

ANNEE: 2013

THESE N°: 167

**LA PYÉLONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE :
TRAITEMENT CONSERVATEUR**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mohammed IBNABDALLAH

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Pyélonéphrite emphysémateuse – Tomodensitométrie –
Cystite emphysémateuse.

JURY

Mr. Y. NOUINI

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. A. IKEN

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. S. KABBAJ

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعاً وشفاء

من كل واء و سقم





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 étudiantes
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
3. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

4. Pr. ABROUQ Ali*
5. Pr. BENSOUHA Mohamed
6. Pr. BENOSMAN Abdellatif
7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI

Oto-Rhino-Laryngologie
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

8. Pr. BELLAKHDAR Fouad
9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie
Rhumatologie

Décembre 1984

10. Pr. BOUCETTA Mohamed*
11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Neurochirurgie
Radiothérapie

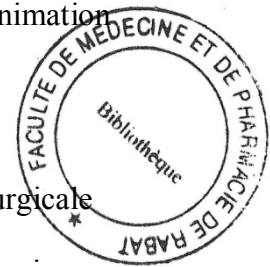
12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
14. Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-ptisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUAZZANI 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. YAHYAOUI Mohamed

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

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE 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. ADNAOUI 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. OUAZZANI 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

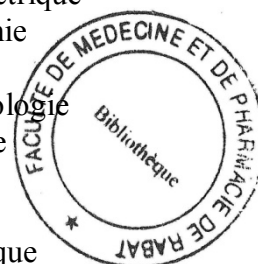
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie

47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
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

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



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUDA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI 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. OUAZZANI 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

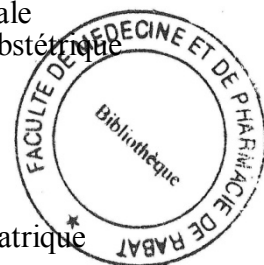
Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
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

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

87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 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 Abbas
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. OUZZANI 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. BOULANOVAR 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*

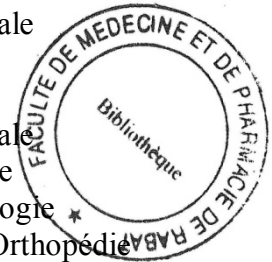
Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 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 Noureddine
- 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

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 *

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



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

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

Novembre 1998

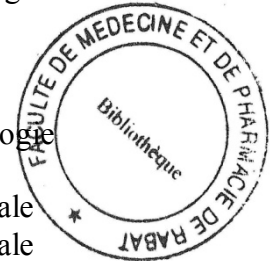
168. Pr. BENKIRANE Majid*
169. Pr. KHATOURI ALI*
170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

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 Nabihia
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 Jouada
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

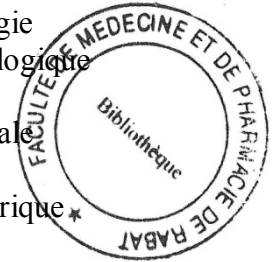
- Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-ptisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique*
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
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 Noureddine*
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

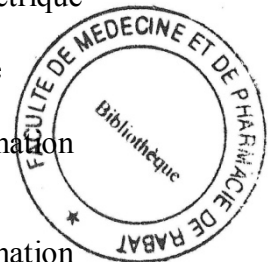
330. Pr. HESSISSEN Leila
 331. Pr. JIDAL Mohamed*
 332. Pr. KARIM Abdelouahed
 333. Pr. KENDOUSI Mohamed*
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 336. Pr. NIAMANE Radouane*
 337. Pr. RAGALA Abdelhak
 338. Pr. SBIHI Souad
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 340. Pr. ZERAIDI Najia

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 Ibtiissam
 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 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

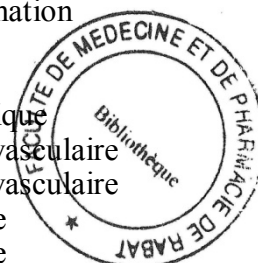
Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

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
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie



Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

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*

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

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

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



ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS



- | | |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces



A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi mon père...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...



