femme
KOO [8]	1	1 Femme
CHANG [9]	1	1 Homme
BENSALAH [10]	8	8 Hommes
DARBI [11]	1	1 Homme
KREMER [12]	1	1 Homme
SCOTT [13]	1	1 Homme
BAYA [14]	1	1 Femme
DUBOSQ [15]	7	4 Hommes – 3 Femmes
CHIN JOU [16]	2	2 Femmes
SEOK CHOI [17]	1	1 Homme

---

## **IV. FACTEURS PREDISPOSANTS :**

### **1. La polykystose rénale dominante :**

La polykystose rénale dominante (PKD) est la plus fréquente des maladies héréditaires monogéniques du rein. C'est une affection de transmission autosomique dominante.

Deux gènes peuvent être mutés dans la PKD : dans 85%, c'est le gène PKD1 localisé sur le chromosome 16 ; et dans 15% des cas, le gène PKD2 situé sur le chromosome 4.

Elle est caractérisée par la présence en règle asymétrique de kystes rénaux bilatéraux. Sa complication majeure est l'insuffisance rénale chronique qui survient à l'âge adulte.

Les hématuries et les hémorragies intrakystiques sont observées chez 30 à 50% des patients. Elles sont en règle spontanées mais peuvent être la conséquence d'un traumatisme locorégional.

L'hématurie est liée habituellement à la rupture d'un kyste hémorragique dans les voies excrétrices, et doit faire rechercher une pathologie rénale associée notamment une lithiase ou une tumeur de l'appareil urinaire [18].

Aucun de nos patients n'avait d'antécédents de PKD.

### **2. La grossesse :**

La grossesse a été rapportée dans la littérature comme facteur de risque d'hémorragie et d'hématomes du fait de l'augmentation du débit cardiaque et de la fragilité vasculaire durant cette période physiologique [7,19].

Dans notre série, les 3 patientes n'ont pas été enceintes.

### **3. L'hémodialyse chronique :**

Le terme «hémodialyse» décrit l'ensemble des méthodes d'épuration extrarénale ayant en commun l'utilisation d'une circulation extracorporelle et capable de corriger les anomalies métaboliques en restaurant l'homéostasie résultant de la défaillance de la fonction rénale.

---

Le risque hémorragique existe du fait de l'anticoagulation générale au cours d'une séance d'hémodialyse exposant le patient à des saignements variés.

Les hématomes et les hémorragies de l'accès vasculaire sont plus fréquents ; parfois il s'agit d'un tableau d'abdomen aigu, hématomes mésentériques, hémorragies des kystes rénaux, plus rarement il s'agit d'un tableau neurologique révélateur d'un hématome intracérébral.

Or l'interrogatoire doit s'efforcer à rechercher la notion de prise d'anticoagulant qui est un facteur de risque important d' HSLR [10,20,21].

Aucun de nos patients n'a eu d'antécédents d'hémodialyse chronique.

#### **4. L'hypertension artérielle:**

L'athérosclérose des vaisseaux rénaux causée par l'hypertension entraîne une perte de la résistance des parois vasculaires, ce qui rend le risque de rupture plus élevé [13].

### **V. DIAGNOSTIC POSITIF :**

#### **1. Circonstances diagnostiques :**

##### **1.1. Douleurs lombaires :**

D'installation brutale ou progressive, les lombalgies constituent la circonstance diagnostique la plus fréquente [5,6,22,23].

La douleur peut survenir brusquement d'une manière spontanée ou à la suite d'un effort minime et atteint d'emblée son maximum. Elle peut provoquer une syncope.

Parfois la douleur est sourde à développement lent essentiellement dans le cas des hématomes sous-capsulaires.

Son siège électif est la région lombaire, mais assez souvent, le malade la localise dans un des quadrants supérieurs de l'abdomen et indique une irradiation dans la région dorso-lombaire [24].

---

Les auteurs insistent sur l'absence de propagation qui l'oppose à la colique néphrétique [25]. C'est une douleur unilatérale dans la majorité des cas. Elle peut être bilatérale dans des rares cas où les hématomes sont bilatéraux.

Dans notre série, les lombalgies ont été retrouvées chez 7 patients, dont 3 avec installation brutale, alors que chez les autres, la douleur lombaire s'est manifestée de façon lente et progressive. Les antécédents de coliques néphrétiques ou de lombalgies liés à la pathologie lithiasique sont souvent à l'origine du retard du diagnostic.

### 1.2. Hématurie :

L'hématurie fidèle à l'adénocarcinome rénale est loin d'être un symptôme fréquent. Dans notre série, l'hématurie a été retrouvée dans 3 cas, en association avec une pathologie lithiasique dans 2 cas (observations 2 et 9) et néoplasique dans un cas (observation 7).

Le tableau IV définit les circonstances diagnostiques selon les séries.

**Tableau IV : Circonstances diagnostiques selon les séries**

	Lombalgies	Hématurie	Colique néphrétique	Etat de choc	I.R.A	Anémie aigue
Zhang (n=165)	137	31	-	18	-	-
Gimeno (n=27)	18	2	-	8	-	15
Bensalah (n=8)	7	1	-	1	-	8
Dubosq (n=7)	7	-	-	1	-	2
Moudouni (n=2)	2	-	-	-	-	2
Chin Jou (n=2)	2	-	-	-	-	1
Notre série (n=10)	7	3	2	6	1	-

---

Sur le plan clinique, aucun signe n'est pathognomonique de l'hématome spontané du rein. Cependant, dans le cadre d'une maladie intercurrente connue, une douleur soudaine du flanc, une baisse de taux d'hémoglobine peuvent être évocatrices. En effet, la triade de LENK faite de douleur lombaire brutale (très intense, sans irradiation descendante), signes d'hémorragie interne et masse rétropéritonéale est rarement regroupée [8].

## **2. Examen clinique :**

L'appréciation de l'état général, la prise de la tension artérielle (TA) et la recherche d'une masse rétropéritonéale sont pratiquées par tous les auteurs.

Les signes d'hémorragie interne (pâleur, pouls rapide et TA effondrée) sont retrouvés dans 33% des cas [26]. Ces malades choqués sont angoissés, délirant parfois, agités ou au contraire immobiles, ne pouvant faire un mouvement sans provoquer de violentes exacerbations de la douleur. Ils sont en proie à des vomissements répétés [26].

Ces états de choc ne sont jamais rencontrés dans les hématomes sous-capsulaires purs, et peuvent aussi manquer dans les situations où l'hémorragie n'est pas importante et/ou s'est arrêtée tôt dans le cas des hématomes péri-néphrétiques. La rapidité d'hospitalisation et de prise en charge entre en jeu.

Une sensibilité du flanc ou un syndrome tumoral peuvent être retrouvés. Le syndrome d'irritation péritonéale, souvent noté, va rendre difficile, voire impossible l'apparition de la masse à l'examen. Celle-ci se voit plus dans les hématomes péri-néphrétiques que les hématomes sous-capsulaires. Ceci est en rapport direct avec le volume sanguin qui donnera à la palpation une masse molle à limites imprécises. Pourtant cette masse dépend aussi de l'étiologie ; ainsi, elle est souvent retrouvée au cours de l'angiomyolipome, ceci est dû à son volume propre, puisqu'il n'est symptomatique qu'à partir d'un volume supérieur à 4cm, et en général il atteint des diamètres importants allant jusqu'à 20cm, ce qui va lui permettre d'être facilement perceptible à la palpation [16].

---

Dans notre série, 4 patients étaient en état de choc nécessitant une mise en condition, deux avaient une sensibilité de la fosse lombaire, deux malades avaient un contact lombaire et deux autres avaient un examen clinique qui semblait normal.

### **3. Examen paraclinique :**

Le diagnostic de l'hématome spontané de la loge rénale (HSLR) est difficile à faire sur les seuls signes cliniques, c'est pour cela que les premiers auteurs, qui opéraient ces malades d'urgence, découvraient fortuitement l'hématome en per-opératoire.

