



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



ANNEE: 2019

THESE N°: 32

L'ABCÈS RÉNAL CHEZ L'ENFANT, À PROPOS DE 07 CAS.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Noussaiba NABIL

Née le 10 Avril 1994 à Ksar Elkébir .

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

MOTS CLES : Abscès rénal chez l'enfant - Facteurs prédisposant - Difficultés diagnostic
- Drainage chirurgical - Prévention.

JURY

Mr. A. M'BAREK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. A. EL KORAICHI

Professeur d' Anesthésie Réanimation.

JUGE

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADNANOUI Mohamed

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUHA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pr. BEZAD Rachid

Pharmacologie

Pr. CHERRAH Yahia

Histologie Embryologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Pédiatrie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*

Directeur du Médicament



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*

Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Doyen de FMPT



Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie



Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'EnfantsRabat*

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*

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

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Radiologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*

Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie(mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain

Chirurgie générale *Dir. Hôp. Av. Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie



Pr. TOUATI Zakia

Cardiologie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *

Médecine interne

Pr. AGADR Aomar *

Pédiatrie

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali *

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

Pr. AMINE Bouchra

Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

Pr. BJIJOU Younes

Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed *

Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha *

Traumatologie-orthopédie

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. DOGHMI Kamal *

Hématologie clinique

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Chirurgie Générale

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Microbiologie

Pr. ENNIBI Khalid *

Médecine interne

Pr. FATHI Khalid

Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *

Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal

Gastro-entérologie

Pr. KABIRI Meryem

Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya

Pédiatrie

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. MESKINI Toufik

Pédiatrie

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Hématologie biologique

Pr. MSSROURI Rahal

Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade

Radiologie

Pr. OUKERRAJ Latifa

Cardiologie

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Anesthésie réanimation



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

Décembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

** Enseignants Militaires*

Février 2013

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

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation

Pr.BENCHEKROUN Laila
 Pr.BENKIRANE Souad
 Pr.BENNANA Ahmed*
 Pr.BENSGHIR Mustapha *
 Pr.BENYAHIA Mohammed *
 Pr.BOUATIA Mustapha
 Pr.BOUABID Ahmed Salim*
 Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr.CHAIB Ali *
 Pr.DENDANE Tarek
 Pr.DINI Nouzha *
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr.EL FATEMI NIZARE
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUDI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira

Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie



Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr.SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya

Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



ORL

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

* *Enseignants Militaires*

Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



DEDICACES



A mes chers parents.

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Vous avez su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Vos conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Votre patience sans fin, votre compréhension et vos encouragements sont pour moi le soutien indispensable que vous avez toujours su m'apporter.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A mon cher époux Mustapha.

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon petit fils Wael.

*Tout petit, tu m'avais accompagné durant l'élaboration de cette thèse.
Ta venue au monde m'avait immensément comblée de bonheur et de joie, mon
trésor.*

*J'espère que tu auras la chance de lire ce travail, qui a pris ta maman d'un
moment à l'autre.*

Que tu seras fière de ta maman.

Que Dieu te protège et t'accorde longue Vie et bonne santé.

Je remercie Dieu sans cesse de t'avoir, car je tiens énormément à toi mon chéri.

De l'aube claire jusqu'à la fin du jour

Je t'aime encore, tu sais, je t'aime.

A mon cher frère Omar NABIL et sa femme.

Depuis que j'ai ouvert les yeux sur le monde, tu as toujours été à mes côtés, à partager ma vie et mes problèmes de tous les jours.

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

J'ai de la chance de t'avoir.

Que Dieu vous garde.

*A la mémoire de ma sœur Fatima NABIL et de mes grands-
parents.*

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui
ma réussite.*

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

*A ma chère famille : mes tantes, mes oncles ainsi que mes cousins
et cousines.*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,
encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce
travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de
bonheur.*

A ma chère belle famille Waaziz

Je vous remercie pour vos encouragements, votre soutien moral et votre grand cœur, que dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie

A TOUS MES AMIES

Avec tous mes vœux de bonheur et de réussite.

*A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE
MEDECINE*

Un hommage déférent et respectueux, Engage de mon profond attachement.



REMERCIEMENTS



A
notre maitre et rapporteur de these
Monsieur le professeur M. KISRA
chef de service de chirurgie
A L'Hopital d'Enfants _ RABAT

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément
marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A

notre maitre et Président de thèse

Monsieur le professeur A.MBAREK

Professeur de chirurgie Pédiatrique

Hôpital d'Enfants _ RABAT

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury
de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences
professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos
étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre
grande estime et profonde gratitude.*

A

notre maitre et Juge de thèse

Monsieur le professeur A. EL KORAICHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Hôpital d'Enfants _ RABAT

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.

A

notre maître et Juge de thèse

Monsieur le professeur R. OULAHYANE

Professeur de chirurgie Pédiatrique

Hôpital d'Enfants _ RABAT

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger
parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que
pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de
notre sincère reconnaissance.*



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	: Abdomen sans préparation.
ATB	: Antibiotique.
BAAR	: Bacille acido alcholo résistant.
BLSE	: Bétalactamases à spectre élargi.
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération.
CRP	: C-Réactive Proteine.
E.Coli	: Escherichia Coli.
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines.
FID	: Fosse iliaque droite.
GB	: Globules blancs.
Hb	: Hémoglobine.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
NHA	: Niveau hydro-aérique.
PNI	: Programme national d'immunisation.
PNN	: Polynucléaires neutrophiles.
TCMH	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TDM	: Tomodensitométrie
VGM	: Volume globulaire moyen.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rein humain déposé avant greffe.....	5
Figure 2 : Schéma montrant la situation et la projection des reins.....	6
Figure 3 : Vue antérieure du rein montrant sa configuration interne	8
Figure 4 : Une coupe transversale passant par la 2ème vertèbre lombaire montrant les rapports anatomiques du rein.	10
Figure 5 : vascularisation artérielle et veineuse des reins.	13
Figure 6 : Évolution du cordon néphrogène selon un gradient de différenciation céphalo-caudal.	16
Figure 7 : Développement du pronéphros et du mésonéphros.	17
Figure 8 : Naissance des bourgeons caudaux et cranial du diverticule à l'intérieur du blastème, puis des petites branches adjacentes.	21
Figure 9 : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaires d'une bactérie.	26
Figure 10 : aspect microscopique d'une bactérie munie de ces flagelles et pili	27
Figure 11 : Image échographique montrant une masse rénale gauche.....	39
Figure 12 : Image scannographique d'un abcès.....	39
Figure 13 : Image échographique montrant un processus	42
Figure 14 : Image scannographique	42
Figure 15 : Image échographique d'un abcès rénal soit d'une tumeur kystique en faveur soit d'un abcès rénal soit d'une tumeur kystique.....	45
Figure 16 : Image scannographique révélant un abcès rénal gauche	45
Figure 17 : aspect échographique et scannographique en faveur d'une pyélonéphrite associée à un abcès médiorénal.	48
Figure 18 : Image échographique révélant un processus lésionnel droit	51

Figure 19 : Image scannographique en rapport avec un abcès rénal droit	51
Figure 20 : Image échographique montrant collection intra-parenchymateuse et périrénale. 54	
Figure 21 : Image scannographique montrant pyonéphrose droite associée à un phlegmon péri néphrétique.....	54
Figure 22 : Image échographique montrant un processus lésionnel médiorénal droit	56
Figure 23 : coupe scannographique d'une pyélonéphrite	100
Figure 24 : Aspect macroscopique d'une Pyélonéphrite emphysémateuse de type 1	101
Figure 25 : aspect d'une pyélonéphrite emphysémateuse type II sur TDM.....	101
Figure 26 : Diverticule infecté: les signes échographiques sont ceux d'une collection (A) avec un sédiment ; les signes scanographiques confirment la collection avec les calculs déclives (B), l'épaississement de la paroi (C)	105
Figure 27 : a) Drain multiperforé souple monté sur un tube rigidificateur en métal. b) Extrémité souple du drain qui prend la forme d'une queue de cochon quand on retire le rigidificateur.	119
Figure 28 : installation du malade pour une lombotomie.....	123

LIS TE DES TABLEAUX

Tableau I : Récapitulatif des antécédents des malades	60
Tableau II : Répartition topographique des lésions à l'échographie	66
Tableau III : Comparaison de la prédominance du sexe et de l'âge moyen de survenu de l'abcès rénal entre différentes séries de la littérature.	74
Tableau IV : Répartition des facteurs prédisposant selon les séries de la littérature.	78
Tableau V : Récapitulatif des signes cliniques en fonction des données de la littérature.	83
Tableau VI : Pourcentage de négativité de l'ECBU selon différentes études.	87
Tableau VII : les germes les plus fréquemment rencontrés dans la littérature	90
Tableau VIII : Aspect macroscopique d'une Pyélonéphrite emphysémateuse de type 1.....	101
Tableau IX : Recommandations de l'AFSSAPS sur le bon usage des antibiotiques.....	112
Tableau X : Pourcentage de succès du drainage percutané selon les séries.....	121

LISTE DES GRAPHIQUE

Graphique 1 : Répartition de l'abcès rénal chez l'enfant selon le sexe.....	58
Graphique 2 : Répartition de l'abcès rénal chez l'enfant selon l'origine.	59
Graphique 3 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.	62
Graphique 4 : Répartition des patients en fonction des signes physiques.....	63



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	4
A. Généralités	5
1. Morphologie externe et interne	5
1.1. Morphologie externe.....	5
1.2. Morphologie interne	7
1.3. Anatomie du sinus rénal	7
2. Les rapports du rein.....	8
3. Les pédicules rénaux	11
3.1. L'artère rénale.....	11
3.2. La veine rénale.....	12
3.3. Les nerfs du rein	12
3.4. Les lymphatiques du rein.....	13
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	14
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ABCES RENAL	24
A. Facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire.	25
1. Virulence bactérienne : les colibacilles.	25
1.1. Défense naturelle	27
1.2. Défense non spécifique.....	28
2. Mécanismes immunologiques	28
2.1. L'inflammation.....	28
2.2. L'immunité humorale	29
2.3. Immunité cellulaire.....	30

B. Mécanismes de contamination rénale	32
1. La dissémination hématogène	32
2. La voie ascendante	32
3. L'infection de proximité.....	33
MATERIEL ET METHODES	34
A. Examens biologiques	36
B. Examens radiologiques	37
RESULTATS	57
DISCUSSION	72
A. Epidémiologie.....	73
1. L'incidence.....	73
2. L'âge.....	73
3. Le sexe.....	74
4. LE COTE.....	75
B. Facteurs prédisposant	76
D. Etude clinique	79
1. Principaux signes cliniques	79
1.1. Fièvre	79
1.2. La douleur.....	80
1.3. La masse lombaire	81
1.4. Les signes urinaires	81
E. Etudes paraclinique	84
1. Les examens biologiques	84

1.1. Bilan inflammatoire	84
1.2. La fonction rénale	85
2. Les examens bactériologiques	85
2.1. Les germes fréquemment rencontrés	88
3. Examens radiologiques	90
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	98
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	106
A. Traitement médical	107
1. Les mesures de réanimation	107
2. L'Antibiothérapie	108
B. Traitement chirurgical	113
1. Le drainage percutané	113
2. Drainage chirurgical	122
3. La néphrectomie	125
CONCLUSION	126
RESUMES	126
REFERENCES BIBLIOGRAPHIE	126



INTRODUCTION



L'abcès du rein se définit par une collection de pus dans le parenchyme rénal constituée sous forme d'une tuméfaction fluctuante aux dépens de tissus sains. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une lésion évolutive des néphrites bactériennes aiguës focales, non ou mal traitées.

Les facteurs de risque prédisposant dans la population pédiatrique sont essentiellement : les uropathies malformatives, les lithiases des voies urinaires, le diabète et l'immunodépression.

Les germes les plus fréquemment impliqués sont l'*Escherichia. Coli* et le *Staphylococcus aureus*, parfois on trouve des bactéries gram négatif (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Salmonella group B*).

La présentation clinique de l'abcès rénal est non spécifique mais peut comprendre : fièvre, nausées, vomissements, douleurs lombaires/ abdominales, mais quand une masse palpable est associée, se pose le diagnostic différentiel avec les tumeurs rénales malignes essentiellement la tumeur de Wilms. Dans certains cas le tableau clinique peut aller jusqu'à l'instabilité hémodynamique.

Le diagnostic de l'abcès rénal est basé sur l'imagerie notamment l'échographie et l'uroscanner.

Depuis l'avènement et surtout les progrès de l'antibiothérapie, cette affection est devenue rare, mais elle peut dans certains cas compromettre le pronostic vital sinon le pronostic fonctionnel du rein.

L'abcès du rein pose souvent un problème de démarche thérapeutique :

L'antibiothérapie seule peut suffire ?

Ou faut-il associer un geste de drainage percutané ou chirurgical ?

Peut-on prévenir cette maladie ? Si, oui. Comment ?

Le but de notre étude, basé sur une série de 07 cas est de dégager les difficultés diagnostiques et thérapeutiques de l'abcès rénal, et de définir ainsi une stratégie bien adaptée de prise en charge de cette pathologie, qui s'avère rare à l'âge pédiatrique mais potentiellement sévère.



*RAPPEL
ANATOMIQUE*



A. Généralités

Le rein est un organe vital puisqu'on lui incombe la fonction d'épuration du sang des substances nuisibles provenant de la dégradation et du métabolisme des différentes substances organiques, surtout protéiques, ainsi que le maintien de l'équilibre électrolytique sanguin grâce à ses fonctions d'excrétion et de réabsorption. De même, il exerce des fonctions endocrines sur la pression artérielle (système rénine angiotensine) et sur l'hématopoïèse (érythropoïétine).

1. Morphologie externe et interne

1.1. Morphologie externe

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

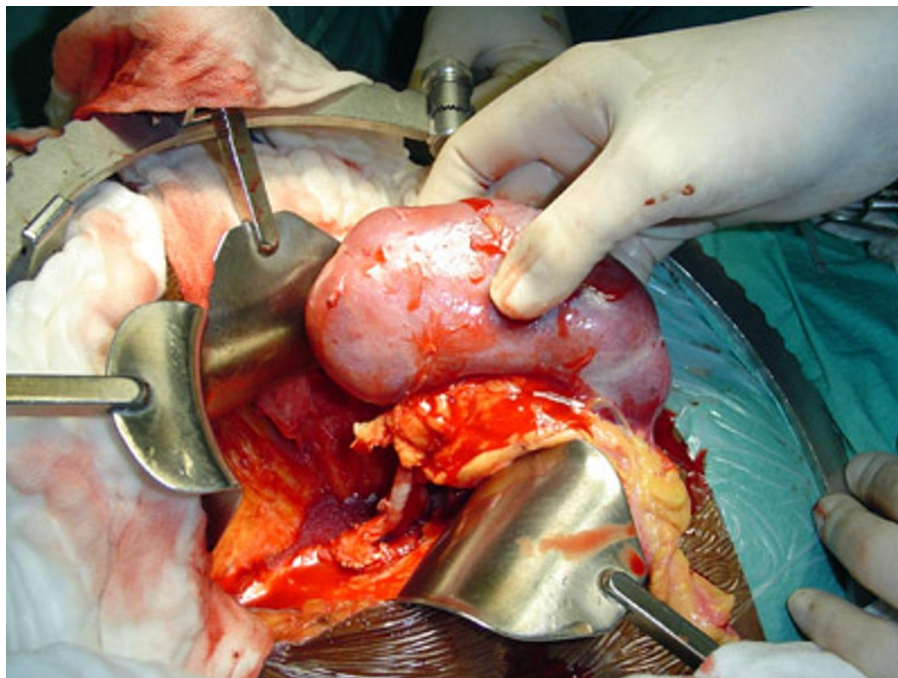


Figure 1 : Rein humain déposé avant greffe.

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

Les reins sont normalement situés à la partie haute de la région rétro-péritonéale latérale de part et d'autre de la colonne vertébrale (D12 à L3) voir (figure 2).

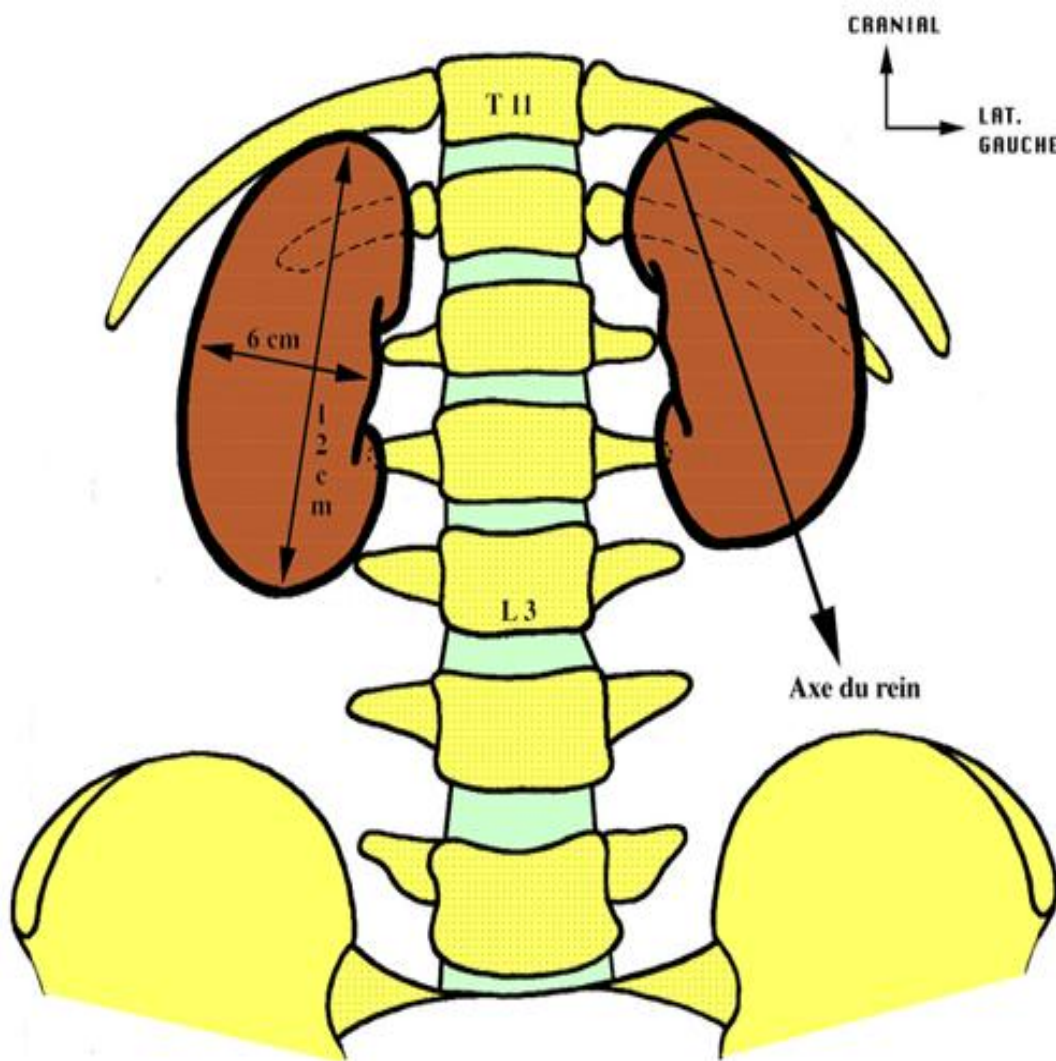


Figure 2 : Schéma montrant la situation et la projection des reins.

1.2. Morphologie interne : (Figure 3)

Une coupe sagittale du rein permet de définir deux zones :

-La corticale : elle constitue une zone de 1,2 cm environ d'épaisseur moyenne, qui s'insinue sous la forme de colonnes de Bertin, dans la zone médullaire.

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

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

1.3. Anatomie du sinus rénal : (Figure 3)

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

A l'état normal, la voie excrétrice intra rénale est non dilatée, de ce fait, le sinus rénal apparaît échogène lors d'une exploration par une échographie.

Si un obstacle se développe sur la voie excrétrice, cette dernière se dilate, et devient visible au niveau du sinus rénal.

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

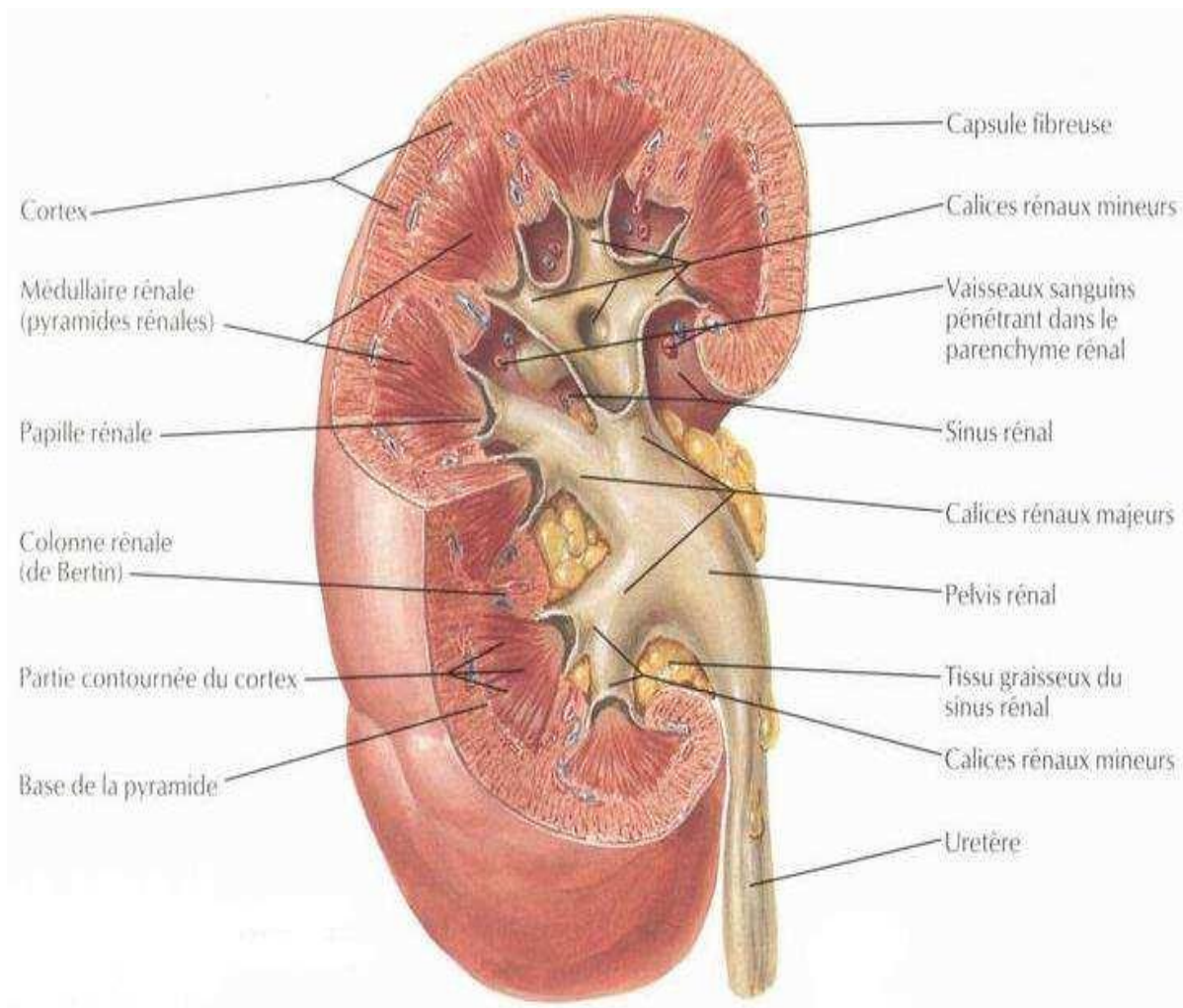


Figure 3 : Vue antérieure du rein montrant sa configuration interne

2. Les rapports du rein :(Figure 4)

Les rapports postérieurs :

Sur la moitié supérieure : le diaphragme et les culs-de-sac pleuraux.

Sur la moitié inférieure : la paroi lombaire avec le psoas et le carré des lombes.

Les rapports antérieurs :

- En avant, par l'intermédiaire du péritoine, on a les viscères péritonéaux correspondant :
- A droite : Foie, côlon droit et D2 du duodénum.
- A gauche : Queue du pancréas, rate et côlon gauche.

Les rapports médiaux ou internes :

- Le rein droit, par son bord médial, entre en rapport, de haut en bas, avec :

- Les gros vaisseaux du tronc représentés par la veine cave inférieure.

- Le pédicule rénal.

Le rein gauche à des rapports internes représentés essentiellement par l'aorte abdominale, les autres rapports sont identiques à ceux du rein droit.

Les rapports latéraux ou externes :

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

3. Les pédicules rénaux

3.1. L'artère rénale : (Figure 5)

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

- Origine :

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

- Trajet :

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

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

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

- Terminaison :

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

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

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

3.2. La veine rénale : (Figure 5)

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

- origine :

La veine rénale naît de la confluence au bord interne du sinus rénal de veines

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

- trajet :

Il diffère à droite et à gauche :

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

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

3.3. Les nerfs du rein

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

3.4. Les lymphatiques du rein

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

- Du côté droit : les troncs antérieurs, péri veineux, se rendent dans les ganglions juxta aortiques droits. Les troncs postérieurs, rétro-veineux, vont aux ganglions rétro-caves.

- A gauche, les lymphatiques du rein gauche se jettent tous dans les ganglions juxta aortiques gauches.

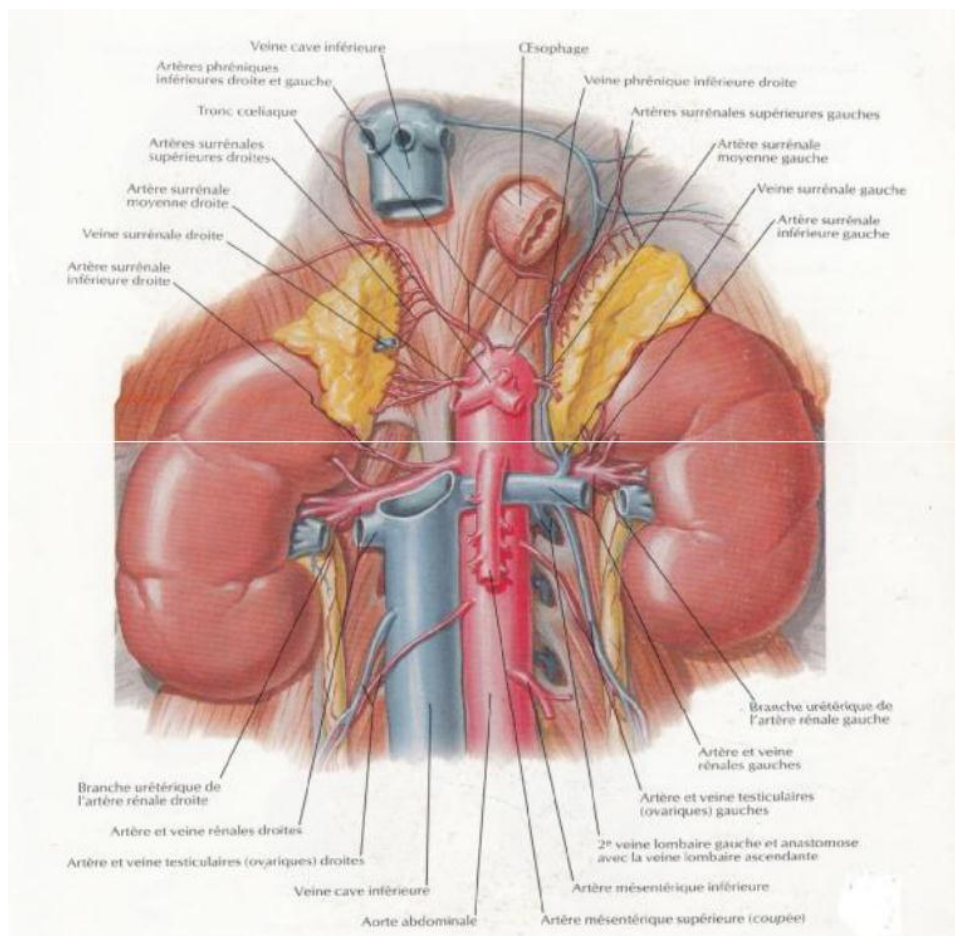


Figure 5 : vascularisation artérielle et veineuse des reins.



RAPPEL
EMBRYOLOGIQUE



À 21 jours, l'embryon est discoïde et suspendu entre deux cavités, le lécithocèle et la cavité amniotique. Il est constitué de trois feuillets, l'ectoblaste, le mésoblaste et l'entoblaste (embryon tridermique).

À ce stade, le mésoblaste comporte la corde formant un axe central, le mésoblaste para axial, le mésoblaste intermédiaire et les lames latérales qui se clivent en somatopleure et en splanchnopleure. L'appareil urinaire se forme à partir du mésoblaste intermédiaire, dénommé néphrotome, donnant les cordons néphrogènes.

Les cordons néphrogènes se différencient selon un gradient céphalo-caudal en formant successivement trois paires de reins : les pronéphros, les mésonéphros et les métanéphros (figure 6). Le pronéphros et le mésonéphros disparaissent en partie pour laisser en place certaines structures.