*A la mémoire de ma mère,
Symbole de sagesse et de bonté.*

*Votre image et votre sourire étaient
et resterons toujours devant mes yeux,
J'aurais tant souhaité vous avoir à mes côtés,
mais Dieu en a voulu autrement.*

Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme



*A mes frères Mustapha, Omar
et à mes sœurs Aicha, Naima, Mina.*

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour
et mon affection.*

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes,
et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite
dans votre vie*



A la mémoire de mes grands mères

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer
toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.*

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A la mémoire de mes grands- pères

*J'aurais bien voulu que vous soyez
parmi nous en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous
et que sa miséricorde apaise vos âmes*



A mes cousins Said et Samir

*Veillez, tous, trouver dans ce travail l'expression
de ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect
le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre
aide et l'aimabilité avec laquelle vous m'avez entourés.*

*Puisse Dieu vous garder en bonne santé,
et vous prêter longue vie pleine de bonheur et de succès.*

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Abla ; Cristophe ; Kawtar ; Jalal ; Vannessa ; Hanae ;
Ilham et ma famille à tata*



A tous mes très chers amis (es)

*Oumerjal, Benbrahim, .Htiti, Nouhi, Bensaroute, Ibrahimi,
Ibou nasser, elbaraouni, Ait moussa, Ait Bouzid*

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

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et
je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

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

Dr :A.Ait Sakel, Y.Zakaria, N.Htiti, Y.Insfioui,

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé



Remerciements



*A notre maître et Président
de thèse monsieur le Professeur Y.NOUINI
Professeur agrégé d'urologie
CHU IBN SINA-RABAT*

*Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

*Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et
professionnelles.*

*Nous garderons toujours de votre enseignement de notre passage
dans le service en tant qu'externe, un souvenir indélébile.*

*Veillez cher président et maître, croire à l'expression de notre
plus profond respect et notre sincère admiration.*



A notre maître et Rapporteur de thèse :

Monsieur A.IKEN

Professeur agrégé d'urologie

CHU IBN SINA-RABAT

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.



A notre maitre et juge de thèse
Monsieur Le Professeur S. KABBAL
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital des Spécialités – Rabat

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi le jury de thèse.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.



*A notre maitre et juge Monsieur
LE professeur A. EL HIJRI
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation
CHU Ibn Sina – Rabat*

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

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

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



Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
A-Situation.....	4
B- Description.....	4
1- Le feuillet pariétal	4
2- Le feuillet rétro rénal : fascia de Zuckerkandl	4
C- Contenu :.....	5
D- Les rapports du la loge rénale :.....	5
1- Postérieurs.....	5
1-1- Au niveau de l'étage supérieur : thoracique.....	5
1-2- Au niveau de l'étage inférieur : lombaire, de la profondeur à la superficie	6
2- Antérieurs	6
2-1- A droite.....	6
2-2- A gauche : de haut en bas :.....	6
3- Externes : gouttière pariéto-colique.	6
4- Internes	7
E- Vascularisation	7
Physiopathologie de la PNE	10
1-FACTEURS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INFECTION URINAIRE	11
1-1 Virulence bactérienne : Type de germes : les colibacilles.....	11
1-2 Mode de défense	15

1-2-1 Défense naturelle	15
1-2-2 Défense non spécifique	15
1-3 Mécanismes immunologiques	16
1-3-1 L'inflammation	16
1-3-2 L'immunité humorale.....	17
1-3-3 Immunité cellulaire	17
2-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ :	20
EPIDEMIOLOGIE	22
ANATOMOPATHOLOGIE	25
OBSERVATION	30
DISCUSSION	34
1. AGE, SEXE, COTE	36
2. GERMES RESPONSABLES :.....	37
2-1 Bactérie fréquemment rencontrées :	37
2-2 Les bactéries plus rarement rencontrées :	38
2-3 Les levures :	38
3 -FACTEURS ETIOLOGIQUES :	41
4-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION	44
5-SYMPATOMATOLOGIE CLINIQUE	45
5-1 Syndrome infectieux fait de.....	45
5-2 Le syndrome douloureux.....	46
5-2-1 La lombalgie	46
5-2-2 La colique néphrétique.....	46
5-2-3 La douleur abdominale.....	47
5-3 Les troubles mictionnels.....	47

5-3-1 Dysurie, pollakiurie	47
5-3-2 Pneumaturie	47
5-4 L'examen clinique.....	48
6-EXAMENS PARACLINIQUES	49
6-1 Biologie.....	49
6-2 Bactériologie	52
6-2-1 Bandelette urinaire	52
6-2-2 L'examen cytbactériologique des urines.....	52
6-3 Hémoculture.....	54
6-4 Radiologie	54
6-4-1 AUSP.....	55
6-4-2 Echographie rénale :	58
6-4-3 Uroscanner :.....	61
7-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:.....	64
7-1 Buts.....	64
7-2 Moyens	64
A-Réanimation.....	65
1. Des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :	65
2-Des désordres glycémiques	66
B-Antibiothérapie.....	66
1-Les différentes familles d'antibiotiques :	67
1-1 Les bêta-lactamines	67
1-2 Fluoroquinolones	69
1-3 Aminosides.....	70
1-4 Sulfaméthoxazole + triméthoprime (SMX-TMP) :	71

2- Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées	72
3. Les Durée de traitement	73
4-Suivi.....	73
C- Traitement chirurgical	74
1- Drainage des cavités rénales	74
1-1 La néphrostomie percutanée	74
1-2 Drainage par sonde urétérale simple ou en double J.....	76
2. Drainage de la loge rénale et des espaces peri-renaux	77
2-1 Drainage percutané :	77
2-2 Drainage chirurgical :	78
2-3 La néphrectomie :	80
7-3 Indications.....	81
PRONOSTIC	85
CONCLUSION	87
RESUMES	89
REFERENCES	93



Introduction

La pyélonéphrite emphysemateuse a été décrite pour la première fois par Kelly et Mac en 1898(2) ,depuis cette affection a reçu divers appellations : emphyème rénal ; pneumatose rénale ; pneumopyonéphrose. Le terme de pyélonéphrite emphysemateuse a été introduit pour la première fois en 1962(3)

C'est une infection nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri-rénaux(1).Elle est rare et grave avec un taux de mortalité de 12 a 47% (1,7) survenant préférentiellement chez le sujet diabétique à fortiori mal équilibré(1,3,4,5).encor plus rare l'association à une cystite emphysemateuse.

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

Mais à la fin le diagnostic reste confirmé par l'imagerie, et le traitement est médico-chirurgical

Nous rapportons l'observation d'une pyélonéphrite emphysemateuse associée à une cystite emphysemateuse chez un patient De 32 ans porteur d'une dérivation continente suite à une vessie neurogène notre objectif est d'évaluer les différents aspects épidémiologique diagnostique évolutif et la place du traitement conservateur dans la prise en charge adéquate de cette pathologie à partir d'une observation de service d'urologie A.



Rappel anatomique

La loge rénale est une enveloppe fibreuse fermée entourant le rein et la surrénale de chaque côté de la colonne vertébrale.

Située dans la partie supérieure de la région rétro péritonéale latérale.

- La loge droite se projette de D12 à L3.
- La loge gauche se projette de D11 à L2.

A-Situation :

La loge rénale est située en avant de la paroi postérieure de la cavité abdominale, en dehors de la saillie de la colonne vertébrale et du psoas, en arrière du péritoine pariétal post, et s'étend de la 11ème côte à la crête iliaque.

B- Description : [figure 1]

- Loge fibreuse fermée, limitée par le fascia pariétal, qui comprend 2 feuillets :

1- Le feuillet pariétal :

Se présente comme une structure mince et lâche, se fixe en haut sur le diaphragme, s'unit en dedans à l'adventice des éléments du pédicule rénal joint le feuillet postérieur.

En dehors et en bas, il rejoint le feuillet postérieur pour fermer en bas la loge rénale.

2- Le feuillet rétro rénal : fascia de Zuckerkandl

C'est un feuillet qui est épais et résistant qui s'insère en haut sur le diaphragme, et tapisse la face postérieure du rein.

Il se réunit en dehors et en bas avec le feuillet antérieur, et se perd dans les éléments du pédicule rénal en dedans.

C- Contenu :

- La loge rénale contient : le rein et la surrénale.
- Ces 2 organes sont séparés par la lame inter-surrénalo-rénale, expansion du fascia péri rénal.
- A l'intérieur de la loge rénale, le rein est séparé des parois par la graisse péri rénale ou capsule adipeuse du rein, qui a une consistance plus fluide que la graisse para rénale (qui sépare le feuillet postérieur de la loge de la paroi postérieure de la région lombaire, et qui occupe l'espace rétro rénal).

D- Les rapports du la loge rénale :

1- 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 abdomino-génitaux et le nerf fémoro-cutané.

1-1- Au niveau de l'étage supérieur : thoracique

La loge est en rapport avec :

Les fibres verticales du diaphragme Le cul de sac costo diaphragmatique post. de la plèvre Le 12^{ème} espace intercostal.

1-2- Au niveau de l'étage inférieur : lombaire, de la profondeur à la superficie :

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

2- Antérieurs : [figure 2]

2-1- A droite :

Par l'intermédiaire du péritoine pariétal : face inférieure du foie, le 2^{ème} duodénum le long du bord interne de la face antérieure, et fascia de treitz.