Actuellement et grâce aux investigations complémentaires surtout radiologiques, le diagnostic de l'hématome péri-rénal pourrait être fait dans la majorité des cas avant l'intervention.

#### **3.1 : Bilan biologique :**

Le bilan biologique est fondamental pour établir un diagnostic étiologique, notamment un bilan d'hémostase est nécessaire en cas de notion de prise d'anticoagulants et chez les hémodialysés chroniques [6].

La numération formule sanguine permet en étudiant le taux d'hémoglobine, d'apprécier l'importance de l'hémorragie et d'indiquer une éventuelle transfusion si nécessaire.

L'étude de la fonction rénale permet d'évaluer le retentissement de l'hémorragie sur la fonction rénale à moins que ce soit le symptôme évocateur.

Tous nos patients avaient un taux d'hémoglobine et un bilan d'hémostase normaux. Un seul patient avait une insuffisance rénale alors que les autres avaient une fonction rénale normale.

#### **3.2: Imagerie :**

##### **A- Abdomen sans préparation (ASP):**

La radiographie simple, en elle-même, ne peut pas fournir d'éléments précis. Néanmoins, l'image qu'elle donne de l'hématome péri-rénal n'est pas sans intérêt.

---

**a-1 – Dans les hématomes circonscrits, la radiographie montre :**

- ✓ Un agrandissement global de la silhouette rénale qui garde habituellement son aspect réniforme. Parfois on note une saillie du contour rénal.
- ✓ Le bord du psoas n'est pas effacé. Le contour rénal ainsi que les structures rétro-péritonéales sont conservées.
- ✓ Dans certains cas d'hématomes sous-capsulaires anciens, on retrouve des calcifications linéaires ou curvilignes.

**a-2 – dans les hématomes péri-rénaux diffus :**

La fosse lombaire est opaque, les contours du rein estompés disparaissant dans une grisaille diffuse et parfois, tout un côté de l'abdomen est opaque [27].

Parfois elle permet de définir une étiologie (calcification rénale, calcul ou tuberculose rénale...).

Dans notre série, un seul patient a fait l'ASP qui a montré une masse hydrique effaçant le bord externe du psoas droit.

**B : Echographie rénale :**

L'échographie est une analyse rapide, simple, non invasive, donc utile pour le diagnostic d'hématome de la loge rénale. En cas d'épanchement liquidien péri-rénal, l'échographie retrouve une zone péri-rénale hypo-échogène avec refoulement du rein, voire parfois un rein aplati. Cet examen permet de poser le diagnostic de collection liquidienne péri-rénale, sans que la localisation par rapport à la capsule soit possible.

Mais l'étiologie de cet hématome est plus difficile à préciser [15].

En effet, il peut être difficile de différencier à l'échographie une masse solide hétérogène d'une collection sanguine fraîche ; plus l'hématome est frais et plus il est échogène ; une tumeur corticale de petite taille peut passer inaperçue [5,7].

---

Dans notre série, l'échographie avait montré un processus expansif rénal dans un cas, des calculs rénaux dans 2 cas et une collection périrénale dans tous les cas sans pouvoir préciser son caractère hématique ou tumoral.

L'échographie reste limitée par rapport à la TDM.

### **C : La Tomodensitométrie abdomino-pelvienne :**

La TDM est l'examen de référence en matière d'HSLR, puisqu'elle est capable de définir avec exactitude les caractéristiques de la collection liquidienne, spécifier son site et l'extension du liquide dans le rétro-péritoine.

Les résultats de la méta-analyse de Zhang ont montré que la TDM a une sensibilité de 100% pour l'hémorragie rétropéritonéal et une grande sensibilité et spécificité dans l'identification d'une masse rénale infraclinique [5,28].

L'hématome apparaît initialement comme une collection liquidienne intra-capsulaire ou périrénale, prenant moins le contraste que le rein tout en le refoulant; sa densité est typique d'une hémorragie aigue, c'est-à-dire 40 à 70 unités Hounsfield [15].

Si la TDM n'est pas réalisée en urgence, les images n'ont pas ces caractéristiques et les autres causes de collection périrénale peuvent être discutées telles les urinomes et les abcès [15].

La TDM permet de rechercher précisément une cause tumorale bien que l'interprétation des clichés sans injection de produit de contraste doit être minutieuse car l'hématome sous-capsulaire du rein peut paraître de même densité que le parenchyme rénal et une petite tumeur peut passer inaperçue si l'hématome est volumineux [7].

La TDM hélicoïdale par contre, est le secours incontestable dans ces situations, puisqu'en plus de sa grande sensibilité de diagnostic de l'hématome, elle est plus spécifique dans la différenciation des lésions tumorales et précisément peut identifier les tumeurs de très petite taille. Seulement la limite de cet examen réside dans la nécessité d'obtenir une apnée ou une

---

immobilité totale durant l'acquisition des images, parfois difficile à obtenir chez des patients instables [25].

La TDM peut explorer le rein controlatéral, ce qui permet ainsi d'aider aux choix thérapeutiques notamment en cas d'angiomyolipome rénal bilatéral, tumeur ou malformation vasculaire bilatérale.

Dans notre série, la TDM abdomino-pelvienne pratiquée chez 7 patients, a objectivé 4 cas d'hématome sous-capsulaire, 3 cas de collection hypodense périrénale et un processus expansif rénal chez deux patients évoquant une tumeur rénale maligne.

#### **D – L'IRM :**

L'IRM permet dans des situations difficiles, de redresser le diagnostic d' HSLR en affirmant le caractère hémorragique de la collection et de faire le diagnostic d'un saignement semi-récent par son aspect en hypersignal hétérogène en séquence pondérée T1 et T2 [11,15].

Elle permet aussi de différencier entre le sang et la tumeur. Pourtant, lorsque la taille de la tumeur est petite, les renseignements rapportés par l'IRM sont similaires au scanner.

Cet examen n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

#### **E- L'urographie intraveineuse (UIV) :**

L'UIV faite dans un but iconographique montre un syndrome de masse rénale mais n'apporte pas d'argument étiologique spécifique.

- Dans la plupart des cas, l'UIV révèle une diminution de sécrétion ou même une absence de sécrétion comparativement au coté sain.

- Plus rarement les cavités pyélocalicielles apparaissent déplacées en dedans et ne couvrent pas la silhouette rénale.

#### **L'étude du néphrogramme lors de l'UIV, à dose élevée, peut montrer :**

-Un aplatissement du contour externe du rein mieux vu en oblique que de face, aplatissement d'aspect parfois rectiligne, parfois légèrement concave en dehors.

---

La jonction entre le contour rénal normal et le segment aplati par l'hématome se fait sans éperon, ce qui permet de différencier entre kyste et hématome.

– Opacification de la capsule rénale. Opacité fine, curviligne, d'une épaisseur inférieure à 1 mm, située entre l'hématome non opacifié en dedans et la graisse péri-rénale en dehors. Cette opacification indique un décollement de la capsule qui est invisible à l'état normal car elle adhère fermement au parenchyme rénal sous-jacent [7].

Dans les hématomes périrénaux diffus, on remarque souvent un retard, voire une absence d'excrétion.

Vu que le siège de l'hématome est souvent postérieur et en bas, le système collecteur va être déplacé en avant et en bas.

On peut également voir des refoulements de l'uretère vers la ligne médiane.

L'UIV, sensiblement normale chez un sujet qui se plaint d'une violente douleur lombaire, doit attirer l'attention.

#### **F : L' urétéro-pyélographie rétrograde :**

A peu d'intérêt, elle est rarement utilisée dans cette pathologie.

On n'a recours à cet examen que dans le cas d'un rein muet à la recherche d'obstacle.

Elle pourrait révéler une compression extrinsèque pyélo-calicielle et/ou un refoulement de l'uretère.

