

PLAN

INTRODUCTION	12
RAPPELS ANATOMIQUES DU REIN ET DE LA LOGE RENALE	14
I- Anatomie.....	15
II- Anatomie descriptive	17
1-Configuration externe	17
2-Configuration interne	18
III- Anatomie topographique	20
1- Rapports antérieurs.....	21
2- Rapports postérieurs	23
3- Rapports latéraux ou externes	25
4- Rapports médiaux ou internes.....	25
5- Rapports supérieurs	25
6- Rapports du pédicule rénal	25
IV-Vascularisation et innervation du rein	27
1- Artère rénale	27
2- Veine rénale	30
3- Vascularisation lymphatique	31
4- L'innervation	33
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PNE.....	34
1- Physiopathologie de l'infection urinaire haute	35
1-1 Les voies d'inoculation des germes.....	35
1-2 Virulence bactérienne	35
1-3 Mode de défense	39
1-3-1 Défense naturelle	40
1-3-2 Défense non spécifique	39
1-4 Les mécanismes immunologiques de défense	40

1-4-1L'inflammation.....	40
1-4-2 L'immunité humorale	40
1-4-3 Immunité cellulaire.....	41
1-5 Les anomalies urologiques et métaboliques favorisant les infections urinaires	43
2- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ	44
ANATOMOPATHOLOGIE.....	49
NOTRE ETUDE	56
A-MATERIEL ET METHODES.....	57
B- RESULTATS	57
I. EPIDEMIOLOGIE	57
1-.FREQUENCE	57
2. REPARTITION EN FONCTION DU SEXE	57
3. REPARTITION SELON L'AGE	58
4. COTE ATTEINT	58
II. ETUDE CLINIQUE	59
1- ANTECEDENTS	59
2- Motif de consultation	59
3- DELAI D'HOSPITALISATION	60
4-SIGNES FONCTIONNELS	60
5- EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION	62
III. EXAMENS PARACLINIQUES.....	64
1- EXAMENS BIOLOGIQUES	64
2- EXAMENS BACTERIOLOGIQUES	65
3- EXAMENS RADIOLOGIQUES	65
IV. ATTITUDE THERAPEUTIQUE	69

1- TRAITEMENT MEDICAL	69
2-TRAITEMENT CHIRURGICAL	70
V-PROFIL EVOLUTIF	71
C-DISCUSSION.....	72
I-DEFINITION	72
II-EPIDEMIOLOGIE	73
1- Fréquence	73
2- Terrain	73
2-1 Age	73
2-2 Sexe	73
3- Coté atteint	73
III- FACTEURS ETIOLOGIQUES	74
IV-GRMES RESPONSABLES	78
V-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION	80
VI-DIAGNOSTIC.....	81
A- DIAGNOSTIC POSITIF	81
1-Clinique.....	81
1-1 syndrome infectieux.....	81
1-2 Le syndrome douloureux.....	82
1-2-1 La lombalgie.....	82
1-2-2 La colique néphrétique	82
1-2-3 La douleur abdominale	82
1-3 Les troubles mictionnels.....	83
1-3-1 Dysurie, pollakiurie	83
1-3-2 Pneumaturie	83
1-4 L'examen clinique	83

2- EXAMENS PARACLINIQUES	84
2-1 BIOLOGIE.....	84
2-2 BACTERIOLOGIE.....	87
2-2-1 Bandelette urinaire.....	87
2-2-2 L'examen cyto bactériologique des urines	88
2-2-3 Hémoculture.....	89
2-3 RADIOLOGIE	90
2-3-1 AUSP.....	90
2-3-2 ECHOGRAPHIE RENALE	93
2-3-3 UROSCANNER	96
B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	100
1-La pyonéphrite et l'abcès du rein	100
2-La pyonéphrose	101
3-Le phlegmon péri-néphrétique	102
4-La pyélonéphrite xantho-granulomateuse	102
5-Autres diagnostics différentiels	104
VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	105
I-Buts.....	105
II-Moyens.....	105
A-Réanimation	106
1-des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques.....	106
2-des désordres glycémiques.....	107
B-Antibiothérapie	107
1-Les différentes familles d'antibiotiques.....	108
1-1 les bêta lactamines.....	108
1-2 Fluoroquinolones	109

1-3 Aminositides	111
1-4 Sulfaméthoxazole + triméthoprime (SMX-TMP)	111
2- Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées.....	112
3- Durée de traitement.....	113
4-Suivi	113
C-Traitement chirurgical.....	114
1- Drainage des cavités rénales.....	114
1-1a néphrostomie percutanée	114
1-2 drainage par sonde urétérale simple ou en double J.....	118
2- drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux	119
2-1 drainage percutané.....	119
2-2 drainage chirurgical.....	120
2-3 La néphrectomie	122
III- Indications.....	123
PRONOSTIC	130
CONCLUSION	132
RESUME.....	134
BIBLIOGRAPHIE	139

LISTE DES ABREVIATIONS :

AMM	: autorisation de mise sur le marché
ATP	: adénosine triphosphate
AUSP	: l'arbre urinaire sans préparation
BGN	: bacille gram négatif
BU	: bandelette urinaire
C3G	: Céphalosporines de 3ème génération
CHU	: centre hospitalier universitaire
CRP	: protéine C réactive
ECBU	: l'examen cyto bactériologique des urines
GAJ	: glycémie à jeun
NAD+	: nicotinamide adénine dinucléotide
NADH	: nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase
NFS	: la numération formule sanguine
OAP	: œdème aigu du poumon
PNA	: pyélonéphrite aigue
PNN	: polynucléaires neutrophiles
SMX	: Sulfaméthoxazole
TDM	: tomodensitométrie
TMP	: triméthoprime
UHN	: urétéro-hydronéphrose
UIV	: urographie intraveineuse
UPR	: urétéro-pyélographie rétrograde
VCI	: veine cave inférieur
VES	: voies excrétrices supérieurs

LISTE DES FIGURES:

- Figure 1 : 2 reins in situ (après exérèse des viscères digestifs).
- Figure 2 : Coupe longitudinale du rein.
- Figure 3 : Vue antérieure de la loge rénale gauche (colon et intestin grêle écartés).
- Figure 4 : Vue antérieure du rein droit après dissection du fascia pré-rénal.
- Figure 5 : Rapports avec la paroi abdominale postérieure (vue de face).
- Figure 6 : Vue antérieure du pédicule rénale gauche.
- Figure 7 : Vue antérieure de la loge rénale droite montrant l'artère rénale droite.
- Figure 8 : Vue de face montrant la vascularisation lymphatique du rein.
- Figure 9 : Coupe schématique montrant les différents constituants cellulaire d'une bactérie.
- Figure 10: Aspect microscopique d'une bactérie muni de ces flagelles et pili (flèches).
- Figure 11: Cascade immunologique responsable de l'agression du parenchyme rénale.
- Figure 12: Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysémateuse.
- Figure 13 : Rein gauche montrant plusieurs foyers abcédés et des zones de nécrose.
- Figure 14 : PNE chez un sujet diabétique. La pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.
- Figure15 : Pyélonéphrite emphysémateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie.

Figure 16 : PNE chez le diabétique: aspect histologique de nécrose extensive avec infiltration polynucléaire et micro-abcès (coloration à hématmoxyline éosine x 200).

Figure 17 et 18: Présence d'espaces claires "cystiques" au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de suffusions hémorragiques (flèches bleues) et d'infiltration aux PNN.

Figure 19 : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'un infiltrat inflammatoire (flèche orange) et de poches gazeuses (flèche blanche).

Figure 20 : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse chez un sujet diabétique (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'une hyalinose avec fibrose intima artériolaire sévère en rapport avec une néphropathie diabétique (flèche orange) ainsi que d'une infiltration inflammatoire (flèche verte) et de poche gazeuse (flèche blanche).

Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 22 : Répartition en fonction d'âge.

Figure 23 : Répartition en fonction du coté atteint.

Figure 24 : Répartition des antécédents.

Figure 25 : Répartition des signes fonctionnels.

Figure 26 : Répartition des signes généraux.

Figure 27 : Répartition des signes physiques.

Figure 28 : Profil bactériologique des PNE.

Figure 29 : Répartition des signes d'AUSP.

Figure 30 : Répartition des signes échographiques.

Figure 31 : Répartition des signes scannographiques.

Figure 32 : Répartition selon classification de HUANG et TSENG.

Figure 33 : Prise en charge anti -infectieuse des patients.

Figure 34 : Répartition selon le type de traitement chirurgical.

Figure 35 : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite emphysémateuse.

Figure 36 : Germes responsables de la PNE.

Figure 37 : Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant une opacité de tonalité calcique qui se projette sur l'aire rénal gauche .

Figure 38 : Echographie rénale : Dilatation urétéro-pyélo-calicielle gauche modérée respectant l'index rénal sans obstacle lithiasique visible.

Figure 39 : Coupe axiale tomodensitométrique montrant une pyélonéphrite emphysémateuse droite stade 2, selon la classification de Huang et Tseng.

Figure 40 : TDM rénale montrant une pyélonéphrite Emphysémateuse du rein gauche. stade 3b

Figure 41 : Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant la présence de gaz dans la vessie.

Figure 42 : TDM abdominale montrant une pyélonéphrite emphysémateuse gauche avec lithiase de l'uretère pelvien 6 mm de diamètre. Stade 3a

Figure 43 : Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant une pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale stade 4 selon la classification de Huang et Tseng .

Figure 44 : Schéma qui montre la technique de réalisation d'une néphrostomie percutanée.

Figure 45 : installation du patient pour une lombotomie.

Figure 46 : Tracé de l'incision de lombotomie sur la onzième côte.

Figure 47 : Les indications thérapeutiques dans la pyélonéphrite emphysémateuse.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Motifs de consultation de notre série.
- Tableau 2 : Résultats des examens biologiques.
- Tableau 3 : Résultats du traitement de la pyélonéphrite emphysémateuse.

INTRODUCTION

La pyélonéphrite emphysemateuse (PNE) a été décrite pour la première fois par Kelly et McCallum en 1898 [1], c'est une infection nécrotique du rein, caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri-rénaux.

C'est une infection rare et sévère, survenant préférentiellement chez des sujets diabétiques déséquilibrés et immunodéprimés dans 70 à 95% du cas [2], Il s'agit d'une urgence vitale, avec un taux de mortalité élevé de 10 à 40% [3]. En l'absence d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces, l'évolution peut être fatale par l'installation d'un choc septique et d'une défaillance multiviscérale.

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

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

La prise en charge reste controversée. Entre la néphrectomie et le traitement purement médical, il existe une place pour le traitement conservateur consistant en drainage percutané ou chirurgicale qui peut être proposé en l'absence de facteur de gravité.

Le caractère non spécifique du tableau clinique ainsi que le manque de définition stricte du cadre nosologique de cette affection ont souvent conduit à un retard diagnostique et à une multiplicité des conduites thérapeutiques.

À partir d'une série de 10 patients traités pour pyélonéphrite aigue emphysemateuse au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2017. Nous allons préciser les caractéristiques cliniques, biologique et morphologique de la pyélonéphrite emphysemateuse (PNE), ainsi que ses modalités thérapeutiques.

RAPPELS ANATOMIQUES
DU REIN ET DE LA LOGE
RENALE

Le rein est un organe vital qui a de multiples fonctions : hormonales, de régulation de la tension, et de détoxification. Il assure, par la filtration de l'excrétion urinaire, l'équilibre hydro-électrolytique du sang et de l'organisme en général.

I. Anatomie [4]

Le rein est un organe pair, de couleur brune rougeâtre, plein, situé dans l'étage sous diaphragmatique, en rétropéritonéal, et de part et d'autre de la colonne vertébrale :

Le Rein gauche est plus haut situé que le rein droit, il se projette entre le bord supérieur de la 11ème vertèbre dorsale ou thoracique (T11), et la 3ème vertèbre lombaire (L3).

Le Rein droit est situé entre le bord inférieur de T11, et le bord inférieur de L3.

Les reins sont des organes suspendus mais très bien retenus et protégés par trois couches tissulaires, le fascia rénal, la capsule adipeuse et la capsule rénale.

Ainsi, ils sont premièrement fixés aux organes adjacents de la cavité abdominale par le fascia rénal composé d'une fine couche de tissu conjonctif. Puis deuxièmement, des coussins adipeux, aussi appelés capsules adipeuses maintiennent les reins fermement en place dans une loge derrière le péritoine ; ainsi ils sont rétropéritonéaux. Troisièmement par la loge rénale.

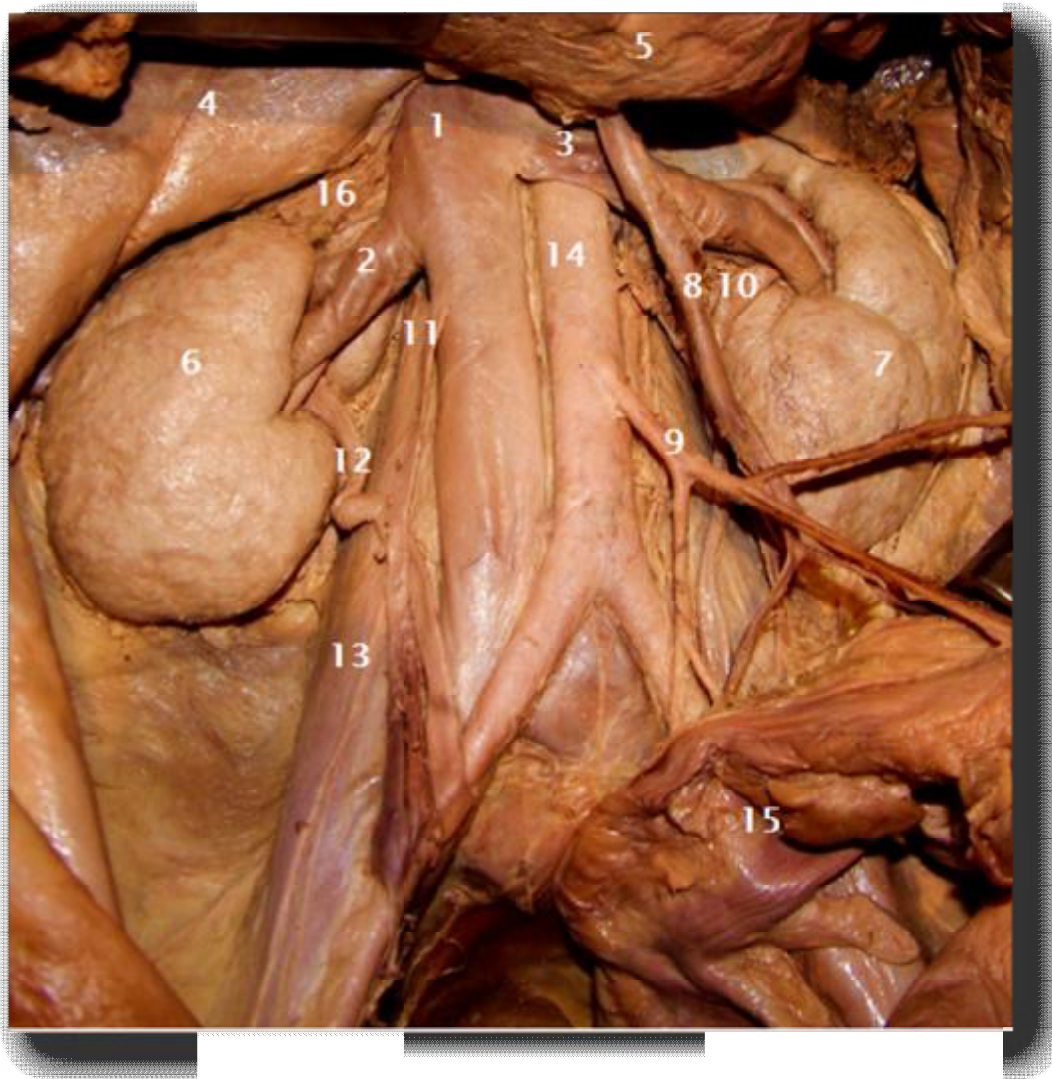


Figure 1: 2 reins in situ (après exérèse des viscères digestifs) [5]

1. VCI ; 2. Veine rénale droite ; 3. Veine rénale gauche ; 4.Foie 5.Pancréas ; 6.rein droit ; 7. Rein gauche ; 8. Veine mésentérique inférieure ; 9.Artère mésentérique inférieure ; 10. Uretère gauche ; 11. Veine gonadique droite ; 12. Uretère droit ; 13. Muscle psoas ; 14. Aorte abdominale ; 15. Sigmoide ; 16. Glande surrénale droite.

II. Anatomie descriptive [4]

1. Configuration externe

Le rein a la forme d'un haricot, avec 12cm de longueur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur et pèse environ 150 grammes

Il présente à décrire :

§ Deux faces (antérieure et postérieure)

§ Deux bords (latéral et médial)

§ Deux pôles (supérieur et inférieur).

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

L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal, il contient les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures (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).

Le rein est entouré par une capsule fibreuse, qui est séparée du fascia péri-rénal par la graisse péri-rénale. L'ensemble est entouré d'un espace cellulo-graisseux formé par la graisse para-rénale. Tous ces éléments constituent un moyen de protection du rein contre les traumatismes externes.

2. Configuration interne

L'examen à la loupe d'une coupe sagittale médiane d'un rein permet de reconnaître trois parties principales :

✓ La capsule conjonctive :

Périphérique se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif entourant les calices et le bassinet, elle est lisse, solide, peu extensible et clivable du parenchyme rénal.

✓ La médullaire :

Formée par les pyramides de Malpighi, dont le nombre est variable, compris entre 8 et 18, chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein.

✓ La corticale :

Périphérique, elle entoure les pyramides de Malpighi et se compose de 2 parties :

§ Les pyramides de Ferrein, finement striées, très nombreuses, au niveau des bases des pyramides de Malpighi.

§ Le labyrinthe, d'aspect granuleux, dû à la présence des corpuscules de Malpighi, extrêmement nombreux ; formant la corticale entre les pyramides de Ferrein, entre celles-ci et la périphérie du rein. Ces corpuscules constituent entre les pyramides de Malpighi, les colonnes de Bertin.

Enfin chaque pyramide de Malpighi et la corticale qui l'entoure et la prolonge, forment un lobe rénal.

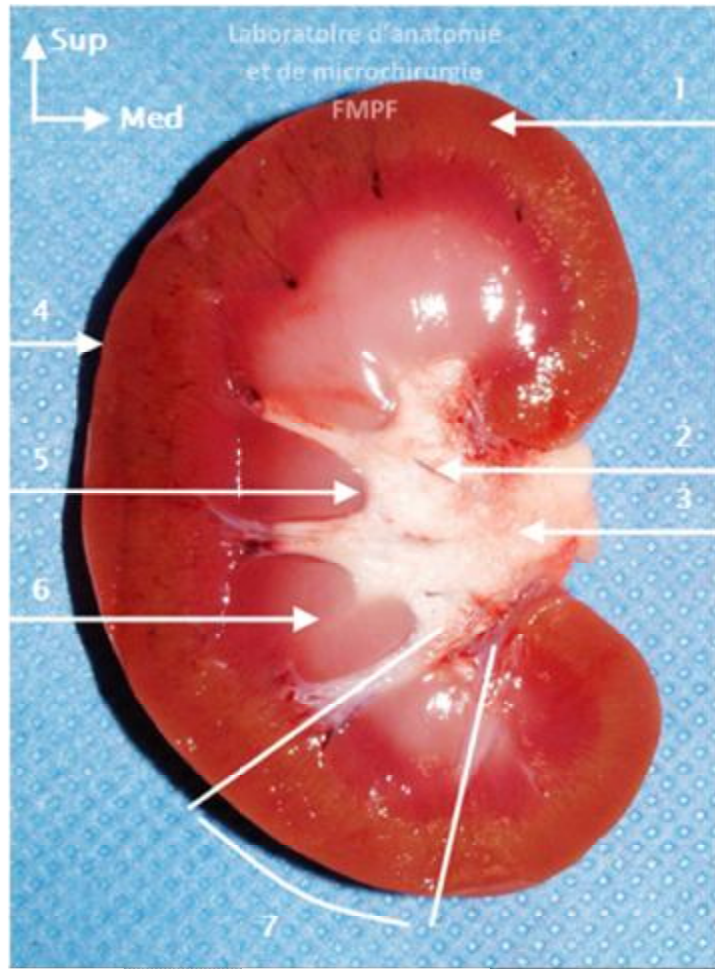


Figure 2: Coupe longitudinale du rein [6].

1. Cortex rénal.
2. Calices rénaux.
3. Bassinet
4. Capsule fibreuse.
5. Papille rénale.
6. Pyramide rénale.
7. Lobule rénale.

III. Anatomie topographique [7] :

Les reins sont situés dans la loge rénale correspondante au niveau des fosses lombaires. Cette loge rénale est délimitée par le fascia péri rénal appelé encore fascia de GEROTA, constitué de 2 feuillets antérieur et un feuillet postérieur appelé fascia de ZUCKERKANDI (Figure 3).

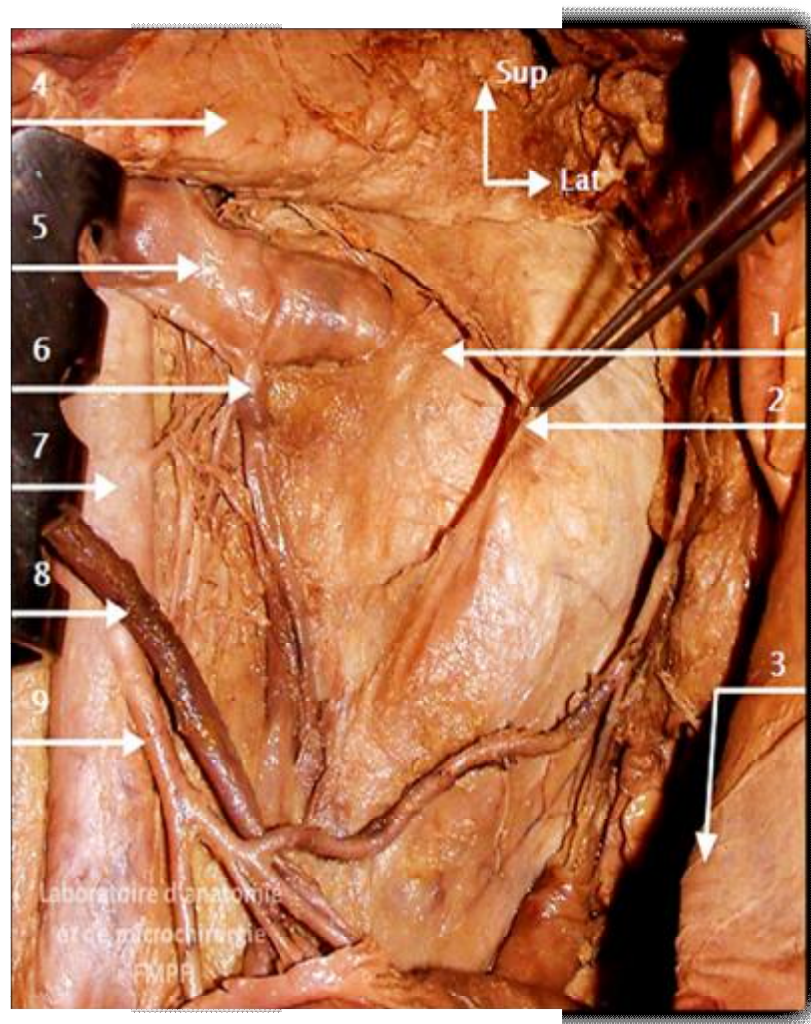


Figure 3: Vue antérieure de la loge rénale gauche (colon et intestin grêle écartés) [5].

1. Rein Gauche ; 2. Fascia pré-rénal (Fascia de Gérota) ; 3. Paroi abdominal antérieur ; 4. Pancréas ; 5. Veine rénale gauche ; 6. Veine gonadique gauche ; 7. Aorte abdominale ; 8. Veine mésentérique inférieure ; 9. Artère mésentérique inférieure.

1. Rapports antérieurs

Ils diffèrent selon le côté droit ou gauche (Figure 4) :

1.1. Rein droit

Les rapports antérieurs sont les suivants :

- § Péritoine pariétal postérieur qui recouvre le 1/3 supérieur et moyen du rein.
- § La face viscérale du foie (lobe hépatique droit).
- § Angle colique droit en contact avec le 1/3 inférieur du rein.
- § Deuxième portion du duodénum.

1.2. Rein gauche

Les rapports antérieurs sont :

- § Péritoine pariétal postérieur.
- § Surface rénale de la rate.
- § Corps et queue du pancréas en rapport avec le 1/3 supérieur du rein.
- § Face postérieure de l'estomac.
- § Moitié gauche du colon transverse.
- § Angle colique gauche.
- § Côlon descendant qui repose sur les 2/3 inférieurs du rein.

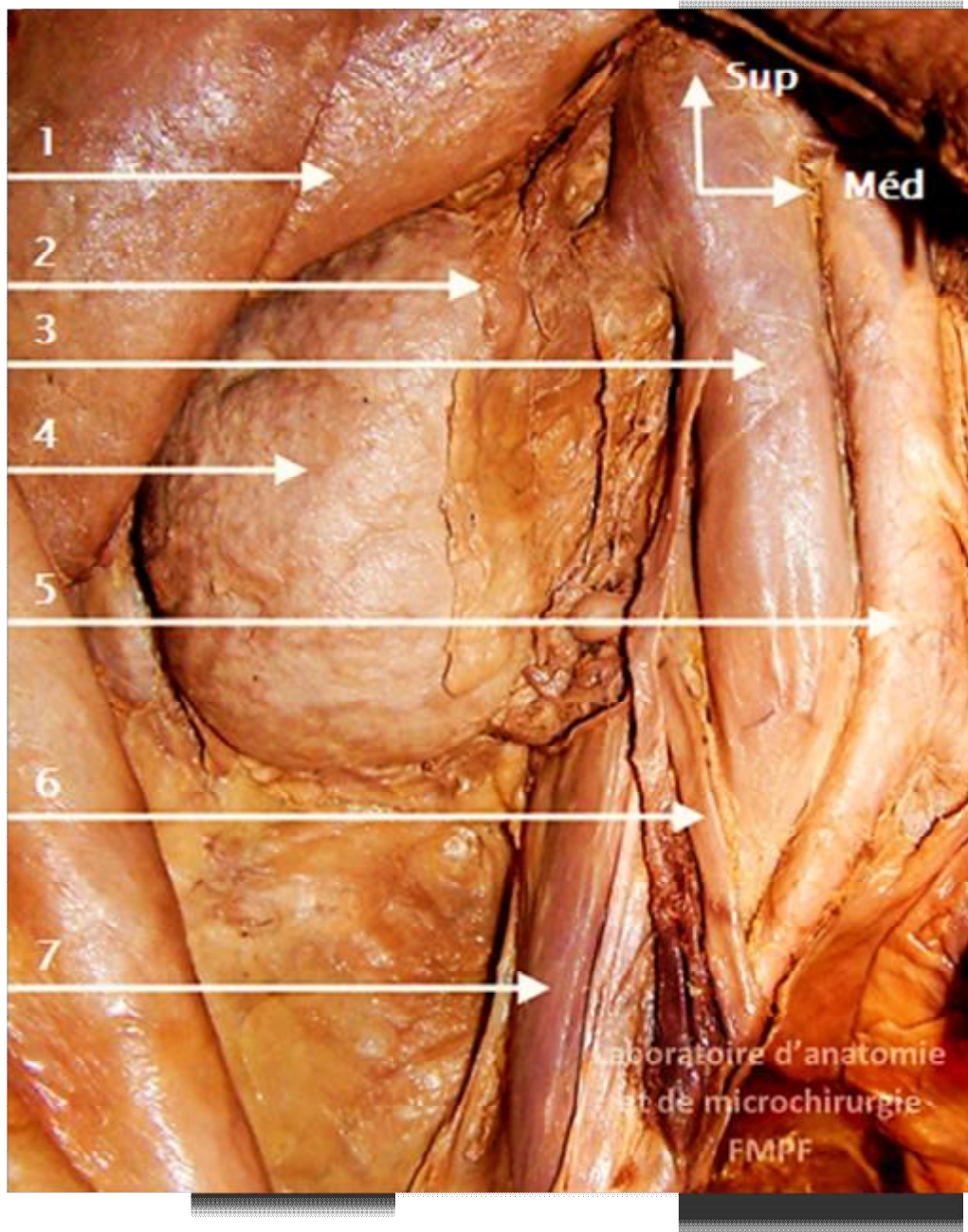


Figure 4: Vue antérieure du rein droit après dissection du fascia pré-rénal [5].

1. Foie ; 2. Fascia pré-rénal sectionné (fascia de Gérota) ; 3. VCI ; 4. Rein droit (face antérieure) ; 5. Aorte abdominale ; 6. Uretère ; 7. Muscle psoas.

2. Rapports postérieurs

Sont essentiellement pariétaux.

Par l'intermédiaire de la graisse péri-rénale où cheminent de haut en bas :

- Le dernier paquet vasculo-nerveux intercostal.
- Les deux nerfs abdomino-génitaux.
- Le nerf fémoro-cutané.
- Le nerf genito-crural.

2.1. Rein droit

Les rapports postérieurs du rein droit se font avec deux étages :

Ø L'étage thoracique :

- Les 2 dernières côtes, et les 2 derniers espaces intercostaux.
- Le ligament costo-lombaire.
- Le cul de sac costo-diaphragmatique inférieur et le diaphragme.

Ø L'étage lombaire :

- Le muscle psoas.
- Le muscle carré des lombes et son aponévrose.
- Le muscle transverse de l'abdomen et le muscle dentelé postérieur et inférieur.
- Le muscle grand oblique et grand dorsal.

2.2. Rein gauche :

Les rapports postérieurs du rein gauche sont identiques à ceux du rein droit avec cependant une petite différence du fait que le rein gauche est plus haut situé que le droit : les rapports du rein gauche avec l'étage thoracique sont plus importants en comparaison avec le côté opposé.

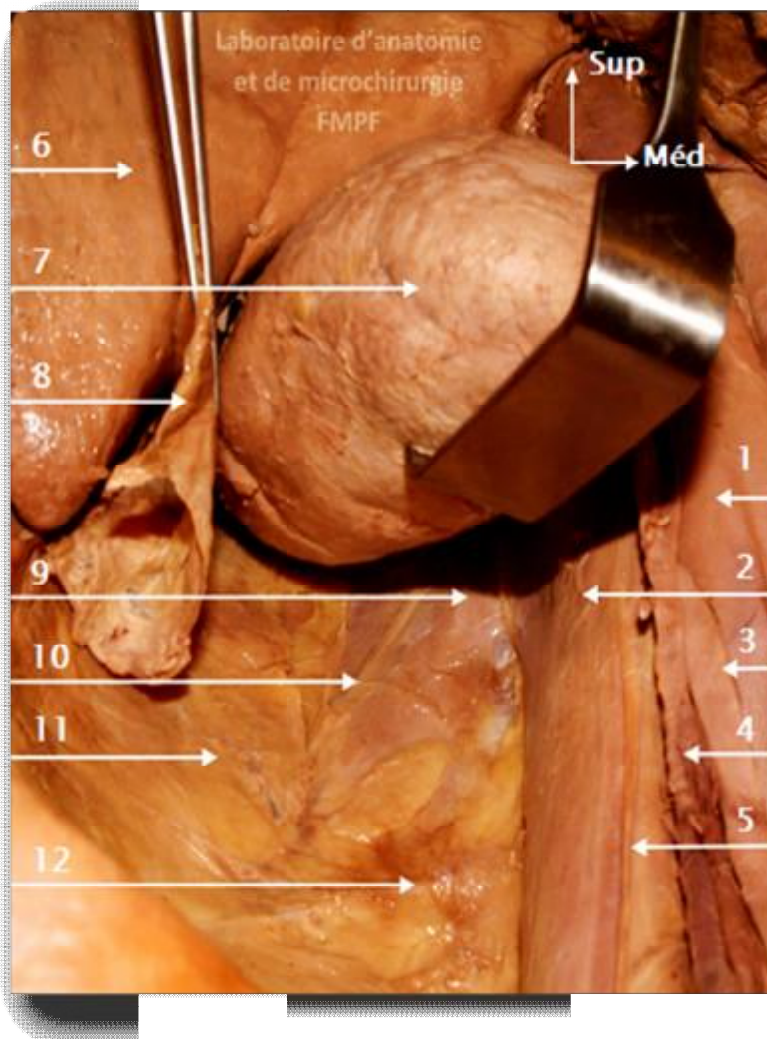


Figure 5: Rapports avec la paroi abdominale postérieure (vue de face) [5].

