

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 153

**LA PYÉLONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE :
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Abdelouahed LASRI

Né le 30 mai 1986 à Taounate

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Pyélonéphrite – Emphysème – Diabète – Uroscanner – Drainage.

JURY

Mr. A. IBEN ATTYA ANDALOUSSI

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. I. NASSAR

Professeur de Radiologie

Mr. A. JAHID

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
الصَّادِقُ
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

- | | | |
|----|--------------------------|-----------------------------|
| 2. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|----|------------------------------|------------------------|
| 4. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. | Pr. BENSODA Mohamed | Anatomie |
| 6. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. | Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|----|-------------------------------|----------------|
| 8. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. | Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 10. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |



Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSAID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNIAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

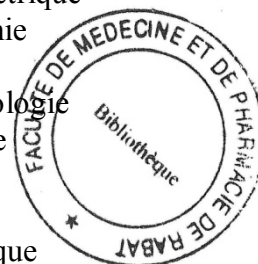
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie

50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUADA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

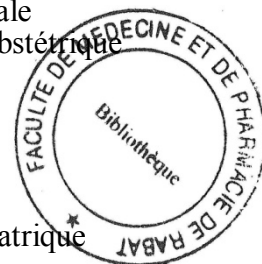
Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Noureddine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale

90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima
96. ép. BELKHADIR

Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

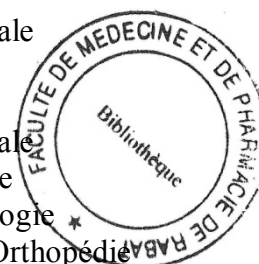
111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbes
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Nouredine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*
169. Pr. KHATOURI ALI*
170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*
172. Pr. AIT OUMAR Hassan
173. Pr. BENCHERIF My Zahid
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
176. Pr. CHAOUI Zineb
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
179. Pr. EL FTOUH Mustapha
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
181. Pr. EL OTMANY Azzedine
182. Pr. HAMMANI Lahcen
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
184. Pr. ISMAILI Hassane*
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
187. Pr. TACHINANTE Rajae
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

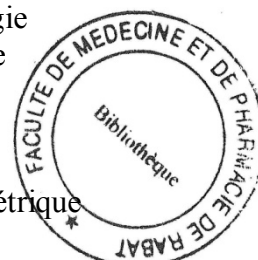
189. Pr. AIDI Saadia
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
191. Pr. AJANA Fatima Zohra
192. Pr. BENAMR Said
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
194. Pr. CHERTI Mohammed
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
196. Pr. EL HASSANI Amine
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
198. Pr. EL KHADER Khalid
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
201. Pr. HSSAIDA Rachid*
202. Pr. LAHLOU Abdou
203. Pr. MAFTAH Mohamed*
204. Pr. MAHASSINI Najat
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
206. Pr. NASSIH Mohamed*
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

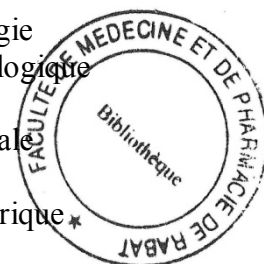
208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJLIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouda
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Said
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI EL Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

250.	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
251.	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
252.	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
253.	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
254.	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
255.	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
256.	Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
257.	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
258.	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
259.	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
260.	Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
261.	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
262.	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
263.	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique *
264.	Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
265.	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
266.	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
267.	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
268.	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
269.	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
270.	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
271.	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
272.	Pr. IKEN Ali	Urologie
273.	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
274.	Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
275.	Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
276.	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
277.	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
278.	Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
279.	Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
280.	Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
281.	Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
282.	Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
283.	Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
284.	Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
285.	Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
286.	Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
287.	Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
288.	Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
289.	Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

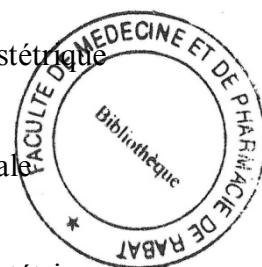


PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 290. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 291. Pr. AMRANI Mariam
- 292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 295. Pr. BOULAADAS Malik
- 296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 297. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 298. Pr. CHERRADI Nadia
- 299. Pr. EL FENNI Jamal*
- 300. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 303. Pr. HACHI Hafid
- 304. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 305. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 306. Pr. KHABOUZE Samira
- 307. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 308. Pr. LEZREK Mohammed*
- 309. Pr. MOUGHIL Said
- 310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 311. Pr. TARIB Abdelilah*
- 312. Pr. TIJAMI Fouad
- 313. Pr. ZARZUR Jamila

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



Janvier 2005

- 314. Pr. ABBASSI Abdellah
- 315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 317. Pr. ALLALI Fadoua
- 318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 319. Pr. AZIZ Nouredine*
- 320. Pr. BAHIRI Rachid
- 321. Pr. BARKAT Amina
- 322. Pr. BENHALIMA Hanane
- 323. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 324. Pr. BENYASS Aatif
- 325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 329. Pr. HAJJI Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie

330. Pr. HESSISSEN Leila
331. Pr. JIDAL Mohamed*
332. Pr. KARIM Abdelouahed
333. Pr. KENDOSSI Mohamed*
334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
336. Pr. NIAMANE Radouane*
337. Pr. RAGALA Abdelhak
338. Pr. SBIHI Souad
339. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
340. Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
425. Pr. AKJOUJ Said*
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Itissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique



456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458.
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie



497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

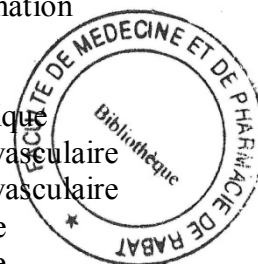
Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie



Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
 Pr. Mounir ER-RAJI
 Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
 Pr. Ahmed JAHID
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. RAISSOUNI Maha*
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*

Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aërotique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie Orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Cardiologie
 Médecine Interne



Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie Orthopédique



ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mes chers parents,

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A mes sœurs Fatima et Khadija

Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu' il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

J implore Dieu qu'il vous'apporte bonheur, et votre'aide à réaliser tous vos vœux

En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde pour vous.

A mes frères Mohamed et Amine

je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et affection. Que dieu vous protège.

*A toute la famille LASRI,
et la famille LAKHDAR*

*Ce jour, je suis fier d'être un des votre,
je vous dédie ce travail,
je vous remercie pour vos encouragements,
et votre soutien permanent.*

A mes chers amis

Abdeloumonim El KHamri, Omar Lachhab, Mouad Baqqali Hassani, Zakaria Lahlafi, Tarik Sasbou, Tarik Madani, Ibahim El Gajoui, Mounir Ghounimi, Amine Bourouaine, Rabie andalousi Mohammed, Jabbour Youness, Yddou Salah Othmane, Abboud Hilal, Mounir Elheyani, Mouad Statoua, Sahli Mohamed, Azirar amine, Ahmed El Hankari, Hani redouane, Ibrahim ahmed, Abdellaoui Taoufik, Jakhlal Nabil, Zahdi Othmane, Youssef Motiaa, Hichame Ouazize, Abdelilah Ghannam, Rochdi Anas, Lazrek Omar, Ettahri Hamza, Eljadi Hamza, Yahia Khedid Zine EL Abidine, Belhassane Salim, Kourireche Najlae, Boutharit Amal, Hamri Hajar, Ezekari Ilham, Yadari Mohamed, Bouthaynah EL Fatemi, Zerrouki Mohamed, Hasni Mphamed Ali, Belakbir Taib, ELbote Hicham, Ziouani oussama, Lassikri omar, Jeddi driss, Kettani youness Lotfi Mustapha, Badiaa Layadi Idrissi, Zoulati Mohamed Lamliki, Ouiaam, Saoud Driss, Dahraoui Souhail, Chammoute fatima Zahra, Charhi othman, Bengarai wifaq, Imahri Hind, Dione Diomanye Jean, Hamza Sanoussi, Larbi Aberrouch, Qariani hajare, Rais soukaina, Oucharou hanane, Bennani hind, Jaith lamine, Madda fitima, Benani Hind, Elouardi hanane, Sarghini louai, Sabrane ihsane, Riyad nabila, Elothmani leila, Ouazzani amine, Enniya fatima, Benyachou malika, Ilyass Kacimi; Oussama Ziouani, Anis Regragui, Souhail Regragui, Mohamed Anas Amar; Hichame Soufiane Abdelhak Belhamra, Jalil Louled,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*À tous ceux qui ont participé de loin
ou de près à la réalisation de ce travail.
Et à tous ceux que j'ai omis de citer.*

Remerciements



A notre maître le Président de thèse

Monsieur le Professeur A. IBEN ATTYA

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Madame le Professeur S. EL HAMZAOU

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

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

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 maître et juge de thèse

Madame le Professeur I. NASSAR

*Nous avons le privilège et l'honneur
de vous avoir parmi les membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur A. JAHID

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION	2
II. HISTORIQUE	4
III. RAPPEL ANATOMIQUE	6
A.Situation	6
B.Description	7
C.Les rapports de la loge rénale:	9
IV. CLASSIFICATION	13
V.EPIDEMIOLOGIE	14
VI.PHYSIOPATHOLOGIE	16
1-facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire	16
1-1 Virulence bactérienne	16
1-2 Mode de défense	19
1-2-1 Défense naturelle	19
1-2-2 Défense non spécifique	19
1-3 Mécanismes immunologiques	20
1-3-1 L'inflammation	20
1-3-2 L'immunité humorale	20
1-3-3 Immunité cellulaire	22
2-Physiopathologie de la production de gaz	23
VII-DIAGNOSTIC	29
A - Diagnostic positif	29
1- Clinique	29
1-1 Signes fonctionnels	29
1-2 Signes physiques	31
2- Paraclinique	31

2-1 Biologie	31
2-2 Bactériologie	34
a. Les moyens diagnostiques	34
b. Germes en cause	36
2-3 Anatomopathologie	39
a. A l'examen macroscopique	39
b. A l'examen microscopique.....	41
2-4 Radiologie	45
B -Diagnostic différentiel	65
1- La pyonéphrite et l'abcès du rein	65
2- La pyonéphrose	66
3- Le phlegmon péri-néphrétique	66
4- La pyélonéphrite xantho-granulomateuse	67
5- Autres diagnostics différentiels	68
VIII-FORMES CLINIQUES	70
A- La pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale:	70
B- La PNE sur rein unique (natif et transplanté)	72
C- La PNE à Candida	74
D- Les formes évolutives ou apparentées	75
1- La pyélite emphysémateuse (PE)	75
2- La péri-néphrite emphysémateuse	76
E- Les formes associées	77
1- La PNE associée à une cystite emphysémateuse.....	77
2- La PNE associée à une cholécystite emphysémateuse	78
3- La PNE associée à une polykystose rénale dominante (PKRD)	78
4- La PNE associée à un syndrome de jonction pyélourétéral	79
5- La PNE associée à un cancer du rein	79

6- La PNE associée à une tuberculose rénale	80
7- La PNE associée à une amibiase rénale	80
8- La PNE associée à une endophtalmie emphysémateuse	80
9- Autres associations Peuvent être observés	80
IX. PRONOSTIC	82
X. TRAITEMENTS	85
1. BUTS	86
2. MOYENS	86
A. Réanimation	87
1. Correction des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques	87
2. Correction des désordres glycémiques	88
B. Antibiothérapie	88
1. Les différentes familles d'antibiotiques	89
1-1 Les bêta-lactamines	89
1-2 Les Fluoroquinolones	90
1-3 Aminosides	91
1-4 Sulfaméthoxazole + triméthoprim (SMX-TMP)	92
2- Traitement de relais par voie orale	92
3- Durée de traitement.....	93
4- Suivi.....	94
C. Traitement chirurgical.....	94
1- Drainage des cavités rénales	94
1-1 La néphrostomie percutanée	94
1-2 Drainage par sonde urétérale simple ou en double J.....	98
2- Drainage de la loge rénale et des espaces péri-renaux.....	100
2-1 Drainage percutané.....	100
2-2 Drainage chirurgical	103
2-3 Néphrectomie	105
3. Indications	111

XI. SURVEILLANCE	120
A- Sur le plan clinique et biologique	121
B- sur le plan radiologique.....	122
1- L'AUSP.....	122
2- L'échographie	122
3- La TDM rénale	122
4- L'UIV et la scintigraphie rénale.....	126
CONCLUSION	127
RESUMES	129
REFERENCES	133

Liste des Abréviations :

- **PNE** : pyélonéphrite emphysémateuse
- **MS** : mannose sensible
- **MR** : mannose résistant
- **NAD⁺** : nicotinamide adénine dinucléotide
- **NADH** : nicotinamide adénine dinucléotide déshydrogénase
- **ATP** : d'adénosine triphosphate
- **SIRS** : syndrome de réaction inflammatoire systémique
- **CRP** : protéine C réactive.
- **DFG** : débit de filtration glomérulaire
- **ECBU** : l'examen cytobactériologique des urines
- **BU** : bandelette urinaire
- **UFC** : unités formant colonie
- **AUSP** : L'arbre urinaire sans préparation
- **PE** : pyélite emphysémateuse
- **PKRD** : polykystose rénale dominante
- **CIVD** : coagulation intra-vasculaire disséminée
- **C3G** : Céphalosporines de 3ème génération
- **AMM** : autorisation de mise sur le marché
- **PNA** : pyélonéphrite emphysémateuse
- **SMX** : Sulfaméthoxazole
- **TMP** : triméthoprim
- **IU** : infection urinaire

Liste des Figures :

- **Figure (1)** : rein droit coupé sur plusieurs plans.
- **Figure(2)** : coupe transversale au niveau de L 2 montrant les rapports de la loge rénale.
- **Figure (3):** Loge rénale et région lombaire (vue de face) .
- **Figure (4)** : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite
 - emphysémateuse.
- **Figure (5)** : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaires d'une bactérie.
- **Figure (6):** aspect microscopique d'une bactérie munie de ces flagelles et Pili.
- **Figure (7)** : schéma montrant la réponse immunitaire à l'agression du parenchyme rénal.
- **Figure(8)** : voie de la glycolyse d'Embden Meyerhof.
- **Figure(9)** : Principe de la réoxydation du $\text{NADH} + \text{H}^+$ durant une fermentation.
- **Figure(10)** : Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysémateuse.
- **Figure (11)** : Rein gauche montrant plusieurs foyers abcédés et des zones de nécrose
- **Figure (12)** : Pyélonéphrite emphysémateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent.
- **Figure (13):** PNE chez un sujet diabétique. La pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.
- **Figure (14)** : PNE chez le diabétique: aspect histologique de nécrose extensive avec infiltration polynucléaire et micro-abcès (coloration à hématoxyline éosine x 200).
- **Figures (15, 16)** : Présence d'espaces claires "cystiques" au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de suffusions hémorragiques (flèches bleues) et d'infiltration aux PNN.
- **Figure (17):** Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse (coloration PAS, grossissement x 200)
- **Figure (18)** : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse chez un sujet diabétique (coloration PAS, grossissement x 200)
- **Figure (19)** : clichés d'abdomen sans préparation montrant Le gaz ; visible dans la loge rénale
- **Figure(20)** :AUSP montrant une collection réniforme d'air au niveau du flanc gauche
- **Figure (21)** : Echographie rénale : pyélonéphrite focale

- **Figure(22)** : Échographie rénale de contraste avec doppler couleur avec injection de produit de contraste
- **Figure (23)** : Échographie rénale montrant des échos denses, suivis d'échos de réverbérations.
- **Figure(24)** : Échographie abdominale d'une pyélonéphrite emphysémateuse avancée. On ne peut pas mettre en évidence l'ombre rénale qui est masquée par l'interposition de gaz.
- **Figure(25)** : TDM rénale sans injection de produit de contraste: pyélonéphrite emphysémateuse droite type I.
- **Figure (26)** : TDM rénale avec injection de produit de contraste: pyélonéphrite emphysémateuse gauche localisée type I.
- **Figure (27)** : TDM abdominale montrant un gros calcul au niveau des voies excrétrices supérieures avec un niveau air-liquide dans le système pyelo-caliciel, le parenchyme rénal et le l'espace peri-nephretique. C'est pyélonéphrite emphysémateuse sur un obstacle lithiasique.
- **Figure (28)** : TDM rénale sans injection de produit de contraste chez une femme diabétique âgée de 45 ans: pyélonéphrite emphysémateuse gauche type II.
- **Figure (29)** : TDM rénale montrant une pyélonéphrite Emphysémateuse du rein gauche. Gaz dans le parenchyme rénal, l'espace pararénel et le retro-péritoine, stade 3b
- **Figure (30)** : TDM abdominale montrant un aspect de Pyélonéphrite emphysémateuse stade 4.
- **Figure (31)**: Urographie intraveineuse: pyélonéphrite emphysémateuse gauche.
- **Figure (32)**: cliché tardif d'UIV en position debout : cystite emphysémateuse. Présence d'un niveau hydro-aérique au niveau de la vessie
- **Figure (33)** : Néphrostomie percutanée, vue schématique.
- **Figure (34)** : Néphrostomie percutanée : technique.
- **Figure (35)** : Les sondes urétérales.
- **Figure (36)** : Drainage abdominal sous contrôle échographique
- **Figure (37)** : Cathéter en « queue de cochon » pour ponction directe.
- **Figure (38)** : Drainage sous contrôle tomodensitométrique d'une pyélonéphrite emphysémateuse ;drain en place
- **Figure (39)** : Installation en lombotomie
- **Figure (40)** : Tracé de l'incision de lombotomie sur la onzième côte

- **Figure (41):** Installation du patient pour néphrectomie.
- **Figure(42):** Voie lombo-abdominale par la 11ème côte avec ouverture péritonéale.
- **Figure (43):** La ponction de la masse remplie de pus et de gaz permet de diminuer de son volume et en facilite l'exérèse.
- **Figure (44) :** Néphrectomie sous capsulaire.
- **Figure (45) :** Néphrectomie élargie.
- **Figure (46) :** Arbre décisionnel. Thérapeutique d'urgence pour la pyélonéphrite emphysémateuse.
- **Figure (47) :** Surveillance TDM d'une PNE droite traitée médicalement.
- **Figure (48):** Surveillance TDM d'une PNE gauche traitée médicalement.
- **Figure (49):** Surveillance TDM d'une PNE gauche traitée médicalement.
- **Figure(50):** Drainage percutané d'une PNE droite.

Liste des Tableaux :

- **Tableau (1) :** Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysémateuses.
- **Tableau (2) :** Résultats thérapeutiques de la PNE Sur rein unique transplanté et natifs.
- **Tableau (3) :** les résultats obtenus avec les différentes modalités thérapeutiques dans la série de Huang.
- **Tableau (4) :** Résultats du traitement conservateur de la PNE en fonction de ses classes radiologiques.
- **Tableau (5) :** résultats des différentes modalités thérapeutiques.

Introduction



I.INTRODUCTION :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrotique du rein Caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri-rénaux. Il s'agit d'une forme grave avec un taux de mortalité allant de 12 à 47%, même dans les structures de soins tertiaires. [1,7].

C'est une affection rare, survenant préférentiellement chez le diabétique, engageant rapidement le pronostic vital en raison du développement d'un état de choc septique et à terme d'un syndrome de dysfonction multi viscérales.

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

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

La prise en charge reste controversée : entre l'attitude chirurgicale et le traitement purement médical, il existe une place pour le drainage percutané.

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

Notre travail a pour but de Préciser les caractéristiques cliniques, biologiques et morphologiques de la pyélonéphrite emphysémateuse (PNE), ainsi que ses modalités thérapeutiques, en mettant l'accent sur l'aspect urgent du traitement.

Historique



II. HISTORIQUE :

Au cours des deux derniers siècles, l'observation du gaz dans les urines a été effectuée de temps à autres par différents auteurs.

Au fur et à mesure, un certain nombre de comptes rendus bien détaillés ont fait leur apparition.

En 1825 ; Brierre de Boismont a mentionné la production spontanée de gaz dans la vessie et l'a jugé en raison d'une sorte de flatulences ou de la sécrétion de gaz par la muqueuse de la vessie.

Auguste François Chomel a ajouté à la suggestion de la sécrétion gazeuse de la membrane, l'idée que le gaz pourrait être dû à la fermentation.

Mais jusqu'en 1860, pratiquement tous les cas étaient des communications fistuleuses entre la vessie et l'intestin, Raciborski a été appelé à traiter un patient présentant une pneumaturie, il a pu vérifier l'absence de fistule entéro-vésicale, avant de décrire le cas comme une présence spontanée de gaz dans les voies urinaires .

La pyélonéphrite emphysémateuse a été décrite pour la première fois par Kelly et Mac Callum en 1898,[2]

La présence de gaz fut démontrée par cathétérisme de l'uretère puis drainage du rein infecté. Cette affection a reçu depuis diverses appellations : emphysème rénal ; pneumatose rénale ; pneumopyonéphrose.

Le terme de pyélonéphrite emphysémateuse a été introduit par Schultz et Klorfein en 1962.[3]

Rappels anatomique



III. RAPPEL ANATOMIQUE :

Les reins sont les organes retro péritonéaux qui secrètent les urines.

A. Situation :

Le rein est contenu dans une loge fibreuse (la loge rénale) dont il est séparé par du tissu adipeux :la graisse péri-rénale plus importante en regard de son extrémité inférieure.

Cette loge entièrement close s'étend de la 11° cote a la crête iliaque, de part et d'autre de la colonne vertébrale et du muscle psoas ,en arrière du péritoine pariétal postérieur.

- La loge droite se projette de D 12 à L 3.
- La loge gauche se projette de D 11 à L 2.

Elle est limité par le fascia rénale, comportant deux feuillets (antérieur et postérieur) qui se réunissent latéralement au-dessus et au-dessous du rein ,ils se perdent sur la gaine péri vasculaire du pédicule rénal au niveau du hile :

- Le feuillet antérieur ou pré rénal :
 - Tapissé par le péritoine, c'est une structure mince et lache, se fixe en haut sur le diaphragme, s'unit en dedans à l'adventice des éléments du pédicule rénal et rejoint le feuillet postérieur.
- Le feuillet postérieur ou fascia de Zuckerkandl :

Ce feuillet, beaucoup plus épais et résistant, s'insère en haut sur le diaphragme, et tapisse la face postérieure du rein.il est séparé du muscle carrée des lombes par la graisse de Gérota.

La glande surrénale est comprise dans la même loge ; mais elle est séparée du rein par une cloison fibreuse inter-surreno-rénale : elle ne suit pas le rein en cas de ptose, elle reste en place en cas de néphrectomie.

B.Description :

Les reins sont de couleur rouge brune, de consistance ferme, ils ont la forme d'un haricot dont le hile est situé à la partie moyenne du bord médial.

Ainsi on peut leur décrire : figure (1)

- Deux faces convexes : antéro- latéral et postéro-médial.
- Un bord latéral convexe.
- Un bord médial, concave, échancré à sa partie moyenne par le hile : c'est l'ouverture extérieure d'une cavité creusée dans le rein ;le sinus rénal ,traversé par le pédicule rénal et les voies excrétrices.
- Deux pôles ; supérieur et inférieur.
- Leur taille moyenne est de 12 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur ; ils pèsent environ 150 g.

Le rein est entouré d'une capsule fibreuse, la capsule rénale

Le sinus rénal contient :

- Les vaisseaux rénaux : veine et artère.
- Les vaisseaux lymphatiques
- Le bassinnet dont les ramifications constituent les calices.

Le parenchyme s'organise autour du sinus et comprend :

- Les pyramides de malpighi : triangulaire à base externe.
- Les sommets de chaque pyramide : forme de papilles
- Entre les pyramides, des prolongements de la corticale : les colonnes de Bertin.
- En périphérie : la zone corticale comprenant les pyramides de Ferrein qui prolongent les pyramides de malpighi périphérie, et les capsules de malpighi contenant es glomérules.

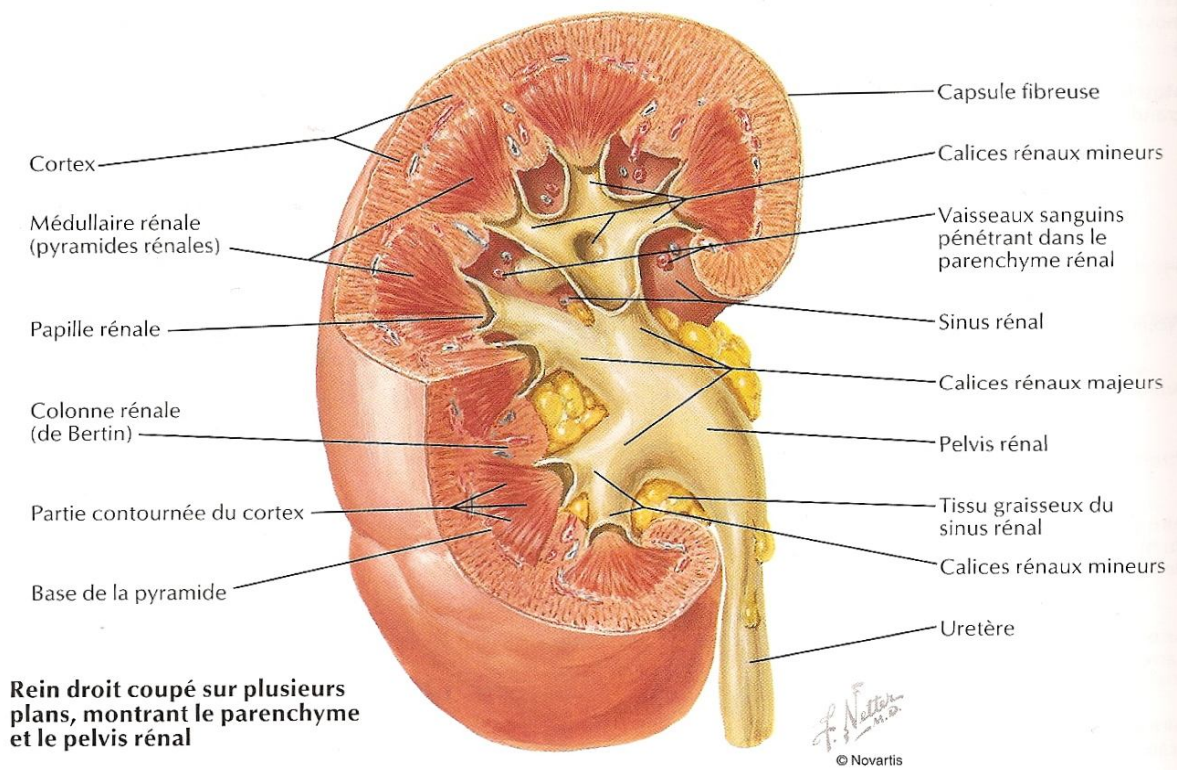


Figure (1) : rein droit coupé sur plusieurs plans.

C. Les rapports de la loge rénale:

I. Postérieurs :

S'effectuent avec la paroi postérieure, à laquelle le feuillet postérieur de la loge rénale est séparé par la graisse para rénale contenant le dernier paquet vasculo-nerveux intercostal, les 2 nerfs abdominogénitaux, et le nerf fémoro-cutané .figure(2)

1- Au niveau de l'étage supérieur : thoracique

- ✧ Les fibres verticales du diaphragme
- ✧ Le cul de sac costo diaphragmatique post. de la plèvre
- ✧ Le 12ème espace intercostal.

2- Au niveau de l'étage inférieur : lombaire, de la profondeur à la superficie :

- ✧ Le muscle psoas et carré des lombes
- ✧ Aponévrose post. du transverse
- ✧ Petit dentelé et muscle grand dorsal.

II. Antérieurs : figure (3)

1- A droite :

- ✧ Par l'intermédiaire du péritoine pariétal : face inférieure du foie.
- ✧ Le 2ème duodénum le long du bord interne de la face antérieure , et fascia de treitz.
- ✧ La racine du mésocolon transverse en bas.
- ✧ L'angle colique droit accolé par le fascia de tout droit.
- ✧ Plus en dedans la partie droite du colon transverse et du mésocolon transverse.

Tous ces éléments sont couverts par la face inf. du foie et la vésicule biliaire.

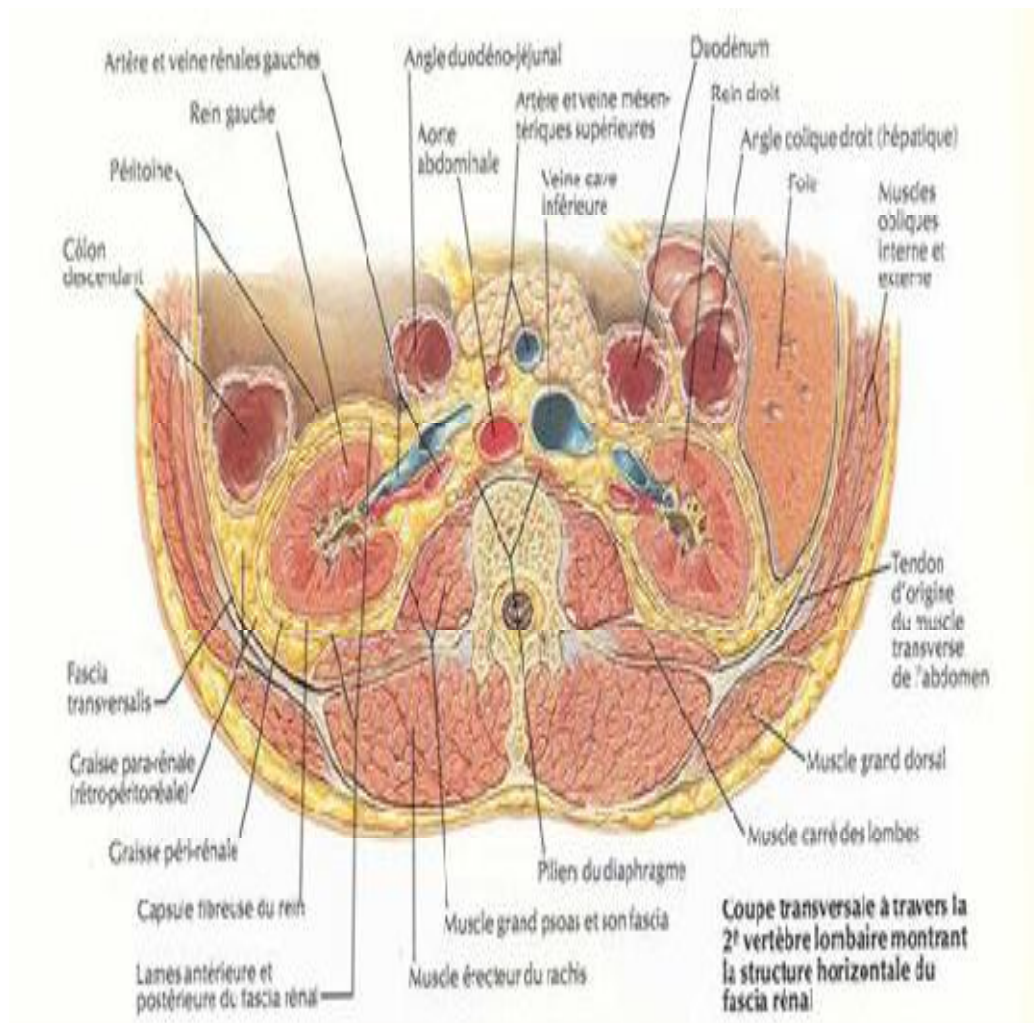
2- A gauche : de haut en bas :

- ✧ La queue du pancréas.
- ✧ La face interne de la rate.
- ✧ Péritoine pariétal post.
- ✧ Extrémité gauche de la racine du méso colon transverse.
- ✧ Angle colique gauche.