Mais les progrès des autres examens complémentaires ont supplanté cette méthode.

Aucun de nos patients n'en a bénéficié.

#### **G : L' artériographie rénale :**

L'artériographie est utilisée dans le diagnostic des maladies vasculaires associées à l'HSLR comme la périartérite noueuse (PAN) [29–32], les malformations artérioveineuses et l'anévrisme de l'artère rénale non détectés par la TDM. Ainsi que dans l'embolisation en urgence lors d'un saignement actif [33–36].

---

En cas d'angiomyolipome, l'artériographie pratiquée dans le cadre de l'urgence permet de localiser le saignement et de juguler le syndrome hémorragique en permettant une embolisation artérielle sélective, tout en respectant au maximum le parenchyme rénal fonctionnel, ce qui favorise une chirurgie conservatrice [7], et de décliner le besoin d'une néphrectomie immédiate chez des patients instables et fragiles.

L'artériographie rénale n'a été faite chez aucun de nos patients.

Il est à signaler qu'en dépit de ces différents examens cités ci-dessus, l'étiologie de l'HSLR reste parfois indéterminée, rendant l'escalade thérapeutique délicate.

## **VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

L'enquête étiologique des hématomes spontanés du rein est le problème essentiel posé par cette pathologie relativement rare.

La cause principale de l' HSLR selon la majorité des auteurs est représentée par les tumeurs rénales (entre 57 et 63%) dominées par les angiomyolipomes 48% (comme tumeur bénigne) suivis par les adénocarcinomes ( comme tumeur maligne) [5]. On retrouve ensuite les maladies vasculaires (18-26%) dominées par la périartérite noueuse (PAN), et les maladies infectieuses (11%) [6].

---

**Tableau V : Etiologies de l'HSLR selon Zhang [5]**

<b>Etiologies</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>1) Tumeur : 101 cas</b>	<b>61,5</b>
–Bénigne	<b>31,5</b>
<b>Angiomyolipome</b>	<b>29,1</b> dont
>4 cm	58,3
<4 cm	25
Taille inconnue	16,7
Myélolipome	1,2
Adénome	1,2
Oncocytome	0,6
–Maligne	<b>29,7</b>
<b>Cancer à cellules claires</b>	<b>26,1</b>
Sarcome	0,6
Métastase	2,4
<b>2) Maladies vasculaires : 28 cas</b>	<b>17,0</b>
<b>Péri-artérite noueuse</b>	<b>12,1</b>
Malformations artério-veineuses	0,6
Anévrisme	1,8
Infarctus	1,2
Maladie de Wegener	0,6
Hypertension portale	0,6
<b>3) Infectieuses : 4 cas</b>	<b>2,4</b>
Abscess	1,2
Pyélonéphrite	1,2
<b>4) Divers : rupture de kyste, néphrosclérose, pré-éclampsie</b>	<b>12,7</b>
<b>5) Idiopathiques</b>	<b>6,7</b>

### **1. Causes tumorales :**

La pathologie tumorale rénale occupe à elle seule, la majeure partie des étiologies des HSLR, représentant plus de 61% des cas [5].

Les tumeurs bénignes s'alignent au premier rang, dont le chef de file est l'angiomyolipome rénal.

---

### **1.1 : Tumeurs bénignes du rein :**

#### L'angiomyolipome :

C'est une tumeur rénale à triple composante musculaire lisse, vasculaire et grasseuse.

Les circonstances de découverte d'angiomyolipome (AML) ou hamartome sont dans 15% des cas, faites par les HSLR surtout ceux qui ont une taille supérieure à 4 cm [37].

Cette tumeur mésenchymateuse est évoquée devant la découverte d'une composante grasseuse au sein d'une image tumorale à la TDM ou à l'IRM. La présence d'une lésion hyperéchogène à l'échographie est également fortement évocatrice.

L'AML est constitué d'une composante grasseuse qui peut intéresser la tumeur à des degrés divers, de quelques îlots au sein d'une masse solide à une atteinte quasi globale, ainsi qu'une composante léiomyomateuse, un tissu vasculaire angiomateux groupé en plage avec rupture des fibres élastiques et des ectasies vasculaires anévrysmales expliquant la tendance à l'hémorragie [5,6].

Lors d'un épisode hémorragique et compte tenu de la bénignité de l'AML, il faut essayer de préserver au maximum le tissu rénal. Il est donc important d'établir un diagnostic précis, afin d'éliminer un cancer du rein [25].

Le rôle de la grossesse dans les ruptures atraumatiques d'AML n'a pas été formellement démontré. Néanmoins, beaucoup d'arguments que ce soit au niveau mécanique abdominal, hormonal ou histologique suggèrent que la grossesse augmente le risque de rupture d'AML rénal. Ces patients doivent donc avoir une surveillance médicale plus rapprochée pendant leurs grossesses et en post-partum.

Les autres tumeurs bénignes du rein sont rares avec seulement quelques cas rapportés dans la littérature.

Dans notre série, aucune tumeur bénigne n'a été décelée chez nos malades.

---

## **1.2: Tumeurs malignes du rein :**

### **A- Adénocarcinome rénal :**

Première cause maligne de survenue de l' HSLR, il représente 89% des cancers du rein de l'adulte. Plus fréquent chez les hommes, il survient plus particulièrement entre la 5<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> décade de la vie.

De localisation unilatérale le plus souvent, la taille de ce cancer est très variable, pouvant aller de quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres.

La survenue d'une douleur brutale parfois associée à l'état de choc hémorragique avec défense lombaire à l'examen clinique traduit la rupture de la tumeur rétropéritonéale, même si l'incidence de sa rupture est basse (0,3- 1,3%) [6,38,39].

Dans notre série, 3 patients avaient un adénocarcinome rénal ; le diagnostic a été retenu en préopératoire dans 2 cas et découvert sur la pièce opératoire après étude histologique dans un cas.

D'autres formes malignes primitives du cancer du rein peuvent être à l'origine d'HSLR mais à une fréquence trop faible.

### **B- Tumeurs malignes secondaires :**

La localisation métastatique rénale d'une autre tumeur peut être la cause d'hématome péri-rénal spontané et même être le signe révélateur du cancer.

Plusieurs observations ont été rapportées dans la littérature en rapport avec un :

- Chondrosarcome [40].
  - Mélanome malin [41].
  - Adénocarcinome colique [42].
  - Carcinome hépatocellulaire [29].
-

## 2. Les causes vasculaires :

Elles arrivent au 2<sup>ème</sup> rang après la pathologie tumorale.

### 2.1: Périartérite noueuse (PAN) :

La PAN décrite en 1866 par Küssmaul et Maier, est une vascularite systémique survenant à tout âge avec une prédominance entre 40 et 60 ans, sans influence pour le sexe et dont l'étiopathogénie reste mal élucidée. Elle est le plus souvent primitive, rarement secondaire à une infection virale notamment par le virus de l'hépatite [43,44].

Histologiquement, elle est définie par la présence d'un infiltrat riche en polynucléaires neutrophiles et d'une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux artériels de petit et moyen calibre [45]. Elle touche avec une prédilection caractéristique les artères rénales et digestives et épargne généralement les artères pulmonaires [44]. L'atteinte rénale est histologiquement présente dans 70 à 90 % des cas [46]. Les artères rénales intra parenchymateuses sont le siège d'anévrismes, de sténoses, et d'occlusions distales associées à des infarctus multifocaux.

L'incidence des anévrismes varie de 13 à 60 % [11]. Ils sont la plupart du temps multiples, de taille variable mais souvent inférieure à 5 mm, et siègent volontiers à la bifurcation des artères interlobaires et arquées pouvant régresser sous traitement. D'après la revue de la littérature, c'est la rupture de ces micro-anévrismes qui donne l'hématome périrénal, rarement c'est le saignement de l'infarctus cortical qui en serait le responsable.