1. VCI ; 2. Muscle Psoas ; 3. Uretère droit ; 4. Veine gonadique droite ; 5. Nerf génito-fémoral droit ; 6. Foie ; 7. Rein droit écarté ; 8. Fascia rétro-rénal (fascia de Zuckerkandl) ; 9. Muscle carré des lombes ; 10. Nerf ilio-inguinal ; 11. Muscle transverse et graisse para-rénale ; 12. Artère lombaire droite.

3. Rapports latéraux ou externes :

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

4. Rapports médiaux ou internes

4.1. Rein droit

Par son bord médial, entre en rapport, de haut en bas, avec :

- § Les gros vaisseaux du tronc représentés par la veine cave inférieure.
- § Le pédicule rénal.
- § L'origine de l'uretère lombaire.

4.2. rein gauche

Il a des rapports internes représentés essentiellement par l'aorte abdominale. Les autres rapports sont identiques à ceux du rein droit.

5. Rapports supérieurs

A droite comme à gauche la glande surrénale coiffe la partie supérieure de la loge rénale.

6. Rapports du pédicule rénal

En haut : à la surrénale gauche.

En bas : à l'origine de l'uretère.

Par l'intermédiaire de la loge rénale, il repend :

En avant : au pancréas à gauche, à la racine du mésocôlon transverse ; au muscle de Treitz; à l'angle duodéno-jéjunal et au mésocôlon descendant. En arrière : aux piliers du diaphragme et à la paroi lombaire postérieure. À droite comme à gauche la gouttière pariéto-colique.

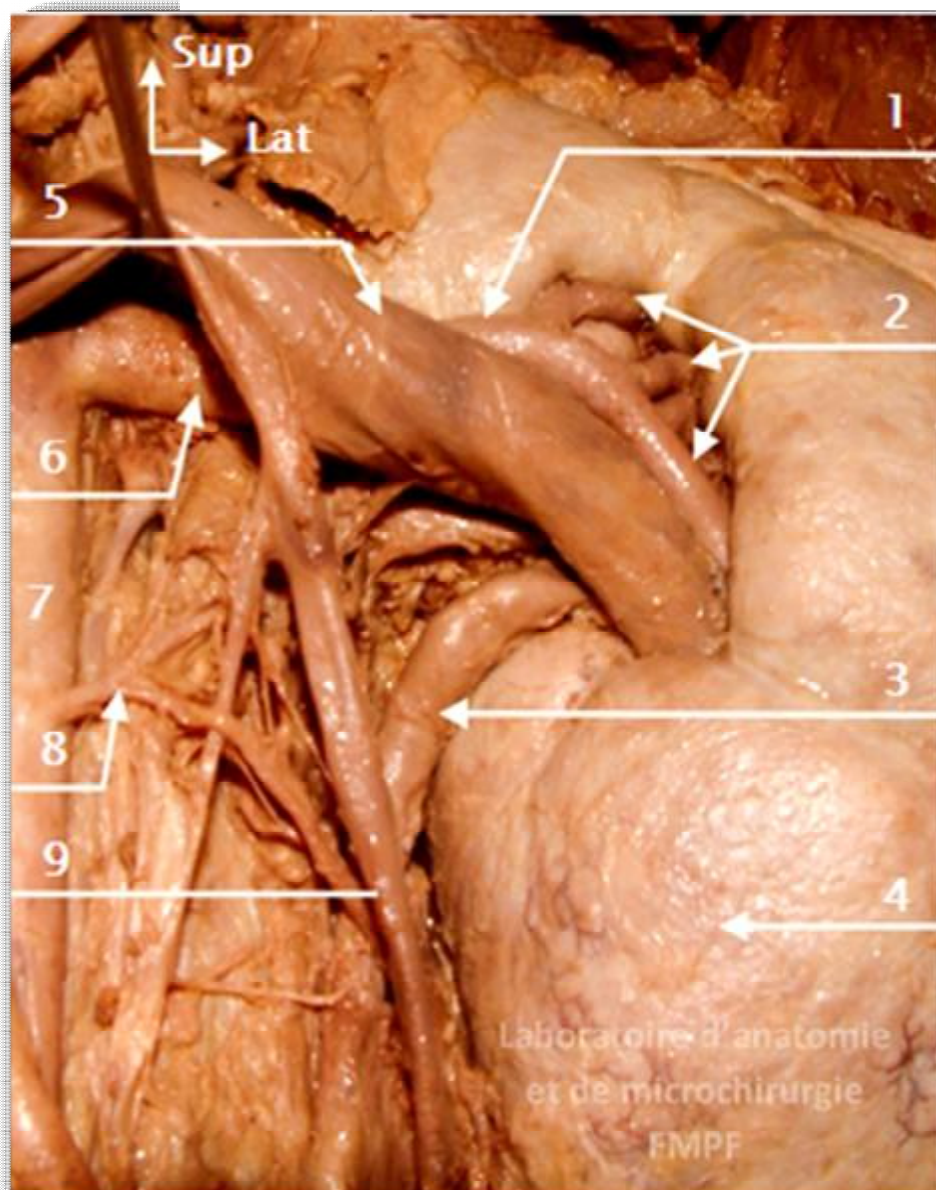


Figure 6: Vue antérieure du pédicule rénale gauche [5].

1. Artère prépyélique ; 2. Artères segmentaires ; 3. Uretère ; 4. Rein gauche ;
5. Veine rénale gauche ; 6. Artère rénale gauche ; 7. Aorte abdominale ; 8. Artère gonadique gauche ; 9. Veine gonadique gauche.

IV. Vascularisation et innervation du rein [8] :

1. Artère rénale

L'anatomie vasculaire du rein doit être parfaitement connue pour effectuer toute intervention chirurgicale sur le rein.

Anatomie extra hilare :

Les variétés anatomiques de l'artère rénale sont multiples et il est nécessaire de connaître les variantes les plus fréquentes pour réaliser confortablement toutes les néphrectomies.

Habituellement il existe une artère rénale pour chaque rein.

✓ Origine :

Née de la face latérale de l'aorte abdominale à hauteur du disque L1-L2, 1 à 2 cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

✓ Trajet :

- L'artère rénale droite : se dirige obliquement en dehors, en bas et en arrière vers le hile ; formant avec l'aorte un angle d'environ 60°. Après avoir croisé la face postérieure de la veine rénale droite dont elle suit le bord supérieur, elle se divise en ses branches terminales avant d'atteindre le bord supéro-interne du bassinnet.
- L'artère rénale gauche : de trajet presque horizontal oblique en bas ; en dehors et en arrière et masqué en avant par la veine rénale gauche ; elle se termine comme l'artère rénale droite un peu avant d'atteindre le bord interne du bassinnet en se divisant en ses différentes branches terminales.

✓ Variations [4] :

Cette description classique de l'artère rénale qui n'existe que dans moins de 25 à 40% des cas présente de nombreuses variations. Ainsi, son origine peut être variable, située à un niveau plus ou moins élevé de l'aorte ou naît à partir de l'artère hépatique ; l'artère mésentérique supérieure et inférieure ; l'artère colique ou encore l'artère lombaire.

Ainsi, les variations de longueur et de nombre sont fréquemment décrites.

∅ L'incidence des artères multiples est comprise entre 20 et 50%.

∅ L'incidence des artères accessoires varie de 25 à 50% des cas.

✓ Terminaison :

À droite comme à gauche, habituellement, l'artère rénale se divise en deux branches terminales :

- Une branche antérieure : prépyélique très développée qui se ramifie en 3 ou 4 branches irrigant la partie antérieure du rein et le pôle inférieur.
- Une branche postérieure : rétropyélique qui donne 3 à 5 branches vascularisant la moitié postérieure et le pôle supérieur.

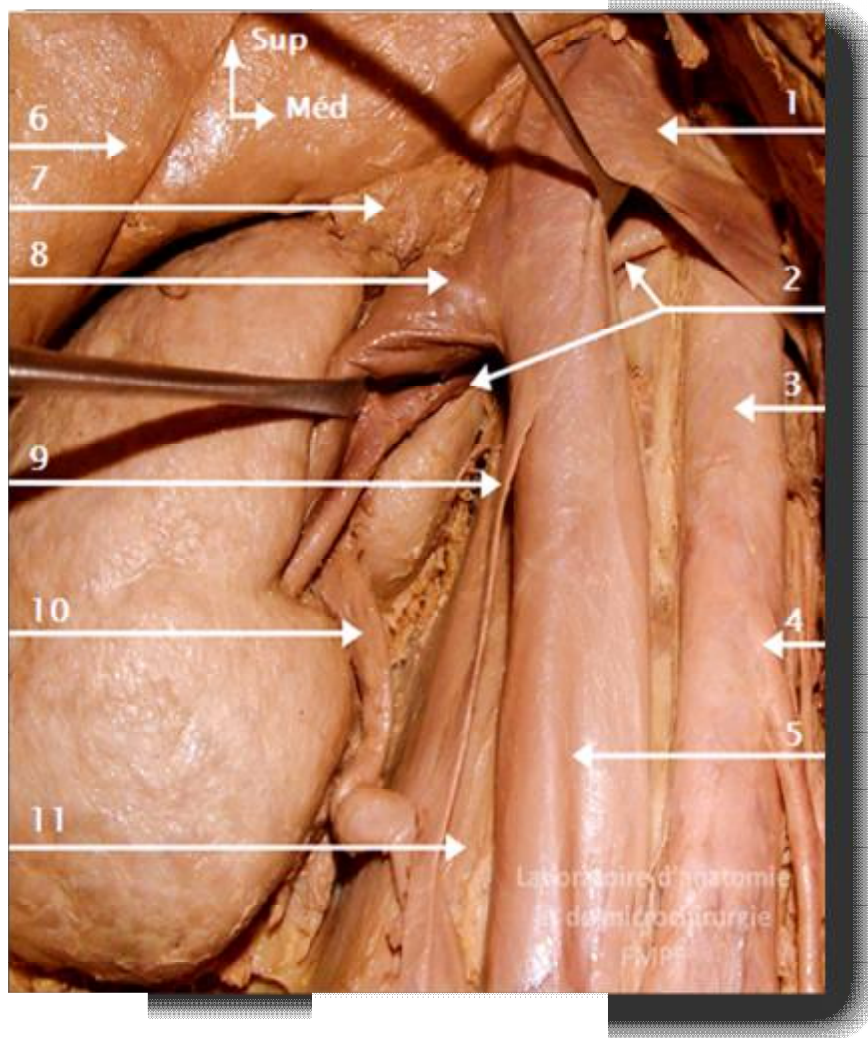


Figure 7: Vue antérieure de la loge rénale droite montrant l'artère rénale droite [5].

1. Veine rénale gauche écartée ;
2. Artère rénale droite ;
3. Aorte abdominale ;
4. Artère mésentérique inférieure ;
5. VCI ;
6. Foie ;
7. Glande surrénale ;
8. Veine rénale droite écartée ;
9. Veine gonadique droite ;
10. Uretère ;
11. Muscle psoas.

2. Veine rénale :

La veine rénale ramène le sang des reins à la veine cave inférieure ; elle se situe à la hauteur du disque L1-L2, souvent unique, plus rarement dédoublée, exceptionnellement triple.

Son calibre est d'environ 10 mm, elle est plus développée en avant du bassin qu'en arrière de lui.

▼ Origine :

À droite comme à gauche, la veine rénale naît de la confluence des veines péri-calicielles drainant elles-mêmes les veines inter-papillaires provenant de la réunion des veines péri-pyramidales. Au niveau des sinus, se disposent en deux plans : prépyélique très développé en 2 ou 3 plans, et rétropyélique avec quelques branches grêles.

▼ Trajet :

De direction horizontale :

§ La veine rénale droite : a environ 3 cm de longueur et se termine à angle droit sur le bord droit de la veine cave inférieure.

§ La veine rénale gauche mesure 7cm de longueur, légèrement oblique en haut et en dedans, croisant la face antérieure de l'aorte pour se terminer dans le bord gauche de la veine cave inférieure [4].

▼ Anastomose :

Les veines rénales s'anastomosent avec les veines surrenaliennes, les veines urétériques et les veines de la gonade.

Les veines rénales sont également anastomosées avec les veines azygos par l'intermédiaire du tronc cavo-azygo-lombaire de Leyars à droite et par l'intermédiaire du tronc cavo-azygo-lombaire à gauche. La veine rénale réalise une double anastomose porto-cave par la surrenale principale et la diaphragmatique

inférieure qui vascularise en partie la face postérieure du cardia et de la grosse tubérosité de l'estomac ; une anastomose cavo-cave par la racine interne de l'hemiazygos inférieure qui naît de la veine rénale ou d'une anastomose entre la veine rénale et une veine lombaire sous-jacente.

3. Vascularisation lymphatique [9]

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra-rénaux est constitué d'un réseau cortical sub-capsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux inter-lobulaires 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 inter lobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents collecteurs émergent ensuite le hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseau polaire. Leur nombre est variable (de cinq à sept). Leur calibre est fin (de 1 à 2 mm). Les lymphonoeuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

A droite, les collecteurs pré-artériels suivent l'artère rénale en formant un réseau rétro-cave, puis inter-aortico-cave, pour aboutir à un lymphonoeud situé au bord inférieur de l'origine de l'artère rénale droite. Au-dessous d'elle, ils vont avoir une orientation descendante pour se terminer dans les lymphonoeuds pré-caves à hauteur de la bifurcation aortique et à l'origine de la veine cave inférieure. Les collecteurs rétro-artériels se disposent entre le pilier droit du diaphragme et rejoignent le conduit thoracique, directement ou indirectement via les lymphonoeuds rénaux pédiculaires.

A gauche, les collecteurs pré-artériels sont situés au bord supérieur de la veine rénale et se drainent dans les lymphonoeuds rénaux pédiculaires situés au-dessus de l'origine de l'artère rénale gauche, puis vont se terminer dans les

lymphonoeuds latéro-aortiques, de l'origine de l'artère rénale jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Certains rejoignent les lymphonoeuds inter-aortico-caves, coeliaques, voire iliaques.

Les collecteurs rétro-artériels aboutissent au conduit thoracique.

Les lymphonoeuds du tronc lymphatique lombaire sont ainsi groupés en amas assez denses entourant l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

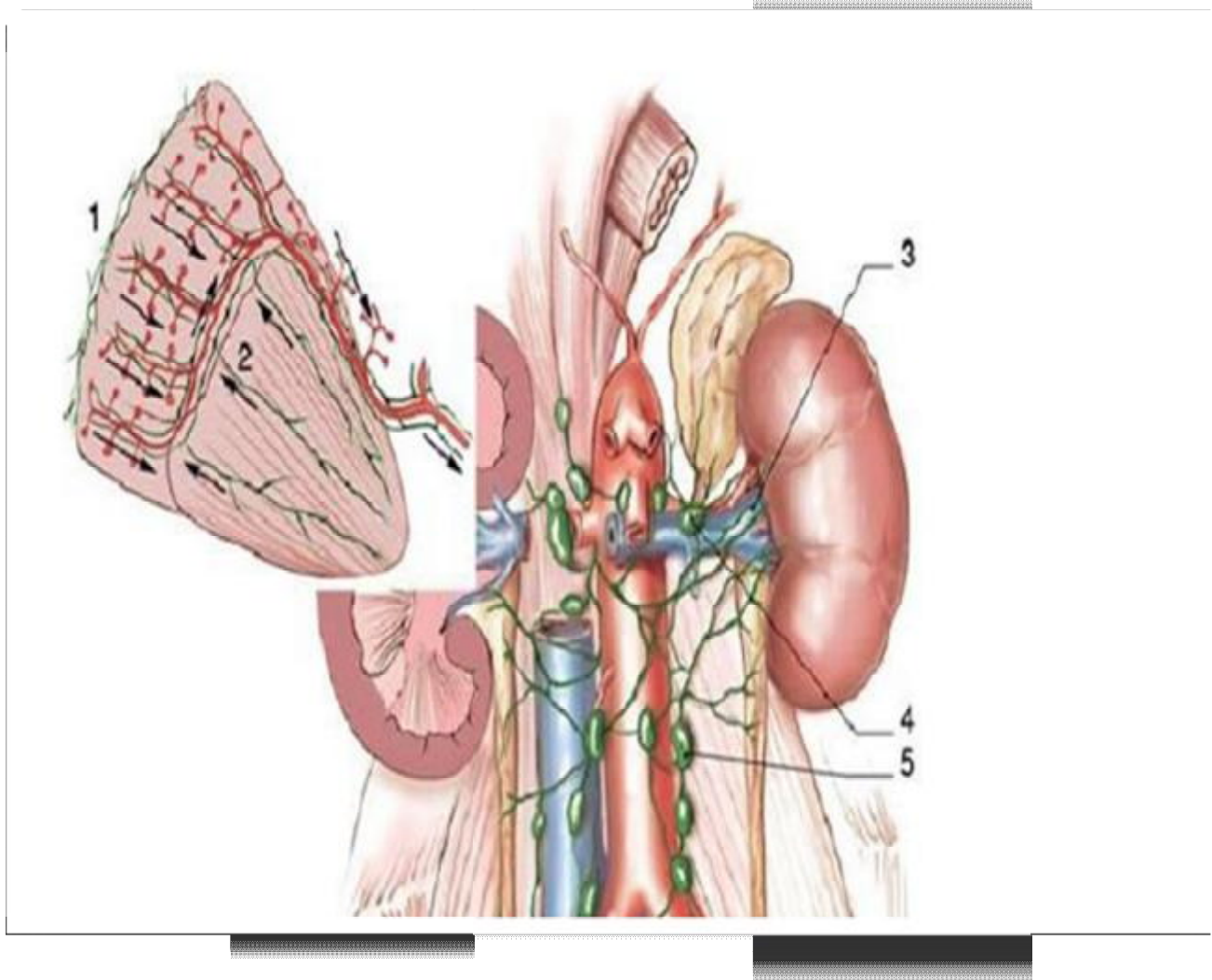


Figure 8 : Vue de face montrant la Vascularisation lymphatique du rein [8]

1. Réseau cortical subscapulaire ;
2. Réseau profond ;
3. Collecteurs préartériels ;
4. lymphonoeuds rénaux pédiculaires ;
5. Lymphonoeuds latéroaortiques.

4. Innervation [8]

L'innervation rénale appartient au système sympathique et parasympathique.

Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, du plexus cœliaque, par ailleurs les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en logeant les axes vasculaires et les VES, et se distribue dans le parenchyme et la capsule rénale. Il est essentiellement péri-vasculaire et forme un riche plexus autour des artères inter-lobulaires et les artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction.

PHYSIOPATHOLOGIE

DE LA PNE

1- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE HAUTE :

1.1. Les voies d'inoculation des germes : [10,11, 12]

L'atteinte infectieuse du rein se fait essentiellement par voie urinaire, les autres voies sont rares [13, 14].

1-1-1 La voie urinaire :

La voie ascendante rend compte de la majorité des infections urinaires hautes.

Après multiplication des germes dans la vessie, les bactéries peuvent passer dans l'uretère pelvien et remonter jusqu'au niveau de la médullaire rénale qui est le siège initial de la majorité des pyélonéphrites.

1-1-2 La voie hématogène :

Elle s'observe lors des bactériémies et des septicémies et atteint initialement la corticale à l'inverse des infections par voie ascendante.

Cette voie est l'apanage des infections à certains germes particuliers : Salmonelle, Leptospire, Candida et le Staphylocoque doré.

1-1-3 La voie lymphatique :

Elle est exceptionnelle.

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

Le phénomène de l'adhérence bactérienne est essentiel pour expliquer le caractère pathogène et la fréquence des colibacilles. Il joue un rôle important dans la genèse et la diffusion de l'infection.

L'adhérence des bactéries à la muqueuse urothéliale est un préalable indispensable au développement d'une infection urinaire [15, 16, 17].

La paroi bactérienne est composée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H), ainsi que de fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de pili (ou « fimbriae ») (figure 9 et 10) [16, 18, 19].

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

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

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

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

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

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

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

Sur le plan systémique, elles sont à l'origine des manifestations générales qui accompagnent l'infection comme la fièvre, l'hyperleucocytose ou le risque de choc septique [19, 20, 21, 22].

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles (>150 existants) [17,19] :

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

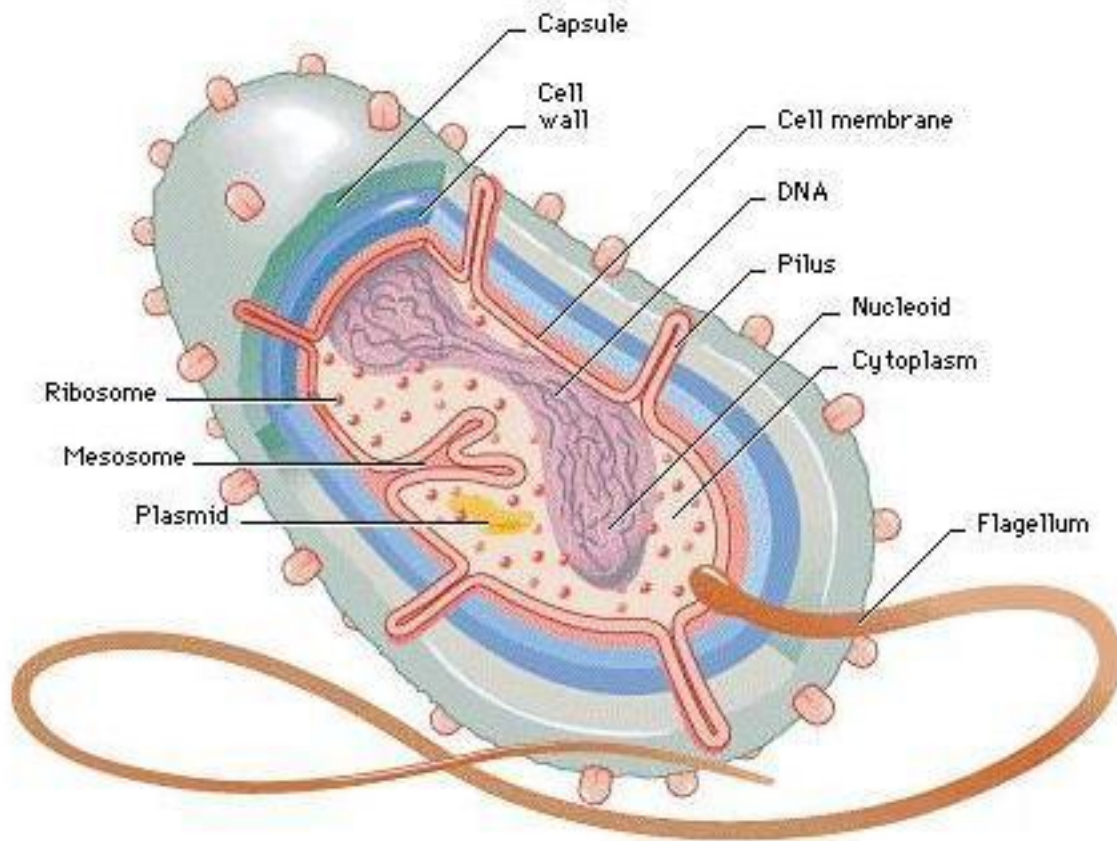


Figure 9 : Coupe schématique montrant les différents constituants cellulaire d'une bactérie.

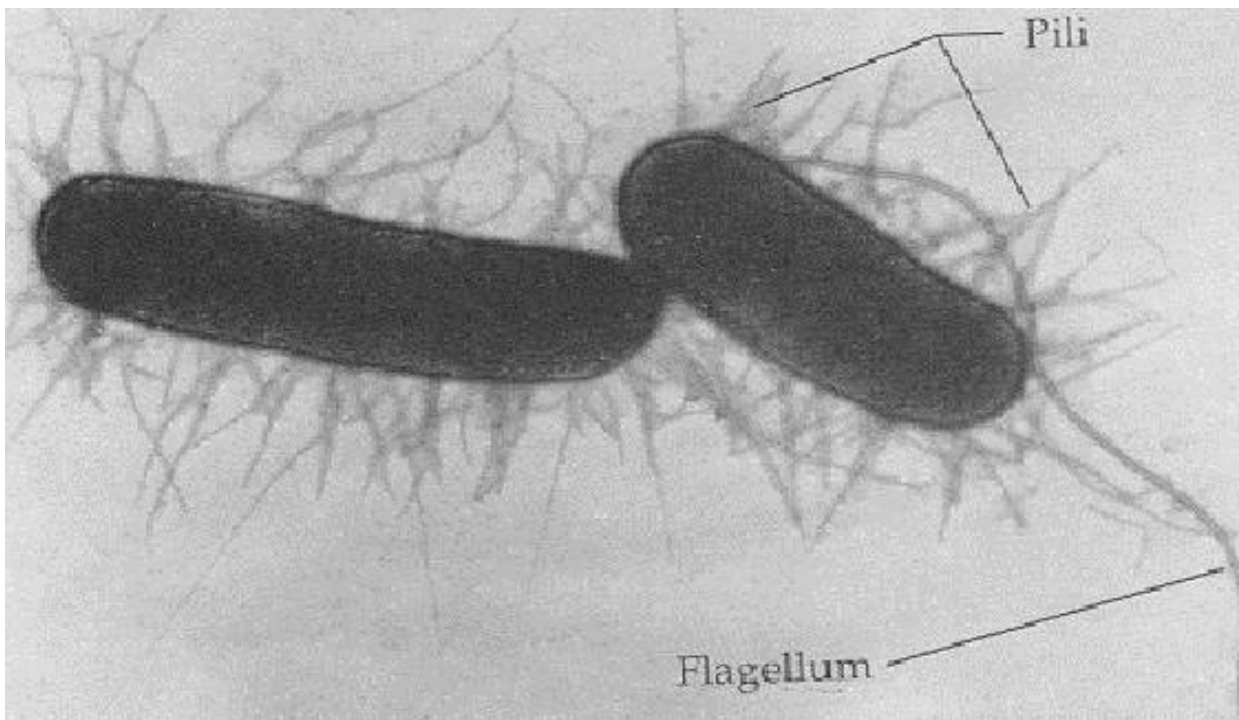


Figure 10 : Aspect microscopique d'une bactérie muni des ces flagelles et pili (flèches).

1-3 Mode de défense :

1-3-1 Défense naturelle :

Les principaux moyens physiologiques de défense contre l'infection urinaire sont des moyens naturels : flux urinaire, fréquence des mictions complètes, intégrité et imperméabilité de l'urothélium (glycosaminoglycane de surface et cellules urothéliales), protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par le rein (chélatrice à *Escherichia coli* pili de type I) [23, 24, 25].

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

Chez la femme, l'infection urinaire est favorisée par la brièveté urétrale. La modification de la flore, et la modification du pH vaginal (augmentation du pH > 4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (utilisation excessive d'antiseptiques) facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives [20, 26, 27].

1-3-2 Défense non spécifique

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

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

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

On citera en dernier lieu le rôle des IgA sécrétoires (au niveau de la cavité vaginale) comme facteur inhibiteurs des infections urinaires chez la femme [28-29].

1-4 Les mécanismes immunologiques de défense :

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

1-4-1 L'inflammation :

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

L'augmentation du taux de cellules CD4 dans la phase aiguë de l'infection serait responsable de la migration de cellules de l'inflammation de la circulation générale vers le site d'expression de l'antigène par la bactérie.

La phagocytose débute sur le site de l'infection en présence des macrophages.

Ce phénomène, associé à l'ischémie engendrée par l'obstruction des micro vaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres [20, 24, 30,31].

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

1-4-2 L'immunité humorale

Au niveau des voies excrétrices urinaires, les immunoglobulines A (IgA) sécrétoires semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales [15, 20, 31, 32].

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

Des études récentes ont montré que l'activation des interleukines de type 1, 6 et 8, dont la concentration est augmentée à la fois dans les urines et le sérum, était directement dépendante de l'adhésion des colibacilles sur les cellules urothéliales [20, 24, 30, 31].

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et initient la réaction inflammatoire (Figure 11).

Une réaction systémique se développe ensuite avec des anticorps dirigés successivement contre les antigènes O et K et contre les pili de type I ou II présentés par les colibacilles [17, 19, 20, 33].

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

1-4-3 Immunité cellulaire

Dans l'immunité cellulaire, les cellules médiatrices sont principalement les lymphocytes T. Son processus de comportement se base sur le fait que les cellules présentatrices d'antigènes traitent et présentent ces antigènes sur leur membrane par l'intermédiaire du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH).

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

S'il ne fait actuellement aucun doute que les pili de type II sont le facteur déclenchant majeur de la réponse inflammatoire, il semble que ces fimbriae jouent aussi un rôle important dans l'initiation de la seconde vague de réponse par l'organisme [34].

En fixant la fibronectine, les pili mettent à découvert certaines cellules capables d'initier une réponse inflammatoire plus appropriée par l'organisme (T4, T8, T helper, et les T killer) [34] .

Bien que les pili soient les facteurs de virulence bactérienne les plus importants dans la pyélonéphrite aiguë, d'autres pilis (X, S, etc.) et d'autres modes d'adhésion bactériens semblent également entrer en jeu [34].

La combinaison de multiples facteurs de virulence, comme l'association de pili type I, hémolysine et aérobactine est assez fréquente dans les pyélonéphrites aiguës sévères.