Chacune d'entre elle posant les bases de l'induction du rein suivant. Le pronéphros, ou rein primitif, est un reliquat phylogénétique qui se forme transitoirement dans la région cervicale et thoracique haute. Le mésonéphros se forme dans la région thoracique basse, lombaire et sacrée et s'étend vers la partie caudale. Le métanéphros est à l'origine du rein définitif.

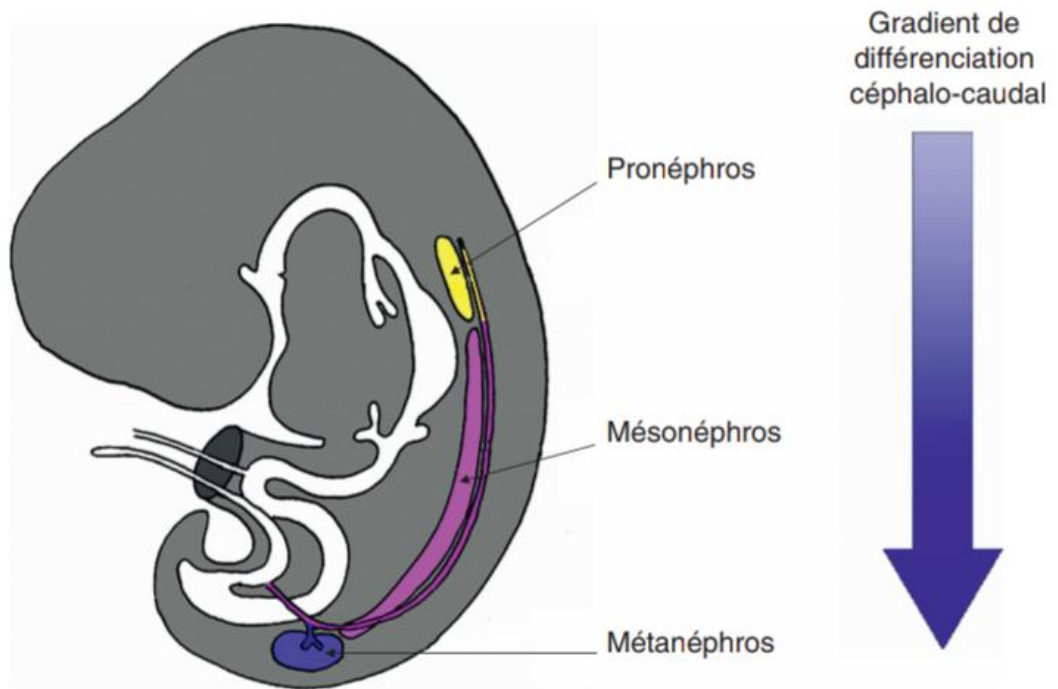


Figure 6 : Évolution du cordon néphrogène selon un gradient de différenciation céphalo-caudal.

Développement du pronéphros

Le cordon néphrogène se forme au début de la 4^e semaine du développement embryonnaire. À l'origine, il se présente comme un cordon plein qui se fragmente ensuite de la partie crâniale à la partie caudale, pour donner les sphérules pronéphrotiques (figure 7). Elles se creusent ensuite d'une petite cavité pour donner les vésicules pronéphrotiques.

Ce phénomène de fragmentation se propage par induction dans le mésonéphros (figure 7).

Au cours de l'évolution du processus, chaque sphérule pronéphrotique émet un canal étroit qui se projette vers l'extérieur à l'origine des tubules pronéphrotiques (figure 7).

À ce stade, les sphérules du mésonéphros sont bien individualisées.

Les tubules pronéphrotiques fusionnent à leur extrémité pour former un tube collecteur qui progresse vers la partie caudale du pronéphros (figure 7).

Chez l'Homme, les formations pronéphrotiques régressent au 24^e ou 25^e jour du développement pour disparaître ensuite en totalité.

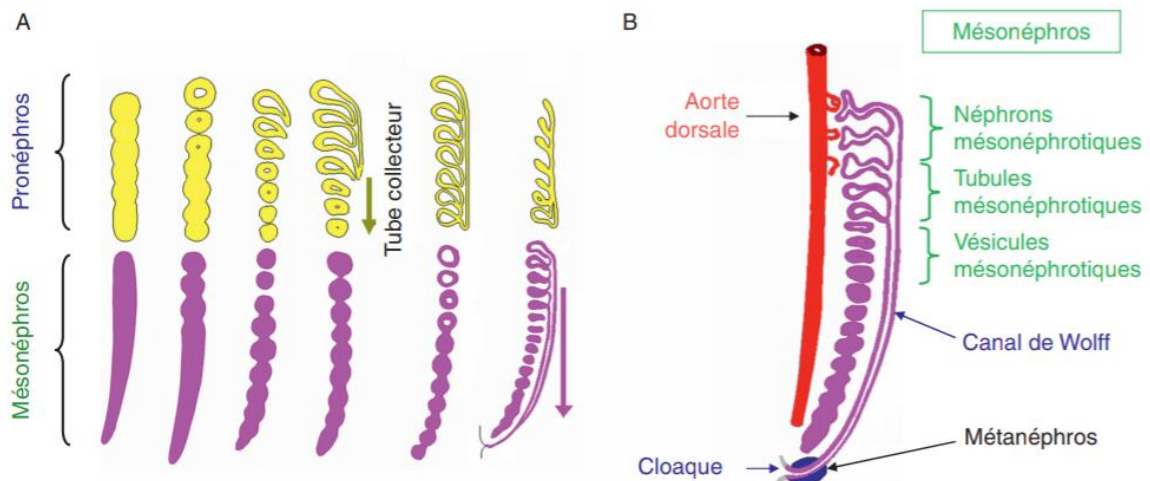


Figure 7 : Développement du pronéphros et du mésonéphros.

A. Évolution du pronéphros et du mésonéphros : stade des sphérules pronéphrotiques, stade des vésicules pronéphrotiques, stade des sphérules mésonéphrotiques, formation du tube collecteur, progression du tube collecteur et stade des vésicules mésonéphrotiques, ouverture du mésonéphros dans le tube collecteur.

B. Devenir du mésonéphros.

Développement du mésonéphros

L'évolution du mésonéphros est beaucoup plus élaborée que celle du pronéphros puisqu'elle aboutit à la formation des néphrons mésonéphrotiques simples transitoirement fonctionnels.

Au cours de la 4^e semaine, les cordons mésonéphrotiques, pleins à l'origine, se fragmentent en sphérules et se creusent secondairement d'une cavité pour donner les vésicules mésonéphrotiques (figure 4.2B). Ces vésicules s'allongent ensuite pour former des tubules mésonéphrotiques.

Ces tubules fusionnent à leur extrémité distale pour former un tube collecteur qui s'ouvre dans le cloaque. Vers la 5^e semaine, chaque mésonéphros renferme environ vingt tubules mésonéphrotiques.

La partie des vésicules qui reste en place se dilate dans la partie proximale, formant l'ampoule mésonéphrotique. Cette ampoule se déprime alors en son centre pour accueillir un réseau capillaire émanant de l'aorte dorsale, appelé glomérule mésonéphrotique.

Le glomérule, formé par des boucles de capillaires, est encapsulé dans la cupule de l'ampoule mésonéphrotique. L'association de ces deux structures forme une unité de filtration fonctionnelle appelée corpuscule mésonéphrotique.

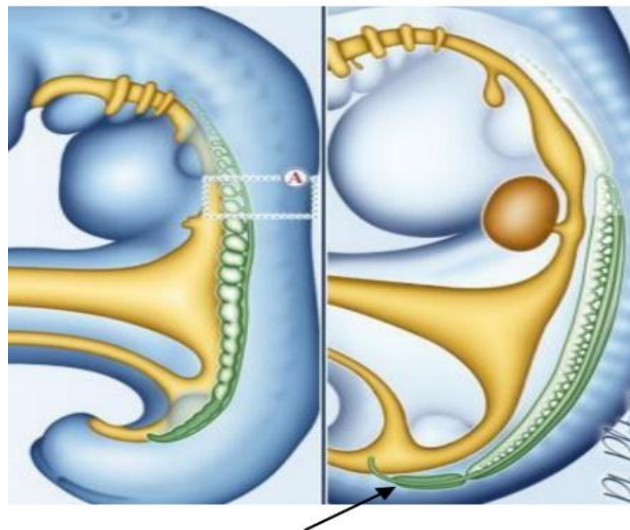
Les corpuscules mésonéphrotiques fonctionnent entre la 6^e et la 10^e semaine du développement et participent de façon importante à la constitution du liquide amniotique. Ils cessent de fonctionner au-delà de la 10^e semaine et régressent.

Par ailleurs, à la 5e semaine, un sillon se creuse le long du cordon mésonéphrotique. Ce sillon s'enfonce en profondeur pour former une gouttière qui se referme bord à bord pour donner le canal de Müller (ou canal paramésonéphrotique), qui s'abouche encore à ce stade dans le cloaque. Le canal collecteur forme le canal de Wolff (ou canal mésonéphrotique), qui s'abouche dans le cloaque en passant à proximité du métanéphros. Les crêtes urogénitales apparaissent, le long des cordons mésonéphrotiques, avec les ébauches gonadiques et la glande surrénale.

Le rein définitif, qui se forme à partir du métanéphros, remontera ensuite dans les cavités pour rejoindre les glandes surrénales.

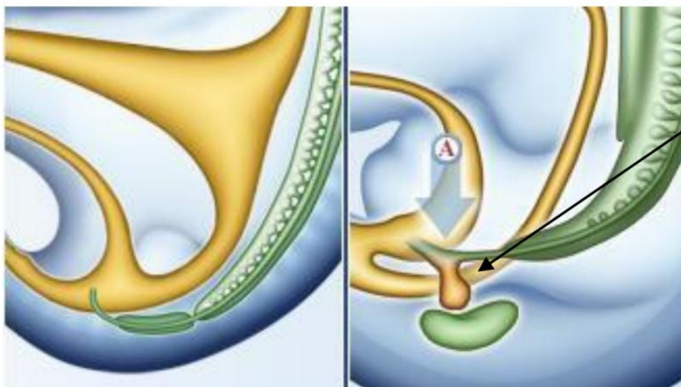
Développement du métanéphros

La partie la plus caudale de la lame Néphrogène ne se métamérise pas, elle forme une masse cellulaire unique à la partie basse du canal de Wolff, qui n'est autre que le blastème métanéphrogène. Le blastème métanéphrogène est donc un épaissement de la partie basse de la lame néphrogène dans la zone sous-jacente au mésonéphros.



Blastème Métanéphrogène

Celui-ci s'accroît vers la zone postéro-craniale de l'embryon. Il se rapproche du blastème métanéphrogène, on l'appelle alors le « diverticule urétéral ». Aux environs du CARNEGIE 14-15, le diverticule pénètre le blastème métanéphrogène qui occupe alors le ¼ caudal de la lame néphrogène.



Naissance du bourgeon urétéral.

La pénétration du diverticule est la condition nécessaire à la différenciation du blastème métanéphrogène en métanéphros, et à l'évolution du diverticule urétéral pour fournir ses différentes ébauches. L'extrémité du diverticule qui pénètre en premier le blastème va se diviser en

deux bourgeons : un inférieur (caudal) et un supérieur (crânial), qui constituent les ébauches des 2 grands calices du rein définitif. Aux environs de la 7^{ème} semaine, chacun de ces deux bourgeons donne à son tour plusieurs petites branches qui vont envahir la quasi-totalité du blastème métanéphrogène: c'est le phénomène de **dichotomisation**. Le diverticule urétéral et l'ensemble des branches qu'il fournit seront l'origine des **voies collectrices** du rein.

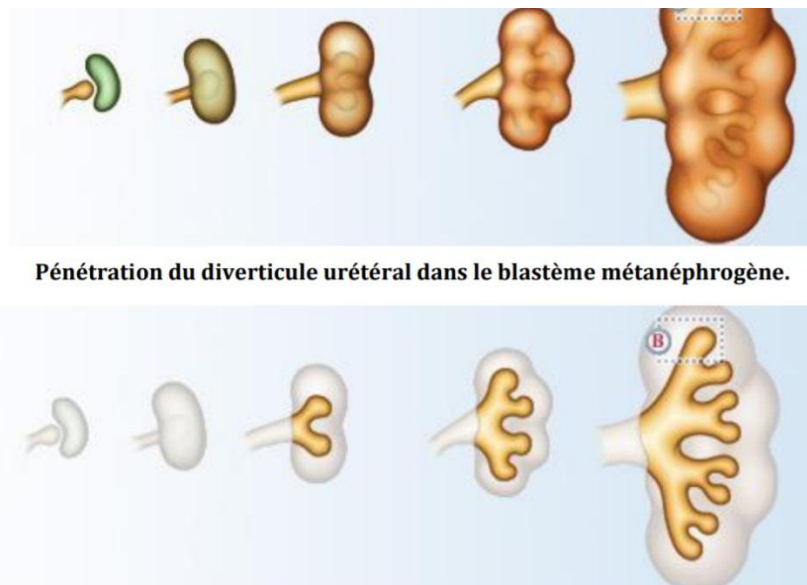
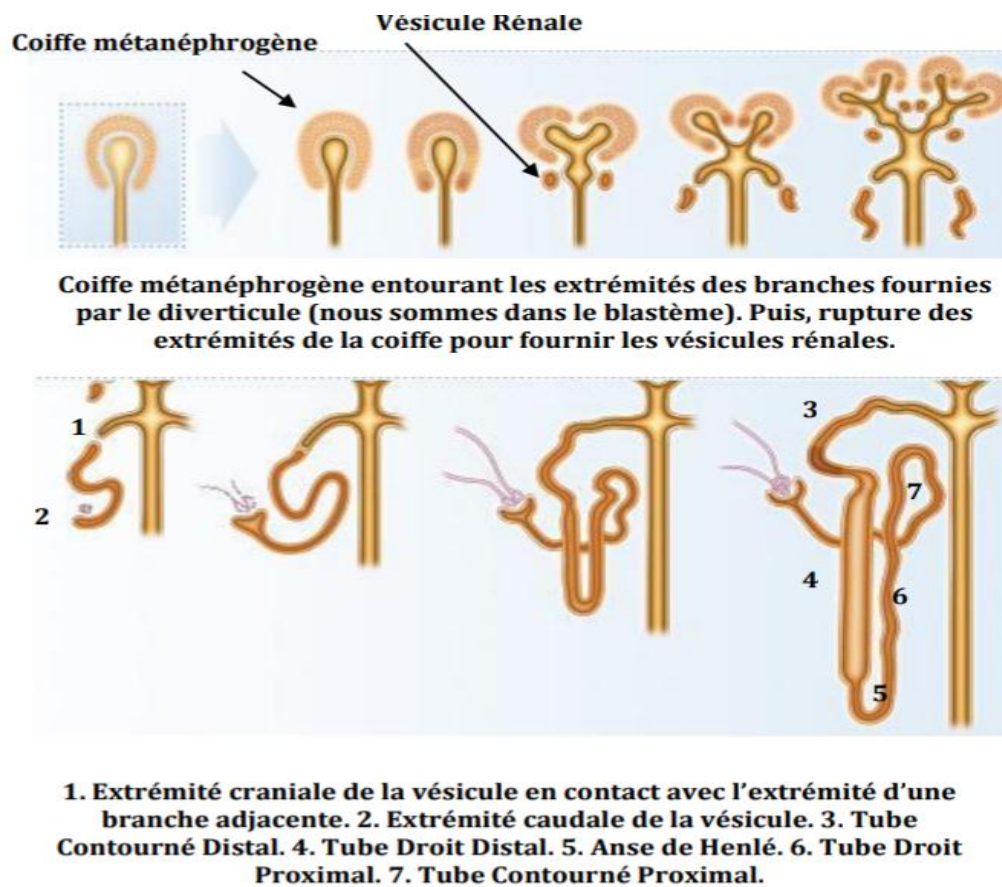


Figure 8 : Naissance des bourgeons caudaux et cranial du diverticule à l'intérieur du blastème, puis des petites branches adjacentes.

A l'intérieur du blastème métanéphrogène, les extrémités des branches issues du diverticule s'accroissent au point de rentrer au contact de la zone postérieure du blastème métanéphrogène : au contact des extrémités des canaux excréteurs, les cellules du blastème se densifient pour constituer une « **coiffe métanéphrogène** » qui s'aplatira par la suite et se divisera en 2 masses : **les vésicules rénales**.

Par la suite, l'extrémité crâniale de ces vésicules s'allonge et rentre en contact avec une branche adjacente du diverticule urétéral : elle forme **le tube contourné distal du néphron**. Quant à l'extrémité caudale, elle s'allonge vers la zone basse de l'embryon, et en se repliant sur elle-même fournit successivement 3 segments (de la zone crâniale à la zone caudale) : **Tube droit distal, Tube droit proximal et Tube contourné proximal**. On appelle Anse de Henlé la zone arquée de la jonction entre les tubes droits distal et proximal.



Après avoir fourni ces segments, l'extrémité caudale de la vésicule est invaginée par un peloton vasculaire et adopte une forme en coupole que l'on appelle la capsule rénale. **La Capsule Rénale + le Peloton Vasculaire = Glomérule = Corpuscule de Malpighi**. On appelle Néphron l'ensemble

constitué par : **Corpuscule de Malpighi + Tube Contourné Proximal + Tube Droit Proximal + Anse de Henlé + Tube Droit Distal + Tube Contourné Distal**. Le processus de segmentation du diverticule urétéral se répète plusieurs fois, et est à l'origine de toute une génération de néphrons qui deviendront fonctionnels vers **la 8ème semaine**.

La zone initiale du diverticule urétéral sera à l'origine de l'uretère. La zone située au niveau de la division des deux tout premiers bourgeons craniaux et caudal du diverticule sera à l'origine du bassinnet. Les deux branches, justement, formées à partir des deux bourgeons craniaux et caudal formeront donc les grands calices du rein, tandis que leurs divisions formeront elles les petits calices. Au fur et à mesure que « l'arbre » formé par l'ensemble des branches de division du diverticule urétéral prend place, les branches repoussent le blastème métanéphrogène qui se différencie dans sa périphérie en **corticale** du rein, le reste du blastème donnera la « **médullaire** » du rein.



*PHYSIOPATHOLOGIE
DE L'ABCES RENAL*



A. Facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire.

1. Virulence bactérienne : les colibacilles.

Le phénomène d'adhérence bactérienne est essentiel pour comprendre le rôle pathogène des colibacilles dans la genèse et la diffusion de l'infection urinaire. L'adhérence des bactéries à la muqueuse urothéliale est un préalable indispensable au développement d'une infection urinaire.[7, 10, 11]

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 12 et 13).[8, 9, 11]

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.[9, 12, 13]

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles (>150 existants):[7, 9] L'antigène k⁺ se situe au niveau de la capsule, s'oppose à la phagocytose.

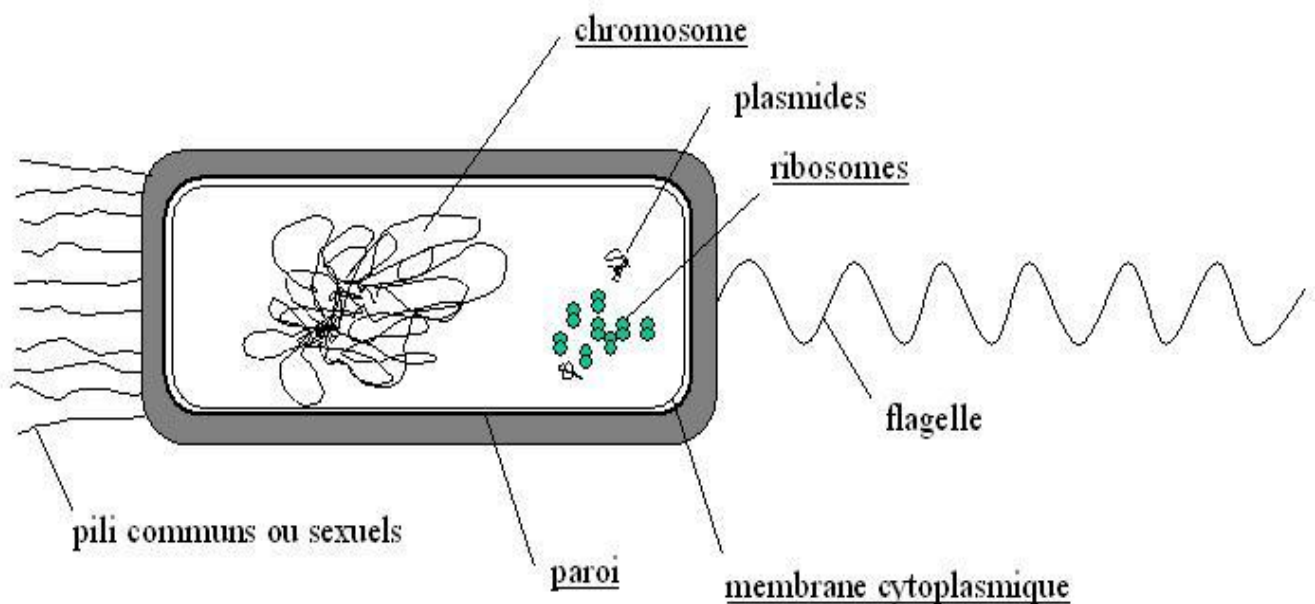


Figure 9 : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaire d'une bactérie.

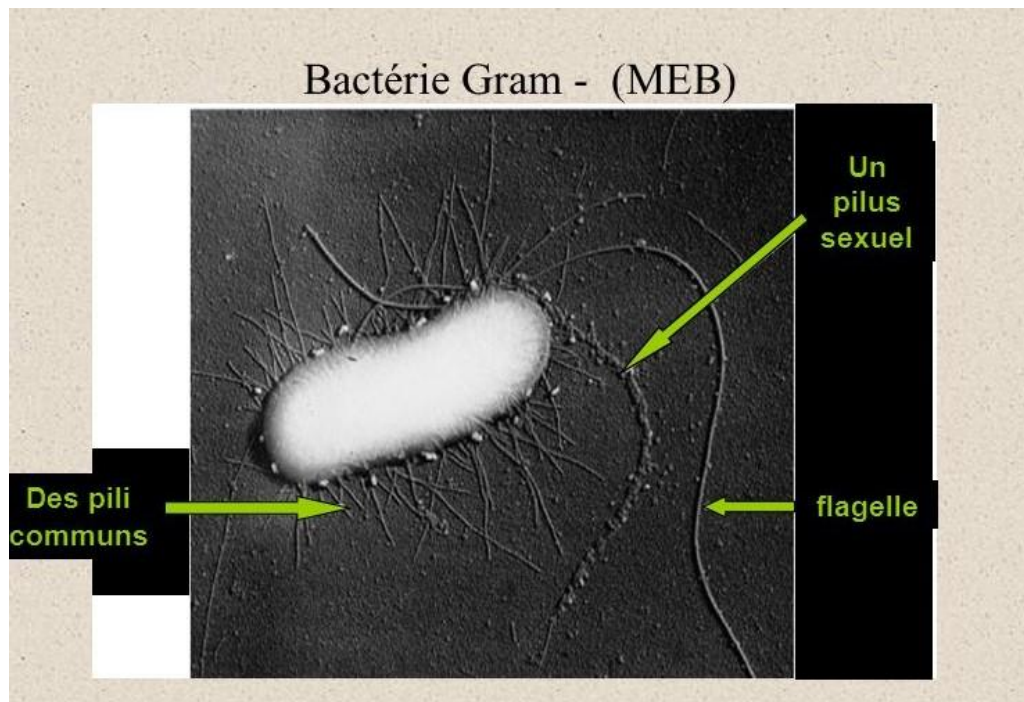


Figure 10 : aspect microscopique d'une bactérie muni de ces flagelles et pili

Mode de défense :

1.1. 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 (glycosaminoglycanes de surface et cellules urothéliales), protéine de Tamm-Horsfall sécrétée par le rein (chélatrice à *Escherichia coli* pili de type I).[16, 17, 19]

Une couche de mucopolysaccharides (glycosaminoglycanes) 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 survenu et la fréquence des infections urinaires.

Chez la fille, 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.[12, 14, 15]

1.2. 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. On citera en dernier lieu le rôle des IgA sécrétoires (au niveau de la cavité vaginal) comme facteur inhibiteurs des infections urinaires chez la fille.

2. Mécanismes immunologiques

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

2.1. 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 micros vaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres.[12, 16]

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

2.2. L'immunité humorale

Au niveau des voies excrétrices urinaires, les immunoglobulines A (IgA) sécrétées semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales. [12, 10]

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.[12, 16]

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et initient la réaction inflammatoire (Figure 14).

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. [7, 9, 12,18]

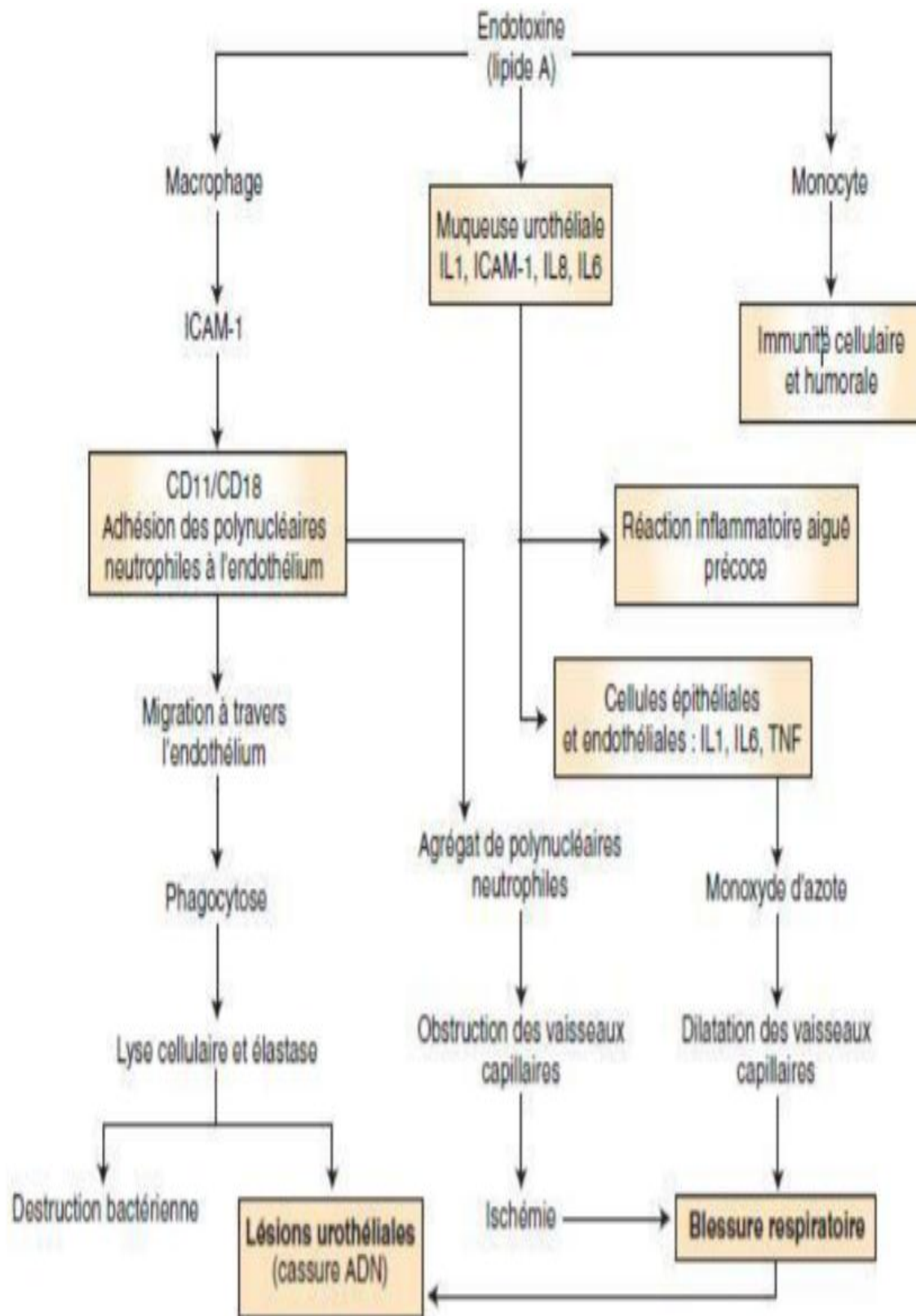
Dans les infections urinaires hautes, des IgM, des IgG puis des IgA sont produits au niveau sérique sous le contrôle des lymphocytes T qui infiltrent le rein.

2.3. Immunité cellulaire

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. [35]

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). Bien que les pilis 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. 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. La thérapeutique envisagée dans la pyélonéphrite aiguë doit donc avant tout viser à l'éradication précoce des E. coli responsables en tout premier lieu de la sévérité de l'infection. [10, 11, 12, 18]



B. Mécanismes de contamination rénale

Trois principaux mécanismes physiopathologiques sont en cause des abcès rénaux et péri rénaux à savoir :

- Dissémination hématogène.
- la voie ascendante.
- la contamination à proximité d'une zone touchée. [20]

1. La dissémination hématogène

Les abcès corticossurénaux résultent habituellement de la propagation hématogène de bactéries.