Sur le plan de l'imagerie, certes, l'artériographie reste l'examen de référence pour mettre en évidence les lésions vasculaires. Mais compte tenu de son caractère très invasif, la scanographie volumique avec chronologie d'acquisition adaptée et coupes fines de 1 à 2 mm, grâce au temps angiographique et sans être invasive, peut suffire pour asseoir le diagnostic de PAN sur des terrains à risque.

Le diagnostic de PAN pouvait alors être facilement envisagé dès l'épisode aigu, devant la présence au scanner d'anévrismes rénaux ou viscéraux dont la taille voisine 5 mm, et d'infarctus rénaux corticaux multiples de petite taille [11,47].

---

Aucun cas de PAN n'a été décelé dans notre série.

### **2.2 : Les anévrismes de l'artère rénale :**

Ils sont rares, pouvant être révélé par un HSLR.

Des études autopsiques ont montré qu'ils touchent 0,01% de la population et selon des études angiographiques sur une population sélectionnée, l'incidence est de 0,3 à 1% [48].

La population touchée est d'âges différents avec prédominance des 5<sup>ème</sup>, 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> décades.

L'origine de ces anévrismes peut être : congénitale, acquise résultant d'un traumatisme ancien, ou associée à un désordre inflammatoire ou un processus dégénératif comme l'athérosclérose, les artérites, la syphilis ou maladie de Takayashu.

Ces anévrismes intéressent l'artère rénale principale ou ses bifurcations ; et dans 20% des cas ils sont bilatéraux et parfois multiples [48]; d'où l'intérêt d'une artériographie sélective bilatérale afin de détecter ces formes multifocales et bilatérales.

Malgré l'incidence relativement faible des HSLR dus à la rupture d'un anévrisme de l'artère rénale, elle reste cependant une sérieuse complication qui est accompagnée d'une mortalité de 80% [29-48].

Le risque de cette rupture se voit aggravé par l'HTA et la grossesse [29].

Parfois le pronostic est meilleur comme ce fut le cas rapporté par CHEN [48] qui a eu une résolution spontanée de l'hématome après rupture d'un anévrisme de l'artère rénale, ce qui a permis un traitement adéquat de l'anévrisme avec conservation du rein [48].

Aucun cas d'anévrisme de l'artère rénal n'a été décelé dans notre série.

### **2.3 : L'infarctus rénal:**

Etiologies rares, les petits infarctus sont fréquemment rencontrés au cours de l'artériosclérose, les endocardites bactériennes, le lupus érythémateux aigu disséminé et l'HTA maligne. D'autres infarctus plus étendus associés à un HSLR ont été rapportés [25].

---

Zuckerman rapporte un cas d'infarctus rénal aigu avec HSLR chez une femme diabétique sans complications dégénératives vasculaires neurovégétatives, ayant nécessité une néphrectomie d'hémostase [49] ( L'examen anatomo-pathologique de la pièce n'a pas décelé de micro-angiopathie ni d'obstruction veineuse).

L'infarctus rénal a été suspecté comme étiologie de l'HSLR chez un seul de nos patients (observation 7).

#### **2.4 : Malformations artère-veineuses :**

Peuvent aussi être incluses parmi les causes des HSLR.

Les fistules artère-veineuses sont les malformations les plus fréquemment rapportées en association avec un HSLR [24].

Aucun de nos patients ne l'a eu autant qu'étiologie de son HSLR.

### **3. Les causes infectieuses :**

#### **3.1 : Les péri-néphrites :**

L'hémorragie péri-rénale peut n'être que le premier stade évolutif d'un phlegmon péri-néphrétique correspondant à la phase inflammatoire congestive et diapédétique de toute infection avec hémorragie capillaire due au pouvoir lytique des germes microbiens.

Les péri-néphrites peuvent être soit primitive ou secondaire à une lésion rénale ou à une infection généralisée (scarlatine- staphylococcie).

Aucun cas de périnéphrite n'a été décelé dans notre série.

#### **3.2 : Les pyélonéphrites :**

Les pyélonéphrites aiguës ou chroniques à différents germes surtout Klebsiella et E.Coli ont été à l'origine d'HSLR [50]. L'HSLR doit être évoqué devant la survenue de perturbations hémodynamiques inattendues au cours d'un épisode de pyélonéphrite aiguë.

---

La pyélonéphrite chronique est une néphrite tubulo-interstitielle chronique d'origine infectieuse. C'est la conséquence d'une infection bactérienne survenant sur des voies urinaires anormales, avec gêne à l'écoulement des urines, que l'obstacle soit organique ou fonctionnel.

Certaines pyélonéphrites compliquant des lithiases, ont été décrites comme cause d'HSLR.

Les abcès solitaires provoquent des HSLR résultant des érosions des vaisseaux rénaux par le processus inflammatoire [41].

Dans notre série, 4 cas de pyélonéphrite chronique se sont compliqués d'HSLR, et survenant respectivement chez 2 femmes et 2 hommes.

### **3.3 : Le SIDA (HIV) :**

Certaines observations ont été rapportées, mais l'on pense qu'il serait une cause assez favorisante avec une étiologie connue sous-jacente [24,51].

## **4. l'hydronéphrose :**

Elle semble aussi être incriminée parmi les causes des HSLR surtout survenant comme complication d'une obstruction des voies urétérales en général lithiasique [52], ou par anomalie congénitale comme le patient de DE LA HUNT qui a un syndrome de la jonction pyélo-urétérale [53].

Les HSLR causés par l'hémodialyse chronique [21,54], les anomalies de la crase sanguine, maladie polykystique du rein, lupus érythémateux systémique [9] et lithotripsie [13,55-58] sont rares et peu de cas ont été rapportés.

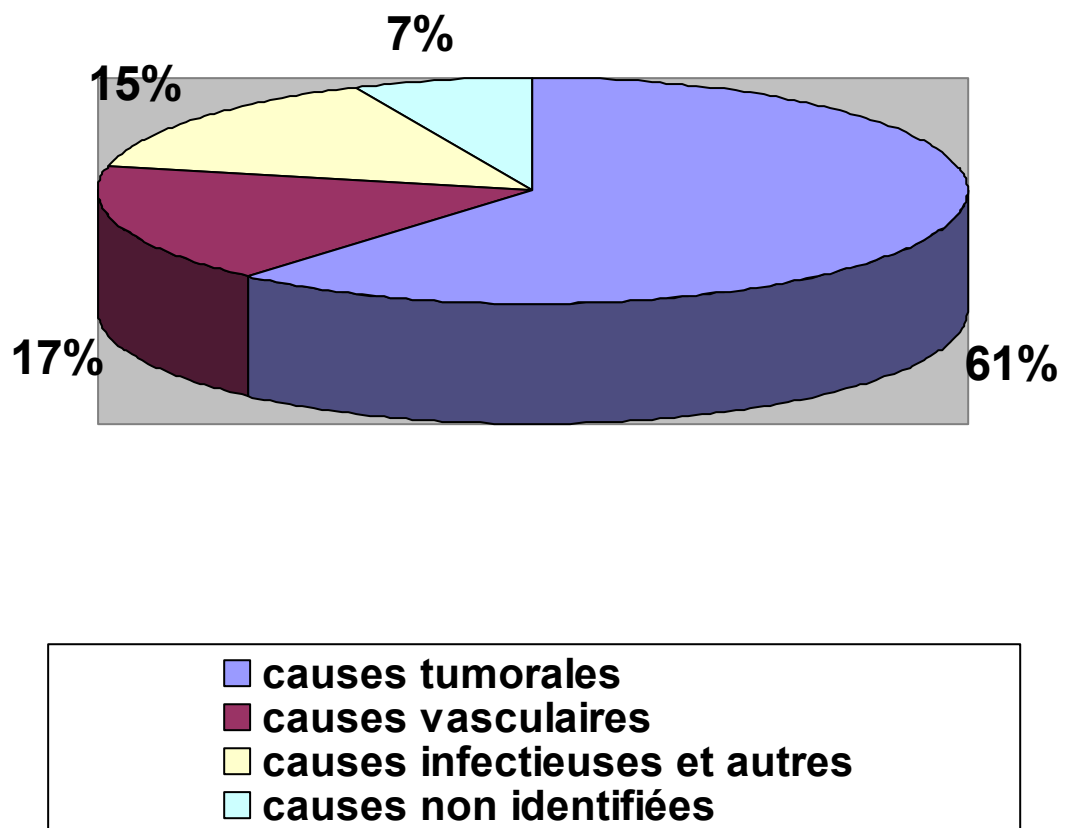
Le diagnostic étiologique reste dans 6,7% des cas non concluant conduisant à un vrai problème thérapeutique [5].