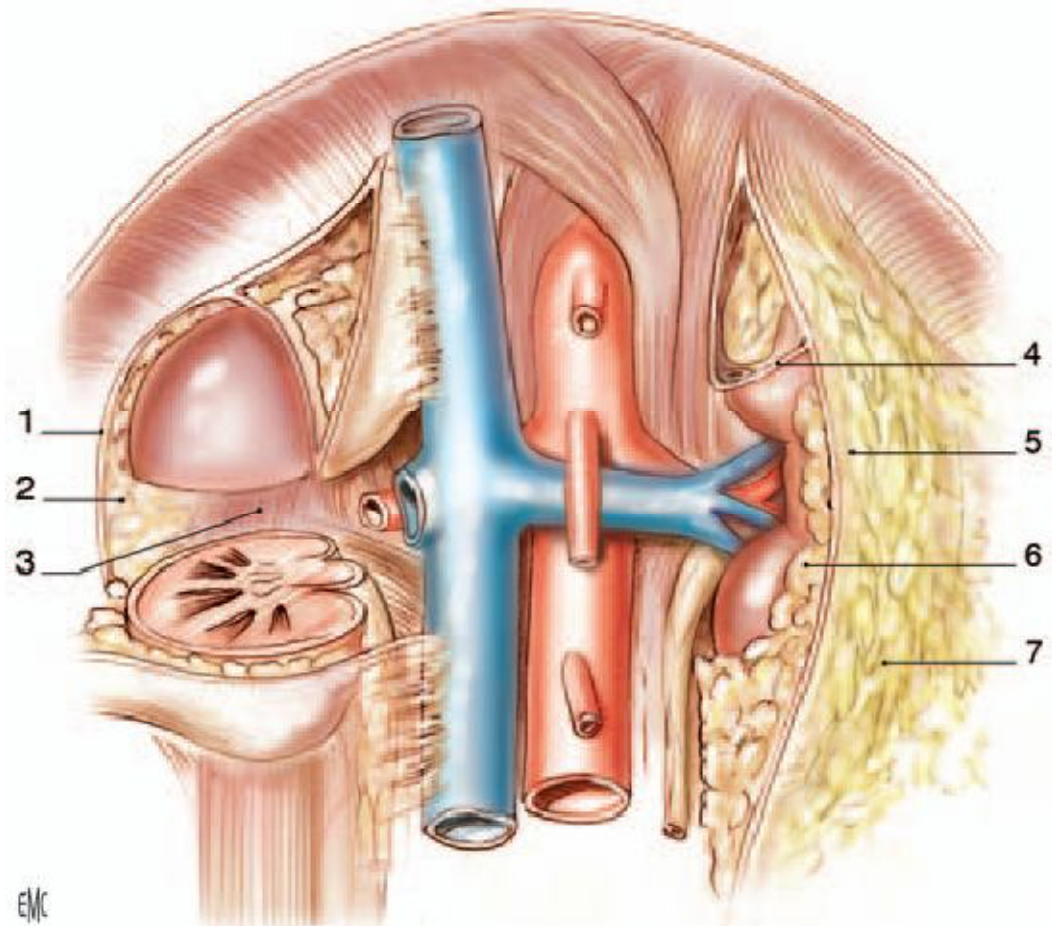
III. Externes : gouttière pariéto-colique.

IV. Internes :

- ✧ Dans la partie toute supérieure : la glande surrénale
- ✧ A distance : apophyse transverse de L1 et L2.
- ✧ Les piliers du diaphragme, l'aorte à gauche, la veine cave inférieure à droite.
- ✧ Segment initial de l'uretère
- ✧ Pédicule rénal.



Figure(2) : coupe transversale au niveau de L 2 montrant les rapports de la loge rénale.



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

IV. CLASSIFICATION :

Le scanner est l'examen le plus performant pour le diagnostic positif et le suivi de la PNE [1].

Il trouve son indication de principe en cas de lombalgies fébriles chez un patient diabétique ou présentant des signes de gravité. Il permet de mettre en évidence l'épanchement gazeux sous forme de densité fortement négative, d'étudier son extension dans le rein et en péri rénal et d'apprécier l'importance de la destruction parenchymateuse. Plusieurs classifications ont été proposées dans un but pronostique.

Wan et al. [21] ont établi, en 1996, une classification scannographique

Pronostique de la PNE. Ils distinguent deux types :

- **Type I** : caractérisé par une destruction parenchymateuse et l'absence de collection et/ou la présence de clartés aériques radiaires ou d'aspect tacheté
- **Type II** : caractérisé par la présence de collection liquidienne intra- ou péri rénale associée à un aspect bulleux ou localisé des clartés aériques et/ou localisation du gaz dans les voies urinaires.

En 2000, avec une étude portant sur 48 cas, Huang et Tseng ont établi une nouvelle classification scannographique ayant à la fois une valeur pronostique et un impact sur la décision thérapeutique [4]:

- **Stade 1** : gaz dans les voies excrétrices seulement ;
- **Stade 2** : gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal ;
- **Stade 3A** : extension du gaz ou abcès de la loge rénale ;
- **Stade 3B** : extension du gaz ou abcès au-delà du fascia de Gerota ;
- **Stade 4** : pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale ou sur rein unique.

V.EPIDEMIOLOGIE :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une affection rare. En 1995, moins de 200 cas avaient été décrits [5, 6]. Depuis, l'incidence semble augmenter, avec plus de 100 publications sur le sujet référencées par Medline.

Cela peut être dû à une meilleure connaissance de la maladie, à la diffusion de la tomodensitométrie qui permet d'objectiver le gaz de manière plus sensible, ou bien à l'augmentation de l'incidence du diabète en Asie et dans les pays industrialisés (augmentation de 3 % par an en France) [8].

La mortalité spontanée sans traitement est de 100 %. Chez les patients traités, elle oscillait classiquement entre 7 et 75 % [9].

Une prise en charge selon les standards actuels semble ramener ce taux à environ 12 % (4,10). L'âge moyen des patients au diagnostic est de 55ans [11,12].

Plus de 70 % des patients sont de sexe féminin [13,14], avec un sex-ratio de 1,8 femme pour un homme [11].

Dans la très grande majorité des cas, le patient est diabétique (85 à 96 %),quel que soit le type de diabète, plus volontiers porteur d'une forme mal équilibrée [4, 15, 16]. La durée moyenne d'évolution du diabète au diagnostic est d'environ 10 ans [5] , mais parfois la pyélonéphrite emphysémateuse est la circonstance de découverte de la maladie [17, 18].

L'infection urinaire est très fréquente chez le diabétique [19].

L'hyperglycémie chronique favorise la microangiopathie, les anomalies anatomiques et fonctionnelles du tractus urinaire, et les anomalies de l'immunité antibactérienne. La neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves [16, 19].

Ainsi, le diagnostic de pyélonéphrite emphysémateuse doit être évoqué de principe chez tout diabétique présentant une symptomatologie compatible associée à des signes de gravité ou à l'absence de réponse au traitement antibiotique, et un scanner rénal doit être effectué.

Malgré tout, cette affection peut survenir chez un patient non diabétique et indemne de toute pathologie [4, 20], mais il existe le plus souvent une circonstance favorisante comme l'éthylisme, la toxicomanie, une polykystose, une tumeur rénale, une vessie neurologique ou encore une transplantation rénale [21,22].

Un cas a été décrit après embolisation d'un rejet de greffon de transplantation rénale [23].

Dans 20 à 40 % des cas, il existe un obstacle sur les voies urinaires, parfois seul facteur étiologique retrouvé : lithiase ; compression ; obstacle congénital ; débris de nécrose papillaire [4, 24, 25]. Figure (4)

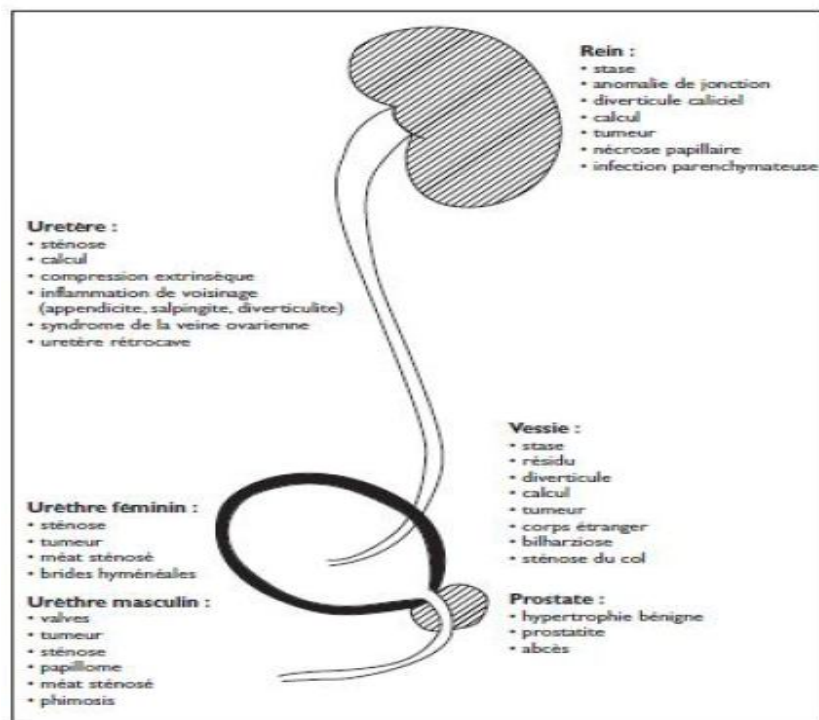


Figure (4) : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite emphysémateuse.

VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

1-facteurs physiopathologiques de l'infection urinaire :

1-1 Virulence bactérienne : Type de germes : 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 [26, 27, 28].

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 ») qui sont déterminés génétiquement par le patrimoine chromosomique de la bactérie. Figure (5 et 6) [28, 29, 30].

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

- ✧ **Type I** : mannose sensible (MS) : 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 (MR) : 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.

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

Ces dernières 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 [30, 31, 32,33].

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles [26,30] :

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

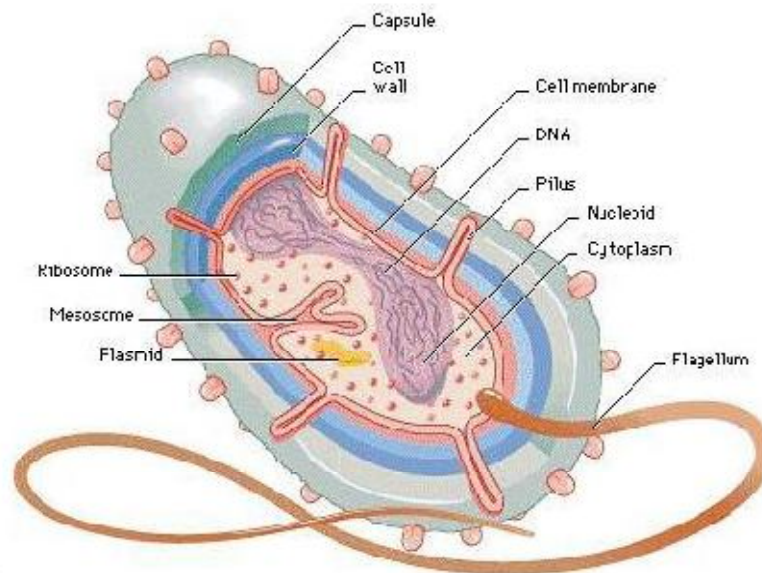


Figure (5) : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaire d'une bactérie.

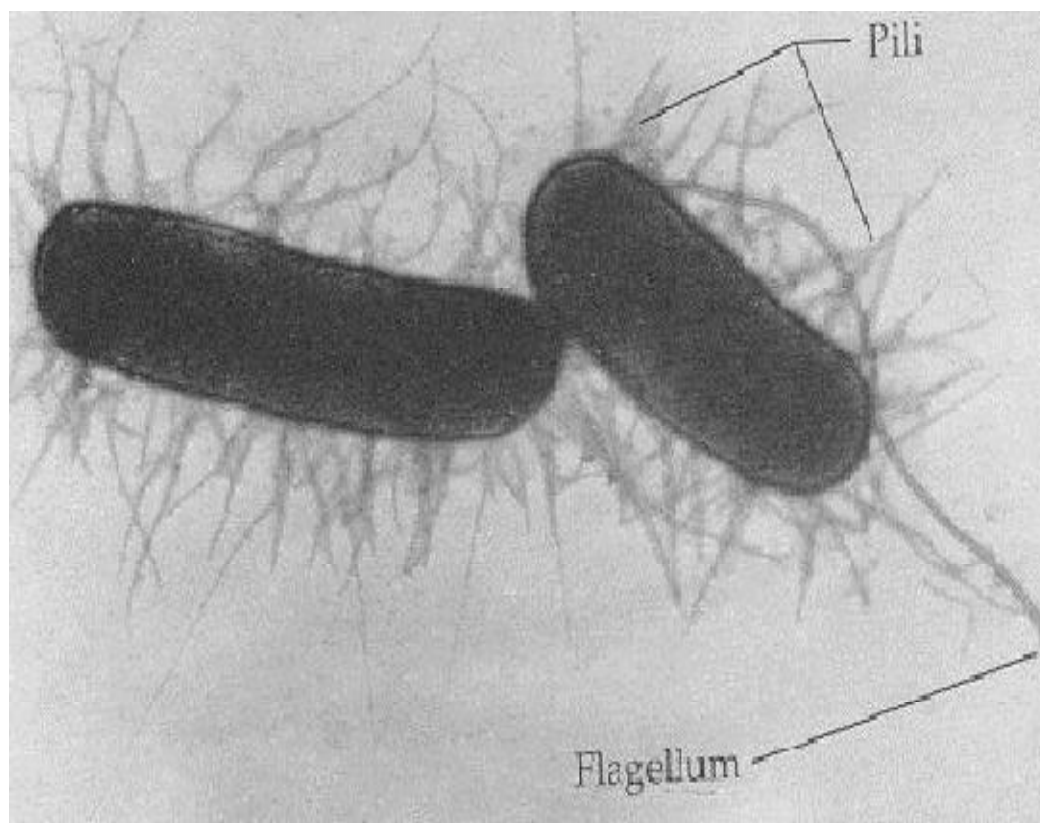


Figure (6): aspect microscopique d'une bactérie muni des ces flagelles et pili (flèches).

1-2 Mode de défense :

1-2-1 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* munit de pili de type I) [34, 35, 36].

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 femme, l'infection urinaire est favorisée par la brièveté urétrale. La

Modification de la flore, et la modification du pH vaginal (augmentation du pH >4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou Certaines habitudes d'hygiène (utilisation excessive d'antiseptiques) facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives [32, 37, 38].

1-2-2 Défense non spécifique :

L'urine n'a aucune propriété bactériostatique ou bactéricide, mais peut être un excellent milieu de culture. [30].

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

Les sécrétions prostatiques possèdent un effet inhibiteur sur la croissance bactérienne expliquant, là encore, la rareté des infections urinaires chez l'homme [30].

On citera en dernier lieu le rôle des Ig A sécrétoires (au niveau de la cavité Vaginal) comme facteur inhibiteurs des infections urinaires chez la femme [39,40].

1-3 Mécanismes immunologiques :

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

1-3-1 L'inflammation :

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

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

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

Ce phénomène, associé à l'ischémie engendrée par l'obstruction des micro vaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres [32, 34,41 ,42].

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

1-3-2 L'immunité humorale

Au niveau des voies excrétrices urinaires, les immunoglobulines A (IgA) sécrétoires semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales [27, 32, 41,43].

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 [32, 34, 41, 42].

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et initient la réaction inflammatoire, Figure(7).

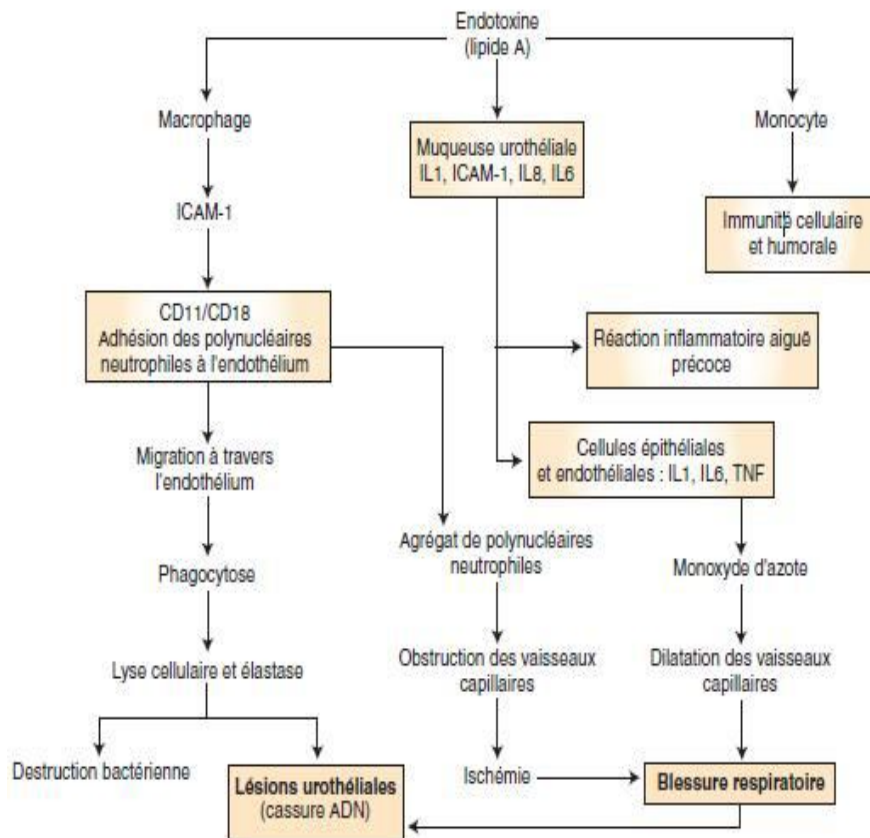


Figure 5 Cascade immunologique responsable de l'agression du parenchyme rénal. *E. coli* adhère aux cellules tubulaires rénales (G-tip protéine des pili type II) et induit une réponse aux antigènes bactériens. Les voies de l'inflammation et de la réponse immunitaire sont encore activées. IL : interleukine ; ICAM-1 : intercellular adhesion molecule 1 ; TNF : tumor necrosis factor ; ADN : acide désoxyribonucléique.

Figure (7) : schéma montrant la réponse immunitaire à l'agression du parenchyme rénal.

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 [26, 30,32, 44,45].

Dans les infections urinaires hautes, des Ig M, des Ig G puis des Ig A sont produits au niveau sérique sous le contrôle des lymphocytes T qui infiltrent le rein.

1-3-3 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.

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 pili soient les facteurs de virulence bactérienne les plus importants dans la pyélonéphrite aiguë, d'autres pilis (X et S) 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 aéro bactéine 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 *Escherichia coli* responsables en tout premier lieu de la sévérité de l'infection [27, 28, 32,45].

2-Physiopathologie de la production de gaz :

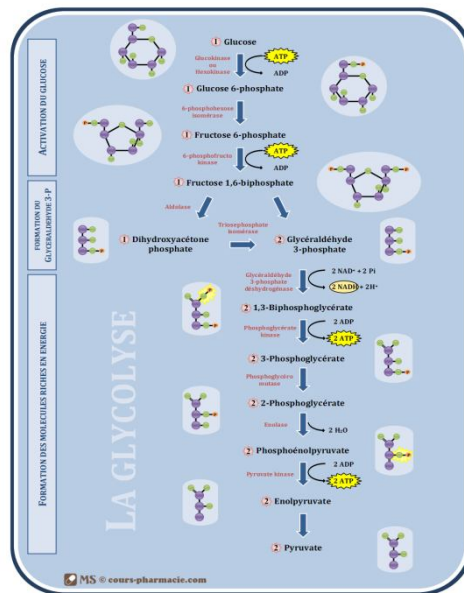
Différents auteurs se sont attachés à décrire le mécanisme de la production gazeuse au cours des pyélonéphrites emphysémateuses [4, 13, 46, 47, 48]

Les analyses des gaz prélevés ont révélé de 60 à 67,3 % d'azote, de 4,1 à 22 % de dioxyde de carbone, de 6,7 à 10,5 % d'oxygène, de 3,4 à 15 % d'hydrogène, des traces d'ammoniaque et jusqu'à 18,1 % de gaz inconnus.

Le pH du pus était acide (pH entre 5,8 et 6). Plusieurs facteurs peuvent expliquer une telle composition chimique. [1]

La principale hypothèse est celle de la fermentation intrarénale du glucose. En effet, Les bactéries en développement utilisent le glucose comme principale source d'énergie, par la voie de la glycolyse d'Embden-Meyerhof.

Cette voie permet la production de deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP) et nécessite la conversion de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD⁺) en NAD déshydrogénase (NADH) avec production de pyruvate [4, 48,49] figure (8).



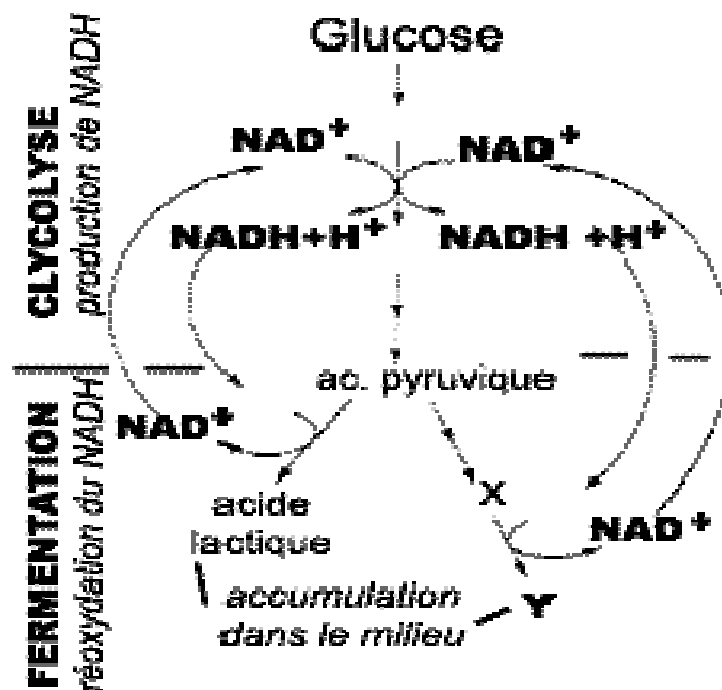
Figure(8) : voie de la glycolyse d'Embden Meyerhof.

Au cours d'un métabolisme fermentatif, la réoxydation obligatoire des coenzymes réduits produits au cours de l'oxydation le glucose en pyruvate, se fait grâce à des accepteurs terminaux d'électrons organiques.

Ces accepteurs terminaux peuvent être alors des molécules dérivées du pyruvate ou le pyruvate lui-même : c'est une fermentation.

Les fermentations à partir du pyruvate sont nombreuses et variées.

Les produits formés peuvent être des acides organiques, des alcools et des gaz. On les retrouve dans le milieu de culture. Figure (9).



Figure(9) : Principe de la réoxydation du $\text{NADH}+\text{H}^+$ durant une fermentation.

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

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

Par ailleurs, la dégradation des débris de nécrose tissulaire participe également à la production de gaz, et expliquerait la présence d'azote, d'oxygène et d'ammoniaque [13, 47, 50].

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

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

La formation de gaz se fait autour de la papille où la vascularisation est pauvre. Le gaz passe ensuite dans le pyélon puis fuse le long des pyramides et dans l'espace péri néphrétique. [4, 48, 49, 51].

Au total, quatre facteurs semblent impliqués dans la pathogenèse de la

Pyélonéphrite emphysémateuse : figure (10)

- l'infection par une bactérie gazogène,
- une concentration tissulaire de glucose élevée,
- un défaut de perfusion tissulaire et
- une altération de la réponse immune.

Ces facteurs sont réunis essentiellement chez le sujet diabétique et explique ainsi la fréquence de la pyélonéphrite emphysémateuse chez ce dernier.

3-Conséquences générales de l'infection : l'état septique

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

L'organisme réagit initialement à cette agression par un sepsis avec un syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS) défini par :

- une température interne supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C
- une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute
- une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mmHg
- un nombre de globules blancs supérieur à 12 000/mm³ ou inférieur à 4 000/mm³, ou la présence de 10 % de formes immatures.[12].

Le SIRS est la manifestation d'une production généralisée de médiateurs de l'inflammation cellulaires (macrophages, monocytes) ou humoraux (complément, système des kinine).

Ces médiateurs génèrent une production accrue de monoxyde d'azote vasculaire, puissant agent vasodilatateur, ce qui produit des troubles des circulations générale et viscérale, et agresse les différents organes, aboutissant au sepsis sévère avec :

- dysfonctions d'organes - signes d'hypoperfusion (troubles psychiques, oligurie, polypnée, marbrures, acidose lactique)
- hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, qui peut éventuellement être corrigée par un remplissage vasculaire.[12,14].

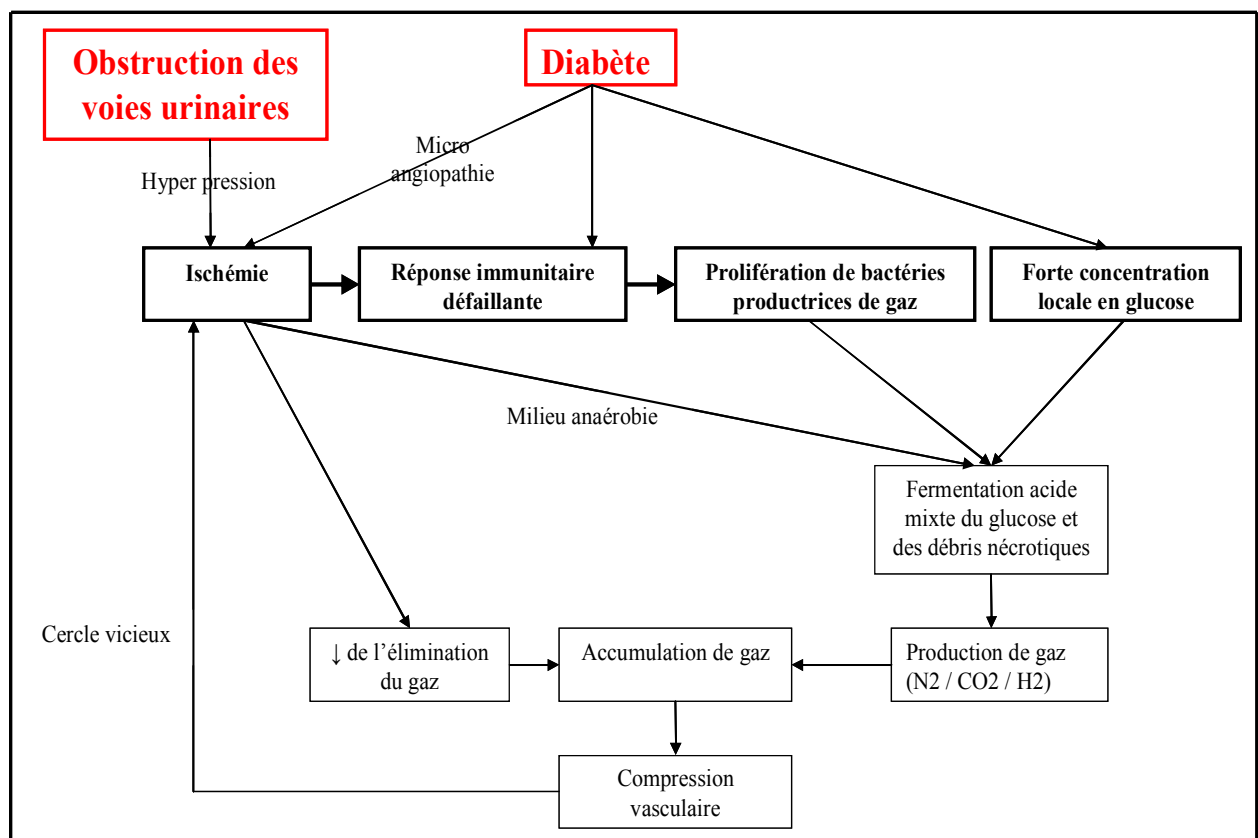
À ce stade, la mortalité est d'environ 40 %, tous sepsis sévères confondus.[19]

L'évolution se fait ensuite vers le choc septique, avec une hypotension artérielle plus durable qui n'est pas corrigée malgré le remplissage vasculaire et nécessite l'utilisation d'agents vasoactifs (dopamine, noradrénaline, adrénaline.

La mortalité tous chocs septiques confondus passe alors à 64 %.[19].

L'évolution ultime est le syndrome de dysfonction multi viscérale avec défaillance des grandes fonctions vitales (poumon, rein, cœur, foie, coagulation [12].

Il existe alors un lien direct entre la mortalité, le nombre de défaillances viscérales et la durée de ces défaillances. [13]



Figure(10) : Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysémateuse.

Diagnostic



VII-DIAGNOSTIC :

A - Diagnostic positif :

1- Clinique :

Le tableau clinique n'est pas spécifique et le retard diagnostique est fréquent, en moyenne de 7 à 21 jours probablement par la modification de la symptomatologie chez le diabétique chez qui l'infection urinaire est fréquente mais pauci symptomatique [1].

Les signes cliniques de la pyélonéphrite emphysémateuse ne sont pas spécifiques ; les signes sont ceux d'une pyélonéphrite aigue ou d'un abcès rénal avec des signes de gravité.

1-1 Signes fonctionnels :

❖ **Syndrome infectieux :** constant [1, 52, 53,54];

- Fièvre élevée supérieure à 38,5 °C, souvent à 39-40 °C.
- Frissons en rapport avec une phase de bactériémie.
- Altération de l'état général avec asthénie.
- Signes d'accompagnement : nausées, vomissements, céphalées, sensation de malaise.
- les troubles de conscience peuvent être un signe révélateur de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysémateuse, qui peuvent s'expliquer soit par un état infectieux sévère, avec comme conséquence une défaillance neurologique, soit par la décompensation acido –cétosique [80,81] ; ils sont a type de confusion ou d'obnubilation, ou d'emblé un coma.

❖ **Syndrome douloureux :**

- **La douleur abdominale :** aigue, peut être au premier plan, rendant le diagnostic plus difficile ; siégeant surtout au niveau du flanc et de l'hypochondre droit.

Dans la littérature, ce signe était présent dans 48 % [53, 54, 55,56].

Dans certaines séries, la douleur abdominale était au premier plan [54,55].

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

Dans le contexte de la pyélonéphrite emphysémateuse, la lombalgie peut être expliqué par : [1,57]

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

- **La colique nephretique** : c'est une forme particulière de la lombalgie, qui traduit la mise en tension brutale de la voie excrétrice.

La douleur est de début brutal, son siège est dans la fosse lombaire, elle irradie typiquement dans le flanc, l'aîne et les organes génitaux. Cette douleur s'accompagne souvent d'une agitation du malade. Elle est à type de broiement continue avec des renforcements paroxystiques.

Les différentes séries ont rapportées la notion de coliques nephretiques et de lombalgies fébriles dans 67 % [1,52, 53, 54,55].

❖ Les troubles mictionnels :

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

Dans la littérature, ce symptôme est présent chez la quasi-totalité des patients [1,53,54,55,58,59,60].

Pyurie : c'est un signe rarement retrouvé [57], il traduit la présence de pus macroscopique dans les urines.

- **Pneumaturie** : c'est un signe exceptionnel [54].

L'existence d'une pneumaturie traduit la présence de gaz dans les urines, qui peut être expliquée par l'extension à la vessie ; c'est la cystite emphysémateuse [1]

1-2 Signes physiques :

L'altération de l'état général est le plus souvent évidente, avec une fièvre oscillante 39°-40°, des frissons et des sueurs.

L'examen clinique peut mettre en évidence :

- ✧ une sensibilité lombaire, voire une défense lombaire : Signe constant dans la littérature [1, 53, 54,55].
- ✧ un contact lombaire qui n'est retrouvé que dans 50% des cas [80, 81].
- ✧ la palpation d'une crépitation de la fosse lombaire est évocatrice mais rarement retrouvée [1].
- ✧ une masse lombaire : signe parfois présent dans la littérature [52, 54] ; peut être mise en évidence par la perception d'un empâtement de la fosse lombaire.