La racine du méso colon transverse en bas.

L'angle colique droit accolé par le fascia de tord 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.

2-2- A gauche : de haut en bas :

La loge rentre en contact avec :

- La queue du pancréas
- La face interne de la rate
- Péritoine pariétal post.
- Angle colique gauche.

3- Externes : gouttière pariéto-colique.

4- Internes :

Dans la partie toute supérieure : la glande surrénale

A distance, la loge rénale est en rapport avec apophyse transverse de L1 et L2, les piliers du diaphragme, l'aorte à gauche, la veine cave inférieure à droite, le segment initial de l'uretère et enfin le pédicule rénal.

E- Vascularisation :

L'art. rénale :

- Naît de la face latérale de l'aorte, à la hauteur du disque L1 L2
- L'art. rénale droite : de 7 cm de long, 7 mm de calibre, passe en arrière de la veine cave inf., être joint la veine rénale droite.
- L'art. rénale gche. : 5 cm de long, 7 mm de calibre, masquée en avant par la veine rénale gche.
- Se termine par 2 branches :
 - ant. : Pré-pyélique, pour la partie ant. du rein et pôle inf.
 - post. : Rétro-pyélique, pour la partie post. et le pôle sup. du rein.
- Collatérales :
 - rameaux ganglionnaires
 - artères capsulo-adipeuses pour la graisse péri-rénale et participant à la formation du cercle artériel rénal.
 - artère capsulaire inf. pour la surrénale
 - artère pyélo-urétérique (bassinets et partie initiale de l'uretère).
 - Terminaison : de type terminal mais ses collatérales s'anastomosent pour former le cercle artériel exo-rénal.

Les veines rénales :

- Veines péri-pyramidales → veines inter-papillaires → veines péricalicielles → veine rénale
- Trajet court à droite (3cm) et se jette dans la veine cave inf.
- Trajet long à gche. (7cm), croise la face ant. de l'aorte.

- Elle reçoit :

Veines de l'atmosphère cellulo-adipeux du rein.

Veines pyélo-urétériques

Veines surrenales accessoires

Veines ganglionnaires

Veines capsulaires principales.

- Anastomoses :

Avec les veines urétériques, veines de gonades.

Avec les veines azygos : voie de suppléance en cas de thrombose ou ligature

Les lymphatiques :

A droite :

* les troncs ant. , péri-veineux → gg. juxta-aortiques droits.

* les troncs post. , rétro-veineux → gg. Rétro-caves.

A gauche : tous →gg. juxta-aortiques gauches

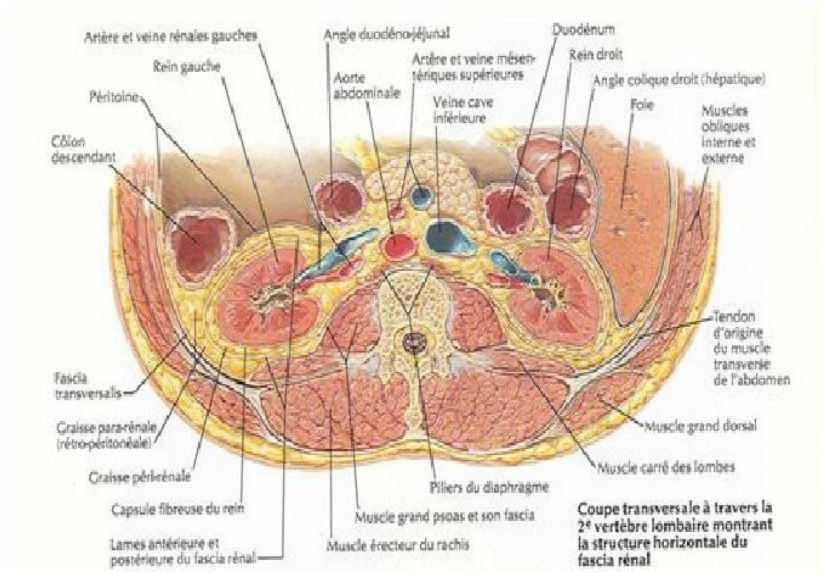


Figure .1 :