C'est le cas de deux de nos malades dont le diagnostic étiologique est resté inconnu (observations 4 et 8). Le traitement conservateur, abstention dans un cas et évacuation de

---

l'hématome dans un autre a permis de préserver le capital néphronique, au prix d'une surveillance prolongée pour ne pas passer à côté d'une tumeur rénale.

Le schéma suivant montre la répartition des étiologies de l' HSLR [5] (figure 16)



**Figure 16 :** Schéma montrant la répartition des étiologies de l' HSLR

## VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

L'HSLR pose essentiellement le problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs rénales, quel que soit l'étiologie causale vue l'hétérogénéité de l'hématome frais sur les images échographiques et sur le scanner.

---

## **VIII. TRAITEMENT :**

### **1. Méthodes :**

#### **1.1. Traitement non chirurgical :**

##### **A- Traitement symptomatique :**

Une transfusion sanguine peut être nécessaire devant une instabilité hémodynamique par état de choc hémorragique ou devant une anémie sévère.

Repos au lit, boissons abondantes si hématurie, antalgiques et antibiotiques peuvent aussi être indiqués.

Cette attitude a été adoptée dans un cas de notre série (observation 4) ; une surveillance radiologique a permis de contrôler la régression de l'hématome.

##### **B- Traitement étiologique :**

Une corticothérapie ou traitement immunosuppresseur est indiqué devant une étiologie connue telle une PAN, surtout si la lésion est bilatérale et récidivante [15,59,60].

Une perfusion des facteurs de coagulation ou injection de vitamine K si déficit.

Si malade sous anticoagulant, il doit l'arrêter.

##### **C- Embolisation :**

En cas d'angiomyolipome et périartérite noueuse, l'artériographie permet de juguler le syndrome hémorragique par l'embolisation sélective et peut ainsi favoriser une néphrectomie partielle. [16,37,61].

#### **1.2 : Traitement chirurgical :**

Le dilemme à propos de l'attitude thérapeutique entre la chirurgie radicale ou conservatrice reste toujours posé.

---

### **A- Traitement conservateur :**

Il consiste en une évacuation drainage de l'hématome, pratiquée directement devant une étiologie bénigne connue ou si échec du traitement médical ou persistance de l'hémorragie en cas de périartérite noueuse. Cette attitude conservatrice nécessite une surveillance stricte clinique : tension artérielle, examen physique et morphologique (échographie, TDM) [9].

Cette attitude a été adoptée dans 2 cas de notre série pour drainer un hématome enkysté survenant sur un rein d'aspect radiologique normal.

### **B- La néphrectomie:**

Elle impose une préparation du patient et une grande précaution ; le contrôle du pédicule rénal doit être le premier souci pour éviter toute reprise du saignement en peropératoire :

Elle consiste en une néphrectomie simple d'hémostase, réalisée le plus souvent par lombotomie, ou néphrectomie totale élargie par incision sous costale lorsque le diagnostic de cancer du rein a été retenu en pré-opératoire.

La néphrectomie totale élargie a été pratiquée chez 3 patients, alors que 4 de nos malades ont eu une néphrectomie d'hémostase.

## **2. Indications :**

La démarche thérapeutique dépend de l'étiologie du patient :

En urgence: Après transfusion et mise en condition du patient, l'artériographie avec embolisation artérielle pourrait être envisagée en première intention, sinon l'exploration chirurgicale s'imposera ; le patient étant prévenu du risque de néphrectomie d'hémostase.

Dans les autres situations: Le traitement sera envisagé à distance de l'épisode hémorragique. Il faut alors distinguer deux situations :

---

- ❖ Soit le diagnostic étiologique est d'emblée évident sur les données de l'imagerie; un traitement chirurgical adapté sera envisagé au mieux la deuxième semaine après la survenue de l'hématome, le temps que l'hémostase spontanée sera faite.
- ❖ Soit le diagnostic étiologique n'est pas évident; il faut refaire un bilan d'imagerie (TDM) à distance. Après 6 à 8 semaines, l'hématome sera résorbé de telle sorte qu'une lésion tissulaire peut être retrouvée. Un traitement adapté sera envisagé soit conservateur ou radical [15].

→ Certains auteurs pensent qu'une simple surveillance clinique et radiologique peut être suffisante dans certains cas [6,8].

→ La néphrectomie totale élargie est l'attitude habituelle pour beaucoup d'auteurs devant toute suspicion d'HSLR pour ne pas passer à côté d'une tumeur maligne du rein.

→ En cas de suspicion d'angiomyolipome, le traitement dépend de la taille de la tumeur [16] :

- ▶ Si elle est < 4 cm : surveillance régulière
- ▶ Si > 4 cm : l'angiembolisation sélective est le traitement de choix pour l'hémorragie rénale, suivie par la tumorectomie ou néphrectomie partielle [6] une semaine après, avant que les adhérences ne s'intensifient [62-65].

→ En cas de PAN : L'embolisation sélective des anévrismes doit être faite dès que l'état du patient le permet. Certains auteurs préconisent l'abstention thérapeutique en cas de petit hématome avec un état général qui reste stable car il existe la possibilité de résorption spontanée [14,66,67]. D'autres préconisent à la phase aigue en cas d'hémorragie non massive, de fortes doses intraveineuses de prednisolone et cyclophosphamide [68-71].

---

→ L'anévrisme rompu de l'artère rénale principale nécessite souvent une exploration urgente. La néphrectomie prouve généralement sa nécessité, puisque l'anévrisme s'étend souvent au hile rénal, rendant sa réparation impossible [48]. D'autre part, si l'artériographie montre que l'hémorragie a pour origine une artère segmentaire ou bien une malformation vasculaire, il est possible de pratiquer une embolisation sélective ou une néphrectomie partielle.

## **IX. ANATOMO-PATHOLOGIE :**

L'examen anatomo-pathologique est fondamental pour pouvoir approuver ou redresser un diagnostic déjà établi par l'imagerie.

Le plus souvent, l'hématome est constitué par un mélange de caillots, de sang liquide noirâtre et de graisse ou ayant la forme d'une masse dure, faite de caillots intimement soudés au rein. La présence d'un épanchement séro-hématique d'odeur urineuse conduit à la recherche de la rupture d'une cavité rénale.

Argente [6] préconise la réalisation systématique d'un examen histo-pathologique peropératoire extemporané, permettant la distinction entre adénocarcinome ou angiomyolipome et favorisant un geste chirurgical conservateur.

Les faux négatifs sont possible et aggravent le pronostic des patients.

En cas de PAN, la biopsie peropératoire est fondamentale pour pouvoir confirmer le diagnostic surtout devant une image artériographique non spécifique.

Dans notre série, les conditions chirurgicales, l'état hémodynamique des patients n'ont pas permis d'avoir une expérience de l'examen histologique extemporané mais l'examen anatomo-pathologique a objectivé des lésions de pyélonéphrite chronique dans 4 cas, d'adénocarcinome rénal dans 3 cas et aucune spécificité histologique dans les autres cas.