L'évolution vers une fasciite nécrosante disséminée à distance a été décrite vers le cou et jambe gauche, avec nécessité d'amputation.[1]

2- Paraclinique :

2-1 Biologie :

Les examens biologiques permettent de confirmer le sepsis et de rechercher une décompensation du diabète, ainsi que les signes de gravité sous forme d'une dysfonction viscérale (insuffisance rénale, voire insuffisance hépatique) [1, 21, 52, 54].

Le bilan sanguin comporte :

➤ **Numération formule sanguine (NFS) :**

Qui permet de mettre en évidence des signes du sepsis , et d'évaluer la gravité de l'infection en objectivant une leucocytose supérieure à

12 000/mm³ (67 % des cas) ou une leucopénie inférieure à 4 000/mm³ [1, 14, 81, 96].

Une anémie plus au moins sévère peut être observée.

En cas de caractère mal tolérée, ou de syndrome inflammatoire et infection marqué, une transfusion sanguine s'avère nécessaire [54, 55,60].

➤ **Marqueurs de l'inflammation :**

L'augmentation de la vitesse de sédimentation et des protéines de l'inflammation : la protéine C réactive et la procalcitonine est significative, elle permet d'apprécier la gravité de l'infection mais n'ayant aucune influence sur la prise en charge thérapeutique [1,54].

La normalisation de la CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique [1,55 ,61].

➤ **Dosage de la glycémie :**

La glycémie capillaire, couplé a la recherche de sucre dans les urines par bandelette urinaire permet de diagnostiquer une décompensation

acido-cétosique qui constitue un motif fréquent d'admission aux urgences [1, 52, 54, 62].

➤ **Créatininémie :**

L'altération de la fonction rénale se définit par une diminution du débit de filtration glomérulaire DFG, Il est classique de considérer que la créatininémie est un marqueur du DFG relativement grossier mais ayant une valeur d'alerte. [63]

Pour un individu donné, sa production est constante, sa concentration plasmatique ne dépend que de son élimination rénale et de sa masse musculaire.

Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe [32, 64].

En réalité, la créatinémie n'est pas un marqueur très sensible de l'insuffisance rénale débutante, puisque sa valeur ne devient régulièrement anormale que pour une filtration glomérulaire voisine de 60 ml/min (soit une créatininémie supérieure à 180 $\mu\text{mol/l}$ chez l'adulte), correspondant à une réduction néphrotique d'environ 50% [58,65].

D'où la nécessité de calculer la clairance de la créatinine, a travers la formule Cockcroft et Gault mais de connaître le poids du patient [66]

Homme : $1,23 \times [(140 - \text{âge}) \times \text{poids/créatinine en } \mu\text{mol/l}]$;

Femme : $1,04 \times [(140 - \text{âge}) \times \text{poids/créatinine en } \mu\text{mol/l}]$.

Il est recommandé de rapporter la clairance de la créatinine à une surface corporelle de $1,73 \text{ m}^2$.

➤ **Urée plasmatique :**

L'urée, terme ultime du catabolisme azoté, est complètement filtrée par le glomérule et réabsorbée partiellement au niveau tubulaire de façon inversement proportionnelle au débit urinaire. 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 [58, 65].

En effet, sa concentration dépend non seulement de la fonction rénale, mais aussi de la diurèse, des apports azotés alimentaires et du catabolisme protéidique endogène. Dans le sang, les concentrations d'urée sont normalement comprises entre 2,5 et 7,5 mmol/l.

Son dosage garde des indications chez l'insuffisant rénal (déshydratation), dans l'appréciation du catabolisme azoté et dans l'estimation des apports protéiques [58, 65].

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

Les concentrations plasmatiques de créatinine et d'urée n'évoluent pas toujours parallèlement, de nombreux facteurs, en dehors de la filtration glomérulaire, faisant varier la concentration plasmatique de l'urée.

Dans la littérature, très peu de séries parlent de l'insuffisance rénale chez le patient atteint d'une pyélonéphrite emphysémateuse [57,67].

2-2 Bactériologie :

a. Les moyens diagnostiques :

L'examen bactériologique est essentiel pour confirmer le diagnostic, mais aussi pour aider au choix du traitement, ainsi qu'au suivi thérapeutique.

L'identification bactériologique reposera le plus souvent sur l'examen cytotobactériologique des urines (ECBU) et la bandelette urinaire.

✓ La bandelette urinaire (BU) :

Elle doit être réalisée sur des urines fraîchement émises avec une bandelette non périmée. Elle ne possède qu'une valeur d'orientation en détectant des leucocytes, témoins de la réaction de l'hôte à l'infection, et des nitrites, signant la présence des bactéries pourvues de nitrate réductase comme les entérobactéries [35, 39, 40].

En revanche, la réaction est négative pour les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aeruginosa* [29, 35, 47].

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

Le principal intérêt de la bandelette urinaire reste sa valeur prédictive négative très élevée, proche de 97 %, chez les patients non sondés [68, 69].

✓ L'examen cytotobactériologique des urines (ECBU):

L'ECBU est l'une des analyses microbiologiques les plus demandées.

Son apparente simplicité d'exécution ne doit pas faire oublier qu'il convient de respecter en toute circonstance une méthodologie rigoureuse. Il doit être réalisé systématiquement avant toute antibiothérapie.

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 périnéale soignée, à partir des urines de milieu de jet, les urines du premier jet étant censées laver la flore de l'urètre antérieur [29, 36, 42].

L'acheminement de l'échantillon prélevé doit éviter à tout prix de favoriser une pullulation microbienne ex vivo qui serait de nature à fausser les résultats. Le transport vers le laboratoire doit donc être immédiat ou, à défaut, il faut conserver l'échantillon à une température proche de + 4 °C [29, 36, 42].

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) apporte une orientation par l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative [30, 41, 70].

L'analyse des urines met en évidence une leucocyturie dans 79 % des cas [6] et une hématurie. Cette dernière est un facteur pronostique reflétant le degré de nécrose ou de destruction du rein par le processus infectieux et la présence d'une thrombose veineuse [6].

Une protéinurie supérieure à 3 g/l existe dans 21 % des cas [6].

L'hématurie est un signe inconstant.

Le seuil de leucocyturie en faveur d'une infection urinaire est consensuel puisqu'il a été défini à plus de 10^4 éléments/ml (ou plus de 10 éléments/mm³).

Le seuil de bactériurie a récemment été abaissé en tenant compte de la forme clinique et de l'espèce microbienne, il est défini comme étant supérieur à 10^4 unités formant colonie (UFC)/ml pour les pyélonéphrites aiguës et les prostatites [67, 68, 69].

Les micro-organismes identifiés sont représentés essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout *E. Coli*, *Klebsiella Pneumoniae* et *Proteus Mirabilis* [27, 34, 35].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE dues à des levures ont été décrits [62], les plus fréquemment en cause sont *candida albicans*, *Candida tropicalis* et *cryptococcus neoformans*.

Dans 5 à 20 % des cas, les différents examens microbiologiques mettent en évidence plusieurs agents infectieux.

Cependant, dans 15 % des cas de pyélonéphrites emphysémateuses, aucun agent infectieux n'a été identifié [68, 69].

✓ Hémoculture :

L'indication des hémocultures est indispensable dans la mesure où la pyélonéphrite emphysémateuse est une forme grave et sévère de la Pyélonéphrite aigue, et sont contributives dans 30 a 50 % des cas [40, 53, 55, 67].

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

Elles sont réalisées au moment des pics fébriles :

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

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

Les analyses bactériologiques n'objectivent pas toujours la nature du germe et leur résultat est tardif. L'ECBU est positif dans la moitié des cas, les hémocultures dans 42 % des cas et le pus prélevé localement dans 68 % des cas [1].

b. Germes en cause :

✓ Bactéries fréquemment rencontrées :

Le point de départ de la pyélonéphrite emphysémateuse est l'infection du rein par une variété de bactéries gazogènes qui sont exceptionnellement des bactéries anaérobies stricts. La majorité sont des bacilles à Gram négatif Enterobacteriaceae [26, 28, 29]. Tableau (1)

Dans 60 % à 70 % des cas, *Escherichia coli* est isolé par l'examen cytbactériologique des urines ou les hémocultures, et ne se distingue pas des souches rencontrées dans les pyélonéphrites habituelles [25,26 27, 34, 35, 55].

Le deuxième germe incriminé dans la pyélonéphrite emphysémateuse étant l'infection par *Klebsiella* et *Proteus mirabilis* ;

Selon une étude menée par Blanco M, *Klebsiella pnemoniae* a été isolée dans 5% des pyélonéphrites [30].

Les entérocoques (commensaux du tube digestif) et le streptocoque du groupe B (commensal des voies génito-urinaires) peuvent être à l'origine de pyélonéphrites emphysémateuses mais du fait de leur rôle de commensal et de leur présence fréquente dans les urines contaminées, leur implication comme agent causal repose sur leur isolement en culture pure associé à une leucocyturie et une bactériurie significative [27, 35].

✓ _Bactéries rarement rencontrées :

Les bactéries anaérobies sont si rarement impliquées dans la pyélonéphrite emphysémateuse [58].

Leur présence peut être suspectée devant une pneumaturie , ou lorsqu'une radiographie du bassin ou de l'abdomen met en évidence la présence de gaz dans la vessie.

Parmi les cocci à Gram positif, on retrouve *surtout Staphylococcus saprophyticus*, reconnu comme le deuxième agent chez la femme jeune [32,37, 38].

Un cas de PNE secondaire à *Bacteroides fragilis* a été rapporté dans la littérature [58].

✓ _Les levures :

Les infections urinaires fongiques surviennent essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque locaux ou généraux tels que : sonde urinaire, diabète , immuno-dépression, hospitalisation en réanimation...

De rares cas de mycoses ont été rapportés, particulièrement à *Candida albicans*, à *Candida tropicalis*, à *Cryptococcus neoformans* et à *Aspergillus fumigatus* [71].

Un seul cas de pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale monomicrobienne à *Candida glabrata* a été décrit [35].

L'origine de l'infection est la plupart du temps endogène (les levures responsables proviennent du patient lui-même, notamment du tube digestif) [35].

La recherche des Candida s'effectue par un examen mycologique des urines. Les conditions de prélèvement sont identiques à celles d'un ECBU qui doit être prélevé dans de bonne condition (toilette soigneuse, élimination du 1er jet, flacon stérile...).

Le compte rendu de résultat a lieu en 48-72H et précise de manière semi-quantitative la quantité de levures présentes (quelques, rares, nombreuses colonies) et l'identification de l'espèce de Candida (albicans, glabrata...).

La présence de levures dans les urines ne signifie pas toujours qu'il existe une véritable infection urinaire. En effet, la présence de Candida peut correspondre soit à une colonisation des voies urinaires, soit une réelle infection urinaire, voire être le signe d'une infection profonde ou disséminée (atteinte du rein par voie hématogène).

Tableau (1) : Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysémateuses. [1]

Bactéries	fréquence
Escherichia coli	60-70%
Klebsiella Pneumoniae ; Proteus mirabilis	5%
Les entérocoques	suggèrent une infection d'origine mixte ou une anomalie
les anaérobies	moins de 5%
staphylococcus saprophyticus	chez la femme jeune
les levures	chez les immunodéprimés

2-3 Anatomopathologie : [1]

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

a. A l'examen macroscopique : [4,72].

Qui met en évidence un gros rein fragile spongieux, œdémateux, à surface déformée et bosselée, et présentant de multiples foyers d'infarctus hémorragique [4,73, 74,75].
Figure (11 ,12 ,13)

A la coupe : des zones striées en rayon de miel allant de la médullaire vers la corticale, pouvant fusionner pour former de multiples abcès de tailles variable, contenant de la nécrose purulente et du gaz [74].

La PNE type 1 est caractérisée par l'absence de collection, c'est la forme sèche de la PNE, d'évolution fulminante et de pronostic sombre, alors que la PNE type 2 est caractérisée par la présence de collections est d'évolution plus lente et de meilleur pronostic [21].

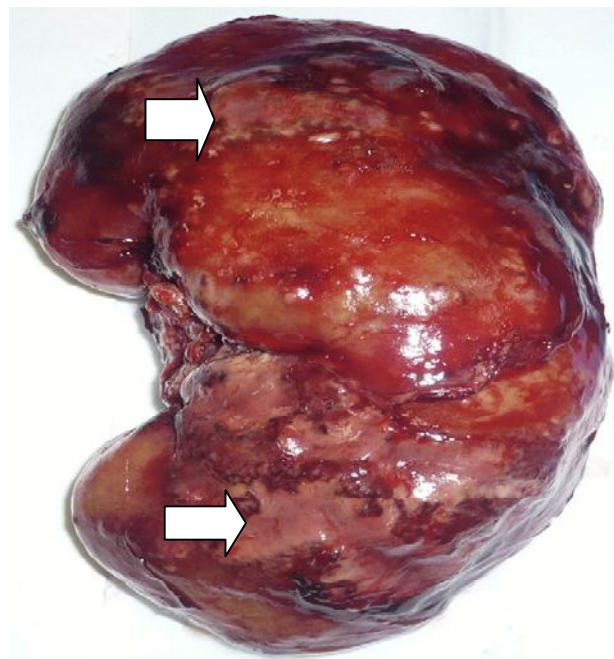


Figure (11) : Rein gauche montrant plusieurs foyers abcédés et des zones de nécrose.[76]



Figure (12) : Pyélonéphrite emphysémateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. [1]



Figure (13): PNE chez un sujet diabétique. La pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.[1]

b. A l'examen microscopique : [72, 77, 78, 79]

Deux lésions sont prédominantes : la nécrose et l'ischémie [74].

On note ainsi :

- Des lésions d'ischémie aiguë sur fond chronique : [4]
 - Thrombose de l'artère rénale, des vaisseaux segmentaires et de la veine rénale [80].
 - Emboles septiques.
 - Artériosclérose avec hyperplasie fibreuse du média.
 - Glomérulosclérose avec nodules de Kimmestrol Wilson témoin d'une néphropathie diabétique préexistante.
- Une nécrose cortico-médullaire extensive, une nécrose papillaire, une nécrose tubulaire, des micro et macro abcès et une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës (polynucléaire neutrophile) sur fond chronique ou prédominant lymphocytes, lésions de pyélonéphrite chronique [4, 81].
 - Des collections purulentes avec exsudats inflammatoires
 - [4, 82,83].
 - Des espaces vides correspondant à la vacuolisation gazeuse [74].
 - Des suffusions hémorragiques pouvant expliquer certaines complications comme l'hématome sous capsulaire.
 - Parfois des bactéries extra ou intracellulaires.

Toutes ces lésions décrites peuvent s'étendre à travers la capsule vers l'espace péri-rénal puis para-rénal [84].

Dans le type 1 (33,4%) : il existe une destruction parenchymateuse sans collection ni infiltration par les cellules inflammatoires aiguës, les lésions d'ischémie sont très marquées, l'évolution est fulminante et le pronostic est sombre [21,85].

Dans le type 2 (66,6%) : on retrouve une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës et chroniques, et des collections purulentes et d'exsudats. Ce type est d'évolution plus progressive et de meilleur pronostic [21].

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

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

Les figures (14, 15, 16,17 ,18) représentent les aspects histologiques rencontrés au cours de la PNE [1].

Au total : on retrouve des lésions de pyélonéphrite aiguë nécrosante diffuse sur fond de remaniements inflammatoires chroniques, avec des espaces vides correspondant aux poches d'air, avec (type 2) ou sans collection (**type 1**).

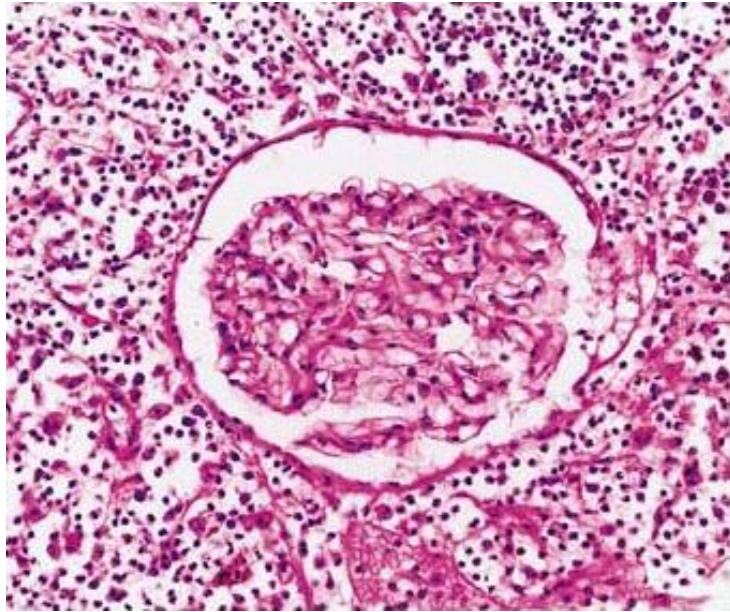
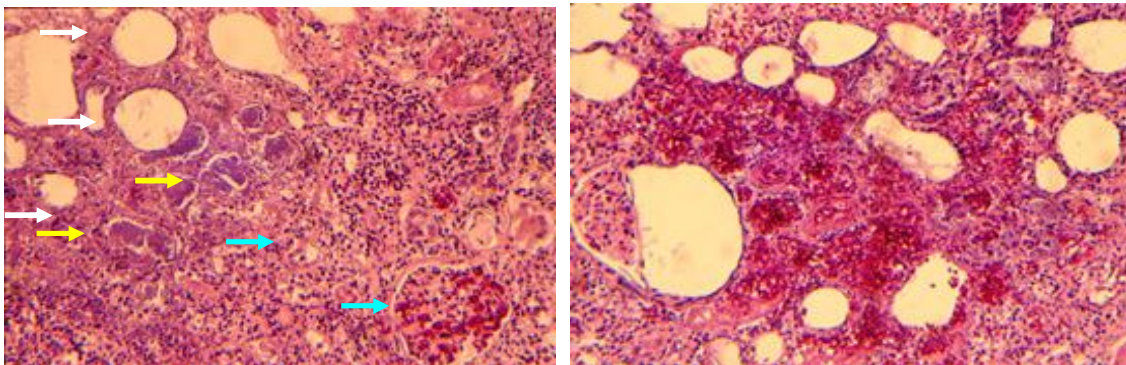


Figure (14) : PNE chez le diabétique: aspect histologique de nécrose extensive avec infiltration polynucléaire et micro-abcès

(coloration à hématoxyline éosine x 200). [1]



Figures (15) et (16) : Présence d’espaces claires “cystiques” au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de suffusions hémorragiques (flèches bleues) et d’infiltration aux PNN. [1]

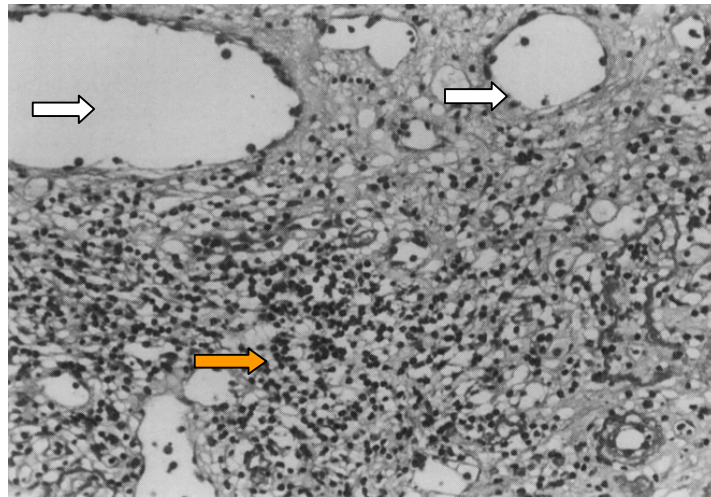


Figure (17) : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'un infiltrat inflammatoire (flèche orange) et de poches gazeuses (flèche blanche). [1]

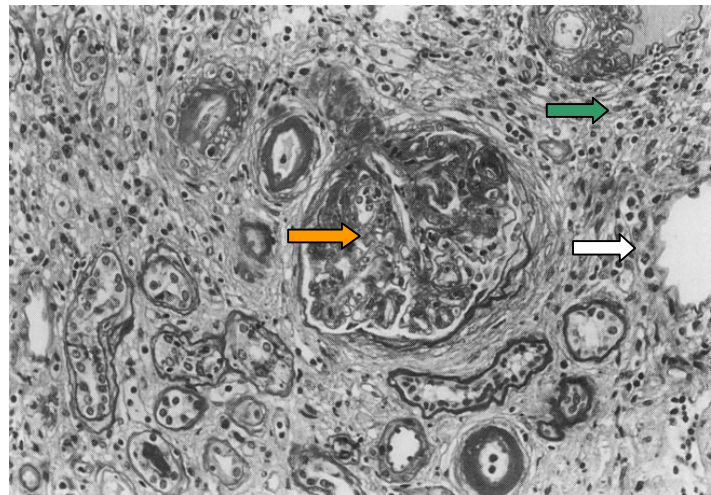


Figure (18) : Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse chez un sujet diabétique (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'une hyalinose avec fibrose intima artériolaire sévère en rapport avec une néphropathie diabétique (flèche orange) ainsi que d'une infiltration inflammatoire (flèche verte) et de poche gazeuse (flèche blanche). [1]

2-4 Radiologie :

Le diagnostic de pyélonéphrite emphysémateuse est affirmé radiologiquement. La mise en évidence d'air dans les cavités rénales est très spécifique mais non pathognomonique, celle-ci pouvant s'observer au décours d'une embolisation d'une tumeur rénale, des traumatismes ouverts, des fistules urodigestives ou d'explorations endo-urologiques [1].

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 [53, 54, 55, 86].

❖ L'arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

Il s'agit d'un cliché d'ensemble de l'appareil urinaire, réalisé chez un patient couché en décubitus dorsal. 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 [4, 6, 21,86 ,87]

La qualité du résultat nécessite souvent la multiplication des prises de vue et des incidences, adaptées à chaque cas particulier, et dépend toujours d'une vérification attentive et immédiate du cliché en ayant une parfaite connaissance du motif de la demande [6, 21, 86].

Le diagnostic et la surveillance de la maladie lithiasique arrivent au premier rang des indications de l'ASP en pathologie urinaire [4, 21,86, 87].

La technique des clichés sans préparation doit être adaptée à chaque cas particulier afin de répondre à un double objectif :

- fournir un document radiologique correctement exposé de tout L 'appareil urinaire ;
- dégager les différentes régions anatomiques où peut siéger l'information recherchée.

Les critères de qualité photographique communs à tous les clichés sans préparation de face sont [4, 6, 21,87]:

- 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.

Le cliché d'abdomen sans préparation peut suffire au diagnostic en montrant des lacunes claires dans l'aire rénale, se disposant parfois de façon radiaire dans l'axe des pyramides. [1].

La présence de gaz dans l'espace périrénal souligne la morphologie du rein sous forme d'un croissant gazeux. Un niveau air-liquide dans la loge rénale peut également être observé. Figure (19, 20) [1].

La diffusion au-delà des limites de la loge rénale entraîne une grisaille plus diffuse, moins systématisée. Un rétropneumopéritoine peut aussi être détecté par une ligne claire longeant le psoas.[1,88]

La présence de gaz dans les voies excrétrices est plus rare.[1,88]

L'interprétation peut être gênée par les interpositions digestive.[88].

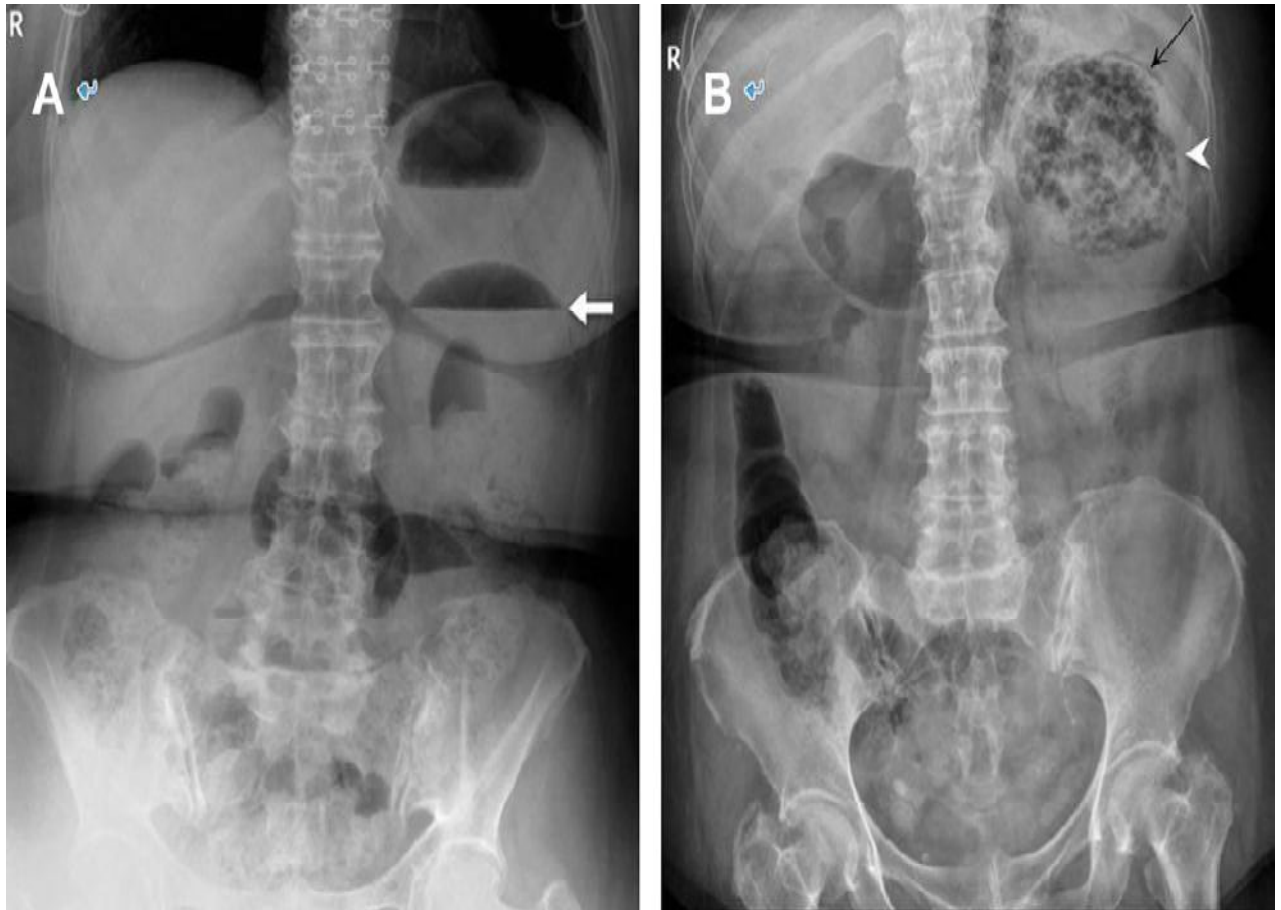
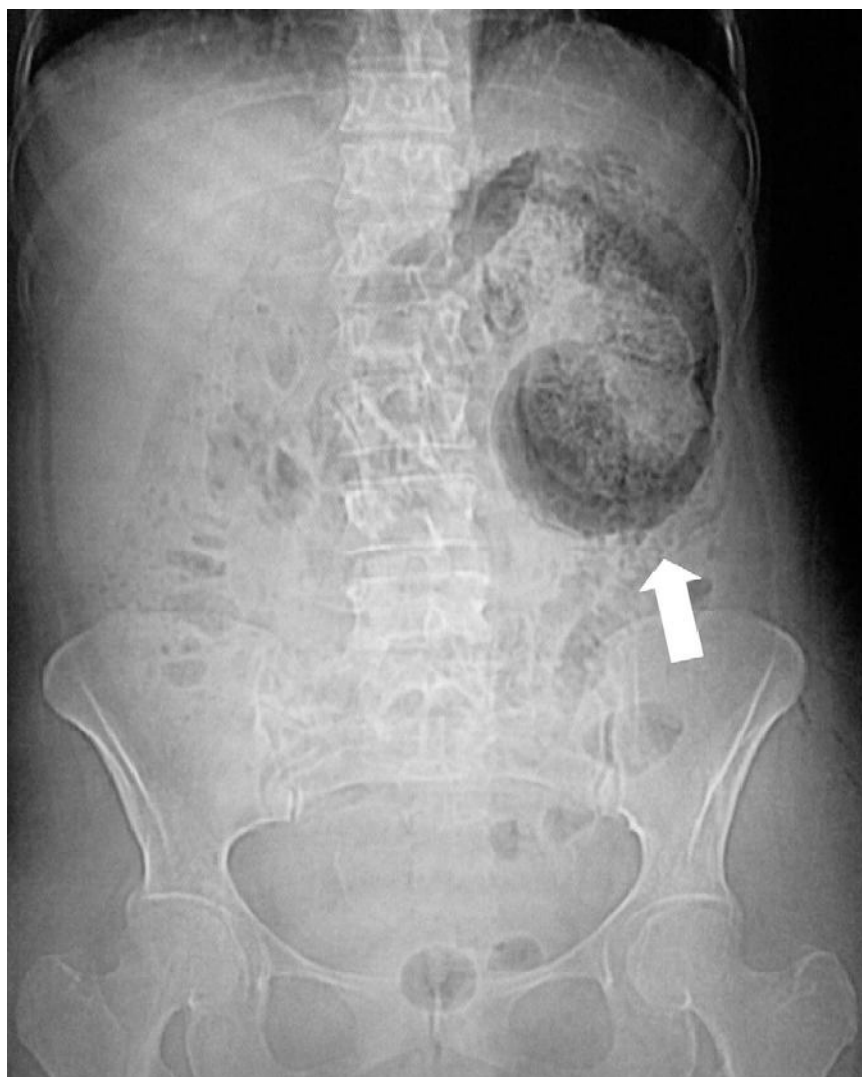


Figure (19) :(A) cliché d'abdomen sans préparation montrant Le gaz ; visible dans la loge rénale avec un niveau gaz-liquide (flèche blanche) ;(B) AUSP montrant des bulles d'air se projetant sur l'air rénal gauche; une grisaille (tête de flèche blanche) et de l'air libre en dehors du fascia de gérota (flèche noire).[88]



Figure(20) :AUSP montrant une collection réniforme d'air au niveau du flanc gauche (flèche blanche).[89].

❖ **Echographie rénale :**

Il s'agit d'un examen anodin, qui permet de faire le diagnostic positif et étiologique de la pyélonéphrite emphysémateuse.

L'échographie est considérée chez l'adulte comme un examen peu sensible pour détecter l'infection parenchymateuse chez l'adulte [4, 6 ,21 ,86 ,87].

Afin de détecter les foyers parenchymateux de pyélonéphrite aiguë l'appareil échographe doit être muni de sondes à haute fréquence, de doppler couleur ou énergie ou des produits de contraste ultrasonores.

La vasoconstriction et l'hypo vascularisation de la zone infectée conduisent à la recherche de defects de perfusion soit en utilisant le mode doppler soit le mode puissance. Figure (21)

L'apport de l'injection de produit de contraste à base de microbulles est plus intéressant dans les infarctus que dans les pyélonéphrites où le rehaussement du parenchyme infecté persiste et masque les defects parenchymateux : elle permet de distinguer les zones nécrotiques des zones encore perfusées .Figure(22).

L'échographie est un examen surtout indiqué dans la recherche d'un syndrome obstructif : la dilatation des cavités pyélocalicielles est très accessible à l'échographie mais à l'inverse la longueur et la topographie rétropéritonéale de l'uretère ne facilitent pas son exploration complète. La détection des calculs en échographie ne dépend pas de sa nature chimique mais plusieurs facteurs interviennent dans la détection des calculs de l'appareil urinaire : la taille, l'environnement (calcul dans des cavités dilatées ou calcul au contact de structures échogènes telles que le sinus du rein), la topographie du calcul (nécessité d'une fenêtre acoustique), le morphotype du sujet examiné [4, 86 ,87].