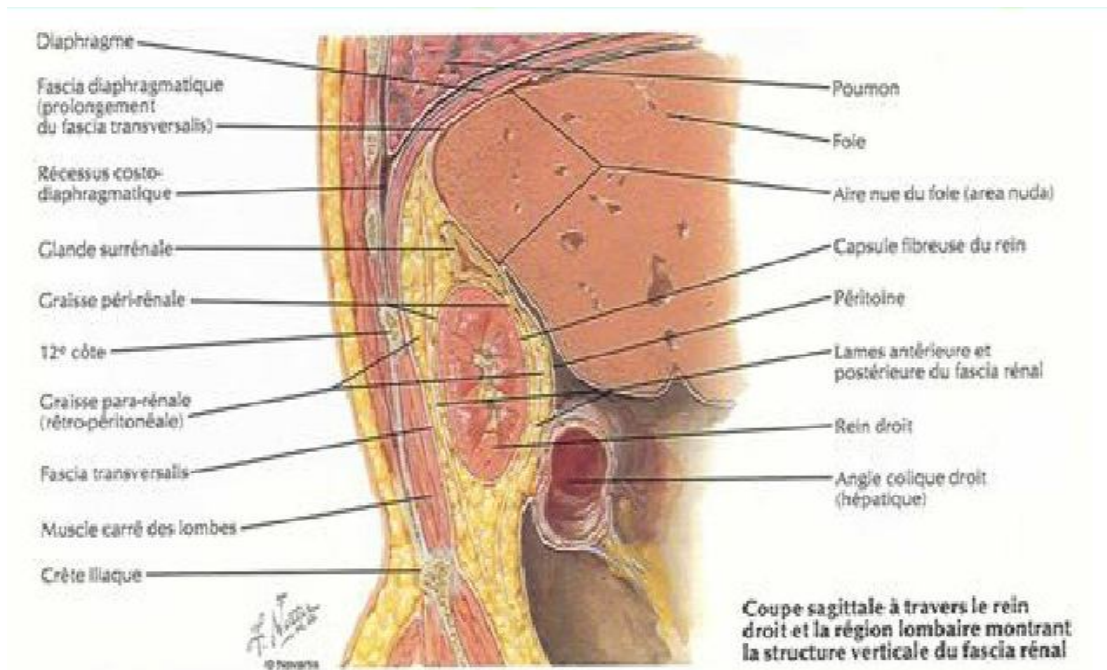


Figure 2



*Physiopathologie
de la PNE*

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 [19, 28, 29].

La paroi bactérienne est composée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H), ainsi que de fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de pili (ou « fimbriae ») (figure 3 et 4) [22, 24, 29].

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

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

Type II : mannose résistant : permettent une adhésion importante aux cellules urothéliales en présence de mannose.

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

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

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

De surcroît, les bactéries arborent des lipopolysaccharides qui ont des propriétés immunogènes et jouent un rôle d'endotoxine (22.29)

Ces endotoxines agissent lisses sur les fibres musculaires 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 [11, 12, 24, 30].

Ce sont ces lipopolysaccharides, porteurs de l'antigène O ou K, qui permettent de définir les différents sérotypes de colibacilles (>150 existants) [19,24] :