Les principales sources d'infection comprennent les infections cutanées, ostéomyélite et les infections endovasculaires. On les observe habituellement chez les utilisateurs de drogues injectables, les personnes atteintes de diabète et les patients sous dialyse.

L'organisme le plus communément isolé est le staphylocoque aureus.

Dix pour cent des abcès corticaux peuvent se rompre à des abcès périnéphériques.[21]

Plusieurs facteurs favorisants peuvent être incriminés notamment le diabète, une corticothérapie ou toute maladie entraînant une immunodépression (néoplasie, chimiothérapie, Sida,...).

2. La voie ascendante

Elle est favorisée par des facteurs locaux qu'il conviendra ensuite de rechercher : une anomalie congénitale, reflux, stase, lithiase,...

L'infection du haut appareil est plutôt unilatérale et à Gram -. (E. Coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas).

C'est l'infection de l'épithélium des cavités pyélocalicielles et de l'uretère par cette voie ascendante qui est à l'origine d'une pyélite et, après atteinte du parenchyme rénal, d'une pyélonéphrite.

L'abcès résulte de la coalescence de foyers inflammatoires interstitiels d'une forme sévère de pyélonéphrite.

3. L'infection de proximité

L'abcès rénal peut également se constituer à partir d'une zone infectée proche du rein et qui va s'étendre par contiguïté jusqu'à celui-ci.[23]

Ce mécanisme intéresse essentiellement les malades qui développent des abcès péri-rénaux à germes anaérobies, et qui sont le plus souvent une complication infectieuse attribuable directement à une chirurgie abdominale ou urologique (drainage d'abcès de psoas, résection intestinale pour entérocolite nécrosante, pyéloplastie, appendicite...).[22]

Occasionnellement un abcès périnéphrétique résulte de la propagation d'une infection à partir de sites extra-péritonéaux comme l'appendicite rétropéritonéale, la diverticulite, la pancréatite et les troubles inflammatoires pelviens.

Dans certains cas, l'abcès périnephrétique est causé par une perforation intestinale, la maladie de crohn ou l'ostéomyélite de la colonne vertébrale. [23]



*MATERIEL ET
METHODES*



Il s'agit d'une étude rétrospective qui porte sur 07 cas d'abcès rénal et péri rénal colligés au Service de Chirurgie Pédiatrique A du CHU Avicenne Rabat, cette étude s'étale sur une période de 16 ans entre Janvier 2002 et Janvier 2018.

Nous avons exploité tous les registres des hospitalisations en chirurgie pédiatrique et on a constaté que durant cette période 8 cas d'abcès rénal ont été enregistrés, mais un dossier a été éliminé car il était inexploitable.

Nous avons recueilli rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives pour chaque dossier et nous avons établi une comparaison avec les données de la littérature.

Nous détaillerons dans ce chapitre les observations cliniques de nos 07 malades en se basant sur :

- Les données épidémiologiques : âge, sexe, terrain et antécédents
- Les données cliniques : motifs de consultation, délai de consultation, symptomatologie, examen physique.
- Les données biologiques : NFS, CRP, Bilan bactériologique
- Les données morphologiques : échographie abdominale,
- tomodensitométrie abdominale.
- Le traitement : médical et chirurgical
- Surveillance et évolution.

Observation N° 1

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans, 3ème d'une fratrie de 4, bien vacciné selon le PNI, scolarisé et habitant Oued Zem.

Antécédents :

- plusieurs épisodes d'otite moyenne aiguës négligées dans la petite enfance.
- tuberculose pulmonaire traitée dans la fratrie

Qui présente depuis un mois des lombalgies gauches avec des urines foncées, hématurie, sueurs nocturnes et fièvre non chiffrée.

Initialement il a été mis sous antibiothérapie et corticothérapie mais sans amélioration après il a été adressé à l'hôpital de Beni Mellal où une échographie a été faite et qui a objectivé une tumeur du pôle inférieur du rein gauche alors il a été adressé à l'hôpital Souissi pour éventuelle prise en charge.

A l'admission, l'enfant était en assez bon état général, asthénique, T : 38°C

Il présentait une voussure de la région lombaire gauche avec à la palpation une masse arrivant au contact de la paroi lombaire mesurant 10/6 cm et un contact lombaire positif, le reste de l'examen somatique était sans particularités.

A. Examens biologiques

- NFS : Hyperleucocytose à 22890/mm³

Anémie à 8,9 g/dl

Plq = 523 000/m²

- CPP : 188 mg/l

- ECBU : sterile
- VS : 102mm à la 1ère heure.
- IDR: négative
- Urée= 0.14 g/l
- Créatinine = 5 mg/l

B. Examens radiologiques

•Echographie: avait objectivé processus lésionnel médiorénal gauche hypoéchogène étendu vers les parties molles mesurant 97/91/88mm révélant soit une PNA xanthogranulomateuse soit un abcès rénal gauche (fig. 7)

•TDM abdominale : aspect évoquant un abcès multicloisonné médiorénal gauche à développement postérieur (fig. 8) mesurant 94/84/45

Conduite à tenir :

Le patient a été mis sous Antibiothérapie parentérale associant Triaxon 1.5 g/24h et Flagyl 45mg /12h

•La ponction échoguidée a été réalisée elle a ramené 75cc du pus dont l'examen cytologique a révélé une réaction cellulaire importante faite de PNN altérés 95% et lymphocytes 5% et d'hématies avec isolement d'un staphylocoque à la culture.

Devant la persistance de la symptomatologie et l'aspect multicloisonné de l'abcès à la TDM un drainage chirurgical fut indiqué.

Par un abord antéro-latéral gauche, une masse sous capsulaire médio-rénale infiltrant le psoas fut découverte, on a réalisé une évacuation du pus avec fondement des logettes + biopsie des berges de la cavité, un drain a été laissé à l'intérieur de la cavité résiduelle.

Le patient a été mis sous Claforan (Cefotaxime) 1,5g /24h en IVD 10 jours puis relais par voie orale.

L'anatomopathologie de la biopsie a objectivé une réaction inflammatoire de type bourgeon charnu sans caractère spécifique et la culture du liquide de ponction a permis l'isolement d'un staphylocoque aureus.

Recherche de mycobactérie : BAAR négative

L'ablation du drain a été faite après 10 jours

La surveillance :

L'évolution a été marquée par la disparition des signes cliniques, l'échographie réalisée après l'ablation du drain a objectivé une cavité résiduelle.

Les échographies de contrôle faites après un mois, 3 mois, 6 mois et 1 an étaient toutes normales avec des ECBU stériles.

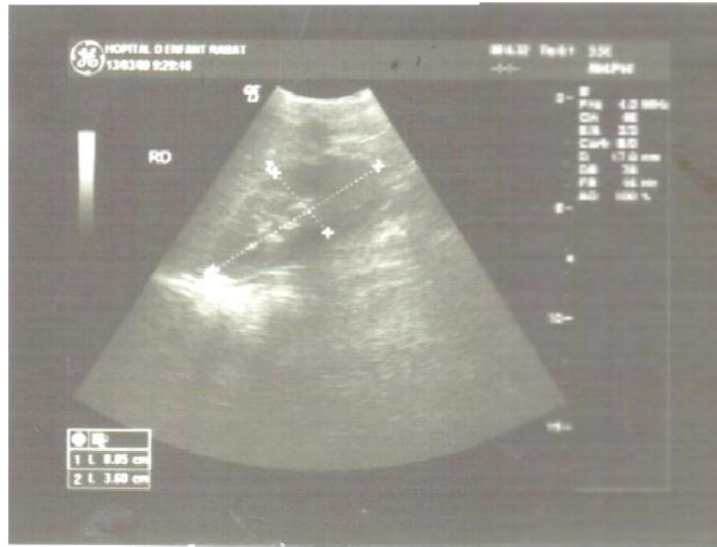


Figure 11 : Image échographique montrant une masse rénale gauche.

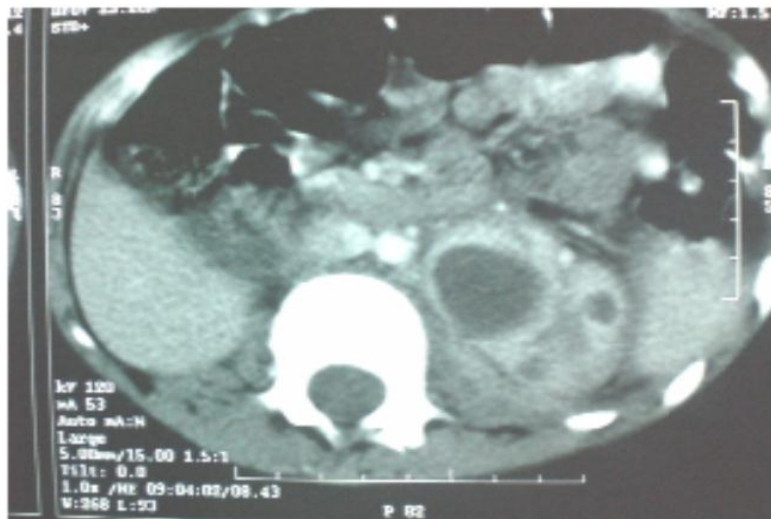


Figure 12 : Image scanno-graphique d'un abcès multicloisonné médiorénal gauche.

Observation n°2 :

Il s'agit d'un enfant âgée de 3ans, 3ème d'une fratrie de 3, vaccination en cours selon le PNI, originaire et habitant Taza.

Antécédents :

- des épisodes de fièvre non expliquée non documentées
- Consanguinité de premier degré.

L'histoire de la maladie remonte à un mois par l'installation d'une fièvre inexpliquée avec douleurs abdominales diffuses associées à des vomissements incoercibles sans troubles de transit ni signes urinaires, le tout évoluant dans un contexte d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement.

A l'admission, l'enfant était pâle, asthénique, fébrile à 38 °C, avec quelques plis de déshydratation.

- L'examen physique a été normal en dehors d'une légère sensibilité abdominale diffuse.

1. Biologie :

NFS :

Hyperleucocytose à 24 160 /mm³ avec 15 820/mm³ de PNN

HB=6,9 g/dl
CCMH basse } anémie hypochrome microcytaire

VGM basse

PLQ= 628000/ml,

CRP= 46 mg/l

VS= 90 mm (1ère heure) et 127 mm (2ème heure).

ECBU : une leucocyturie à 5000/ml avec Klebsiella pneumoniae à la culture.

2. Radiologie :

- L'urographie intraveineuse (23/10/2003) a révélé une compression avec refoulement des tiges calicielles moyennes et supérieures du rein droit par rapport à une masse polaire d'où la suspicion d'un néphroblastome

- L'Echographie abdominale (31/10/2003) a montré un processus lésionnel rénal droit polaire supérieur de 59,6 mm de diamètre.

- La TDM abdominale a montré un processus lésionnel polaire supérieur droit mesurant 53x55x72mm infiltrant l'espace para-rénal postérieur avec adénopathie au niveau de la loge surrénalienne ; aspect évoquant un abcès rénal.

Conduite à tenir :

L'enfant a été mis sous antibiothérapie parentérale associant Augmentin +Genta.

L'évolution a été marquée cliniquement par la persistance de la fièvre avec à l'échographie de contrôle une collection rénale droite qui n'a pas régressé.

Devant l'absence d'amélioration sous traitement antibiotique seul, un drainage percutané échoguidé fut indiqué, celui-ci a permis l'évacuation quasi-complète de la collection, le drain a cessé de ramener du pus après 5 jours.

La culture du liquide de drainage a permis l'isolement de Klebsiella pneumoniae.

La surveillance :

- Echographie de contrôle après 1 mois : régression de la collection rénale droite supérieure.
- ECBU de contrôle = stérile après 48h
- NFS : GB à 15510/mm³.
- Echographie de contrôle après un an : régression de la collection



Figure 13 : Image échographique montrant un processus infectieux rénal droit

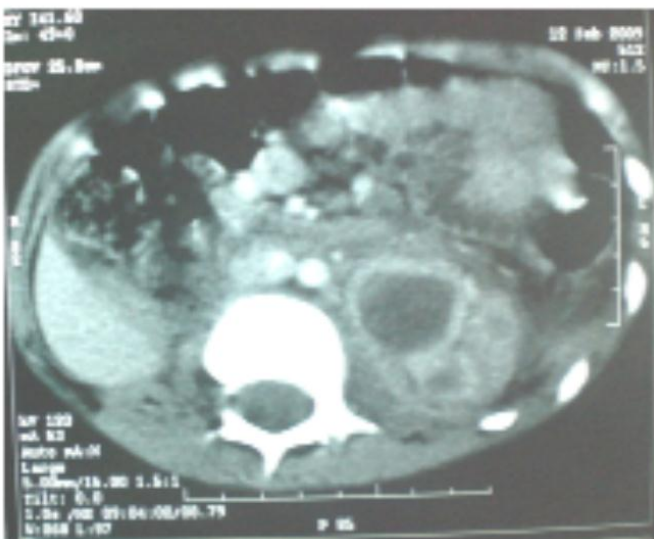


Figure 14 : Image scéno-graphique révélant un abcès rénal droit

Observation n°3

Il s'agit d'un enfant âgée de 5ans, unique de sa famille, bien vaccinée selon le PNI et habitant Salé.

Antécédents : des infections urinaires à répétition.

L'histoire de la maladie a commencé par l'installation d'une fièvre paroxystique non chiffrée de fréquence variable cédant après traitement antibiotique et antipyrétique non spécifique.

Cette fièvre s'est compliquée après six mois par des lombalgies d'intensité croissante jusqu'à devenir insomniantes, de siège gauche irradiant vers les organes génitaux plus brûlures mictionnelles.

L'examen physique est complètement normal à l'exception d'une sensibilité lombaire gauche.

1. La biologie :

- NFS : une hyperleucocytose à 12530 /mm³.
- CRP : 43mg/l.
- VS : 75 mm à la 1 ère heure.
- ECBU : une leucocyturie aseptique.

2. la radiologie :

L'échographie abdominale (22/02/2007) a montré une image en faveur d'une masse kystique intra-parenchymateuse polaire supérieure mesurant 45/42mm (Fig.11)

La TDM abdominale (05/03/2007) a révélé l'image d'un processus lésionnel intra-parenchymateux polaire supérieur avec des calcifications linéaires et compression des cavités excrétrices mesurant 52/44/38 plus en faveur d'un abcès rénal que d'une tumeur kystique.

Conduite à tenir :

L'enfant a été mis sous Flagyl 25mg *2/j associé à Cotrim 100mg *3/j.

A j7 de traitement, l'enfant accuse des douleurs abdominales ainsi que des brûlures mictionnelles avec persistance de la sensibilité lombaire gauche.

Une chirurgie exploratrice fut indiquée (13/03/2007) :

Par une lombotomie antérolatérale au niveau de la 12ème cote on a réalisé une ponction du pôle supérieur qui a ramené 54cc de pus, ensuite on a procédé à une évacuation de la collection intra-parenchymateuse + biopsie, le drain a été laissé à l'intérieur de la cavité résiduelle.

L'examen anatomopathologique de la biopsie a objectivé une Coque d'abcès sans lésion spécifique ou tumorale et la culture du liquide de drainage a permis l'isolement d'Escherichia coli.

Elle a été mise sous Totapen 500mg/8h IVD, Genta 40 mg/24 en IVL et Flagyl

300 mg/12h pendant 2 semaines.

La recherche de mycobactéries = BAAR négative

Culture= négative après 2mois.

Surveillance :

La clinique était normale avec un ECBU stérile et une échographie qui a objectivé un processus lésionnel médian gauche en rapport avec une cavité résiduelle

Une échographie de contrôle après un an a révélé la persistance de la cavité résiduelle.

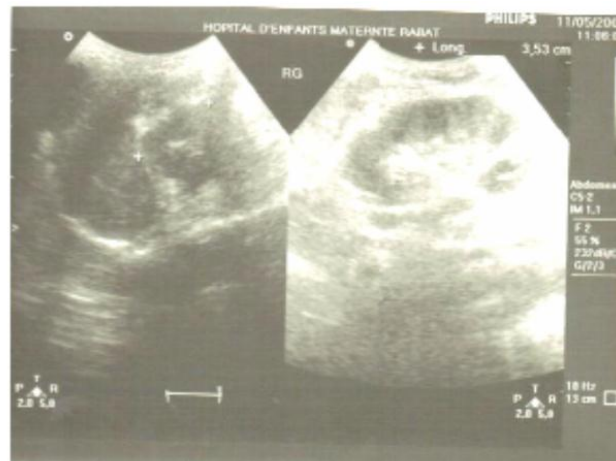


Figure 15 : Image échographique d'un abcès rénal soit d'une tumeur kystique en faveur soit d'un abcès rénal soit d'une tumeur kystique.



Figure 16 : Image scannographique révélant un abcès rénal gauche

Observation n°4

Il s'agit d'un enfant âgée de 9ans et demi, ainée d'une famille de 5 enfants, bien vaccinée selon le PNI et habitant Kénitra.

Antécédents :

- syndrome fébrile non documenté 1 épisode /mois depuis l'âge de 5 ans.
- Infection urinaire traitée à l'âge de 6 ans avec découverte d'un rein en fer à cheval.
- une consanguinité du 1er degré.

Présente depuis un mois des douleurs de la FIG irradiant vers le dos et les organes génitaux externes associés à des brûlures mictionnelles, le tout évoluant dans un contexte de fièvre, d'anorexie et d'amaigrissement.

Elle a été hospitalisée initialement en P3 puis adressée au service de chirurgie.

A l'admission, enfant asthénique, pale, T : 38°C, l'examen physique trouve une sensibilité de la fosse iliaque gauche.

1 .Les examens biologiques :

- ✓ NFS : hyperleucocytose à 25500/ml.
- ✓ CRP : 115mg/l.
- ✓ VS : 75 mm à la 1 ère heure.
- ✓ ECBU : Escherichia coli à la culture.

2. Les examens radiologiques :

- L'échographie abdominale a objectivé des foyers de néphrite + abcès

médiorénal fusant dans les parties molles péri-rénales avec forte suspicion de rein en fer à cheval (Fig.13)

•La TDM abdominale a révélé un aspect de pyélonéphrite au stade suppuratif avec des collections abcédées au nombre de 3 infiltrant l'espace péri-rénal et psoas + rein en fer à cheval avec rein droit ectopique. (Fig.14)

Conduite à tenir :

La patiente a été mise sous bi-antibiothérapie : Triaxon 500mg/12h et Genta 160mg/24h par voie parentérale durant 15 jours.

Elle a bénéficié ultérieurement d'une ponction écho-guidée dont la cytologie a objectivé un matériel hémorragique avec cellules inflammatoires polymorphes + lymphoplasmocyte et PNN et la culture a isolé un Escherichia coli.

Par un abord antérolatéral gauche, l'exploration chirurgicale a trouvé un rein blindé et tuméfié avec absence de collection parenchymateuse ou périphérique individualisable, on a réalisé une néphrolyse avec libération des adhérences + biopsie.

L'anatomopathologie de la biopsie a révélé un tissu fibro-adipeux avec discrète réaction inflammatoire non spécifique.

L'urétéro-cystographie rétrograde a été réalisé ultérieurement dans le cadre d'un bilan étiologique et elle n'a pas révélé d'anomalies (Fig.15)

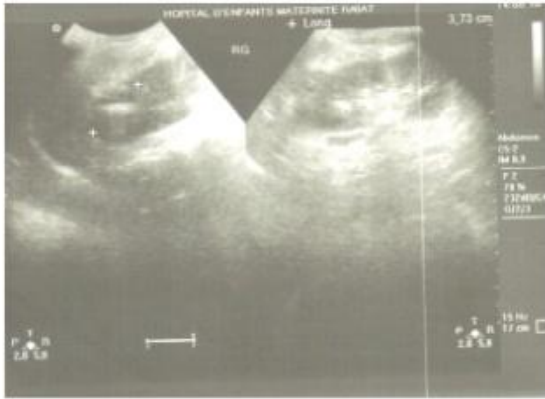


Fig. : Image échographique en faveur de foyers de néphrite + abcès médiorénal



Fig. · Image scannographique révélant un aspect de pyélonéphrite au stade suppuratif avec des collections abcédées

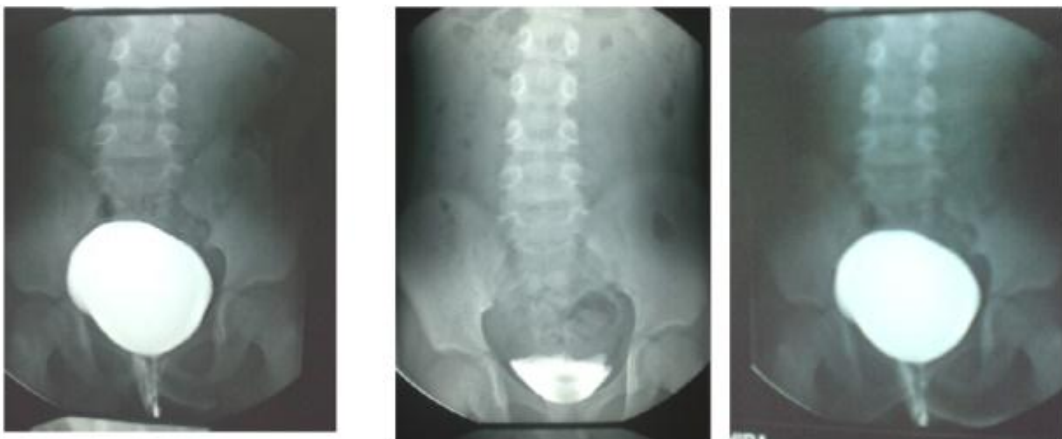


Fig. : L'urétéro-cystographie rétrograde normale chez une fille présentant un abcès rénal

Figure 17 : aspect échographique et scannographique en faveur d'une pyélonéphrite associée à un abcès médiorénal.

Observation n°5

Il s'agit d'un enfant âgé de 5ans bien vacciné selon le PNI ,3éme d'une fratrie de 3, habitant à Temara.

Antécédents : hospitalisé à l'hôpital d'enfants de rabat pour infection urinaire à 2006.

Présente depuis un mois des lombalgies droites d'intensité croissante, associées à des vomissements sans signes urinaires ni digestifs le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'anorexie ; après une consultation à titre externe un traitement antibiotique a été prescrit mais sans amélioration puis il a été adressé à l'HER pour prise en charge.

L'examen clinique à l'admission était sans particularités.

1. Les examens biologiques :

- NFS : hyperleucocytose à 15700/mm³ à prédominance polynucléaires,
- CRP à 43mg/l
- ECBU : stérile.

2. Les examens radiologiques :

•L'échographie abdominale a révélé un processus lésionnel polaire supérieur droit+ 2 formations kystiques anéchogènes évoquant une PNA

Xanthogranulomateuse plus qu'un processus tumoral. (Figure

•La TDM abdominale a objectivé un processus lésionnel polaire supérieur et postérieur qui se rehausse en périphérie pour délimiter une zone liquidienne mesurant 26x33x50 en rapport avec un abcès rénal droit. (Figure 17)

Conduite à tenir :

L'enfant a bénéficié d'un drainage scanno-guidé qui a ramené 50 cc de pus dont l'examen cytologique a révélé un étalement sanguin et fibrineux avec de rares éléments figurés de sang, et la culture a permis l'isolement d'un *Escherichia coli*.

Il a été mis sous antibiothérapie par voie parentérale : Floxam 500mg/8h ; Genta 60 mg /24h et Flagyl 250 mg/12h puis per os.

La surveillance :

Bonne évolution clinique.

Une échographie de contrôle réalisée après 48h a objectivé une logette résiduelle au pôle supérieur droit non collectée ne permettant pas un drainage échoguidé.

Une échographie après un mois, 6mois et un an a montré une régression quasi complète des lésions rénales droites.

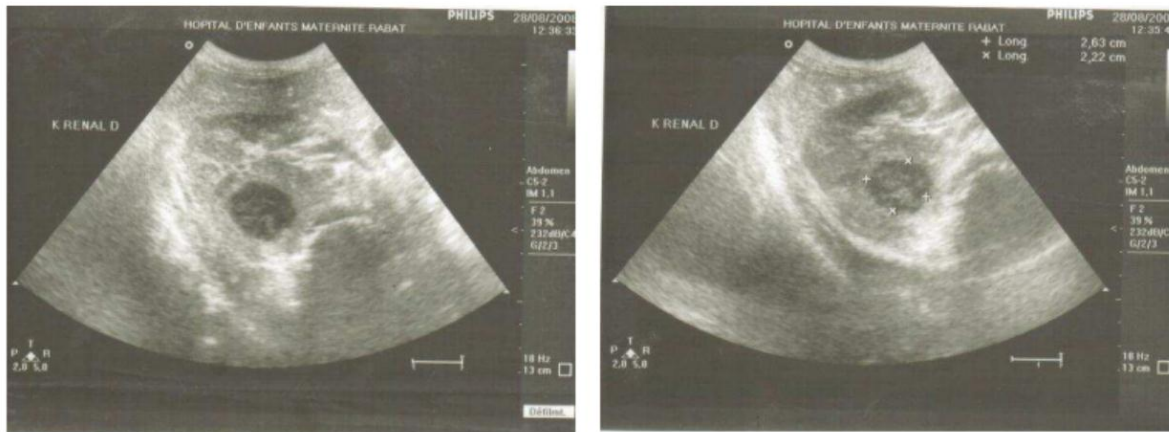


Figure 18 : Image échographique révélant un processus lésionnel droit



Figure 19 : Image scannographique en rapport avec un abcès rénal droit

Observation n° 6

Il s'agit d'un enfant âgé de 5 ans deuxième d'une fratrie de trois, bien vacciné selon PNI.

Antécédents : Opéré pour lithiase rénale et urétérale droite en il y a un an à Tétouan.

La symptomatologie remonte à 5 jours avant son admission marquée par une fièvre non chiffrée associée à des vomissements et des coliques néphrétiques. Il a été vu initialement au centre hospitalier provincial MDIQ puis transféré pour une éventuelle prise en charge.

L'examen clinique trouve un contact lombaire droit

1. Les examens biologiques :

- NFS : GB : hyperleucocytose 17800 /mm³ à prédominance polynucléaire neutrophile.

- CRP : 283.50

- ECBU : stérile

2. les examens radiologiques :

- Echo abdominale : Aspect en rapport avec une pyélonéphrite Xanthogranulomateuse du rein avec collection intra-parenchymateuse et périrénale.

- TDM abdominale : Lithiase urétérale droite obstructive avec urétérite mesurant 10 mm avec pyonéphrose droite associée à un phlegmon péri néphrétique mesurant 74*62

Conduite à tenir :

L'enfant a été mis sous bi antibiothérapie : Triaxon 1g/24h avec Flagyl500 mg/8h

A travers une lombotomie oblique droite en regard de la 12ème on trouve un gros rein droit siège de multiples poches d'abcès une deuxième néphrotomie medio-rénale a été réalisée permettant l'élimination de beaucoup de pus et de fausses membranes suivi d'un lavage au sérum salé Bétadiné.

Anatomopathologie : Aspect histologique en faveur soit d'un kyste hydatique altéré ou d'un abcès.

Sérologie du kyste hydatique a été réalisée revenue négative.

Surveillance :

Clinique : bonne évolution

Echographie abdominale : affaissement totale de la collection rénale droite, calcul vésical et drain en place.

Une échographie à un mois, 4mois, 6mois montre la régression de la collection rénale droite



Figure 20 : Image échographique montrant collection intra-parenchymateuse et périrénale.

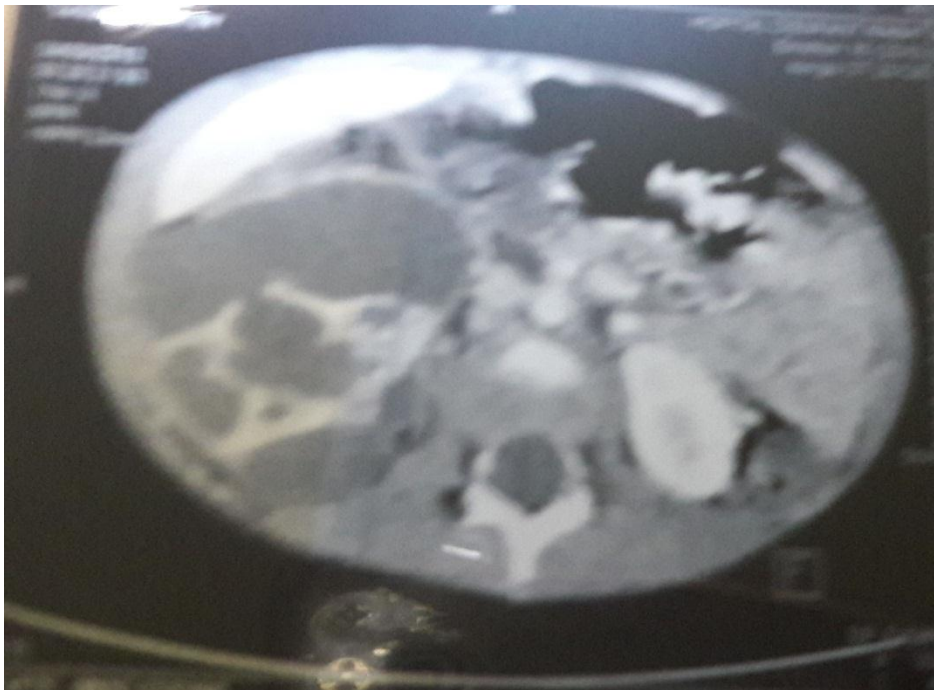


Figure 21 : Image scannographique montrant pyonéphrose droite associée à un phlegmon péri néphrétique

Observation n°7

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 8mois, bien vacciné selon PNI, 3^{ème} d'une fratrie de trois, habitant à Ouelmés.