Les limites de l'échographie sont nombreuses et en particulier l'évaluation d'une infiltration péri rénale [4, 6 ,21 ,86 ,87].

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, l'échographie rénale est d'interprétation difficile. Elle peut montrer des zones hyperéchogènes avec atténuation postérieure et réverbération correspondant aux bulles de gaz, mais elle ne permet pas un bilan d'extension précis de la maladie. [4 , 21 ,53 ,54, 86].

Au stade de début, le parenchyme rénal est hétérogène, le rein est augmenté de volume. Les amas de microbulles sont visualisés par des zones hyperéchogènes avec réverbération et atténuation postérieure, et peuvent être confondus avec des calculs. figure (23) [1 ,67].

Au stade de pyélonéphrite emphysémateuse avancée, on ne peut pas mettre en évidence l'ombre rénale qui est masquée par l'interposition de gaz, figure(24), [1]

Le terme de rein sourd a été proposé devant la disparition échographique du rein. [1,67]

La présence de bulles intravasculaires par diffusion a été décrite dans la veine rénale, la veine cave inférieure et les veines sus hépatiques.[1]

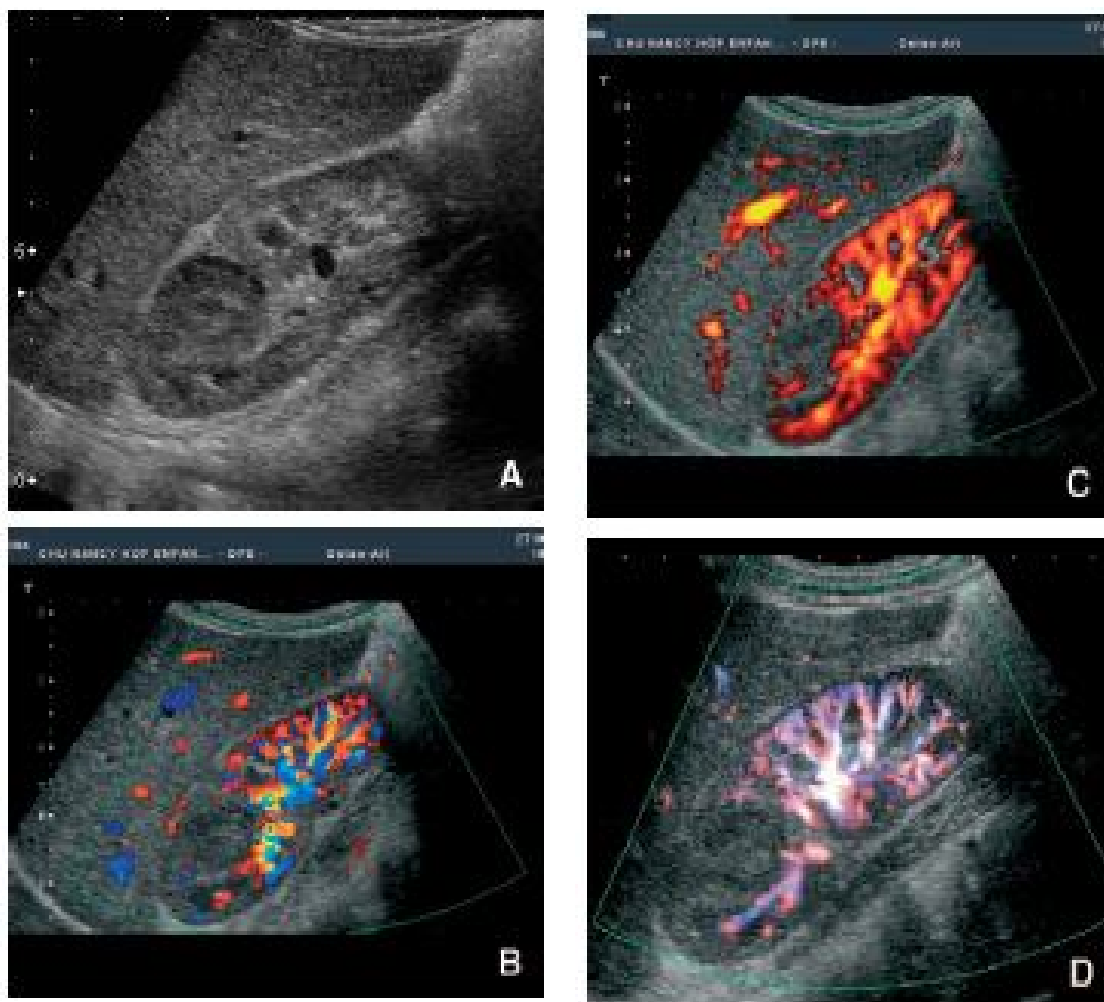


Figure (21) : Echographie rénale : pyélonéphrite focale avec lésion du pôle supérieur (A) non vascularisé au doppler couleur (B) puissance (C) et large bande (D). [90].



Figure(22). Échographie rénale de contraste avec doppler couleur peu contributif ; 'injection de produit de contraste permet de mieux distinguer la part liquidienne ne se rehaussant pas de la part non abcédée (nécrose purulente) au sein du foyer de pyélonéphrite aiguë.

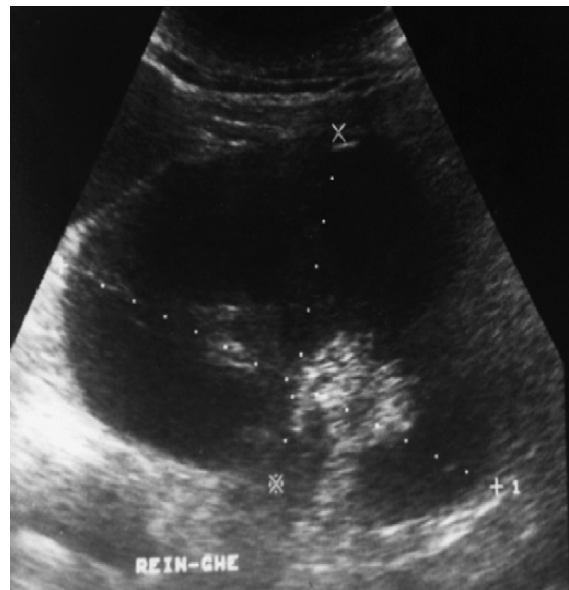
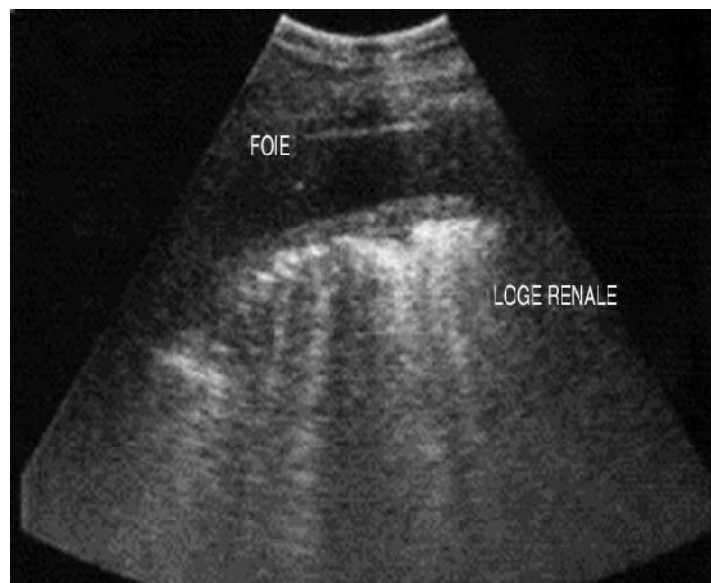


Figure (23). Échographie rénale montrant des échos denses, suivis d'échos de réverbérations.



Figure(24) :Échographie abdominale d'une pyélonéphrite emphysémateuse avancée. On ne peut pas mettre en évidence l'ombre rénale qui est masquée par l'interposition de gaz.

❖ **Uroscanner :**

Le scanner est l'examen le plus performant pour le diagnostic positif et le suivi de la pyélonéphrite emphysémateuse [57].

Cependant, elle n'est pas systématique devant toute pyélonéphrite aigue chez un diabétique [67], C'est le terrain (femme diabétique mal équilibrée de la cinquantaine) et l'évolution clinique (absence d'amélioration clinique avec persistance d'une altération de l'état général ou survenue d'un état de choc septique malgré un traitement médical bien conduit) qui doivent faire évoquer ce diagnostic et faire pratiquer un examen tomodensitométrique.

L'uroscanner est sensible (100%) pour détecter la présence de gaz dans le parenchyme rénal et apprécier la destruction parenchymateuse. [1]

Il permet également d'étudier les espaces périrénaux et précis ainsi

L'extension des lésions. L'injection de produit de contraste n'est pas indispensable, d'autant qu'elle fait courir le risque d'insuffisance rénale aiguë chez ces patients [1, 5, 37, 67, 79, 81].

La localisation du gaz dans le parenchyme rénal (pyélonéphrite emphysémateuse), dans l'espace périrénal (périnéphrite emphysémateuse) ou dans la voie excrétrice urinaire (pyélite emphysémateuse) est cruciale pour l'attitude thérapeutique et la détermination du pronostic.[1]

L'évolution de la maladie est à la base de sa classification radiologique [1].

Initialement, il existe une répartition radiaire du gaz le long des pyramides rénales. Ultérieurement, le gaz s'étend au fascia de Gerota avec un aspect bigarré du parenchyme rénal ou forme un croissant gazeux sous-capsulaire. [1].

Finalement, le gaz peut s'infiltrer à travers le fascia de Gerota vers le rétropéritoine, indiquant une diffusion périnéphritique de l'infection et de la nécrose . [1].

Les localisations emphysémateuses secondaires, notamment l'extension à la vessie, sont très rares [91, 92]

La présence de gaz dans la veine porte, la veine mésentérique supérieure ou les veines sus-hépatiques a été décrite, ainsi qu'une cholécystite emphysémateuse secondaire, une dissémination hématogène étant alors évoquée [1].

Une extension de contiguïté au muscle psoas et au rachis avec du gaz dans l'espace extradural a également été rapportée. [1]

Un hématome sous-capsulaire ou dans l'espace périrénal est une complication rare. [1].

Wan et al distinguent deux types de PNE selon la présentation scannographique avec une valeur pronostique et un impact thérapeutique selon le type [1, 54, 55, 86]:

- ✓ Le type 1 est évoquée par destruction parenchymateuse et absence de collection ou existence de gaz intra- et/ou périrénal sous forme de striations.
- ✓ le type 2 est caractérisé par la présence de gaz intra- et/ou périrénal sous forme de bulles avec en plus présence de gaz dans le système collecteur ou d'une collection intra- ou périrénale.

Huang et Tseng ont établi une autre classification scannographique ayant un impact thérapeutique [55,67]. Elle classe les PNE en 4 stades :

- ✓ **Stade 1** : gaz dans les voies excrétrices seulement. Figures (25,26)
- ✓ **Stade 2** : gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal. figure (28)
- ✓ **Stade 3A** : extension du gaz ou abcès de l'espace périnéphrétique.
- ✓ **Stade 3B** : extension du gaz ou abcès de l'espace pararénal. Figure (27 ,29)
- ✓ **Stade 4** : pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale ou sur rein unique. Figure (30)



Figure(25) : TDM rénale sans injection de produit de contraste: pyélonéphrite emphysémateuse droite type I. Présence d'une clarté focale sans niveau hydro-aérique au niveau du rein droit.



Figure (26) : TDM rénale avec injection de produit de contraste: pyélonéphrite emphysémateuse gauche localisée type I.

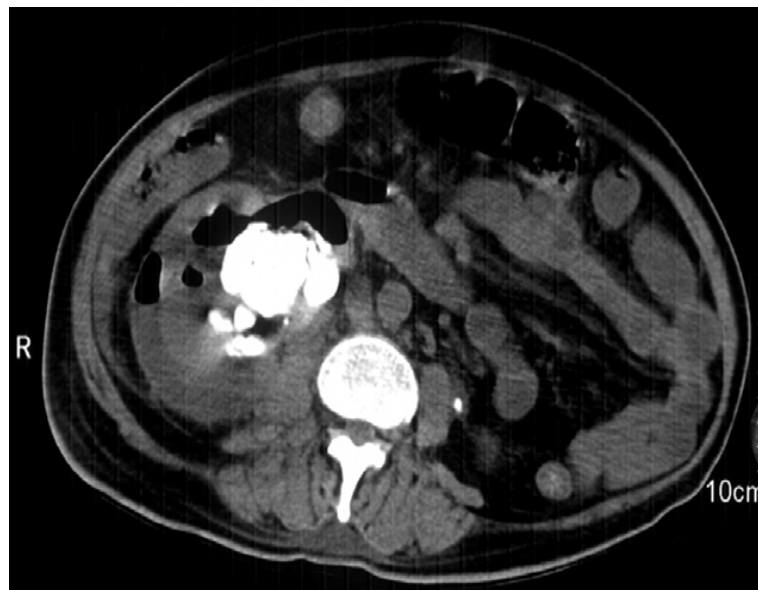


Figure (27) : TDM abdominale montrant un gros calcul au niveau des voies excrétrices supérieures avec un niveau air-liquide dans le système pyelo-caliciel, le parenchyme rénal et le l'espace peri-nephretique. C'est pyélonéphrite emphysémateuse sur un obstacl lithiasique.

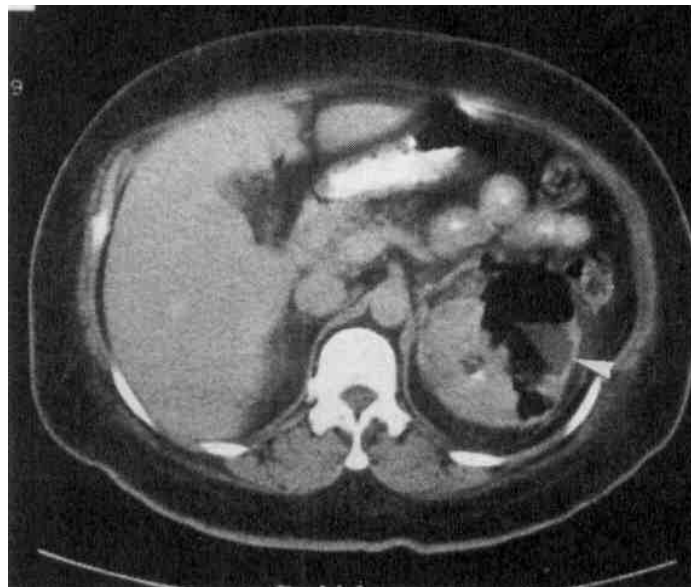


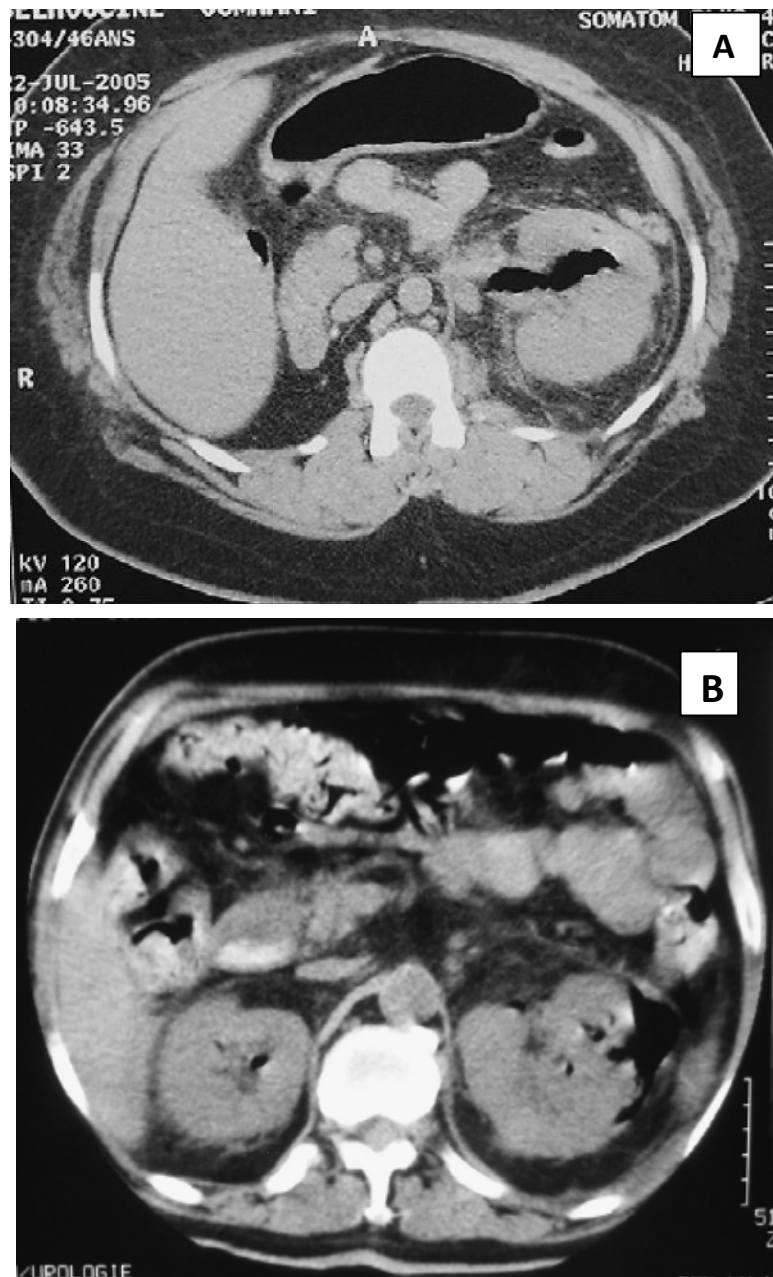
Figure (28) : TDM rénale sans injection de produit de contraste chez une femme diabétique âgée de 45 ans: pyélonéphrite emphysémateuse gauche type II.

Destruction du rein gauche, image gazeuse locale avec niveau hydro-aérique et abcès périrénal gauche (flèche).



Figure (29) : TDM rénale montrant une pyélonéphrite Emphysémateuse du rein gauche.

Gaz dans le parenchyme rénal, l'espace pararénel et le retropéritoine, stade 3b



**Figure (30) : TDM abdominale montrant un aspect de
Pyélonéphrite emphysemateuse stade 4.**

**A : PNE sur rein unique ; augmentation du volume rénal
et présence d'air dans les cavités excrétrices.**

B : PNE bilatérale

❖ **Urographie intraveineuse (UIV) :**

L'UIV est peu contributive au diagnostic, et peut en plus être dangereuse pour ces patients diabétiques en majorant l'insuffisance rénale [93, 94].

Elle était autrefois réalisée pour confirmer la position intra-parenchymateuse des images aériques en projection de l'aire rénale, mais sa spécificité n'était pas absolue [17].

Du fait de son apport modeste comparé au risque de détérioration de la fonction rénale, cet examen a été délaissé dans les publications récentes au profit de l'échographie et la TDM [72, 94, 95].

Lorsqu'elle est réalisée, l'UIV met en évidence un rein très peu fonctionnel, globuleux, élargi, avec parfois une dispersion pyélocalicielle par des images gazeuses striées ou bulleuses. Figure (31)

Dans plus de 45% des cas, le rein est muet.

Elle permet l'étude morphologique et fonctionnelle du rein controlatéral

Elle permet aussi de rechercher des signes d'obstruction des voies urinaires : dilatation des voies excrétrices, lithiase ou sténose urétérale.

Elle analyse aussi la morphologie de la vessie et recherche une éventuelle cystite emphysémateuse. Figure (32)

Elle peut être utilisée pour évaluer la fonction rénale à distance en cas de traitement conservateur.

Les aspects urographiques pouvant être observés sont [96] :

- Une collection gazeuse se projetant dans l'aire rénale
- Un effacement des contours du rein.
- Un œdème rénal aigu avec oblitération du bassinet.
- Un obstacle peut être visualisé.
- Un retard de sécrétion ou un défaut de concentration.
- Un rein muet est observé dans 45% des cas.

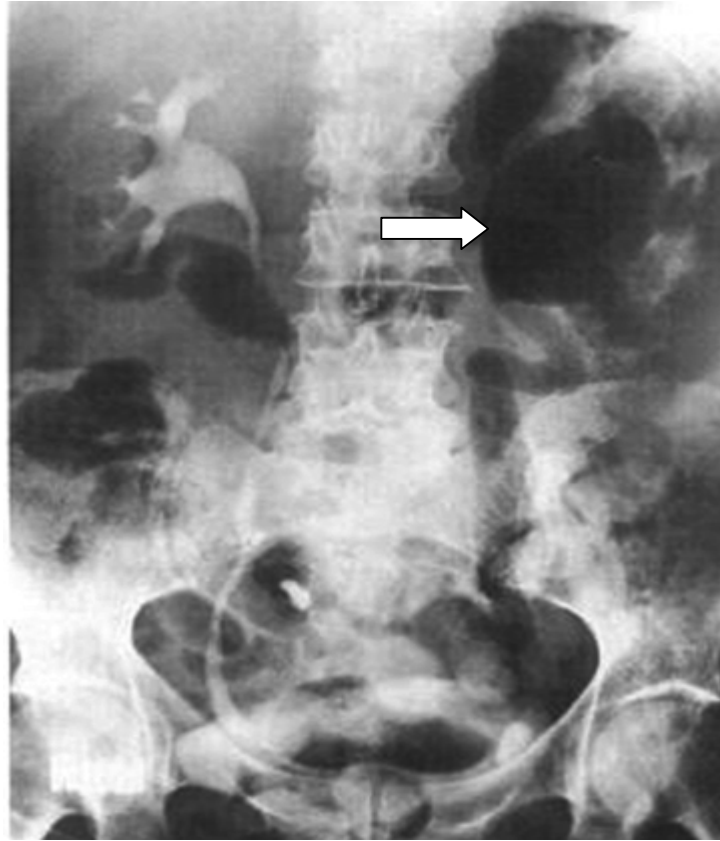


Figure (31): Urographie intraveineuse: pyélonéphrite emphysémateuse gauche. Rein gauche peu fonctionnel avec dispersion pyélo-calicielle par des clartés gazeuses (flèche blanche); rein droit de morphologie et de fonction normales; présence de distension vésicale par des images gazeuses.



**Figure (32): cliché tardif d'UIV en position debout : cystite emphysémateuse.
Présence d'un niveau hydro-aérique au niveau de la vessie
(Flèches blanches).**

❖ **Urétéropyélographie rétrograde (UPR) :**

Autrefois conseillée par certains, rendue systématique par d'autres à la recherche d'un obstacle, elle est rarement réalisée actuellement du fait du degré de l'urgence imposant un geste rapide et en raison des risques inhérent à cet examen [14, 72, 97].

Ses indications se limitent au diagnostic d'un obstacle de la voie excrétrice si les autres examens n'y parviennent pas ou si cet obstacle peut être levé en même temps [93,97].

❖ **Scintigraphie rénale :**

Elle n'a qu'un intérêt limité dans le diagnostic de la PNE en raison de sa faible spécificité [98].

Elle montre une hypofixation qui traduit une fonction rénale altérée ou un processus inflammatoire important [74, 98].

Elle est aussi particulièrement utile pour le rein transplanté [99].

On en distingue dans cette indication deux grands types :

➤ *La scintigraphie aux globules blancs marqués par l'indium 111 :*

Elle est intéressante dans l'évaluation de l'extension de l'inflammation en raison de sa très grande sensibilité. Elle n'est cependant pas spécifique et ne peut donc différencier une PNE d'une pyélonéphrite aigue banale [74, 97, 98].

➤ *La scintigraphie au technétium 99, au DMSA (Dimercaptosuccinic acid) ou au galium 67 :*

Elle constitue une modalité excellente pour évaluer la valeur fonctionnelle des deux reins contribuant ainsi à la décision thérapeutique. En plus, elle permet un monitoring de la fonction rénale et la réponse au traitement médical [72, 98].

❖ **Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) : [100, 101]**

Elle ne constitue pas une modalité de choix pour le diagnostic du fait de sa moindre performance par rapport au scanner dans le diagnostic et l'évaluation de l'extension du processus infectieux.

Si elle est réalisée, elle objective les collections liquidiennes intra-parenchymateuses et péri-rénales sous forme d'image d'hypo-signal dans les coupes pondérées en T1 et T2.

❖ Cependant, l'absence de signal peut également se voir dans les lithiases, et en cas d'un flux sanguin rapide.

❖ **Radiographie du thorax :**

La radiographie du thorax est un examen simple, qui peut être réalisé au lit du malade.

Elle est réalisée à la recherche de certaines complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution de la PNE :

- Un épanchement pleural (qui peut être réactionnel ou purulent).
- Des images d'œdème pulmonaire lésionnel qui peuvent se voir dans syndrome de détresse respiratoire aigue, rentrant dans le cadre du choc septique.

B -Diagnostic différentiel :

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

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

1- La pyonéphrite et l'abcès du rein : [4, 72].

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

Le terrain sur lequel survient cette entité est identique à celui de la PNE associant des facteurs généraux : comme le diabète, l'immunodépression et des facteurs locaux (obstruction, lithiase).

Le tableau clinique associe un syndrome infectieux et des signes d'appel urinaires : lombalgie et ou pyurie.

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

Le scanner, plus précis, doit être pratiqué surtout en cas de pyonéphrite emphysémateuse.

Le traitement repose actuellement sur le drainage percutané sous repérage échographique ou scannographique et dans certaines situations sur la néphrectomie.

2- La pyonéphrose : [102, 103, 104].

C'est une complication infectieuse d'une obstruction des voies excrétrices et elle correspond à la suppuration des voies excrétrices en stase.

Le tableau clinique est celui d'une suppuration de l'appareil urinaire (fièvre, frissons, douleurs de la fosse lombaire, et parfois une masse sensible perçue à la palpation).

L'échographie constitue l'examen de choix permettant d'évoquer le diagnostic dans 96% des cas en montrant des voies urinaires dilatées pouvant parfois contenir des échos très denses avec des cônes d'ombre « sales » dus à la présence des bulles d'air.

La TDM n'a qu'un rôle limité dans le diagnostic positif, elle est surtout utile dans le diagnostic étiologique de l'obstacle et permet au mieux de déceler la présence de gaz, d'étudier l'état du parenchyme rénal et de l'atmosphère péri-rénale.

L'UIV montre le plus souvent un rein muet d'où l'intérêt de la pyélographie antégrade qui représente la technique clé du diagnostic.

3- Le phlegmon péri-néphrétique : [102, 103, 104].

Ce terme concerne toutes les atteintes infectieuses rétro-péritonéales d'origine urinaire. Cette atteinte est le plus souvent associée à une pathologie infectieuse du haut appareil urinaire.

Le tableau clinique associe là aussi : un syndrome infectieux, une altération de l'état général et des signes urinaires (lombalgies, empâtement sensible du flanc).

L'AUSP peut montrer des images gazeuses en forme de bulles dans l'aire rénale.

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

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

Le drainage radiologique constitue le traitement de choix.

4- La pyélonéphrite xantho-granulomateuse :

Il s'agit d'une inflammation granulomateuse chronique du parenchyme rénal survenant le plus souvent chez la femme âgée ayant un long passé d'infections urinaires récidivantes ou de lithiase [105, 106].

Sur le plan anatomique il existe une destruction du parenchyme rénal qui est remplacé par des amas de cellules macrophagiques à contenu lipidique (cellules xanthomateuses).

Le processus touche souvent l'ensemble du rein et débute dans l'atmosphère péri-pyélique avant de détruire progressivement le parenchyme rénal et s'étendre à l'atmosphère péri-rénale [72].

La production de gaz peut également être observée dans la pyélonéphrite xantho-granulomateuse, mais pas au degré observé dans la PNE. Le gaz peut se localiser dans le parenchyme et dans l'espace péri-rénal [107].

Le tableau clinique est fait d'une symptomatologie infectieuse chronique tel que douleurs lombaires, fièvre récidivante, dysurie et pyurie. une lithiase rénale coralliforme est fréquemment associée. Mais la présentation clinique peut parfois être semblable à celle de la PNE.

L'ECBU met le plus souvent en évidence *Protéus mirabilis* ou *E.coli*, et parfois une association de plusieurs germes [9,105, 106, 108].

L'UIV montre un rein muet chez 80% des patients, et un rein peu sécrétant avec une masse déformant les calices et le bassinet dans les autres cas [72].

L'échographie met en évidence une masse solide d'échogénicité différente du parenchyme sain [9].

Le scanner peut poser le diagnostic en mettant en évidence des zones graisseuses dans la masse qui est généralement située dans le sinus rénal [9].

Dans tous les cas, le diagnostic de la pyélonéphrite xantho-granulomateuse peut être suggéré par les méthodes d'imagerie, mais le traitement étant toujours chirurgical, le diagnostic définitif est porté dans la plupart des cas par l'examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie [72, 106].

Il faut cependant souligner l'association possible de la PNE (dont le tableau aigu est au devant de la scène) et la pyélonéphrite xantho-granulomateuse dont le diagnostic n'est porté qu'à posteriori après l'étude histologique de la pièce de néphrectomie [9].

Malgré les facteurs favorisants communs à ces deux entités, leur association est rare et uniquement quatre cas ont été rapportés dans la littérature internationale [9].

5- Autres diagnostics différentiels : [72]

Qui demeurent toutes fois rares, à savoir :

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

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

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

Formes cliniques



VIII-FORMES CLINIQUES :

A- La pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale:

[65,84, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115]

Cette forme ne présente aucune particularité clinique, biologique ou radiologique. Par contre les modalités thérapeutiques sont encore plus controversées vu le nombre de cas très limité [72,84].

Une gestion réussie de cette forme exige un diagnostic précoce, une détermination exacte de l'ampleur de l'atteinte rénale, et un choix thérapeutique qui tient en ligne de compte la conservation de la fonction rénale sans engager le pronostic du malade.

Le premier cas de PNE bilatérale a été rapporté par Gillies et Floks en 1941 [12]. Depuis lors environ 36 cas ont été rapportés, le plus souvent sous forme de cas isolés [12,72 ,84].

Les caractéristiques épidémiologiques de la PNE bilatérale sont les suivantes[9,12,65,83,84,116,117,118,119]:

- L'âge moyen des malades est de 56 ans avec des extrêmes de 26 ans à 78 ans.

Un seul cas a été décrit chez un nourrisson de six semaines atteint d'un syndrome de jonction pyélo-urétéral [117].

- Le sexe masculin paraît être le plus touché : 58% des cas, et ce sans qu'une explication claire ne soit retrouvée [12].
- Le diabète était présent dans 96,3% [109, 111, 114, 120,121].
- L'obstruction urinaire était retrouvée dans 19% des cas.[1]

Le syndrome de jonction pyélo-urétéral bilatéral était retrouvé dans un cas, et une polykystose rénale autosomique dominante dans deux cas.

Le taux de mortalité global enregistré est de 36%.

Les modalités thérapeutiques adoptées par la majorité des auteurs étaient : le traitement médical seul (12 cas), la néphrectomie bilatérale (10 cas), et le drainage bilatéral (9 cas).

Bien qu'il soit difficile de tirer des conclusions absolues sur un nombre limité de cas, traités dans des époques et des conditions différentes, il paraît que le drainage bilatéral ainsi que le drainage unilatéral associé à la néphrectomie controlatérale donneraient les meilleurs résultats.

Le traitement médical seul, paraît également prometteur, en effet la majorité des cas rapportés récemment ont été traités avec succès par cette modalité [49,65].

Dans le souci de préserver la fonction rénale et épargner au malade la dialyse chronique, un traitement conservateur qui consiste en un traitement médical exclusif, éventuellement associé à un drainage des cavités pyélocalicielles ou d'une collection rénale, serait fortement recommandé en absence de facteurs de mauvais pronostic, et ce d'autant plus que les chances de succès ne paraissent pas être inférieures à celle de la néphrectomie [12,65, 74].

Ce traitement conservateur devrait être fait sous surveillance rigoureuse en unité de soins intensifs médicochirurgicale [12,65].