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

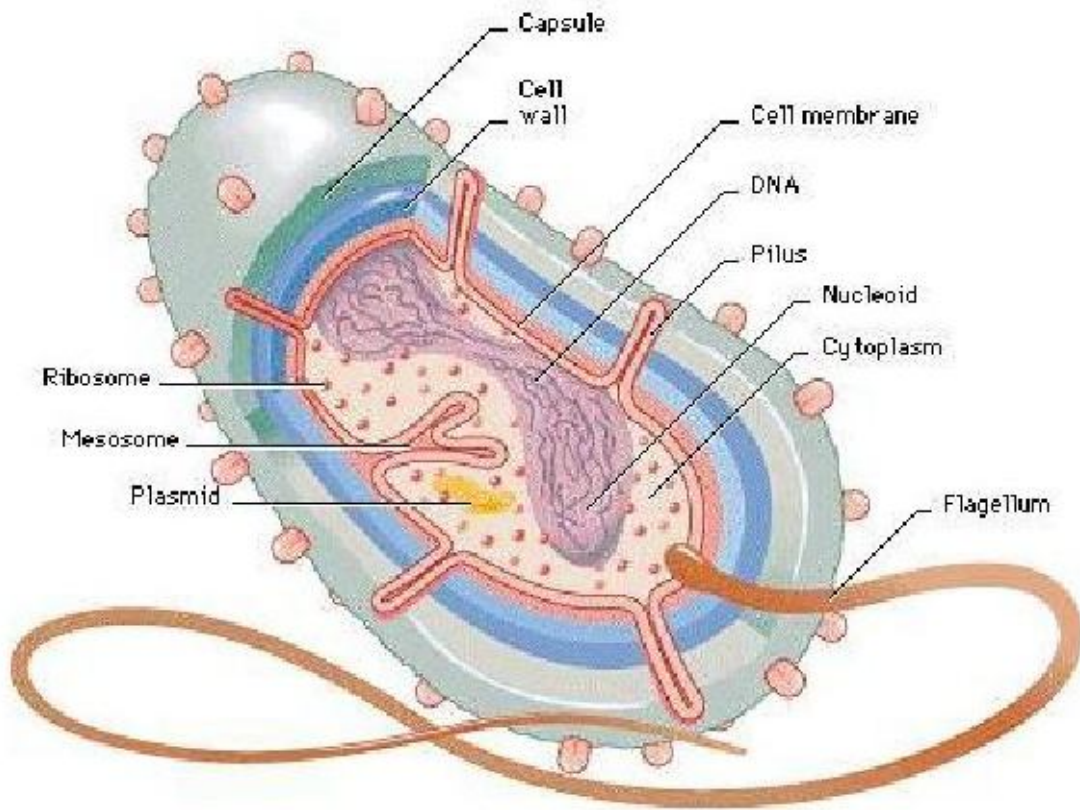


Figure 3 : coupe schématique montrant les différents constituants cellulaires d'une bactérie.(24)

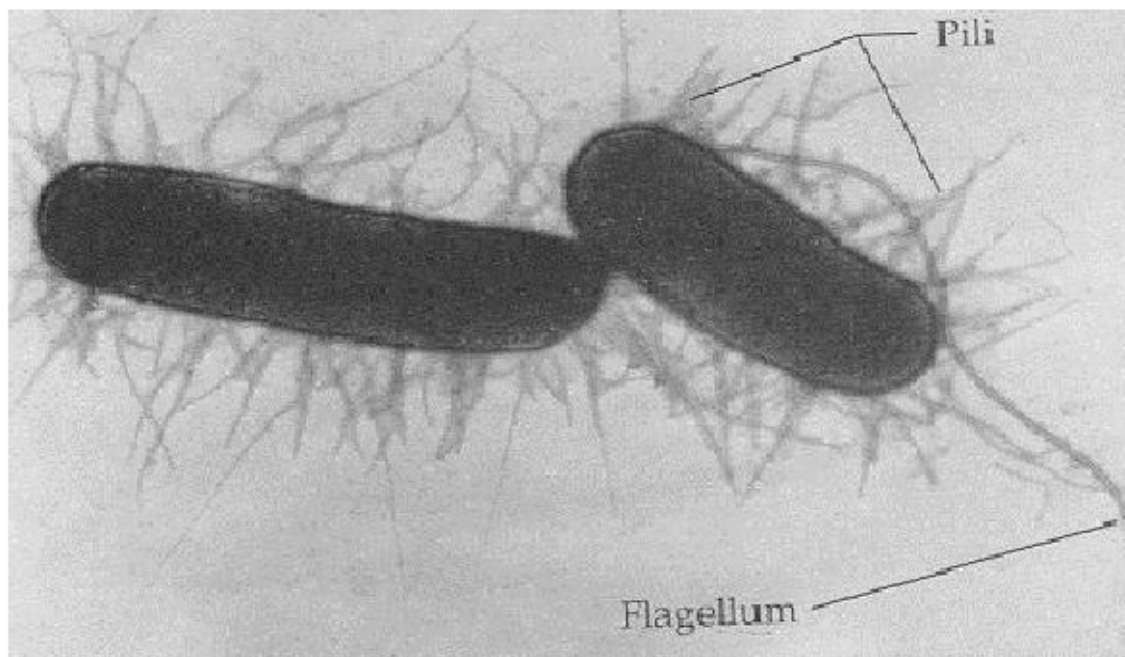


Figure 4 : aspect microscopique d'une bactérie muni des ces flagelles et pili (flèches).(24)

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* pili de type I) [26, 27, 31].

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 survenue et la fréquence des infections urinaires.

Chez la femme, l'infection urinaire est favorisée par la brièveté urétrale. La modification de la flore, et la modification du pH vaginal (augmentation du pH > 4,4) par la diminution physiologique des œstrogènes après la ménopause ou certaines habitudes d'hygiène (utilisation excessive d'antiseptiques) facilitent la colonisation vaginale puis urétrale par les bactéries digestives [12, 15, 18].