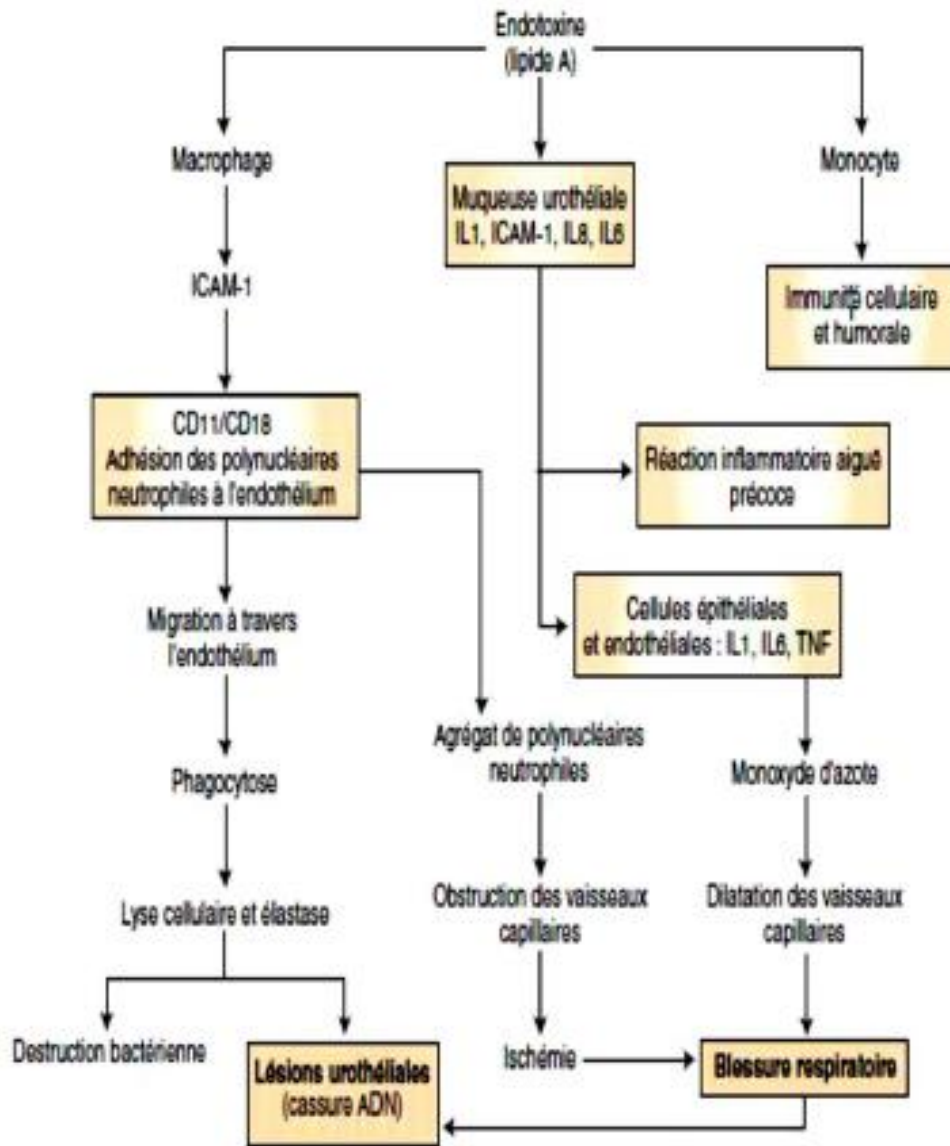


Figure 11: Cascade immunologique responsable de l'agression du parenchyme rénale.

1-5 Les anomalies urologiques et métaboliques favorisant les infections urinaires : [10,11, 12]

1-5-1 La stase :

Le facteur prédisposant le plus important de l'infection urinaire haute est la diminution du flux urinaire liée à une obstruction des voies urinaires : lithiase, sténose urétérale, tumeur des voies excrétrices...

1-5-2 La lithiase urinaire :

Elle augmente la susceptibilité des voies urinaires à l'infection en induisant une obstruction urinaire partielle ou complète.

1-5-3 Le reflux vésico-urétéral :

Au cours du reflux vésico-urétéral, les lésions rénales sont secondaires à la fois à l'infection et aux perturbations de pression induites par le reflux.

1-5-4 Une vidange perturbée de la vessie :

Elle entraîne une stase qui favorise la pullulation microbienne. Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine d'une vidange incomplète de la vessie : les différentes pathologies cervicoprostatiques, les valves et les sténoses urétrales, ainsi que les atteintes neurologiques vésicales.

1-5-5 Le diabète :

Il est associé à un risque élevé d'infections urinaires qui sont généralement plus étendues et plus compliquées que celles des patients non diabétiques.

Ceci est expliqué d'une part par la concentration urinaire élevée du glucose qui favorise la croissance bactérienne, et d'autre part, par les neuropathies végétatives vésicales souvent à l'origine d'un reflux vésico-rénal.

Plusieurs mécanismes concourent à la gravité de l'infection urinaire haute chez le diabétique :

- L'oxygénation médullaire déficiente secondaire à une artériolite.
- Le chimiotactisme des leucocytes (PNN) et la phagocytose sont perturbés au cours du diabète.
- Les systèmes antioxydants intervenant dans l'activité bactéricide sont également altérés.

2- PHYSIOPATHOLOGIE ET ORIGINE DE LA PRODUCTION DE GAZ : [35,36]

Le mécanisme précis de la formation du gaz dans le tractus urinaire reste controversé.

Différents auteurs se sont attachés à décrire le mécanisme de la production gazeuse au cours des pyélonéphrites emphysémateuses des voies urinaires [37, 38, 39, 40, 41]. Les analyses des gaz prélevés ont révélé de 60 à 67,3 % d'azote, de 4,1 à 22 % de dioxyde de carbone, de 6,7 à 10,5 % d'oxygène, de 3,4 à 15 % d'hydrogène, des traces d'ammoniaque et jusqu'à 18,1 % de gaz inconnus.

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

La principale hypothèse est celle de la fermentation intrarénale du glucose. En effet, Les bactéries en développement utilisent le glucose comme principale source d'énergie, par la voie de la glycolyse d'Embden-Meyerhof. Cette voie permet la production de deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP) et nécessite la conversion de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD⁺) en NAD déhydrogénase (NADH) avec production de pyruvate [37, 41, 42].

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

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

Par ailleurs, la dégradation des débris de nécrose tissulaire participe également à la production de gaz, et expliquerait la présence d'azote, d'oxygène et d'ammoniaque [13, 38, 40]

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

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

L'utilisation possible d'autres substrats (tissus nécrotiques et acides aminés) pourrait expliquer la production de gaz chez les non diabétiques [43,44, 45].

Mc Dermid avait postulé que l'infection nécrosante sévère du parenchyme rénal n'était pas toujours le premier moyen du développement de la PNE [46].

En effet, l'absence de germe observée dans certains cas, suggère que la réduction de la perfusion rénale et les thromboses des artères rénales et des artères segmentaires représenteraient les événements initiateurs du développement de la PNE [46].

La haute prévalence de la macro-angiopathie et la thrombose de la veine rénale chez les diabétiques appuient cette hypothèse [46].

Au total : l'origine du gaz peut être expliqué.

_ Chez le patient diabétique :

Principalement par la fermentation du glucose qui se trouve à une concentration tissulaire et urinaire élevée et constitue un substrat que les bactéries productrices de gaz utilisent pour produire le dioxyde de carbone, l'hydrogène et l'azote [10,13, 47, 48].

La diminution de l'immunité chez les patients diabétiques, ainsi que les altérations microcirculatoires dues d'une part à la micro-angiopathie diabétique et d'autre part à l'infection et au métabolisme anaérobie, entraînent une ischémie et une nécrose tissulaire à point de départ papillaire [10,13, 47].

C'est à ce niveau où la vascularisation est encore plus pauvre, que se forme le gaz qui fuse par la suite le long des pyramides et dans l'espace péri-néphrétique [49, 50].

Les dégâts tissulaires provoqués par les bactéries et aggravés par la micro-angiopathie diabétique vont nettement diminuer le transport des catabolites finaux qui sont accentués par un métabolisme rapide, ce qui aboutit à l'accumulation de gaz [10,13, 47, 51].

_ Chez le patient non diabétique :

Cette infection est favorisée par certains facteurs :

- L'obstruction urinaire qui favorise la stase et entraîne une augmentation de la pression dans le bassinet et les calices. Cette hyperpression compromet la circulation rénale et en résulte un affaiblissement du transport du gaz [52].
- La déficience immunitaire représentée par une faible réponse vasculaire et tissulaire de l'hôte.

- La virulence du germe.
- Les altérations vasculaires causées par les thromboses intra-rénales [51, 52].

Ces facteurs conduisent en présence d'une infection nécrosante sévère du parenchyme rénal à des dégâts tissulaires et à un état d'hypoxie qui induit un métabolisme anaérobie avec fermentation du tissu nécrotique et des protéines tissulaires aboutissant ainsi à la production de gaz composé de : CO₂, H₂ et d'azote. Ce gaz s'organise et s'étend pour créer des bulles [10,13, 37].

_ CONCLUSION :

Beaucoup d'auteurs considèrent actuellement que la PNE est une entité clinique spécifique qui nécessite pour son développement trois conditions essentielles :

- 1- La présence de bactéries productrices de gaz.
- 2- Un taux de glucose élevé au niveau du parenchyme rénal.
- 3- Une hypo-perfusion tissulaire rénale.

Un 4ème facteur doit être pris en compte : la déficience immunitaire [10, 13,53, 54].

Pourtant ces conditions ne semblent pas être suffisantes à la vue de la rareté de la pyélonéphrite emphysémateuse malgré la fréquence élevée des pyélonéphrites observées chez les diabétiques [50, 54].

Le schéma 1 résume la physiopathologie de la production de gaz au cours de la PNE.

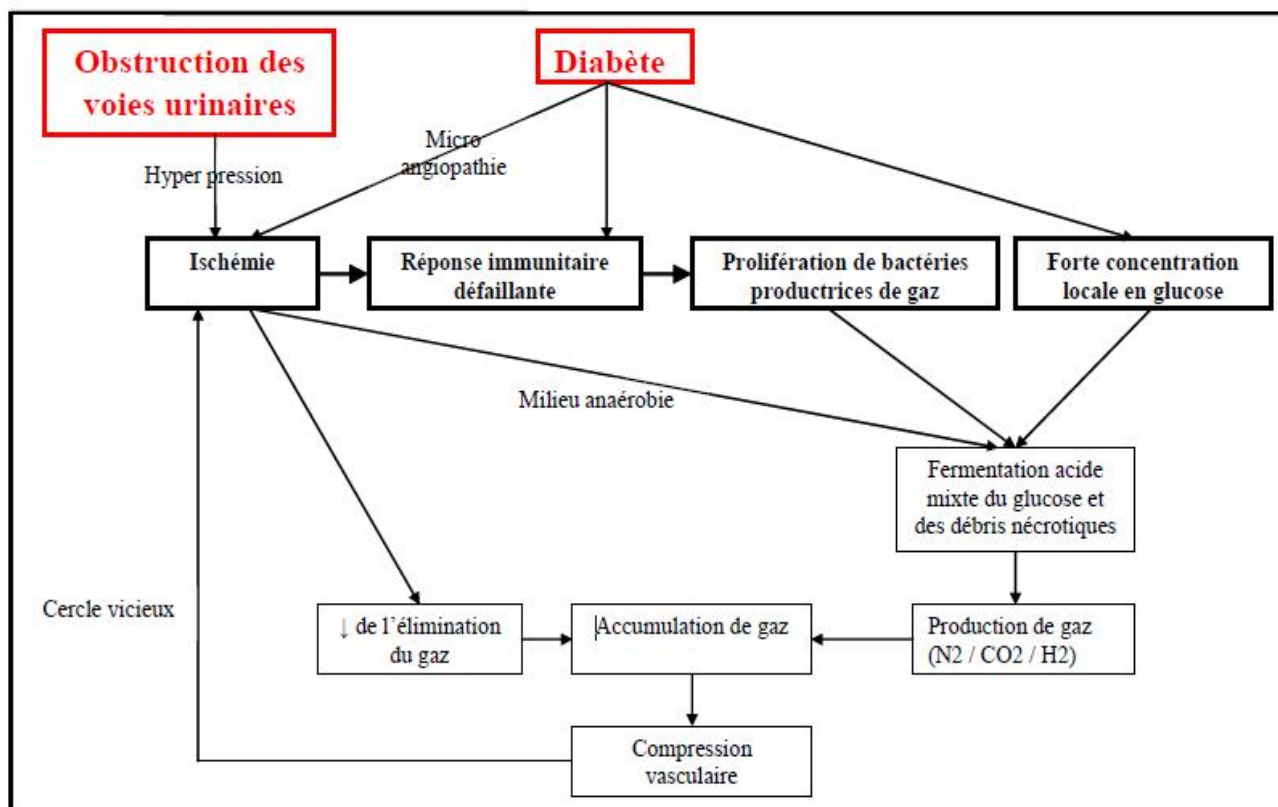


Figure 12 : Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysemateuse.

ANATOMOPATHOLOGIE

L'examen anatomopathologique réalisé sur pièce de néphrectomie ou au cours de l'autopsie permet de mettre en évidence :

I-A l'examen macroscopique : [10,37].

Qui met en évidence un gros rein fragile spongieux, œdémateux, à surface déformée et bosselée, et présentant de multiples foyers d'infarctissement hémorragique [37,55, 56,57]. Figure (13 ,14 ,15)

A la coupe : des zones striées en rayon de miel allant de la médullaire vers la corticale, pouvant fusionner pour former de multiples abcès de tailles variables, contenant de la nécrose purulente et du gaz [56].

La PNE type 1 est caractérisée par l'absence de collection, c'est la forme sèche de la PNE, d'évolution fulminante et de pronostic sombre, alors que la PNE type 2 est caractérisée par la présence de collections est d'évolution plus lente et de meilleur pronostic [47].

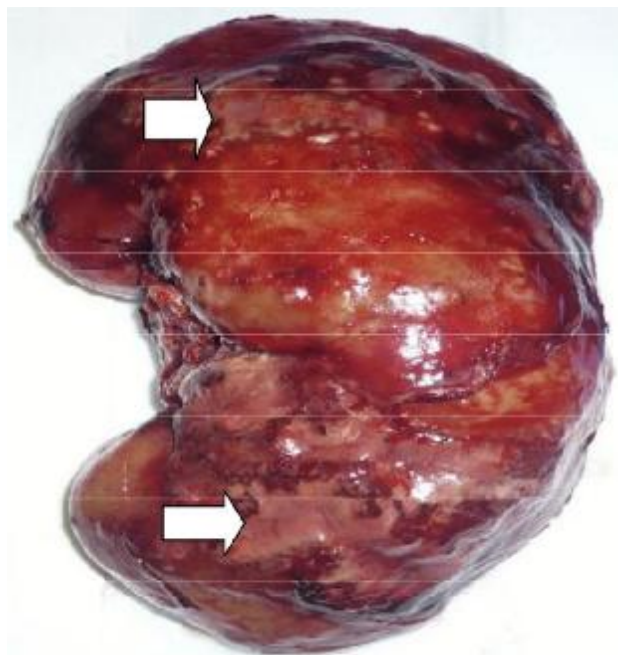


Figure 13 : Rein gauche montrant plusieurs foyers abcédés et des zones de nécrose.



Figure 14: PNE chez un sujet diabétique. La pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.



Figure 15 : Pyélonéphrite emphysemateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie.

II- A l'examen microscopique : [10,12, 58, 59]

Deux lésions sont prédominantes : la nécrose et l'ischémie [56].

On note ainsi :

- Des lésions d'ischémie aiguë sur fond chronique : [37]
 - Thrombose de l'artère rénale, des vaisseaux segmentaires et de la veine rénale [60].
 - Emboles septiques.
 - Artériosclérose avec hyperplasie fibreuse du média.
 - Glomérulosclérose avec nodules de Kimmestrol Wilson témoin d'une néphropathie diabétique préexistante.
- Une nécrose cortico-médullaire extensive, une nécrose papillaire, une nécrose tubulaire, des micro et macro abcès et une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës (polynucléaire neutrophile) sur fond chronique ou prédominant lymphocytes, lésions de pyélonéphrite chronique [37, 61].
 - Des collections purulentes avec exsudats inflammatoires [37, 62,63].
 - Des espaces vides correspondant à la vacuolisation gazeuse [56].
 - Des suffusions hémorragiques pouvant expliquer certaines complications comme l'hématome sous capsulaire.
 - Parfois des bactéries extra ou intracellulaires.

Toutes ces lésions décrites peuvent s'étendre à travers la capsule vers l'espace péri-rénal puis para-rénal [64].

Dans le type 1 (33,4%) : il existe une destruction parenchymateuse sans collection ni infiltration par les cellules inflammatoires aiguës, les lésions d'ischémie sont très marquées, l'évolution est fulminante et le pronostic est sombre [47,65].

Dans le type 2 (66,6%) : on retrouve une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës et chroniques, et des collections purulentes et d'exsudats. Ce type est d'évolution plus progressive et de meilleur pronostic [47].

Wan et al. Suggèrent que l'absence de réaction inflammatoire locale et d'exsudat dans le type I peut être le témoin d'une réaction immunitaire déficiente, alors qu'elle serait efficace dans le type II, expliquant ainsi le pronostic défavorable du type I par rapport au type II [66].

Au niveau du rein controlatéral, même cliniquement et radiologiquement non atteint, des lésions de pyélonéphrite chronique et de nécrose papillaire peuvent s'observer.

L'étendue de lésions de nécrose et d'ischémie constitue un argument pour les auteurs qui défendent la néphrectomie comme traitement radical de la pyélonéphrite emphysemateuse.

Les figures (16,17,18,19,20) représentent les aspects histologiques rencontrés au cours de la PNE [35].

Au total : on retrouve des lésions de pyélonéphrite aiguë nécrosante diffuse sur fond de remaniements inflammatoires chroniques, avec des espaces vides correspondant aux poches d'air, avec (type 2) ou sans collection.

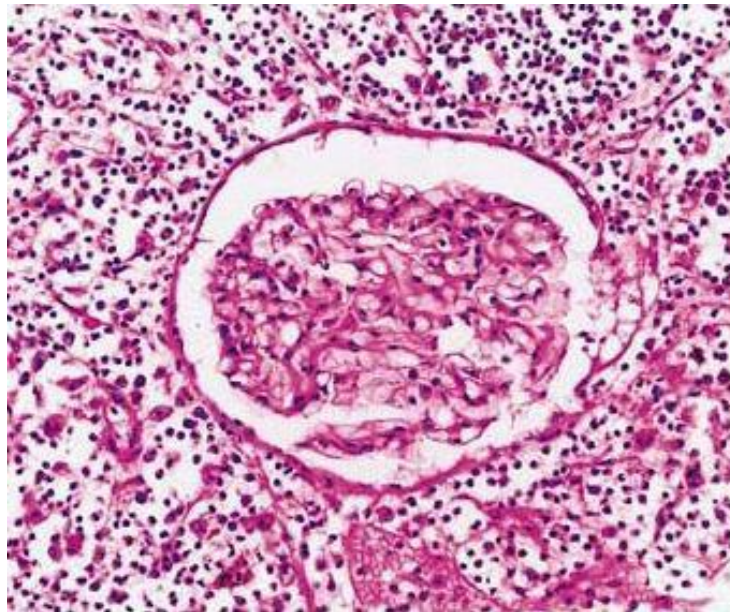
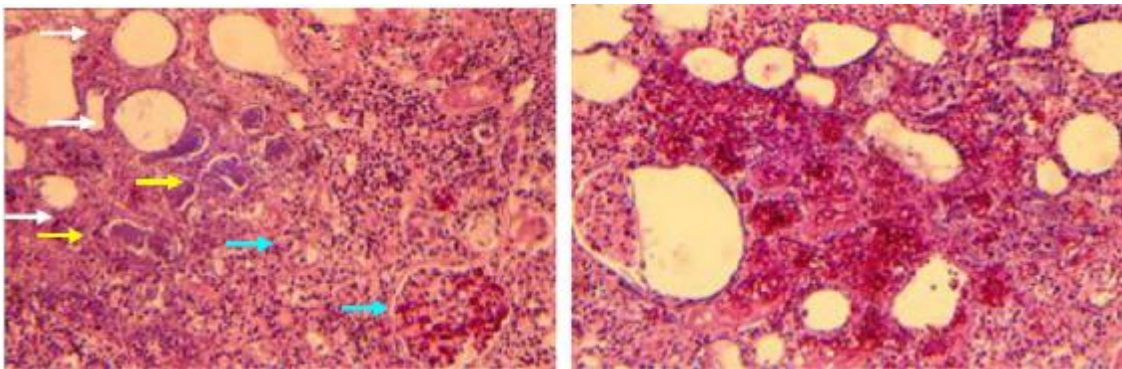


Figure 16 : PNE chez le diabétique: aspect histologique de nécrose extensive avec infiltration polynucléaire et micro-abcès (coloration à hématmoxyline éosine x 200).



Figures 17 et 18 : Présence d'espaces claires "cystiques" au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de suffusions hémorragiques (flèches bleues) et d'infiltration aux PNN.

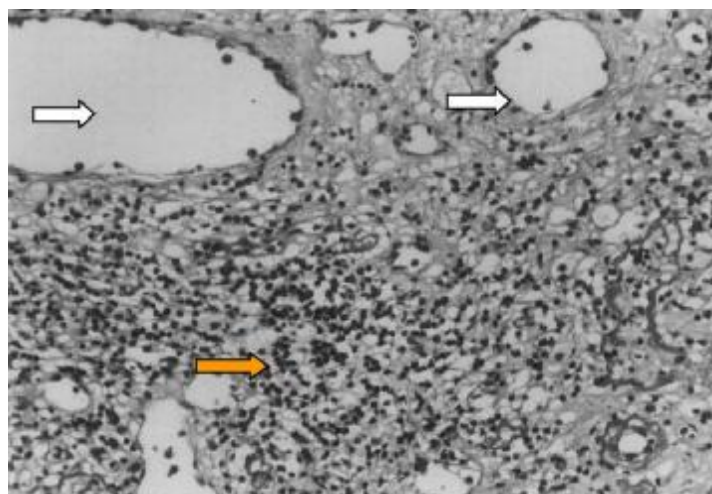


Figure 19 : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysemateuse (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'un infiltrat inflammatoire (flèche orange) et de poches gazeuses (flèche blanche).

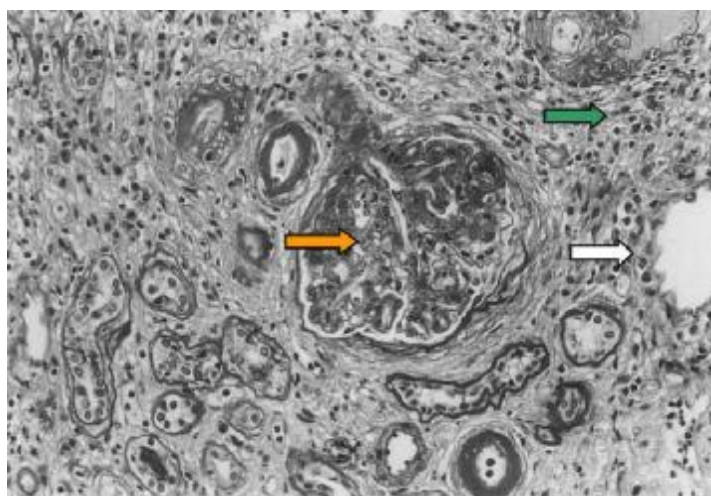


Figure 20 : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysemateuse chez un sujet diabétique (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'une hyalinose avec fibrose intimale artériolaire sévère en rapport avec une néphropathie diabétique (flèche orange) ainsi que d'une infiltration inflammatoire (flèche verte) et de poche gazeuse (flèche blanche).

NOTRE ETUDE

A- MATERIEL ET METHODES :

Notre étude est rétrospective sur des dossiers médicaux de dix patients traités pour pyélonéphrite aigue emphysemateuse au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2017. Pour chaque dossier, Nous avons recueilli rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

B- RESULTATS :

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. fréquence :

Sur une période de 13 ans allant de 2004 à 2017, 10 cas de pyélonéphrite emphysemateuse ont été pris en charge au service d'urologie CHU HASSAN II Fès.

2. Répartition en fonction du sexe :

Dans notre série, nous avons colligé 10 patients, 7 de sexe féminin (70%) et 3 de sexe masculin (30%).

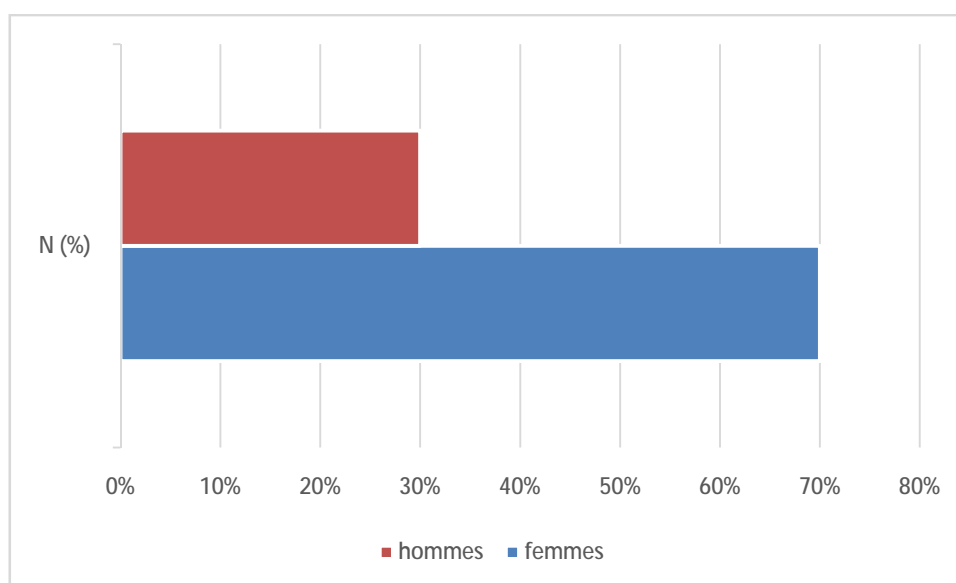


Figure 21: Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition Selon L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 53 ans, avec des extrêmes allant de 22 ans à 76 ans.

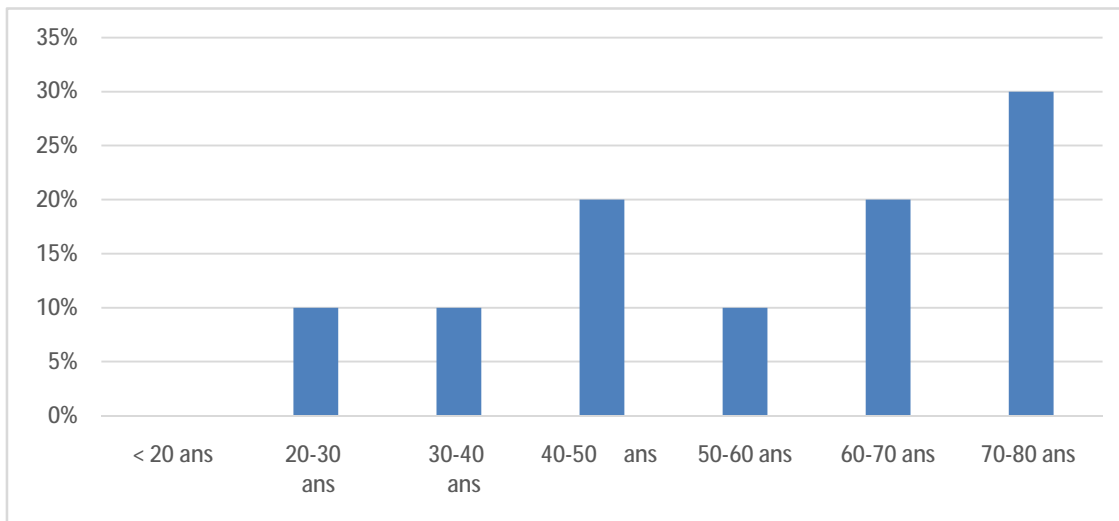


Figure 22 : Répartition en fonction d'âge.

4. Coté Atteint :

Six de nos malades présentaient une atteinte rénale gauche soit 60%, alors que 4 malades avaient une PNE droite soit 40%. Aucun cas de bilatéralité n'a été noté dans notre série.

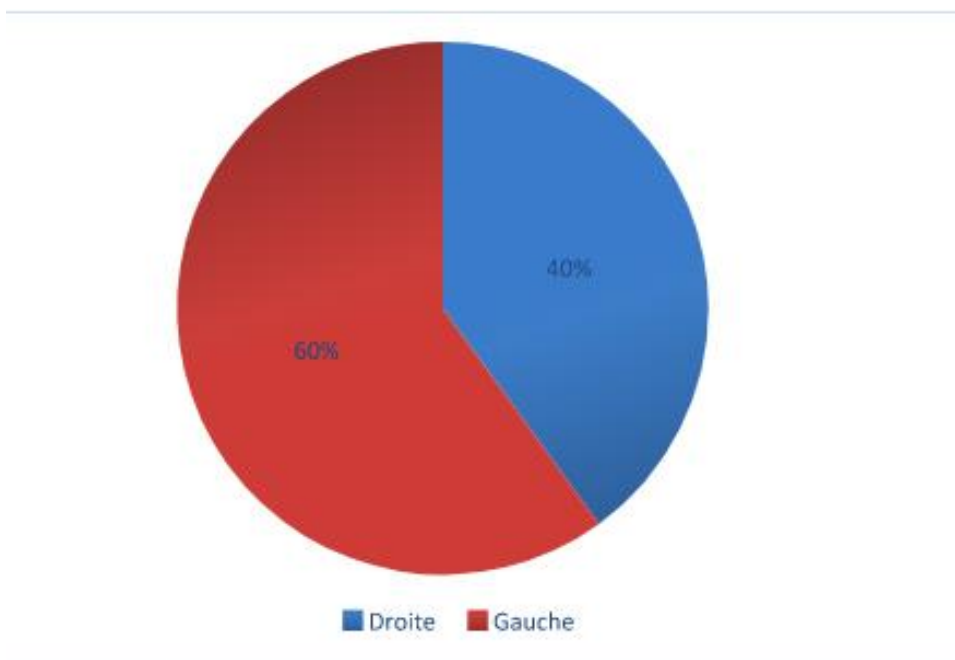


Figure 23 : répartition en fonction du coté atteint.

II- ETUDE CLINIQUE :

1. Antécédents :

Parmi nos patients, 80% étaient connus diabétiques. Par ailleurs, un de nos patients diabétiques, avait une insuffisance rénale terminale au stade de dialyse et un autre une pathologie lithiasique non documenté.

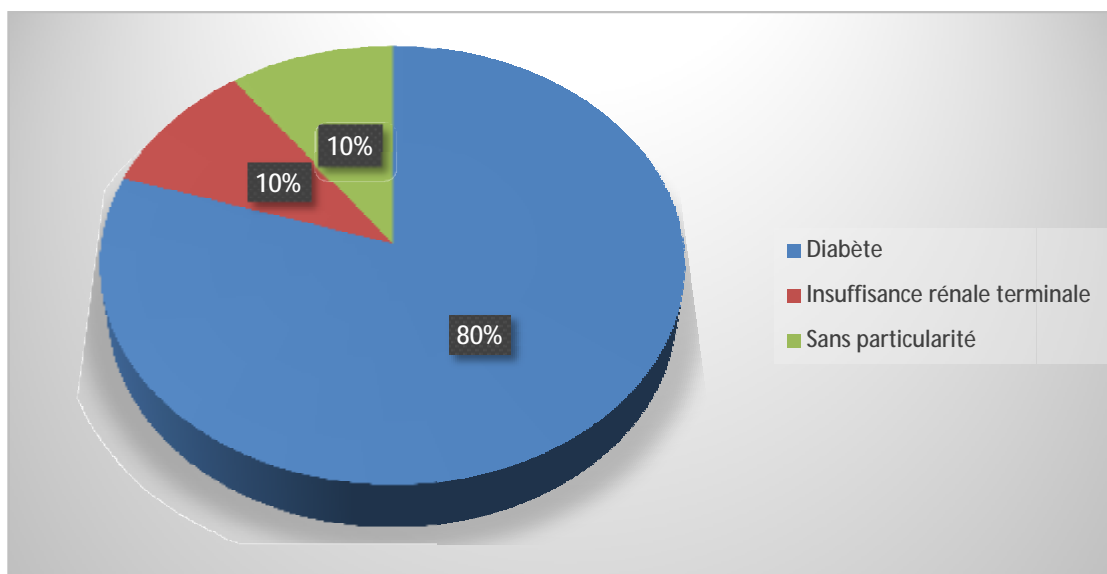


Figure 24 : Répartition des antécédents.