La néphrectomie unilatérale ou bilatérale serait une solution de 2ème intention, alors que la néphrectomie d'emblée devrait être réalisée en cas d'atteinte sévère avec destruction parenchymateuse et extension importante de gaz aussi bien rénale que péri-rénale, ou en présence de plus de deux facteurs de risque selon Huang [4].

B- La PNE sur rein unique (natif et transplanté) : [72, 122, 123,124]

Le diagnostic et le traitement de la PNE sur rein natif ou transplanté posent autant de problèmes que la PNE bilatérale [124].

Les receveurs d'une greffe rénale sont particulièrement prédisposés au développement des infections emphysémateuses, liées d'une part au terrain immunodéprimé thérapeutique, et d'autre part au développement fréquent du diabète après la transplantation rénale [123].

La date de survenue de la PNE par rapport à la transplantation était très variable allant de trois jours à cinq ans [72,123].

Dix-sept cas de PNE sur rein unique ont été rapportés dans la littérature, dont cinq sur rein natif et douze sur rein transplanté. La PNE s'était développé chez neuf patients diabétiques, et chez deux patients ayant subi une embolisation rénale pour rejet de greffe [72, 122, 123,124]

La présentation clinique simulait un rejet aigu, associant une fièvre et douleurs abdominales en regard de la greffe [123,124].

Les germes en cause étaient superposables à ceux de la PNE commune avec prédominance *E.coli* [123,124].

L'échographie revêt un intérêt particulier chez le receveur d'une transplantation rénale étant donné la situation extra-péritonéale du rein greffé juste en regard de la paroi abdominale antérieure, ce qui le rend facilement accessible [72,124].

Le scanner paraît être l'investigation la plus fiable pour le diagnostic en montrant l'emplacement précis du gaz et son extension vers les tissus de voisinage [72].

La conduite thérapeutique n'était pas unanime, certains préconisaient la chirurgie radicale, d'autres optaient pour le traitement conservateur médical seul ou associé au drainage percutané [123].

Le tableau résume les résultats thérapeutiques des cas répertoriés de la PNE sur rein unique natif et transplanté [72, 122,123]. Tableau (2)

Tableau (2) : Résultats thérapeutiques de la PNE Sur rein unique transplanté et natifs.

Auteur	Rein	Traitement	Evolution
Moseley (1973)	Natif	néphrectomie	décès
Parameswaran (1977)	transplanté	néphrectomie	favorable
Brenbidge AN (1979)	transplanté	néphrectomie	favorable
Godec CJ (1980)	Natif	drainage	favorable
Depaux AP (1981)	natif	médical seul	favorable
Potter JL (1985)	transplanté	néphrectomie	favorable
	transplanté	néphrectomie	décès
Balsara VJ (1985)	transplanté	drainage	favorable
O'Donnel (1986)	transplanté	médical	favorable
Kalra OP (1993)	transplanté	néphrectomie	décès
Angulo JC (1956)	natif	drainage	favorable
Goral (1997)	transplanté	néphrectomie	favorable
Stepherson (1999)	transplanté	drainage	favorable
Cheng YT	transplanté	drainage percutané	favorable
Ku JY (2002)	natif	drainage percutané	favorable
Atar (2002)	transplanté	néphrectomie	favorable
	transplanté	néphrectomie	favorable

Le taux de mortalité global était de 17,6%.

Bien que le nombre de cas là aussi était très limité, on remarque que le traitement conservateur que ce soit médical exclusif ou associé au drainage avait donné de bons résultats chez tous les patients. Cette attitude devrait donc être privilégiée d'autant plus qu'elle préserve la fonction rénale.

C'est pour ces raisons que le traitement conservateur était conseillé par la majorité des auteurs réservant ainsi la néphrectomie à l'échec du traitement initial et au rein non fonctionnel [123].

Pour d'autres auteurs la néphrectomie était la procédure de choix [72].

C- La PNE à Candida :

Le premier cas de PNE à candida a été rapporté par Scidenfeld en 1982, et seuls huit cas ont été rapportés par la suite [72].

Le *candida albicans* est une levure saprophyte du tube digestif et parfois du vagin. Il est responsable des infections opportunistes et iatrogènes survenant sur un terrain d'immunodépression : SIDA, corticothérapie prolongée, traitement par les immunosuppresseurs, cancer, diabète et aussi lors du port prolongé de cathéters centraux ou de sondes urinaires [72,125].

L'infection rénale à candida résulte, comme pour les bactéries, de la voie ascendante ou de la voie hématogène. En effet, de telles localisations entrant dans le cadre d'une septicémie sont très fréquentes étant donné le tropisme des levures pour cet organe (au moins 80% des septicémies à candida se compliquent de localisation rénale).

Cependant, l'infection rénale à candida n'est que rarement compliquée, et c'est l'obstruction des voies excrétrices qui concourt au développement de la PNE. Cette obstruction résulte le plus souvent d'amas de filaments candidosiques formant une « boule fongique » se surajoutant au débris nécrotiques. Dans ce cadre en cas d'atteinte bilatérale, de tels obstacles ont pu entraîner une anurie [72,125].

Le traitement de la PNE à candida est encore controversé, pour certains auteurs l'institution rapide et énergique d'un traitement antifongique systémique -qui s'est révélé efficace dans les autres infections apparentées- peut être suffisant ou tout au moins différer la néphrectomie. Cette dernière ne serait réalisée qu'en cas d'échec du traitement médical [126].

Hildebrand (1999) avait rapporté un cas de PNE bilatérale causée par candida, et qui a été traitée d'une manière conservatrice avec récupération complète de la fonction rénale, malgré l'utilisation de médicaments néphrotoxiques pendant six semaines [72].

Pour d'autres auteurs le traitement antifongique systémique ne paraît pas être indispensable chez les patients immunocompétents, et ne présentant pas de signes d'infection systémique. La néphrectomie seule ou associée à une courte thérapie antifongique préopératoire permettrait d'éradiquer la PNE [72].

Cette attitude a été adoptée avec succès par Scidenfeld (1982), Jhonson (1986). Cependant Jamal (1994) avait rapporté un échec de ce traitement et son patient était décédé en postopératoire dans un tableau de choc septique et de défaillance sévère de la fonction rénale [72,125].

Le traitement antifongique des candidoses profondes est basé sur l'amphotéricine B par voie intraveineuse, et bien qu'il n'existe aucune étude randomisée en faveur d'une association de l'amphotéricine B avec la Flucytosine, celle-ci serait conseillée.

D- Les formes évolutives ou apparentées :

1- La pyélite emphysémateuse (PE) : [104]

La PE est une entité clinique bénigne distincte de la PNE. Elle se définit par une infection bactérienne aigue associée à une production de gaz strictement localisée aux voies excrétrices urinaires hautes (calices et bassinet) sans atteinte du parenchyme et des espaces péri-rénaux [12, 72,94].

Elle n'a pas été fréquemment rapportée dans la littérature et seulement un peu plus de huit cas ont été décrits [127]. Ceci a été probablement dû à une confusion des deux entités voisines : la PE et la PNE.

En effet, la PE se rapproche de la PNE de type 2 où le gaz peut être objectivé au niveau du bassinet et de l'uretère. Leur pronostic est relativement bon par rapport à la PNE de type 1 avec un taux de mortalité inférieur à 20% [9,72].

Les facteurs de risque rejoignent ceux de la PNE, ce sont principalement le diabète et l'obstruction des voies urinaires. La dialyse péritonéale pour insuffisance rénale chronique terminale et la cirrhose ont également été rapportés [4,12,72].

Le tableau clinique de la PE n'est pas spécifique et ressemble à celui de la PNE.

Les germes en cause sont identiques à ceux de la PNE et sont dominés par l'*E.coli* [12].

Le scanner représente la modalité de choix pour le diagnostic, il permet d'identifier avec précision la présence exclusive du gaz au niveau des voies excrétrices hautes et son absence dans le parenchyme rénal [12].

Il permet également de suivre la résolution complète du gaz et la régression de la dilatation des voies urinaires.

Le traitement médical, éventuellement associé à une levée d'un obstacle ou à une néphrostomie paraît être suffisant dans la majorité des cas [12].

2- La péri-néphrite emphysémateuse : [118]

La péri-néphrite emphysémateuse se caractérise par l'existence d'un phlegmon péri-néphrétique gazeux en apparence primitif, restant tout au moins au début à développement strictement péri-rénal.

Elle ne peut se concevoir donc, que comme un stade de début de la PNE.

En effet, plusieurs éléments permettent de rapprocher sur le plan étiopathogénique ces deux affections :

- La fréquence de la population féminine diabétique d'âge moyen.
- La symptomatologie clinique essentiellement digestive égarant initialement le diagnostic.
- Les anomalies urologiques observées.
- L'identité des germes responsables, retrouvés dans les urines et/ou l'abcès.

La PNE et la péri-néphrite emphysémateuse peuvent donc être considérées comme des stades évolutifs de la même infection du haut appareil urinaire.

Il importe de pouvoir faire le diagnostic à ce stade initial car si la PNE imposerait la néphrectomie dans la plupart des cas, un simple drainage associé à l'antibiothérapie pourrait suffire en cas de péri-néphrite.

E- Les formes associées :

1- La PNE associée à une cystite emphysémateuse: [128].

La cystite emphysémateuse (CE) est une complication rarement rapportée au cours des infections urinaires basses [129]. Elle a été décrite pour la première fois par Keyes en 1882. Depuis cette date, environ 150 observations ont été rapportées avec une nette prédominance féminine (sex-ratio : 2 femmes/1 homme) [130,131].

L'épidémiologie bactérienne avait principalement retrouvé *l'E.coli*, mais aussi *Enterobacter aérogènes*, *Klebsiella*, *Protéus* et *Candida albicans*.

Les facteurs prédisposant à la cystite emphysémateuse sont : le diabète déséquilibré, la stase des urines au niveau vésical (vessie neurologique, hypertrophie prostatique) et/ou l'infection urinaire chronique [131].

La symptomatologie clinique se résume à des signes d'irritation vésicale associés parfois à une pneumaturie ou à une hématurie. Mais le diagnostic de la cystite emphysémateuse est le plus souvent fortuit, il est fait par l'observation sur un cliché d'abdomen sans préparation ou sur un scanner pelvien, d'un niveau hydro-aérique intra-vésicale et/ou d'air « disséquant » la paroi vésicale .

Toutefois, l'existence de gaz dans la lumière vésicale doit faire discuter d'autres étiologies plus fréquentes comme les fistules colo-vésicale ou génito-vésicale. En revanche, la présence de gaz dans la paroi vésicale est synonyme d'un processus infectieux .

Le terrain commun à la PNE et à la cystite emphysémateuse laisse présager une association de ces deux entités, plus fréquentes que ce qui a été rapporté dans la littérature.

Le pronostic et l'attitude thérapeutique vis-à-vis de cette association ne sont influencés que par les caractéristiques de la PNE, le traitement anti-infectieux assure en règle, la guérison définitive des lésions vésicales.

2- La PNE associée à une cholécystite emphysémateuse : [93,102 :

La cholécystite emphysémateuse est une entité rare et potentiellement fatale dont la mortalité se situe entre 10% et 15%.[102]

L'association au terrain diabétique n'est pas aussi marquée : 20-30% contre 90-95% pour la PNE. [102].

Le développement de la cholécystite emphysémateuse résulterait d'une obstruction de l'artère cystique suivie d'une ischémie tissulaire favorisant la pullulation des germes anaérobies surtout le *Clostridium*.

La survenue simultanée de ces deux entités chez un même patient est un événement rare. Ainsi, uniquement deux cas ont été rapportés jusqu'à présent.

La description de cette association et l'identification de la même Bactérie tel que l'*E.coli*) au niveau du rein et de la vésicule biliaire serait en faveur de la deuxième hypothèse pathogénique proposée par certains auteurs faisant état d'un ensemencement de la paroi vésiculaire par des emboles septiques plutôt qu'une occlusion vasculaire.

Le traitement de cette association est urgent, et il est basé sur le traitement médical de l'état septique et le traitement chirurgical simultané des deux foyers.

3- La PNE associée à une polykystose rénale dominante (PKRD) : [22]

La PKRD prédispose aux infections rénales qu'elle soit kystiques ou parenchymateuses, mais le développement d'une PNE se trouve favorisé par la coexistence d'un autre facteur de risque en particulier le diabète.

La revue de la littérature avait révélé quatre cas de PNE associée à une PKRD dont deux cas de PNE bilatérale.

Le traitement adopté dans ces cas était la néphrectomie pour les PNE unilatérales et un cas de PNE bilatérale dont l'insuffisance rénale était au stade terminal. Le quatrième cas a été traité avec succès d'une manière conservatrice [22].

4- La PNE associée à un syndrome de jonction pyélourétéral : [117]

Un seul cas a été rapporté chez un nourrisson âgé de six semaines. Il a été traité médicalement dans la phase initiale avant que des pyéloplasties des deux côtés soient réalisées respectivement cinq et neuf semaines après.

Une cystite emphysémateuse était également associée au tableau.

5- La PNE associée à un cancer du rein : [132,133].

C'est une association ou complication rare, un peu plus de quatre cas ont été rapportés dans la littérature lors des vingt dernières années.

Cette association est de mauvais pronostic car elle expose dans l'immédiat aux complications du sepsis (PNE), et à la dissémination néoplasique à moyen et à long terme.

La survenue d'une PNE sur un rein néoplasique pourrait être expliquée par la diminution de la perfusion tissulaire, causée par une grande tumeur formant un microenvironnement favorable à la pullulation de bactéries « gazogènes » [133], ou encore à une obstruction des voies excrétrices par la tumeur.

Le drainage percutané serait l'attitude à adopter en premier pour pallier à l'infection, et secondairement une néphrectomie radicale à froid sera réalisée dans de meilleures conditions [132].

6- La PNE associée à une tuberculose rénale : [134].

C'est une association exceptionnelle, uniquement un seul cas a été décrit dans la littérature, le germe responsable de cette PNE était également exceptionnel, il s'agissait d'un *Citobacter* qui est une entérobactérie incluse auparavant dans le groupe des salmonelles. La production de gaz par ce germe se trouve exacerbée par la préexistence des lésions tuberculeuses.

Le tableau clinique, biologique et radiologique n'avait rien de spécifique, le diagnostic n'a été porté qu'à l'étape histologique.

La néphrectomie devant cette association lésionnelle représenterait le traitement de choix, en plus de traitement antibiotique et anti-bacillaire [134].

7- La PNE associée à une amibiase rénale : (62)

L'infection invasive du rein par *entamoeba histolytica* est rare. Le rein constitue la cinquième localisation de l'abcès amibien.

L'association abcès amibien et PNE est exceptionnelle, et, uniquement un seul cas a été rapporté dans la littérature.

Les présentations : clinique, biologique et radiologique n'étaient pas différentes de celles des autres PNE. L'amibiase rénale n'a été confirmée qu'à postériori après analyse histologique et parasitologique de la pièce de néphrectomie.

La néphrectomie associée, au traitement antibiotique et antiamibien, paraît être la meilleure modalité thérapeutique dans ce cas.

8- La PNE associée à une endophtalmie emphysémateuse : [4,72].

Un seul cas a été rapporté chez un diabétique atteint d'une septicémie à *E.coli* en rapport avec une endocardite infectieuse.

9- Autres associations Peuvent être observés : [72]

- PNE associée à un infarctus splénique [4,72]: un seul cas a été rapporté.
- PNE associée à un hématome sous capsulaire du rein [72]: trois cas ont été rapportés dans la littérature. Le traitement étant la néphrectomie.

Pronostic



IX- PRONOSTIC : [9, 72,97] :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une affection rénale grave, elle est grevée d'une lourde mortalité oscillante de 7 à 75% selon les séries [9].

L'analyse des facteurs pronostiques de la PNE a rarement été faite vu le nombre de cas limité.

Michaelis et collaborateurs (1984) ont essayé de corréler les caractéristiques cliniques de la PNE avec les résultats en matière de mortalité. Ils ont conclu que : l'âge, le sexe, le site d'infection, le niveau d'urémie et le niveau de la glycémie n'avaient pas d'influence sur le pronostic [4,116].

Selon Evanoff (1987), les facteurs de mauvais pronostic ou de haut risque de mortalité étaient :

- L'association du diabète à une obstruction urinaire.
- L'extension du gaz dans l'espace péri-rénal.
- Le caractère bilatéral de la PNE.
- L'instauration d'un traitement médical seul.

Le taux de mortalité moyen était de 31,5%, ce taux avait atteint 60% quand un traitement médical seul était réalisé. Il avait dépassé 80% en cas de PNE étendue à l'espace péri-néphrétique, alors il était de 20% dans les cas où une néphrectomie avait été réalisée [106].

La majorité des auteurs avaient retenu les résultats de l'étude faite par Wan (1998). Il s'agissait d'une analyse rétrospective des données cliniques, biologiques et radiologiques de 38 malades atteints de pyélonéphrite emphysémateuse [9].

Il n'y avait pas de différence considérable entre le groupe des non survivants et le groupe des survivants en ce qui concerne l'âge, le sexe, la présence d'un diabète, la présence ou non d'une bactériémie, le germe responsable, le niveau de la glycémie, la numération des leucocytes urinaires, la présence ou l'absence d'obstruction des voies urinaires ou d'une lithiase et la modalité thérapeutique.

Par contre, il y avait des différences considérables entre les deux groupes en tenant compte, du taux des plaquettes, du niveau de la créatininémie, du taux des globules rouges urinaires et du type radiologique à rappeler que le type 1 était corrélé à une mortalité considérablement élevée : 69% contre 18% pour le type 2.

La créatininémie paraissait être le principal facteur pronostique. Avec un taux de créatininémie supérieur à 14 mg/l et un taux de plaquettes < 60000 éléments/mm, il existait un haut risque de mortalité. Cette dernière était passé de 69% à 92% pour la PNE type 1, et de 18% à 53% pour le type 2.

Avec un taux de créatininémie < 14 mg/l et un taux de plaquettes supérieur à 60000, le taux de mortalité était passé de 69% à 27% pour le type 1 et de 18% à 4% pour le type 2.

Selon Wan, les malades admis dans un tableau de septicémie étaient à haut risque de complications en rapport avec une défaillance viscérale ; état de choc, insuffisance rénale et une coagulation intra-vasculaire disséminée [9].

D'autres facteurs entrant en ligne de compte dans le pronostic étaient : la présence d'une vessie neurologique, l'alcoolisme et les anomalies anatomiques des voies urinaires [9].

Huang (2000), à travers une analyse des données cliniques, biologiques et radiologiques de 48 patients, avait conclu que l'âge, le sexe, le site d'infection, et le niveau de la glycémie n'étaient pas associé à une haute mortalité [4].

Dans son étude, les malades initialement admis avec une thrombocytopénie, une insuffisance rénale aigue, un trouble de conscience, et un état de choc avaient une mortalité importante.

La thrombopénie étaient associée à un allongement du temps de prothrombine et une augmentation des produits de dégradation de la fibrine s'intégrant dans le cadre d'une CIVD.

Les troubles de conscience impliquent un dysfonctionnement du système nerveux central qui peut être lié à l'hypo-perfusion ou à un désordre métabolique.

L'état de choc traduit la défaillance subite du système cardio-vasculaire.

Huang avait donc suggéré que la présence des signes de souffrance viscérale était prédictive d'un mauvais résultat thérapeutique.

Il avait aussi démontré qu'une protéinurie massive était un facteur de mauvais pronostic dans la mesure où elle avait prédisposé à une forme étendue de la PNE. En effet la PNE classe 3 s'est développée chez 7 des 10 malades présentant une protéinurie sévère dont la cause était multifactorielle [4].

Les facteurs pronostiques suscités – tel que l'état de choc, protéinurie sévère, thrombocytopénie, insuffisance rénale aiguë, et les troubles de conscience- étaient les mêmes que ceux dans les autres infections sévères chez les patients diabétiques. Ils n'étaient donc pas spécifiques à la PNE [4].

D'autres auteurs avaient suggéré que la localisation de gaz dans le parenchyme rénal, les voies excrétrices hautes, ou l'espace péri-néphrétique pourrait avoir des implications pronostiques et thérapeutiques. La pyélite et la péri-néphrite seraient donc de meilleur pronostic [21, 116,122].

Par conséquent :

Les facteurs de mauvais pronostic peuvent être résumés comme suit :

- La présence d'une défaillance hémodynamique et de troubles de conscience.
- Un taux de créatinine supérieur à 14 mg/l.
- Une thrombopénie inférieure à 60000 éléments/mm.
- La présence d'une hématurie dont l'importance traduirait la sévérité de la destruction rénale ou la présence d'une thrombose veineuse rénale.
- Une protéinurie sévère.

Traitements



X- TRAITEMENTS

La pyélonéphrite emphysémateuse est **une urgence thérapeutique**. Le traitement symptomatique des troubles hémodynamiques, hydro électrolytiques et des dysfonctions d'organes est indispensable et non spécifique, et doit se faire en service de soins intensifs. De la qualité des soins de réanimation dépend en partie le pronostic des patients septiques. [1].

Le traitement étiologique repose actuellement sur trois options thérapeutiques : l'antibiothérapie simple, le drainage par voie percutanée et la néphrectomie.

1. Buts :

- Correction des troubles hémodynamiques et hydro électrolytiques.
- Traitement de l'infection.
- Drainage des urines et des collections de la loge rénale et des espaces péri-rénaux.

2. Moyens : font appel a :

–La réanimation.

- L'antibiothérapie.
- Le traitement chirurgical qui comporte :
 - drainage des voies excrétrices via le nephrostomie percutané et la Sonde urétérale simple ou en double J.
 - drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux par voie Percutané ou Chirurgicale.
 - Néphrectomie.

A. Réanimation :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une urgence thérapeutique médicochirurgicale [1, 54, 55, 56,57].

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

1. Des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :

Les méthodes de réanimation symptomatique sont à mettre en œuvre rapidement. Le monitoring comporte les éléments suivants :

- électrocardiogramme ;
- oxymétrie de pouls (SaO₂) ;
- pression artérielle (PA) ;
- mesure de la température ;
- diurèse (sonde urinaire).

Le traitement vise à rétablir une volémie et un débit cardiaque efficaces pour restaurer une pression de perfusion tissulaire adéquate et maintenir une oxygénation tissulaire adaptée.

L'étape suivante consiste à :

- Oxygénation 5-10 l/mn ;
- Voie veineuse périphérique avec cathéter de gros calibre ;
- Remplissage vasculaire avec une supplémentation par les électrolytes en fonction des données de l'examen biochimique en particulier ionogramme [1, 54, 55, 56,57].
- Une transfusion sanguine en cas d'anémie sévère, ou mal tolérée par le patient.
- Parfois, on peut avoir recours aux drogues vaso-actives en cas de choc septique réfractaire au remplissage vasculaire.

Le pronostic des patients septiques dépend en partie de la qualité des soins de réanimation [1, 52, 53,67], afin de prévenir l'éventualité de défaillances multi viscérale, en particulier l'insuffisance hépatique, respiratoire et cardiaque, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

2. Correction des désordres glycémiques :

La correction des troubles glycémique constitue un principe constant dans la prise en charge thérapeutique de la pyélonéphrite emphysémateuse ; étant donné que la plupart des patients atteints de cette affection sont des diabétiques. [1, 67,54, 55]

La réanimation consiste à maintenir un bon contrôle glycémique avec une surveillance de la balance acido-basique, ceci, par une insulinothérapie par voie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire [89].

B. Antibiothérapie :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de pyélonéphrite emphysémateuse traitée avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie, qu'il s'agisse de formes unilatérales [86, 90], ou bilatérales [35, 42, 43, 56,59].

L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie [60].

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

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

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

L'antibiothérapie probabiliste initiale associe une céphalosporine de troisième génération ou l'imipénème à une fluoroquinolone ou un aminoside [1,54].

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

1. Les différentes familles d'antibiotiques :

1-1 Les bêta-lactamines :

➤ *amoxicilline-acide clavulanique :*

Antibiotique bactéricide de la famille de la pénicilline A.

Par sa structure et ses propriétés chimiques, elle bloque la synthèse de la paroi bactérienne [136, 137,138].

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

Dans les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) juin 2008, elle est utilisée seulement comme traitement de relais dans les pyélonéphrites compliquées, et par analogie dans les pyélonéphrites emphysémateuses [56,136].

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

➤ *Céphalosporines de 3ème génération (C3G) :*

De nombreux essais randomisés anciens et récents ont également confirmé la place des C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone) en traitement probabiliste des pyélonéphrites emphysémateuse, et en PNA compliquées en générale [137].

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

Leur spectre antibactérien est large [136], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

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

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

1-2 Les Fluoroquinolones :

L'intérêt de ces antibiotiques dans cette pathologie a été largement démontré [139, 140, 141].

Il repose notamment sur leur spectre antibactérien et leurs caractéristiques pharmacologiques entraînant des concentrations élevées dans le parenchyme rénal [136].

Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce [139].

Les recommandations de l'agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (l'ANDEM) plaçaient certaines fluoroquinolones comme l'ofloxacin et la ciprofloxacine en traitement de première intention, par voie parentérale.

Ces 2 molécules restent recommandées. Plus récemment, en 2005, la lévofloxacine a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) en France pour le traitement des PNA simples. Plusieurs essais cliniques ont montré que cette molécule avait une efficacité comparable à celle de certaines autres fluoroquinolones, dont la ciprofloxacine et la loméfloxacine [60].

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

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

La norfloxacin et la loméfloxacin ont des paramètres pharmacocinétiques entraînant potentiellement une moins bonne activité [141]. La péfloxacin a plus d'effets indésirables notamment les tendinopathies que les autres fluoroquinolones sans avoir d'avantages thérapeutiques.

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

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

1-3 Aminosides :

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

D'un point de vue théorique, l'utilisation d'un aminoside présente différents avantages. Cette classe d'antibiotiques est celle qui possède la meilleure pénétration intra rénale [56, 59,60].

Les aminosides ont également une activité bactéricide et une synergie d'action avec les bêtalactamines et les fluoroquinolones [142].

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

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

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

Le débat n'est donc pas encore tranché. Cependant, de nombreux auteurs recommandent une association avec les aminosides dans les premiers jours de traitement [144].

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

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

Pendant de nombreuses années, le SMX-TMP a été l'une des molécules de première intention dans le traitement probabiliste des IU [136].

La fréquence des résistances existant actuellement ne permet plus de l'utiliser en traitement probabiliste dans le cas d'une pyélonéphrite emphysémateuse, mais plutôt l'utiliser comme un traitement de relais par voie orale. Il a en effet été montré que lorsque le taux de résistance dans la population générale devient supérieur à 10-20 %, le risque d'échec clinique et bactériologique est élevé [143].

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

Leur spectre antibactérien est large [136], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

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

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

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

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

Les antibiotiques recommandés sont (par ordre alphabétique) :

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

La littérature est pauvre en ce qui concerne le moment de relais d'un traitement probabiliste à un traitement de relais [1, 54 ,67];

3- Durée de traitement :

Les principaux risques d'échec thérapeutique dans la pyélonéphrite emphysémateuse sont la rechute et le passage à la chronicité [136,141].

Ces risques seraient liés à une insuffisance de la durée du traitement de la phase aiguë.

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

En analogie à la pyélonéphrite aiguë compliquée de l'adulte, la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française SPILF de 1990 [136] recommandait qu'elle soit d'au moins 3 semaines mais il n'existe aucune étude déterminant une durée optimale.

Une étude a montré que les résultats obtenus avec 14 jours de ciprofloxacin n'étaient pas inférieurs à ceux obtenus avec 28 jours de la même molécule [54].

D'autres auteurs recommandent 4 semaines, voire 6 semaines [53,54].

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

scannographiques de la PNE.

4- Suivi :

Une réévaluation clinique à 48-72 heures est indispensable.

Un ECBU systématique à 48-72 heures sous traitement, et 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (en cas d'un ECBU initial positif), doit être réalisé dans les pyélonéphrites emphysémateuses du fait d'un risque plus élevé de rechute ou de réinfection [138,139].

C .Traitement chirurgical :

Bien que le traitement médical seul puisse être efficace dans certains cas, des études récentes ont rapporté une mortalité moyenne de 44 %. Un geste chirurgical, percutané ou endoscopique, est le plus souvent nécessaire [1, 54,67].

1- Drainage des cavités rénales :

1-1 La néphrostomie percutanée:

La néphrostomie percutanée consiste en une dérivation directe des urines rénales à la peau par un trajet lombocaliciel , figure (33)

Il s'agit d'une technique simple, à condition de disposer du matériel nécessaire, qui comprend une sonde d'échographie de 7 MHz munie d'un guide de ponction, et un amplificateur de brillance. [31, 53,54].

La mise en place du cathéter de néphrostomie se fait selon le principe de Seldinger, par l'intermédiaire d'un guide métallique placé dans les voies excrétrices, à travers l'aiguille de ponction [35].

Dans la grande majorité des cas, elle est réalisée sous anesthésie locale : Figure (34)

- patient en décubitus ventral ;
- repérage des cavités rénales par échographie

- ponction directe des cavités sur la ligne axillaire postérieure, l'aiguille de ponction, de type Dos Santos, doit entrer dans les cavités rénales par un fond de calice, afin de limiter les risques de plaies vasculaires, et d'assurer une étanchéité autour de la sonde de drainage grâce au trajet transparenchymateux ainsi créé, ce que n'assure pas une ponction directe du bassinet. Le plus souvent, le calice d'entrée est la tige calicielle inférieure ;
- le mandrin de l'aiguille de ponction dont on a suivi la pénétration dans les cavités pyélocalicielles sous échographie est retiré, et quelques millilitres d'urine sont prélevés pour analyse bactériologique et pour décompresser les cavités ;
- 10 à 20 ml de produit opaque (Télébrix®) sont injectés dans les cavités
- pyélocalicielles sous faible pression, et la suite de l'intervention se déroule sous contrôle fluoroscopique ;
- mise en place d'un fil guide métallique, qui au mieux s'enroule dans le bassinet ou s'engage dans l'uretère ; ablation de l'aiguille, et dilatation progressive du trajet de ponction par des dilateurs souples de diamètre successif, partant de 7 pour atteindre le diamètre de la future sonde de néphrostomie, soit charrière 12 en général ;
- introduction de la sonde de néphrostomie sur le guide ;
- ablation du guide, et contrôle de la position de la sonde par injection de quelques millilitres de produit opaque ;
- fixation solide de la sonde à la peau.

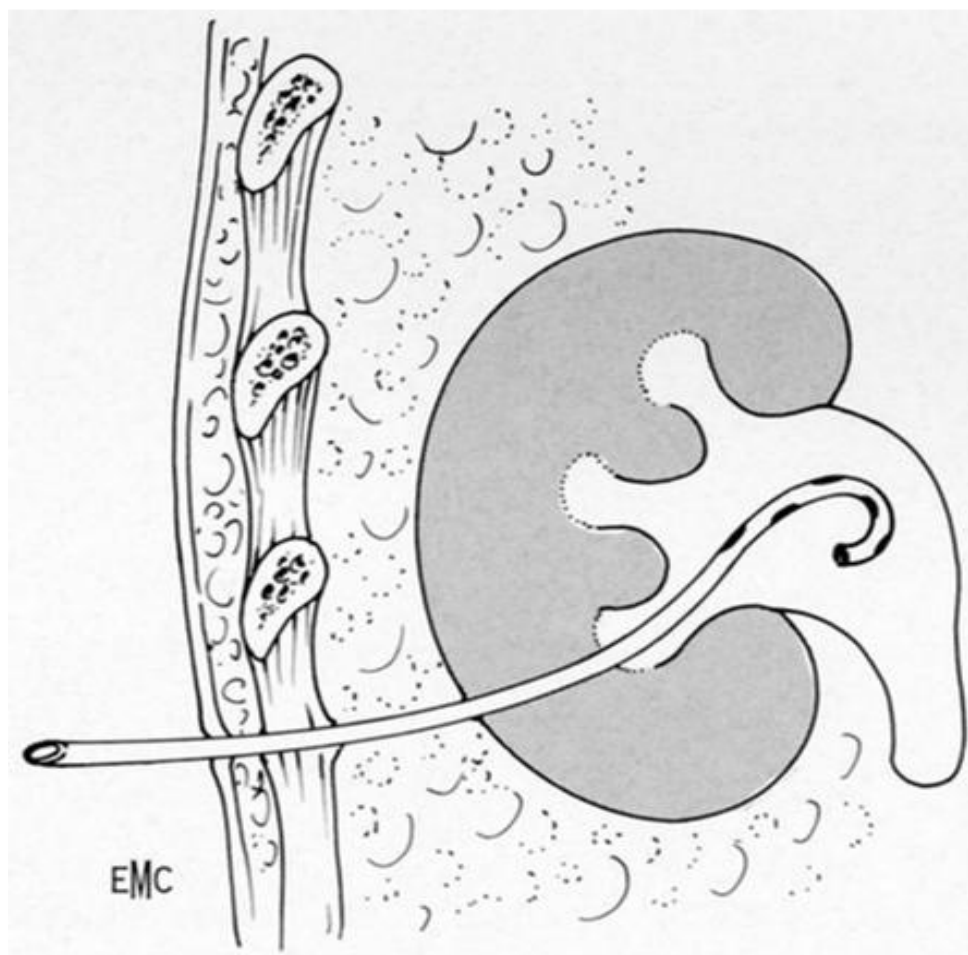


Figure (33) : Néphrostomie percutanée, vue schématique.