---

## **X. EVOLUTION :**

L'évolution immédiate dépend de l'hémorragie et de la bilatéralité de l' HSLR qui peut être mortelle. Mais elle dépend essentiellement de l'étiologie de l'HSLR et la qualité du geste chirurgical.

L'évolution peut se faire vers :

- **L'issue fatale** : en quelques jours, voire en quelques heures. Elle est due à une anémie aiguë, un choc intense réfractaire. Il peut s'agir aussi de lésions concomitantes : broncho-pneumopathie, péritonite ou insuffisance rénale.
- **La suppuration** : l'infection secondaire de l'hématome avec un liquide louche, fétide, est possible. Le risque est l'évolution vers un phlegmon péri-néphrétique, voire une cellulite rétropéritonéale.
- **La résorption** : les HSLR peuvent se résorber soit spontanément, soit après ponction ou drainage [25-48], ne laissant sur le rein que de "petites élevures formées par des amas de fibrine".
- **La transformation pseudo-kystique** : Dans les rares cas où l'hématome n'entraîne pas une issue fatale, l'évolution habituelle est la formation d'une tumeur d'aspect kystique. Le liquide devient ainsi progressivement séreux ou séro-fibrineux.
- **Les autres complications** : elles sont dues essentiellement au processus d'organisation de l'hématome et à la fibrose cicatricielle qui s'ensuit. Cette fibrose peut se développer autour l'uretère et du bassinet, conduisant à une hydronéphrose.

Généralement l'évolution est bonne après un geste chirurgical radical et une surveillance clinique et radiologique qui ne montre aucun signe local ou général de progression.

---



*Conclusion*

Les hématomes spontanés du rein et de la loge rénale posent essentiellement le problème de leur diagnostic étiologique dominé par les causes tumorales.

La TDM est le meilleur examen pour affirmer le diagnostic, mais peut parfois être non contributif.

L'artériographie est utile lorsque la TDM est négative, ou en cas de pathologie vasculaire fortement suspectée.

Le dilemme du choix thérapeutique entre néphrectomie et traitement conservateur reste controversé. Trois attitudes thérapeutiques sont possibles : la chirurgie radicale s'il s'agit d'un syndrome hémorragique non contrôlable ou lors de suspicion d'hématome spontané de la loge rénale secondaire à une tumeur maligne du rein, la chirurgie conservatrice ou la surveillance lorsqu'il ne s'agit pas d'une urgence vitale et que le diagnostic étiologique n'est pas évident.

Une surveillance radiologique rigoureuse et répétée permet alors d'identifier la cause du saignement et de réaliser une chirurgie conservatrice quand elle est indiquée.

---



*Résumés*

## Résumé

Objectif : Les hématomes spontanés rénaux sont rares. Nous discutons à travers une série de 10 cas leurs aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques.

Matériel et méthodes : Dix cas d'hématomes spontanés du rein ont été pris en charge entre l'année 2000 et l'année 2009 au service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne et du CHU Med VI de marrakech et ont été étudiés rétrospectivement. Les paramètres étudiés ont été : l'âge, le sexe, les circonstances de découverte, les résultats biologiques et radiologiques, le traitement et l'évolution.

Résultats et discussion : Il s'agissait de 3 femmes et 7 hommes, âgés en moyenne de 53,2 ans. Les circonstances de découverte étaient dominées par les lombalgies. L'échographie rénale faite chez tous les patients a montré l'épanchement périrénal dans 9 cas et une masse rénale dans un cas, alors que la TDM abdominale réalisée chez 7 patients a révélé l'hématome dans les 7 cas et un processus expansif rénal dans deux cas. Neuf patients ont eu un traitement chirurgical motivé par l'état clinique instable et/ou la qualité du rein sur le bilan morphologique et/ou le volume important de l'hématome limitant les chances de résorption spontanée et augmentant les risques de complication. Un patient a bénéficié d'une approche conservatrice. L'examen anatomopathologique a objectivé 3 adénocarcinomes rénaux et 4 cas de pyélonéphrite chronique.

Conclusion : Les hématomes spontanés du rein posent deux problèmes. Le premier est celui de leur étiologie : les causes tumorales sont les plus fréquentes avec l'angiomyolipome en tête. Le second problème concerne leur prise en charge. Quand une attitude conservatrice est décidée, une surveillance clinique et radiologique rigoureuse et répétée est nécessaire pour identifier la cause du saignement et réaliser une chirurgie conservatrice quand elle est indiquée.

**Mots clés** Rupture spontanée – Hématome – Rein – Cancer.

---

## Abstract

Objective: Spontaneous renal haematomas are rare. We rapport 10 cases of this uncommon clinical entity and discuss its diagnostics and therapeutics difficulties.

Material and methods: Ten cases of spontaneous renal haematoma were managed between 2000 and 2009, in unit of urology at Avicenne's military hospital and Mohammed VI's UHC of Marrakech. Cases files were studied retrospectively; Parameters evaluated were the age, sex, symptoms, biologic and radiological features, the management and evolution.

Results and discussion: The mean age was 53,2 years (3 females and 7 males).The circumstances of discovery were dominated by flank pain. The renal ultrasound done for all patients showed perirenal effusion in 9 cases and a renal mass in one case. Two renal tumour and 7 perirenal haematoma were demonstrated by means of abdominal CT scan done for 7 patients. Nine patients had surgical treatment prompted by the unstable clinical condition and/or quality of the kidney on the morphological assessment and/or volume of the haematoma limiting chances of spontaneous resorption and increasing the risk of complications. One patient received a conservative approach. Histological examination objectified 3 renal cell carcinomas and 4 cases of chronic pyelonephritis.

Conclusion: Spontaneous renal haematomas raise 2 problems; that of their aetiology: Tumours are the commonest causes (angiomyolipoma on first) and that of their management. When a conservative attitude is determined, a rigorous and repeated clinical and radiological surveillance can identify the cause of the bleeding allowing conservative surgery to be performed when indicated.

**Key-words:** Spontaneous rupture- haematoma - kidney - cancer

---

## ملخص

**هدف :** دميوم الكلبي التلقائي مرض سريري نادر، سندرس أسبابه وطرق علاجه .

**مواد وطرق:** دراستنا بصدد 10 حالات دميوم تلقائي للكلبي حصرت ما بين سنة 2000 و2009 بالمستشفى العسكري ابن سينا والمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. وتمت دراسة هذه الحالات حسب معيار العمر، الجنس، الأعراض السريرية، النتائج البيولوجية والإشعاعية، العلاج وتطور الحالة.

**نتائج ومناقشة:** متوسط سن المرضى يساوي 53,2 سنة ، ويتشكلون من 3 نساء و7 رجال. مبحث الأعراض السريرية عرفت غالبية المغص الكلوي. بما يخص الفحص بالصدى المقام لجميع المرضى فقد أظهر 9 حالات انصباب محيط بالكلية وحالة ورم كلي واحدة. في حين أن التصوير المقطعي الذي أجري ل 7 مرضى كشف 7 حالات دميوم وبينها حالتني ورم . استفادت 9 حالات من علاج جراحي اعتمادا على الحالة السريرية الغير المستقرة و / أو الحالة المورفولوجية للكلبي و / أو حجم الدميوم الذي يمكن أن يحد من فرص الارتشاف العضوي أو أن يزيد خطر حدوث مضاعفات. الدراسة التشريحية بينت 3 حالات أورام الكلبي و4 حالات تعفن كلوي مزمن.

**خاتمة:** يطرح دميوم الكلبي التلقائي مشكلتين. من جهة في تحديد سببه حيث تشكل الأورام السبب الرئيسي. ومن جهة أخرى في تحديد طرق علاجه. إذا تم اختيار طريقة العلاج الاحتفاظي، لا بد من مراقبته بالتصوير من أجل تحديد سبب النزيف والوقت المناسب للجراحة.