Il présente depuis 3jours une fièvre non chiffrée avec un épisode de vomissements bilieux postprandiaux associée à des diarrhées liquidiennes chiffrées à 2 selles /jour le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique trouve une fièvre à 40 C, hypotonique, le reste de l'examen est sans particularité.

1-Les examens biologiques:

- NFS : hyperleucocytose à 20100 /mm³ à prédominance neutrophile.

Anémie normochrome normocytaire à 10.1 g/100ml

- CRP : 248

- ECBU : stérile

- Hémoculture : Staphylococcus cohnii

2-Les examens radiologiques :

- Echographie abdominale : Rein droit augmenté de taille 11*76*6 hyperéchogène indifférencié siège d'une importante dilatation pyélo-calicielle associée à processus lésionnel médiorénel droit hypo échogène

- TDM Abdominale : un abcès multicloisonné médiorénel droit à développement postérieur mesurant 90/86/40

Conduite à tenir :

Le patient a été mis initialement sous bi-antibiothérapie : Ceftriaxon et Gentamycine.

Le nourrisson a bénéficié d'un drainage écho guidée qui a ramenée 150cc de pus l'examen cytologique a révélé matériel hémorragique avec cellules inflammatoires polymorphes +lymphoplasmocyte et PNN, et la culture a permis l'isolement du Staphylococcus cohnii.

Surveillance :

Clinique : apyrexie obtenue à j5 d'antibiothérapie

ECBU : stérile

Echo abdominale : aspect échographique en faveur de la régression de la cavité résiduelle avec un syndrome de jonction PU bilatéral plus marqué à droite.

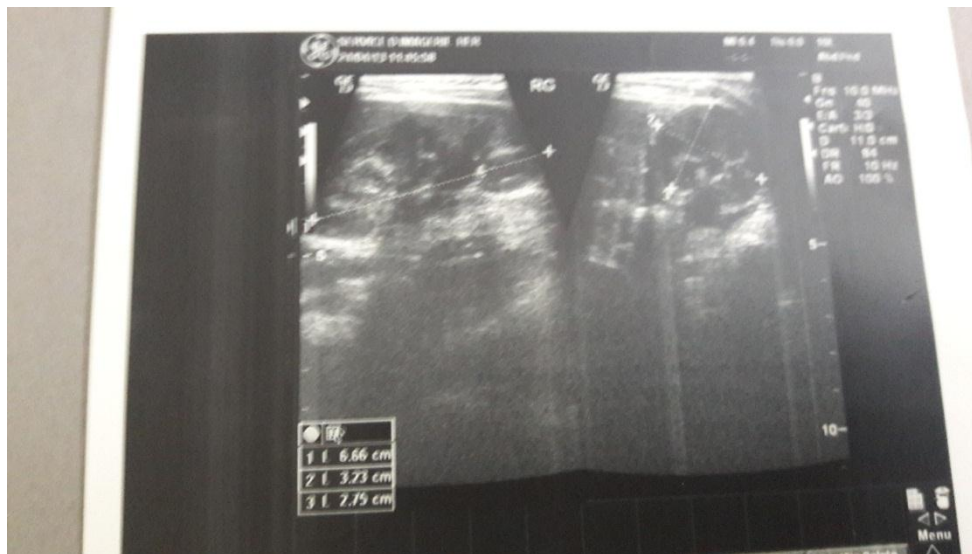


Figure 22 : Image échographique montrant un processus lésionnel médiorénal droit



RESULTATS



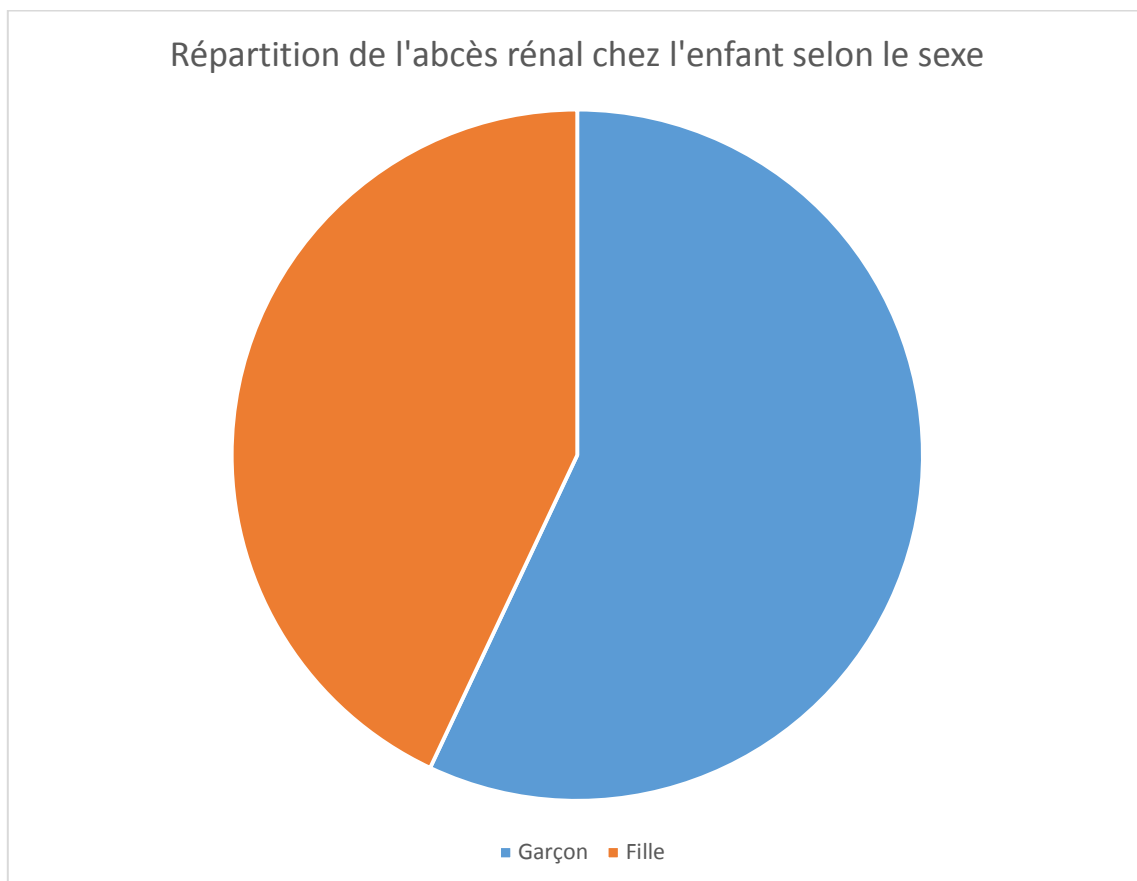
Dans ce chapitre nous récapitulons les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques des 07 observations.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

L'âge des patients variait entre 8 mois et 10 ans avec une moyenne d'âge de 05.45 ans.

On a trouvé une prédominance du sexe masculin puisqu'on a 4 garçons soit 57,14% contre 3 filles soit 42,85% avec un sexe ratio de 1,33.

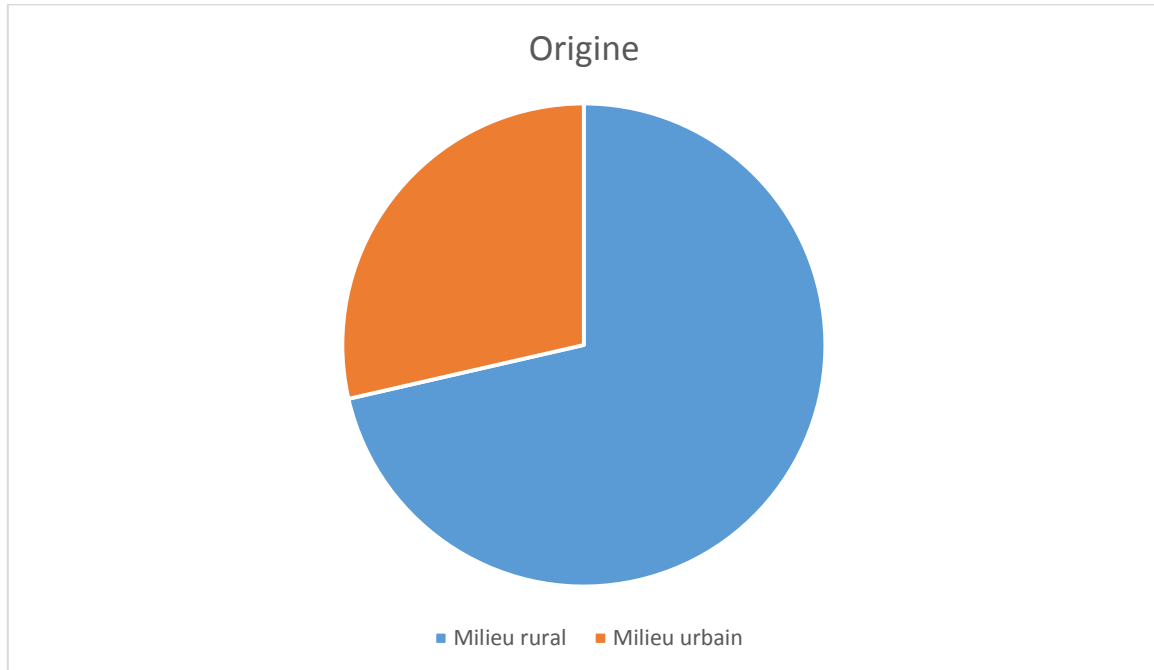
Répartition de l'abcès rénal chez l'enfant selon le sexe



Graphique 1 : Répartition de l'abcès rénal chez l'enfant selon le sexe.

ORIGINE :

Les patients issus du milieu rural étaient les plus nombreux : 5 cas soit 83,33% contre 2 cas du milieu urbain soit 28,57%.



Graphique 2 : Répartition de l'abcès rénal chez l'enfant selon l'origine.

TERRAINS ET ANTECEDANTS :

Dans notre série :

- 3 enfants ont eu un antécédent d'infection urinaire traités en ambulatoire et un enfant a été hospitalisé en service de pédiatrie.
- 3 enfants ont eu un syndrome fébrile inexpliqué.
- Un enfant ayant un antécédent d'otite moyenne aigue négligée.
- Une consanguinité du premier degré a été retrouvée chez deux malades.

➤ Un enfant présentait un rein en fer à cheval avec un rein controlatéral ectopique.

➤ Un enfant a été opéré pour lithiase rénale et urétérale droite.

Tableau I : Récapitulatif des antécédents des malades

	Nombre	Pourcentage
Fièvre inexplicquée	3	43%
Infection urinaire	3	43%
Malformation congénitale :	3	43%
-Rein en fer à cheval		
-Rein ectopique	1	14%
-Scoliose	1	14%
	1	14%
Foyers infectieux à distance :OMA	1	14%
Consanguinité de 1er degré	2	28%
Lithiase rénale	1	14%

DONNEES CLINIQUES :

Délai diagnostic :

Dans notre série chez tous les malades, on a trouvé un délai qui varie entre 5 jours 3 mois entre le début de la symptomatologie clinique et leur admission au service de chirurgie pédiatrique, 4 d'entre eux ont bénéficié initialement d'une consultation à titre externe, soit 57.14% des cas.

Signes fonctionnels :

Les douleurs lombaires unilatérales droites ou gauches associées à une fièvre, constituent les deux motifs de consultation les plus fréquents dans notre étude et sont retrouvées six enfants, soit 85.71% des cas.

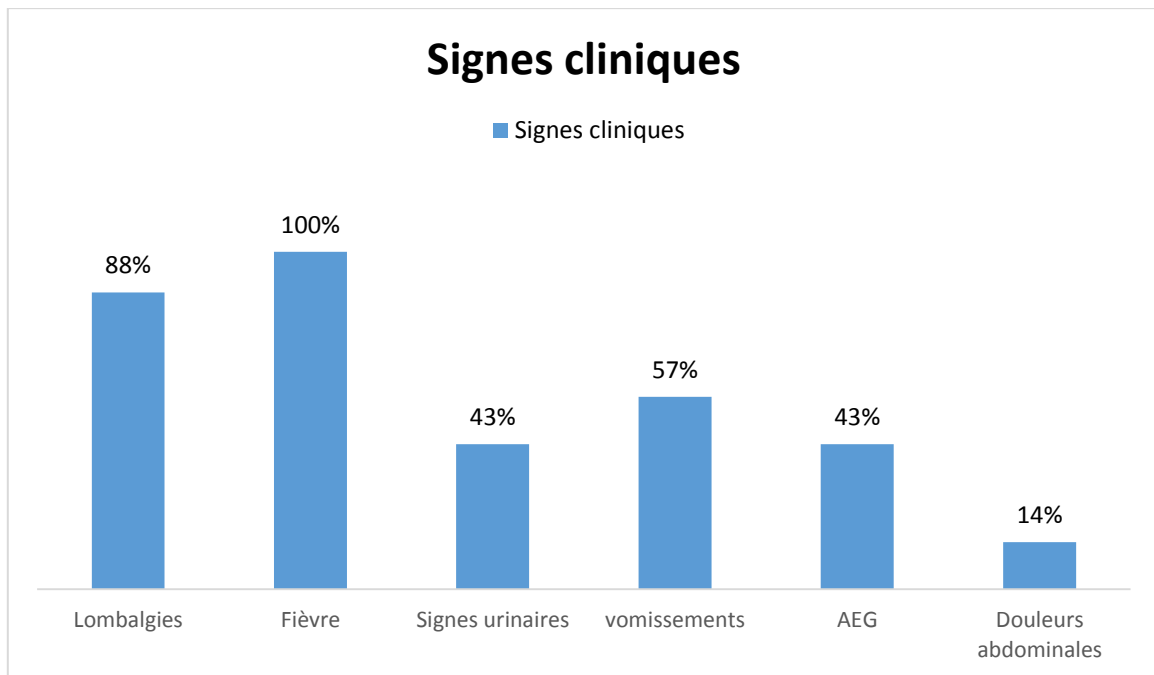
La fièvre est associée à des frissons.

Les signes urinaires sont observés chez trois enfants, soit 42.85% des cas dont deux présentaient des brûlures mictionnelles et un enfant avec une hématurie.

Les vomissements sont observés chez quatre enfants, soit 57.14% des cas.

L'altération de l'état général à type d'amaigrissement, anorexie, asthénie était observée chez trois cas.

Un seul enfant avait présenté des douleurs abdominales.



Graphique 3 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.

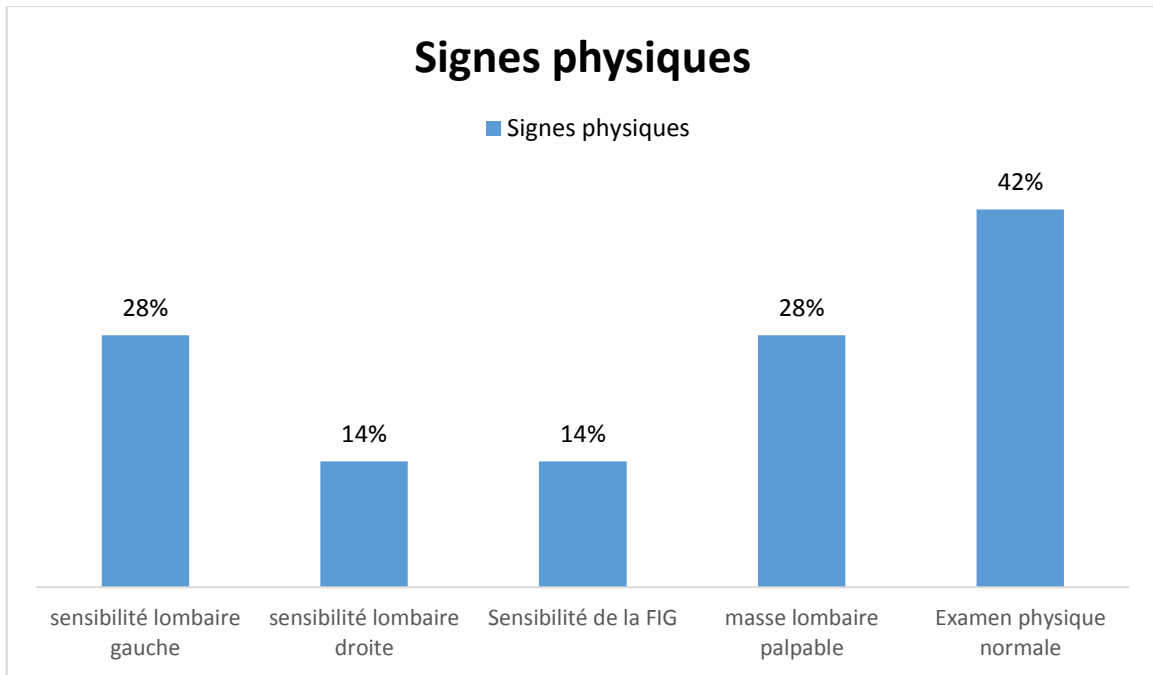
Signes physiques :

Une sensibilité lombaire gauche est observée chez deux patients, soit 28.57% des cas.

Une sensibilité lombaire droite avec contact lombaire chez un enfant. Une sensibilité de la fosse iliaque gauche est notée chez un malade.

Un malade présentait une voussure de la région lombaire avec une masse palpable lombaire gauche.

L'examen physique était normal chez trois patients.



Graphique 4 : Répartition des patients en fonction des signes physiques.

DONNEES PARACLINIQUES :

A. DONNEES BIOLOGIQUES

La numération formule sanguine a été pratiqué systématiquement chez tous nos malades :

- La totalité de nos patients ont eu une hyperleucocytose.
- Une anémie a été signalée chez quatre cas.

•La CRP a été pratiquée chez tous nos patients et a été positive chez la totalité variant entre 24 et 283 mg /l.

•La vitesse de sédimentation a été pratiquée également chez 4 malades, élevée dans 3 cas variant entre 64 et 102mm à la première heure.

•La fonction rénale (Urée + Créatinine sanguines) n'a pas révélé d'anomalie chez les sept cas de notre série.

•L'examen cyto bactériologique des urines a été pratiqué systématiquement chez tous nos malades :

- Des germes ont été isolés chez deux cas :

- o Escherichia coli

- o Klebsiella pneumonia

- Une leucocyturie aseptique a été signalée chez deux cas

- L'ECBU a été stérile chez trois cas.

La recherche de bacilles de Koch a été pratiquée chez un cas suite à un drainage chirurgical et elle a été négative.

B. DONNEES RADIOLOGIQUES :

1) Echographie :

Elle a été pratiquée chez tous les patients.

L'échographie seule a confirmé le diagnostic d'abcès rénal dans 3 cas, soit 42% des patients.

Elle a suspecté le diagnostic à côté d'autres processus lésionnels dans 4 cas, soit 57% des cas:

- PNA xantogranulomateuse chez 3 malades
- Une tumeur kystique chez un malade.

La taille des abcès a été précisée chez quatre malades, elle variait entre 44mm et

97mm avec une moyenne de 65mm (grand axe).

La localisation des lésions est représentée dans le tableau ci-dessous :

Tableau II : Répartition topographique des lésions à l'échographie

		Nombre	%
Rein gauche	Polaire supérieur	1	14.28%
	Médiorénal	2	28.57%
	Polaire inférieur	-	0%
Rein droit	Polaire supérieur	1	14.28%
	Médiorénal	1	14.28%
	Polaire inférieur	2	28.57%
Abcès unique		4	57.14%
Abcès multiples		3	42.85%

L'échographie a confirmé l'infiltration des parties molles péri rénale chez un patient, elle également suspecté un rein en fer à cheval chez un malade et avait montré l'existence d'un syndrome de jonction pyélo-urétérale à droite chez un cas.

2) TOMODENSITOMETRIE

Le scanner a été réalisée chez 100% nos malades et a confirmé avec précision le diagnostic d'abcès rénal à 100%.

Il a surtout permis de mettre en évidence une collection para rénale postérieure chez un malade, Il a montré l'infiltration du psoas avec les parties molles latéro-vertébrales chez un malade,

Il a objectivé un aspect multicloisonné de l'abcès chez un malade,

Il a écarté le diagnostic de tumeur kystique chez un cas,

Il a permis de découvrir un rein en fer à cheval avec un rein ectopique chez un malade

Il a montré l'existence lithiase urétérale droite obstructive avec urétérite.

La topographie des lésions au scanner est comparable à celle observée en échographie.

3) Urographie intraveineuse :

Elle a été pratiquée chez deux malades dans notre série.

Chez un cas, elle a révélé une compression des cavités calicielles, faisant évoquer un néphroblastome ;

Dans l'autre cas, elle n'a pas révélé d'anomalie.

4) L'Urétérocystographie :

Elle a été pratiquée chez 4 malades dans notre série, 57.14% des cas sans révéler d'anomalie.

LE TRAITEMENT:

A. MÉDICAL :

1. L'antibiothérapie :

Elle a été prescrite chez tous les malades, il s'agissait d'une bi-antibiothérapie associant (bétalactamines + aminosides) chez trois patients et (céphalosporines de 3ème génération + aminoside) chez quatre cas.

L'association avec le métronidazole chez quatre patients ; les antibiotiques ont été changés chez deux cas selon l'antibiogramme après pyoculture.

La voie intraveineuse (IV) a été utilisée pour tous les antibiotiques au début du traitement : le relais par voie orale se faisait en moyenne 5 jours après la voie intraveineuse.

La durée de l'antibiothérapie était de :

- 15 jours chez cinq malades
- 20 jours chez un malade
- 10 jours chez un malade

La moyenne était de 15 jours de traitement.

Les différents antibiotiques utilisés chez nos malades ainsi que leurs doses sont présentés dans le tableau III suivant :

Antibiotique	Dose	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline + acide clavulanique	80mg/kg/jour	3	42%
Céphalosporines de 3ème génération	50mg/kg/jr	4	57%
Aminoside	3mg/kg/jour	6	85%
Métronidazole	250mg/12h	4	57%

2. Ponction drainage percutané :

Cette méthode de drainage a été indiquée chez 5 patients

Ce drainage est guidé par l'échographie chez 4 patients et par la tomodensitométrie chez un patient. Cette méthode de drainage était efficace chez trois malades (47%), et l'amélioration clinique et échographique était observée en (48h à 72h) après le drainage.

Chez les 2 autres enfants, la persistance de la douleur et de la sensibilité lombaire, la récurrence de la collection contrôlée échographiquement avec présence de cloisons ont conduit à pratiquer un drainage chirurgical.

3. le drainage chirurgical :

Le drainage chirurgical a été réalisé chez quatre malade mais en première intention chez 2 malades, soit 28.57% des cas en raison de :

- Présence de multiples abcès de petite taille.
- Compression des cavités excrétrices
- Suspicion de tumeur kystique (cloisons à l'échographie)

- présence de lithiase rénale droite.

Le bilan préopératoire a été fait systématiquement chez tous les malades et a comporté : NFS, TP/TCK, fonction rénale (Urée, Créatinine).

La voie d'abord :

-Une lombotomie antérolatérale gauche en regard de la 12^{ème} cote est pratiquée chez les 3 malades.

- Une lombotomie oblique droite en regard de la 12^{ème} cote chez un cas.

4. Exploration chirurgicale et gestes thérapeutiques:

L'exploration a permis de préciser l'aspect, la situation et l'extension de l'abcès chez les 4 enfants opérés :

- Gros rein droit siège de multiples poches d'abcès
- Une collection abcédée du rein gauche infiltrant le psoas et l'espace périrénal.
- Une collection sou-capsulaire avec de multiples logettes.
- Un rein tuméfié et blindé, sans collection parenchymateuse ou périphérique individualisable.

Le geste thérapeutique a consisté en un simple drainage et évacuation des collections avec fondement des logettes chez 2 malades, une néphrolyse avec libération des adhérences chez le 3^{ème}, chez le quatrième patient on a eu recours à une deuxième néphrotomie mediorénale permettant l'évacuation de pus et de fausses membranes.

Suivi d'une toilette abondante eu sérum salé Bétadinée jusqu'à l'obtention d'un liquide clair avec mise en place d'un drain de Redon au niveau de la cavité résiduelle.

Le prélèvement d'un échantillon de liquide pour culture + biopsie de l'abcès pour étude histologique et elle a révélé une réaction inflammatoire sans caractère spécifique ou tumorale.

5. Evolution :

Chez nos patients on a eu une amélioration clinique et biologique immédiate après drainage de l'abcès marquée par la régression de la douleur lombaire et la fièvre qui disparaissent en moyenne après 48h d'antibiothérapie et une diminution progressive du taux des GB et de la CRP jusqu'à négativation.

L'échographie reste l'examen radiologique de référence pour le contrôle de la cavité résiduelle.

Avant la sortie du patient et au cours des consultations ultérieures on demande une échographie avec un examen cyto bactériologique des urines à un mois, 3mois, six mois puis un an après le drainage chirurgical.

On a remarqué que l'évolution était favorable et rapide pour le malade qui a bénéficié d'un drainage percutané avec une durée d'hospitalisation courte. Pour les malades qui ont été opérés la durée d'hospitalisation était plus longue.



DISCUSSION



A. Epidémiologie

1. L'incidence

L'abcès rénal est un état clinique rare chez les enfants dont la prévalence reste encore inconnue.[25]

Dans une étude publiée chez l'adulte en 1997, Dembry et coll²⁶ rapportent que l'incidence est comprise entre 1 et 10 pour 10000 admissions hospitalières. Elle est de 0,9 à 4 cas pour 1000 admissions d'après Bacha. [24]

On trouve également dans une étude publiée en 2016, fait par Chun-Yu Chen trouve que durant une période d'étude de 8 ans parmi 200000 enfants admis au service d'urgence seulement 17 enfants ont été diagnostiqués d'abcès rénal. [25]

2. L'âge

L'âge moyen de survenu varie selon les séries, dans la nôtre il est estimé à 5.45 ans (extrêmes entre 8mois et 10 ans), il est de 6.1 ans dans la série de Chun-Yu Chen [25] et de 13 ans dans la série de Brian J. Linder, Candace F. Granberg [28].

Dans une étude⁴⁶ réalisée au CHU Hassan II à Fès portant sur 7 cas, cette moyenne d'âge était de 7 ans.

Au-dessous de six mois cette pathologie paraît très rare, elle est encore très peu fréquente en néonatalogie. [53 54]

3. Le sexe

La plupart des études concluent à une prédominance féminine comme dans l'étude de Chun-Yu Chen durant une période d'étude de 8 ans, il a trouvé parmi 17 patients 7 garçons et 10 filles soit une prédominance féminine de 58.80%.²⁵

On trouve aussi dans une étude fait par Brian J. Linder, Candace F. Granberg 13 /16 patients ont été des filles soit une prédominance de 81%.

Par contre dans notre série retrouve une prédominance masculine de 57.14% de l'abcès du rein avec un sexe ratio de 1.33.

Tableau III : Comparaison de la prédominance du sexe et de l'âge moyen de survenu de l'abcès rénal entre différentes séries de la littérature.

Série	Nombre de cas/série	Sexe		Age moyen
		M (%)	F (%)	
La série de Chun-Yu Chen	17 cas	7 (41.2%)	10(58.8%)	6.1 ans
La série de Brian J. Linder, Candace F. Granberg	16 cas	3(19%)	13(81%)	13 ans
CHU Hassan II	7 cas	4 (57%)	3(43%)	7 ans
Notre série	7 cas	4 (57%)	3(43%)	5.45 ans

4. LE COTE

D'après Chun-Yu Chen, l'abcès rénal est unilatéral dans plus de 50% des cas avec une fréquence d'atteinte du rein droit de 70.1% par rapport au rein gauche. [25]

Par contre dans la série de Kaye le rein gauche est le plus atteint. [42]

Dans la série d'Evi Comploj (6 cas) pour tous les cas, les abcès étaient solitaires, unilatéral et situé dans le rein droit.[63]

Dans notre série, l'atteinte rénale était fréquente du côté droit : 5 cas contre 2 localisations à gauche.

Les formes bilatérales sont très rares ; Chaudhry a rapporté un cas d'abcès rénal bilatéral diagnostiqué chez une patiente de 11ans.[55]

B. Facteurs prédisposant

Les abcès du rein peuvent être associés à différents facteurs prédisposant : obstructifs ou infectieux des voies urinaires, diabète sucré, l'utilisation intraveineuse de drogue, un traumatisme, une chirurgie abdominale ou urologique et immunodépression comme le cancer ou le SIDA.[56]

Les anomalies du tractus urinaire responsable de stase des urines sont incriminées dans la genèse de l'abcès rénal, le reflux vésico-urétéral est au premier plan de ces uropathies, les lithiases des voies excrétrices, les dysfonctionnements vésico-sphinctériens ou les maladies kystiques du rein sont également des pathologies pouvant se compliquer d'abcès. [57]

D'après l'étude Chun-Yu Chen une jeune fille de 15 ans était atteinte de diabète sucré, et 3 enfants présentés avec reflux vésico-urétéral. Ainsi, la présence d'anomalie structurelle des voies urinaires et de maladies systémiques ne sont pas nécessairement des conditions préalables à la formation de l'abcès rénal.[25]

L'étude d'ANGEL [20] concernant six enfants ayant des abcès rénaux, note que des facteurs prédisposant anatomiques ont été identifiés chez 5 patients à savoir un reflux vésico-urétéral(1), obstruction de la jonction pyélo-urétérale (2), un diverticule caliciel (1) et une vessie neurogène (1).