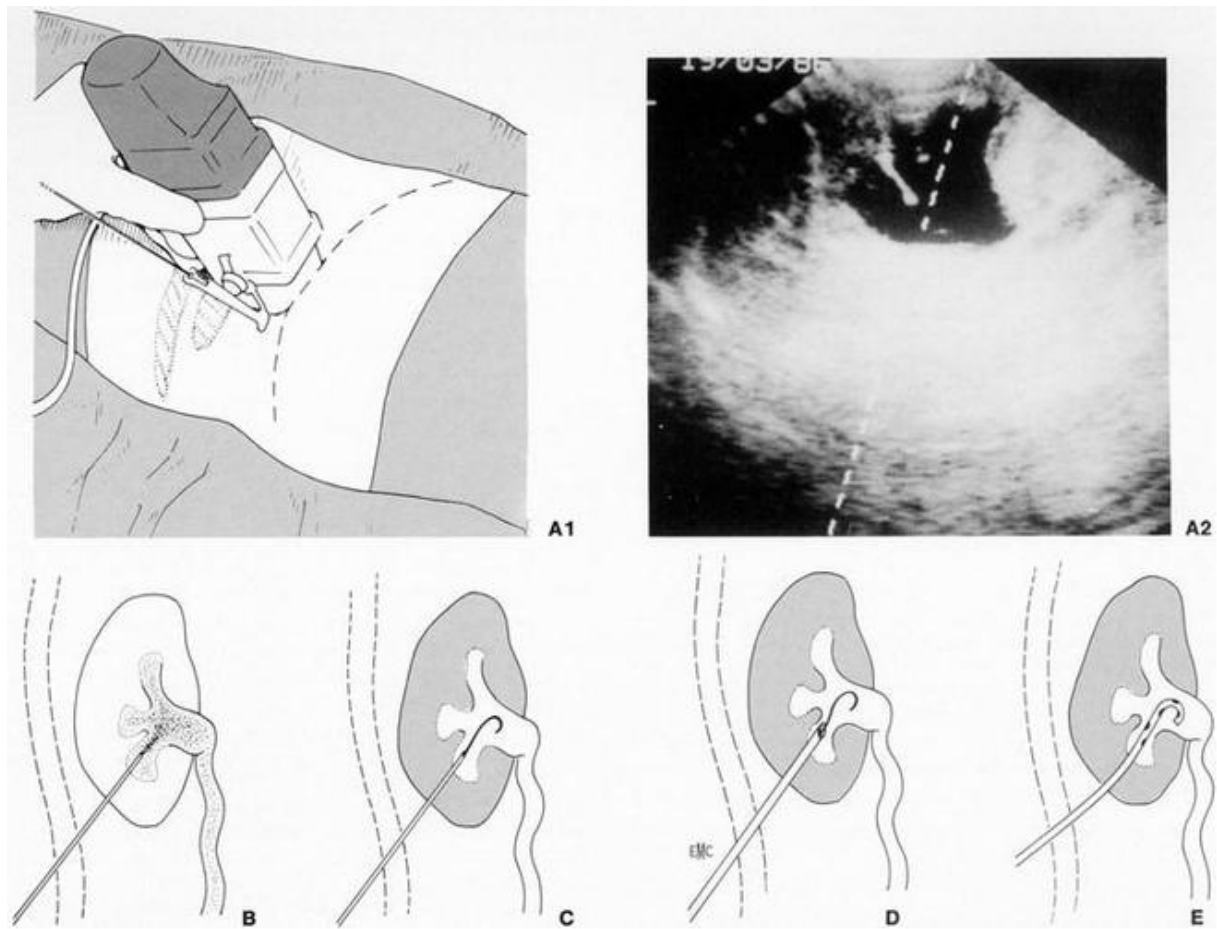


Figure (34) : Néphrostomie percutanée :

- A. Ponction des cavités sous contrôle échographique.
- A1. Position de l'échographe.
- A2. Vue échographique avec le guide de ponction.
- B. Pyélographie sous faible pression : représentation schématique de l'entrée de l'aiguille de ponction par le fond du calice inférieur.
- C. Mise en place du guide.
- D. Dilatation progressive du trajet.
- E. Mise en place de la sonde de néphrostomie.

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

Les complications sont rares, et de deux types [27, 34,44]:

- **complications hémorragiques** : une hématurie transitoire est fréquente mais cède en quelques jours. Une hématurie persistante, nécessitant une compensation par perfusion, est exceptionnelle. L'existence de troubles de l'hémostase majeurs doit faire contre-indiquer tout abord percutané des voies urinaires.

- **complications d'ordre septiques** : ce sont les plus sérieuses.

L'hyperpression des cavités rénales engendrée par la technique d'emplacement de la nephrostomie favorise le passage vasculaire de germes. Une décharge bactérienne avec parfois choc septique est possible.

En pratique, les indications thérapeutiques doivent découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques, basée sur une analyse répétée de la sévérité de l'état clinique du patient et de la TDM [1, 54, 57,67].

Le traitement conservateur par nephrostomie s'applique surtout dans les formes localisées, ou dans les formes dans lesquelles il y a une rétention purulente secondaire à un obstacle lithiasique sur la voie excrétrice, chez un patient à l'état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale, insuffisance rénale chronique), après échec de la mise en place d'une sonde urétérale double J [1, 54].

1-2 Drainage par sonde urétérale simple ou en double J : figure (35)

Le malade étant installé en position gynécologique, sous rachianesthésie ou anesthésie générale.

Réalisée au cours d'une cystoscopie, permet de rétablir le cours normal des urines. L'opacification par le produit de contraste à travers la sonde urétérale permet de réaliser une urétéro-pyélographie rétrograde (UPR).

L'UPR contribue au diagnostic de l'obstacle lithiasique, et d'éventuelles anomalies de la voie excrétrice [40,44].

Les complications per-opératoires sont représentées essentiellement par les fausses routes [28, 33].

Le drainage par sonde urétérale simple ou double j constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices [1, 67].

Réalisée en première intention en cas d'obstacle lithiasiques sur les voies excrétrices, après une réanimation adaptée, en dehors des indications de la néphrectomie. [1, 54, 57,57].

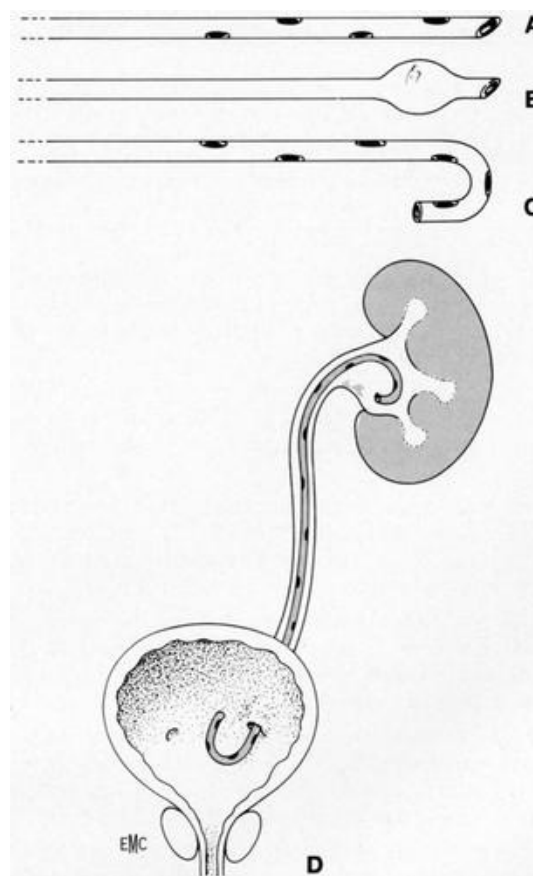


Figure (35) : Les sondes urétérales.

- A. Sonde urétérale droite à bout biseauté.
- B. Sonde urétérale de Chevasu.
- C. Sonde double J.
- D. Sonde double J en place.

2- Drainage de la loge rénale et des espaces péri-renaux :

2-1 Drainage percutané :

Le drainage percutané a été décrit pour la première fois en 1986 par Hudson et al. Comme un traitement conservateur efficace de pyélonéphrite emphysémateuse [145].

Depuis, plusieurs équipes l'ont utilisé dans cette indication [26, 54,61].

- **Avantages :** c'est une technique peu invasive, pouvant être réalisée même dans des conditions hémodynamiques précaires puisqu'elle dispense de l'anesthésie générale. Elle permet en plus la conservation du rein .[10]

- **Guidage :** le drainage a été initialement réalisé sous guidage radioscopique, puis ce dernier a progressivement cédé la place au scanner et à l'échographie. Figure (36)

Le scanner fournit l'emplacement anatomique exact du gaz et des collections purulentes et marque ainsi sa supériorité par rapport à l'échographie qui ne peut mesurer correctement la profondeur des collections gazeuses.[10]

- **Technique :** le malade est installé en position latérale, légèrement incliné vers la table pour un meilleur accès par le flanc afin d'éviter la contamination péritonéale.

Le site à ponctionner ainsi que la distance peau-lésion et l'angle de ponction sont déterminés par le scanner.

Une aiguille de 22 Gauge est d'abord insérée dans les collections de gaz à travers une petite incision afin d'aspirer le contenu, suivi par l'introduction d'une aiguille de 18 Gauge, d'un fil pilote avant la mise en place d'une sonde de Malecot 14F dont la position finale est confirmée par le scanner. Figure (37)

Le choix de la sonde de Malecot est justifié par sa grande lumière et la forme spéciale de sa pointe qui permet un flux facile du pus, des bulles de gaz et des débris nécrotiques.

Le drainage se fait le premier jour par une aspiration manuelle douce à la seringue. Après 24 heures les collections épaisses deviennent plus fluides et peuvent donc s'écouler passivement.

L'obstruction de la sonde par les débris peut justifier une irrigation douce à l'aide d'une solution antibiotique. En dehors de ce cas, l'irrigation est inutile voire dangereuse, car elle expose à une bactériémie.[10]

L'évolution est suivie par des tomodensitométries itératives pour contrôler la position du drain et la disparition de la collection. Figure (38)

En cas de collections cloisonnées, non communicantes, d'autres drains peuvent être mis en place.[10]

Les sondes ne seront enlevées qu'après une confirmation tomodensitométrique de la résolution des collections ou tout au moins une régression importante de leur volume permettant à la seule antibiothérapie de les tarir sans recourir à un drainage complémentaire.[10]

La durée du drainage dépasse en général trois semaines, surtout quand il s'agit de collections nécessitant de multiples drains.[10]

- Complications (28): elles sont rares, et la plupart des malades tolèrent bien la procédure. Des complications mineures peuvent être notées :
 - Saignement minime en arrière du drain qui se résolve spontanément.
 - Infection cutanée superficielle.



Figure (36) : Drainage abdominal sous contrôle échographique.
Le drain est inséré par ponction directe. La sonde est protégée par un étui plastique stérile.

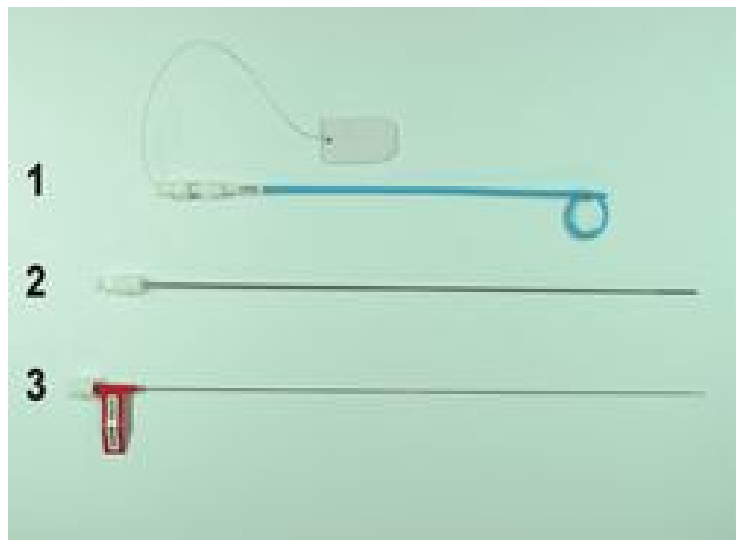


Figure (37) : Cathéter en « queue de cochon » pour ponction directe. Le cathéter (1) est monté sur un rigidificateur (2) empêchant sa torsion et un trocart (3) permettant la pénétration des tissus.

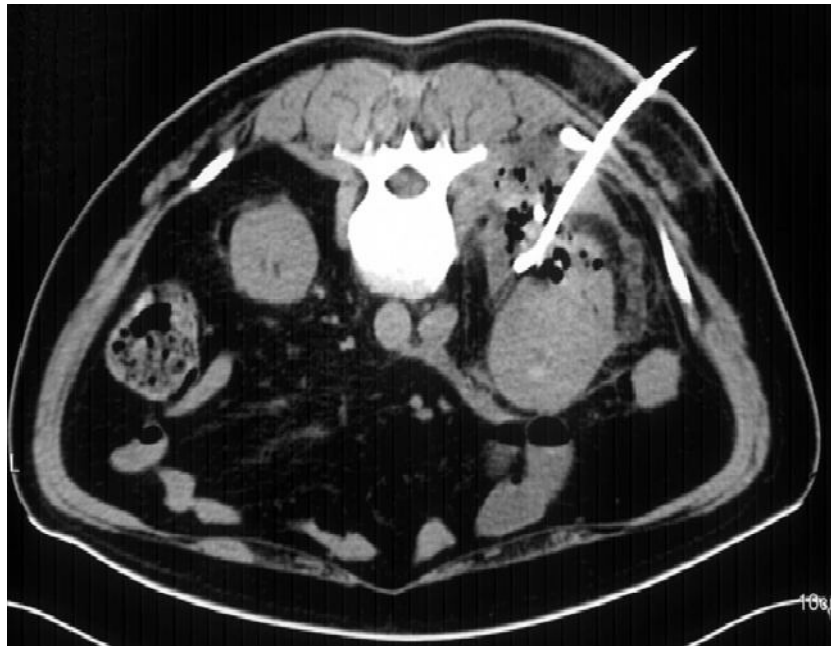


Figure (38) : Drainage sous contrôle tomodensitométrique d'une pyélonéphrite emphysémateuse du rein droit . Drain en place

2-2 Drainage chirurgical :

La voie d'abord habituelle est la lombotomie, elle peut se faire sur la onzième côte, sur la douzième côte, ou en sous costale [65]. Figure (39, 40).

Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces perirénaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux, et plus particulièrement chez cette catégorie des patients diabétiques [1, 51,54].

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

Elle a permis ainsi d'éviter dans la plupart des études une néphrectomie première, jugée abusive [1, 54, 57,57].

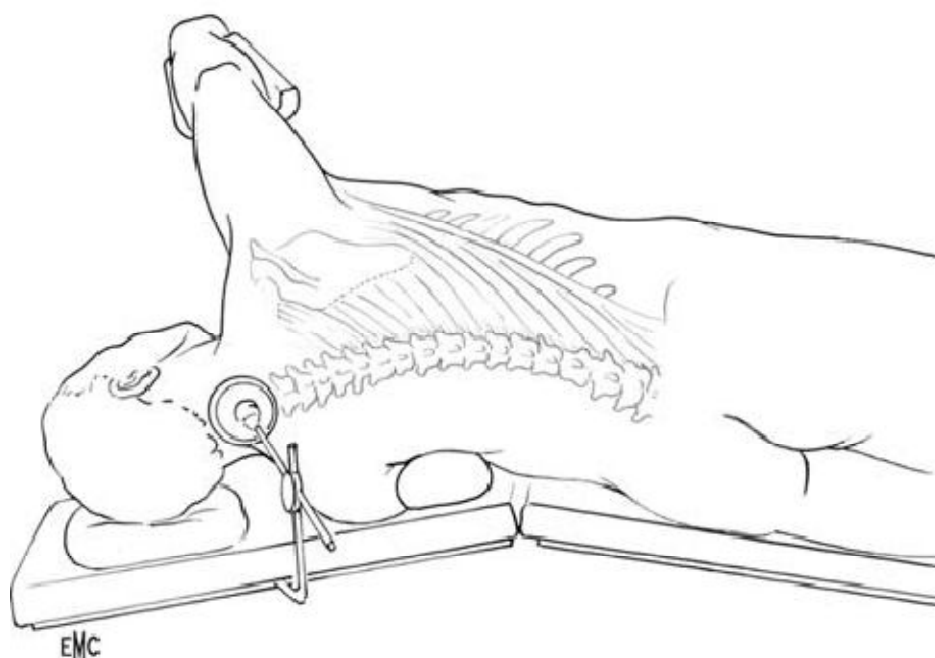


Figure (39) : Installation en lombotomie.

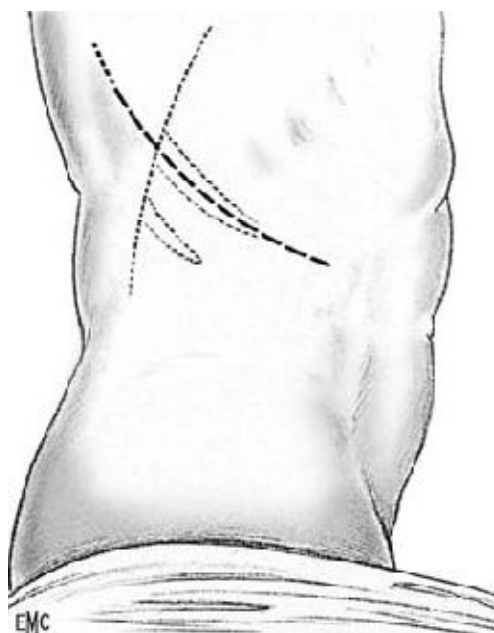


Figure (40) : Tracé de l'incision de lombotomie sur la onzième côte.

2-3 Néphrectomie :

La néphrectomie est considérée par certains auteurs comme le traitement de référence de la pyélonéphrite emphysémateuse [37, 39,54].

Elle a comme avantage le traitement radical du foyer infectieux, mais outre les difficultés parfois rencontrées en raison des remaniements inflammatoires locorégionaux, il faut signaler le risque théorique d'embolie pulmonaire gazeuse lors de la manipulation du rein [1, 52,68].

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, ses inconvénients sont une invasivité importante, et la suppression d'un rein dont une partie peut encore être fonctionnelle [1, 54].

La néphrectomie est dite première de sauvetage, est réservée aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes, soit secondaire après échec du drainage percutané [1, 54].

➤ Les voies d'abord :

C'est un choix essentiel, elle doit être suffisamment étendue et adaptée à la localisation radiologique du rein.

Il s'agit essentiellement de la lombotomie, et dans les cas difficiles de la lombotomie par la 11ème côte qui a l'avantage de donner un excellent abord sur toute la région rénale et son pédicule (22). Figure (41 , 42)

➤ La néphrectomie : [10,146].

C'est une néphrectomie difficile du fait du volume du rein qui peut être important, des adhérences péri-rénale et péri-pédiculaires et de la réaction inflammatoire de toute la région ce qui entraîne une perte des plans de clivage exposant au risque de blessure des organes de voisinage surtout la veine cave inférieure à droite et la rate à gauche.

Le volume important de la masse que constituent le rein et la graisse péri-rénale peut être réduit de façon notable par ponction per-opératoire au trocart [74,147]. Figure (43)

- *Néphrectomie sous capsulaire* : [147].

C'est une technique classique qui consiste à créer un passage entre le parenchyme rénal d'une part, et la capsule adhérente d'autre part. Figure (44)

Elle a l'avantage d'offrir plus de facilité dans la dissection et de dégager les deux faces du rein, et ce quelque soit l'importance des remaniements péri-rénaux.

L'inconvénient de cette technique est la difficulté de ligature du pédicule d'une part, et d'autre part la persistance d'une coque rigide inflammatoire pouvant être source d'écoulement, d'incidents rétentionnels et de retard de cicatrisation.

Cette technique n'est donc pas une solution de 1^{ère} intention.

- *Néphrectomie élargie* : [147].

Elle consiste à emporter la gangue péri-rénale avec le rein. Figure (45)

L'avantage est que plus on s'éloigne de la périphérie du rein moins seront marqués les remaniements tissulaires ce qui permettrait de trouver un passage facile.

Elle permet aussi d'aborder le pédicule dans une zone saine. En effet l'origine des vaisseaux est souvent libre alors que le pédicule est de moins en moins accessible lorsqu'on se rapproche du hile.

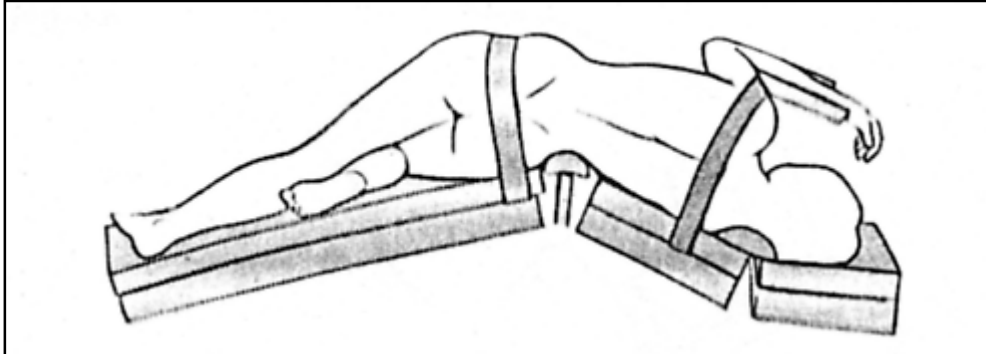
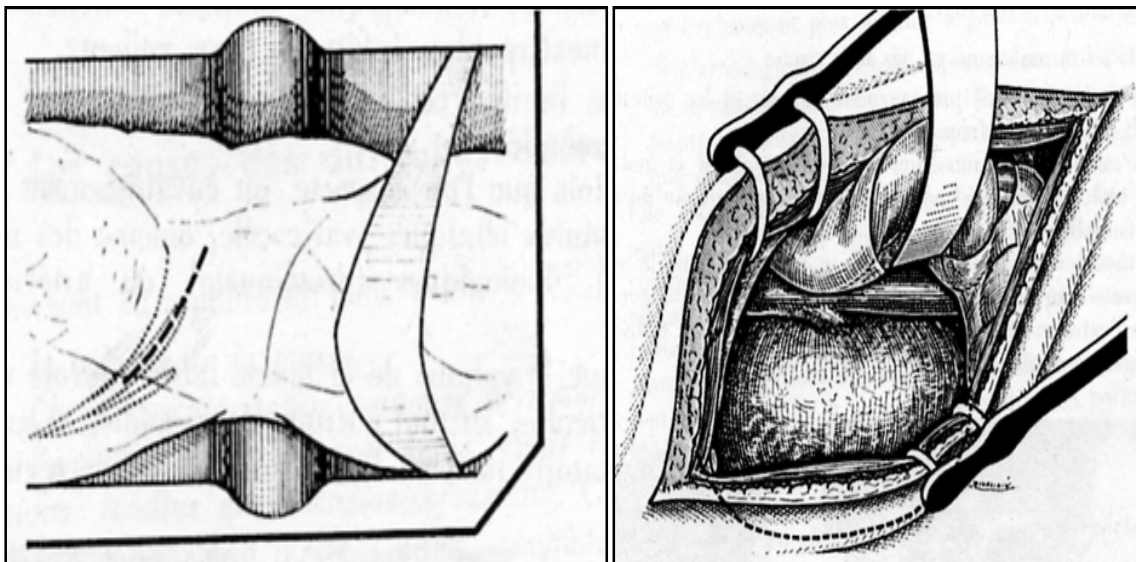


Figure (41): Installation du patient.



Figure(42): Voie lombo-abdominale par la 11ème côte avec ouverture péritonéale.

L'axe veineux apparaît après décollement duodénal (côté droit)

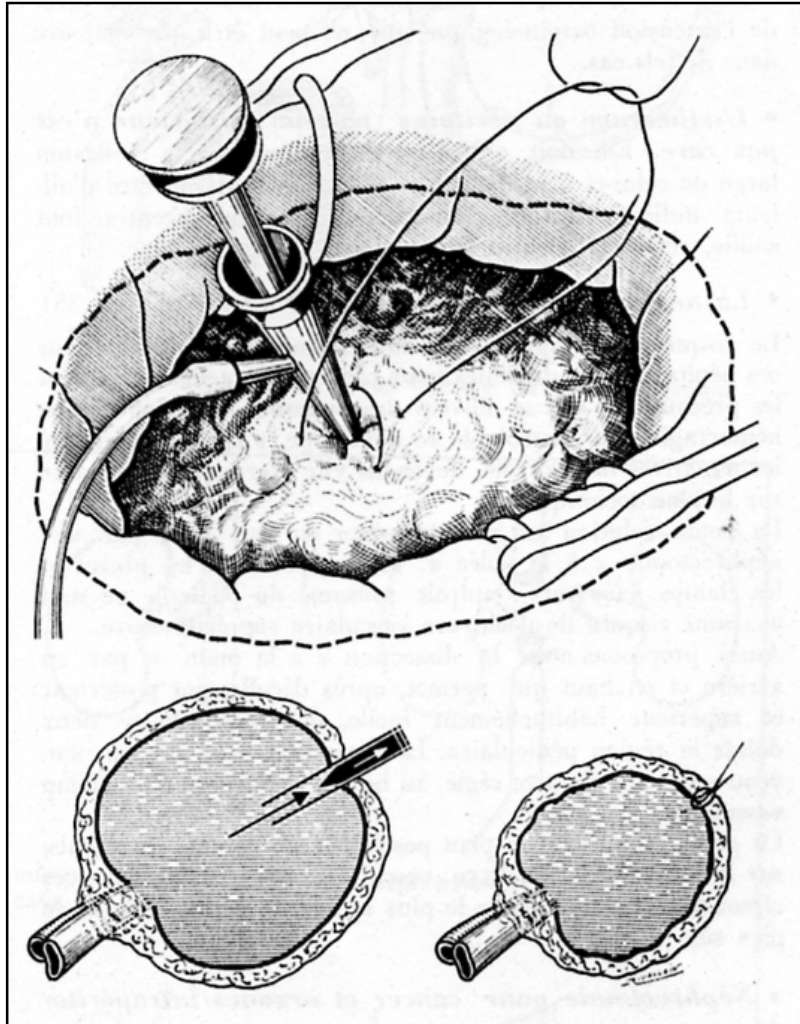
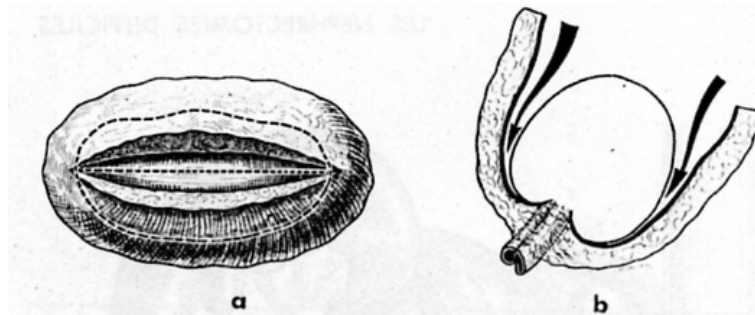
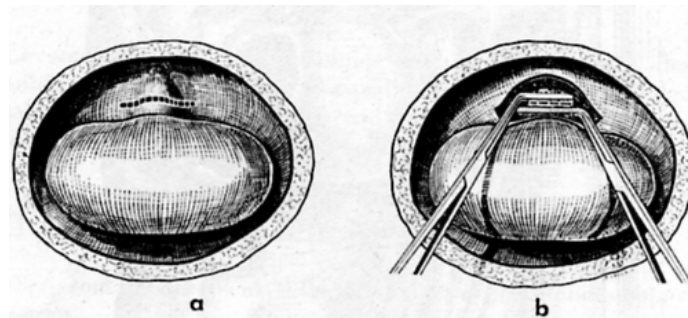


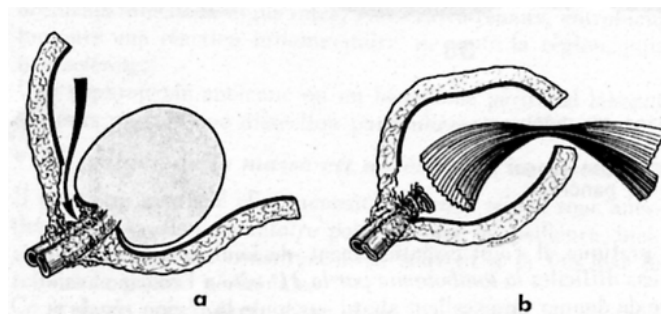
Figure (43): La ponction de la masse remplie de pus et de gaz permet de diminuer de son volume et en facilite l'exérèse.



- a- incision de la gangue péri-rénale et de la capsule sur la convexité.
b- progression sur les faces antérieures et postérieures.

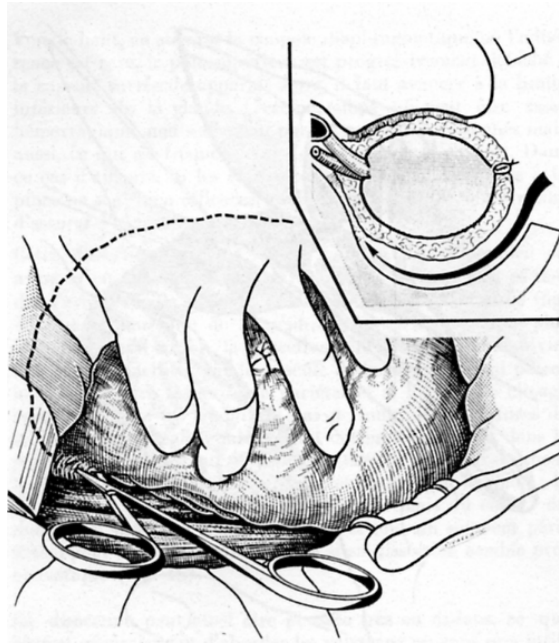


- a- ré-incision capsulaire.
b- section du pédicule entre deux clamps.

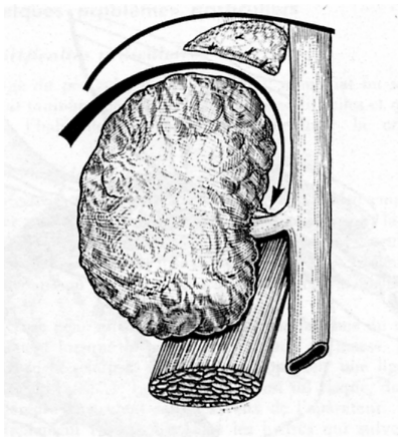


- a- le pédicule est abordé près du hile dans la zone de sclérose maximale.
b- drainage.