2. Motif de consultation :

Les lombalgies fébriles avec altération de l'état général avaient représenté le principal motif de consultation. Chez 10% des cas le motif de consultation était une pyurie, des brûlures mictionnelles avec hématurie sans fièvre et dans 10% était des douleurs abdominaux diffuses dans un contexte fébrile.

Tableau 1 : Motifs d consultation de notre série.

Motif de consultation	N(%)
Lombalgie fébriles	50%
Pyurie, brûlures mictionnelles avec hématurie	10%
Douleurs abdominaux diffuses	10%

3. Délai D'hospitalisation :

Nous avons précisé le temps écoulé entre l'apparition du premier symptôme et l'admission du malade au service d'accueil des urgences, ce délai varie de 5 à 15 jours, avec une moyenne de 7.9 jours.

4. SIGNES FONCTIONNELS

4.1. Lombalgies

5 de nos patients (50%) présentaient des lombalgies ; gauches dans 30% des cas et droites dans 20% des cas.

4.2. Coliques néphrétiques :

Dans notre série, 50% des cas avaient présenté ce signe.

4.3. Troubles mictionnels (irritatif et obstructif) :

Cette symptomatologie a constitué dans 40 % des cas, le motif de consultation de nos patients.

4.4. Pyurie :

Un patient a rapporté la notion de pyurie franche, soit 10%.

4.5. Hématurie :

Un de nos malades a présenté une hématurie macroscopique.

4.6. Notion d'émission du calcul :

Aucun de nos malades n'a présenté cette notion.

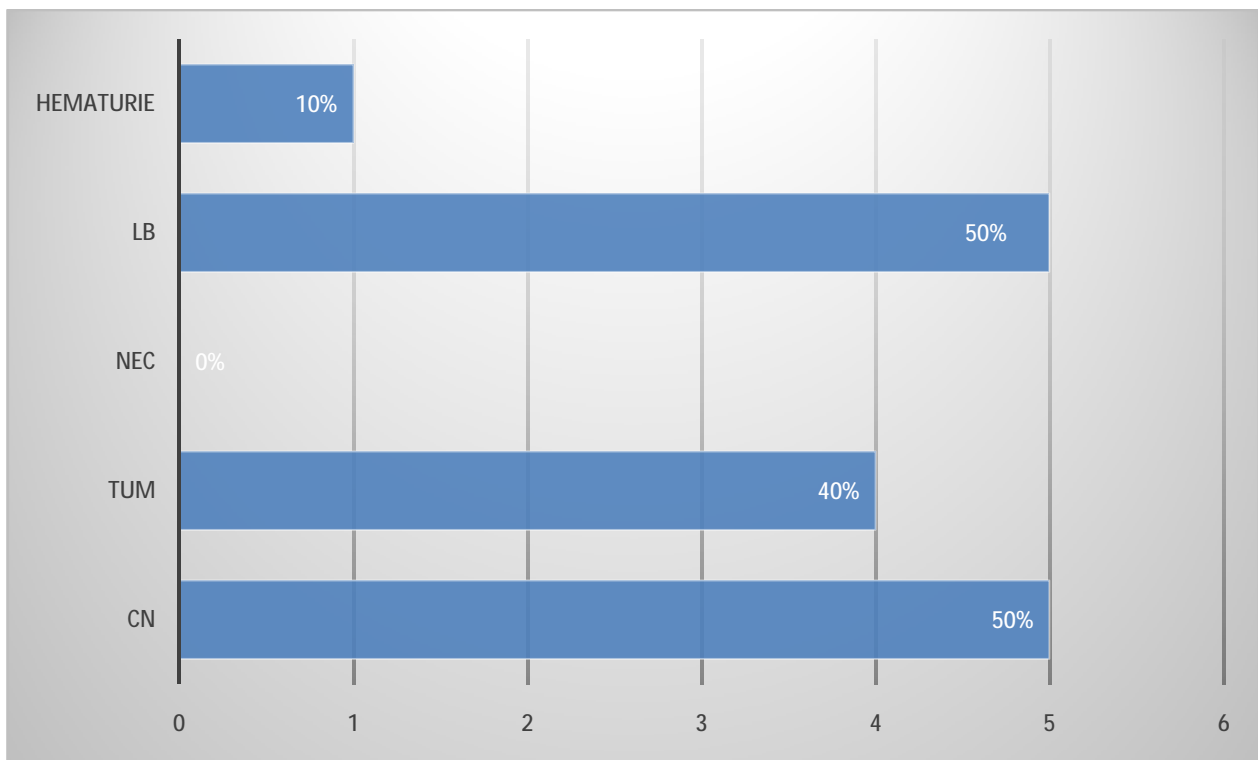


Figure 25 : Répartition des signes fonctionnels.

CN : Colique Néphrétique

*TUM : Troubles Urinaires Mictionnels

*LB : Lombalgies

*NEC : Notion d'Emission de Calcul

5. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

5.1. Examen général :

80% des cas étaient conscients à l'admission et 20 % des cas présentaient d'emblée des troubles de conscience en rapport avec une décompensation acidocétosique.

Dans notre série, une fièvre à l'admission souvent à 39-40°C, était accompagnée de frissons dans 90 % des cas.

A noter que tous nos patients diabétiques (80%) avaient une glycosurie positive associée à une cétonurie à l'examen des bandelettes urinaires.

Les conjonctives étaient décolorées chez 40% des cas.

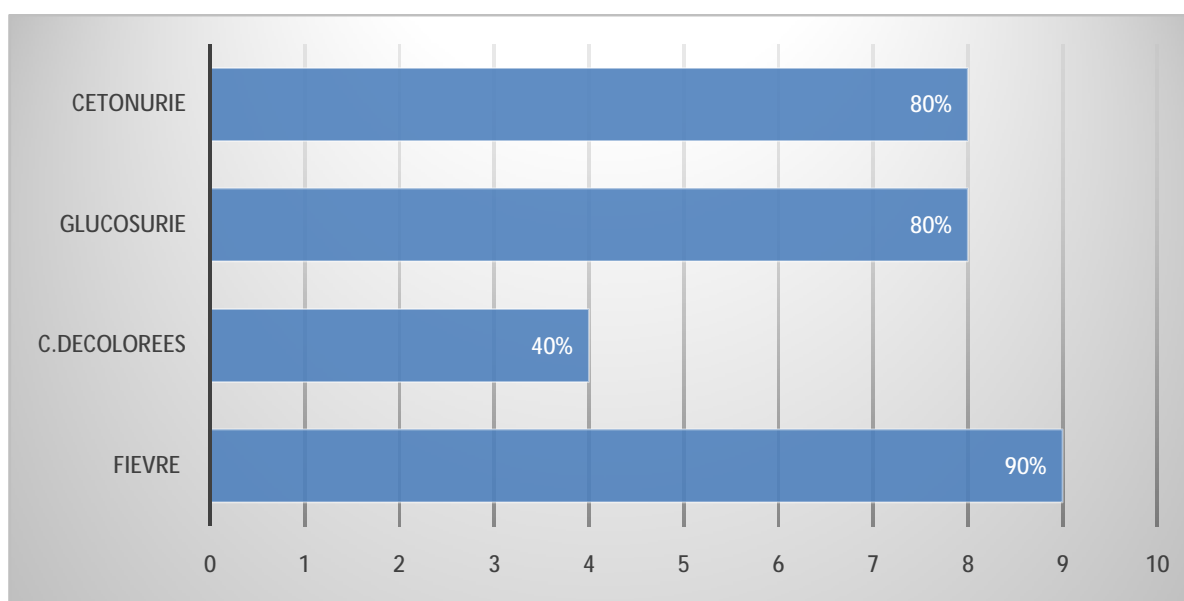


Figure 26: Répartition des signes généraux.

5.2. Examen Des Fosses Lombaires :

Le tableau clinique était celui d'une pyélonéphrite aiguë commune dans 40% des cas. Chez 20% des patients, l'examen avait retrouvé une sensibilité lombaire, chez 10% une tuméfaction inflammatoire lombaire avec une défense lombaire. Le contact lombaire était absent chez tous nos patients. Aucun cas de crépitations gazeuses cutanées n'a été objectivé. L'examen clinique était sans particularité dans 10% des cas.

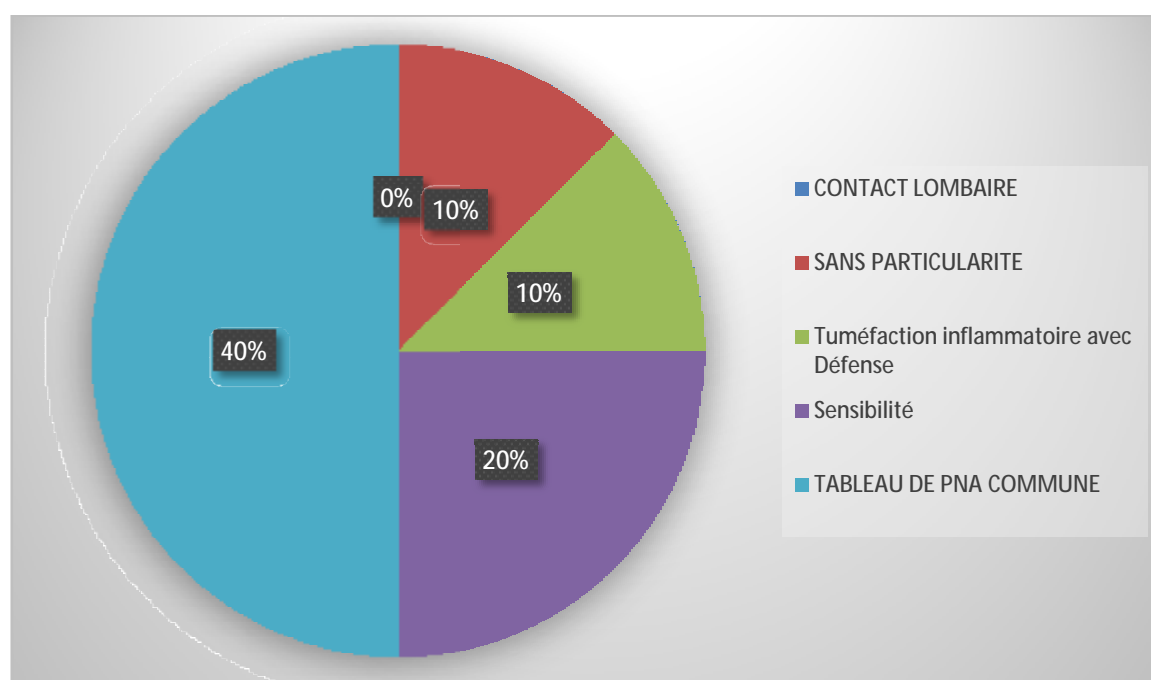


Figure 27: Répartition des signes physiques

5.3. Examen abdominal :

Il a été sans particularités.

5.4. Examen des organes génitaux externes, du périnée et les touchers pelviens :

Ils étaient sans anomalie notable.

5.5. Le reste de l'examen somatique :

Il a été sans particularités.

III-EXAMENS PARACLINIQUES :

1. EXAMENS BIOLOGIQUES :

1.1. NFS :

Faite chez tous nos malades objectivant une hyperleucocytose allant de 11000 à 30000 éléments/mm³ dans 90% des cas, avec une anémie hypochrome microcytaire chez 40 % des cas. La numération plaquettaire oscille entre la normalité et la thrombocytose probablement d'origine inflammatoire.

1.2. CRP :

Le dosage de la CRP pratiqués chez tous nos patients, était supérieur à 100mg/l dans 80% des cas (sauf 2 patients avaient une CRP à 24 et 43).

1.3. Glycémie à jeun :

Tous nos malades diabétiques (80%) avaient une hyperglycémie avec des valeurs extrêmes de l'ordre de 6.8 g/l.

1.4. Ionogramme sanguin :

Fait chez tous nos malades, et ayant objectivé une insuffisance rénale aigue fonctionnelle chez 20% des patients qui a régressé après les mesures de réanimation. Pas de troubles électrolytiques notables.

Tableau 2 : Résultats des examens biologiques.

Examens biologiques	N(%)
NFS :	
Hyperleucocytose	90%
Anémie hypochrome microcytaire	40%
CRP positive :	100%
GAJ positive :	80%
Ionogramme sanguin :	
Insuffisance rénale fonctionnel	20%

2. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES :

2.1. ECBU :

L'examen cyto bactériologique des urines était positif dans tous les cas avec une prédominance pour Escherichia Coli isolé dans 60% des cas, et une Klebsiella Pneumoniae dans 20% des cas et une cytologie positive à culture négative dans 20% des cas.

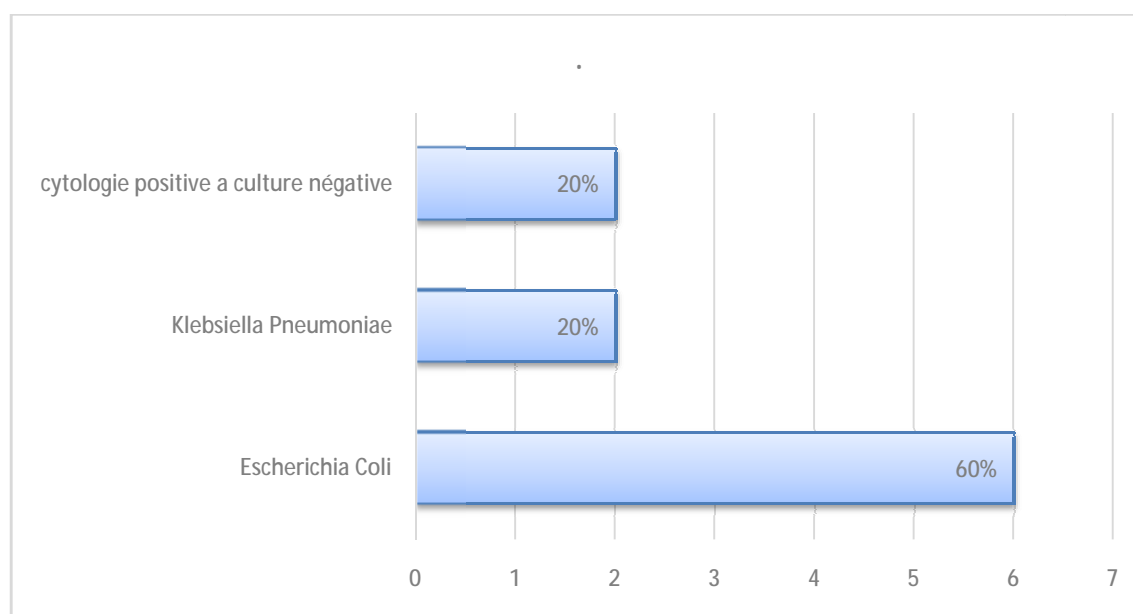


Figure 28: profil bactériologique des PNE

2.2. Hémoculture :

Aucun prélèvement d'hémoculture n'a été présenté.

3. EXAMENS RADIOLOGIQUES :

3.1. A USP :

L'arbre urinaire sans préparation (A USP) a montré des clartés gazeuses sur l'aire rénale dans 20% des cas et une image de tonalité calcique se projetant sur l'arbre urinaire dans 40% des cas.

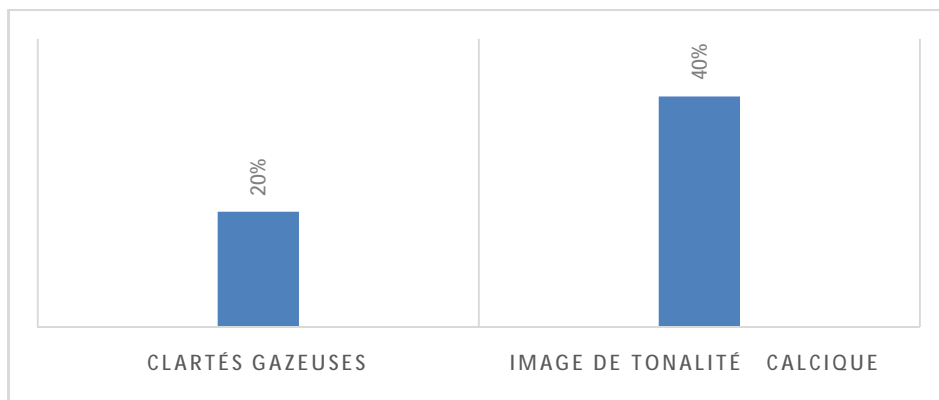


Figure 29 : répartition des signes d'AUSP.

3.2. Echographie Rénale :

L'échographie, faite chez 90% des cas, a objectivé une UHN sans obstacle visible dans 20% des cas (bilatéral dans 10% des cas et gauche pour 10% des cas), une hydronéphrose en amont d'un calcul pyélique gauche dans 10% des cas, une interposition de gaz dans 20% des cas et des échos de réverbérations au sein du parenchyme rénal dans 30% des cas.

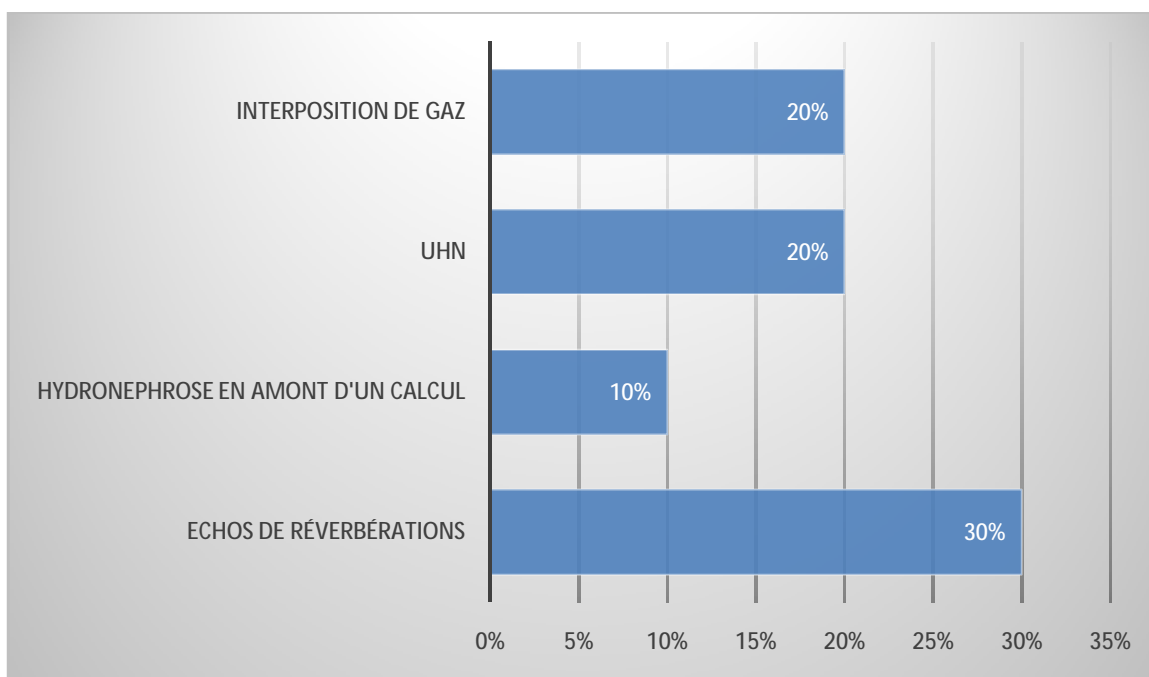


Figure 30 : répartition des signes échographiques.

3.3. Uro-Scanner :

Le diagnostic a été porté par l'intermédiaire d'un uroscanner dans tous les cas. Il a montré la présence des bulles d'aire dans la loge rénale et les voies excrétrices dans 60% des cas et une diffusion de l'air dans les espaces rétro péritonéaux dans 40% des cas. A noter que nous avons constaté un seul cas de cystite emphysémateuse, associé à la PNE.

Par ailleurs la TDM avait permis de faire le diagnostic de lithiase rénale et urétérale chez 50% des patients qui avaient une obstruction des voies urinaires excrétrices.

En se basant sur la classification de HUANG et TSENG, 40% parmi nos patients avaient été classés stade 3b ,20% des patients avait présentée un stade 3a, 20% des patientes avaient été classées stade 2 et 20% des patients avaient été classés stade 4.

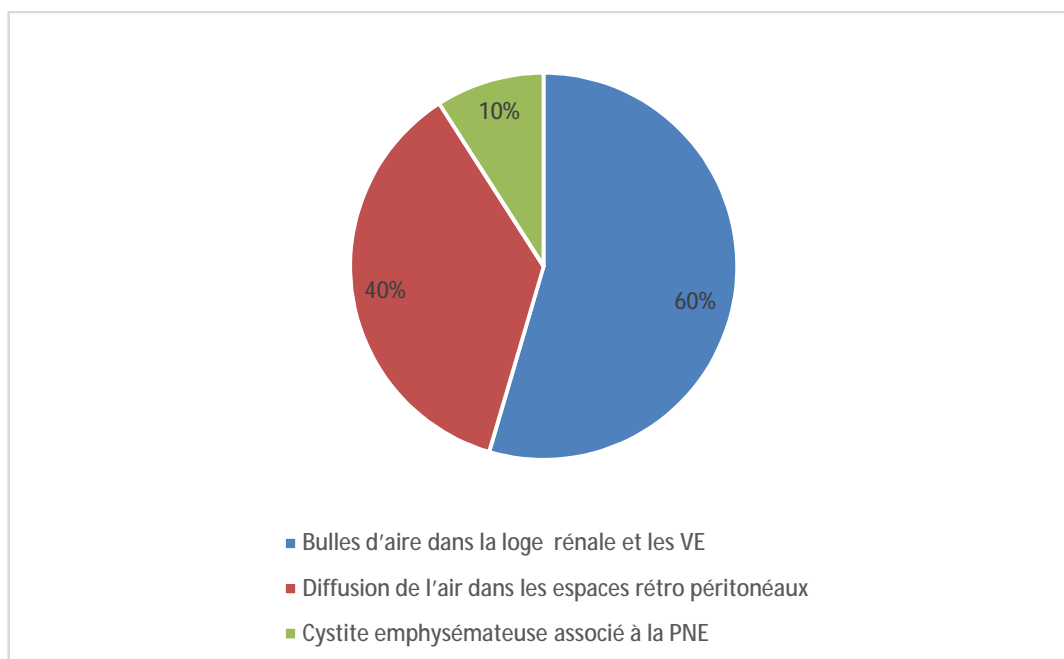


Figure 31 : Répartition des signes scannographiques

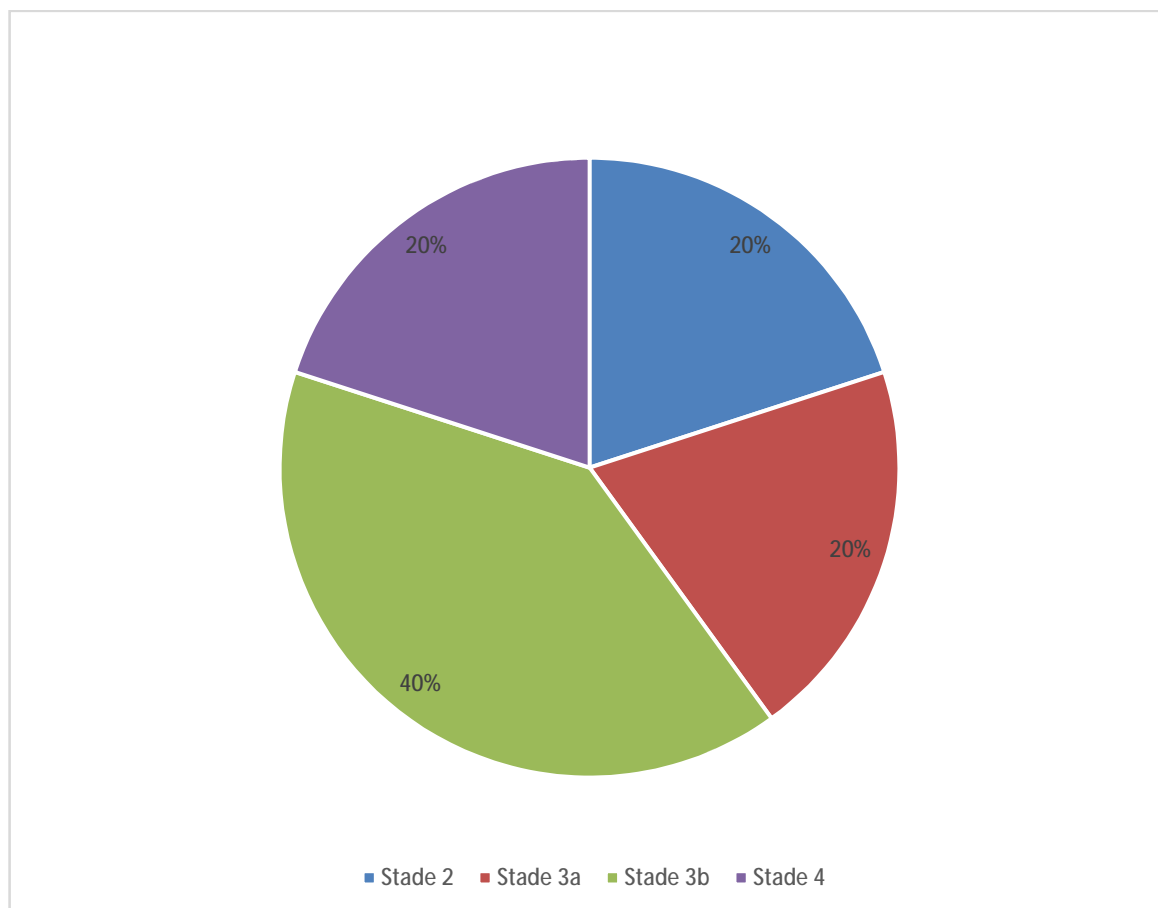


Figure 32 : Répartition selon classification de HUANG et TSENG.

IV-ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

1. TRAITEMENT MEDICAL:

1.1. Equilibre hydro-électrolytique et acido-basique :

Tous nos malades ont bénéficié d'une prise en charge hydroélectrolytique et acido-basique ; guidée par l'examen clinique ainsi que les résultats du bilan biologique (ionogramme, hématicrite...)

1.2. Antibiothérapie :

Une antibiothérapie adaptée comportant une trithérapie faite de céphalosporine de troisième génération métronidazole et un aminoside dans 10% des cas, une bithérapie faite de pénicilline et amikacine dans 10% des cas, C3G et métronidazole dans 10% des cas et C3G et aminoside dans 30% des cas. Une seule thérapie faite de C3G dans 30% des cas et pénicilline dans 10% des cas.

L'antibiothérapie a été réajustée après les résultats de l'antibiogramme.

La durée du traitement variait entre 4 et 6 semaines.

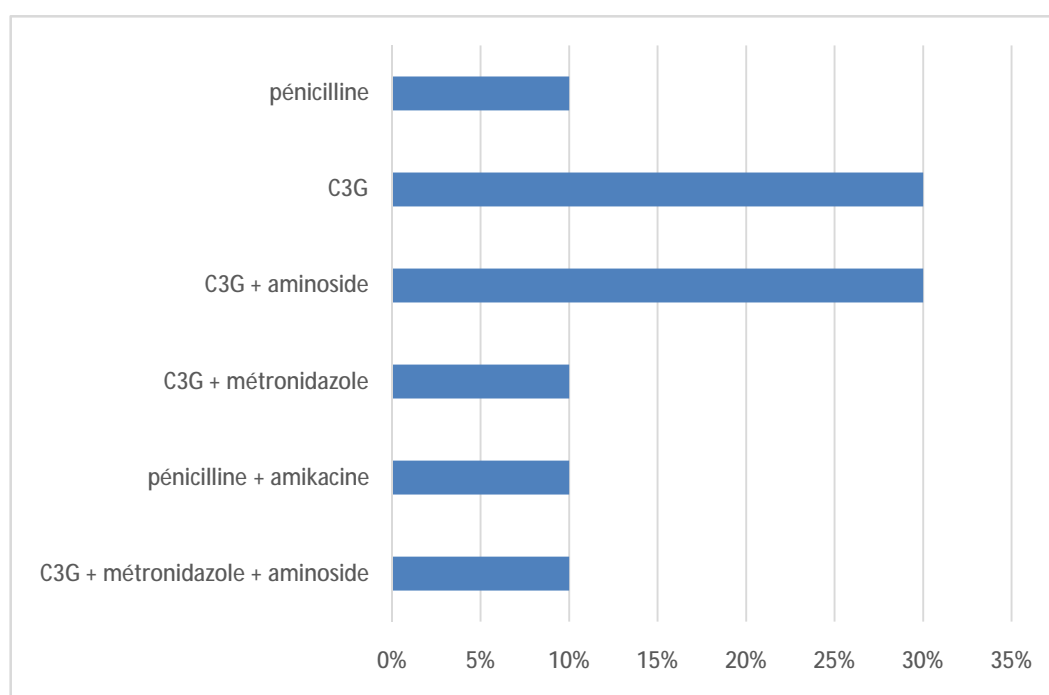


Figure 33 : Prise en charge anti-infectieuse des patients.

1.3. Equilibre glycémique :

Tous nos malades diabétiques (80%) ont été admis en déséquilibre glycémique, nécessitant une surveillance glycémique étroite associée à une insulinothérapie horaire ainsi qu’une compensation hydro-électrolytique.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

80% des cas avaient bénéficié d’un traitement chirurgical, Un drainage chirurgical des collections péri-rénales a été réalisé dans 20% des cas. Chez les autres patients, un drainage des voies excrétrices était nécessaire par le moyen d’une néphrostomie percutanée dans 20% cas et par une sonde urétérale double J dans 40% cas.

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

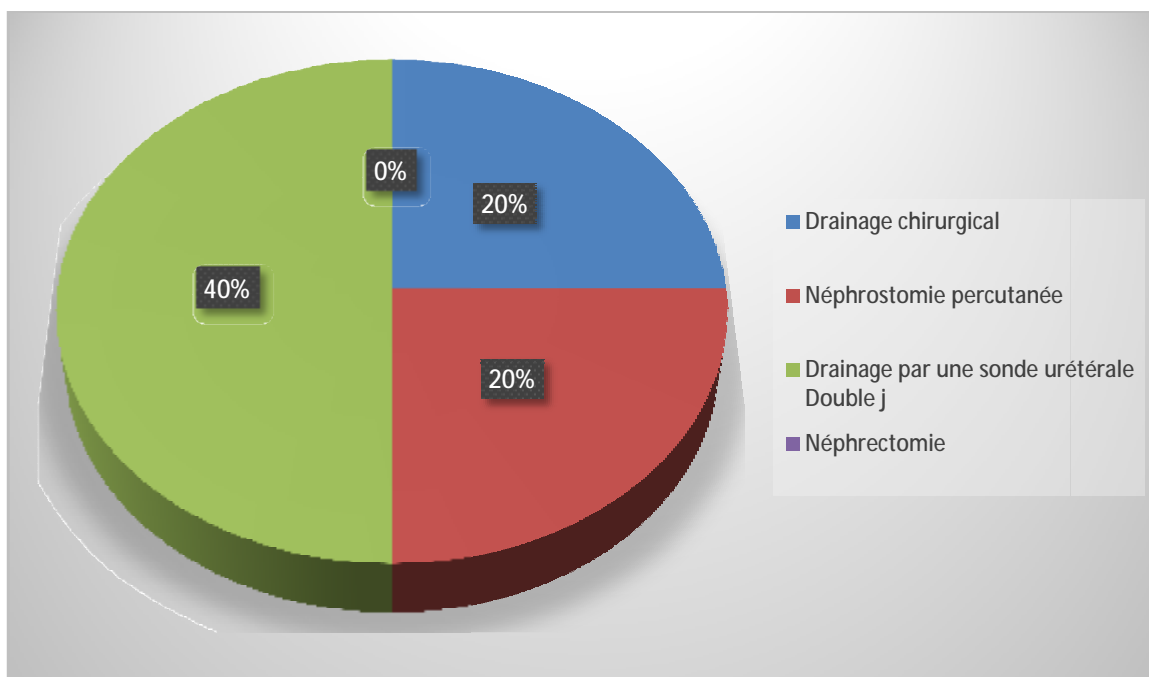


Figure 34 : Répartition selon le type de traitement chirurgical.