D'après Klar et coll. [36] leur revue de la littérature montre que 11/21 enfants atteints d'une néphronie lobaire aigüe ont un reflux vésico-urétéral associé.

BARADKAR a décrit en 2011 un cas d'abcès à E.Coli compliquant un calcul rénal chez un enfant de 6ans. [58]

Comme indiqué précédemment, le plus courant des facteurs de risque d'abcès rénal chez l'adulte sont le diabète sucré, lithiase rénale et obstruction de l'uretère. [39, 40]

Dans la population pédiatrique, l'anomalie urologique (VUR, obstructions de la jonction urétéro-pelvienne et diverticule de calice) et la lithiase urinaire semblent être le plus important des facteurs prédisposant. [25]

Les facteurs de risque peuvent être également une infection à distance : abcès cutanés, dermo-hypodermes, ostéomyélite, otite... avec diffusion hématogène du germe (souvent staphylocoque). Le temps de latence entre la primo-infection à staphylocoque et l'atteinte rénale est de 7 semaines en moyenne [57] et le lien de causalité entre cette infection et l'abcès rénal est difficile à établir.

Chaudhry [59] décrit dans un cas d'abcès bilatéral que l'atteinte rénale était probablement une dissémination hématogène du germe provenant du furoncle au-dessous de l'ombilic de l'enfant.

BRANDEIS [60] a décrit en 1995 un cas d'abcès récurrent chez un enfant VIH positif.

L'étude à CHU Hassan II Fès a signalé un antécédent d'infection urinaire dans 3 cas, une antécédente lithiase rénale bilatérale chez un cas et Une éruption cutanée pustuleuse à répétition négligée a été retrouvée chez un enfant de 8 ans présentant un abcès à staphylocoque aureus.

Dans notre série, un enfant était connu porteur d'une lithiase rénale unilatérale, un nourrisson avait un syndrome de jonction pyélo-urétéral et un rein en fer à cheval a été diagnostiqué chez un autre enfant.

Un antécédent d'infection urinaire a été signalé dans 3 cas qui s'est compliqué d'un abcès rénal.

Une notion d'otites moyennes aiguës à répétition négligées et évoluant depuis la petite enfance a été retrouvée chez un garçon de 10 ans présentant un abcès rénal à staphylocoque aureus, celui-ci s'est propagé par voie hématogène à partir du foyer infectieux primaire jusqu'à atteindre le parenchyme rénal.

Tableau IV : Répartition des facteurs prédisposant selon les séries de la littérature.

Les facteurs de risque	Chun-Yu Chen (17)	Angel (06)	CHU Hassan II Fès(07)	notre série (07)
RVU	03	01	–	–
Syndrome de Jonction	–	02	–	01
Vessie neurogène	–	01	–	–
Rein en fer à cheval	–	–	–	01
Diverticule caliciel	–	01	–	–
Lithiase urinaire	–	–	01	01
Infection urinaire	–	–	03	03
Infection à distance	–	–	01	01
Immuno-dépression	–	–	–	–
Diabète	01	–	–	–

D. Etude clinique

Les abcès rénaux sont rarement rencontrés chez les enfants, la plupart des études ont montré que le diagnostic de l'abcès reste difficile, car les symptômes peuvent être insidieux et obscurs. Les patients atteints d'un abcès rénal peuvent présenter de la fièvre, des frissons, des douleurs lombaires ou abdominales, de la fatigue, des nausées, une perte d'appétit, une perte de poids, voir même un état de choc septique.

Dans une étude menée à CHU Hassan II Fés le retard diagnostique a été noté chez 2 cas et il est de 2 semaines chez un cas, 4 semaines chez l'autre.

Dans notre série le retard diagnostique était en moyenne de 4 semaines.

1. Principaux signes cliniques

1.1. Fièvre

Est le symptôme le plus fréquemment retrouvée dans la plupart des études.

Dans la série de Chun-Yu Chen [25], les 2 symptômes les plus courants sont la fièvre et la douleur au flanc (100% et 70,6%, respectivement) parmi eux 7 patients (41,2%) ont présenté une fièvre pendant > 7 jours avant le diagnostic.

Dans la série de Evi Comploj (6 cas) tous les patients étaient fébrile à l'admission.[63]

Rai et coll., dans leur étude sur [29] cas, la fièvre était notée chez 93% de ces cas⁶¹ elle était présente chez tous les patients de la série de ANGEL (6cas) [20] et de celle de LAROCHE publiée en 1979 sur 4 cas.[62]

Dans notre série, tous les malades étaient fébriles à l'admission et cette fièvre a varié entre 38°C et 40°C. Pour la série du CHU Hassan II ce symptôme était également constant chez tous les malades.

1.2. La douleur

A côté de la fièvre, la douleur est un signe très fréquent. Elle est de siège variable : lombaire, abdominale diffuse ou localisée au niveau du flanc ou de la fosse iliaque.[62]

La douleur lombaire est souvent d'intensité croissante jusqu'à devenir insomnante et l'examen clinique trouve généralement une sensibilité lombaire parfois même une défense.

Selon ANGEL et coll., 4 enfants parmi les 6 cas qu'ils ont décrits avaient une douleur lombaire.[20]

La localisation abdominale de la douleur est fréquemment retrouvée chez l'enfant, les 6 cas de la série de CACHAT [31] présentaient des douleurs abdominales vagues et non spécifiques⁴¹ de même pour 3 cas décrit récemment par FERNANDES [56].

Dans la série de Evi Comploj (6 cas) 17 % présentaient une douleur lombaire et 33% avaient des douleurs abdominales.[63]

Dans la série du CHU Hassan II, la plupart des patients présentaient des douleurs lombaires et un seul cas de douleur abdominale localisée au niveau de la fosse iliaque droite a été noté.

Dans notre série ,6 patients soit 85.71% avaient présentés des lombalgies, chez un cas elles étaient associées à une douleur de la fosse iliaque gauche irradiant vers les organes génitaux.

1.3. La masse lombaire

L'examen clinique peut retrouver une tuméfaction lombaire palpable, c'est surtout lorsqu'il s'agit d'un abcès rénal à développement exo rénal ou d'un phlegmon périnéphritique associé.

Parmi les 6 cas décrit par ANGEL, un enfant avait une masse lombaire palpable suggestive de tumeur [20] et dans la série de FERNANDES un patient présentait une masse au niveau du flanc [56].

La masse est généralement douloureuse, de taille variable se présentant parfois sous forme de voussure visible à l'inspection et pouvant orienter vers le diagnostic d'une tumeur (néphroblastome) plus que vers un processus infectieux[38].

Dans l'étude de CHU Hassan II un enfant présentait une masse palpable lombaire droite.

Une masse lombaire a été retrouvée chez 3 cas dans notre série.

1.4. Les signes urinaires

Les signes urinaires à type de brûlures mictionnels, pollakiurie, dysurie...sont rarement rapportés dans la littérature.[64]

Une dysurie a été signalée chez un seul enfant sur 6 cas de la série d'ANGEL.[20]

Dans la série de Evi Comploj (6 cas) 17 % présentaient une rétention urinaire et 33% une dysurie.

Les signes urinaires sont observés chez 3 enfants de la série du CHU Hassan II Fès, soit 42,85% des cas dont 2 présentaient des brûlures

mictionnelles avec pollakiurie et 1 enfant avait présenté des urines foncées malodorantes.

Dans notre série, 42.85% des patients présentaient des signes urinaires avec des brûlures mictionnelles chez 02 cas et une hématurie chez un cas.

Autres :

Les signes digestifs : nausées, vomissements et diarrhée, l'altération de l'état général avec amaigrissement anorexie léthargie sont fréquemment rapportés dans plusieurs séries.[**20, 25, 61, 65, 66**]

Dans la série de Chun-Yu Chen [**25**], seulement 5.9% avaient des diarrhées et 47.1% avaient des vomissements.

Dans la série de CHU Hassan II, les vomissements sont constatés chez 4 cas, soit 57% des cas ; l'altération de l'état général à type d'amaigrissement, anorexie et asthénie était observée également chez quatre cas.

Dans notre série, 57.14% des cas ont présentaient des vomissements, les diarrhées ont été observées chez un seul cas.

Tableau V : Récapitulatif des signes cliniques en fonction des données de la littérature.

Série (nombre de cas/série)	La fièvre	La douleur Lombaire Autre localisation		La masse lombaire	Les signes urinaires
Chun-Yu Chen	100%	70.6%	29.4%	–	–
Angel et coll (06 cas)	100%	67%	33% (abdominale)	17%	17%
Evi Comploj	100%	33%	67% (abdominale)	–	50%
CHU Hassan II(07 cas)	100%	86%	14% (FID)	14%	43%
Notre série (07 cas)	100%	100%	–	42%	42%

E. Etudes paraclinique

1. Les examens biologiques

Devant l'absence de spécificité du tableau clinique, les examens biologiques occupent une place importante dans l'orientation diagnostique et surtout l'évolution et la surveillance thérapeutique des malades.

1.1. Bilan inflammatoire

- La NFS : Utile pour apprécier la gravité de l'infection soit avec une hyperleucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie.[67]

Toutes les études dans la littérature enfants et adultes ont rapporté la présence d'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Dans notre série, la numération sanguine avait objectivé une hyperleucocytose chez tous nos patients.

-La CRP : N'a pas d'intérêt dans l'appréciation de la gravité de l'infection et n'influence pas sur la conduite du traitement mais sa normalisation constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique.[67]

Dans la littérature elle a été très fréquemment demandée et elle était très élevée dans la majorité des cas.[20 25 46 65 67]

Dans notre série la CRP a été pratiquée chez tous nos patients et était positive chez la totalité variant entre 24 et 283 mg /l.

-La Vitesse de sédimentation n'est pas fréquemment pratiquée dans les séries de la littérature et quand elle est réalisée, elle revient toujours très accélérée à la première heure.

1.2. La fonction rénale

Composée de 2 paramètres :

✓ La créatininémie : reste actuellement le test le plus largement utilisé pour apprécier la fonction rénale puisque sa valeur est le reflet du débit de filtration glomérulaire.

✓ L'urée sanguine : 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.

Dans la littérature, très peu de séries qui parlent de la fonction rénale chez les enfants atteints d'abcès du rein et dans ces rares cas, elle se révèle normale.[25 46 68]

La fonction rénale n'a pas révélé d'anomalie chez les 07 cas de notre série. Elle était également sans anomalie pour tous les patients de la série du CHU de Fès.

2. Les examens bactériologiques

L'isolement du germe pathogène peut se faire par culture d'urines, du liquide de drainage percutanée ou chirurgicale ou bien après réalisation d'hémoculture.

L'examen cyto bactériologique urinaire (ECBU) et l'antibiogramme doivent être réalisés systématiquement avant toute antibiothérapie chez les enfants ayant des signes d'infection urinaire ou d'abcès rénal.

La méthodologie a une importance capitale. Idéalement, le recueil des urines est réalisé avant toute antibiothérapie préalable. Le prélèvement se fait

après réalisation d'une toilette soigneuse, à partir des urines de milieu du jet, les urines du premier jet étant censées laver la flore de l'urètre antérieur. Pour le nourrisson on procède par la mise en place d'une pochette pour recueillir les urines.

D'après l'étude de Chun-Yu Chen [25], 47% des malades avaient un ECBU positif.

Dans la série d'ANGEL et coll [20] seulement 50% des cas ont eu une culture d'urines positive soit 3 enfants sur 6, alors que aucun des 3 cas décrits par FERNANDES 56 n'avait un ECBU positif.

Dans l'étude de Khaled BACHA l'étude cyto bactériologique des urines étaient positive dans 15 des 50 cas (30%).[27]

Les enfants ayant des abcès uniques ont tendance à avoir une pyurie inférieure et une culture d'urine positive que ceux qui ont plusieurs abcès du rein (50% contre 71,4%; 30% contre 71,4%, respectivement).[25]

En revanche, les études d'urine peuvent être normales si un abcès rénal ou périphérique se développe à la suite d'une propagation hématogène et ne communique pas avec le système de collecte, ou si elles sont effectuées après la début des antibiotiques.[56]

Dans la série de CHU Hassan II de Fès, un germe a été isolé par ECBU dans 57% des cas.

Chez nos malades, un germe a été isolé par ECBU 28,57% des patients soit 2 cas.

Tableau VI : Pourcentage de négativité de l'ECBU selon différentes études.

Série	Nombre de cas/série	% de positivité de ECBU
Chun-Yu Chen	8/17	25, 47%
ANGEL et coll	3/6	50%
FERNANDES	0/3	0%
Khaled BACHA	15/50	30%
CHU Hassan II	4/7	57%
Notre série	2/7	28.57%

L'hémoculture est rarement pratiquée chez l'enfant, elle est beaucoup plus réalisée chez l'adulte au moment des pics fébriles.

Pour ANGEL et coll.[20] cet examen a permis d'isoler le germe chez un patient parmi 6.

Dans l'étude de Chun-Yu Chen [25], les hémocultures étaient négatives chez les 17 patients.

L'hémoculture a été pratiquée chez un cas de notre étude et a permis d'isoler un germe : staphylococcus cohnii.

Dans les séries précédemment citées, la culture du liquide de drainage de l'abcès a permis dans la majorité des cas l'identification du germe responsable avec un pourcentage de positivité qui variait entre 75% et 86%.

Dans notre étude le germe a été isolé chez 3 enfants, soit 42.83% des cas, dans celle du CHU de Fés l'ECBU était positive chez 57% des malades.

2.1. Les germes fréquemment rencontrés

Selon des études antérieures, un abcès rénal peut survenir suite à la propagation hématogène ou ascendante d'infection urinaire en raison du reflux ou de la stase de l'urine infectée.

Les agents pathogènes les plus communément isolés chez les enfants sont E. coli et S. aureus. [20, 25,44]

Chez l'adulte, les microorganismes les plus fréquents sont :E. coli et K. pneumoniae.. [39,40]

En outre, les bactéries anaérobies ont également joué un rôle important dans les abcès du rein chez l'enfant. [45]

Dans l'étude de Chun-Yen Chen[25] sur les 17 cas, des organismes cultivés à partir de sang, d'urine, ou abcès ont été identifiés chez 11 (64,7%) patients. Escherichia coli était l'organisme le plus couramment retrouvé des abcès et des échantillons d'urine. En outre, Klebsiella pneumoniae n'a été cultivé que dans un échantillon urine Staphylococcus aureus sensible à l'oxacilline a été récupéré dans 1 des 4 échantillons de culture d'abcès.

Les agents Gram-négatifs (principalement *Escherichia coli*) sont les agents pathogènes les plus courants trouvés s'il y a une infection antérieure des voies urinaires ; *Staphylococcus aureus* prédomine lorsque la propagation hématogène se produit.[22, 69]

Sur 50 cas d'abcès rénaux décrits par Khalid Bacha[24] intéressant adultes et enfants, les prélèvements bactériologiques ont isolé *E.coli* dans 38% des cas, *Klebsiella* dans 24% des cas, le colibacille dans 16% des cas et enfin le staphylocoque dans seulement 10% des cas.

Dans notre série, on a isolé un germe chez 5 malades :

- *Escherichia coli* chez deux cas.
- *Staphylococcus aureus* chez un cas.
- *Staphylococcus cohnii* chez un cas.
- *Klebsiella pneumoniae* chez un cas.

Dans la série de CHU Hassan II Fès, ils ont trouvé :

Proteus mirabilis chez un malade.

Escherichia coli chez un cas.

Staphylocoque doré chez un autre cas.

Tableau VII : les germes les plus fréquemment rencontrés dans la littérature.

Série	Nombre de cas/série	BGN			Staphylocoque	
		E.Choli	Klebsiella	Proteus mirabilis	Doré	Cohnii
Chun-Yen Chen	11/17	+	+	-	+	
Khalid Bacha	44 /50	+	+	-	+	
CHU Hassan II Fès	3/7	+	-	+	+	
notre série	5/7	+	+	-	+	+

3. Examens radiologiques

L'exploration radiologique constitue la clé du diagnostic positif de l'abcès du rein. Le résultat est variable selon l'ancienneté de la lésion, qui peut ressembler à un foyer de néphrite bactérienne aiguë atypique ou retrouver un abcès évolué, organisé, avec des débris nécrotiques en son sein et une paroi hypervascularisée.[70]

L'objectif du bilan radiologique est triple :

- Confirmer la nature rénale du tableau infectieux,
- Rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice.
- Faire un bilan d'extension des lésions infectieuses.

L'imagerie intervient également dans le suivi évolutif des patients et à la phase de consolidation pour faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal.

ASP : [71, 72,73]

Il s'agit d'un cliché d'ensemble de l'appareil urinaire. Il doit couvrir l'aire de projection de tout l'appareil urinaire, depuis le pôle supérieur des deux reins jusqu'à l'urètre.

A l'heure des techniques d'imagerie numériques modernes, le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) garde une place essentielle dans l'exploration de l'appareil urinaire.

Les critères de qualité photographique communs à tous les clichés sans préparation de face sont :

- la bonne visibilité du bord externe des psoas.
- 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.

Dans le cadre de l'abcès rénal, l'abdomen sans préparation peut révéler un syndrome de masse avec hypertrophie rénale, désorientation et compression calicielle, opacité péri-rénale pouvant contenir de l'air et permet de détecter d'éventuels obstacles lithiasiques radio-opaques.

Parfois il peut montrer d'autres signes qui sont de plus en plus rares : attitude scoliotique du rachis, effacement des bords externes du psoas.

Echographie: [20,73,74,75,76,77,78,79,80]

C'est un examen simple, pas cher, rapide et dont l'innocuité est démontrée pour poser le diagnostic.

Il constitue souvent la procédure diagnostique initiale en montrant typiquement une collection liquidienne ronde ou ovoïde, d'échogénicité variable, avec une paroi épaisse, hyperéchogène et irrégulière.

Le contenu peut être strictement liquidien, anéchogène avec un renforcement postérieur des échos, simulant un kyste rénal mais avec paroi épaisse.

Souvent l'abcès est hypoéchogène hétérogène avec des échos internes, de taille et de répartition variables. Ces échos internes (débris..) sont mobiles avec les changements de position, ils peuvent sédimenter et donner un aspect de niveau liquide-liquide.

Cependant, au stade initial, l'intérieur de l'abcès peut apparaître tissulaire ; aucune paroi n'est clairement individualisable et il peut exister un doute avec une lésion tumorale. Il existe constamment un œdème périlésionnel.

Dans tous les cas, le caractère liquidien doit être évoqué car il existe un renforcement postérieur des échos plus ou moins net. La présence de ces échos dans une formation liquidienne doit faire évoquer l'infection.

Il peut s'agir d'un abcès vrai ou d'une cavité préexistante surinfectée (kyste, diverticule caliciel, hydrocalice).

Une collection sous-capsulaire ou périrénale est parfois visible. La sensibilité des ultrasons est inférieure à celle de la tomodensitométrie pour juger de l'extension périrénale

Selon Angel et coll. parmi les 6 patients de leur série, l'échographie a permis de définir les lésions rénales avec précision chez 4 enfants sans avoir recours à un autre moyen d'imagerie.

Dans la série de Chun-Yu Chen, tous les patients ayant subi une échographie et une tomodensitométrie et, sur 12 (70,1%) enfants, les abcès rénaux ont été initialement diagnostiqués par l'échographie.

L'échographie est exceptionnellement normale. Flower et coll.⁸¹ trouvent 3% d'échographies rénales normales chez 61 patients présentant d'authentiques abcès rénaux.

L'échographie a été pratiquée chez tous nos malades.

Ce moyen d'imagerie seul a confirmé le diagnostic d'abcès rénal dans 3 cas, soit 42,85% des patients en objectivant une collection liquidienne hypoéchogène hétérogène.

La taille des abcès a été précisée chez 4 malades soit 57,14%, elle variait entre 24mm et 97mm avec une moyenne de 65mm.

UROSCANNER : [20,72,79,82,83,84,85]

L'uroscanner a grandement amélioré la capacité de diagnostiquer l'abcès rénal. Il est considéré comme la technique diagnostique de choix car il identifie l'abcès avec plus de précision et définit son extension au-delà de la capsule rénale et l'anatomie environnante, y compris l'extension dans le muscle psoas.²²

Pour certains il n'est réalisé que dans les cas où l'échographie est impossible. Il est toutefois nécessaire dans tous les cas car il est plus sensible pour mettre en évidence l'extension péri-rénale, les lésions parenchymateuses associées, une bulle d'air, Il est également plus précis pour identifier les petits

abcès de diamètre inférieur à 2cm.

Typiquement le scanner montre en cas d'abcès rénal une masse hypodense arrondie ou ovoïde, de taille variable, qui se rehausse en C+ au niveau de sa coque périphérique qui est bien limitée et hypervascularisée. La mise en évidence d'une petite bulle gazeuse au sein de la collection est pathognomonique d'un abcès à germes anaérobie. Il existe parfois un niveau hydroaérique.

Cet examen morphologique montre parfaitement les signes de réaction de l'espace péri-rénal : épaissement des fascias, infiltration des parties molles péri-rénales, extension de la collection vers la loge rénale ou au-delà de celle-ci.

Le scanner peut montrer d'autres lésions infectieuses siégeant au niveau du rein : autres abcès, foyers de néphrite bactérienne focale, dilatation des voies excrétrices avec signes de pyonéphrose.

En outre, de nombreux experts suggèrent encore que même lorsque les abcès rénaux sont identifiés par échographie, scanner avec contraste amélioration doit être effectué pour distinguer entre abcès rénaux et périrénaux.

Dans la série de Khalid BACHA [24] La tomодensitométrie a été demandée chez un malade sur deux, en cas de doute diagnostique ou pour étudier une collection péri- rénale associée.

Dans la série de CHU Hassan II Fès, Tous les patients ont bénéficié d'un uroscanner et qui a confirmé avec précision le diagnostic d'abcès rénal chez cinq malades, soit 71,42% des cas en mettant en évidence une collection liquidienne rénale ou péri rénale à paroi rehaussée après injection du produit de contraste. Chez un cas il a montré un processus tissulaire hypervasculaire rénal et exorénal

évoquant une pathologie tumorale. Chez un autre cas il a objectivé la présence de tuberculomes rénaux droits.

Dans notre série, l'uroscanner a été réalisée chez 100% nos malades et a confirmé avec précision le diagnostic d'abcès rénal à 100%.

Il a surtout permis de mettre en évidence une collection para rénale postérieure chez un malade,

Il a montré l'infiltration du psoas avec les parties molles latéro-vertébrales chez un malade,

Il a objectivé un aspect multicloisonné de l'abcès chez un malade,

Il a écarté le diagnostic de tumeur kystique chez un cas,

Il a permis de découvrir un rein en fer à cheval avec un rein ectopique chez un malade

Il a montré l'existence lithiase urétérale droite obstructive avec urétérite.

La topographie des lésions au scanner est comparable à celle observée en échographie.

Imagerie par résonance magnétique :

Les progrès technologiques de l'IRM en font une technique novatrice pour l'étude de l'appareil urinaire avec la possibilité comme en scanner de combiner une étude vasculaire, une étude du parenchyme rénal et de la voie excrétrice, les capacités d'offrir une étude morphologique et fonctionnelle avec l'étude de la fonction séparée des deux reins.[83]

Ses avantages sont l'absence d'irradiation offrant une alternative au scanner chez les insuffisants rénaux ou tous les facteurs de risque d'une injection de

produit de contraste iodé. Ses limites restent la détection des calculs, surtout des petits calculs, même si théoriquement ils peuvent être détectés par leur hyposignal T1 et T2. [59]

L'IRM montre un syndrome de masse mal limité en hyposignal T1 et hypersignal T2. Après injection de gadolinium, l'abcès apparaît en hyposignal par rapport au parenchyme rénal, sous forme d'une zone mal limitée, sans réel effet de masse. Lorsque l'abcès est périphérique, l'épaississement du fascia périrénal adjacent est bien mis en évidence.[73]

La fiabilité de L'IRM dans le diagnostic d'abcès rénal n'est pas bien connue ; cependant une étude récente a montré tout l'intérêt de l'IRM qui a remplacé la scintigraphie au DMSA dans la mise en évidence des cicatrices rénales post-infectieuses. [89]

Selon Brown et coll [90].l'IRM reste meilleure au scanner sans injection et à l'échographie mais ses résultats sont équivalents à ceux du scanner injecté.

[La scintigraphie](#) : [73, 89,91,92,93,94,95]

La scintigraphie reste l'examen de référence pour explorer les lésions infectieuses du rein chez l'enfant. Le traceur utilisé est l'acide dimercaptosuccinique (DMSA) marqué au technétium 99m. Il se fixe normalement au niveau du cortex rénal, en cas de pyélonéphrite, il y a un manque de fixation à limites floues du traceur dans les zones pathologiques. Ce marqueur cortical est particulièrement intéressant pour faire le diagnostic des pyélonéphrites chroniques et des pyélonéphrites compliquées (abcès rénal, pyonéphrose...).

La scintigraphie permet d'apprécier l'importance des cicatrices du parenchyme rénal et la valeur fonctionnelle des reins.[73]

Dans l'étude de Wang et coll[96] la scintigraphie était un moyen de suivi des abcès du rein et il s'agissait de l'examen le plus sensible pour détecter les extensions de l'abcès rénal et dans un cas d'abcès rénal bilatéral publié par Chaudhry et coll. la scintigraphie au DMSA a été utilisée pour le suivi de l'enfant à la recherche d'éventuelle cicatrices rénales

La scintigraphie au gallium [73] : le gallium injecté par voie intraveineuse se fixe à l'ensemble des tissus de l'organisme. Les sites inflammatoires comme l'abcès ou foyer de pyélonéphrite restent non radioactives, par contre ce marqueur est bien capté en cas de tumeur rénal ce qui permet alors de faire la différence entre un abcès et une tumeur avec une meilleure sensibilité (88%) et spécificité (84,6%). [97]

La scintigraphie a été pratiquée chez deux malades de notre série pour le suivi de l'abcès du rein

Urétérocystographie : [78, 98,99]

C'est l'examen de référence pour le diagnostic du reflux vésico-urétéral. Peut se faire par voie rétrograde qui est la plus utilisée ou par voie sus pubienne.

Il est surtout réalisé dans le cadre du bilan étiologique en cas de pyélonéphrite compliquée d'abcès rénal à la recherche d'un reflux vésico-urétéral.



*DIAGNOSTIC
DIFFERENTIEL*



L'absence de spécificité du tableau clinique parfois même radiologique de l'abcès rénal fait qu'il existe plusieurs diagnostics différentiels

La pyélonéphrite aigue :

est une infection bactérienne des voies urinaires hautes et du parenchyme rénal. Le diagnostic est généralement facile et basé sur l'association d'une fièvre, d'une douleur lombaire unilatérale et d'un ECBU positif.

Pyélonéphrite focale (néphrite aiguë bactérienne focale) : [73]

Il s'agit d'un mode évolutif d'une infection aiguë du parenchyme avec la constitution et l'organisation d'une masse inflammatoire parfois pseudotumorale.

Elle survient fréquemment lorsque l'antibiothérapie prescrite est inadaptée, en cas de traitement trop court ou lorsqu'il y a une mauvaise diffusion de l'agent antimicrobien. Cette masse inflammatoire peut comporter des zones de nécrose et son évolution, souvent plus lente, se fait soit vers la régression complète sous l'influence du traitement, soit vers la constitution d'une cicatrice parenchymateuse.

L'évolution vers l'abcédation est plus rare et survient sur terrain à risques ou en cas d'inefficacité du traitement antibiotique. Sur l'examen tomodensitométrique sans injection, la pyélonéphrite focale se marque sous forme d'une masse arrondie, homogène et de contours réguliers. Après injection de produit de contraste iodé, la prise de contraste est faible, progressive et hétérogène. Ceci est lié à la présence de zones de liquéfaction qui peuvent correspondre, soit à des microabcès, soit à des zones de nécrose stérilisées par le traitement. Ces foyers infectieux peuvent poser le problème du diagnostic différentiel d'une masse. Le contexte clinique et biologique est différent. On

s'attachera à rechercher des signes associés : autres défauts parenchymateux, zones de néphrographie persistante en bordure de la masse, infiltration périrénale au contact de la lésion.