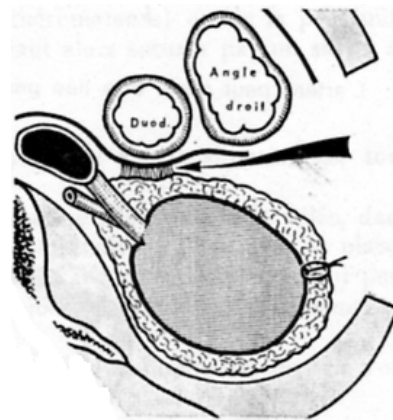
Figure (44) : Néphrectomie sous capsulaire.



Décollement de la masse du plan postérieur



Décrochage du pôle supérieur en respectant la
surrénale



Clivage antérieur avec, le plus souvent une
ouverture péritonéale

Figure (45) : Néphrectomie élargie.

3. Indications :

La PNE est une affection grave qui requiert un diagnostic et un traitement urgent. Cependant, la conduite thérapeutique n'est pas codifiée, et aucune étude n'avait permis de proposer un traitement défini et unanime, en plus l'analyse des résultats de la littérature était difficile.

Le degré de l'atteinte était très variable. En effet les données tomodensitométriques publiées dans la littérature avaient montré d'importantes différences en ce qui concerne l'extension des lésions pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec atteinte des tissus de voisinage [148].

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

Tous les auteurs se sont également accordés sur la nécessité d'une néphrostomie percutanée ou de la montée de sonde urétérale en cas d'obstacle sur les voies urinaires. Le choix de l'une ou l'autre dépend de l'état du malade et de la présence ou non d'un risque anesthésique. En effet, la montée de sonde nécessite une anesthésie générale ou une sédation douce alors que la néphrostomie est réalisable sous simple anesthésie locale [97, 107,148].

Le traitement définitif de la lithiase devrait être différé [147].

Trois principales modalités ont été adoptées pour traiter la PNE :

- Un traitement médical exclusif.
- Un traitement médical associé à un drainage percutané ou chirurgical.
- Un traitement radical qu'est la néphrectomie.

Historiquement, tous les malades ont été traités par néphrectomie urgente, mais elle est aujourd'hui moins formelle et pourrait être réservée à des cas sélectionnés en tenant compte de la probabilité de récupération fonctionnelle du rein atteint, l'état fonctionnel du rein controlatéral, et l'état général du patient [93].

Avant l'année 1986, date de la première utilisation avec succès du drainage percutané en alternative à la chirurgie chez les malades en état grave, le traitement conservateur reposait sur le drainage chirurgical associé au traitement médical [93].

Ballanger (1985) à travers l'analyse de 59 cas exploitables de la littérature incluant ses quatre observations avait retrouvé un taux de mortalité élevé (59%) avec le traitement conservateur, alors qu'avec la néphrectomie la mortalité était de 21,8%. Il avait donc conclu que les résultats du traitement conservateur étaient très décevants et que le seul traitement efficace était la néphrectomie [15].

Schokeir (1997) avait rapporté dans sa série de 20 patients, tous traités par néphrectomie, un taux de mortalité de 20%. Il avait postulé que la néphrectomie ne devrait pas être retardée même si le malade commençait à s'améliorer sous traitement conservateur [25].

Cette opinion était partagée par Pontin qui avait rapporté un taux de mortalité de 14,3% chez 22 de ces patients dont 21 ont été traités par néphrectomie. Il en est de même pour d'autres auteurs [4, 14, 72].

Tous ces auteurs avaient défendu leur attitude thérapeutique par la présence d'un risque vital si la néphrectomie était différée, alors que les chances de récupération fonctionnelle du rein atteint seraient minimales [25].

Cependant, les études suscitées ne reposaient pas sur une comparaison du traitement conservateur et du traitement radical, en plus aucune exploration de l'état fonctionnel rénal n'a été réalisée.

Wan (1996), à travers son étude réalisée sur 38 patients, avait défini deux types de PNE et avait conclu que le type 1 qui avait un taux de mortalité élevé (69%) donnerait de meilleurs résultats avec la néphrectomie, et que le drainage percutané aurait sa place dans la PNE type 2, l'abcès péri-rénal et l'abcès rénal uniloculaire [21].

Chen (1997) dans son expérience de 10 ans avait analysé rétrospectivement 25 observations. Douze malades avaient une PNE type 1 et les 13 restants avaient une PNE type 2. Tous ont été traités par drainage percutané associé au traitement médical, attitude justifiée par le haut risque opératoire retrouvé chez 22 des 25 malades.

Un succès thérapeutique a été observé dans 80% des cas (20 patients), trois malades ont subi une néphrectomie secondaire motivée par la non récupération fonctionnelle rénale, alors que deux autres sont décédés dans un tableau de choc septique [10].

Les résultats de Chen ne correspondaient pas à ceux de Wan. En effet, les 12 malades ayant une PNE type 1 ont tous été traités par drainage percutané et un seul est décédé, ce qui correspond à un taux de mortalité de 8,3% qui n'était pas considérablement différent de celui de la PNE type 2 (7,7%).

Le taux global de succès du drainage percutané était de 92% avec une récupération fonctionnelle rénale objectivée par scintigraphie dans 80% des cas [10].

Chen avait donc conclu que le drainage percutané était bien adapté à tous les types de PNE décrits par Wan et que la scintigraphie aurait une place fondamentale dans la décision d'une néphrectomie secondaire pour rein non fonctionnel [10].

Huang (2000), dans sa série de 48 malades (la plus importante de la littérature) avait défini 4 grandes classes radiologiques de la PNE.

Le tableau ci-dessous résume les résultats des différentes modalités thérapeutiques [4] : tableau (3)

Tableau (3) : les résultats obtenus avec les différentes modalités thérapeutiques dans la série de Huang.

	Nombre de cas	Echec	Succès
Traitement médical seul	5 cas	2 cas	3 cas
Drainage percutané	41 cas	14 cas	27 cas
Néphrectomie secondaire	8 cas	1 cas	7 cas
Néphrectomie d'emblé	2 cas	0 cas	2 cas

- Le taux de mortalité global était de 18,8%.
- Le taux de mortalité chez les patients traités exclusivement par les antibiotiques était de 40%.
- Le taux de succès avec le drainage percutané associé au traitement médical était de 66%.
- Le taux de succès avec la néphrectomie était de 90% (9 des 10 malades).
- Les résultats du traitement conservateur dans les différentes classes radiologiques sont représentés dans le tableau suivant : tableau (4)

**Tableau (4) : Résultats du traitement conservateur de la PNE
en fonction de ses classes radiologiques.**

Stades de la PNE	Nombre de cas	Echec	Succès
Classe I	5 cas	0 cas	5 cas
Classe II	11 cas	0 cas	11 cas
Classe III et IV avec < 2 facteurs de risque	20 cas	3 cas	17 cas
Classes III et IV avec 2 facteurs de risque ou plus	12 cas	11 cas	1 cas

En ce qui concerne les classes 1 et 2, tous les malades ayant subi un traitement conservateur ont survécus.

Pour la PNE étendue correspondant aux classes 3 et 4, Huang avait remarqué que 4 facteurs pronostiques permettraient de prédire un échec du drainage percutané. Ce sont : la thrombopénie, l'insuffisance rénale aigue, l'état de choc et les troubles de conscience.

En effet, 85% des patients ayant présenté moins de deux facteurs de risque ont été traités avec succès par le drainage percutané, alors que seulement 15% de ceux ayant deux facteurs de risque ou plus avaient répondu favorablement à cette méthode.

Huit des 14 patients qui ont eu un échec de drainage percutané avaient subi une néphrectomie secondaire et sept d'entre eux avaient survécu.

Les indications thérapeutiques proposées par Huang ont été adoptées par la majorité des auteurs dans les publications récentes [4] :

- ✓ Pour la PNE localisée (classe 1 et 2), le drainage percutané et/ou la levée d'une obstruction combinée au traitement médical donnerait de bons résultats.
- ✓ Pour la PNE étendue (classe 3 et 4) avec des manifestations bénignes (moins de deux facteurs de risque), le drainage percutané combiné au traitement médical serait la conduite de 1ère intention.
- ✓ Pour la PNE étendue avec une évolution fulminante (deux facteurs de risque ou plus), la néphrectomie fournit les meilleurs résultats et devrait être rapidement réalisée.

Le tableau (5) résume les résultats obtenus en fonction des différentes modalités thérapeutiques :

Tableau (6) : résultats des différentes modalités thérapeutiques.[1]

Auteurs	Année	Effectif total (n)	Néphrectomie (n)	Décès après néphrectomie (n [%])	Drainage chirurgical (n)	Décès après drainage chirurgical (n [%])	Drainage percutané (n)	Décès après drainage percutané (n [%])	Traitement médical seul (n)	Décès après traitement médical seul (n [%])	Mortalité globale (%)
Pontin et al. ³	1995	22	19	2 (11)	1	0	1	0	1	1 (100)	14
Chen et al. ⁹	1997	25	3*	0	-	-	25	2 (8)	-	-	8
Shokeir et al. ¹⁰	1997	20	19	3 (16)	-	-	-	-	1	1 (100)	25
Wan et al. ⁶	1998	38	16	6 (38)	12	3 (25)	1	0	9	3 (33)	32
Huang et Tseng ⁷	2000	48	2 + 8*	1* (10)	-	-	41	6 (15)	5	2 (40)	19
Nariawar et al. ⁸	2004	11	3*	0	-	-	11	1 (9)	-	-	9
Total		164	56 + 14*	11 (20) + 1* (7)	13	3 (23)	79	9 (11)	16	7 (44)	19

* Néphrectomie après échec du drainage percutané.

L'amélioration de ce taux de mortalité pourrait être expliquée par les progrès réalisés en matière d'antibiothérapie et des moyens de réanimation, ainsi que dans le domaine de l'imagerie médicale qui permet une surveillance étroite des malades et ainsi le passage en second lieu au drainage ou à la néphrectomie en cas d'échec thérapeutique.

En guise de récapitulation L'attitude thérapeutique devrait être dictée par plusieurs paramètres : figure (46)

- La gravité clinique et les situations à risque opératoire élevé.
- l'état fonctionnel du rein controlatéral.
- Le degré de destruction parenchymateuse et l'extension du processus infectieux dans et autour du rein.

Le traitement médical seul pourrait être indiqué dans les situations suivantes [84]:

- En cas de PNE bilatérale ou sur rein unique.
- Absence de signes de gravité clinique et d'extension radiologique importante.

Une surveillance étroite, clinique, biologique et radiologique devrait être mise en œuvre afin de déceler à temps les signes d'évolution défavorable qui imposeraient une intervention percutanée ou chirurgicale.

Le drainage percutané pourrait être indiqué dans les situations suivantes [4,58,81] :

- En cas de pyélite ou de péri-néphrite emphysémateuse [107].
- La PNE focale [72] .
- La PNE classe 1 et 2.
- La PNE classe 3 avec présence de moins de deux facteurs de risque (thrombopénie, IRA, état de choc, troubles de conscience).
- La PNE bilatérale ou sur rein unique (classe 4).
- Les patients à haut risque opératoire ne pouvant supporter une anesthésie générale.

Dans ce cas aussi, une surveillance étroite devrait être instaurée, et une néphrectomie de seconde intention deviendrait légitime en cas d'échec du drainage percutané ou en l'absence d'une récupération fonctionnelle objectivée par la scintigraphie. Dans ce dernier cas la néphrectomie sera réalisée à distance après une amélioration de l'état général du patient [149]).

La néphrectomie [4,9,21] :

Elle constitue le traitement de choix pour la majorité des auteurs.

Elle pourrait être réservée aux situations suivantes :

- La PNE classe 3 et 4 en présence de deux facteurs de risque ou plus [4].
- La PNE type 1 selon la classification de Wan, cette indication est réfutée par Chen [10].
- Echec du traitement conservateur [102, 125,174].
- Rein non fonctionnel objectivé par la scintigraphie.

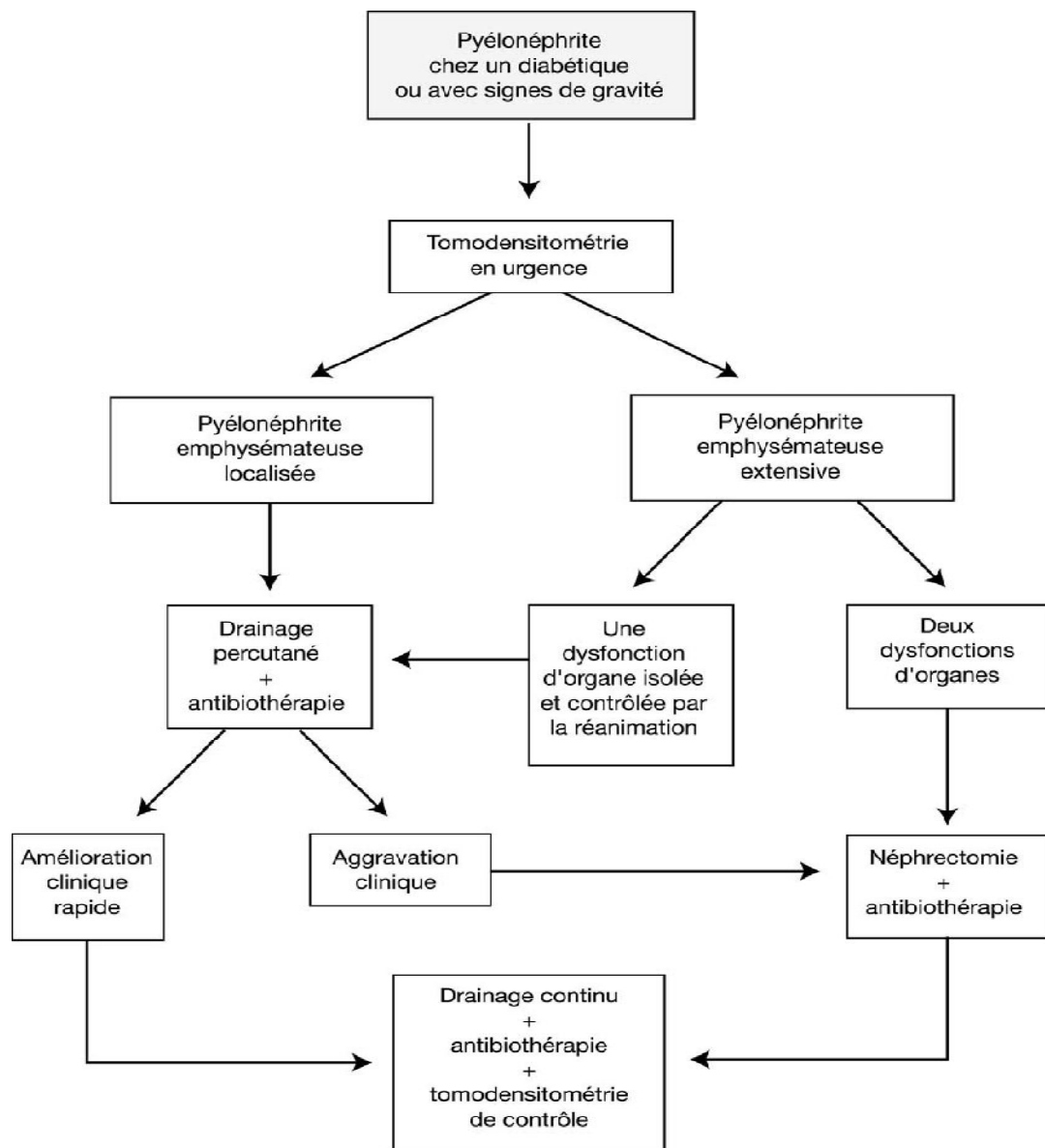


Figure (46) :Arbre décisionnel. Thérapeutique d'urgence pour la pyélonéphrite emphysémateuse. [1].

Enfin, il faut souligner que le meilleur traitement reste préventif ;

- Une prévention primaire qui repose d'une part sur une bonne équilibration des diabétiques.
- Une prévention secondaire basée sur le dépistage systématique des infections urinaires et de la PNE chez tout diabétique fébrile présentant des signes d'appel urinaires. Ce dépistage doit faire appel à l'AUSP et au moindre doute au scanner [97].
- Une prévention tertiaire par un traitement antibactérien au long cours et une surveillance régulière pour éviter une récurrence contralatérale [97].

Surveillance



XI- SURVEILLANCE :

A- Sur le plan clinique et biologique :

Les éléments de surveillance clinique :

- Surveillance de l'état de conscience.
- Surveillance des paramètres hémodynamiques en raison du risque de survenue d'état de choc septique.
- Surveillance paramètres ventilatoires en raison du risque de survenue d'OAP lésionnel ou hémodynamique.
- Surveillance de la température, de l'équilibre glycémique par des bandelettes capillaires et urinaires.
- Surveillance de la perméabilité du ou des drains, de la quantité et de la consistance des collections drainées.

Les éléments de surveillance biologique :

La numération formule sanguine, le bilan hydro-électrolytique avec glycémie et fonction rénale, les gaz du sang, la vitesse de sédimentation et la CRP sont des paramètres biologiques indispensables à surveiller au cours de la PNE.

Un ECBU doit être réalisé après 48h et à la fin de l'antibiothérapie, et des hémocultures sont indispensables en cas de pics fébriles ou d'hypothermie.

B- sur le plan radiologique :

La surveillance radiologique au cours de la PNE a pour but d'évaluer le degré de régression des lésions ainsi que la récupération de la fonction rénale [150].

La surveillance morphologique peut se faire au moyen de l'AUSP, de l'échographie ou au mieux de la TDM rénale.

L'UIV et la scintigraphie rénale servent à évaluer la fonction rénale résiduelle en cas de traitement conservateur [99].

1- L'AUSP :

Recherche la régression des images gazeuses [150].

C'est un examen simple, disponible, peu coûteux mais peu sensible et peu spécifique.

2- L'échographie :

La régression des lésions se manifeste par une résolution des images liquidiennes et aériennes et une meilleure visualisation du parenchyme rénal (si un traitement conservateur a été adopté) [151].

3- La TDM rénale :

➤ **Après traitement médical seul :** figure (47, 48,49)

La TDM rénale de contrôle évalue la réponse au traitement médical [84] (étendue des collections gazeuses et liquidiennes et degré de destruction du parenchyme rénal).

Elle permet de mettre en évidence certaines complications tel qu'un hématome sous capsulaire.

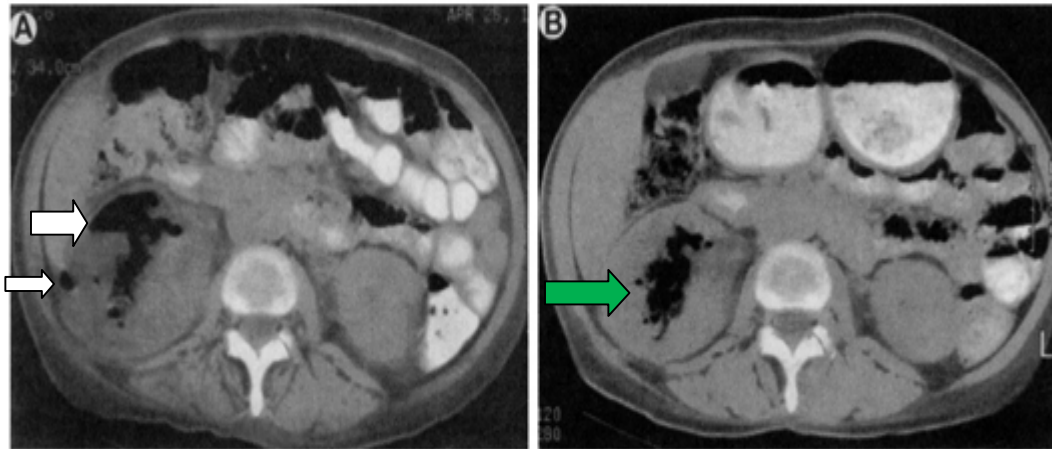


Figure (47): Surveillance TDM d'une PNE droite traitée médicalement.

A: TDM rénale initiale: présence d'images gazeuses étendues au niveau du rein droit (flèches blanches)

Le patient étant inopérable, il a été mis sous traitement médical isolé.

B: TDM de contrôle 4 jours plus tard: résolution très discrète des images gazeuses (flèche verte).

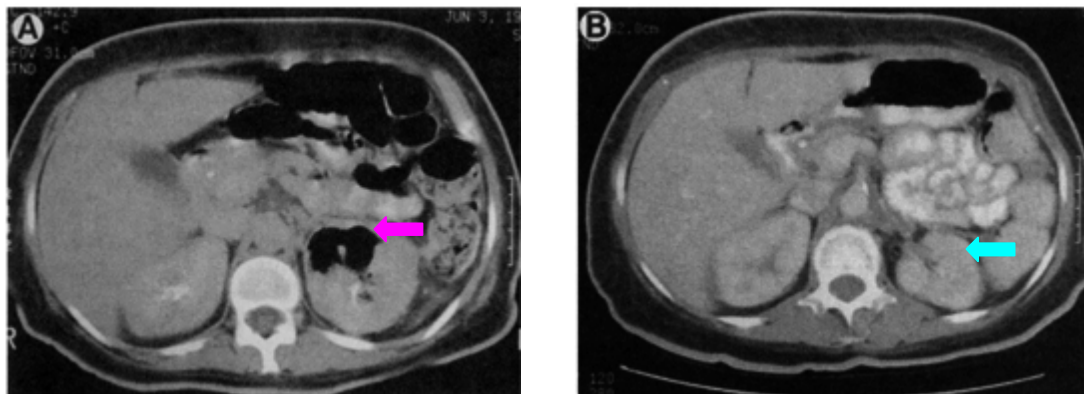


Figure (48): Surveillance TDM d'une PNE gauche traitée médicalement.

A: TDM initiale révèle la présence de collection gazeuse large au niveau du rein gauche (flèche rose).

B: TDM de contrôle 5 mois plus tard après mise sous traitement médical isolé montre une résolution complète des images gazeuses.

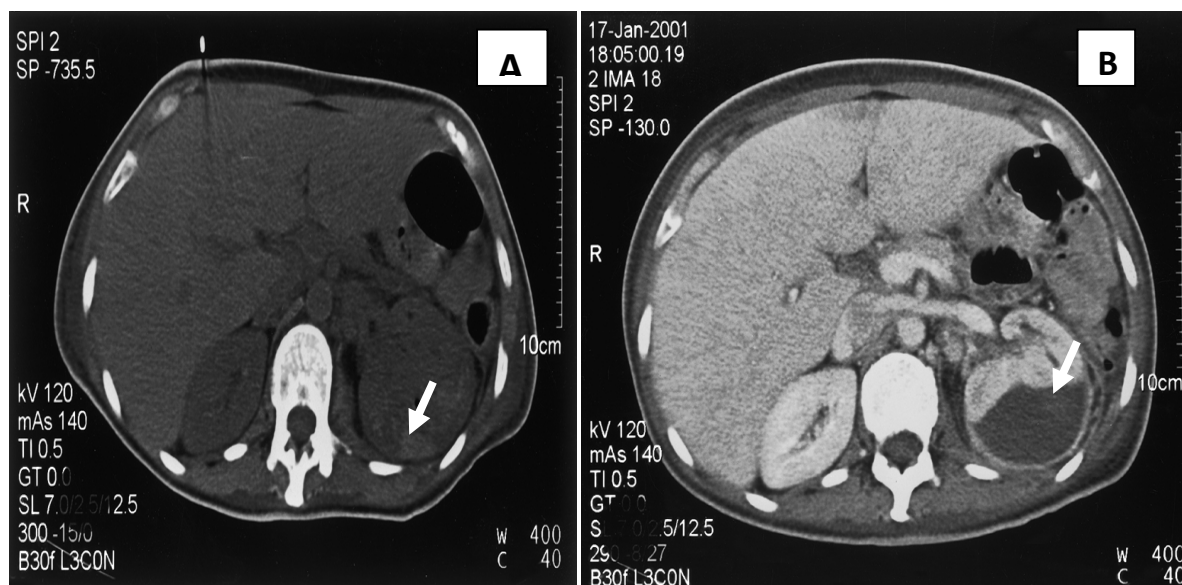


Figure (49): Surveillance TDM d'une PNE gauche traitée médicalement.

A: TDM rénale initiale sans injection de produit de contraste.

Présence d'air intra parenchymateux avec image postérieure d'hémorragie au niveau du rein gauche.

B: TDM de contrôle 8 jours plus tard, le patient ayant été mis sous traitement médical isolé.

Présence d'une collection sous capsulaire large, et persistance de quelques bulles intra-parenchymateuses gauches.

✚ En cas de drainage percutané : figure(50)

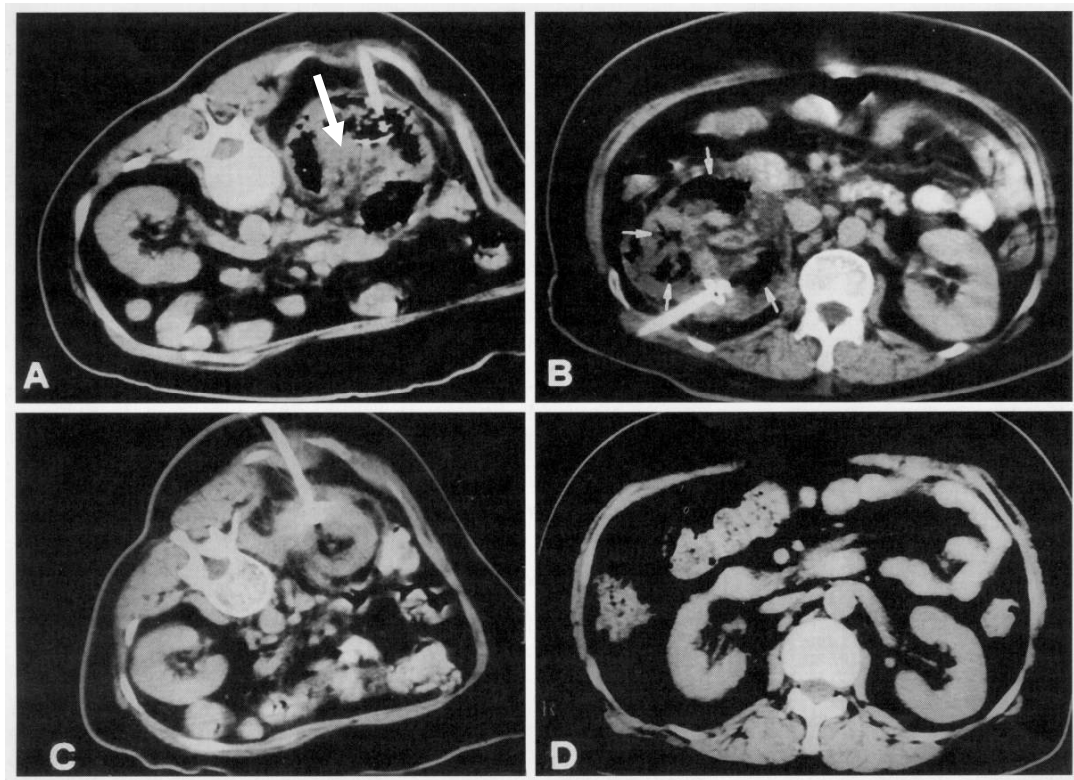
Une TDM de contrôle doit être réalisée entre le 4ème et le 7ème jour.

Elle étudie la position du cathéter et le degré de résolution des collections gazeuses et purulentes.

Si une collection importante reste à drainer, un ou plusieurs cathéters complémentaires peuvent être utilisés.

Un examen TDM doit être systématiquement réalisé avant d'envisager l'ablation du drain. Il permet d'éviter certains échecs liés au retrait prématuré de celui-ci. Ainsi, le ou les cathéters ne doivent être retirés qu'après résolution complète des collections gazeuses.

La TDM rénale avec injection de produit de contraste permet aussi une évaluation fonctionnelle du rein atteint [10, 127].



Figure(50): Drainage percutané d'une PNE droite.

A: TDM rénale réalisée pendant le drainage percutané, le patient étant en décubitus ventral oblique, le cathéter de Marcelot 14F est placé dans la collection gazeuse.

B: TDM de contrôle une semaine après la réalisation du drainage percutané montre la régression de la cavité autour du cathéter, avec présence de multiples collections gazeuses résiduelles non communicantes (flèches) qui nécessitent un drainage complémentaire.

C: Après placement de deux autres cathéters de drainage, toutes les collections gazeuses ont été évacuées et les cathéters ont été retirés à J58.

D: TDM de contrôle un an après montre un rein droit modérément plus petit que le rein gauche.

➤ **Après néphrectomie :**

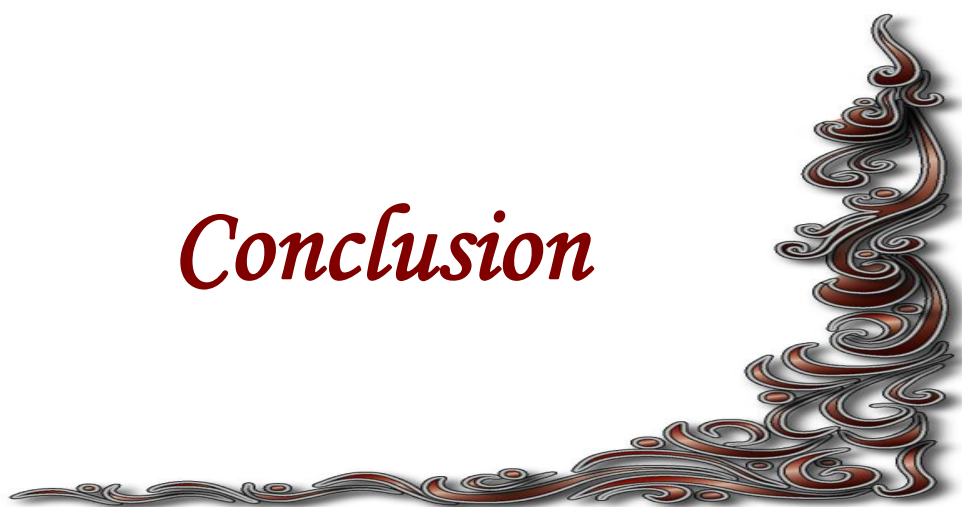
La TDM rénale étudie la loge de néphrectomie, recherche la présence de collection gazeuse ou liquidienne et évalue la morphologie et la fonction du rein controlatéral [150].

4- L'UIV et la scintigraphie rénale :

L'UIV ou au mieux la scintigraphie rénale permettent d'évaluer le degré de récupération de la fonction du rein atteint après traitement conservateur [99].

Dans une série de 25 cas de PNE traités par drainage percutané associé à un traitement médical, neuf patients ont bénéficié de scintigraphie rénale au Technétium 99m qui a montré la persistance d'une fonction rénale résiduelle significative de l'ordre de 64% en moyenne. Chez trois patients l'absence de récupération de fonction rénale résiduelle à distance a été notée avec indication de néphrectomie secondaire [10].

Conclusion



La pyélonéphrite emphysémateuse demeure une infection grave mettant enjeu le pronostic vital et fonctionnel.

Cette infection grave doit être suspectée devant tout tableau d'infection urinaire sévère ou ne répondant pas à un traitement médical bien conduit chez un sujet diabétique ou ayant une obstruction des voies urinaires.

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

La TDM est l'examen clé de la PNE, elle a plusieurs intérêts : diagnostique, thérapeutique et pronostique.

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

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

Résumés



RESUME:

- **Titre : pyélonéphrite emphysémateuse, diagnostic et traitement.**
- **Rapporteur : Pr. Sakina El Hamzaoui.**
- **Auteur : Lasri Abdelouahed**
- **Mots clés : pyélonéphrite, emphysème, diabète ; uroscanner ; drainage.**

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection urinaire haute rare et grave, caractérisée par la présence de gaz d'origine bactérienne au niveau du parenchyme rénal et dans les espaces périrénaux, initialement décrite en 1898. Elle est grevée d'une lourde mortalité en dehors d'un traitement rapide et efficace.