V.PROFIL EVOLUTIF :

L'évolution clinique, biologique et radiologique était favorable avec conservation rénale chez tous nos patients : cliniquement, l'apyrexie a été marquée chez toutes nos patients 48 heures après les mesures de réanimation, correction des troubles hydro-électrolytiques et instauration d'une antibiothérapie adaptée.

Sur le plan biologique, une NFS ainsi que le dosage de la CRP avait objectivé une normalisation de la CRP et disparition de l'hyperleucocytose. L'uroscanner de contrôle a montré une disparition totale de gaz et des bulles d'air dans les voies excrétrices et dans les espaces retro péritonéaux.

C-DISCUSSION :

I- DEFINITION:

La présence de gaz dans l'appareil urinaire s'observe dans trois circonstances principales: [10, 67]

1. Introduction d'air atmosphérique par instrumentation dans le tractus urinaire après un traumatisme ou lors d'une exploration endoscopique urinaire (cystoscopie par exemple).
2. Introduction d'air par l'intermédiaire d'une fistule avec le poumon, le tractus gastro-intestinal ou lors de l'embolisation d'une tumeur rénale.
3. La production d'air d'origine bactérienne.

La pyélonéphrite emphysemateuse correspond à cette dernière situation.

Elle associe :

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

La pyélonéphrite emphysemateuse (PNE) se définit alors par une forme sévère et nécrosante de la pyélonéphrite bactérienne aiguë, résultant de la production de gaz au sein du parenchyme rénal.

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

Elle doit être distinguée de la pyélite emphysemateuse, caractérisée par une atteinte stricte des voies excrétrices urinaires sans localisation parenchymateuse ou extension dans les espaces péri rénaux [68].

II- EPIDEMIOLOGIE :

1- FREQUENCE :

La PNE est une affection rare mais son incidence ne cesse d'augmenter depuis la diffusion de la tomodensitométrie qui permet d'objectiver le gaz de manière plus sensible [35].

C'est ainsi que moins de 200 cas avaient été décrits avant 1995, alors que plus de 100 publications ont porté sur ce sujet après cette date. [69,70].

La fréquence est plus importante dans les pays en voie de développement, elle est probablement sous estimée en raison des cas qui peuvent passer inaperçus et elle reflète le mauvais contrôle du diabète [71].

2- TERRAIN :

2-1 AGE :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection rare ; elle intéresse essentiellement l'adulte [35,72].

L'âge moyen dans notre série est estimé à 53ans pour des extrêmes allant de 22 ans à 76 ans.

2-2 SEXE :

Elle survient plus fréquemment chez la femme avec un sexe ratio 1 homme /1.8 femme (64% de femmes et 36% d'hommes) selon Michaeli et al [73]. Dans notre étude, 70% des patients étaient de sexe féminin.

3- COTE ATTEINT

Le rein gauche est atteint dans 53% à 60% des cas, contre 35% pour le rein droit [74]. La prédominance de l'atteinte du côté gauche n'a pas d'explication claire [10].

IL faut noter que l'atteinte du rein droit présente un risque chirurgical plus élevé due au risque hémorragique plus important du fait de la proximité de la veine cave inférieure et du foie [75, 76].

Les formes bilatérales sont rares (5 a 20%) et elles sont particulièrement graves [15]. Dans notre série, l'atteinte rénale était localisée de cote gauche chez 60% des cas et du coté droit chez 40% des cas.

III -FACTEURS ETIOLOGIQUES :

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

Le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvée est le diabète présent dans 70 à 90 % des pyélonéphrites emphysémateuses (80% dans notre série), a fortiori mal équilibré [35, 77, 78,79].

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

En outre, la neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves [35].

Ce dernier augmente le risque de développer des complications liées aux infections urinaires hautes et/ou des formes exceptionnelles d'infections, tel la pyélonéphrite et la cystite emphysémateuses, l'abcès du rein, la nécrose papillaire rénale, et la pyélonéphrite xanthogranulomateuse [80, 81, 82].

Cependant, des cas de PNE chez des patients non diabétiques étaient rapportés [83].

Le deuxième facteur étiologique étant l'obstruction des voies excrétrices (lithiase, compression vasculaire, obstacle congénital) (figure 35), noté dans 20 à 41 % des cas [23, 35, 77, 79].

Dans notre série 50 % de nos patients avaient une obstruction des voies excrétrices :

- Ø 30% avaient une lithiase urétérale et,
- Ø 20% présentaient une lithiase pyélique obstructive.

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

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

De rares cas de PNE survenant sur des reins transplantés étaient rapportés [15].

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

Un cas de PNE a été rapporté chez une patiente ayant un prolapsus utérin, un autre cas a été rapporté chez une patiente ayant une cystocèle [84].

La grossesse peut être un facteur favorisant de la PNE ; En effet, un cas de PNE a été rapporté chez une femme de 37 ans au premier trimestre de sa grossesse [85].

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

Facteurs de risque de pyélonéphrite aiguë primitive :

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

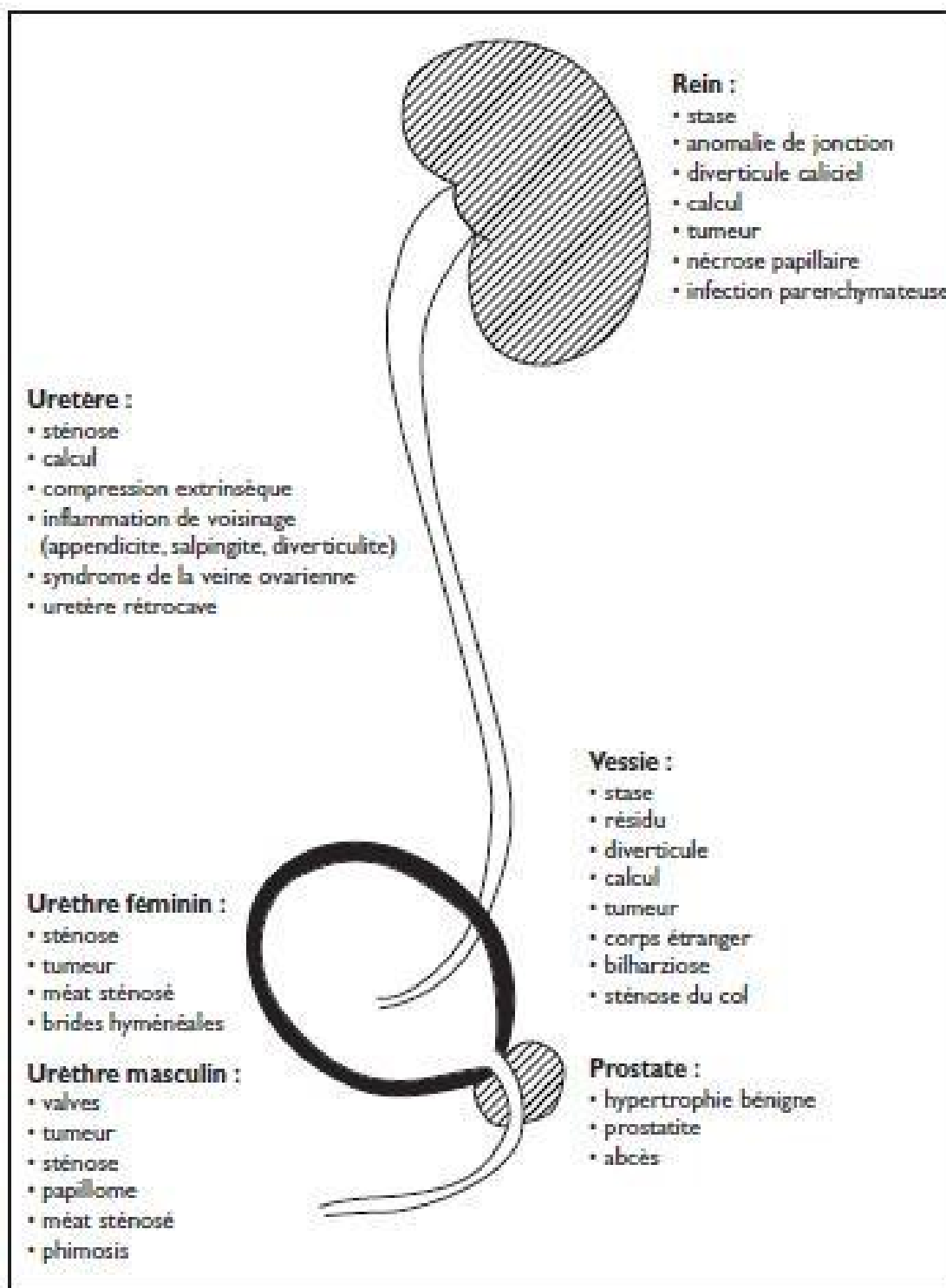


Figure 35 : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite emphysemateuse.

IV- GERMES RESPONSABLES :

Les micro-organismes identifiés au cours de la PNE sont sensiblement les mêmes que ceux rencontrés au cours des autres infections urinaires [58, 86].

Les bacilles à gram négatif, et en particulier, l'Escherichia coli sont les agents les plus incriminés avec une fréquence de 70% des cas ; qu'il s'agisse d'une atteinte unilatérale ou bilatérale, sur un rein propre ou greffé [36,43, 52, 55,58, 87, 88, 89,90].

Les autres entérobactéries retrouvées au cours de la PNE sont : Klebsiella pneumoniae dans 14% des cas, Aërobacter aérogène dans 7% des cas, Proteus mirabilis dans 4% des cas, d'autres germes ont été plus rarement rapportés (5%) ; Proteus vulgaris, Pseudomonas aérogenosa, Citrobacter et Salmonella [13,37,48,58, 87, 91]

Les souches impliquées ne diffèrent pas de celles responsables des autres pyélonéphrites aiguës en ce qui concerne leurs sérotypes et leur sensibilité à l'activité bactéricide sérique complément médiée.

Les cocci à gram positif sont moins fréquemment impliqués au cours de la PNE, ce sont essentiellement : le Staphylocoque coagulase-négatif de l'espèce Staphylococcus epidermidis, et le Streptocoque de l'espèce Streptococcus faecalis [13,37, 58, 73].

Les germes anaérobies restent exceptionnels malgré leur potentiel gazogène connu, ils n'ont été rapportés que dans deux cas [58, 92].

Enfin, certains cas de PNE sont imputés à des levures ; candida albicans, candida tropicalis et cryptococcus neoformans [47, 93].

Dans notre étude, l'examen cyto bactériologique des urines était positif dans tout les cas, ayant mis en évidence un bacille gram négatif chez tous nos malades

avec une prédominance pour *Escherichia Coli* isolé dans 60% des cas, et une *Klebsiella Pneumoniae* dans 20% des cas et une cytologie positive à culture négative dans 20% des cas.

Fait important ; plusieurs de ces micro-organismes peuvent être impliqués simultanément. En effet, dans 5 à 7% des cas, les différents examens microbiologiques avaient mis en évidence plusieurs agents infectieux [58, 94].

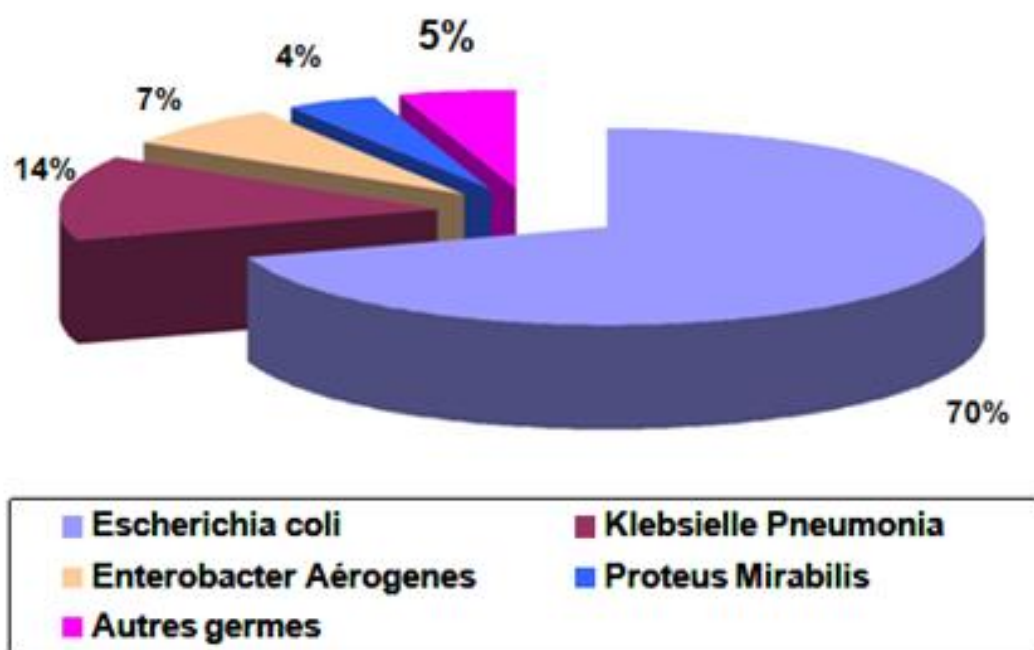


Figure 36 : Germes responsables de la PNE.

V-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION

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

L'organisme réagit initialement à cette agression par un sepsis avec un syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS) défini par une température interne supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute, une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mmHg, un nombre de globules blancs supérieur à 12 000/mm³ ou inférieur à 4 000/mm³, ou la présence de 10 % de formes immatures [66].

Le SIRS est la manifestation d'une production généralisée de médiateurs de l'inflammation cellulaires (macrophages, monocytes..) ou humoraux (complément, système des kinines...). Ces médiateurs génèrent une production accrue de monoxyde d'azote vasculaire [42,66], puissant agent vasodilatateur, ce qui produit des troubles des circulations générale et viscérale, et agresse les différents organes, aboutissant au sepsis sévère : dysfonctions d'organes, signes d'hypopérfusion (troubles psychiques, oligurie, polypnée, marbrures, acidose lactique..) et hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, qui peut éventuellement être corrigée par un remplissage vasculaire [42 , 66].

À ce stade, la mortalité est d'environ 40 %, tous sepsis sévères confondus [95].

L'évolution se fait ensuite vers le choc septique, avec une hypotension artérielle plus durable qui n'est pas corrigée malgré le remplissage vasculaire

et nécessite l'utilisation d'agents vasoactifs (dopamine, noradrénaline, adrénaline...). La mortalité tous chocs septiques confondus passe alors à 64 % [69].

L'évolution ultime est le syndrome de dysfonction multiviscérale avec défaillance des grandes fonctions vitales [66] (poumon, rein, cœur, foie, coagulation intra vasculaire disséminée CIVD).

Il existe alors un lien direct entre la mortalité, le nombre de défaillances viscérales et la durée de ces défaillances [96].

VI- DIAGNOSTIC

A-DIAGNOSTIC POSITIF

1- Clinique

Le diagnostic est souvent retardé entre 7 à 21 jours après le début des symptômes [35].

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

1-1 syndrome infectieux fait de :

- Fièvre élevée supérieure à 38,5°C, souvent à 39-40°C, isolée dans 18% des cas, accompagnée de frissons dans 56 à 79 % des cas [35] ; Dans notre série, la fièvre était accompagnée de frissons dans 90% des cas. Elle est parfois modérée mais évolue à bas bruit vers un choc septique grave [65,76,97].
- Asthénie et altération de l'état général.
- Signes associés : nausées, vomissements voire un syndrome sub-occlusif avec arrêt des matières et des gaz, céphalées, sensation de malaise.

Les troubles de conscience peuvent être un signe révélateur de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysemateuse, qui peuvent

s'expliqué soit par un état infectieux sévère, avec comme conséquence une défaillance neurologique, soit par la décompensation acido-cétosique [98,99].

Une dyspnée existe parfois pouvant être en rapport avec un OAP lésionnel [76, 100], ou dans le cadre de l'acidocétose diabétique.

Dans notre étude, tous nos patients présentaient un syndrome infectieux.

1-2 Le syndrome douloureux :

1-2-1 La lombalgie :

La lombalgie siège dans l'angle costo-vertébral postérieur, elle traduit une mise en tension de la capsule rénale.

Dans le contexte de la pyélonéphrite emphysémateuse, la lombalgie peut être expliquée par : [35, 74]

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

1-2-2 La colique néphrétique :

Forme particulière de la lombalgie, elle traduit une mise en tension brutale de la voie excrétrice. La douleur est de début brutal, son siège est dans la fosse lombaire, elle irradie typiquement dans le flanc, l'aîne et les organes génitaux externes. Cette douleur s'accompagne souvent d'une agitation du malade. Elle est à type de broiement continu avec des renforcements paroxystiques.

Les différentes séries ont rapportées la notion de coliques néphrétiques et de lombalgies fébriles dans 67 % [35,77, 98, 99, 101] ; alors que dans notre série, cinq de nos patients (50%) avaient présentés cette symptomatologie.

1-2-3 La douleur abdominale :

C'est une douleur qui siège préférentiellement au niveau du flanc et l'hypochondre droit, elle peut être aussi diffuse.

Dans la littérature, ce signe était présent dans 48 % [98, 99, 101, 102].

Elle peut être au premier plan rendant le diagnostic plus difficile [99, 101].

Dans notre série, 10% de nos patients avait présentée des douleurs abdominales.

1-3 Les troubles mictionnels :

1-3-1 Dysurie, pollakiurie : Ces deux signes peuvent être en rapport avec une infection du bas appareil urinaire, soit en rapport avec l'existence d'une pathologie sous jacente [35].

Dans la littérature, la dysurie était présente chez la quasi-totalité des patients [35, 98, 99, 101, 103, 104, 105].

Pyurie : c'est un signe rarement retrouvé dans la littérature [74], il traduit la présence de pus macroscopique dans les urines.

Dans notre étude, un de nos patients avait présentait ce signe.

1-3-2 Pneumaturie : c'est un signe exceptionnel [99], il traduit la présence de gaz dans les urines qui peut être expliquée par l'extension à la vessie, c'est la cystite emphysémateuse.

Dans notre série, une patiente avait une cystite emphysémateuse mais sans pneumaturie.

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

Cette symptomatologie a constitué 40 % des cas, le motif de consultation de nos patients.

1-4 L'examen clinique :

Peut mettre en évidence :

- Douleur spontanée ou provoquée associée à une défense et siégeant au niveau de l'angle costo-vertébral ou au niveau de la fosse lombaire : Signe constant dans la littérature [35, 98, 99, 101] ; mais aussi dans notre série.

- un contact lombaire qui n'est retrouvé que dans 50% des cas [98, 99] ; Dans notre série, aucun de nos patients n'avait présentait ce signe.
- La palpation d'une crépitation de la fosse lombaire, en cas de retard diagnostique majeur, est exceptionnelle mais évocatrice [35].
- Parfois l'examen met en évidence un empâtement du flanc ou de la fosse lombaire, ou encore une masse donnant le contact lombaire formée par l'amas abcédé du rein [52, 106, 107].
- Un cas de tuméfaction lombaire inflammatoire a été rapporté dans notre série.

Au total :

La symptomatologie clinique en général est loin d'être spécifique ce qui conduit à un retard diagnostique.

La PNE réalise souvent un tableau de pyélonéphrite aigue sévère évoluant rapidement vers un état septique grave d'où l'intérêt de penser à la PNE devant toute pyélonéphrite aigue, en particulier chez le diabétique, car la prise en charge précoce permet d'améliorer nettement le pronostic de cette affection.

2-EXAMENS PARACLINIQUES :

2-1 BIOLOGIE :

Les examens biologiques permettent de confirmer le sepsis, de rechercher une décompensation du diabète et des facteurs de gravité sous forme d'une dysfonction viscérale (insuffisance rénale et insuffisance hépatique) [35, 78,108].

Leur intérêt est donc plus pronostique et thérapeutique que diagnostique.

Ainsi le bilan sanguin comprend :

• La numération formule sanguine (NFS) :

Elle confirme l'infection haute en montrant une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles.

Permet d'apprécier la gravité de l'infection soit avec une hyper leucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie [35, 99, 109, 110].

Dans notre série, la numération sanguine avait objectivé une hyperleucocytose allant de 11000 à 30000 éléments/mm³ dans 90% des cas, avec une anémie hypochrome microcytaire chez 40% des patients.

En cas de anémie mal tolérée, ou de syndrome inflammatoire et infection marqué, une transfusion sanguine s'avère nécessaire [99, 101, 105].

Dans notre série, 20% des patients avaient été transfusées.

Ÿ Les marqueurs de l'inflammation (CRP) :

L'augmentation de la vitesse de sédimentation et des protéines de l'inflammation (la CRP et la procalcitonine) est significative, elle permet d'apprécier la gravité de l'infection mais n'ayant aucune influence sur la prise en charge thérapeutique [35,99].

La normalisation de la CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique [35, 101, 111].

Dans notre série, Le dosage de la CRP était supérieur à 100mg/l dans 80% des cas (sauf 2 patients qui avaient une CRP a 24 et 43 mg/l).

Ÿ Dosage de la glycémie :

La glycémie capillaire, couplée à la recherche de sucre dans les urines par bandelette urinaire, constitue un très bon moyen de diagnostic d'une décompensation acido-cétosique qui constitue un motif fréquent d'admission aux urgences [77, 99, 112, 113].

Dans notre série, une hyperglycémie était notée dans 80% des cas avec des valeurs extrêmes de l'ordre de 6.8 g/l.

Y Créatininémie :

La créatininémie est le test le plus largement utilisé pour apprécier la fonction rénale puisqu'il reflète le débit de filtration glomérulaire.

Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe [20, 109].

En réalité, la créatinémie n'est pas un marqueur très sensible de l'insuffisance rénale débutante, puisque sa valeur ne devient régulièrement anormale que pour une filtration glomérulaire voisine de 60 ml/min (soit une créatinémie supérieure à 180 $\mu\text{mol/l}$ chez l'adulte), correspondant à une réduction néphrotique d'environ 50% [53, 103].

D'où la nécessité de calculer la clairance de la créatinine, à travers la formule Cockcroft et Gault mais de connaître le poids du patient [114].

Y Urée plasmatique :

L'urée résulte d'un processus de dégradation des protéines. C'est la forme principale d'élimination des déchets azotés, par l'urine. C'est l'azote des protéines qui, combiné avec des molécules produites par le foie, constitue ce dernier. Sa détermination est associée le plus souvent au dosage de la créatininémie, car une augmentation de l'urée plasmatique ne témoigne pas spécifiquement d'une atteinte rénale [53, 103].

Les valeurs normales de l'urée dans le sang sont comprises entre 2,5 et 7,5 mmol/l et se retrouve à hauteur de 300 à 500 mmol/24 heures dans les urines.

Son dosage permet, d'évaluer particulièrement la présence d'une insuffisance rénale, et garde des indications dans l'appréciation du catabolisme azoté et dans l'estimation des apports protéiques [53, 103].

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

Dans notre série, seuls 20% présentaient une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle qui a régressé après les mesures de réanimation.

Dans la littérature, très peu de séries qui parlent de l'insuffisance rénale chez le patient atteint d'une pyélonéphrite emphysemateuse [74, 112].

2-2 BACTERIOLOGIE

L'identification bactériologique reposera essentiellement sur l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et la bandelette urinaire.

2-2-1 Bandelette urinaire

La bandelette urinaire (BU) est un test simple, rapide (1 à 2 minutes) et pratique (peut se faire au lit du patient, à domicile...) [81,115].

Elle doit être réalisée après avoir éliminé le premier jet dans les toilettes puis recueillir les urines dans un récipient propre et sec, pas obligatoirement stérile avec une bandelette non périmée. Elle ne possède qu'une valeur d'orientation en détectant des leucocytes, et des nitrites présentent principalement chez les entérobactéries [24, 28, 29].

En revanche, la réaction est négative pour les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aeruginosa* [18, 25, 33].

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

L'intérêt essentiel de la BU est sa forte valeur prédictive négative très élevée, proche de 97 %, chez les patients non sondés [1, 116]. Cela permet d'éviter de réaliser des ECBU inutilement.

Dans notre série, ce test avait été réalisé dans tous les cas. Dans le cas d'une suspicion pyélonéphrite emphysemateuse, un ECBU doit être réalisé.

2-2-2 L'examen cytbactériologique des urines (ECBU) :

L'examen bactériologique urinaire constitue l'élément de certitude de l'infection urinaire.

Ceci doit être réalisé avec l'antibiogramme systématiquement avant toute antibiothérapie chez les femmes ayant une pyélonéphrite aiguë car il existe un risque potentiel de séquelles si le traitement antibiotique est inapproprié [1, 116].

Idéalement, il est donc conseillé de faire le recueil des premières urines du matin ou à défaut à plus de 4 heures de la miction précédente. Il doit être fait, si possible, avant de commencer toute antibiothérapie. Le prélèvement se fait après avoir effectué une toilette périnéale soigneuse avec un antiseptique ou au savon, à partir des urines de milieu de jet, les urines du premier jet étant censées laver la flore de l'urètre antérieur [18, 23, 30].

Les urines doivent être recueillies de façon à éviter toute contamination par les flores urétrales et périnéales qui seraient de nature à fausser les résultats. Le transport vers le laboratoire doit donc être immédiat ou, à défaut, il faut conserver l'échantillon 2 heures à température ambiante, 24 heures à 4°C ou 48 heures grâce à des stabilisateurs comme l'acide borique sans qu'il y ait modification de la bactériurie ni de la leucocyturie [18, 23, 30].

L'examen cytbactériologique des urines (ECBU) apporte une orientation par l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative [19, 31, 117].

L'hématurie est un signe inconstant.

Une leucocyturie supérieure ou égale à 10^4 /ml (ou 10/mm³) est compatible avec une infection urinaire [115]. Elle témoigne alors d'une inflammation.

Selon la conférence de consensus organisée par la SPILF et l'AFU [118], « l'association d'une bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ml à une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml est fortement évocatrice d'une infection » chez un patient symptomatique sans sonde.

Les germes identifiés par l'examen direct ainsi que la culture sont représentées essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout E.Coli (60% dans notre série), Klebsiella Pneumoniae (20% dans notre série) et Proteus Mirabilis [15, 24, 25].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE imputés à des levures ont été décrits [103], les plus fréquemment en cause sont candida albicans, C.tropicalis et cryptococcus neoformans.

Dans 5 à 20 % des cas, l'infection est poly microbienne [35,112,119]. Cependant, dans 15 % des cas de pyélonéphrites emphysemateuses, aucun agent infectieux n'a été identifié [119]; Dans notre série, aucun agent infectieux n'a été identifié dans 20 % des cas.

2-2-3 Hémoculture :

L'indication des hémocultures est indispensable dans la mesure où la pyélonéphrite emphysemateuse est une forme grave et sévère de la Pyélonéphrite aiguë, et sont contributives dans 30 à 50 % des cas [29, 98, 99, 112].

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

Elles sont réalisées au moment des pics fébriles :

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

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

Les analyses bactériologiques n'objectivent pas toujours la nature du germe et leur résultat est tardif [112].

2-3 RADIOLOGIE :

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

L'objectif du bilan radiologique est triple : confirmer le diagnostic de PNE, rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice et faire un bilan d'extension des lésions infectieuses [78,120].

L'imagerie permet aussi de faire un bilan lésionnel précis, intervient également dans le suivi évolutif des patients et à la phase de consolidation afin de faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal [78,120].

Enfin, certains gestes thérapeutiques sont pratiqués sous guidage radiologique.

2-3-1 L'Arbre urinaire sans préparation (1'AUSP) :

Il s'agit d'un cliché d'ensemble de l'appareil urinaire. L'examen est réalisé sur un sujet en décubitus dorsal, après évacuation aussi complète que possible de la vessie.

Il doit couvrir l'aire de projection de tout l'appareil urinaire, depuis l'aire de projection des loges surrénaliennes et reins, tractus supérieur, vessie jusqu'à l'urètre postérieur (symphyse pubienne en totalité).

La qualité du résultat nécessite souvent la multiplication des prises de vue et des incidences, adaptées à chaque cas particulier, et dépend toujours d'une vérification attentive et immédiate du cliché en ayant une parfaite connaissance du motif de la demande [47, 70, 78].

La recherche et la surveillance de la maladie lithiasique ainsi que la colique Néphrétique sont parmi les premières indications de l'AUSP en pathologie urinaire [36, 90, 102, 114].

Les critères de qualité photographique communs à tous les clichés sans préparation de face sont [37, 47, 70,114]:

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

L'arbre urinaire sans préparation peut révéler la présence de gaz dans le rein ou l'espace rétropéritonéal et permet de détecter d'éventuels obstacles lithiasiques radio-opaques qui traduit une pyélonéphrite emphysémateuse [35, 37, 74, 79, 83,99, 112].

La présence de gaz dans les voies excrétrices est plus rare [35,121]. L'interprétation peut être gênée par les interpositions digestives [121].

L'AUSP peut être strictement normal quand le gaz intra-parenchymateux n'est pas suffisamment abondant [37].

La sensibilité de cet examen n'est que de l'ordre de 30 % et les images aériques autour et/ou sur l'ombre rénale sont difficiles à différencier des gaz d'origine intestinale [78,112].

Dans notre série l'AUSP a montré des clartés gazeuses sur l'aire rénale dans 20% des cas et une image de tonalité calcique se projetant sur l'arbre urinaire dans 40% des cas.



Figure 37 : Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant une opacité de tonalité calcique qui se projette sur l'aire rénal gauche [122].

2-3-2 Echographie rénale :

Pendant la dernière décade, l'échographie a remplacé l'UIV en première intention dans l'exploration radiologique de l'appareil urinaire [123].

Il s'agit d'un examen rapide inoffensif, qui permet de faire le diagnostic positif et de montrer des signes orientant vers l'étiologie de la pyélonéphrite emphysémateuse.

L'échographie est considérée chez l'adulte comme un examen peu sensible pour détecter l'infection parenchymateuse chez l'adulte [37, 47, 70, 78, 96]. La mise en évidence d'un foyer parenchymateux de pyélonéphrite aigue s'est considérablement améliorée depuis l'apparition de matériels sophistiqués équipés de sondes de haute résolution.