Pyélonéphrite emphysémateuse :

Classification 1996 Wan [100]

- Pyélonéphrite emphysémateuse de type 1 – Air diffus dans le parenchyme rénal – Destruction tissulaire par thrombose vasculaire – Peu ou pas de liquide – Mortalité élevée : 69%

- Pyélonéphrite emphysémateuse de type 2 – Collection purulente rénale ou péri rénale avec ou sans gaz dans le système collecteur – Mortalité moins élevée : 18 %)



Figure 23 : coupe scannographique d'une pyélonéphrite emphysémateuse de type 1

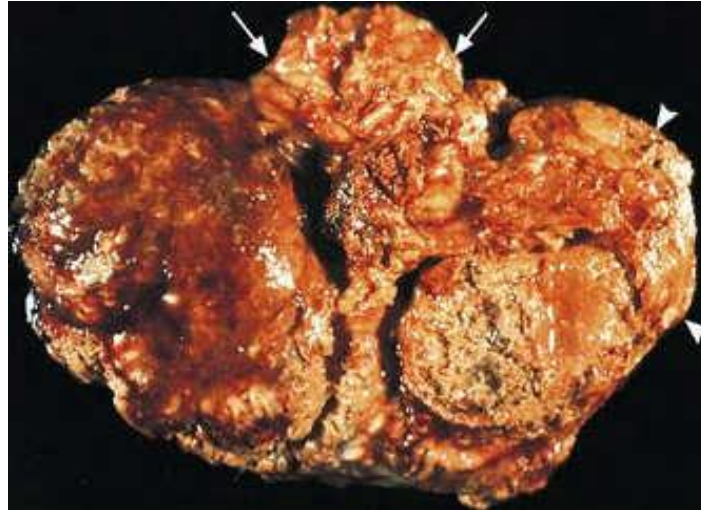


Figure 24 : Aspect macroscopique d'une Pyélonéphrite emphysemateuse de type 1

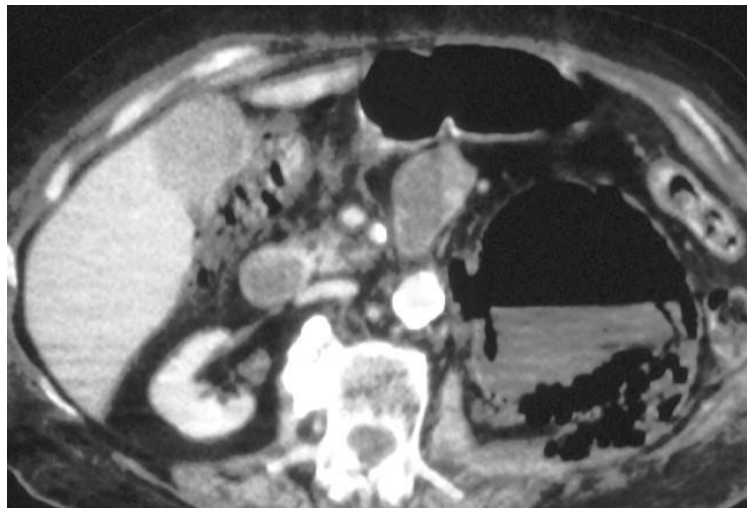


Figure 25 : aspect d'une pyélonéphrite emphysemateuse type II sur TDM

Pyonéphrose :

- Suppuration des voies excrétrices en stase
- >>> Complication infectieuse d'une obstruction des voies urinaires.
- Lithiase responsable dans 50% des cas

- symptomatologie variable : bactériurie asymptomatique manifestations septiques souvent absentes : fièvre, douleur lombaire.

- les examens biologiques trouvent une hyperleucocytose avec syndrome inflammatoire, l'identification du germe est réalisée le plus souvent par les hémocultures ; l'ECBU peut être négatif.

- Les examens radiologiques sont indispensables au diagnostic [102, 103, 104, 105, 106]. L'échographie peut retrouver une dilatation globale des cavités pyélocalicielles, avec coexistence de débris échogènes dans les urines et le parenchyme. Le scanner retrouvera des éléments analogues avec une hydronéphrose, associée à une infiltration périrénale, et un néphrogramme très irrégulier, strié, voire absent en cas de rein non fonctionnel. Il peut aussi déterminer l'affection sous-jacente (obstacle).

- Traitement urgent +++ : initialement : néphrostomie percutanée, évaluation de la pathologie obstructive et de la fonction rénale résiduelle, voir néphrectomie différée, si indication

Malacoplasie :

Inflammation granulomateuse du parenchyme rénal et du tractus urinaire avec inclusions cellulaires basophiles : Corps de Michaelis-Gutman

Clinique : fièvre, douleurs du flanc, masse

- Masses parenchymateuses (75% multi focales) de 2 à 25 mm, d'où l'augmentation de la taille du rein
- Extension péri rénale possible
- Imagerie non spécifique +++

- Découverte per-endoscopique (plaques pseudonodulaires jaunâtres envahissant la muqueuse de la vessie).

La nécrose papillaire : [59]

Son origine est ischémique et infectieuse. Sur le plan clinique, il existe une fièvre avec frissons, une pyurie avec ECBU positif, parfois avec hématurie ou une protéinurie avec insuffisance rénale. Le diagnostic repose, lorsque le degré d'insuffisance rénale le permet, sur l'UIV.

L'appendicite et la péritonite :

Sont des diagnostics différentiels devant un syndrome infectieux sévère avec douleur abdominale intense et défense à l'examen clinique.

La tumeur de Wilm's ou le néphroblastome :

Le néphroblastome est la tumeur maligne du rein la plus fréquente chez l'enfant. Il s'agit d'une tumeur embryonnaire qui touche le plus souvent l'enfant de moins de 6 ans.

Il peut se révéler de manière fortuite par la découverte d'une masse abdominale, ou par les signes fonctionnels de compression ou par une hématurie. Son diagnostic est un diagnostic d'imagerie en l'absence de marqueur tumoral spécifique. La biopsie est contre-indiquée.

Le traitement est l'exérèse par néphrectomie totale élargie, mais celle-ci reste le plus souvent proposée après une chimiothérapie pré-opératoire de réduction tumorale, permettant également le traitement précoce des micrométastases.

Tumeur rénale infectée :

Le diagnostic dans ce cas est difficile à établir, il sera posé après la régression du syndrome infectieux avec persistance d'un syndrome tumoral tissulaire sur l'imagerie.

Le diverticule infecté :

Cette pathologie n'est pas rare et peut simuler un abcès primitif du rein à la suite d'une infection et d'une obturation du collet diverticulaire, fermant ainsi toute communication avec les cavités pyélocalicielles et toute possibilité de drainage de celles-ci.

La distinction diverticule infecté/abcès est difficile en phase aiguë avec une collection dont la séméiologie est identique : masse liquidienne, coque épaisse, réaction inflammatoire périrénale et des modifications identiques de la néphrographie de voisinage. L'exclusion du diverticule enfin ne permettra pas l'opacification tardive de la poche.

L'âge des patients souvent jeunes, sans facteur de risque, le développement intrarénal de ces diverticules, la constatation de petits calculs de stase sont les signes les plus évocateurs de cette pathologie congénitale. L'épisode infectieux révèle souvent cette malformation calicielle.[108, 109] Dans le contexte ainsi décrit, il faut profiter du drainage de la collection pendant l'épisode aigu pour opacifier la poche après plusieurs jours de drainage et rechercher une communication avec les cavités. L'absence de communication visible n'exclut pas l'hypothèse du diverticule.59

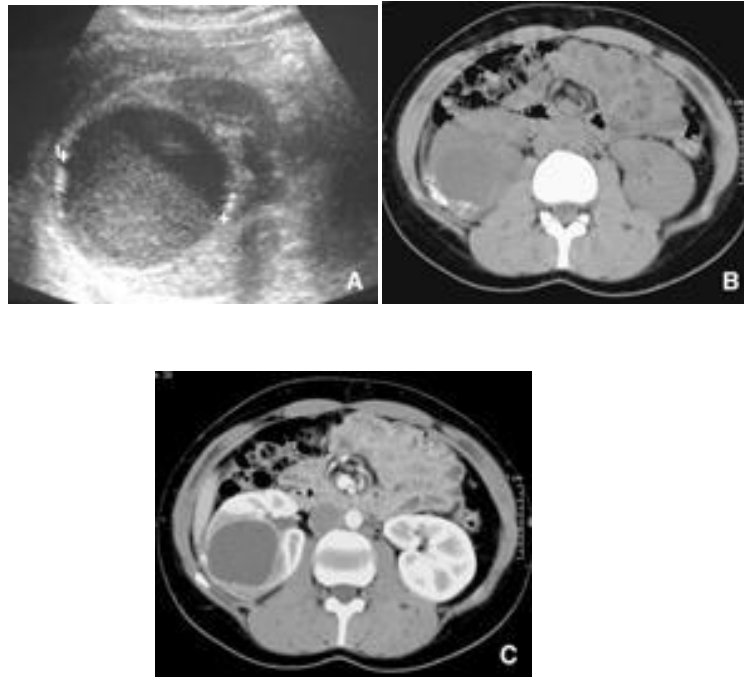


Figure 26 : Diverticule infecté: les signes échographiques sont ceux d'une collection (A) avec un sédiment ; les signes scanographiques confirment la collection avec les calculs déclives (B), l'épaississement de la paroi (C)

Le kyste infecté : [59]

Les signes sont similaires à ceux de l'abcès, avec des modifications du contenu (sédiment, niveau, liquide échogène), des modifications de la paroi (épaississement régulier) et de l'environnement périkystique : la recherche d'une infection d'un kyste dans la polykystose rénale est plus difficile en raison des remaniements hémorragiques fréquents de ces kystes dans cette maladie.



*PRISE EN CHARGE
THERAPEUTIQUE*



L'abcès du rein pose souvent un problème de démarche thérapeutique. Historiquement, la gestion classique de cette pathologie comprenait : l'exploration chirurgicale, l'incision et le drainage, ou la néphrectomie.

Toutefois, la tendance vers un traitement conservateur est apparue dans les années 1970 en raison des progrès dans les techniques d'imagerie et l'avènement de l'antibiothérapie qui a permis une alternative à la chirurgie.[20]

De nos jours, le traitement de l'abcès du rein est fondé sur l'antibiothérapie associée ou non à un drainage percutané ou chirurgical. La néphrectomie peut être réalisée dans les cas extrêmes.

A. Traitement médical

1. Les mesures de réanimation :[46]

L'abcès rénal est une urgence thérapeutique médicochirurgicale.

Le traitement symptomatique se fait au sein d'une unité de soins intensifs.

Il consiste à la correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques: Après monitoring du patient, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre et oxygénothérapie, 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).

Une transfusion sanguine peut être nécessaire en cas d'anémie sévère, ou mal toléré par le patient.

On peut avoir recours aux drogues vaso-actifs en cas de choc septique réfractaire au remplissage vasculaire.

La littérature est très pauvre en ce qui concerne les modalités de réanimations en matière d'abcès rénal.

2. L'Antibiothérapie

Le traitement médical repose sur une antibiothérapie adaptée durant 4 à 6 semaines.

Des antibiotiques non ou peu néphrotoxiques, à pénétration tissulaire élevée au sein du parenchyme rénal seront utilisés par voie intraveineuse jusqu'à l'apyrexie, puis relayé par la voie orale. [52,110]

La durée totale du traitement antibiotique dépend de la réponse clinique du patient. Les recommandations actuelles sont de poursuivre le traitement antimicrobien par voie parentérale pendant au moins un à deux jours après l'amélioration clinique, puis un traitement antibiotique par voie orale pendant deux semaines supplémentaires.[26]

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

Une Bétalactamine plus un aminoglycoside est une combinaison appropriée, compte tenu de l'activité de ces agents contre les enterobacteries et S. aureus. Lorsque le S. aureus est résistant à la méthicilline, la vancomycine est une alternative appropriée.

L'ajout d'un antibiotique ayant une activité anaérobie tel que le métronidazole ou clindamycine doit être envisagé.[55]

De nombreux auteurs ont rapporté des cas d'abcès du rein traités avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie.

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).

Les Bétalactamines:

✓ Amoxicilline-acide clavulanique :

Bactéricides, ils bloquent la synthèse des peptidoglycanes qui constituent la paroi des bactéries, ceci aboutit à l'activation d'un système autolytique aboutissant à la lyse bactérienne.

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, donc ils ne sont plus utilisés en 1ère intention, ils sont remplacés par des classes d'antibiotiques dont la concentration parenchymateuse est meilleure. [46]

Dans les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) juin 2008, elle est utilisée seulement comme traitement de relais dans les pyélonéphrites compliquées, et par analogie dans les abcès du rein.

Céphalosporine de 3ème génération :

De nombreux essais randomisés anciens et récents ont également confirmé la place des C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone) en traitement probabiliste des abcès du rein, et en PNA compliquées en générale.

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[111], et inclut :

- Bacilles gram négatif : Escherichia coli, proteus, Klebsiella, entérobactéries, cétopacter, serratia, providencia
- Cocci gram négatif
- Cocci gram positif sauf entérocoque et staphylocoque méticilline-résistant
- Les germes anaérobies à l'exception de certains bactéroïdes fragilis.

Le pseudomonas est devenu résistant. Cette classe thérapeutique possède une bonne biodisponibilité ; cependant elle reste moindre par rapport à celle des fluoroquinolones.

Les Aminosides :

L'utilisation d'un aminoside présente différents avantages. Cette classe d'antibiotiques est celle qui possède la meilleure pénétration intra rénale avec absorption digestive quasiment nulle [112]. Ils permettent une régression plus rapide de l'inflammation avec une stérilisation précoce de l'interstitium.

Les aminosides ont également une activité bactéricide et une synergie d'action avec les bêtalactamines et les fluoroquinolones [113]. Leur utilisation, exclusivement par voie parentérale, permet donc de diminuer la durée du traitement tout en gardant une efficacité comparable.

Ce sont des antibiotiques à large spectre incluant :

- Cocci gram négatif et positif, staph métricilline-sensible
- Bacille gram négatif
- Bacilles gram positif, listéria monocytogenes et corynébactérium

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. [106]

Le débat n'est donc pas encore tranché.

Cependant, de nombreux auteurs recommandent une association avec les aminosides dans les premiers jours de traitement. La posologie utilisée pour la gentamicine est 3mg/kg/jour.

[Les Fluoroquinolones :](#)

Antibiotiques bactéricides à large spectre diffusant dans tout l'organisme et particulièrement dans le rein, leur spectre contient entre autres les entérobactéries et le staphylocoque aureus sensible à la métricilline. Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce [114]. (Elle est **contre indiquée** chez l'enfant en raison de leur toxicité articulaire grave : ces atteintes touchent essentiellement des

grosses articulations en particulier les articulations porteuses comme les genoux et peuvent provoquer une impotence fonctionnelle. De ce fait, l'enfant en période de croissance est une contre-indication) L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie.

Avant l'obtention des résultats bactériologiques, et lorsqu'on suspecte un abcès transmis par voie ascendante, le traitement proposé en première intention est l'association de céphalosporine de 3ème génération+aminosides : C3G : Ceftriaxone en IV 50mg/kg/jour en une seule prise. Céfotaxime en IV à 75 à 100 mg/jour en 4 prises. Aminosides : gentamicine IV 3 à 5 mg/kg/jour en 2 prises. Nétilmycine IV 3mg/kg/jour en 3 prises. Amikacine IV 15mg/kg/jour en 3 prises. Lorsque le germe est identifié à l'ECBU ou à la culture du pus (liquide de drainage) l'antibiothérapie est adaptée au germe et à son antibiogramme.

Tableau VIII : Recommandations de l'AFSSAPS sur le bon usage des antibiotiques [127].

Type de traitement	Famille pharmacologique	Substance active	Posologie
Traitement probabiliste	Bêtalactamines	Céfotaxime	Voie injectable (IM ou IV): 1 g × 3/jour, voire 2 g × 3/jour
	Céphalosporines	Ceftriaxone	Voie injectable (IM ou IV ou SC): 1 g × 1/jour, voire 2 g × 1/jour
	Fluoroquinolones ^a	Ciprofloxacine	500 à 750 mg PO × 2/jour, si IV : 400 mg × 2 à 3/jour
		Lévofloxacine	500 mg PO × 1/jour, si IV : 500 mg × 1/jour
		Ofloxacine	200 mg PO × 2 à 3/jour, si IV : 200 mg × 2 à 3/jour
	Monobactames ^a	Aztréonam (si allergie ou intolérance aux autres molécules)	Voie injectable (IV ou IM): 1 g × 2/jour, voire 1 g × 3/jour
Autre traitement possible après obtention de l'antibiogramme	Aminosides	Gentamicine	Voie injectable (IV ou IM): 3 mg/kg × 1/jour
		Nétilmicine	Voie injectable (IV ou IM): 6 mg/kg × 1/jour
		Tobramycine	Voie injectable (IV ou IM): 3 mg/kg × 1/jour
	Bêtalactamines	Amoxicilline	1 g PO × 3/jour
Sulfamide + triméthoprim	Amoxicilline-ac clavulanique	1 g PO × 3/jour	
	Céfixime	200 mg PO × 2/jour	
	Sulfaméthoxazole - triméthoprim (à éviter au 1er trimestre de grossesse)	Dosage « forte » (SNX 800 mg + TMP 160 mg) : 1 cp PO × 2/jour	

^a Familles d'antibiotiques contre-indiquées chez la femme enceinte.

L'antibiothérapie exclusive est contestée par FOWLER [115] qui indique systématiquement un geste de drainage de l'abcès quelle que soit sa taille, permettant ainsi d'abrégé le séjour à l'hôpital.

B. Traitement chirurgical

Le débridement chirurgical, le drainage et la néphrectomie étaient autrefois largement utilisés pour traiter les abcès corticomédullaires. Cependant, depuis l'avènement des antibiotiques efficaces et des techniques percutanées, la voie chirurgicale ouverte est maintenant réservée aux cas plus graves et réfractaires. Les indications pour une intervention agressive incluent une infection persistante ne répondant pas aux antibiotiques appropriés, une septicémie imminente et une instabilité hémodynamique persistante.

La pathologie de la coagulation est la principale contre-indication au drainage percutané ou à une intervention chirurgicale. Dans la plupart des cas, la coagulopathie peut être corrigée afin que le traitement approprié puisse être administré.

1. Le drainage percutané

Les abcès intra-abdominaux étaient traités avec un drainage opératoire associé à une morbidité et une mortalité significatives. [116]

Au cours des quatre dernières décennies, les avancées en matière de drainage percutané guidé par imagerie ont fourni une alternative sûre et efficace au drainage chirurgical. [117]

Le drainage de l'abcès percutané guidé par l'image (IGPAD) représente le traitement de choix, car il constitue une option relativement simple et peu invasive dans le but d'éviter le développement d'un sepsis, de réduire la durée du séjour à l'hôpital et de réduire le coût du traitement.

De nombreuses considérations doivent être prises en compte lors du choix de la modalité d'imagerie pour guider les drainages de l'abcès.

Les moyens de guidage :

Chaque modalité d'imagerie offre des avantages et des inconvénients uniques

➤ TDM :

Le drainage percutané guidé par le scanner est une forme de drainage guidé par l'imagerie, permettant un traitement minimal invasif des collections, potentiellement n'importe où dans le corps. Bien que moins couramment utilisé que le guidage par ultrasons, il est particulièrement utile pour obtenir l'accès à des parties plus profondes ou plus postérieures du corps.

Il a plusieurs avantages et inconvénients par rapport aux ultrasons, qui comprennent:

✓ Avantages

Peut accéder en toute sécurité aux zones mal visualisées à l'échographie la vision n'est pas obscurcie par le gaz meilleure vision chez les patients plus grands est moins dépendant des utilisateurs pour ceux qui sont moins confiants avec les procédures guidées par ultrasons la table du scanner à certains égards offre un positionnement plus stable pour le patient

✓ Inconvénients

N'est pas vraiment dynamique comme les ultrasons, expose le patient à des radiations ionisantes exige une plus large gamme de personnel à entreprendre par rapport à l'échographie plus difficile chez les patients peu coopérant.

➤ Echographie

Présente l'avantage de pouvoir être réalisé au lit du malade, d'être non irradiant et de permettre un suivi en temps réel de l'avancée de l'aiguille.[118]

Ce type de guidage semble plus adapté aux collections de grande taille, superficielles, et aisément identifiables.

La sonde d'échographie doit rester stérile afin de ne pas risquer l'inoculation de germes pathogènes.

La visualisation du trajet et du point d'entrée est réalisée avant anesthésie locale, et la progression des aiguilles est suivie en temps réel par l'opérateur.

➤ Fluoroscanner :

Cette méthode d'acquisition peut s'avérer très utile en cas de collection difficilement accessible ou en cas de cible en mouvement.

La visualisation en temps réel de l'aiguille et du cathéter s'approche du guidage échographique, et permet une réduction parfois significative de la durée de la procédure.

Cependant, l'emploi du Fluoroscanner entraîne un surplus d'irradiation.119 et nécessite souvent de modifier les paramètres de scanographie.

➤ IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un moyens d'imagerie

primordiale pour détecter les maladies et changements pathologiques dans les tissus. Il constitue une méthode de guidage, de surveillance et de contrôler les procédures percutanées et chirurgicales

Avantage :

Le manque de radiations ionisantes est considéré comme un avantage important ; cela seul peut conduire à un recours accru à l'intervention IRM dans les l'avenir. L'IRM fournit également une bonne résolution spatiale et temporelle.[151]

En IRM, la véritable imagerie multiplanaire est possible avec des vues optionnelles en 2 et 3 dimensions.[153]

En outre, la technique est capable de mesurer et quantifier le débit, la diffusion et la perfusion [155, 156, 157]. Une autre caractéristique importante est sensibilité de l'IRM la température, ce qui permet l'évaluation de changements de température dans les tissus.[157]

Le médecin doit être familiarisé avec ces multiples caractéristiques de l'IRM et personnaliser l'interprétation des images avec les plans d'imagerie obscurs, compte tenu de l'anatomie et pathologie possible, afin d'effectuer avec succès ces procédures.

Inconvénients du guidage par IRM :

Incluent l'aspect de sécurité de l'environnement IRM. Les effets du champ magnétique doivent être observés dans la conception et la construction des installations et dans le choix de l'équipement et instruments de surveillance des patients. Les instruments de la salle d'opération standard et chirurgicale ne peuvent pas être utilisés dans le champ magnétique. Des exigences particulières

découlent du champ magnétique. Tous les équipements et instruments utilisés dans le champ IRM doit être sûr pour l'IRM, c'est-à-dire non magnétique et ne se déplaçant pas dans le champ magnétique. De plus, tous les instruments utilisés dans La zone d'imagerie doit être compatible avec la résonance magnétique, les fonctions ne doivent pas causer d'artefacts dérangeants

Les indications :

Le drainage percutané peut être indiqué soit dans un but curatif, soit dans un but temporisateur préalable à la chirurgie, avec une efficacité similaire voire meilleure pour certaines indications, mais avec un coût moindre et un caractère invasif réduit.

- Chez un patient stable, sans risque imminent de septicémie ou de défaillance multi viscérale. On utilise le protocole d'évaluation tels que : APACHE (Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation)

- Les collections suspectes d'abcédation, l'abcès parenchymateux solitaire sont dans un premier temps analysé par une ponction-aspiration à l'aiguille.

- Le drainage des collections parenchymateuses est retenu en cas d'abcès multiples, sous-capsulaires ou secondaires à une cause sous-jacente, ou sur un terrain immunodéprimé.

En gros, toute collection accessible par voie percutanée est une indication potentielle à un drainage sous guidage radiologique.

Les contre-indications sont essentiellement d'ordre médical : numération plaquettaire inférieure à 100 000/ml, taux de prothrombine inférieur à 70 %, traitements anti-coagulants et antiagrégants plaquettaires.

Le patient reçoit une prémédication une heure avant la procédure : 50 mg

d'hydroxyzine (Atarax®), 2 g de propacetamol (Pro-Dafalgan®) et une antibioprofylaxie à large spectre.

- Préparation du patient : [163]

- Accès intraveineux.
- Jeune plus de 2H.
- Pas de troubles de coagulation.
- Consentement éclairé.

- Procédure : [163]

- Envisager une sédation consciente
- Une peau propre
- une peau anesthésiée
- Incision de la peau suffisamment large pour le passage du cathéter
- envisager une dissection des voies

- Techniques [128]

- La technique de Sedlinger :

Elle consiste, après repérage et anesthésie locale du trajet par 10 ml de Xylocaine® à 1 % (AstraZeneca), à aborder la collection à l'aide d'une aiguille-cathéter (par exemple : Ingecath® 18 Gauge).

Le premier temps de cette technique permet de réaliser des prélèvements à visée diagnostique et d'évaluer la viscosité du liquide de la collection, afin de choisir le diamètre du drain le plus adapté. Un guide J téfloné standard (Angiodyn®) est ensuite introduit par le cathéter et enroulé dans la lésion.

Après vérification de la bonne position du guide, le cathlon est retiré et le trajet est élargi à l'aide de dilatateurs hydrophiles, de calibre croissant depuis 8 F jusqu'à celui (ou 1 F de plus) choisi pour le drain, en général 12 F. Le dernier temps est la mise en place du drain multiperforé souple (Flexima®) monté sur un tube rigidificateur en métal.

L'ensemble est introduit jusqu'à l'entrée de la collection, puis seule la partie souple est poussée plus avant. Sa souplesse et son aspect préformé en « queue de cochon » permettent l'enroulement spontané dans la collection et évitent les traumatismes par le matériel de drainage.

➤ La technique du trocart

Elle est plus directe et réservée aux collections facilement accessibles. Dans ce cas, la collection est abordée directement par le drain multiperforé monté sur un trocart. Une fois dans la collection, le trocart est retiré et le drain est poussé sur le rigidificateur comme dans la technique de Sedlinger.

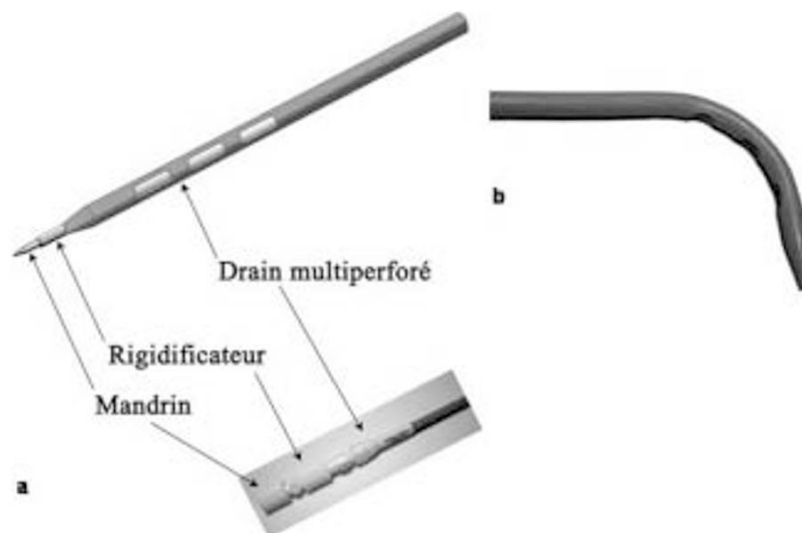


Figure 27 : a) Drain multiperforé souple monté sur un tube rigidificateur en métal. b) Extrémité souple du drain qui prend la forme d'une queue de cochon quand on retire le rigidificateur.

- Delai d'aspiration

L'aspiration du drain est levée dès que le liquide purulent ou séro-hématique devient sanglant. Le drain est laissé en place jusqu'à ce que la collection se tarisse. La durée totale du drainage est variable et dure en moyenne de 5 à 10 jours.[126]

- Surveillance et soins du drain :

La surveillance et les soins quotidiens du cathéter sont des éléments capitaux pour le succès du drainage. Cette surveillance peut être réalisée par l'équipe de radiologie interventionnelle ou par le service de chirurgie infantile.

Après sa mise en place, le cathéter doit être maintenu en position déclive, l'évacuation se fait sous l'effet de la gravité. L'aspect et le volume du liquide sont notés. Le cathéter doit être rincé de façon biquotidienne avec 10 à 20 ml de sérum physiologique.

A partir des critères cliniques, biologiques et/ou radiologiques, on juge de l'efficacité du drainage : diminution de la fièvre, amélioration de l'état général, diminution de la chaleur et de la tension locale, normalisation de l'hyperleucocytose, la régression de la CRP.

L'absence d'amélioration dans les 48h heures signe un échec du drainage et nécessite un traitement adéquat.

Le moment du retrait du drain est décidé en fonction des critères biocliniques précédemment cités. Généralement on préconise « la règle des 3 » : débit inférieur à 30ml/jr, absence de production pendant 3 jours, apyrexie d'au moins 3 jours pour décider du retrait d'un drain.

Résultats du drainage :

L'efficacité du drainage percutané dépend à la fois de la sévérité du tableau clinique, de l'origine et de la nature de la collection [129-130]. Le taux de réussite est de 70 % (65 % à 88 %) et ne dépend pas de la technique de guidage employée [131]. Les collections de petite taille (moins de 200 ml) et les collections simples (uniques, bien limités, ne disséquant pas les structures de voisinage, sans fistulisation) répondent mieux au drainage que les collections volumineuses et/ou complexes, avec des taux de succès respectifs de 82 % à 100 % et 45 % à 69 % environ [129, 130, 131, 132,133].

Tableau IX : Pourcentage de succès du drainage percutané selon les séries

Auteurs	Nombre de cas/série	Succès
Chun Yu chen	17	94%
Brian J. Linder	16	81%
Bacha et coll	50	80%
CHU Hassan II	7	100%
CHU Rabat	6	67%

Les complications du drainage [134] :

Les complications du drainage percutané sont rares et inhabituelles. Elles se rencontrent dans 8 à 10% des cas, il s'agit de :

- Une infection voire un choc septique
- Un pneumothorax
- Une hémorragie
- Une fistule
- Une obstruction du cathéter par du pus
- Un délogement du cathéter
- Une blessure vasculaire rénale ou urétérale.