1-2-2 Défense non spécifique :

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

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

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

On citera en dernier lieu le rôle des IgA sécrétées (au niveau de la cavité vaginale) comme facteurs inhibiteurs des infections urinaires chez la femme (20-21).

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 microvaisseaux, est responsable du relargage de radicaux libres [12, 26, 32,34].

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) sécrétées semblent jouer un rôle important dans la prévention de l'adhésion des bactéries aux cellules urothéliales [12, 28, 32, 33].

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

Des études récentes ont montré que l'activation des interleukines de type 1, 6 et 8, dont la concentration est augmentée à la fois dans les urines et le sérum, était directement dépendante de l'adhésion des colibacilles sur les cellules urothéliales [12, 26, 32, 34].

Ces cytokines recrutent ensuite les polynucléaires sur le site de l'infection et initient la réaction inflammatoire (Figure 5).

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 [12, 19, 23, 24, 35].

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

1-3-3 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, S, etc.) et d'autres modes d'adhésion bactériens semblent également entrer en jeu.

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

La thérapeutique envisagée dans la pyélonéphrite aiguë doit donc avant tout viser à l'éradication précoce des E. coli responsables en tout premier lieu de la sévérité de l'infection [12, 28, 29, 35].

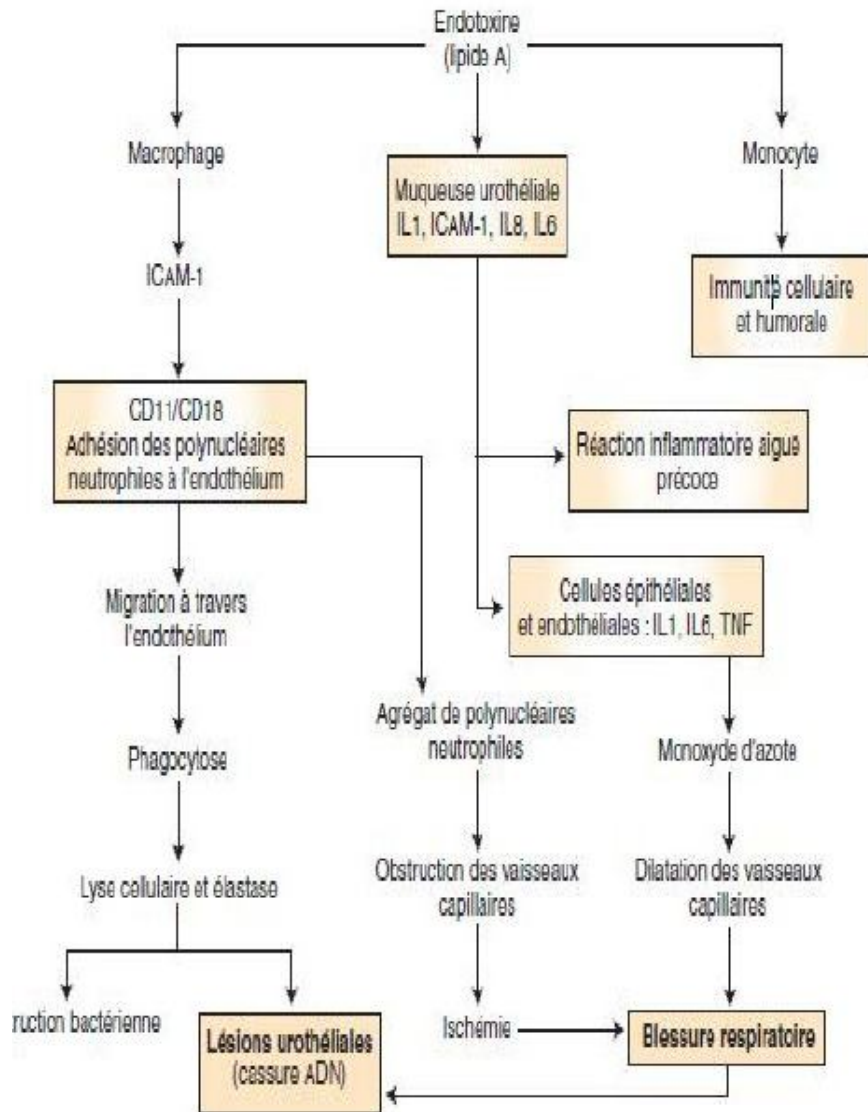


Figure 5 Cascade immunologique responsable de l'agression du parenchyme rénal. *E. coli* adhère aux cellules tubulaires rénales (G-tip protéine des pili type II) et induit une réponse aux antigènes bactériens. Les voies de l'inflammation et de la réponse immunitaire sont encore activées. IL : interleukine ; ICAM-1 : intercellular adhesion molecule 1 ; TNF : tumor necrosis factor ; ADN : acide désoxyribonucléique. [31]