Notre travail vise à préciser les caractéristiques cliniques et paracliniques ainsi que les particularités de la prise en charge thérapeutique de cette pathologie. Cette affection touche préférentiellement les femmes, avec une moyenne d'âge de 56 ans.

Les facteurs prédisposants les plus retrouvés sont le diabète et l'obstacle des voies excrétrices supérieures.

Le germe le plus fréquent est *l'Escherichia coli*.

Le tableau clinique est peu spécifique, Il faut savoir l'évoquer précocement en cas d'infection urinaire associée à des signes cliniques de gravité.

La TDM représente l'examen de choix : elle permet de poser le diagnostic, d'établir un bilan lésionnel précis, de guider le traitement, d'évaluer le pronostic et de réaliser la surveillance.

Le traitement classique était jusqu'aux dernières années la néphrectomie. Plusieurs auteurs préconisent actuellement un traitement conservateur.

En effet, une antibiothérapie urgente associée au drainage percutané est une méthode rapide, simple, réalisable même chez les patients instables, avec un taux de succès comparable à celui de la néphrectomie.

L'attitude conservatrice permet de préserver la fonction rénale, évitant au patient un recours ultérieur à la dialyse.

SUMMARY

- **Title: The emphysematous pyelonephritis: diagnostic and traitement.**
- **Rapporteur : Pr. Sakina EL HAMZAOUI.**
- **Author : Lasri ABDELOUAHED.**
- **Keywords : pyelonephritis , emphysema , diabetes , computerized tomography, drainage.**

The emphysematous pyelonephritis (EPN) is a rare and severe high urinary tract infection, characterized by the presence of gas that the origin is bacterial at the level of the renal parenchyma and the perirenal spaces, described first in 1898. Its mortality is high unless a fast and effective treatment is done. Our work aims at specifying the clinical and investigational characteristics as well as therapeutic management of this pathology.

It occurs among women, the mean age is 56 years old.

The most important risk factors of this infection are diabetes and obstruction of the urinary system, the most frequent germ is *Escherichia coli*.

The clinical picture of the EPN is not specific, it must be suspected in front of the presence of urinary signs in a septic picture.

The computerized tomography represents the choice examination that permits to arrive at the diagnosis, to establish accurate lesional check up, to orientate the treatment, to rate the prognosis and to realize the following.

The classical treatment consisted until the last years in the nephrectomy, several authors recommend actually a conservative treatment.

Indeed, an urgent antibiotic associated with percutaneous drainage is a rapid and simple method that may be realized even in the unstable patients with the same rate of success than the nephrectomy.

The conservative approach preserves renal function, avoiding the patient a later recourse to dialysis.

ملخص

العنوان : التهاب الكلية والحويضة النفاخي : التشخيص والعلاج

المشرف: الأستاذة سكينّة الحمزاوي

من طرف: العسري عبد الواحد

الكلمات الأساسية : التهاب ، النفاخ ، سكري ، تصوير مقطعي ، نزح

إن التهاب الكلية والحويضة النفاخي تعفن بالجهاز البولي العلوي نادر وخطير يتميز بوجود غاز من مصدر جرثومي على مستوى المتن الكلوي وبالمناطق حوالي الكلية. وقد تم استعراضه لأول مرة سنة 1898 .

معدل الوفيات يبقى مرتفعا في غياب علاج سريع وفعال

يصيب غالبا المرأة بمعدل سن يبلغ 56 سنة، عوامل الخطر المهمة أكثر تتمثل في السكري و انسداد المسالك البولية. الجرثومة الأكثر ترددا هي الإشريكية القولونية.

الأعراض السريرية لالتهاب الكلية والحويضة غير نوعي، وينبغي إثارتها أمام وجود علامات بولية في جدول إنتاني.

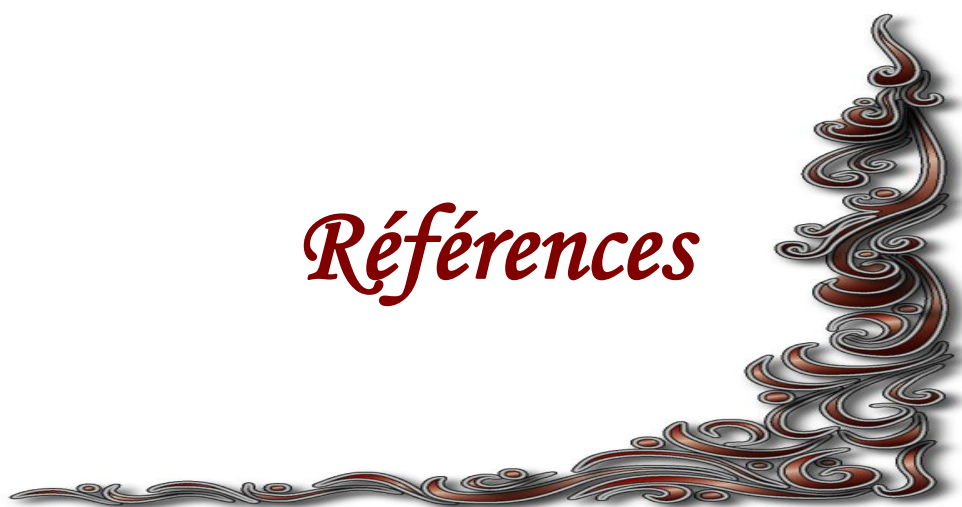
إن التصوير المقطعي يعتبر أفضل فحص حيث يمكن من وضع التشخيص وتحديد حصيلة الآفة بدقة توجيه العلاج وتقييم المآل وتحقيق المراقبة.

العلاج الكلاسيكي تمثل خلال السنوات الأخيرة في استئصال الكلية، عدد من الباحثين حاليا يطالبون بالعلاج الاحتفاظي.

فعلا، فإن المضادات الحيوية والنزح خلال الجلد طريقة سريعة، بسيطة ممكنة التحقيق حتى عند المرضى الغير مستقرين مع معدل نجاح مماثلة لاستئصال الكلية.

النهج المحافظ يمكن من الحفاظ على وظيفة الكلي وهذا ما يجنب المرضى اللجوء إلى تصفية الدم لاحقا.

Références



- [1] **E. Kaiser, R. Fournier**, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic et traitement, Annales D'urologie (2005) 39, 49–60
- [2] - **Kelly HA, McCallum WG**. Pneumaturia. JAMA 1898;31:375–82.
- [3] **Schultz Jr. EH, Klorfein EH**. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1962;87:762–6.
- [4] **Huang JJ, Tseng CC**. Emphysematous pyelonephritis: clinicroadiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. Arch Intern Med 2000;160:797–805.
- [5] **Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D**. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br J Urol 1995;75: 71–4.
- [6] **Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL**. Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. J Vasc Interv Radiol 1991;2:156–8.
- [7] **Abdul-Halim H, Kehinde EO**: Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. Urol Int 2005; 75: 123
- [8] **Grimaldi A**. Type 2 diabetes: the epidemic is at hand. Rev Prat 2003;53:1067–8.
- [9] **Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY**. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. J Urol 1998;159:369–73.
- [10] **Chen MT, Huang CN, Chou YH, Huang CH, Chiang CP, Liu GC**. Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experience. J Urol 1997;157:1569–73.
- [11] **Pagnoux C, Cazaala JB, Mejean A, Haas C, Brochen J, Boitard C, et al**. Emphysematous pyelonephritis in diabetics. Rev Med Interne 1997;18:888–92.
- [12] **Stein JP, Spitz A, Elmajian DA, Esrig D, Freeman JA, Grossfeld GD, et al**. Bilateral emphysematous pyelonephritis: a case report and review of the literature. Urology 1996;47:129–34.

- [13] **Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL, Bragin SD, Chandrasoma PT, Lieskovsky G, et al.** Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. *J Urol* 1985;134:1086–8.
- [14] **Guillonneau B, Bouchot O, Buzelin F, Karam G, Auvigne J.** Emphysematous pyelonephritis and perinephritis. *Ann Urol (Paris)* 1989;23:512–6.
- [15] **Ballanger P, Petit J, Thomas G, Tauzin-Fin P.** Emphysematous pyelonephritis. Review of the literature apropos of 4 new cases. *Ann Urol (Paris)* 1986;20:195–200.
- [16] **Stapleton A.** Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002;113(suppl1A):80S–84S.
- [17] **Ferriere X, Joerg A, Ollier P, Pruna A, Teillac P, Le Duc A.** Emphysematous pyelonephritis. Apropos of a case. *Ann Urol (Paris)* 1990;24:326–7.
- [18] **Papo T, Pruna A, Ferriere X, Fouqueray B, Ollier P.** Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis. *Presse Med* 1991;20:643–4.
- [19] **Guillausseau PJ, Farah R, Laloi-Michelin M, Tielmans A, Rymer R, Warnet A.** Urinary tract infections and diabetes mellitus. *Rev Prat* 2003;53:1790–6.
- [20] **Pandey S, Kumar S, Dorairajan LN, Agarwal A, Elangovan S.** Emphysematous perinephric abscess without diabetes or urinary obstruction. *Urol Int* 2003;71:322–4.
- [21] **Wan YL, Lee TY, Bullard MJ, Tsai CC.** Acute gas-producing bacterial renal infection: correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996;198:433–8.
- [22] **Shimizu H, Hariu K, Kamiyama Y, Tomomasa H, Iizumi T, Yazaki T, et al.** Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal-dominant polycystic kidney disease successfully treated by conservative method. *Urol Int* 1999; 63:252–4.
- [23] **Atar E, Belenky A, Neuman-Levin M, Yussim A, Bar-Nathan N, Bachar GN.** Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy: report on seven years' experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;26:37–9.

- [24] **Hudson MA, Weyman PJ, van der Vliet AH, Catalona WJ.** Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884–6.
- [25] **Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T.** Emphysematous pyelonephritis: a 15- year experience with 20 cases. *Urology* 1997;49:343–6.
- [26] **Roberts JA,** Tropism in bacterial infections:urinary tract infections.*J Urol* 1996;156:1552-9.
- [27] **Johanson I,Lindtedt R,** Roles of the Pap and prs encoded adhesions in *Escherichia coli* adherence to human uroepithelial cells. *Infect Immun* 1992;60:3416-22
- [28] **Orino K,Naiki M,**two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic *Escherichia coli* recognizing forssman glycosphingolipid.*Microbiol Immunol* 1990;34:607-15
- [29] **Wultt B,Bergsten G, Connel H, Rollano P, Gebratstik N, Hang L,**et al.P-fimbriae trigger mucosal responses to *Escherichia coli* in the human urinary tract. *Cell Microbiol* 2001;3:255-64
- [30] **Blanco M, Blanco JE,Alonso MP,Blanco J.**virulence factors and O groups of *Escherichia coli* isolates from patients with acute pyelonephritis, cystitis and asymptomatic bacteriuria.*Eur J Epidemiol* 1996;12:191-8
- [31] **Roberts JA ,** Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, *urol clin north am* 1999;26:753-63.
- [32] **Miller 2nd O,HEMPHIL RR.** Urinary tract infection and pyelonephritis,*Emerg Med Clin North Am* 2001;19:655-74.
- [33] **Roberts JA.**Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey. *J Urol* 1993;150:1030-3
- [34] **Roberts JA,KAack MB,Baskin G,Chapman MR,Hunstad DA,Pnkner JS,**et al.antibody responses and protection from pyelonephritis following vaccination with purified *Escherichia coli* Pap DG protein.*J Urol* 2004;171:1682-5

- [35] **Pak J, Pu Y, Zhang ZT, Hasty DL, Wu XR**, Tamm-Horsfall protein binds to type 1 fimbriated *Escherichia coli* and prevents *E. coli* from binding to uroplaking Ia and Ib receptors. *J Biol Chem* 2001;276:9924-30
- [36] **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
- [37] **Wagenlehner FM, Naber KG**. uncomplicated urinary tract infections in women. *Curr Opin Urol* 2001;11:49-53.
- [38] **Berger RE**. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *J Urol* 2005;174:1841.
- [39] **Jacobson SH. P-fimbriated Escherichia coli** in adults with renal scarring and pyelonephritis. *Acta Med Scand* 1986;173:1-64(supp).
- [40] **Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, Winberg J**. Microbial adhesion and the urinary tract. *Lancet* 1981;2:866.
- [41] **Kaack MB et al**. Protective anti-idiotypic antibodies in the primates model of pyelonephritis. *Infect Immun* 1993;61:2289-95
- [42] O'Hanley and al. Gal-Gal binding and hemolysin phenotypes and genotypes associated with uropathogenic *Escherichia coli*. *N Eng J Med* 1985;313:414-20
- [43] **Vaisanen V et al**. Mannose-resistant hemagglutination and P antigen recognition are characteristic of *Escherichia coli* causing primary pyelonephritis. *Lancet* 1981;2:1366-9
- [44] **Struve C, Krogfelt KA**, In vivo detection of *Escherichia coli* type 1 fimbrial expression and phase variation during experimental urinary tract infection. *Microbiology* 1999;145:2683-90.

- [45] **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.
- [46] **Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK, Tsai HM.** Recurrent emphysematous pyelonephritis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1994;26:389–93.
- [47] **Chen KW, Huang JJ, Wu MH, Lin XZ, Chen CY, Ruaan MK.** Gas in hepatic veins: a rare and critical presentation of emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1994;151:125–6.
- [48] **Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL.** The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481–3.
- [49] **Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP.** Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992;101:1656–62.
- [50] **Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK.** Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol* 1991;146:148–51.
- [51] **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.** Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985;202:685– 93.
- [52] **Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou;** risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885
- [53] **Asgari SA.**successful Medical treatement of Emhysematous pyelonephritis(2004);4:282- 283.
- [54] **Yun Kyu Oh.**Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics(2006);21:3331-3332.

- [55] **Ritesc M.** Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841.
- [56] **Bergeron MG, Bastille A, Lessard C, Gagnon PM.** Significance of intrarenal concentration of gentamicin for the outcome of experimental pyelonephritis in rats. J Infect Dis. 1982;146:91-6.
- [57] **D. Touiti, E. Deligne,** La pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de 3 observations, Progrès en Urologie (2001), 11, 703-706.
- [58] **Hung-wei Liao, et al.** Emphysematous pyelonephritis caused by bacteroides fragilis.Nephrol Dial Transplant(2005) ; 20 : 2575-2577.
- [59] **Whelton A, Gordon G, Bryant HH, Fox L, Walker G.** Therapeutic implications of gentamicin accumulation in severely diseased kidneys. Arch Intern Med. 1976;136:172-6.
- [60] **DeBroe ME, Verbist L, Verpooten GA.** Influence of dosage schedule on renal cortical accumulation of amikacin and tobramycin in man. J Antimicrob Chemother. 1991;27:41-7.
- [61] **Nickel JC.**The management of acute pyelonephritis in adults. Can j Urol 2001;8(suppl 1):29-38.
- [62] **Peter T.Ender.**Transmission of an Extended-spectrum-Beta lactamase Producing Escherichia coli.Journal of clinical microbiology(2009);11:3780-3782.
- [63] **Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS.** Assessing kidney function-measured and estimated glomerular filtration rate. N Engl J Med 2006;354:2473-83.

- [64] **Orenstein R, Wong ES.** Urinary tract infections in adults. *Am Fam Physician* 1999;59:1225-34(1237).
- [65] **Lim CS, Kim WB, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim S, et al.** Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy. *J Nephrol* 2000;13: 155–8.
- [66] **Cockcroft D, Gault MH.** Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976 ; 16 : 31–41.
- [67] **A. Derouiche, A. Ouni,** La prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses. À propos de 21 cas, *Progrès en urologie* (2008) 18, 102—107
- [68] **Royle, R. Williamson,** Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, *British Journal of Medical and Surgical Urology* (2009) 2,204—207
- [69] **K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan,** Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management, *The journal of urology*,(2007).12.095
- [70] **Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C.pap,pap G and prsG** DNA sequences in *Escherichia coli* from the fecal flora and the urinary tract. *Microb Pathog* 1993;15:121-9.
- [71] **H. Hajer et al.** /*Néphrologie & Thérapeutique* 6 (2010) 541–543.
- [72] **EL JAOUHARI F.** La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature *Fac. Med., Rabat*, 2000 ; N° 209.
- [73] **GOICHOT B., ANDRES E.** Emphysematous pyelonephritis. *N. Engl. J. Med.*, 2000 Jan 6; 342(1) : 60-1.
- [74] **JAIN SK., AGARWAL N., CHATURVEDI SK.** Emphysematous pyelonephritis: a rare presentation. *J. Postgrad Med.*, 2000; 46 (1) : 31-2.

- [75] **Mcdermid KP., Watterson J., Van Eeden SF.** Emphysematous pyelonephritis: case report and review of the literature. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999; 44 (1): 71-5.
- [76] **W. Benelhoul , T. Bassetb, M.S. Salhia, H. Kallela, D. Hommela,** Emphysematous pyelonephritis: A rare complication of upper urinary tract infections, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 31 (2012) 262–270)
- [77] **Bonoan J.T., Mehra S., Cunha B.A.** Emphysematous pyelonephritis. *Heart. Lung.,* 1997 ; 26 (6) : 501-503.
- [78] **GILLES CL., FLOCKS R.** Spontaneous renal and perirenal emphysema. *AJR* 1941; 46 : 173-4.
- [79] **Haddad H., Bouslama K., Hajri M., R.alloulou , S.Ben Moualli ,m Ayed ,m.BEN dridi.** La pyélonéphrite emphysémateuse a propos de sept observations *Med. Mal. Infect.,* 2000; 30 : 449-54.
- [80] **Gonchar MA., Prigorodova NP., Tret'iakov Na.** Bilateral emphysematous pyelonephritis with thrombosis of the renal vessels. *Urol Nefrol (Mosk)., 1970;* 35(4) : 65-7.
- [81] **Mallet m., knockaert dc., oyen rh., van poppel HP.** Emphysematous pyelonephritis: no longer a surgical disease? *Eur J Emerg Med.* 2002 Sep; 9 (3): 266-9.
- [82] **Nouri M., Tligui M., Colin J., Haab F., Gattegno B., Thibault P.** Pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale. *Ann Urol (Paris).* 2001 Mar; 35 (2): 93-6.
- [83] **Corr J.M. Gleeson, Wilson G., Grainger R.** Percutaneous management of emphysematous pyelonephritis. *British Journal of Urology.,* 1993; 71 : 487-488.
- [84] **Flores G., Nellen H., Magana F., Calleja J.** Acute bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone : a case report and review of the literature. *BMC Nephrol.,* 2002 Jun 3; 3 (1) : 4.

- [85] **Kondo T., Okuda H., Suzuki M., Okumura T., Toma H.** A case of emphysematous pyelonephritis improved with conservative therapy-indication for conservative therapy. *Hinyokika Kiyo.*, 2000 May; 46 (5) : 335-8.
- [86] **M.I. Kably, F. Elamraoui,** Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229–232
- [87] **Eloubeidi MA, Fowler Jr. VG.** Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. *N Engl J Med* 1999;341:737.
- [88] **Liu C-H et al.,** Air-fluid level on plain abdominal film: A hint for emphysematous pyelonephritis, *Journal of Acute Medicine* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacme.2012.12.001>
- [89] **O. El Yazami Adli, J.E. El Ammari , M.J. Elfassi , M.H. Farih,** Extensive emphysematous pyelonephritis leading to renal destruction, *African Journal of Urology* (2012) 18, 87–89)
- [90] **Lemaitre et al.** Apport de l'imagerie dans la prise en charge des infections du l'appareil urinaire. EMC(Elsevier, Paris), Urologie ,18-070-A-20, 2005.
- [91] **Egawa S, Utsunomiya T, Uchida T, Mashimo S, Koshiba K.** Emphysematous pyelonephritis, ureteritis, and cystitis in a diabetic patient. *Urol Int* 1994;**52**:176–8.
- [92] **Patel NP, Lavengood RW, Fernandes M, Ward JN, Walzak MP.** Gas-forming infections in genitourinary tract. *Urology* 1992;**39**:341–5.
- [93] **M'LISS A. HUDSON., PHILIP J. WEYMAN.** EPN successful management by percutaneous drainage *J of Urology* V 136 October P 884-886.
- [94] **Tlili k graiess M. Alliguo** La PNE à propos d'un cas diagnostiqué par échographie. *J radiologie* 1987 ; 68 (11) : 697-700.

- [95] **Essodegui f., Abdelouafi a., adil a., el Amraoui f., KADIRI r.**
La pyélonéphrite emphysémateuse à propos d'un cas. La Tunisie Médicale 1996 ; 74 (10) : 445-449.
- [96] **Chikhaoui N.** Pyélonéphrite emphysémateuse apport de la radiologie : à propos de quatre cas. Thèse Méd, Casablanca, 2004 ; N°334.
- [97] **Bahloul A., Jemel S., Koubaa A., Letaief y., Mhiri MN.** Emphysematous pyelonephritis. Apropos of 4 cases Prog. Urol., 1993 Oct; 3 (5) : 803-11.
- [98] **Sailesh s., RANDEVA HS., Hillhouse ew., patel v.** Fatal emphysematous pyelonephritis with gas in the spinal extradural space in a patient with diabetes. Diabet Med. 2001 Jan; 18 (1): 68-71.
- [99] **SOLAV S., DATE J., SHINDE S.** Renal Scan in Emphysematous Pyelitis. Clin Nucl Med. 2001; 26 (12): 1043.
- [100] **Chadli A., Ibnousoufyane N., Ababou MR., Ousehal A.** Pyélonéphrite emphysémateuse chez le diabétique. Maghreb Médical, Novembre 2002 ; Volume 20 ; N° 352.
- [101] **HELENON O., ROY C.** IRM de l'appareil génito-urinaire. Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, 34-107-A-15, 2003, 11p.
- [102] **Joffre F., Cinqualbre A.** Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire EMC, Radiodiagnostic urologie-gynecologie, 1991 ; 34150 A10.
- [103] **Rostoker G., Benmaadi A., Lagrue G.** Infections urinaires hautes ; Pyélonéphrites. EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.
- [104] **Roy C., Pfleger DD., Tuchmann CM., Lang HH., Saussine CC., Jacqmin D.**
Emphysematous pyelitis: findings in five patients. Radiology. 2001 Mar; 218 (3): 647-50.

- [105] **Bencheckroun A., Ghadouane M., Alami M., Nouini Y., Marzouk M., Faik M.**
Emphysematous pyelonephritis in lithiasic kidney caused by acinetobacter. Prog. Urol., 2000; 10 (1) : 89-91.
- [106] **M., Tasu JP., Rocher L., Rondeau Y., Miquel A.** Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte. J. Radiology., 2000; 81 : 1028-38.
- [107] **Sughand Shetty. MD.** Emphysematous pyelonephritis Médecine Journal. Oct 2002 Volume 3 N 10.
- [108] **KOMURA S., SHINDOH N., MINOWA O., OZAKI Y., KYOGOKU S., SUMI Y.**
Emphysematous pyelonephritis- conversion of type I to type II appearance on serial CT studies. Clin Imaging., 1999 Nov-Dec; 23 (6) : 386-8.
- [109] **Chun SL., Won B., Yon SK., Curie A., JIN SH., Suhnggwon K., Jung SL.**
Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy. J. Néphrol., 2000; 13 : 155-8.
- [110] **Darabi M., Maliheh K.** Bilateral Emphysematous Pyelonephritis : a case report. Spring 2005; 2 (2) : 118-119.
- [111] **George J., Chakravarthy S., John GT., and al.** Bilateral emphysematous pyelonephritis responding to nonsurgical management. Am. J. Nephrol., 1995; 15 : 172-4.
- [112] **Hart D Peter., FACP, Mohammad Vaseemuddin, Osbert Egiebor, AND George DUNEA, Chicago, Illinois.** Bilateral Emphysematous Pyelonephritis in a Patient with No Known Risk Factors. BJournal of the National Medical Association, February 2007; 99 (2) : 179-181.
- [113] **Sodqi M., Marih L., Nassib M., Himmich H.** Une pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale d'évolution favorable après traitement médical seul Médecine et Maladies Infectieuses 2006 ; 36 : 174-176.

- [114] **Tahir H., Thomas G., Sheerin N AND AL.** Successful medical treatment of acute bilateral emphysematous pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 1267-70.
- [115] **Vaidya WG CDR Ashima., SQN LDR Mukul Bhatia.** Bilateral Emphysematous Pyelonephritis. *MJAFI* 2005; 61 : 393-394.
- [116] **AHLERT K., HECKING E., SCHULLER J.** Bilateral emphysematous pyelonephritis, a rare cause of acute renal failure. *Med. Klin.*, 1999 Dec; 15;94 (12) : 695-8.
- [117] **Fernandes Lucio P., Jaffer Sajwang M., Derweesh A.** Emphysematous pyelonephritis and cystitis associated with bilateral pelviureteric junction obstruction : a case report. *J. Pediatr. Surg.*, 1998 ; 33 (5) : 739-740.
- [118] **Schenkman E., Auriemma P .** Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Urol.* 1998 May; 159 (5): 1633-4.
- [119] **Uithol C., Florijn KW., Van Der Kwast T., Risseuw G.** Emphysematous pyelonephritis. *JBR-BTR.* 2000 Feb; 83(1): 27.
- [120] **Angulo JC., Dehaini A., Escribano J., Sanchez-Chapado M.** Successful conservative management of emphysematous pyelonephritis, bilateral or in a solitary kidney. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1997; 31 (2):193-7.
- [121] **Nagappan R., Kletchko S.** Bilateral emphysematous pyelonephritis resolving to medical therapy. *J Intern Med*, 1992; 232 (1): 77-80.
- [122] **Atar E., Belenky A., Neuman-Levin M., Yussim A., Barnathan N., bachar GN.**
Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy : report on seven years' experience. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 2003 Jan-Feb; 26 (1) : 37-9. Epub 2002 Dec 20.
- [123] **Cheng YT, Wang HP, Hsieh HH.** Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: successful treatment with percutaneous drainage and nephrostomy. *Clin. Transplant.*, 2001 Oct; 15 (5) : 364-7.

- [124] **Goral S, Stone W.** Emphysematous pyelonephritis in a nonfunctioning renal allograft of a patient undergoing hemodialysis. *Am. J. Med. Sci.*, 1997 Nov; 314 (5) : 354-6.
- [125] **Pagnoux C., Cazaala JB., Mejean A., HAAS C.** La pyélonéphrite emphysémateuse chez le diabétique. *Revue de Médecine Interne* 1997 ; V18 : P 888-892.
- [126] **Anwar N., Chawla LS., Lew SQ.** Emphysematous pyelitis presenting as an acute abdomen in an end-stage renal disease patient treated with peritoneal dialysis. *Am. J. Kidney. Dis.*, 2002 Oct; 40 (4) : E13.
- [127] **Rathod KR., Narlawar RS., Garg A., Lolge S.** Percutaneous conservative management of emphysematous pyelonephritis. *J Postgrad Med.* 2001 Jan-Mar; 47 (1): 66.
- [128] **Ketata H., Debré B., Peyromaure M.** Pyélo-urétéro-néphrite bilatérale et cystite emphysémateuses: une association exceptionnelle. *Progrès en Urologie*, 2006; 16 : 493-495.
- [129] **Ogura Y., Kameda K., Hayashi N., Arima K., yanagawa M., Kawamura J.**
A case of emphysematous pyelonephritis with emphysematous cystitis. *Hinyokika Kiyo* 1999; 45(9): 625-8.
- [130] **Asada S., Kawasaki T.** Images in clinical medicine. Emphysematous cystitis.
N. Engl. J. Med., 2003; 349 (3) : 258.
- [131] **Raschilas F., Pierrot-Deseilligy C., Pouchot J.** La cystite emphysémateuse.
Revue de Médecine Interne Oct 2003.
- [132] **Takizawa A., Yanada S., Iwamuro S., Suzuki M., Tashiro K.** Papillary renal cell carcinoma complicated with emphysematous pyelonephritis: a case report. *Hinyokika Kiyo.* 2000; 46(12): 899-901.

- [133] **Lin CH., HUANG JJ., LIU HL, LEE SY., Hsieh RY., Tseng CC.** Renal cell carcinoma complicated by emphysematous pyelonephritis in a non-diabetic patient with renal failure. *Nephron* 2002; 92 (1): 227-9.
- [134] **Papo T., Pruna A., Ferriere X., Fouqueray B., Ollier P.** Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis. *Presse Med.* 1991; 20 (14): 643-4.
- [135] **Guvel S., Kilinc F., Kayaselcuk F., Tuncer I., Ozkardes H.** Emphysematous pyelonephritis and renal amoebiasis in a patient with diabetes mellitus. *Int. J. Urol.*, 2003 Jul; 10 (7) : 404-6.
- [136] **Blondeau J.** Clinical utility of the new fluoroquinolones for treating respiratory and urinary tract infections. *Exp opin. Drugs.* 2001;10:213-237
- [137] **Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM.** Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2004 Jun;53 Suppl 2:ii67-74.
- [138] **Nicolle LE.** A practical guide to the management of complicated UTI. *Drugs.* 1997;53:583-592
- [139] **Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al.** Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001;40:576-88.
- [140] **Hooton TM, Stamm WE.** Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1997;11:551–81.

- [141] **Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Iravani A,** Reuning-Scherer J, Church DA. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA*. 2000;283:1583-90.
- [142] **Bergeron MG, Beauchamp D, Poirier A, Bastille A.** Continuous vs intermittent administration of antimicrobial agents: tissue penetration and efficacy in vivo. *Rev Infect Dis*. 1981;3:84-97.
- [143] **Jimenez-Cruz F, Jasovich, A, Cajigas J. et al.** A prospective, multicenter, randomized, double-blind study comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults. *Urology*. 2002;60:16–22.
- [144] XVth Congress of the European Association of Urology. Brussels, Belgium, April 12-15, 2000. Abstracts. *Eur Urol*. 2000;37 Suppl 2:1-175
- [145] **Sheffield JS, Cunningham FG,** Urinary tract infections in women. *Obstet Gynecol* 2005;106:1085-92.
- [146] **HERITIER PH., PERRAUD Y., SELLES M., JURINE N., GILLOZ A.** Pyélonéphrite emphysémateuse. *J. Urol.*, 1990; 96 (1) : 60-61.
- [147] **BRISSET JM., OLIER CH.** Les néphrectomies difficiles en dehors du cancer. *EMC Urologie- Gynécologie* 3-24-03, 41032.
- [148] **Hansmann Y., Lecuyer S., Belhamou S., Christmann D.**
La pyélonéphrite emphysémateuse *Ann. Med. Interne (Paris)*., 1998 Oct; 149(6) : 326-30.

- [149] **Koh K.B.H., LAM H.S., LEE S.H.** Emphysematous pyelonephritis : drainage or nephrectomy ? Br. J. Urol., 1993; 71 : 609-611.
- [150] **KUO YT., CHEN MT., LIU GC., HUANG CN., HUANG CL., HUANG CH.** Emphysematous pyelonephritis: imaging diagnosis and follow-up. Kaohsiung J. Med. Sci., 1999; 15 (3) : 159-70.
- [151] **Grayson DE., Abbott RM., Levy AD., Sherman PM.** Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review. Radiographics., 2002; 22 (3) : 543-61.

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:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأبأن أأحترم أسانذتي وأأعترف لهم بأأجميل الذي يستحقونه .
 - وأبأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وأشرفي بأأعلا صحة مررضي هدي في الأول .
 - وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بأدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بأطريق يضر بأأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بأكل هذا أتعهد عن كأامل اختيار ومقسما بأشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

إلتهاب الكلية والحويضة النفاخي: التشخيص والعلاج

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عبد الواحد العسكري

المزاد في: 30 ماي 1986 بتاونات

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب الكلية - نفاخ - سكري - تصوير مقطعي - نزح.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : أحمد ابن عطية الأندلسي
أعضاء	أستاذ في جراحة المسالك البولية
مشرف	السيدة: سكينه الحمزاوي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
أعضاء	السيدة: اعتماد الناصر
	أستاذة في طب الأشعة
	السيد : أحمد جاهد
	أستاذ في علم التشريح الدقيق