Ces complications sont d'autant plus minimes que l'indication du drainage est justifiée et que la technique réalisée est adéquate.

2. Drainage chirurgical

Le drainage percutané a évolué d'une évolution à une routine remplaçant le drainage chirurgical dans tout sauf dans les cas difficiles ou inaccessibles.

Le premier rapport de drainage chirurgical à ciel ouvert a été décrit par le médecin français Germain Colotin en 1474 [140]. Le drainage chirurgical est la pratique acceptée depuis ce temps-là.

- La situation rétro péritonéale 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 (La lombotomie)

La voie d'abord habituelle est la lombotomie, elle peut se faire sur la onzième côte, sur la douzième côte, ou en sous costale. Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces périrénaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux.

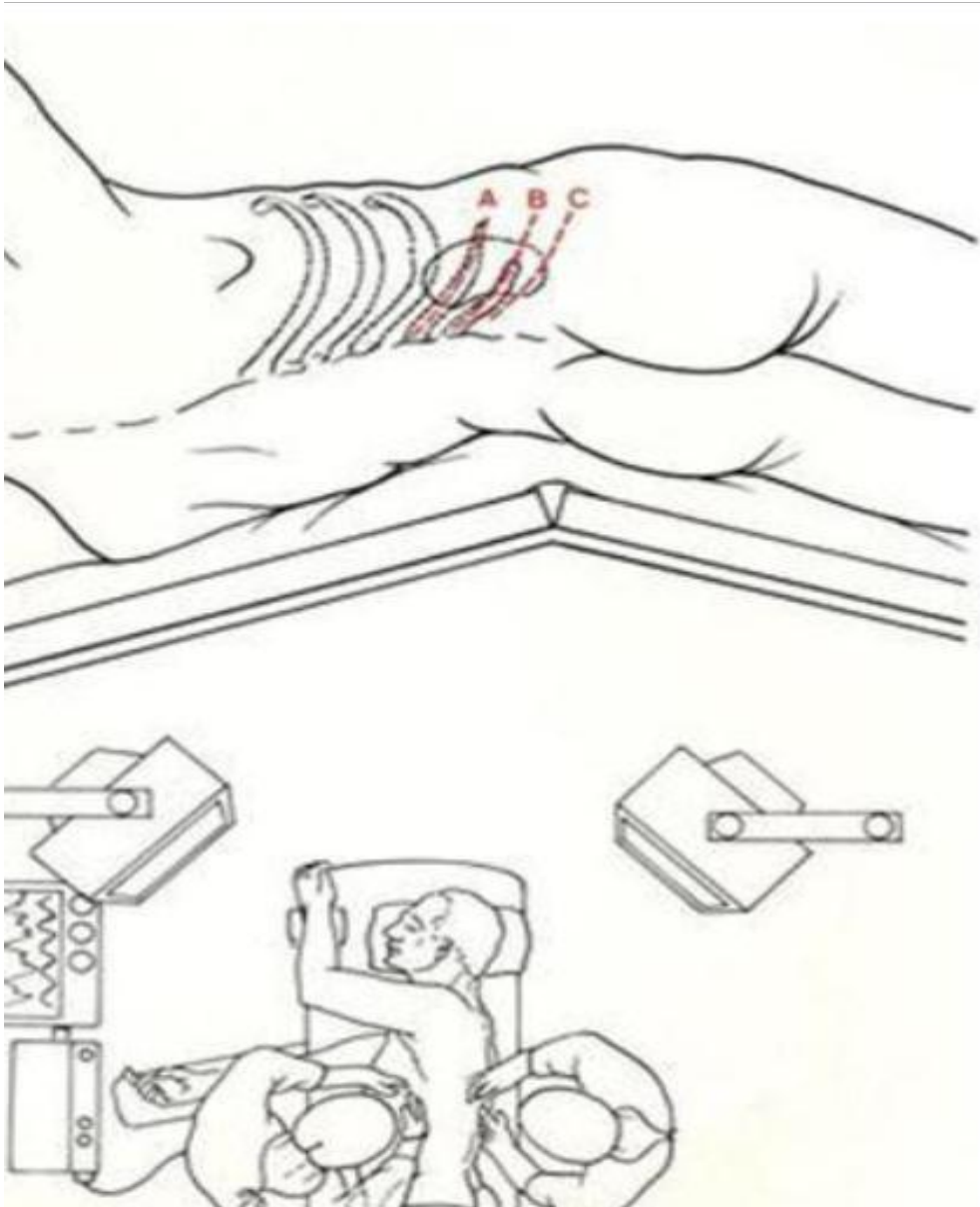


Figure 28 : installation du malade pour une lombotomie

La stratégie opératoire repose sur le type de lésion pathologique et la topographie de ces lésions ainsi que l'état général du malade [136].

- Les différents types d'intervention sont :

1) Le traitement conservateur avec drainage chirurgical avec débridement et destruction des logettes et aspiration des tissus nécrosés et avec mise en place de drain ;

2) La néphrectomie simple ou extra-capsulaire ;

3) La néphrectomie sous capsulaire

→ Indications :

- L'exploration chirurgicale est indiquée en cas de [24,136] :

- Echec du drainage percutané.
- Présence d'un phlegmon péri-néphrétique associé.
- Présence d'abcès multiples ou abcès de grande taille.
- Etat de choc septique grave.

- Complications :

•Difficulté de reprise du transit intestinal avec risque d'adhérences péritonéales responsables d'occlusions secondaires,

- Les brèches pleurales et péritonéales,
- Les plaies vasculaires,
- Risque d'éventration et de dénervation après lombotomie,
- Fistule artério-veineuse.

3. La néphrectomie

La néphrectomie est réservée aux patients dont le parenchyme rénal est endommagé de façon diffuse.

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

En pratique, l'avantage de la néphrectomie est le traitement radical du foyer infectieux, mais reste un geste invasif qui entraîne la suppression d'un rein dont une partie peut encore être fonctionnelle.

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

Dans la série d'Angel et coll²⁰, la néphrectomie a été nécessaire chez 2 patients en raison de l'absence de réponse clinique au traitement conservateur, en association avec une altération de la fonction rénale.

Le cas d'abcès rénal décrit par Constantine et Kaye⁶⁶ est restée fébrile malgré l'administration d'antibiotiques par voie intraveineuse et le drainage percutané du rein, la néphrectomie droite et le drainage du lit rénal est alors effectuée.

L'enfant s'est rapidement améliorée et a été renvoyé à la maison 2 semaines plus tard.

La destruction complète du parenchyme rénal avec une présence de gaz dans les reins et le rétropéritoine, ont conduit à la réalisation d'une néphrectomie chez trois cas sur 29 de la série de Rai et coll.**[61]**

La néphrectomie est réservée pour les patients atteints de parenchyme rénal présentant une atteinte diffuse ou les patients septiques nécessitant une intervention urgente pour leur survie.

Indications: Comment choisir le traitement adapté ?

Un haut degré de vascularisation périphérique dans le parenchyme rénal était vu dans ces abcès rénaux pédiatriques. Cela peut aider expliquer le succès du traitement de ces patients avec l'antibiothérapie seulement et en évitant le drainage percutané / chirurgical.

Il s'agit le plus souvent d'une bi-antibiothérapie par voie parentérale à large spectre couvrant aérobies et anaérobies, relayée par voie orale, si ce traitement est inefficace ou insuffisant, un drainage percutané ou chirurgical est indiqué.

Dans la série [65] de Evi comploj 6 cas pédiatriques avec abcès rénal ont été présentés. Tous les patients ont été traités avec succès sans intervention chirurgicale. Evi comploj pense que dans les 6 cas soigneusement sélectionnés cas, le drainage percutané peut être évité et les enfants peut être géré de manière conservatrice. Attention une surveillance échographique pendant le traitement est recommandée.

Cette antibiothérapie exclusive est contestée par FOWLER [115] qui indique systématiquement un geste de drainage de l'abcès quelle que soit sa taille, permettant ainsi d'abrèger le séjour à l'hôpital.

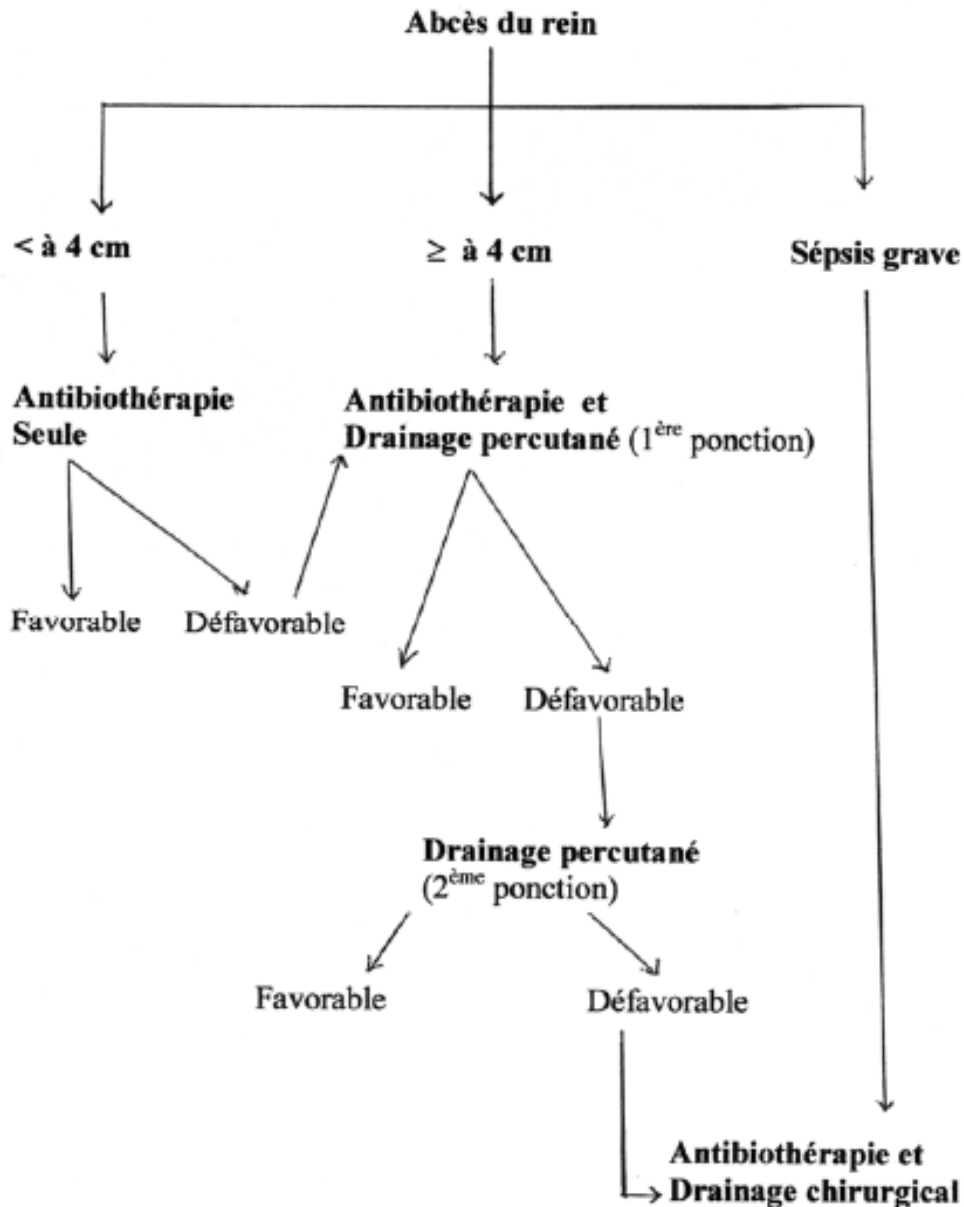
Selon Constantine et Kaye [66] environ 40% des abcès répondront aux antibiotiques seuls, la moitié nécessiteront un drainage et environ un sur dix auront besoin d'une néphrectomie partielle ou totale pour obtenir une guérison.

Dans le rapport de Chun Yu Chen [25], 13 enfants sur 17 ont été traité avec succès avec des antibiotiques seuls ; 4 enfants requis Drainage percutané guidé par l'échographie en plus de gestion des antibiotiques et aucun besoin de drainage ouvert ou néphrectomie. Ceci soutient la gestion initiale de abcès pédiatrique avec un traitement antibiotique prolongé et surveillance échographique, réservant le drainage percutané abcès rénaux plus importants ou cas réfractaires à l'antibiothérapie.

Pour certains auteurs, le choix de la stratégie thérapeutique dépend de la taille de l'abcès ou de sa localisation.

Pour BACHA et coll. [24], ils proposent un algorithme décisionnel thérapeutique devant un abcès du rein chez l'adulte en se basant également sur la taille du rein. (Voir schéma ci-dessous)

La figure résume les différentes méthodes thérapeutiques et leurs indications selon BACHA et COLL [24]



Une étude a été réalisée en 2008 par Ahmed R. El-Nahas en Egypte dans le but était de trouver la meilleure méthode de drainage d'un abcès rénal sur une série de 86 patients. [141]

D'après cette étude, la principale cause d'échec du drainage percutané était la cavité d'abcès multiloculaire. Le drainage percutané ne peut vider la collection que sur son site d'insertion.

Par conséquent, il peut être avantageux de fixer plusieurs tubes dès le début dans un abcès multiloculaire. D'autre part, un drainage ouvert extra-péritonéal rapide a permis d'obtenir un taux de guérison très élevé (98%), même chez les patients présentant un abcès multiloculaire. De plus, l'évacuation du pus épais lors d'un drainage à ciel ouvert et de larges tubes de drainage a entraîné une durée d'hospitalisation nettement plus courte.

Cependant, ces résultats ont été obtenus aux dépens d'une anesthésie générale et d'un taux de complications légèrement supérieur.

Il est également important de souligner que les patients gravement malades ne peuvent tolérer la néphrectomie d'un rein non fonctionnel au moment du drainage du de l'abcès. Par conséquent, une néphrectomie retardée a été réalisée chez 8 patients après drainage complet de l'abcès et amélioration de l'état général du patient.

Concernant notre série, 5 de nos malades ont bénéficié d'un drainage percutané

Associé à l'antibiothérapie pour des abcès de diamètre > 4 cm, ce qui rejoint la démarche thérapeutique proposée par BACHA et coll.[24], en absence de réponse favorable, le drainage chirurgical a été indiqué chez trois malades.

Contrairement à BACHA et coll. qui suggèrent un 2ème drainage percutané et ce n'est qu'après l'échec de celui-ci que la chirurgie est pratiquée. Devant la suspicion de tumeur kystique chez un cas, et l'association de l'abcès rénal à une lithiase rénale chez un autre cas l'exploration chirurgicale était indiquée d'emblée chez ces deux patients.

Surveillance :

Les paramètres de surveillance sont à la fois cliniques, biologiques et radiologiques.

L'apyrexie associée à une amélioration de l'état général doit être obtenue rapidement ainsi que la disparition des signes cliniques, la moyenne est de 48h à 72h dans la littérature.

La surveillance biologique est basée sur le taux de leucocytes, la vitesse de sédimentation et surtout la CRP.

Sur le plan radiologique, l'échographie va permettre de suivre l'évolution des lésions en précisant la taille et le contenu de la cavité résiduelle jusqu'à disparition des images suspectes. Lorsque l'échographie n'est pas contributive on pourra recourir au scanner.

Les récurrences sont rarement rapportées dans les études :

Angel et coll.[20] décrivent le cas d'un enfant traité initialement par antibiothérapie seule qui, après récurrence, a subi un drainage percutané puis chirurgical.

Frémond et coll. rapportent 4 récurrences d'abcès à staphylocoque chez une patiente de 10 ans, la première récurrence a eu lieu 4 mois après la guérison, les 3 autres dans les six mois qui ont suivi. [148]

Elle a bénéficié de deux drainages chirurgicaux. A la 3^{ème} récurrence, il y'a eu la persistance d'une fistule cutanée. Le diagnostic final est celui d'un abcès cortical du rein avec phlegmon périnéphritique, la guérison est obtenue après une néphrectomie polaire supérieure gauche.

Pronostic :

Bien qu'aucune série exhaustive ne puisse indiquer, de nos jours, le taux de mortalité de ces abcès chez l'enfant, ce taux est probablement négligeable dans l'abcès rénal.

Quant à l'abcès périrénal, Swan notait une mortalité de 45% en 1943, mais la mortalité est sûrement moins élevée actuellement.

Il demeure que le diagnostic précoce peut éviter une morbidité prolongée, des séquelles importantes au niveau du rein et même une issue fatale.

Le pronostic d'un abcès du rein non traité est grave. [22]

L'évolution naturelle est l'extension et la rupture dans la graisse péri rénale (abcès périnéphritique), il peut exceptionnellement s'ouvrir dans les cavités excrétrices ou s'extérioriser à la peau. On peut même observer des ruptures dans le péritoine, la plèvre, ou rupture rénale avec hématome rétro-péritonéal massif. [148]

Mais l'évolution d'un abcès du rein est favorable sous traitement adéquat mais dans les abcès de grande taille souvent les malades ne gardent pas de séquelles à long terme, dans les abcès de grande taille on note la persistance d'une cavité résiduelle au contrôle échographique. [148]

Dans l'étude de Ferreira concernant l'abcès rénal, périrénal et mixte chez 65 cas enfants et adultes, le taux de mortalité général était de 6%.

Dans notre série, l'évolution était généralement favorable après traitement chez tous nos malades et aucun décès n'a été signalé. On note le même constat pour la série du CHU de Hassan II.

Prévention :

La prévention de l'abcès rénal et péri-rénal fait appel à :

- Une prise en charge diagnostique et thérapeutique correcte de toute colique néphrétique.
- Le traitement et la surveillance des patients avec lithiases urinaires.
- Le traitement adéquat des épisodes infectieux urinaires.
- Le traitement des foyers infectieux pour éviter la dissémination hématogène du germe.
- Une bonne prise en charge des patients diabétiques.
- Prévention du choc septique par l'éradication du foyer infectieux rénal.



CONCLUSION



L'abcès du rein demeure une affection rare chez l'enfant qui peut mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel. C'est une pathologie peu décrite dans la littérature, mais sa gravité potentielle, ses difficultés diagnostiques et de prise en charge thérapeutique mérite qu'on s'y intéresse.

Nous rapportons sept observations d'abcès rénaux chez les enfants traduisant bien la diversité de présentation clinique et radiologique de cette pathologie.

Les facteurs prédisposant sont représentés par l'existence d'un obstacle sur les cavités excrétrices urinaires, d'une immunodépression ou d'un diabète.

Les bactéries responsables sont habituellement des bacilles Gram négatifs (*E. coli* dans 70 % des cas, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), des cocci Gram positifs sont parfois décelées lorsque l'abcès se constitue par voie hématogène.

Les abcès du rein sont relativement rares chez les enfants, mais le retard diagnostique peut conduire à une hospitalisation prolongée et à des complications graves.

Le médecin de base doit garder le diagnostic de l'abcès rénal à l'esprit lorsque l'enfant se présente avec la triade (fièvre, nausées/vomissements et douleurs de flanc), pyurie, et un taux de globules blancs significativement élevé ($> 15000/\mu\text{L}$) et un taux de CRP ($> 50 \text{ mg/L}$).**25**

Le diagnostic repose sur l'échographie et surtout sur la tomodensitométrie. Cependant ces examens donnent des renseignements morphologiques qui peuvent ne pas suffire au diagnostic, parfois l'aspect pseudo tumoral de cet abcès en échographie et en scanner (présence de cloisons, calcifications) met en doute le diagnostic d'abcès rénal, ce qui souligne bien que leur spécificité n'est

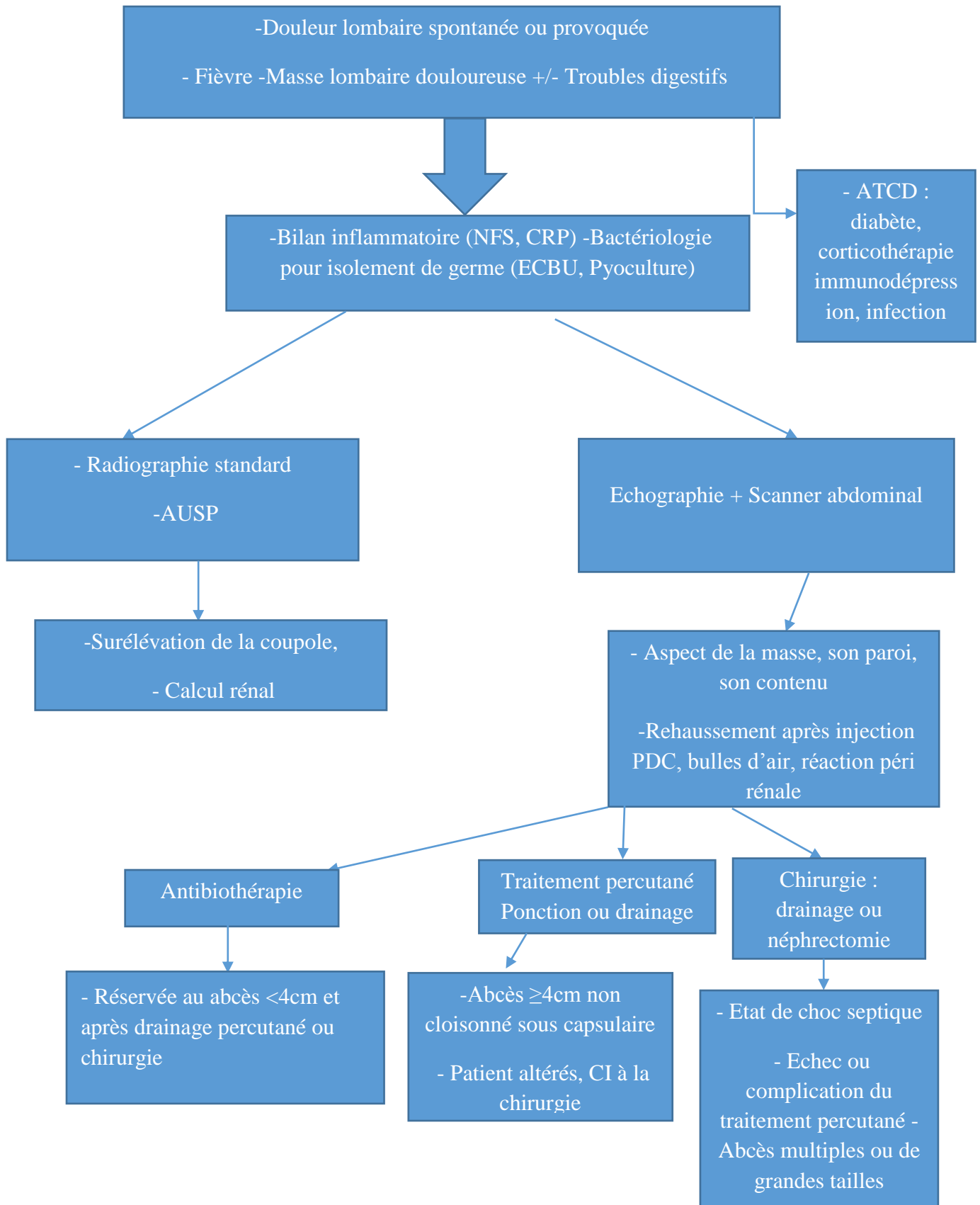
pas toujours parfaite.

Le traitement des abcès du rein est basé sur une antibiothérapie adaptée, associée ou non à un geste de drainage, percutané ou chirurgical.

L'exploration chirurgicale n'est indiquée qu'en cas d'échec du drainage percutané, d'un phlegmon périnéphrétique associé ou en cas d'état de choc septique grave. Le traitement doit être le plus conservateur possible avec un simple drainage,

À l'heure actuelle, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique (antibiothérapie associée ou non à un drainage chirurgical) ont amélioré, de manière significative, le pronostic de ce type de complication avec un taux de mortalité peu élevé.

A travers notre expérience et la revue de la littérature, nous proposons la conduite à tenir diagnostique et thérapeutique devant Abcès rénal indiquée dans la figure :





RESUMES



RESUME

Titre : l'abcès rénal chez l'enfant, à propos de 07 cas.

Auteur : Noussaiba NABIL

Rapporteur : professeur M.kisra

Mots-clés : abcès rénal chez l'enfant -facteurs prédisposant- difficultés diagnostic-drainage chirurgical-prévention.

L'abcès du rein se définit par une collection de pus dans le parenchyme rénal, constituée sous forme d'une tuméfaction fluctuante aux dépens de tissus sains. C'est une pathologie rare en pédiatrie.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 07 cas d'abcès rénaux colligés au service de Chirurgie Pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants, au CHU Avicenne de Rabat durant les 16 dernières années, afin d'analyser le profil épidémiologique, clinique, biologique, morphologique, thérapeutique et évolutif de la pathologie.

L'âge moyen des patients était de 05 ans, avec une prédominance masculine.

Le retard diagnostique a été estimé à une moyenne de 4 semaines.

La fièvre a été constante chez la totalité de nos patients, la douleur lombaire a été retrouvée chez 06 enfants, la masse lombaire a été découverte chez 2 cas.

L'hyperleucocytose avec une CRP positive ont été constantes, L'ECBU pratiqué systématiquement a été positif dans 2 cas, en isolant Escherichia coli et klebsiella. Il a révélé une leucocyturie aseptique dans un cas.

Le diagnostic de l'abcès rénal est basé sur l'imagerie, notamment l'échographie et l'uroscanner.

L'antibiothérapie a été prescrite chez tous les malades, Le drainage percutané a été pratiqué chez 05 malades devant l'inefficacité de l'antibiothérapie seule et il a montré son efficacité chez 03 patients. Le drainage chirurgical a été réalisé chez 04 malades, mais en première intention chez 2 malades.

L'administration d'antibiotiques par voie intraveineuse avec surveillance ont bien fonctionné lorsque la maladie a été détectée tôt, tandis que le couple drainage –antibiothérapie reste le traitement de référence.

Le diagnostic précoce et le traitement approprié est important pour prévenir les complications potentiellement mortelles causées par l'abcès rénal.

ABSTRACT

Title: The renal abscess in children, about 07 cases.

Author : noussaiba nabil

Reporter : professeur M.kisra

Keywords : renal abscess in children- predisposing factors- diagnostic difficulties-surgical drainage-prevention

Kidney abscess is defined as a collection of pus in the renal parenchyma formed as a fluctuating swelling at the expense of healthy tissue. It is a rare pathology in pediatrics.

This is a retrospective study of 07 cases of renal abscess collected in the pediatric surgery department at the Children's Hospital at Avicenne University Hospital in Rabat during the last 16 years, in order to analyze the epidemiological, clinical, biological, morphological, therapeutic and evolutionary pathology.

The average age of the patients was 05 years old with male predominance.

The diagnostic delay was estimated at an average of 4 weeks.

Fever was constant in all of our patients, lumbar pain was found in 6 children, lumbar mass was found in 2 cases. Hyperleukocytosis with a positive CRP were constant, the ECBU practiced systematically was positive in 2 cases by isolating *Escherichia coli* and *klebsiella*; It revealed aseptic leukocyturia in one case.

The diagnosis of renal abscess is based on imaging including ultrasound and urography.

Antibiotic therapy was prescribed in all patients. Percutaneous drainage was performed in 05 patients because of the inefficacy of antibiotic alone and showed efficacy in 3 patients. Surgical drainage was carried out at 04 patients but at first intention at 2 patients.

Surgical drainage is the traditional treatment for renal abscess. But over the past 10 years, intravenous antibiotic administration with surveillance has worked well when the disease was detected early, while drainage-antibiotic pairing remains the gold standard.

Early diagnosis and appropriate treatment is important to prevent life-threatening complications caused by kidney abscess.

ملخص

العنوان: الخراج الكلوي عند الطفل بصدد 7 حالات.

المؤلفة: نسبية نبيل

مدير الاطروحة: أستاذ م. كيسرى

الكلمات المفتاحية: الخراج الكلوي عند الأطفال - العوامل المؤهبة - صعوبات التشخيص - الصرف الجراحي -الوقاية.

يتم تعريف خراج الكلى على أنه مجموعة من القيح في الحمة الكلوية المتكونة كتورم متقلب على حساب الأنسجة السليمة، وهو مرض نادر في طب الأطفال.

هذه دراسة رجعية لـ 07 حالة من الخراجات الكلوية التي تم جمعها في قسم جراحة الأطفال في مستشفى الأطفال في مستشفى جامعة آفيسين بالرباط خلال 16 سنة الماضية، من أجل تحليل الأوبئة، السريرية، علم الأمراض البيولوجية، المورفولوجية ، العلاجية والتطورية.

كان متوسط عمر المرضى 05 سنة مع غلبة الذكور.

تم تقدير التأخير التشخيصي بمعدل 4 أسابيع.

كانت حمى ثابتة في جميع مرضانا، تم العثور على ألم أسفل الظهر في 6 أطفال، تم العثور على كتلة أسفل الظهر في 2 الحالات. كانت علامات الجهاز الهضمي والبولية متغيرة.