**الكلمات الأساسية:** تمزق تلقائي – دميوم – كلي – ورم.

---

The word "Bibliographie" is written in a black, elegant cursive font. It is centered within a white rectangular box that has a slightly wavy bottom edge. This box is part of a stack of three similar boxes, with the top two being semi-transparent and slightly offset to the right and up, creating a layered effect. The entire graphic is set against a white background.

*Bibliographie*

**1– Wunderlich, C. R. A.**

Handbuch der Pathologie und Therapie.  
2nd ed. Stuttgart: Ebner & Seubert, 1856

**2– Henry N., Sèbe P.**

Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),Néphrologie, 18-001-C-10, 2008.

**3– EL Khadir hamza**

Les hématomes spontanés de la loge rénale  
Thèse Doctorat Médecine, Rabat.1999 N°35

**4– Bechtold R,Dyer R, Zagoria R, Chen M.**

The perirenal space : Relationship of pathologic processes to normal retroperitoneal anatomy.  
Radiographics 1996;16:841–854

**5– Zhang J.Q., Fielding J.R., Zou K.H.**

Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis.  
J. Urol., 2002;167:1593–1596.

**6– Gimeno V, Bosquet M, Ramirez M, Trassierra M, Arlandis S, Jiménez C.**

Hemorragia retroperitoneal espontanea : nuestra experiencia en los ultimos 10 anos.  
Actas Urol Esp 2007;31:521–527

**7– Moudouni S, En-nia I, Patard J, Guille F, Lobel B.**

Hématomes spontanés de la loge rénale : diagnostic et traitement. A propos de deux cas.  
Ann Urol 2002;36:29–32

**8– Koo V, Duggan B, Lennon G.**

Spontaneous rupture of kidney with peri-renal haematoma : a conservative approach.  
The Ulster Medical Journal 2004;73:53–56

**9–Chang T, Wen W, Hsiao H, Yeh H, Huang C, Lee Y.**

Spontaneous perirenal hematoma : a case report.  
Kaohsiung J Med Sci 2005;21:578–581

**10– Bensalah K, Martinez F, Ourahma S, Bitker M, Richard F, Barrou B.**

Spontaneous rupture of non-tumoral kidneys in patients with end stage renal failure : Risks and management.  
Eur Urol 2003;44:111–114

---

**11– Darbi A, El kharras A, Semlali S, Fenni J, Hanine A, Amil T et al.**

Hématome périrénal bilatéral récidivant révélant une périartérite noueuse.

Feuillets de radiologie 2009;49:9–13

**12– Kremer A, Kremer V, Lee S.**

Spontaneous kidney rupture with incidental renal cell cancer in patient with Castleman's disease.

Urology 2009;74:787–788

**13– Sherman S, Dogon A.**

Subcapsular renal hematoma after shock wave.

The Journal of Emergency Medicine 2006;30:437–439

**14– Baya F, Erreimi N, Farza M., Bouchta F.**

Hématome péri-rénale spontané inaugural d'un tableau de péri-artérite noueuse :à propos d'un cas.

Médecine du Maghreb 2001;89:27–30

**15– Dubosq F, Traxer O, Estrad V, Tligui M, Haa F, Thibault P et al.**

Hématomes spontanés du rein : conduite à tenir diagnostique et thérapeutique : à propos de 7 cas.

Prog Urol 2004;14:295–301.

**16– Jou Y, Chen W, Huang C.**

Urgent angioembolization with early elective nephron-sparing surgery for spontaneously ruptured renal angiomyolipoma.

*J Chin Med Assoc* 2009;72:450–452

**17– Choi H, Lee Y, Hwang J, Lim J, Kim K, Yoon Y.**

Renal artery embolization of perirenal hematoma in hemorrhagic fever with renal syndrome: A Case Report.

Korean J Radiol 2007;8:348–350

**18–Nahm AM, Ritz E.**

Acquired renal cysts.

Nephrol Dial Transplant 2001;16:1506–1508.

**19– Chan D, Gerscovich E.**

Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP syndrome.

J Clin Ultrasound 1999;27:35.

---

**20– Mabeesh NJ, Matzkin H.**

Spontaneous subcapsular renal hematoma secondary to anticoagulant therapy.  
J Urol 2001;165:1201.

**21– Takahashi K, Koiwa F, Tayama H, Satomi A, Akizawa T, Ideura T.**

A case of acute spontaneous epidural haematoma in a chronic renal failure patient undergoing haemodialysis: successful outcome with surgical management.  
Nephrol Dial Transplant 1999;14:2499–2501.

**22– Machuca S. J, Julve V.E, Galacho B.A, Pérez R.D, Quiñonero D.A, Alonso Borrego JM et al.**

Hematoma retroperitoneal espontáneo: nuestra experiencia.  
Actas Urol Esp 1999;23:43–50.

**23– Ivascu FA, Janczyk RJ, Bair HA, Bendick PJ, Howells GA.**

Spontaneous retroperitoneal hemorrhage.  
Am J Surg 2005;189:345–347.

**24 – Pizzorno R, Donneli A, Bonini F, Pasterino A, Patteta R, Dimarco A et al.**

Spontaneous non traumatic hematomas of urological interest. More than 325 years of experience.  
Acta.Urol.Ital,1995,4:161–165

**25– Mantel A, Sibert L, Thomas D, Pfisterc, Guerin J, Grise P.**

Hématomes spontanés de la loge rénale :stratégie diagnostique et thérapeutique.  
Progrès en urologie 1996;6:409–414

**26– Rapp N, Andibert G, Gerband P, Grosdidier G, Iaxenaire M.**

Hématome retroperitoneal spontané : cause rare de choc hémorragique.  
Ann.Fr.Anesth.Réanim.1994;13:853–856.

**27 – Ooi G, Ngan N.**

Spontaneous rupture of renal tumor with a perinephric hoematoma.  
Australien Radiology 1997;41:79–81.

**28– Hanquinet S, Annoshiravani M., Poletti P et al.**

Misleading massive spontaneous perirenal hematomas in children: radiologic pitfalls in differentiating between benign and malignant lesions.  
Med Pediatr Oncol 1998;31:173

**29– Pode D, Cainem.**

Spontaneous retroperitoneal hemorrhage.  
J.Urol (USA) 1992 ;147 :311–318

---

**30–Jee N, Knoun H, Jae L.**

Radiologic finding of abdominal polyarteritis nodosa.

Am J Roentgenol 2000;174:675–679.

**31–Bouvard B, Lavigne C, Mar G, Menei P, DeBray J, Dubas F.**

Deux hémorragies cérébrales révélatrices d'une périartérite noueuse.

Rev Med Interne 2007;28:651–654.

**32– Hélénon O, Correas JM, Eiss D, Khairoune A, Merran S.**

Diagnostic imaging of peripheral renal vascular disorders.

J Radiol 2004;85(2 Pt 2)

**33– Allen W, Waybill P, Singh H et al.**

Polyarteritis nodosa presenting as spontaneous perirenal hemorrhage: angiographic diagnosis and treatment with microcoil embolization.

JVIR 1999;10:1361

**34– Schouffoer A, Siegert C, Arend S.**

Embolization of a ruptured aneurysm in classic polyarteritis nodosa presenting as perirenal hematoma.

Arch Intern Med 1998;158:1466

**35– Peña Porta JM, Pernaute Lavilla R.**

Síndrome de Wunderlich en paciente en hemodiálisis con enfermedad quística renal adquirida. Aportación de un nuevo caso.

Actas Urol Esp 1999;23:76–78.

**36– Muro Bidaurre I, Sanz Jaka JP, Recarte Barriola JA, Martín López A, Hernaez Manrique I.**

Hemorragia retroperitoneal espontánea.

Arch Esp Urol. 1999;52:274–278.

**37–Kothary N, Soulen M, Clark T, Wein A, Shlansky R, Crino P et al.**

Renal angiomyolipoma: long-term results after arterial embolization.