Le doppler couleur et surtout le doppler énergie semblent être prometteurs dans le diagnostic de la pyélonéphrite aigue. Cette technique d'apparition récente permet l'analyse morphologique de faibles flux intra parenchymateux. La baisse ou la disparition du flux dans les vaisseaux distaux des zones infectées (artères interlobaires, arquées et inter lobulaires) est recherchée.

Les signes échographiques qui peuvent évoquer l'existence d'une infection du haut appareil sont : l'épaississement de la paroi du bassin, l'hyper échogénicité de la graisse hilaire; le foyer de pyélonéphrite peut apparaître sous la forme d'une formation triangulaire hyper échogène. [124, 125, 126].

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

cavités dilatées ou calcul au contact de structures échogènes telles que le sinus du rein), la topographie du calcul (nécessité d'une fenêtre acoustique), le morphotype du sujet examiné [37, 78, 96].

La sensibilité de l'échographie reste ainsi médiocre de l'ordre de 40 % avec une variation large entre le taux de détection des calculs lombaires et celui des calculs de la jonction urétérovésicale [47, 78].

Les limites de l'échographie sont nombreuses et en particulier L'épanchement gazeux péri-rénal qui pose un problème de diagnostic différentiel avec une structure digestive, mais on peut s'aider des changements de position [43, 52, 127].

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, l'échographie rénale est d'interprétation difficile. Elle peut montrer des zones hyperéchogènes avec atténuation postérieure et réverbération correspondant aux bulles de gaz, mais elle ne permet pas un bilan d'extension précis de la maladie. [37, 47, 78, 99, 101].

Elle recherche aussi une obstruction de la voie excrétrice et peut orienter vers la nature de l'obstacle. [78, 112,128].

L'échographie, faite chez 90% des cas, a objectivé une urétéro-hydronéphrose (UHN) sans obstacle visible dans 20% des cas (bilatéral dans 10% des cas et gauche pour 10% des cas), une hydronéphrose en amont d'un calcul pyélique gauche dans 10% des cas, une interposition de gaz dans 20% des cas et des échos de réverbérations au sein du parenchyme rénal dans 30% des cas.



Figure 38 : Echographie rénale : Dilatation urétéro-pyélo-calicielle gauche modérée respectant l'index rénal sans obstacle lithiasique visible [122].

2-3-3 UROSCANNER :

La tomodensitométrie est l'examen clé et décisif pour le diagnostic positif, étiologique, et le suivi de la pyélonéphrite emphysémateuse [35, 78, 112,120].

Son indication doit être largement posée devant tout tableau d'infection urinaire sévère ou ne répondant pas au traitement médical, en particulier chez le sujet diabétique.

Elle est sensible (100%) pour détecter le gaz, même de faible abondance, au niveau de la loge rénale et apprécier l'importance de la destruction parenchymateuse.

Elle précise l'étendue des lésions et leur extension vers l'espace para-rénal, à la paroi, à la capsule surrénalienne, à la veine cave inférieure, à la capsule splénique et au récessus costo-diaphragmatique [53].

Elle détecte la présence ou non d'un obstacle sur les voies excrétrices [43] et contribue à la décision compte au choix de la modalité thérapeutique [43,74].

Par ailleurs, la TDM offre la possibilité de guider un éventuel geste thérapeutique tel qu'un drainage percutané de la loge rénale [82], et permet également la surveillance en cas de traitement conservateur [56].

L'injection de produit de contraste n'est pas indispensable, d'autant qu'elle fait courir le risque d'insuffisance rénale aiguë chez ces patients [35, 37, 47, 78, 99, 101].

La localisation du gaz dans le parenchyme rénale (pyélonéphrite emphysémateuse), dans l'espace périrénal (périnéphrite emphysémateuse) ou dans la voie excrétrice urinaire (pyélite emphysémateuse) est cruciale pour l'attitude thérapeutique et la détermination du pronostic. [112].

Les localisations emphysémateuses secondaires, notamment l'extension à la vessie, sont très rares [129,130]. Dans notre étude nous avons constaté un seul cas de cystite emphysémateuse, associée à la PNE.

Huang et Tseng ont établi une classification scannographique ayant intérêt pronostique un impact sur la prise de la décision thérapeutique. [101,112]. Elle classe les PNE en 4 stades :

Ÿ Stade 1 : gaz dans les voies excrétrices seulement

Ÿ Stade 2 : gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal

Ÿ Stade 3A : extension du gaz ou abcès de la loge rénale

Ÿ Stade 3B : extension du gaz ou abcès au-delà du fascia de Gerota

Ÿ Stade 4 : pyélonéphrite emphysemateuse bilatérale ou sur rein unique.

Dans notre série, 40% parmi nos patients avaient été classés stade 3b ,20% des patients avait présentée un stade 3a, 20% des patientes avaient été classées stade 2 et 20% des patients avaient été classés stade 4.

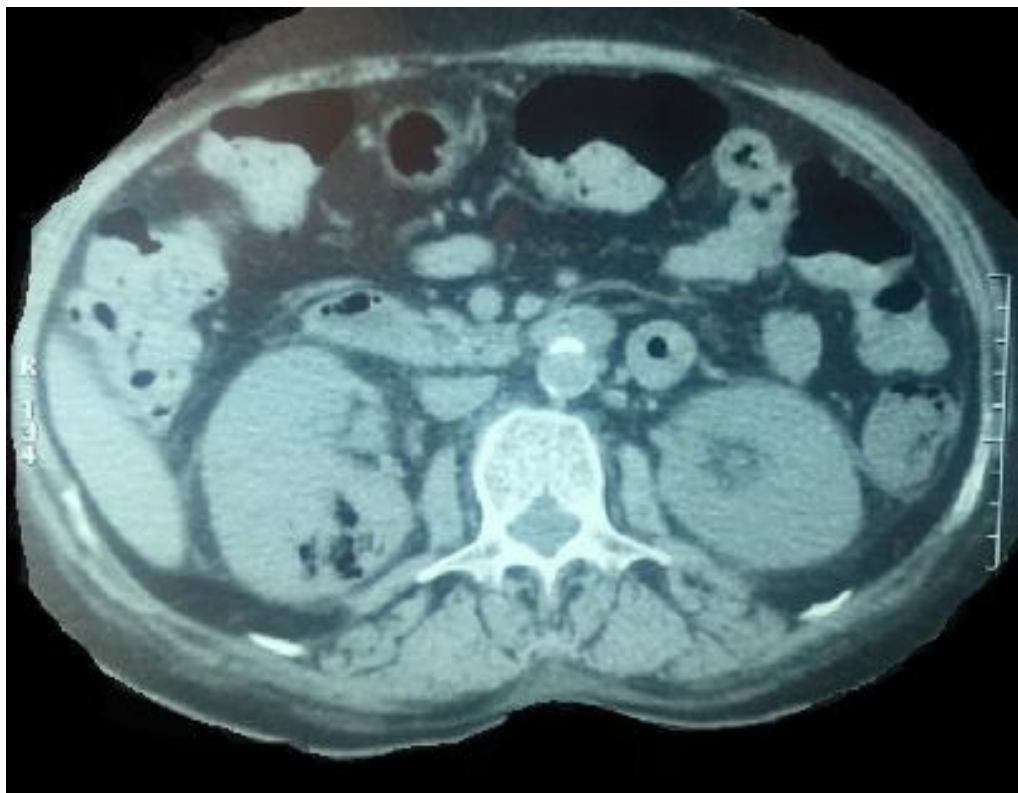


Figure 39 : Coupe axiale tomographique montrant une pyélonéphrite emphysemateuse droite stade 2, selon la classification de Huang et Tseng [122]

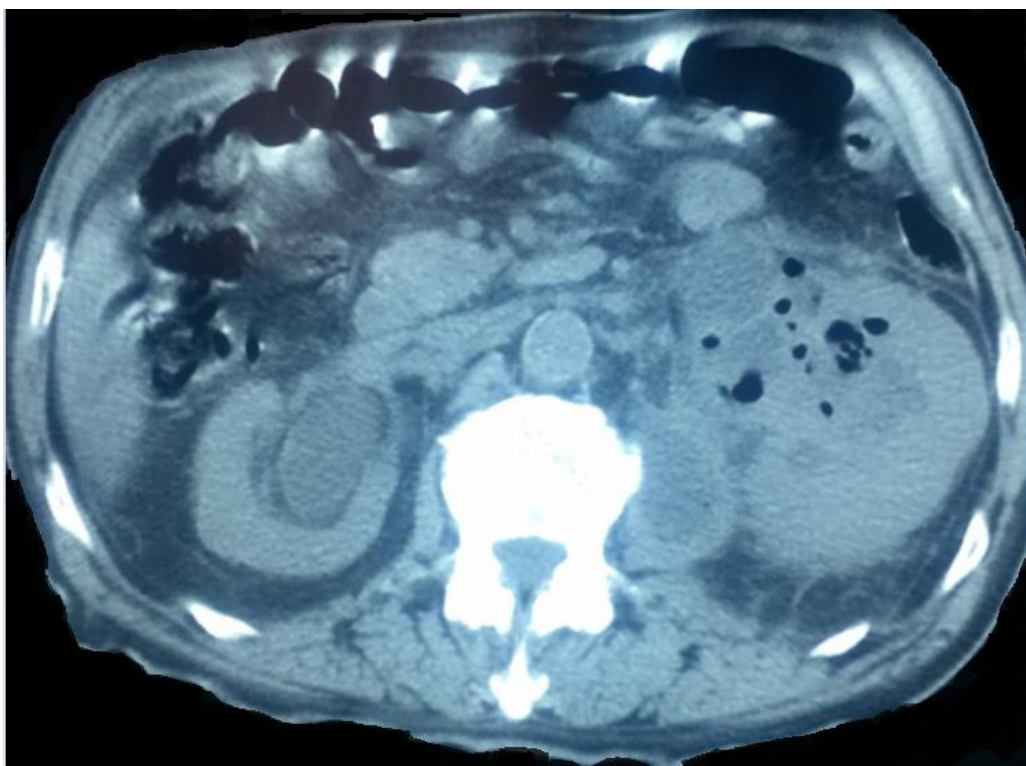


Figure 40: TDM rénale montrant une pyélonéphrite emphysemateuse du rein gauche. stade 3b [122].



Figure 41: Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant la présence de gaz dans la vessie.

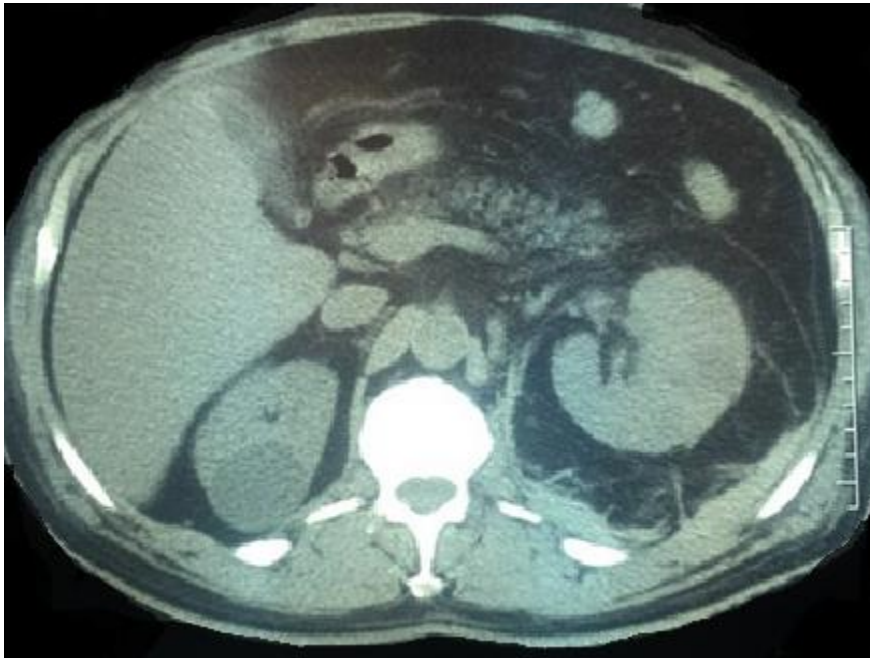


Figure 42 : TDM abdominale montrant une pyélonéphrite emphysemateuse gauche avec lithiase de l'uretère pelvien 6 mm de diamètre. Stade 3a [122].

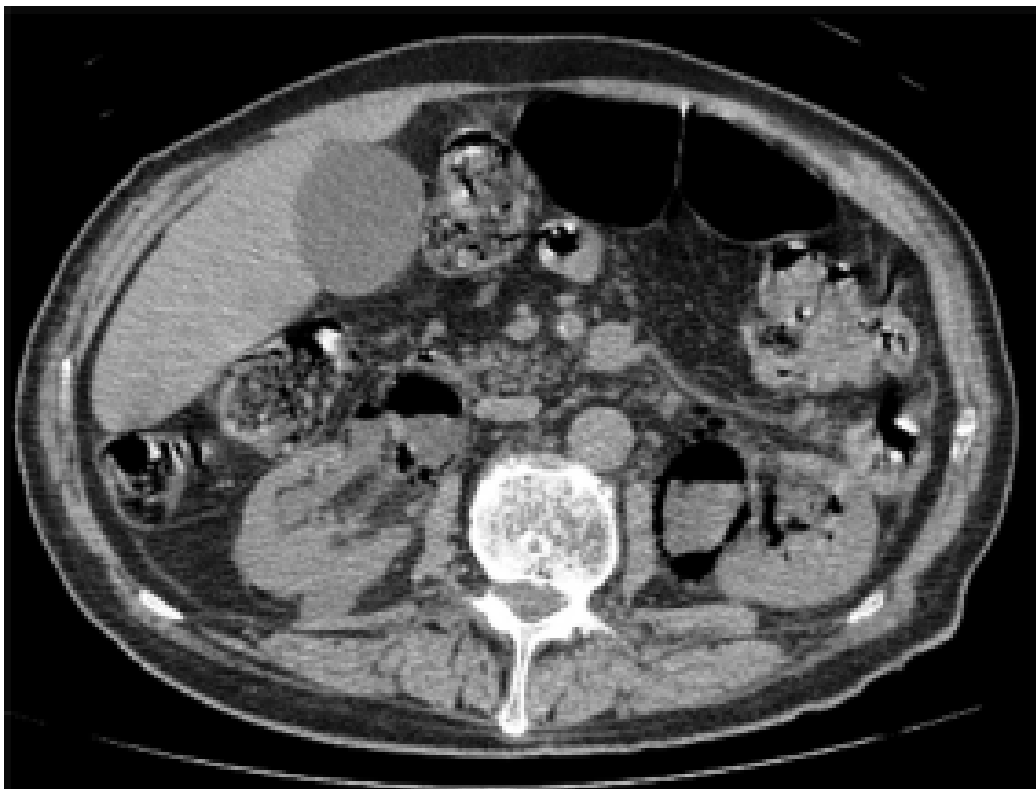


Figure 43 : Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant une pyélonéphrite emphysemateuse bilatérale stade 4 selon la classification de Huang et Tseng .

B-DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

La PNE est une forme sévère de la pyélonéphrite aiguë survenant chez des sujets à risque. Sa symptomatologie est non spécifique et rejoint celle des autres infections du haut appareil urinaire qui se caractérisent par deux éléments essentiels :

- Un tableau clinique le plus souvent univoque, caractérisé par des signes non spécifiques, ne variant qu'en gravité, et ne permettant pas de préciser la topographie, le stade évolutif et l'importance des lésions.
- La place primordiale de l'imagerie dans le diagnostic, le bilan lésionnel et le traitement.

1- La pyélonéphrite et l'abcès du rein: [10,37] :

La pyélonéphrite correspond à une suppuration diffuse et multifocale du parenchyme rénal. L'abcès représente la forme localisée de la suppuration.

Les principaux facteurs de risque prédisposant au développement d'un abcès du rein sont identiques à ceux de la PNE : le diabète sucré [131, 132, 133], la stase urinaire [133, 134, 135] avec en particulier une lithiase réno-urétérales et les déficiences immunitaires congénitales [136] ou induites par un traitement immunosuppresseur ou une corticothérapie [131, 136].

Le tableau clinique se résumait souvent en une fièvre oscillante, des lombalgies pyurie et parfois une défense de la fosse lombaire.

L'échographie montre typiquement une masse dense ou ovoïde à contenu le plus souvent hétérogène avec des échos internes mobiles. Dans quelques cas il existe des images hyperéchogènes avec des cônes d'ombre «sales» évoquant la présence de bulles de gaz.

Le scanner, plus sensible et spécifique, doit être réalisé surtout en cas de pyélonéphrite emphysemateuse

Le traitement des abcès du rein est basé actuellement sur une antibiothérapie adaptée, associée ou non à un geste de drainage, percutané ou chirurgical et dans certains cas sur la néphrectomie.

2- La pyonéphrose : [46,137,138]

La pyonéphrose se définit comme la présence d'une collection purulente dans les cavités rénales avec destruction partielle ou totale du parenchyme rénal associée à une péri néphrite importante. Elle est le plus souvent secondaire à un obstacle au niveau de la voie excrétrice urinaire.

La symptomatologie clinique de la pyonéphrose est très variable allant d'une bactériurie asymptomatique jusqu'au choc septique [139]. Les lombalgies associées à la fièvre et chez un sujet avec facteurs de risque doivent faire suspecter le diagnostic et conduire à la demande d'examens paracliniques .

L'échographie rénal constitue l'examen à demander en première intention et en urgence devant la suspicion de pyonéphrose qui correspond à la perte de toute l'épaisseur du parenchyme rénal en regard des cavités très dilatées contenant de nombreux échos, avec des cavités parenchymateuses et surtout l'infiltration périrénal qui sera mieux appréciée par le scanner[140] .

Actuellement l'Uro-TDM est l'examen d'imagerie de choix dans le diagnostic de la pyonéphrose et la détection de la pathologie causale. Elle permet au mieux de déceler la présence de gaz, et d'étudier l'état du parenchyme rénal et de l'atmosphère péri-rénale.

L'UIV constituait une étape fondamentale dans le diagnostic de la pyonéphrose mais actuellement elle a perdu de son importance dans le diagnostic de cette dernière depuis l'avènement de l'Uro-TDM [141].

Son traitement est chirurgical et repose souvent sur la néphrectomie. Celle-ci est le plus souvent réalisée d'emblée ou après drainage par néphrostomie percutané.

3- Le phlegmon péri-néphrétique : [46,137,138]

Le phlegmon périnéphrétique (PPN) se définit comme une collection abcédée périrénale d'origine hémotogène, canalaire ou encore propagée à partir d'un organe de voisinage [142]. Cette atteinte est le plus souvent associée à une pathologie infectieuse du haut appareil urinaire.

La symptomatologie clinique est représenté le plus souvent par : Syndrome infectieux, altération de l'état général, une douleur et sensibilité lombaire.

Son diagnostic, quoiqu'il souffre encore de retard, est devenu aisé grâce à l'apport de l'imagerie moderne.

La TDM est encore l'examen le plus performant en isolant les différents compartiments du rétro-péritoine.

L'association avec une collection gazeuse est fréquente soit sous forme de bulles en nombre variable soit sous forme de niveaux hydro-aériques.

Le traitement repose sur une antibiothérapie associée à un drainage de la collection soit percutané ou chirurgical.

4- La pyélonéphrite xantho-granulomateuse :

La pyélonéphrite xanthogranulomateuse (PXG) constitue une forme atypique, rare et grave de la pyélonéphrite chronique aboutissant à une destruction du parenchyme rénal qui est remplacé par un tissu fibrogranulomateux contenant des cellules spumeuses (xanthomes). Elle affecte principalement les femmes jeunes sex-ratio [3 :1] d'âge moyen (50-70 ans) [112], ayant des antécédents de lithiase urinaire et d'infection urinaire récurrente [143].

Le processus inflammatoire qui touche souvent l'ensemble du rein est à l'origine d'une destruction tissulaire progressive du parenchyme rénal, évoluant de façon torpide à bas bruit et peut s'étendre à l'espace péri rénale, para rénale [144].

La production de gaz peut également être observée dans la pyélonéphrite xantho-granulomateuse, mais pas au degré observé dans la PNE. Le gaz peut se localiser dans le parenchyme et dans l'espace péri-rénal [145].

Le tableau clinique est pauvre et non spécifique ce qui explique un diagnostic souvent tardif, Il varie en fonction de la forme anatomique de la maladie, il peut s'agir de formes frustes évoluant à bas bruit dans un tableau pseudo-tumoral rétro-péritonéal ou de suppuration profonde abdominale [144].

Les micro-organismes identifiés sont représentés essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout E.Coli, Klebsiella Pneumoniae et Proteus Mirabilis plus rarement des cocci gram positif telle que le Staphylococcus aureus, dans certain cas une association de plusieurs espèces bactériennes est possible [146].

L'échographie permet de mettre en évidence une masse rénale focale située à l'un des pôles supérieurs ou inférieurs du rein de caractéristiques ultrasonores peu spécifiques [147], dont la vascularisation est appréciée par le Doppler, alors que le reste du parenchyme rénal paraît normal [148].

L'urographie intraveineuse (UIV) montre un rein muet dans 75 à 90% des cas [144,149], ou un retard d'excrétion rénale du rein affecté et un rein controlatéral habituellement hypertrophié [149].

Le scanner peut mettre le diagnostic en mettant en évidence des images évocatrices : rein Augmente de volume, parenchyme inflammatoire hétérogène lithiases intra-rénales, inflammation péri-rénale et retro-péritonéale [150,151].

Dans tous les cas, le diagnostic de la pyélonéphrite xantho-granulomateuse peut être suggéré par les méthodes d'imagerie, mais le traitement étant toujours chirurgical, le diagnostic définitif est porté dans la plupart des cas par l'examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie [10,152].

Il faut cependant souligner l'association possible de la PNE (dont le tableau aigu est au devant de la scène) et la pyélonéphrite xantho-granulomateuse dont le diagnostic n'est porté qu'à postériori après l'étude histologique de la pièce de néphrectomie [153].

Malgré les facteurs favorisants communs à ces deux entités, leur association est rare et uniquement quatre cas ont été rapportés dans la littérature [49].

5- Autres diagnostics différentiels: [10]

- Perforation intestinale.
- Abscesses ou cellulite rétro-péritonéale.
- Abscesses d'organe plein : foie ou pancréas.
- Tumeur rénale bénigne ou maligne nécrotique.
- Kyste rénal infecté.
- Fistule avec un organe creux : tube digestif, vagin et poumon.

Au total :

Le tableau clinique est peu spécifique, la pyélonéphrite emphysémateuse réalise souvent un tableau de pyélonéphrite aiguë sévère regroupant un syndrome infectieux, des douleurs lombaires et des urines troubles.

D'où la règle ; toute infection urinaire fébrile survenant chez un sujet diabétique impose une échographie rénale pour éliminer une pyonéphrose sur obstacle et, si l'amélioration n'est pas rapidement obtenue par une antibiothérapie adaptée, la suspicion de la PNE doit conduire à la réalisation d'un scanner, examen de choix pour affirmer le diagnostic.

VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

La pyélonéphrite emphysemateuse est une urgence médico-chirurgicale. Le traitement est soit conservateur, reposant sur la réanimation avec une antibiothérapie adaptée plus ou moins associée à un drainage des cavités pyelocalicielles ou d'une collection, soit non conservateur, reposant sur la néphrectomie [37].

I- Buts :

- Réanimation symptomatique :

La réhydratation parentérale est indiquée dans la majorité des cas car les patients sont généralement admis dans un mauvais état général avec déshydratation notable.

- Antibiothérapie :

Lutter et traiter l'infection en cause pour éviter l'extension locorégionale et générale.

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

II-Moyens :

- Le traitement médical :

- Réanimation
- Antibiothérapie

- Le traitement chirurgical :

- drainage des voies excrétrices :

Ø Néphrostomie.

Ø Sonde urétérale simple ou en double J.

- drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :
 - Percutanée.
 - Chirurgical.
 - Néphrectomie.

A- Réanimation:

Le traitement symptomatique se fait au sein d'une unité de soins intensifs [35, 72,98].

Il consiste à la correction :

1- des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :

Après mise en condition du patient : oxygénothérapie, monitoring, mise en place de 2 voies veineuses de bon calibre et faire des prélèvements sanguins, on réalise un remplissage vasculaire à l'aide de sérum salé physiologique associé à une supplémentation par les électrolytes en fonction des données de l'examen biochimique (ionogramme) [35, 74, 99, 101, 112].

En cas d'anémie sévère ou mal toléré par le patient, une transfusion sanguine peut être nécessaire [83].

Parfois, on peut avoir recours aux drogues vaso-actives en cas de choc septique réfractaire après un remplissage et une transfusion optimal.

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

Le pronostic des patients septiques dépend en partie de la qualité des soins de réanimation [31, 35, 112,153], afin de prévenir l'éventualité de défaillances multi viscérale, en particulier l'insuffisance hépatique, respiratoire et cardiaque, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

2- des désordres glycémiques :

La correction des troubles glycémique constitue un principe constant dans la prise en charge thérapeutique de la pyélonéphrite emphysemateuse [35, 83, 99, 101, 112] ; étant donné que la plupart des patients atteints de cette affection sont des diabétiques.

Le traitement consiste à une insulinothérapie par voie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire [35,112].

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

B- Antibiothérapie :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de pyélonéphrite emphysemateuse traitée avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie, qu'il s'agisse de formes unilatérales [154, 155], ou bilatérales [25, 30,32, 102, 105].

L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie [156].

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

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

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

L'antibiothérapie probabiliste initiale associe une céphalosporine de troisième génération ou l'imipénème à une fluoroquinolone ou un aminoside puis sera adaptée secondairement en fonction des résultats bactériologiques et de l'efficacité clinique. [35,83, 99, 112].

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

1- Les différentes familles d'antibiotiques :

1-1 les bêta-lactamines :

Les bêta-lactamines constituent une famille d'antibiotiques très homogène aux plans structural, pharmacologique et thérapeutique. Elles se caractérisent toutes par un élément structural commun, le noyau bêta-lactame, d'où leur nom. [157]

Ÿ amoxicilline-acide clavulanique :

Antibiotique bactéricide de la famille de la pénicilline A.

Par sa structure et ses propriétés chimiques, elle bloque la synthèse de la paroi bactérienne [110, 155, 158].

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

Dans les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS), elle est utilisée seulement comme traitement de relais dans les pyélonéphrites compliquées, et par analogie dans les pyélonéphrites emphysemateuses [102, 158, 159].

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

Ÿ Céphalosporines de 3ème generation (C3G)

De nombreux essais randomisés anciens et récents ont également confirmé la place des C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone) en traitement probabiliste des pyélonéphrites emphysemateuse, et en PNA compliquées en générale [155, 159].

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

Leur spectre antibactérien est large [158, 159], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

Cette classe thérapeutique possède une bonne biodisponibilité ; cependant elle reste moindre par rapport à celle des fluoroquinolones.

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

1-2 Fluoroquinolones :

L'intérêt de ces antibiotiques dans cette pathologie a été largement démontré [154, 160, 161]. Il repose notamment sur leur spectre antibactérien et leurs caractéristiques pharmacologiques entraînant des concentrations élevées dans le parenchyme rénal [158].

Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce [161].

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

Plus récemment, en 2005, la lévofloxacine a obtenu une AMM en France pour le traitement des PNA simples. Plusieurs essais cliniques ont montré que cette molécule avait une efficacité comparable à celle de certaines autres fluoroquinolones, dont la ciprofloxacine et la loméfloxacine [46, 156, 162].

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

La norfloxacine administré par voie orale uniquement, la loméfloxacine et la péfloxacine ont une AMM dans les PNA simples uniquement. Ces molécules ne sont pas recommandées ici car leurs données microbiologiques et pharmacologiques, comme leurs balances bénéfice /risque, ne sont pas en leur faveur par rapport aux autres fluoroquinolones précédemment citées.

La norfloxacine et la loméfloxacine ont des paramètres pharmacocinétiques entraînant potentiellement une moins bonne activité [160]. La péfloxacine a plus d'effets indésirables (tendinopathies notamment) que les autres fluoroquinolones sans avoir d'avantages thérapeutiques.

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

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

1-3 Aminosides :

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

D'un point de vue théorique, l'utilisation d'un aminoside présente différents avantages. Cette classe d'antibiotiques est celle qui possède la meilleure pénétration intra rénale [102, 104, 105].

Les aminosides ont également une activité bactéricide et une synergie d'action avec les bêtalactamines et les fluoroquinolones [156].

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

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

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

Le débat n'est donc pas encore tranché. Cependant, de nombreux auteurs recommandent une association avec les aminosides dans les premiers jours de traitement [163].

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

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

Pendant de nombreuses années, le SMX-TMP a été l'une des molécules de première intention dans le traitement probabiliste des infections urinaires [158].

La fréquence des résistances existant actuellement ne permet plus de l'utiliser en traitement probabiliste dans le cas d'une pyélonéphrite emphysémateuse, mais plutôt l'utiliser comme un traitement de relais par voie

orale. Il a en effet été montré que lorsque le taux de résistance dans la population générale devient supérieur à 10-20 %, le risque d'échec clinique et bactériologique est élevé [162].

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

Leur spectre antibactérien est large [158, 159], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

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

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

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

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

Les antibiotiques recommandés sont (par ordre alphabétique) :

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

La littérature est pauvre en ce qui concerne le moment de relais d'un traitement probabiliste a un traitement de relais [35, 83, 99, 112];

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

3- Durée de traitement :

Les principaux risques d'échec thérapeutique dans la pyélonéphrite emphysemateuse sont la rechute et le passage à la chronicité [158, 160]. Ces risques seraient liés à une insuffisance de la durée du traitement de la phase aiguë.

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

En analogie à la pyélonéphrite aiguë compliquée de l'adulte, la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française SPILF de 1990 [158] recommandait qu'elle soit d'au moins 3 semaines mais il n'existe aucune étude déterminant une durée optimale.

Une étude a montré que les résultats obtenus avec 14 jours de ciprofloxacine n'étaient pas inférieurs à ceux obtenus avec 28 jours de la même molécule [99].

D'autres auteurs recommandent 4 semaines, voire 6 semaines [84, 98, 99].

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

Dans notre série, un traitement antibiotique de 4 à 6 semaines a été instauré chez toutes nos patientes, en raison de la sévérité de la symptomatologie clinique, le terrain d'immunodépression, et les données scannographiques.

4- Suivi :

Une réévaluation clinique à 48-72 heures est indispensable.

Un ECBU systématique à 48-72 heures sous traitement, et 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (en cas d'un ECBU initial positif), doit être réalisé dans les pyélonéphrites emphysemateuses du fait d'un risque plus élevé de rechute ou de réinfection [110, 161].

c- Traitement chirurgical :

Bien que le traitement médical seul puisse être efficace dans certains cas, des études récentes ont rapporté une mortalité moyenne de 44 %. Un geste chirurgical, percutané ou endoscopique, est le plus souvent nécessaire [35, 99, 112].

1- Drainage des cavités rénales :

1-1 la néphrostomie percutanée:

La néphrostomie percutanée consiste à mettre en communication les cavités du rein avec l'extérieur, au niveau de la peau, au moyen d'une sonde ou d'un cathéter traversant le tissu rénal et sortant dans la région lombaire [164].

Pour être le moins traumatique possible, l'abord des voies excrétrices doit obéir à certaines règles [23, 28]:

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

Le matériel nécessaire pour sa réalisation comprend une sonde d'échographie de 7 MHZ munie d'un guide de ponction, et un amplificateur de brillance [21, 98, 99].