كثرة فرط التعرق مع CRP إيجابية كانت ثابتة، يمارس تحليل البول بشكل منهجي إيجابي في حالتين عن طريق عزل *Escherichia coli* و *klebsiella* ، وكشف عن الكريات البيض العقيمة في حالة واحدة.

ويستند تشخيص الخراج الكلوي على التصوير بما في ذلك الموجات فوق الصوتية والمسح الضوئي.

تم وصف العلاج بالمضادات الحيوية في جميع المرضى. تم إجراء الصرف عن طريق الجلد في 05 مريضا بسبب عدم كفاءة المضادات الحيوية وحدها وأظهرت فعالية في 3 مرضى. تم تنفيذ الصرف الجراحي في 04 مريضا ولكن في النية الأولى في 2 المرضى.

الصرف الجراحي هو العلاج التقليدي للخراج الكلوي. ولكن خلال السنوات العشر الماضية، نجحت إدارة المضادات الحيوية عن طريق الوريد مع المراقبة عندما تم اكتشاف المرض مبكراً، في حين لا يزال الاقتران بالمضادات الحيوية هو المعيار الذهبي.

التشخيص المبكر والعلاج المناسب أمر مهم لمنع المضاعفات التي تهدد الحياة الناجمة عن خراج الكلى.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIE



- [1]. Alain Bouchet La région rétro-péritonéale : anatomie descriptive et fonctionnelle.
- [2]. Anatomie du résidanat 3eme édition 2012.
- [3]. N.HENRY, P.Sèbe Anatomie des reins et des voies excrétrices supérieurs
- [4]. The netter collection of anatomy 5th edition, 2011-2012.
- [5]. Embryologie et histologie humaines Gérard Tachdjian, Sophie Brisset, Anne-Marie Courtot, Damien Schoëvaërt, Lucie Tosca
- [6]. Illustration par Damien Schoëvaërt.
- [7]. ROBERTS JA., Tropism in bacterial infections: urinary tract infections. J Urol 1996; 156:1552-9.
- [8]. Wultt B, Bergsten G, Connel H et al. P-fimbriae trigger mucosal responses to Escherichia coli in the human urinary tract. Cell Microbiol 2001;3:255-64
- [9]. Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, et al. 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
- [10]. Johanson I, Lindstedt R, Roles of the Pap and prs encoded adhesions in Escherichia colia dherence to human uroepithelial cells. Infect Immun 1992;60:3416-22

- [11]. Orino K, Naiki M, two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic *Escherichia coli* recognizing forssman glycosphingolipid. *Microbiol Immunol* 1990; 34:607-15.
- [12]. Miller 2nd O, HEMPHIL RR. Urinary tract infection and pyelonephritis, *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19:655-74.
- [13]. ROBERTS JA, Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, *Urol Clin North Am* 1999;26:753-63
- [14]. Wagenlehner FM, Naber KG. uncomplicated urinary tract infections in women. *Curr Opin Urol* 2001; 11:49-53.
- [15]. Berger RE. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *J Urol* 2005; 174:1841
- [16]. Roberts JA, Kaack MB, Baskin G, et al. antibody responses and protection from pyelonephritis following vaccination with purified *Escherichia coli* Pap DG protein. *J Urol* 2004;171:1682-5
- [17]. Pak J, Pu Y, Zhang ZT, et al. 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
- [18]. Jantunen ME, et al. Predominance of class II Pap G allele of *Escherichia coli* in pyelonephritis in infants with normal urinary tract anatomy. *J Infect Dis* 2000; 181:1822-4.

- [19]. 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
- [20]. Angel C, Tshu, J green. Renal and perirenal abscesses in children proposed physio-pathologic mechanisms and treatment algorithm. 2003 Apr;19(1-2):35
- [21]. John brusch MD. Physiology of complicated urinary tract infections. 2017
- [22]. Fernandes RC, Duarte PD. Perinephric and renal abscesses in children : a study of three cases. (article en anglais). *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2002;44(6):341-4.
- [23]. Edward david kim. Perinephritic abscess 2016
- [24]. Kahled BACHA (1), Makram MILADI (1), Lotfi BEN HASSINE (1), Mokhtar HAJRI (1), Faouzi TANAZAGHTI (2), Mohsen AYED (1) Aspects thérapeutiques des abcès du rein A propos de 50 cas
- [25]. Chun-Yu Chen, Huang-Tsung Kuo, Yu-Jun Chang, Kang-Hsi Wu, Wen-Chieh Yang, and Han-Ping Wu.

Clinical assessment of children with renal abscesses presenting to the pediatric emergency department.
- [26]. Dembry LM, Andriole V. Renal and perirenal abscess. *Infect Dis Clin North Am*. 1997; 11:663-80.

- [27]. Awatef MASMOUDI, Abscès du rein chez l'enfant (à propos de 5 cas). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. CHU Ibn Sina Rabat, 2012
- [28]. Brian J. Linder, Candace F. Granberg Pediatric renal abscesses: A contemporary series 2015
- [29]. Rote AR, Bauer SB, Retik AB. Renal abscess in children. *J Urol.* 1978;119:254–8.
- [30]. Wang YT, Lin KY, Chen MJ, Chiou YY. Renal abscess in children: a clinical retrospective study. *Acta Paediatr Taiwan.* 2003;44:197–201.
- [31]. Cachat F, Gehri M, Guignard J. The role of uroradiological studies in children with renal abscess. *Pediatrics* 2002; 109: 165-6.
- [32]. Cheng CH, Tsai MH, Su LH, Wang CR, Lo WC, Tsau YK, et al. Renal abscess in children: a 10-year clinical and radiologic experience in a tertiary medical center. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27:1025–7.
- [33]. Dougherty FE, Gottlieb RP, Gross GW, Denison MR. Neonatal renal abscess caused by staphylococcus aureus. *Pediatr Infect Dis J.* 1991;10:463–6.
- [34]. Shu T, Green JM, Orihuela E. Renal and perirenal abscesses in patients with otherwise anatomically normal urinary tracts. *J Urol.* 2004;172:148–50.

- [35]. Soulen MC, Fishman EK, Goldman SM, Gatewood OMB. Bacterial renal infection: role of CT. *Radiology*. 1989;171:703–7.
- [36]. Klar A, Hurvitz H, Berkun Y, Nadjari M, Blinder G, Israeli T, et al. Focal bacterial nephritis (lobar nephronia) in children. *J Pediatr*. 1996;128:850–3.
- [37]. Kline MW, Kaplan SL, Baker CJ. Acute focal bacterial nephritis: diverse clinical presentations in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;7:346–9.
- [38]. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Patrapinyokul S, Pripatananont C, Sujijantararat P. Renal abscess in healthy children. *Pediatr Nephrol*. 1992;6:273–5.
- [39]. Yen DH, Hu SC, Tsai J, Kao WF, Chern CH, Wang LM, et al. Renal abscess: early diagnosis and treatment. *Am J Emerg Med*. 1999;17:192–7.
- [40]. Hung CH, Liou JD, Yan MY, Chang CC. Immediate percutaneous drainage compared with surgical drainage of renal abscess. *Int Urol Nephrol*. 2007;39:51–5.
- [41]. Davis NS, Powell KR, Rabinowitz R. Salmonella renal abscess in a four-year-old child. *Pediatr Infect Dis J*. 1989;8:122–3.
- [42]. Barker AP, Ahmed S. Renal abscess in childhood. *Aust N Z J Surg*. 1991;61:217–21.

- [43]. Shekarriz B, Upadhyay J, Barthold JS, Gonzalez R. Infected caliceal diverticulum in a horseshoe kidney. *J Urol*. 1998;160:842–3.
- [44]. Mas Casullo VA, Bottone E, Herold BC. Peptostreptococcus asaccharolyticus renal abscess: a rare cause of fever of unknown origin. *Pediatrics*. 2001;107:e11.
- [45]. Brook I. The role of anaerobic bacteria in perinephric and renal abscesses in children. *Pediatrics*. 1994;93:261–4.
- [46]. Abscès du rein chez l'enfant (à propos de 5 cas). Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. CHU Ibn Hassan II, 2013
- [47]. Wippermann CF, Schofer O, Beetz R, Schumacher R, Schweden F, Riedmiller H, et al. Renal abscess in childhood: diagnostic and therapeutic progress. *Pediatr Infect Dis J*. 1991;10:446–50.
- [48]. Wu KH, Tsai C, Wu HP, Sieber M, Peng CT, Chao YH. Human application of ex vivo expanded umbilical cord-derived mesenchymal stem cells: enhance hematopoiesis after cord blood transplantation. *Cell Transplant*. 2013;22:2041–51.
- [49]. Wu KH, Wu HP, Chan CK, Hwang SM, Peng CT, Chao YH. The role of mesenchymal stem cells in hematopoietic stem cell transplantation: from bench to bedside. *Cell Transplant*. 2013;22:723–9.

- [50]. Sun HL, Wu KH, Chen SM, Chao YH, Ku MS, Hung TW, et al. Role of procalcitonin in predicting dilating vesicoureteral reflux in young children hospitalized with a first febrile urinary tract infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;32:e348–54.
- [51]. Hutchison FN, Kaysen GA. Perinephric abscess: the missed diagnosis. *Med Clin North Am.* 1998;72:993–1014.
- [52]. Siegel JF, Smith A, Moldwin R. Minimally invasive treatment of renal abscess. *J Urol.* 1996;155:52–5.
- [53]. Dougherty FE, Gottlieb RP, Gross GW, Denison MR, Neonatal renal abscess caused by *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J.* 1991; 10(6): 463-6.
- [54]. Sood SK, Mulvihill D, Daum RS. Intrarenal abscess caused by *Klebsiella pneumoniae* in a neonate: modern management and diagnosis. *Am J Perinatol* 1989; 6: 367-70
- [55]. Saduf Chaudhry and Roel Bolt. Bilateral renal abscess in a previously healthy 11-year-old girl. *European Journal of Pediatrics* (2010) 10.1007/s00431-010-1233-4
- [56]. Fernandes RC, Duarte PD. Perinephric and renal abscesses in children: a study of three cases. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.*2002; 44(6): 341-4.
- [57]. Dembry LM, Andriole V. Renal and perirenal abscess. *Infect Dis Clin North Am.* 1997; 11:663-80.

- [58]. Baradkar VP, Mathur M, Kumar S. Renal abscess due to Escherichia coli in a child. Saudi J Kidney Dis Transpl 2011;22:1215-8
- [59]. L. Lemaitre, P. Puech, I. Fauquet, et al. Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections de l'appareil urinaire. EMC (Elsevier Masson SAS), Urologie, 18-070-A-20, 2005
- [60]. JUDSON M. BRANDEIS, LAURENCE S. BASKIN, BARRY A. et al. KOGAN, Recurrent staphylococcus aureus renal abscess in a child positive for the human immunodeficiency virus. UROLOGY 1995 46:246-8.
- [61]. Rai RS, Karan SC, Kayastha A. Renal and perinephretic abscesses revisited. Med J Armed Force India 2007; 63(3): 223-5
- [62]. Bruno LAROCHE, Yves HOMSY; Gilles PERREAULT; Ivan LABERGE. CMA JOURNAL/JULY 21, 1979/ vol. 121 185
- [63]. Evi Comploj, Walburga Cassar Conservative management of paediatric renal abscess
- [64]. Glaser JH, Caspe W. Medical therapy for suppurative renal infection. Pediatric. 1984; 73(5): 726-8.
- [65]. Sarah Constantine, Juliet Kaye. Metastatic renal abscess mimicking Wilm's tumor. Pediatric Radiology (2004) 10.1007/s00247-004-1239-z
- [66]. JD Kaye, J Wyly, Andrew J Kirsch, et al. Renal abscess in the pediatric population: diagnostic and management recommendations based on a large institutional experience. The journal of urology. 2009; 181: 379

- [67]. Nickel JC. The management of acute pyelonephritis in adults. *Can j Urol* 2001;8: 29-38
- [68]. 68. Candida Cancelinha, Lea Santos, Carmen Ferreira, Clara Gomes
Renal abscesses in childhood: report of two uncommon cases
- [69]. Laufer J, Grisaru-Soen G, Portnoy O, et al. Bilateral renal abscesses in a healthy child. *Isr Med Assoc J* 2002;4:1150–1.
- [70]. Cornu J, Renard-Penna R, Roupret M. Prise en charge des pyélonéphrites compliquées et des abcès du rein. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Urologie, 18-070-A-30, 2008.
- [71]. Palmer Gold R, McLennan B, Kenney PJ, et al. Acutes Infections of the Renal Parenchyma. In: *Clinical Urography*, Pollack HM (ed),1990; p 799.
- [72]. Fritzsche PJ, Mulder LD, Chu PK. Imaging Modalities en the UpperUrinary Tract. In: *Bush William H, Urologic Imaging and Interventional Techniques*, Thieme (ed) 1989; p 197
- [73]. M. Bléry, M. Bléry-Krissat, Y. Hammoudi, et al. Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire, 34-150-A-10, 2006
- [74]. Somers J. The radiology of childhood UTI. *CME Radiol* 2001; 2: 65-77.

- [75]. . Barry BP, Hall N, Cornford E, et al. Improved ultrasound detection of renal scarring in children following urinary tract infection. *Clin Radiol* 1998; 53: 747-51.
- [76]. A.R. Watson. Pediatric Urinary Tract Infection/ EAU Update series 2 (2004) 94-100
- [77]. Zamir G, Sakran W, Horowitz Y, et al. Urinary tract infection: is there a need for routine renal ultrasonography? *Arch Dis Child* 2004; 89: 466-8.
- [78]. Dacher JN, Pfister C, Monroc M, et al. Le Dosseur P. Poxer Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children : comparison with CT. *AJR* 1996; 166: 1451-5.
- [79]. Baumgarten DA, Baumgartner BR. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections. *Urol Clin North Am.* 1997; 24: 545-69.
- [80]. Lowe LH, Zagoria RJ, Baumgartner BR, et al. Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR* 1994; 163: 363-7.
- [81]. Fowler JE Jr, Perkins T. Presentation, diagnosis and treatment of renal abscesses : 1972-1988. *J Urol.* 1994; 151 (4): 847-51.
- [82]. Dächer J.-N., Brasseur M., Marouteau-Pasquier N., Lefort C., Le Dosseur P. Exploration par l'imagerie du rein et des voies urinaires chez r enfant. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-083-B-1 0, 2006.

- [83]. Lambert H, Coulthard M. The child with urinary tract infection. In: Webb N, Postlethwaite R, editors. *Clinical Pediatric Nephrology 3* Oxford: Oxford University Press; 2003. P. 197-225.
- [84]. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Imaging in acute renal infection. *BJU Int* 2000; 86 (suppl): 70-9.
- [85]. Pennington DJ, Zerlin JM. Imaging of the urinary tract in children. *Pediatr Ann* 1999; 28: 678-86.
- [86]. Dacher JN, Hitzel A, Avni FE, et al. Imaging strategies in pediatric urinary tract infection. *Eur Radiol* 2005; 15: 1283-8.
- [87]. Jean-Nicolas Dacher. Stratégie d'exploration en imagerie d'une infection urinaire chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire, 34-580-B-10, 1999
- [88]. Nolte-Ernsting C.C., Staatz G., Günther R.W. MR urography today *Abdom. Imaging* 2003 ; 28 : 191-209
- [89]. Kavanagh EC, Ryan S, Awan A, et al. Can MRI replace DMSA in the detection of renal parenchymal defects in children with urinary tract infections? *Pediatr Radiol* 2005; 35: 275-81.
- [90]. Broussin MM J, Broussin J-P, Augé J-CI, et al. Aspects angiographiques des abcès uniques du rein. (Article en français). *Bordeaux Med.* 1980 ; 13 : 547-554.

- [91]. Craig JC, Wheeler DM, Irwing L, et al. How accurate is dimercaptosuccinic acid scintigraphy for the diagnosis of acute pyelonephritis? A meta-analysis of experimental studies. *J Nucl Med* 2000; 41: 986-93.
- [92]. Bjogvinson E, Maj M, Aggli KD. Diagnosis of acute pyelonephritis in children : comparaison of sonography and 99mTc-DMSA. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157: 539-43.
- [93]. Morin D, Veyrac C, Kotzki PO, et al. Comparaison of ultrasound and dimercaptosuccinic acid scintigraphy changes in acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 219-22.
- [94]. Goldraich NP, Goldraich IH. Update on DMSA renal scanning in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 221-6.
- [95]. Hitzel A, Liard, Vera P, et al. Color and Power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring. *JNucl Med* 2002; 43: 27-32.
- [96]. Wang YT, Lin KY, Chen MJ, et al. Renal abscess in children: a clinical retrospective study. *Acta Pediatr Taiwan*. 2003; 44(4): 197-201.
- [97]. Crockaert F, Schoutens A, Diagnostic des affections inflammatoires à l'aide du citrate de Ga 67. *Revue de la littérature en 1979. Acta Clin Belg*. 1980 ; 35 : 247-64.

- [98]. Franchi-Abella S, Waguët J, Aboum M, et al. cyclic filling cystourethrography in the study of febrile urinary tract infection in children, *J Radiol* 2000 ; 81: 1615-8
- [99]. Paltiel HJ, Rupich RC, Kiruluta HG. Enhanced detection of vesico-ureteral reflux in infants and children with use of cyclic voiding cystourethrography. *Radiology* 1992; 184: 753-5
- [100]. Wan Y, Lee T, Bullard M, Tsai CH. Acute gas producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996;198:433—8.
- [101]. Huang J, Tseng CH. Emphysematous pyelonephritis clinico radiological classification, management, prognosis and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797—805.
- [102]. Camunez F., Echenagusia A., Prieto M.L., et al. Percutaneous nephrostomy in pyonephrosis *Urol. Radiol.* 1989 ; 11 : 77-81
- [103]. .I.C., Pfister R.C., Lindfors K.K., et al. Pyonephrosis: imaging and intervention *AJR Am. J. Roentgenol.* 1983 ; 141 : 735-40
- [104]. Yoder I.C., Lindfors K.K., Pfister R.C. Diagnosis and treatment of pyonephrosis *Radiol. Clin. North Am.* 1984 ; 22 : 407-14
- [105]. Baumgarten D.A., Baumgartner B.R. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections *Urol. Clin. North Am.* 1997 ; 24 : 545-69

- [106]. Heidenreich A., Desgrandschamps F., Terrier F. Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain: review of all imaging modalities Eur. Urol. 2002 ; 41 : 351-62
- [107]. Néphroblastome ou Tumeur de Wilms (144c) Professeur Dominique PLANTAZ Janvier 2004
- [108]. Puech P., Lagard D., Leroy C., et al. Imagerie de l'infection de l'appareil urinaire J. Radiol. 2004 ; 85 : 220-40.
- [109]. Rathaus V., Konen O., Werner M., et al. Pyelocalyceal diverticulum: the imaging spectrum with emphasis on the ultrasound features Br. J. Radiol. 2001 ; 74 : 595-601
- [110]. SAFIR M.H., SCHAEFFER A.J. : Urinary tract infection : Simple and complicated. AUA update series : 1997, vol 16, lesson 10.
- [111]. Blondeau J. Clinical utility of the new fluoroquinolones for treating respiratory and urinary tract infections. Exp opin. Drugs. 2001;10:213-37
- [112]. De Broe 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
- [113]. Bergeron MG, Beauchamp D, Poirier A, et al. Continuous vs intermittent administration of antimicrobial agents: tissue penetration and efficacy in vivo. Rev Infect Dis. 1981;3:84-97.

- [114]. Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001; 40: 576-88.
- [115]. FOWLER J.E., PERKINS T. : Presentation, diagnosis and treatment of renal abscess : 1972-1988. *J. Urol.*, 1994, 151, 847-851.
- [116]. *Altemeier WA, Culbertson WR, Fullen WD, Shook CD* *Am J Surg.* 1973 Jan; 125(1):70-9 Intra-abdominal abscesses
- [117]. Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, Birkett DH, Nabseth DC *N Engl J Med.* 1981 Sep 17; 305(12):653-7. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience.
- [118]. Michael M, Hodson EM, Craig JC, et al. Short versus standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003 (1)
- [119]. Nawfel R.D., Judy P.F., Silverman S.G., Hooton S., Tuncali K., Adams D.F. Patient and personnel exposure during CT fluoroscopy guided interventional procedures *Radiology* 2000 ; 216 : 180-184
- [120]. Johnson WC, Gerzof SG, Robbins AH et al. Treatment of abdominal abscesses: comparative evaluation of operative drainage versus percutaneous catheter drainage guided by computed tomography or ultrasound. *Ann Surg* 1981;194:510-518
- [121]. Martin EC, Karlson KB, Fankhuchen EI et al. Percutaneous drainage of postoperative intra-abdominal abscesses. *Am J Roentgenol* 1982;138:13-15

- [122]. Hemming A, Davis NL, Robins RE. Surgical versus percutaneous drainage of intraabdominal abscesses. *Am J Surg* 1991; 161:593-595.
- [123]. Harisinghani MG, Gervais DA, Hahn PF et al. CT-guided Transgluteal Drainage of Deep Pelvic Abscesses: Indications, Technique, Procedure-related Complications, and Clinical Outcome. *Radiographics* 2002;22:1353-1367
- [124]. Society of Cardiovascular and Interventional Radiology Standards of Practices Committee. Quality improvement guidelines for adult percutaneous abscess and fluid drainage. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:6870
- [125]. Liermann D, Kickuth R. CT fluoroscopyguided abdominal interventions. *Abdom Imaging* 2003;28:129-13
- [126]. Shuler FW, Newman CN, Angood PB et al. Non-operative management for intraabdominal abscesses. *Am Surg* 1996; 62:218-222.
- [127]. J. Drai *, T. Bessedé, J.-J. Patard; Prise en charge des pyélonéphrites aiguës; Service d'urologie, CHU de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France
- [128]. Drainage percutané des collections abdomino-pelviennes extra-parenchymateuses *Indications, techniques et résultats*
Y. Fargeaudou, R. Brouard, P. Soyer, L. Hamzi, M. Boudiaf, R. Rymer
Service de radiologie viscérale et vasculaire, Hôpital Lariboisière – Paris.

- [129]. Betsch A, Wiskirchen J, Trubenbach J *et al.* CT-guided percutaneous drainage of intra- abdominal abscesses: APACHE III score stratification of 1-year results. *Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation.* Eur Radiol 2002;12:2883-2889.
- [130]. Schechter S, Eisenstat TE, Oliver GC *et al.* Computerized tomographic scan-guided drainage of intra-abdominal abscesses. Preoperative and postoperative modalities in colon and rectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1994;37:984-988.
- [131]. Goletti O, Lippolis PV, Chiarugi M *et al.* Percutaneous ultrasound-guided drainage of intra-abdominal abscesses. *Br J Surg* 1993;80:336-339.
- [132]. Bernini A, Spencer MP, Wong WD *et al.* Computed tomography-guided percutaneous abscess drainage in intestinal disease: factors associated with outcome. *Dis Colon Rectum* 1997;40:1009-1013
- [133]. Gerzof SG, Johnson WC, Robbins AH *et al.* Expanded criteria for percutaneous abscess drainage. *Arch Surg* 1985;120: 227-232.
- [134]. Deyoe LA, Cronan JJ, Lambiase RE, et al. Percutaneous drainage of renal and perirenal abscesses: Results in 30 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 155: 81-3.
- [135]. A., MEJEAN. Complications pariétales de la chirurgie rénale à ciel ouvert: voie souscostale et lombotomie. s.l. : Progrès en Urologie, 2006.

- [136]. Abrice Ménégaux : urgences abdominales ; conduite pratique ; Heures de France 1990, Pages 14-30
- [137]. DKHISSI YASSINE, Manuel des urgences viscérales infectieuses chirurgicales Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. CHU Hassan II Fès.
- [138]. Nathanson S., Deschenes G. Antibioprophylaxie urinaire Arch. Pediatr. 2002 ; 9 : 511-8.
- [139]. Meng MV, Mario LA, McAninch JW: Current treatment and outcomes of perinephric abscesses. J Urol. 2002; 168: 1337-40.
- [140]. Morgan WR, Nyberg LM Jr: Perinephric and intrarenal abscesses. Urology. 1985; 26: 529-36.
- [141]. What is the best drainage method for a perinephric abscess? Ahmed R. El-Nahas^I; Raed Faisal^I; Tarek Mohsen^{II}; Mohammed S. Al-Marhoon^I; Hassan Abol-Enein^I ²⁰¹⁰^IDepartment of Urology, Urology and Nephrology Center, Mansoura University, Mansoura, Egypt
- [142]. Coelho RF, Schneider-Monteiro ED, Mesquita JL, Mazzucchi E, Marmo Lucon A, Srougi M: Renal and perinephric abscesses: analysis of 65 consecutive cases. World J Surg. 2007; 31: 431-6.
- [143]. Noble MJ: Perinephric abscess. AUA update. Series 2002; Vol. XXI, Lesson 10; 74-79

- [144]. Jemni L, Mdimagh L, Jemni-Gharbi H, Jemni M, Kraiem C, Allegue M: Kidney carbuncle: diagnostic, bacteriological and therapeutic considerations. Apropos of 11 cases. *J Urol (Paris)*. 1992; 98: 228-31.
- [145]. Truesdale BH, Rous SN, Nelson RP: Perinephric abscess: a review of 26 cases. *J Urol*. 1977; 118: 910-1
- [146]. Lang EK: Renal, perirenal, and pararenal abscesses: percutaneous drainage. *Radiology*. 1990; 174: 109-13
- [147]. Mosbah A, Jemmi M, Hamida C. Le drainage percutané dans le traitement des abcès du rein à propos de 2 cas. *J. Urol (Paris)*. 1986 ; 92(8) : 549-51.
- [148]. Fremond B, Gandon, Guibert L. Suppurations périrénales primitives de l'enfant : drainage chirurgical ou percutané ? *Chir Ped*. 1985 ; 26(1)/ 38-43.
- [149]. Rafael Ferreira Coelho et all. Renal and perinephric abscesses: Analysis of 65 consecutive cases. *Société Internationale de Chirurgie*, 5 january (2007) 31: 431-6.
- [150]. MR-Guided Interventional Procedures: A Review R. Blanco Sequeiros, R. Ojala, J. Kariniemi, J. Perälä, J. Niinimäki, H. Reinikainen & O. Tervonen
- [151]. Jenkins LT, Millikan KW, Bines SD, Staren ED, Doolas A. Hepatic resection for metastatic colorectal cancer. *Am Surg* 1997;63:605–10.

- [152]. Tung GA, Davis LM. The role of magnetic resonance imaging in the evaluation of the soft tissue mass. *Crit Rev Diagn Imaging* 1993;34:239–308.
- [153]. Murphy WA, Totty WG. Musculoskeletal magnetic resonance imaging. *Magn Reson Annu* 1986:1–35.
- [154]. Morvan D, Leroy-Willig A, Malgouyres A, Cuenod CA, Jehenson P, Syrota A. Simultaneous temperature and regional blood volume measurements in human muscle using an MRI fast diffusion technique. *Magn Reson Med* 1993;29:371–7
- [155]. Pedersen EM, Stenbog EV, Frund T, Houliind K, Kromann O, Sorensen KE, et al. Flow during exercise in the total cavopulmonary connection measured by magnetic resonance velocity mapping. *Heart* 2002;87:554–8.
- [156]. Rordorf G, Koroshetz WJ, Copen WA, Cramer SC, Schaefer PW, Budzik RF, et al. Regional ischemia and ischemic injury in patients with acute middle cerebral artery stroke as defined by early diffusion-weighted and perfusion-weighted MRI. *Stroke* 1998;29:939–43.
- [157]. Quesson B, de Zwart JA, Moonen CT. Magnetic resonance temperature imaging for guidance of thermotherapy. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:525–33.

- [158]. Pampinella D, Giordano S, Failla MC, Di Gangi M, Matina F, Nasta R, et al. Ascesso renale in eta' pediatrica: descrizione di un caso [Renal abscess in childhood: a case report]. *Le infezioni in Medicina* 2011;4:254e6.
- [159]. Rigsby CM, Rosenfield AT, Glickman MG, Hodson J. Hemorrhagic focal lobar nephritis: findings on gray-scale sonography and CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146:1173–7.
- [160]. Freeman AF, Holland SM. Clinical manifestations of hyper IgE syndromes. *Dis Mark.* 2010;29:123–30.
- [161]. Roxo P, Menezes UP, Tucci S Jr, Andrade MF, Silva GE, Melo JM. Renal abscess in hyper-IgE syndrome. *Urology.* 2013;81:414–6.
- [162]. Yu'ksekkaya H, Ozbek O, Goncu F, Keser M, Hasibe A, Harun P, Keles S. Hyperimmunoglobulin E syndrome presenting with renal abscess. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2012;22:143–5.
- [163]. Percutaneous Drainage of Abscess and Post Operative Collections
Dr.Suhas Basavaiah
Consultant Radiologist at BGS GIMSH,
publié en 2015.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 32

سنة: 2019

الخراج الكلوي عند الطفل بصدد 7 حالات.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيدة: نسبية نبيل

المزداة في: 10 أبريل 1994 بالقصر الكبير.

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الخراج الكلوي في الأطفال - العوامل المؤهبة - صعوبات التشخيص -
- الصرف الجراحي - وقاية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الحق مبارك

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

عضو

السيد: علاء القريشي

أستاذ في الطب الإنعاش والتخدير

عضو

السيدة: رشيد أولحيان

أستاذ في جراحة الأطفال