J Vasc Interv Radiol 2005;16:45–50.

**38– García R, Gómez J, Martínez J, Faba O, Sejas J, Bramada S.**

Hemorragia retroperitoneal espontánea por feocromocitoma.

Arch Esp Urol 2002;55:955–958.

---

**39– Albi G, Del Campo L, Tagarro D.**

Wunderlich's syndrome: causes, diagnosis and radiological management.  
Clin Radiol 2002;57:840–845.

**40– Belgrano E, Trombetta C, Siracusano S, Ciampalini S, Zanon M.**

A renal metastasis from primary peripheral chondrosarcome presenting as spontaneous retroperitoneal hematoma.  
Acta.Urol.Ital 1995 ;9(5) :259–261

**41– Sebastia M, Perez M, Avarez C, Ouiroga S, Pallisa E.**

CT. Evaluation of underlying cause in spontaneous subcapsular and perirenal hemorrhage.  
Euro.Radiol 1997 ;7 :686–690

**42– Wolff J, Boeckman W, Jakse G.**

Spontaneous kidney rupture due to a metastatic renal tumour. Scand.J.Urol.Nephrol  
1994 ;28 :415–417

**43– Lederlin M, Cales V, Parent Y, Strainchamps P.**

Quel est votre diagnostic.  
J Radiol 2005;86:177–180.

**44– Mnif N, Chaker M, Oueslati S, Ellouze Th, Tenzakhti F, Turki S et al.**

Périartérite noueuse dans sa forme intra abdominale : aspects angiographiques.  
J Radiol 2004;85:635–638.

**45– Guillevin L, Cohen P.**

Périartérite noueuse : caractéristiques cliniques, pronostic et traitement.  
Ann Med Interne 2000;151:184–192

**46– Stanson A, Friese J, Johnson C, McKusick M, Breen J, Sabater E et al.**

Polyarteritis nodosa: Spectrum of angiographic findings.  
RadioGraphics 2001;21:151–159.

**47– Zapzalka D, Thompson H, Borowsky S, Coleman C, Mahowald M, O'Connell K.**

Polyarteritis nodosa presenting as spontaneous bilateral perinephric hemorrhage: management with selective arterial embolization.  
J Urol 2000;164:1294–1295.

**48– Chen R, Novick A.**

Retroperitoneal hemorrhage from a ruptured renal artery aneurysm with spontaneous resolution.  
J.Urol.USA 1994 ;151 :139–141

---

**49– Zuckerman E, Miselevitch I, Eiseberg D, Mauassa R, Yeshurun.**

Spontaneous perinephretic hemorrhage in a middle-aged diabetic women.

J.Urol.USA 1994 ;151 :977–979

**50– Szentgyorgyi E, Kondas J, Vargas S, Lorinczy D, Regos I, Kun I.**

Spontaneous rupture of kidney : a report on 5 cases.

Int.Urol.Nephrol 1994 ;26 :133–140

**51– Sanchez M, Angulo J, Guild M, Dehaini A.**

Spontaneous perinephric hematoma in a case of AIDS.

Arch.Esp.Urol 1995 ;48 : 1050–1052

**52– Reig R, Munieza C.**

Spontaneous perirenal hematoma secondary to hydronephrosis in pelvic kidney.

Actas.Urol.Esp 1993 ;17 :450–453

**53– Delahunt M, Fleet M.**

Emergency pyeloplasty for spontaneous rupture of the kidney .

Br.J.Urol 1996 ;77 :615–616.

**54–Reiter W, Haitel A, Heinz P et al.**

Spontaneous nontraumatic rupture of a contracted kidney with subcapsular and perirenal hematoma in a patient receiving chronic hemodialysis.

*Urology* 1997;50:781–783.

**55– Collado A, Huguet J, Vicuna F, Rousaud B, Torre F, Vicente J.**

Renal hematoma as a complication of extracorporeal shock wave lithotripsy.

Scand J Urol Nephrol 1999;33:171–175.

**56– Treglia A, Moscoloni M.**

Irreversible acute renal failure after bilateral extracorporeal shock wave lithotripsy.

J Nephrol 1999;12:190 –192.

**57– Lipski B, Miller J, Rigaud G, Stack G, Marsh C.**

Acute renal failure from a subcapsular hematoma in a solitary kidney: an unusual complication of extracorporeal shock wave lithotripsy.

J Urol 1997;157:2245.

---

**58–Tuteja A, Pulliam J, Lehman T, Elzinga L.**

Anuric renal failure from massive bilateral renal hematoma following extracorporeal shock wave lithotripsy.

*Urology* 1997;50:606–608.

**59– Park S, Kim H, Lhee H, Lee K.**

Development of a perirenal hematoma after Hula–Hooping.

*Yonsei Med J* 2007;48:868–870.

**60– YONOU H., MIYAZATO M., SUGAYA K., KOYAMA Y., HATANO T., OGAWA Y.**

Simultaneous bilateral perirenal hematomas developing spontaneously in a patient with polyarteritis nodosa.

*J Urol* 1999;162:483.

**61– Hsu Y, Chen R, Fang J, Lin B.**

Traumatic rupture of renal angiomyolipoma managed with angioembolization followed by elective surgery: a report of two cases.

*J Trauma* 2005;59:737–741.

**62– Lenton J, Kessel D, Watkinson A.**

Embolization of renal angiomyolipoma: immediate complications and long–term outcomes.

*Clin Radiol* 2008;63:864–870.

**63. Nelson CP, Martin GS.**

Contemporary diagnosis and management of renal angiomyolipoma.

*J Urol* 2002;168:1315–1325.

**64. Chang Y, Wang L, Chuang C, Wong Y, Wu T.**

The efficacy and outcomes of urgent superselective transcatheter arterial embolization of patients with ruptured renal angiomyolipomas.

*J Trauma* 2007;62:1487–1490.

**65. Liakakos T, Thomakos N, Fine P, Dervenis C, Young R.**

Peritoneal adhesion: etiology, pathophysiology and clinical significance.

*Dig Surg* 2002;18:260–273.

**66. Launay D, Pasturel U, Boumbar Y et al.**

Hématome péri–rénal spontané bilatéral : une complication rare de la PAN.

*Rev Med Intern* 1998;19:666–669.

---

**67– Pinter J, Zimmerman S.**

Hyperreninemic hypertension secondary to a subcapsular perinephric haematoma in a patient with polyarteritis nodosa.

Am J Kidney Dis 1998;32:503–507.

**68– Bihorac A, Özener C, Mehmet K.**

Perirenal haematoma as the presenting feature of polyarteritis nodosa : one more case from Turkey.

Nephrol Dial Transplant 1998;13:812–813.

**69– Olivieri J, Chizzoline C, Dayer J.**

Vascularites : un défi pour le clinicien.

Med et Hyg 1998;56:398–402.

**70– Álvarez G, Santana L, García L, Cabanes F, Méndez A, Rodríguez B et al.**

Rotura renal bilateral espontanea en la poliarteritis nodosa.

Rev Cubana Med 2003;42:59–61.

**71– Tarhan N, Coskun M, Kayahan M, Yildirim E, Yucel E.**

Regression of abdominal visceral aneurysms in polyarteritis nodosa: CT findings.

AJR 2003;180:1617–1619.

---





e rénale

# جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 123

سنة 2010

## دميوم الحيز الكلوي التلقائي

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2010

### من طرف

### الآنسة آمنة الديال

المزدادة في 03 يناير 1984 بأكادير

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تمزق تلقائي - دميوم - كلي - ورم

### اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد **ا. صرف**

أستاذ في طب المسالك البولية

السيد **د. التويتي**

أستاذ في طب المسالك البولية

السيد **ز. داحمي**

أستاذ مبرز في طب المسالك البولية

السيد **م. بوغالم**

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

السيد **ع. الفكري**

أستاذ مبرز في علم الأشعة