La mise en place du cathéter de néphrostomie se fait selon le principe de Seldinger, par l'intermédiaire d'un guide métallique placé dans les voies

excrétrices, à travers l'aiguille de ponction [25].

La néphrostomie est réalisée sous anesthésie locale ou générale, le patient étant placé sur le ventre. De façon exceptionnelle, la sonde peut être mise en place par voie chirurgicale « ouverte », sous anesthésie générale, en cas d'échec de la voie percutanée ou au cours d'une intervention chirurgicale, lorsque les circonstances l'exigent. La sonde est solidarisée à la peau au voisinage de son point de sortie. Elle est reliée à un dispositif collecteur des urines [165]. (figure 44)

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

Les complications :

Avec l'expérience de l'abord percutané, le taux de succès de mise en place d'une néphrostomie se situe aux alentours de 95 %. Le bon fonctionnement du drainage doit être assuré par une surveillance soigneuse permettant d'éviter la mobilisation du cathéter, l'occlusion ou la plicature [166].

D'après Watson [167] la néphrostomie percutanée pourrait avoir des complications potentielles :

- _ Sepsis secondaire au drainage.
- _ Persistance de l'infection malgré le drainage.
- _ Echec ou insuffisance du drainage.
- _ Déplacement secondaire du cathéter.
- _ Hématurie.
- _ Hypérdiurèse post-obstructive : Syndrome de levée d'obstacle.
- _ Réaction à l'anesthésique local.
- _ Perforation de viscères (pancréas, rate, intestin...).
- _ Pyopneumothorax.

En pratique, les indications thérapeutiques doivent découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques, basée sur une analyse répétée de la sévérité de l'état clinique du patient et de la TDM [35, 74, 99, 112].

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

Général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale, insuffisance rénale chronique), après échec de la mise en place d'une sonde urétérale double J [35, 99].

Dans notre série, 20% des cas ont bénéficiés d'un drainage des cavités rénales par néphrostomie.

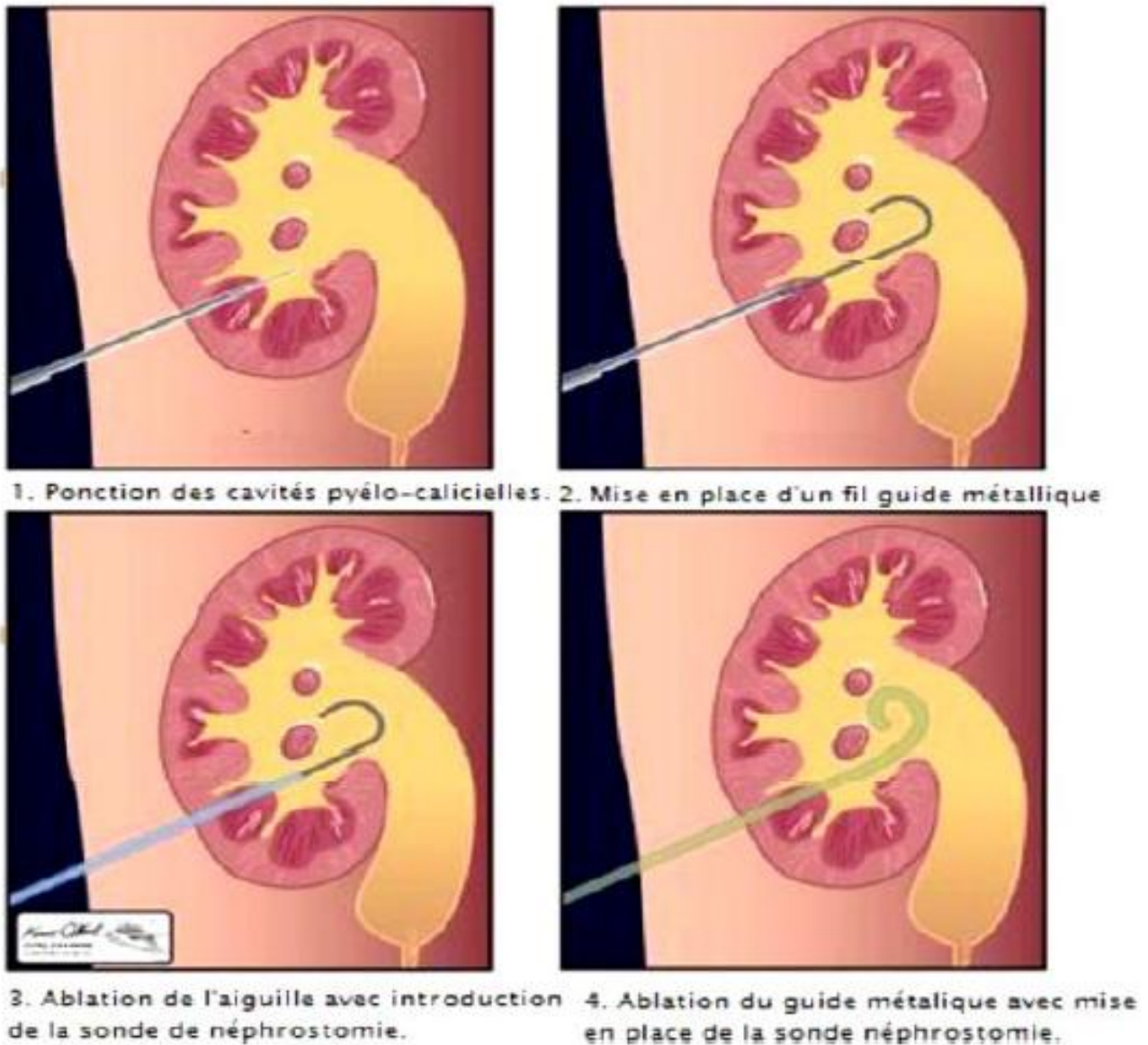


Figure 44 : Schéma qui montre la technique de réalisation d'une néphrostomie percutanée.

1.2. drainage par sonde urétérale simple ou en double J :

Elle est réalisée sur des urines stériles, sous rachianesthésie, anesthésie générale ou locale chez un patient en position gynécologique.

Le premier temps consiste à introduire un cystoscope à travers l'urètre, et de réaliser une cystoscopie minutieuse de la vessie. Après avoir repérer les méats urétéraux, la sonde est introduite, sans forcer, sur quelques millimètres pour réaliser sans grande pression l'injection manuelle à la seringue de quelques millilitres de produit de contraste radio-opaque afin d'effectuer une urétéro-pyélographie rétrograde [168].

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

La pyélographie rétrograde permet de faire une « image » de l'uretère et de l'orientation du bas uretère, de poser éventuellement un diagnostic étiologique (lithiase, tumeur) de visualiser le niveau et la sévérité de l'obstacle à franchir, et de s'assurer du bon positionnement de la sonde [168].

Les complications per-opératoires sont représentées essentiellement par les fausses routes [16, 22].

Le drainage par sonde urétérale simple ou double j constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices [35, 74, 83].

Réalisée en première intention en cas d'obstacle lithiasiques sur les voies excrétrices, après une réanimation adaptée, en dehors des indications de la néphrectomie. [35, 74, 112, 119].

Dans notre série, 40% des cas ont bénéficiés d'un drainage par une sonde urétérale double J.

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

2.1. drainage percutané :

Hudson et al. ont décrit pour la première fois en 1986, le traitement conservateur efficace d'une pyélonéphrite emphysemateuse par drainage percutané [48,169,170]. Depuis, le drainage percutané ne cesse de faire ses preuves [48, 72,89].

Le geste peut être effectué sous anesthésie locale, éventuellement associée à une sédation par voie intraveineuse, ce qui peut permettre d'éviter une anesthésie générale à un patient dont l'état hémodynamique est instable.

L'évolution est suivie par des tomodensitométries itératives pour contrôler la position du drain et la disparition de la collection.

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

En cas de collections cloisonnées, non communicantes, d'autres drains peuvent être mis en place [87].

Les sondes ne seront enlevées qu'après une confirmation tomodensitométrique de la résolution des collections ou tout au moins une régression importante de leur volume permettant à la seule antibiothérapie de les tarir sans recourir à un drainage complémentaire [87,171].

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

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

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

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

La durée moyenne du drainage est de 15 à 21 jours, elle est fonction de l'importance et l'étendue de la collection [35].

2.2. drainage chirurgical :

La voie d'abord habituelle est la lombotomie, elle peut se faire sur la onzième côte, sur la douzième côte, ou en sous costale [53, 172]. (Figure 46).

Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces périnéaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux, et plus particulièrement chez cette catégorie des patients (les diabétiques) [35, 95, 99].

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

Elle a permis ainsi d'éviter dans la plupart des études une néphrectomie première, jugée abusive [35, 74, 83, 99, 112]

Dans notre série, 20% des cas ont bénéficiés d'un drainage chirurgical par lombotomie, avec une bonne évolution clinique et radiologique de contrôle.

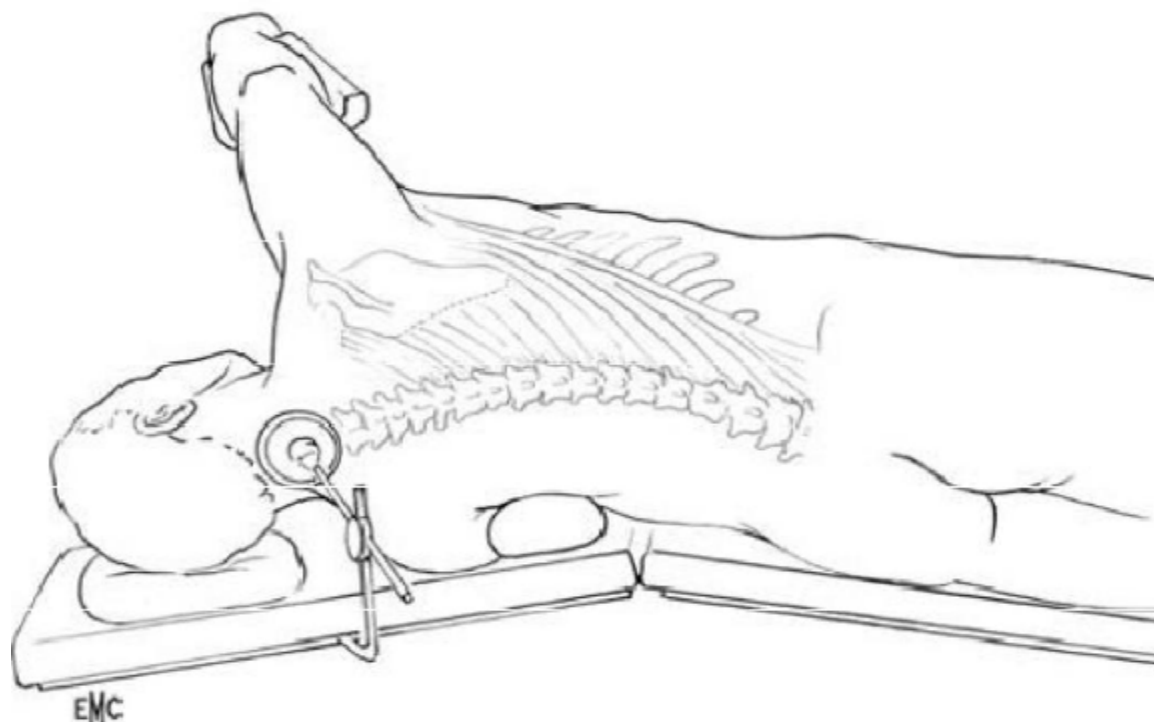


Figure 45 : installation du patient pour une lombotomie.

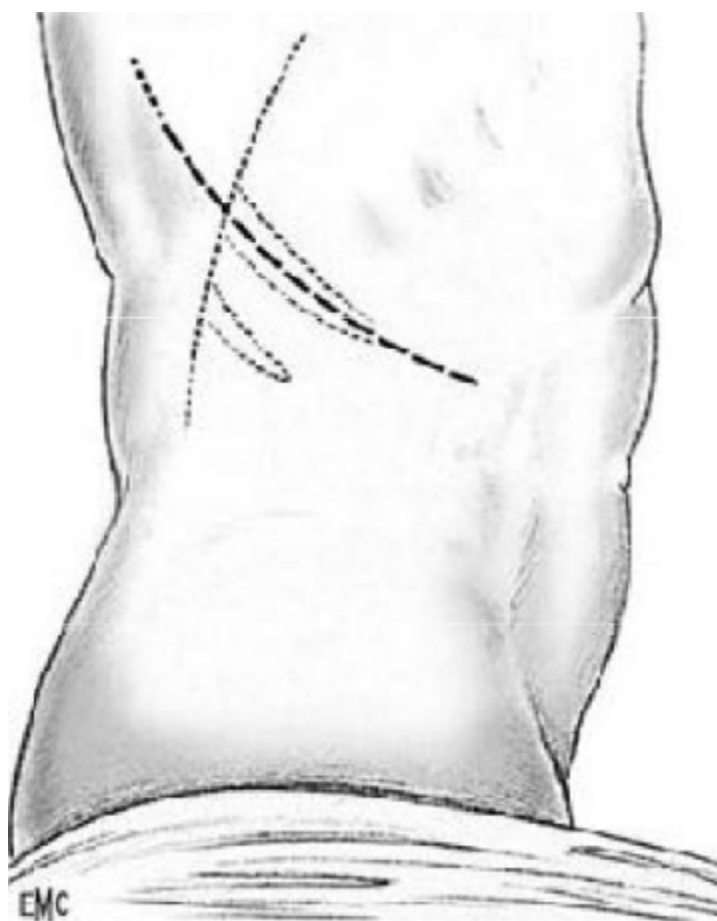


Figure 46 : Tracé de l'incision de lombotomie sur la onzième côte.

2.3.la néphrectomie :

La néphrectomie est considérée par certains auteurs comme le traitement de référence de la pyélonéphrite emphysemateuse [26, 28, 99].

Elle a comme avantage le traitement radical du foyer infectieux, mais outre les difficultés parfois rencontrées en raison des remaniements inflammatoires locorégionaux, il faut signaler le risque théorique d'embolie pulmonaire gazeuse lors de la manipulation du rein [1, 35, 56, 153].

Les voies d'abord : La situation rétropéritonéale du rein dans l'abdomen autorise son abord par deux grands types de voies : les voies antérieures trans-péritonéales étendues ou non sur le thorax et les voies postérieures ou latérales extra-péritonéales [173]. Il s'agit essentiellement de la lombotomie, et dans les cas difficiles de la lombotomie par la 11ème côte qui a l'avantage de donner un excellent abord sur toute la région rénale et son pédicule. Elle est considérée comme la voie d'abord préférentielle dans la chirurgie ouverte pour la réalisation des néphrectomies simples [174].

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

C'est une néphrectomie difficile du fait du volume du rein qui peut être important, des adhérences péri-rénales et péri-pédiculaires et de la réaction inflammatoire de toute la région ce qui entraîne une perte des plans de clivage exposant au risque de blessure des organes de voisinage surtout la veine cave inférieure à droite et la rate à gauche. Le volume important de la masse que constituent le rein et la graisse péri-rénale peut être réduit de façon notable par ponction per-opératoire au trocart [149,175].

En pratique, l'avantage de la néphrectomie est le traitement radical du

foyer infectieux, ses inconvénients sont une invasivité importante, et la suppression d'un rein dont une partie peut encore être fonctionnelle [35, 83, 99].

La néphrectomie est dite première de sauvetage, est réservée aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes, soit secondaire après échec du drainage percutané [35, 99].

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

III-Indications :

La PNE est une forme grave d'infection du haut appareil urinaire qui requiert un diagnostic et un traitement urgent.

Le degré de l'atteinte était très variable. En effet les données tomodensitométriques publiées dans la littérature avaient montré d'importantes différences en ce qui concerne l'extension des lésions pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec atteinte des tissus de voisinage [176].

Bien que la controverse reste donc au sujet du traitement optimal de la PNE, la thérapie médicale associant un traitement antibiotique adapté et une réanimation symptomatique est indiquée dans tous les cas et doit être débutée rapidement.

Le drainage urinaire est indiqué lorsque la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale et insuffisance rénale chronique) ou s'il existe une contre-indication à la chirurgie [37]. Ce drainage semble améliorer le pronostic, même s'il n'y a pas d'obstruction évidente, et doit se faire préférentiellement par montée de sonde urétérale que par néphrostomie [177]. Le drainage par sonde urétérale simple ou JJ constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices, et le drainage par sonde de néphrostomie reste indiqué après échec de la mise en place du drainage interne.

Le traitement définitif de la lithiase devrait être différé [178].

Trois principales modalités ont été adoptées pour traiter la PNE :

§ Un traitement médical exclusif.

§ Un traitement conservateur associant un traitement médical à un drainage chirurgical percutané ou endoscopique.

§ Un traitement radical qu'est la néphrectomie.

Six études colligeant plus de dix patients traités pour pyélonéphrite emphysémateuse ont été publiées (164 patients au total) [35, 83, 99], le Tableau 3 en présente les résultats.

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

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

La mortalité après néphrectomie première (20 %) a été supérieure à celle après néphrectomie secondaire au drainage percutané (7 %) [35].

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

La mortalité de cette stratégie thérapeutique par étape (drainage percutané premier et, en cas d'échec, néphrectomie secondaire a été de 12 % [35, 99]. Dans l'étude de Huang et Tseng [37], les critères de drainage percutané étaient bien précis :

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

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

Les patients présentant un stade scanographique 3 ou 4, et porteurs de deux dysfonctions d'organes ou plus, ont eu un taux d'échec du drainage percutané supérieur à ceux porteurs de moins de deux dysfonctions d'organes (92 % versus 15

% d'échec, $p < 0,001$) [35, 83].

Afin de préciser les indications respectives du drainage percutané et de la néphrectomie, Mydlo et al. ont compilé les résultats de dix articles présentant une série d'au moins trois patients et publiés de 1980 à 2000 avec des résultats exploitables (162 patients au total) [35]. Ils ont trouvé des chiffres de mortalité globale proches de ceux présentés dans le Tableau 3 : 33 % pour le traitement antibiotique seul, 23 % pour la néphrectomie première et 12 % pour le drainage percutané.

La mortalité après néphrectomie première était également supérieure à la mortalité après néphrectomie secondaire au drainage percutané (23 % versus 12,5 % respectivement) [35].

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

complété éventuellement par la néphrectomie.

En pratique, il apparaît que les indications thérapeutiques actuelles dans la pyélonéphrite emphysémateuse doivent plus découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques [35, 83, 112], basée sur une analyse répétée de la tomodensitométrie et de la sévérité de l'état clinique du patient, plutôt que d'une attitude doctrinale (figure 47) :

- le traitement médical par antibiotiques seuls n'est probablement pas adapté dans la majorité des cas ;
- le traitement de première intention dans la majorité des cas est probablement conservateur associant le drainage percutané à l'antibiothérapie, surtout dans les formes localisées chez un patient à l'état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée par une néphrectomie (rein unique, pyélonéphrite bilatérale) ;
- Le traitement conservateur impose une surveillance rigoureuse en service de soins intensifs et un examen tomodensitométrique de contrôle doit être réalisé 4 à 7 jours après le drainage initial, ou plus précocement en cas d'évolution péjorative [35].
- en cas d'échec du drainage percutané, une décision rapide d'intervention doit être prise : soit néphrectomie secondaire, soit nouveau drainage percutané si une collection nouvelle est apparue à la tomodensitométrie, mais surtout pas l'expectative ;
- la néphrectomie première, de sauvetage, est probablement à réserver aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes.

Dans notre série, Un drainage chirurgical des collections péri-rénales a été réalisé dans 20% des cas.

Un drainage des voies excrétrices était nécessaire par le moyen d'une néphrostomie percutanée dans 20% des cas et par une sonde urétérale double J

dans 40% des cas.

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

Tableau 3 : résultats du traitement de la pyélonéphrite emphysemateuse.

Auteurs	Année	Effectif total(n)	Drainage percutané (n)	Mortalité après drainage percutané	Néphrectomie(n)	Mortalité après néphrectomie
Pontin et al ²⁴	1995	22	1	0%	19	11%
Chen et al ⁹	1997	25	25	8%	3*	0%
Shokeir et al ²⁴	1997	20	-	-	19	16%
Wan et al ²²	1998	38	1	0%	16	38%
Huang et Tsen ¹³	2000	48	41	15%	2+8*	10%
Narlawar et al ²³	2004	11	11	9%	3*	0%

Notre série	2004-2017	10	2	0%	0%	0%
-------------	-----------	----	---	----	----	----

* : néphrectomie après drainage percutané.

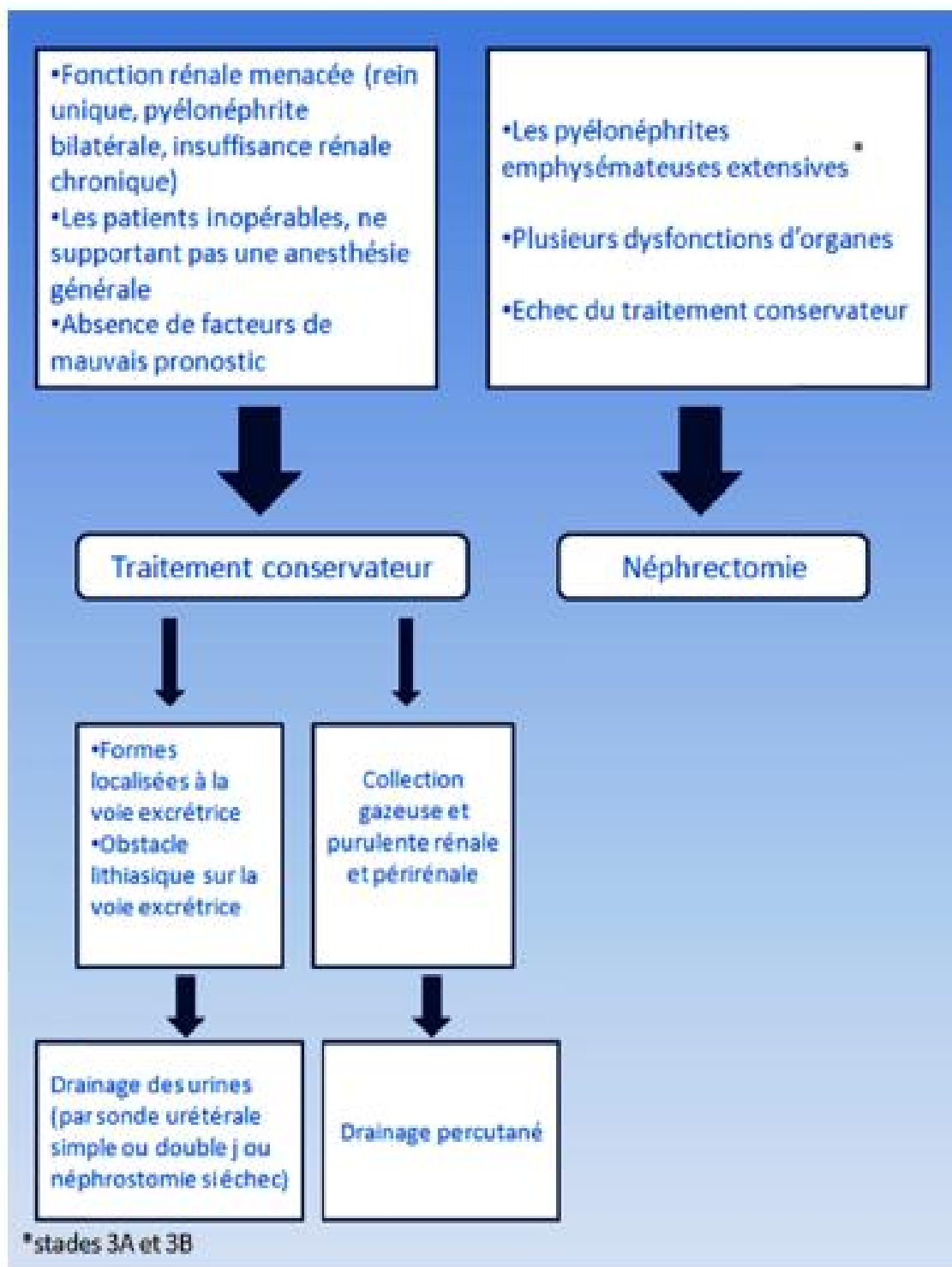


Figure 47 : Les indications thérapeutiques dans la pyélonéphrite emphysemateuse.

- Enfin,

Il faut souligner que le meilleur traitement reste préventif ;

- Une prévention primaire qui repose d'une part sur une bonne équilibration des diabétiques.
- Une prévention secondaire basée sur le dépistage systématique des infections urinaires et de la PNE chez tout diabétique fébrile présentant des signes d'appel urinaires. Ce dépistage doit faire appel à l'AUSP et au moindre doute au scanner [11, 78].
- Une prévention tertiaire par un traitement antibactérien au long cours et une surveillance régulière pour éviter une récurrence contralatérale [11].

PRONOSTIC

La PNE est caractérisée par un pronostic sévère. Il s'agit d'une infection grave avec une mortalité spontanée sans traitement à 100 %. Chez les patients traités, le taux de mortalité varie de 12 à 47 %, même dans les structures de soins tertiaires [35,108].

Selon Wan et Al . Il est d'autant plus fâcheux qu'il s'agit d'un type 1, qu'il existe une insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/l}$), une thrombopénie (inférieure à 60.000 éléments/ mm^3) et une hématurie dont l'importance traduit la sévérité de la destruction rénale et/ou la présence d'une thrombose veineuse [35,47,89,112,153].

Selon Lu et al. [179], la nécessité d'hémodialyse en urgence, l'état de choc septique, l'altération de l'état de conscience, l'hypo albuminémie sévère, une antibiothérapie inappropriée et l'infection polymicrobienne étaient des facteurs prédictifs d'échec du traitement conservateur pronostiques significativement associés à une mortalité plus élevée.

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

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

CONCLUSION

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

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

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

La tomodensitométrie est l'examen clé qui fait le diagnostic positif et topographique et depuis la généralisation de son utilisation chez les patients présentant des infections urinaires graves, le diagnostic est réalisé de plus en plus à un stade précoce.

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

La néphrectomie devrait être réservée aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes ou en cas d'échec du traitement conservateur

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

RESUME

RESUME

PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES

A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS

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

RESUME :

Objectif : La pyélonéphrite aiguë emphysemateuse (PNE) est une infection nécrosante et suppurative du parenchyme rénal et des tissus périrénaux avec production in situ de gaz d'origine bactérienne. C'est une affection rare, survenant essentiellement chez le sujet diabétique et grevée d'une lourde mortalité. Notre travail vise à préciser les caractéristiques cliniques et paracliniques ainsi que les particularités de la prise en charge thérapeutique de cette pathologie.

Matériel et méthodes : Nous avons analysé les dossiers médicaux des patients traités pour PNE au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2017 .Pour chaque dossier, nous avons précisé les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques ainsi que l'évolution après traitement.

Résultats : nous avons identifié 10 dossiers médicaux dont sept patients étaient de sexe féminin et trois de sexe masculin. L'âge moyen des patients était de 53 ans. 80 % des patients étaient diabétiques. Une obstruction des voies excrétrices supérieures a été retrouvée dans 50% des cas. Le diagnostic a été porté par l'intermédiaire de l'uroscanner. Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée associée à un drainage chirurgical des collections périrénales dans 20 % des cas, un drainage percutané dans 20 % des cas et un drainage par une sonde urétérale dans 40 % des cas. L'évolution clinique biologique et radiologique était favorable .

Conclusion : La pyélonéphrite emphysemateuse est une forme rare et grave d'infection du haut appareil urinaire. Les patients diabétiques sont particulièrement exposés à cette infection. La tomodensitométrie est l'examen de référence pour le diagnostic positif et le suivi, sa prise en charge doit être précoce car elle peut mettre en jeu le pronostic vital.

ABSTRACT

MANAGEMENT OF THE EMPHYSEMATOUS PYELONEPHRITIS

REPORT OF TEN OBSERVATIONS

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

SUMMARY :

Objective: Acute emphysematous pyelonephritis (EP) is a necrotizing and suppurative infection of the renal parenchyma and perirenal tissue with in situ production of gas of bacterial origin. This is a rare disease , occurring preferentially in diabetics and its mortality is high. Our study aims to highlight the clinical and paraclinical characteristics as well as the particularity of therapeutic management of this pathology.

Material and methods : We analyzed the medical files of patients treated for treated in the Department of Urology of the CHU HASSAN II Fez between 2004 and 2017. For each medical file we specified clinical, paraclinical and therapeutic characteristics as well as the evolution after treatment.

Results: We identified 10 medical files of which seven were female and three were male. The mean age of the patients was 53 years. 80% of patients were diabetics. An obstruction of urinary excretory system secondary to renal and ureteral lithiasis was found in 50% of the cases. The diagnostic was carried through the abdominal CT scan. All the patients had benefited from an adapted antibiotic associating with a surgical drainage of perirenal collections in 20% of cases, a percutaneous renal drainage in 20% of cases and drainage by ureteric catheter in 40 % of cases. The clinical biological and radiological evolution was excellent with renal preservation at all the patients.

Conclusion : Emphysematous pyelonephritis (EP) is a rare and severe form of urinary tract infection, diabetic patients are particularly exposed to this infection. CT is the gold standard that allows the diagnosis and the follow-up . its management must be early ,because it can bring into play the life-threatening .

مطفي

إدارة شخيصية وعلاجية للتهاب الحويضة الكلى الانفخية

حول 10 ملاحظات

التهاب الحويضة الكلى الانفخية، السكري، التوربولمقطع للجهاز البولي، الجراحة، اطرف، العلاج.

الكلمة الرئيسية

المطفي:

الهدف: التهاب الحويضة الكلى الانفخية الحد هو عوى خريفة قيد يتعالى مستوى امتنا لكوي والمناطق الحويضة الكلى مع إنتاج فليمو قع غل من صدر جرثومي. وهو مرض نادر، يحدث أساسا عند مرضى السكري مع ارتفاع معدل وفيات. ويهفعم لنا إلى تحديد الاضطرار لسر بويضة ننا اللجخ بوية والميزات لإدارة علاجية ناجحة.

المورد الأساسي: قام نابرا اتحتظيل ليظم لفتك بية للمرضى لمعالجين من التهاب الحويضة الكلى الانفخية في قسم لمسال الكوي في المر كولا شرفا ئي الجامعي لحسانل ثاني بفلدين 2004 و 2017 لكل حالة أؤضد للتغوير التلسر بويضة، وكذلك لتطور بعدتلقلي لعلاج.

النتائج: حددنا 10 سجلات بية بما في ذلك 7 مرضى من الإناث و3 من الذكور، متوسط عمر المرضى 53 سنة، 80% من المرضى يعانون من مرضا لسكري. تلمع ثورع لجر قلة لمسال النظر فية العليا في 50% من الحالات. وجاء هذا التشخيص من خلال التوربولمقضي للجهاز البولي. وتلقى جميع المرضى العلاج بالضغط واليوالمة ناس ببالضا فبالى الطريف الجراحي للمجموعتلمد يبطلك لية في 20% من الحالات، وعن طريق الجاد في 20% من الحالات، قسطرة الحالب في 40% من الحالات. أما التطورا لسر بويضة بري ولاشعاعي كان جيدا.

خلاصة: ان التهاب الحويضة الكلى الانفخية هو شكل حاد من عوى لمسال الكوي ليلتعاليا. مرضى السكري معرضون بشكل خطير لهذا لعوى يعتبر التوربولمقضي هلاخت برا المرجعي لتشخيصا ليا و المتا بعة و بيان تكون ادارتها بكرة لا نهائيا يمكن ان تهددياة المريض.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : J. Royle, R. Williamson, Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, British Journal of Medical and Surgical Urology (2009) 2, 204—207 .
- 2: A.Skalli, E.EL OUARDI, F.EL AMRAOUI, N. CHIKHAOUI
Apport de l'imagerie dans les pyélonéphrites emphyséateuses (à propos de six cas)J Maroc Urol 2007 : 5 : 5-9.
- 3: Sidharth Kumar, Sushanto Neogi et Kamal K. Gautam,
Is aggressive therapy the Answer for all cases of Emphysematous Pyelonephritis. A report of Three cases.J Surg Tech Case Rep 2012 Jul-Dec; 4 (2) : 106-109. [Pub med:3673351.
- 4: M.Adé-Damliano department de medicine. Unité d'anatomie université de Fribourg :2005-2006.
5: Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de fès : Dr JROUNDI Hatim : Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale chez l'homme, 2015.
- 6 : Photo de dissection prise du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Fès.
- 7 : SAMPAIO FJ Renal anatomy.UrolClin Nam 2000 ;27:585-607
- 8 : HENRY N, SEBE P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure .EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-001-C- 10, 2008.
- 9 : ASSOUAD J , RIQUET M, FOUCAULT C, HIDDEN G, DELMAS V. Renal lymphatic drainage and thoracic duct connections: implications for cancer spread.lymphology2006;39:26-32
- 10 : EL JAOUHARI F.
La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature Fac. Med., Rabat, 2000 ; N° 209.

- 11 : BLERY M., TASU JP., ROCHER L., RONDEAU Y., MIQUEL A. Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte. J. Radiology., 2000; 81 : 1028-38.
- 12: GILLES CL., FLOCKS R. Spontaneous renal and perirenal emphysema. AJR 1941; 46 : 173-4.
- 13 : HUANG JJ., CHEN KW., RUAAN MK.
Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. J. Urol., 1991;146 (1) : 148-51.
- 14: RONALD A., LUDWIG.
Urinary tract infections in adults with diabetes.
Int J Antimicrob Agents. 2001; 17 (4): 287-92.
- 15 : Johanson I, Lindstedt R, Roles of the Pap and pils encoded adhesions in Escherichia coli adherence to human uroepithelial cells. Infect Immun 1992;60:3416-22.
- 16 : Orino K, Naiki M, two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic Escherichia coli recognizing forssman glycosphingolipid. Microbiol Immunol 1990;34:607-15.
- 17: Roberts JA, Tropism in bacterial infections: urinary tract infections. J Urol 1996;156:1552-9.
Nephrol. Dial. Transplant., 1998 Dec; 13 (12) : 3214-7.
- 18 : Wulft B, Bergsten G, Connel H, Rollano P, Gebratstik N, Hang L, et al. P-fimbriae trigger mucosal responses to Escherichia coli in the human urinary tract. Cell Microbiol 2001;3:255-64.
- 19 : Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, Blanco J. virulence factors and O groups of Escherichia coli isolates from patients with acute pyelonephritis, cystitis and asymptomatic bacteriuria. Eur J Epidemiol 1996;12:191-8 .

- 20 : Miller 2nd O,HEMPHIL RR. Urinary tract infection and pyelonephritis, *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:655-74.
- 21 : ROBERTS JA, Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, *urol clin north am* 1999;26:753-63.
- 22 : Roberts JA. Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey. *J Urol* 1993;150:1030-3 .
- 23 : Johnson DE. et al. serum immunoglobulin response and protection from homologous challenge by *Proteus mirabilis* in a mouse model of ascending urinary tract infection. *Infect Immun* 1999;67:6683-7.
- 24 : Roberts JA, KAack MB, Baskin G, Chapman MR, Hunstad DA, Pnkner JS, et al. antibody responses and protection from pyelonephritis following vaccination with purified *Escherichia coli* Pap DG protein. *J Urol* .
- 25 : Pak J, Pu Y, Zhang ZT, Hasty DL, Wu XR, Tamm-Horsfall protein binds to type 1 fimbriated *Escherichia coli* and prevents *E. coli* from binding to uroplaking Ia and Ib receptors. *J Biol Chem* 2001;276:9924-30.
- 26 : Wagenlehner FM, Naber KG. uncomplicated urinary tract infections in women. *Curr Opin Urol* 2001;11:49-53.
- 27: Berger RE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *J Urol* 2005;174:1841.
- 28 : Jacobson SH. P-fimbriated *Escherichia coli* in adults with renal scarring and pyelonephritis. *Acta Med Scand* 1986;173:1-64(supp).
- 29 : Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, Winberg J. Microbial adhesion and the urinary tract. *Lancet* 1981;2:866. 2004;171:1682-5.
- 30 : O'Hanley and al. Gal-Gal binding and hemolysin phenotypes and genotypes associated with uropathogenic *Escherichia coli*. *N Eng J Med* 1985;313:414- 20.

- 31 : Kaack MB et al. Protective anti-idiotypic antibodies in the primates model of pyelonephritis. *Infect Immun* 1993;61:2289-95.
- 32 : Vaisanen V et al. Mannose-resistant hemagglutination and P antigen recognition are characteristic of *Escherichia coli* causing primary.
- 33 : Struve C, Krogfelt KA, In vivo detection of *Escherichia coli* type 1 fimbrial expression and phase variation during experimental urinary tract infection. *Microbiology* 1999;145:2683-90.
- 34: LA PYELONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE A PROPOS DE 5 OBSERVATIONS
M.TAHIRI YASSIR LE 14/06/2012
- 35 : E. Kaiser, R. Fournier, Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic et traitement, *Annales d'urologie* (2005) 39, 49-60.
- 36 : HARANDOU AB., KHATOUF A., BOUHAFI T.A, KANJAA N.A, LECLERCQ G.B, LAPOSTOLLE F.B. Une pyélonéphrite emphysemateuse d'évolution favorable après traitement conservateur. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2005 ; 24 : 556-558.
- 37 : HUANG JJ., TSENG CC.
Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis.
Arch. Intern. Med., 2000; 160 (6) : 797-805.
- 38: Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL, Bragin SD, Chandrasoma PT, Lieskovsky G, et al. Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. *J Urol* 1985;134:1086-8.
- 39: Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK, Tsai HM. Recurrent emphysematous pyelonephritis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1994;26:389-93.

- 40: Chen KW, Huang JJ, Wu MH, Lin XZ, Chen CY, Ruaan MK. Gas in hepatic veins: a rare and critical presentation of emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1994;151:125-6.
- 41: Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481-3.
- 42 : Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP. Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992;101:1656-62.
- 43 : ROCHER L., DE LEUSSE-VIALAR A., JASU J.P., BONDEAU Y., MIQUEL A., BAZILLE A.,ESCHWEGE P., BLERY M. Pyélonéphrite emphysemateuse : à propos de quatre observations. *J. Radiol.*, 1990 ; 80 : 297-302.
- 44: JONG IC., HUANG JJ., LAN RR., WANG MC., TSENG CC., CHEN KW.
Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapsed and cystocele.
- 45: PATTERSON JE., ANDRIOLE VT.
Bacterial urinary tract infections in diabetes.
Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 735.
- 46 : ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G. Infections urinaires hautes ;
Pyélonéphrites. EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.
- 47 : WAN YL., LEE TY., BULLARD MJ., ET AL.
Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996; 198: 433-8.
- 48 : CHEN MT., HUANG CN., CHOU YH., HUANG CH., CHIANG CP., LIU GC.
Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis:
10- year experience.
J. Urol., 1997; 157 : 1569-73.

- 49 : Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1998;159:369-73.
- 50: SHAHATTO N., AL AWADHI N.Z., GHAZALI S.
Emphysematous pyelonephritis : surgical implications.
Br. J. Urol., 1990; 66: 572-574.
- 51: SHOKEIR AA., EL-AZAB M., MOHSEN T., EL-DIASTY T.
Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases.
Urology 1997; 49 (3): 343-6. pyelonephritis. *Lancet* 1981;2:1366-9.
- 52 : MURTHY PVLN., SRIKANTH J., RAMREDDY C., DEVRAJ R., SURESH B., PRASAD N., KUMAR H. Emphysematous Pyelonephritis.
Monday, 03 September 2007. SIU 2007 POS [01.32].
- 53 : Lim CS, Kim WB, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim S, et al. Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy. *J Nephrol* 2000;13: 155-8.
- 54: BLANCO DIEZ A., BARBAGELATA LOPEZ A., FERNANDEZ ROSADO E., CASAS MUINO R., CHANTADA ABAL V., GONZALEZ MARTIN M.
Emphysematous pyelonephritis: report of a case and review of the literature. *Actas. Urol. Esp.*, 2003; 27 (9) : 721-5.
- 55 : GOICHOT B., ANDRES E. Emphysematous pyelonephritis. *N. Engl. J. Med.*, 2000 Jan 6; 342(1) : 60-1.
- 56 : JAIN SK., AGARWAL N., CHATURVEDI SK.
Emphysematous pyelonephritis: a rare presentation.
J. Postgrad Med., 2000; 46 (1) : 31-2.
- 57: Mcdermid KP., Watterson J., Van Eeden SF. Emphysematous pyelonephritis: case report and review of the literature. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999; 44 (1): 71-5.

-
- 58 : HADDAD H., BOUSLAMA K., HAJRI M., R.ALLOULOU , S.BEN MOUALLI ,M AYED, M.BEN DRIDI. La pyélonéphrite emphysemateuse a propos de sept observations Med. Mal. Infect., 2000; 30 : 449-54.
- 59: Bonoan J.T., Mehra S., Cunha B.A. Emphysematous pyelonephritis. Heart. Lung., 1997 ; 26 (6) : 501-503.
- 60: Gonchar MA., Prigorodova NP., Tret'iakov Na. Bilateral emphysematous pyelonephritis with thrombosis of the renal vessels. Urol Nefrol (Mosk)., 1970; 35(4) : 65-7.
- 61: Mallet m., knockaert dc., oyen rh., van poppel HP. Emphysematous pyelonephritis: no longer a surgical disease? Eur J Emerg Med. 2002 Sep; 9 (3): 266-9.
- 62: Nouri M., Tligui M., Colin J., Haab F., Gattegno B., Thibault P. Pyélonéphrite emphysemateuse bilatérale. Ann Urol (Paris). 2001 Mar; 35 (2): 93-6.
- 63: Corr J.M. Gleeson, Wilson G., Grainger R. Percutaneous management of emphysematous pyelonephritis. British Journal of Urology., 1993; 71 : 487-488.
- 64: Flores G., Nellen H., Magana F., Calleja J. Acute bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone : a case report and review of the literature. BMC Nephrol., 2002 Jun 3; 3 (1) : 4.
- 65 : KONDO T., OKUDA H., SUZUKI M., OKUMURA T., TOMA H.
A case of emphysematous pyelonephritis improved with conservative therapy-indication for conservative therapy. Hinyokika Kyo., 2000 May; 46 (5) : 335-8.
- 66 : Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med 2001;345:588-95.

- 67 : BAHLOUL A., JEMEL S., KOUBAA A., LETAIEF Y., MHIRI MN.
Emphysematous pyelonephritis. Apropos of 4 cases Prog. Urol., 1993 Oct; 3
(5) : 803-11. 9.
- 68 : C. LOUSSAIEF, R.KIII ,F.BEN ROMDHANE, M.CHAKROUN, N.BOUZOUAIA
Pyélonéphrite emphysémateuse : à propos d'un cas Rev Tun infectiol, Avril
2007, vol 1, N°2, 25-28
- 69 : Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D. Emphysematous pyelonephritis in
diabetic patients. Br J Urol 1995;75: 71-4.
- 70 : Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL.
Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis.
J Vasc Interv Radiol 1991;2:156-8.
- 71 : SCHENKMAN E., AURIEMMA P.
Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal dominant
polycystic kidney disease.
J Urol. 1998 May; 159 (5): 1633-4.
- 72 : Sharma PK, Sharma R, Vijay MK, Tiwari P, Goel A, Kundu AK. Emphysematous
pyelonephritis: our experience with conservative management in 14 cases.
Urol Ann 2013;5:157-62.
- 73 : Pagnoux C, Cazaala JB, Mejean A, Haas C, Brochen J, Boitard C, et al.
Emphysematous pyelonephritis in diabetics. Rev Med Interne1997;18:888-92.
- 74 : D. Touiti, E. Deligne, La pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de 3
observations, Progrès en Urologie (2001), 11, 703-706.
- 75 : BRANGEON CAIROL S.
Pyélonéphrite emphysémateuse : rapport de deux observations. Revue de la
littérature.Thèse Méd., France, 1989, n°89.

- 76 : MICHAELI J.P., MOGLE P., PERLBERG S., HEIMAN S.,CAINE M. Emphysematous pyelonephritis. *The Journal of Urology*, 1984, 131 : 203-208.
- 77 : : Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou; risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885.
- 78 : M.I. Kably, F. Elamraoui, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229-232
- 79 : Bhaskar K. Somani, Ghulam Nabi, Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? evidence from a systematic review, *The journal of urology* (2008), vol. 179, 1844-1849.
- 80 : HANSMANN Y., LECUYER S., BELHAMOU S., CHRISTMANN D.
La pyélonéphrite emphysémateuse
Ann. Med. Interne (Paris)., 1998 Oct; 149(6) : 326-30.
- 81 : ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G.
Infections urinaires hautes ; Pyélonéphrites.
EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.
- 82 : STAPLETON A.
Urinary tract infections in patients with diabetes.
Am J Med. 2002 Jul 8; 113 Suppl 1A: 80S-84S.
- 83 : Ahmed R.El nahas. Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: Treatment modalities and follow-up. *Arab Journal of Urology* (2011) 9, 185-189.
- 84 : Ing-ching Jong et al. Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapsed and cystocele.*Nephrol Dial Transplant* (1998); 13:3214- 3217.

- 85 : Kecia Gaither. Pregnancy complicated by emphysematous pyonephrosis. *Journal of the national medical association*(2005);10:1411-1413.
- 86 : BRISSET JM., OLIER CH.
Les néphrectomies difficiles en dehors du cancer.
EMC Urologie- Gynécologie 3-24-03, 41032.
- 87 : TANG HJ., LI CM., YEN MY., CHEN YS., WANN SR., LIN HH., LEE SS., LIU YC.
Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis.
J Microbiol Immunol Infect. 2001 Jun; 34 (2): 125-30.
- 88 : DEBRE B., TEYSSIER P.
Les pyelonephrites aiguës.
Traité d'Urologie (Tome 3).
- 89 : SOMANI BK., NABI G., THORPE P., HUSSEY J., COOK J., N'DOW J.
Is Percutaneous Drainage the New Gold Standard in the Management of Emphysematous Pyelonephritis? Evidence From a Systematic Review –
Abstract. *J Urol.* 2008 May; 179(5): 1844-9 doi: 10. 1016/J. Juro. 2008.01.019
- 90 : FISCHER C., KALLERHOFF M., WEIDNER W., RINGERT RH.
Citrobacter emphysematous pyelonephritis in a tuberculous kidney caused by citrobacter. A case report in a diabetic patient.
- 91 : JACOB G., CHAKRAVARTHY S., JOHN G.T., JACOB C.K.
Bilateral emphysematous pyelonephritis responding to non surgical management. *Am. J. Néphrol,* 1995; 15 (2): 172-4.
- 92 : JAIN H., GREENBLATT JM., ALBORNOZ MA., ALBORNOZ AM.
Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia.
Lancet., 2001 Jan 20; 357 (9251) : 194.

- 93 : SV MEHTA., SH SOMANI., AA BOKIL., J BHAWANI., M PATIL., PJ CHIBBER.
Colorectal fistula; A Rare Association with Emphysematous Pyelonephritis.
- 94 : LIN CH., HUANG JJ., LIU HL, LEE SY., HSIEH RY., TSENG CC.
Renal cell carcinoma complicated by emphysematous pyelonephritis in a non-diabetic patient with renal failure. *Nephron* 2002; 92 (1): 227-9.
- 95 : Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985;202:685- 93.
- 96 : Eloubeidi MA, Fowler Jr. VG. Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. *N Engl J Med* 1999;341:737.
- 97 : : KHAN AN., PHILIP W.
Emphysematous pyelonephritis
E-Medicine Journal December 6, 2002
- 98 : Asgari SA. successful Medical treatment of Emphysematous pyelonephritis (2004);4:282-283.
- 99 : Yun Kyu Oh. Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics (2006);21:3331-3332.
- 100 : : KOH K.B.H., LAM H.S., LEE S.H. Emphysematous pyelonephritis : drainage or nephrectomy ? *Br. J. Urol.*, 1993; 71 : 609-611.
- 101 : Ritesc M. Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841 .
- 102 : Bergeron MG, Bastille A, Lessard C, Gagnon PM. Significance of intrarenal concentration of gentamicin for the outcome of experimental pyelonephritis in rats. *J Infect Dis.* 1982;146:91-6.
- 103 : Hung-wei Liao, et al. Emphysematous pyelonephritis caused by bacteroides fragilis. *Nephrol Dial Transplant*(2005) ; 20 : 2575-2577.

- 104 : Whelton A, Gordon G, Bryant HH, Fox L, Walker G. Therapeutic implications of gentamicin accumulation in severely diseased kidneys. Arch Intern Med. 1976;136:172-6.
- 105 : DeBroe ME, Verbist L, Verpooten GA. Influence of dosage schedule on renal cortical accumulation of amikacin and tobramycin in man. J Antimicrob Chemother. 1991;27:41-7.
- 106 : : HILDEBRAND TS., NIBBE L., FREI U., SCHINDLER R. Bilateral emphysematous pyelonephritis caused by Candida infection. Am. J. Kidney. Dis., 1999; 33 (2) : 10.
- 107 : SARF I., MEZIANE A., DAHAMI Z., DAKIR M., JAOUAL A., BENNANI S., EL MRINI M., BENJELLOUN. La pyélonéphrite emphysémateuse : revue de la littérature à propos d'un patient décédé. Ann Urol (Paris). 2003 Apr; 37 (2): 54-6.
- 108 : V.Ramanathan, Peter T. Nguyen, Successful medical management of recurrent emphysematous pyelonephritis, UROLOGY (2006), 67, 623.e11-623.e13 .
- 109 : Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults. Am Fam Physician 1999;59:1225-34(1237).
- 110 : Nicolle LE. A practical guide to the management of complicated UTI. Drugs. 1997;53:583-592.
- 111 : Nickel JC. The management of acute pyelonephritis in adults. Can j Urol 2001;8(suppl 1):29-38.
- 112 : A. Derouiche, A. Ouni, La prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses. À propos de 21 cas, Progrès en urologie (2008) 18, 102—107.

- 113 : Peter T.Ender. Transmission of an Extended-spectrum-Beta lactamase Producing *Escherichia coli*. *Journal of clinical microbiology*(2009);11:3780-3782.
- 114 : Cockcroft D, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976 ; 16 : 31-41.
- 115 : AFSSAPS, Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. 2008. [En ligne]http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinairesadulte_argumentaire.pdf, consulte le 15/10/2013.
- 116 : K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan, Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management, *The journal of urology*,(2007).12.095.
- 117 : Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C.pap,pap G and prsG DNA sequences in *Escherichia coli* from the fecal flora and the urinary tract.*Microb Pathog* 1993;15:121-9.
- 118 : Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU, Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. 2002. [En ligne] http://nosobase.chulyon.fr/recommandations/spilf/2002_urologie_long_SPILF.pdf, consulte le 24/09/2013.
- 119 : Ender PT. Transmission of an extended-spectrum-beta lactamase producing *Escherichia coli*. *J Clin Microbiol* 2009;11:3780-2.
- 120 : Mongha R, Punit B, Ranjit DK, Anup KK. Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009;20:838-41.

- 121 : Liu C-H et al., Air-fluid level on plain abdominal film: A hint for emphysematous pyelonephritis, *Journal of Acute Medicine* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacme.2012.12.001>.
- 122: Service d'urologie CHU HASSAN II – Fès .
- 123 : 90-EL HAJAR.E , LAUNEY.S , HOSSEIN FOUCHER.C, FOULARD.M, ROBERT.Y
Echographie doppler énergie et pyélonéphrite aigue e l'enfant : comparaison avec la scintigraphie au DMSA-Tc Arch. *Pediatr*,.2002.vol 9; N°1:21-25.
- 124 : FRANCOIS.P Pyélonéphrites aiguës de l'enfant *Rev. Prat. (Paris)*, 1993, 43, 9
1105-1107.
- 125 : GUERRACHE RAJAE
Infection de l'appareil urinaire chez l'enfant en milieu hospitalier (HER-CHU Avicenne) et en milieu ambulatoire(centre diagnostique Rabat-Salé)1977-1989. Thèse de médecine n°134, 1990. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- 126 : HECHES.X, ML PIGNOL; O VAN DITZHUZEN, B KAFFI
Interleukine 6 ou interleukine 8? Aide au diagnostic précoce de l'infection bactérienne du nouveau né de moins de 12 heures *Immuno. Biol,Spéc* 2000 ;
15 :346-353 .
- 127 : MAHBOUBI A., JOUAL A.
Pyélonéphrite emphysémateuse: A propos d'un cas avec revue de la littérature. Thèse Médicale, Casablanca, 2004 N°81.
- 128 : Abdul-Halim H, Kehinde EO: Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int* 2005; 75: 123.

-
- 129 : Egawa S, Utsunomiya T, Uchida T, Mashimo S, Koshiba K. Emphysematous pyelonephritis, ureteritis, and cystitis in a diabetic patient. *Urol int* 1994;52:176-8.
- 130 : Patel NP, Lavengood RW, Fernandes M, Ward JN, Walzak MP. Gas-forming infections in genitourinary tract. *Urology* 1992;39:341-5.
- 131 : BEST C.D, TERRIS M.K., TACKER J.R, REESE J.H. Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively. *J. Urol.*, 1999, 1273-1276
- 132 : BOVAJ.G., POTTER J.L., AREVAOS E. : Renal and peri renal infection : the role of computerised tomography. *J. Urol .*, 1985, 133, 375-378 .
- 133 : EDELSTEIN H., McCABER.E. : Perinephric abscess : modern diagnosis and treatment. A review of 47 cases. *Medicine*, 1988, 67 : 118 - 31
- 134 : YEN D.H.T., HU S.C., TSAI J., KAO W.F., CHERN C.H., WANG L.M., LEE C.H. : Renal abscess : Early diagnosis and treatment. *Am. J. Emerg. Med.*, 1999, 17, 192-197.
- 135 : YOU K., BELLIN M.F., BITKER M.O., BOUSQUET J.C., CURET P., CHATELAIN C., GRELET J. Lésions infectieuses focales du parenchyme rénal : apport comparé de l'échographie et de la TDM. *J. Radiol.* 1988, 69, 509-516.
- 136 : GASCHIGNARD N., HAMIDOU M., PRUNET D., DRAPIER E., POTEL G., BUZELIN J.M. Déficit en IgA et abcès péri-rénaux multiples à staphylococcus aureus : à propos d'une observation. *Prog. Urol.*, 1999, 9, 1106-1110.
- 137 : JOFFRE F., CINQUALBRE A.
Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire
EMC, Radiodiagnostic urologie-gynécologie, 1991 ;34150 A10.
- 138 : Roy C, Pflieger DD, Tuchman CM; Lang HH; Saussine CC ; Jacqmin D.
Emphysematous pyelitis: finding in five patients. *Radiology*. 2001 Mar; 218 (3):647-50.

-
- 139 : AC, ALLEN RC. Pyonephrosis. s.l. : WWW.Emedecine.com,
2006.
- 140 : Tomera KM, Burdmann EA, Reyna OG, Jiang Q, Wimmer WM,
Woods GL, Gesser RM; Protocol 014 Study Group. Ertapenem versus
ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of
complicated urinary tract infections in adults: results of a prospective,
randomized, double-blind multicenter study. Antimicrob Agents
Chemother. 2002;46:2895-900.
- 141 : LA PYONEPHROSE A PROPOS DE 25 CAS Mr. BOUASSEL ANASS 17/03/2016 .
- 142 : A. Benchekroun, H.A. El Alj *, H. El Sayegh, A. Lachkar, Y. Nouini, L.
Benslimane ,Z. Belahnech, M. Marzouk, M. Faik: The management of
perinephric phlegmon: about 36 cases Service d'urologie A, CHU Ibn-Sina,
Rabat, Maroc .octobre 2002.
- 143 : Malek RS, Elder JS.
Xanthogranulomatous pyelonephritis: a critical analysis of 26 cases
and of the literature. J Urol 1978;119:589—93.
- 144 : O. Bouali, A. Faure, K. Chaumoitre, S. Giusiano, P. Alessandrini,
T. Merrot Pyélonéphrite xanthogranulomateuse du nourrisson
Progrès en Urologie (2011)21, 495-499 105
- 145 : Sughand Shetty. MD. Emphysematous pyelonephritis Médecine Journal. Oct
2002 volume 3N 10 .
- 146 : Chuang CK, Lai MK, Chang PL, et al.
Xanthogranulomatous pyelonephritis: experience in 36 cases. J Urol 1992;
147:333-6. 38. Zafaranloo S, Gerard PS, Bryk D. Xanthogranulomatous
pyelonephritis in children: analysis by diagnostic modalities. Urol Radiol
1990; 12: 1821.
-

- 147 : Tiu CM, Chou YH, Chiou HJ, Lo CB, Yang JY, Chen KK.
Sonographic features of xanthogranulomatous pyelonephritis.
J Clin Ultrasound 2001;29:279-85 .
- 148 : Jei-Wen Chang Shu-Jen Chen Tai-Wai Chin Hsin- Lin Tsai Chin- Chen Pan
Yum-Kung Chu Chui-Mei Tiu Ling-Yu Yang Xanthogranulomatous
pyelonephritis treated by partial nephrectomy *Pediatr Nephrol* (2004)
19:1164-1167.
- 149 : Naser Hussein, Yasser Osman, Osama Sarhan, Tarek el-Diasty, and
Mohamed Dawaba Xanthogranulomatous Pyelonephritis in Pediatric
Patients: Effect of Surgical Approach *UROLOGY* 73: 1247-1250, 2009.©
2009 Elsevier Inc.
- 150 : Kelly HA. MACCallum WG Pneumaturia . *JAMA* 1898 :13 375 -81 .
- 151 : Schultz EH , Klorfen EH. Emphysematous pyelonephritis *J Urol*
1962 :87 :762 -6 .
- 152 : M, Tasu JP, Rocher L, Rondeau Y, Miquel A. Infection aigue non tuberculeuse
de l'adulte. *J Radiology* ; 2000;81:1028-38.
- 153 : Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou; risk factors for mortality in
patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The
journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885.
- 154 : Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated
urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1997;11:551-81.
- 155 : Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM. Treatment of complicated
urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized,
double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone
followed by appropriate oral therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2004
Jun;53 Suppl 2:ii67-74.

- 156 : Bergeron MG, Beauchamp D, Poirier A, Bastille A. Continuous vs intermittent administration of antimicrobial agents: tissue penetration and efficacy in vivo. *Rev Infect Dis.* 1981;3:84-97.
- 157 : Les bêtalactamines :Actualités pharmaceutiques. Supplément formation au n° 558 • 3e trimestre 2016.
- 158 : Blondeau J. Clinical utility of the new fluoroquinolones for treating respiratory and urinary tract infections. *Exp opin. Drugs.* 2001;10:213-237.
- 159 : Tomera KM, Burdmann EA, Reyna OG, Jiang Q, Wimmer WM, Woods GL, Gesser RM; Protocol 014 Study Group. Ertapenem versus ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults: results of a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *Antimicrob Agents Chemother.* 2002;46:2895-900.
- 160 : Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Iravani A, Reuning-Scherer J, Church DA. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA.* 2000;283:1583-90.
- 161 : KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001;40:576-88.
- 162 : Jimenez-Cruz F, Jasovich, A, Cajigas J. et al. A prospective, multicenter, randomized, double-blind study comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults. *Urology.* 2002;60:16-22.
- 163 : XVth Congress of the European Association of Urology. Brussels, Belgium, April 12-15, 2000. Abstracts. *Eur Urol.* 2000;37 Suppl 2:1-175 .

- 164 : Association Française d'Urologie .La Néphrostomie percutanée .
- 165 :A.BENCHEKROUN,M.ALAMI,M.GHADOUANE,M.ZANOID,Y.NOUINI,L.BENSLIMAN
E,Z. BENLAHNECH,M.FAIK
Hydronéphrose géante : a propos de 2cas
Annales d'urologie, 2003 ;37 :61-4.
- 166 : DASSOULI B., BENLEMLIH A., JOUAL A., DEBBAGH A., SKALIK K., BENNANI S.,
EL MRINI M., BENJELLOUN S. La néphrostomie percutanée en urgence. À
propos de 42 cas. s.l. : Ann Urol, 2001.
- 167 : WATSON R., ESPOITEM., RICHTER F., IRWIN R., LANG E. Percutaneous
nephrostomy as adjunct management in advanced upper urinary tract. 1999.
- 168 : W.WIESMER, F.STOFFEL, G.BONGARTZ
Imagings findings in idiopathic pelvis fibrosis
Eur Radiol, 2001;11:665-9.
- 169 : Hudson MA, Weyman PJ, van der Vliet AH, Catalona WJ. Emphysematous
pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. J Urol
1986;136:884-6.
- 170 : El Nahas AR. Kidney preservation protocol for management of
emphysematous pyelonephritis: treatment modalities and follow-up. Arab
J Urol 2011;9:185-9.
- 171 : BREITTMAYER F., SOYER P., DERHY S.
Ponctions-drainages percutanés des abcès.
Masson Paris, Abrégé d'imagerie interventionnelle. Paris : Masson, 1997 :
18-24.
- 172 : Lin DC, Shieh GS, Tong YC. Bilateral emphysematous pyelonephritis
combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotizing
fasciitis. *Urol Int* 2003;70:244-6.
-

- 173 : SEBE P., DE LA TAILLE A., HOZNEK A., CHOPIN D., ABBOU C., SALOMON
L.Néphrectomie simple par laparoscopie rétro-péritonéale. s.l. : Progrès en Urologie, 2003.
- 174 : J.M., DUCLOT. Néphrectomies difficiles. s.l. : Annales d'urologie 38, 2004.
- 175 : Mollier S, Descotes JL, Pasquier D, et al. Pseudoneoplastic xanthogranulomatous pyelonephritis. A typical clinical presentation but unusual diagnosis and treatment. Eur Urol 1995;27:170e3.
- 176 : PARK B., HUH J., JEON S., LEE JS., KIM J., CHANG S.G. Outcome of nephrectomy and kidney-preserving procedures for the treatment of emphysematous pyelonephritis. 10 April 2006.
- 177 : Mydlo JH, Maybee GJ, Ali-Khan MM. Percutaneous drainage and/or nephrectomy in the treatment of emphysematous pyelonephritis. Urol Int 2003;70: 147-50.
- 178 : CARDINAEL A.S., DEBLAY V., GILBEAU J.P.
Emphysematous pyelonephritis : successful treatment with percutaneous drainage. Am. J. Roetgenol., 1995; 164 : 1554-1555.
- 179: Lu YC, Chiang BJ, Pong YH, Huang KH, Hsueh PR, Huang CY, Pu YS.
Predictors of failure of conservative treatment among patients with emphysematous pyelonephritis. BMC Infect Dis 2014;14:418.