2-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ :

Différents auteurs se sont attachés à décrire le mécanisme de la production gazeuse au cours des pyélonéphrites emphysemateuses des voies urinaires (37, 39,41, 50, 51). Les analyses des gaz prélevés ont révélé de 60 à 67,3 % d'azote, de 4,1 à 22 % de dioxyde de carbone, de 6,7 à 10,5 % d'oxygène, de 3,4 à 15 % d'hydrogène, des traces d'ammoniaque et jusqu'à 18,1 % de gaz inconnus.

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

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

(NADH) avec production de pyruvate (37, 51, 53).

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 (39, 49, 50).

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

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

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. (37, 51, 53, 54).

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

- pyélonéphrite emphysemateuse :
- 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 emphysemateuse chez ce dernier.



Epidémiologie

La pyélonéphrite emphysemateuse est une affection rare. En 1995, moins de 200 cas avaient été décrits (56, 57). 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) (58).

La mortalité spontanée sans traitement est de 100 %. Chez les patients traités, elle oscillait classiquement entre 7 et 75 % (36).

Une prise en charge selon les standards actuels semble ramener ce taux à environ 12 % (37, 38). L'âge moyen des patients au diagnostic est de 55 ans (59,60).

Plus de 70 % des patients sont de sexe féminin (39, 61), avec un sex-ratio de 1,8 femmes pour un homme (59).

Dans la très grande majorité des cas, le patient est diabétique (de 85 à 96 %), quel que soit le type de diabète, plus volontiers porteur d'une forme mal équilibrée (37, 40, 63). La durée moyenne d'évolution du diabète au diagnostic est d'environ 10 ans (56), mais parfois la pyélonéphrite emphysemateuse est la circonstance de découverte de la maladie (64, 65).

L'infection urinaire est très fréquente chez le diabétique (62). L'hyperglycémie chronique favorise la micro-angiopathie, 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 (62, 63).

Ainsi, le diagnostic de pyélonéphrite emphysemateuse 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 (37, 66), 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 (67, 68).

Un cas a été décrit après embolisation d'un rejet de greffon de transplantation rénale (69).

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 (37, 70, 71).

Il importe de le rechercher et de le traiter sous peine de voir récidiver l'infection. Les formes bilatérales sont peu fréquentes (de 5 à 20 %) (60, 68, 69,73).

Ce sont des formes cliniques particulièrement graves puisqu'elles ont une mortalité environ 20 fois supérieure aux formes unilatérales (60).



Anatomopathologie

The image shows a decorative frame with a dark red border. Inside the frame, the word "Anatomopathologie" is written in a red, cursive font. The bottom right corner of the frame is decorated with a complex, swirling pattern in shades of red, white, and black.

Dans une corrélation anatomo-clinico-radiologique, Wan et al. Distinguent deux types de pyélonéphrites emphysemateuses (52):

Le type I est associé à une nécrose parenchymateuse extensive et à une évolution clinique fulminante.

Au plan macroscopique, il existe une nécrose et des infarctus hémorragiques, avec un rein fragile et spongieux constitué de logettes gazeuses en nid d'abeilles.

L'analyse microscopique révèle une vascularite, une nécrose extensive, des abcès microscopiques et des infarctus susceptibles de correspondre à une coagulation intra-vasculaire disséminée (Figure 7) (56).

Le type II est caractérisé par une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires (leucocytes), un exsudat, des abcès en formation et de la nécrose.

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

Une autre description anatomopathologique présente une pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu et révélant un rein macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent (Figure 6) (56).

Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. L'analyse microscopique révèle une nécrose extensive, une infiltration importante par des poly-morpho-nucléaires et des micro-abcès (Figure 7, 8).



Figure 6 : Pyélonéphrite emphysemateuse extensive. Pièce de néphrectomie sectionnée par le milieu. Le rein est macroscopiquement hémorragique, nécrotique et purulent. Le système collecteur est rempli d'un exsudat purulent et la capsule rénale est nettement épaissie. (56)

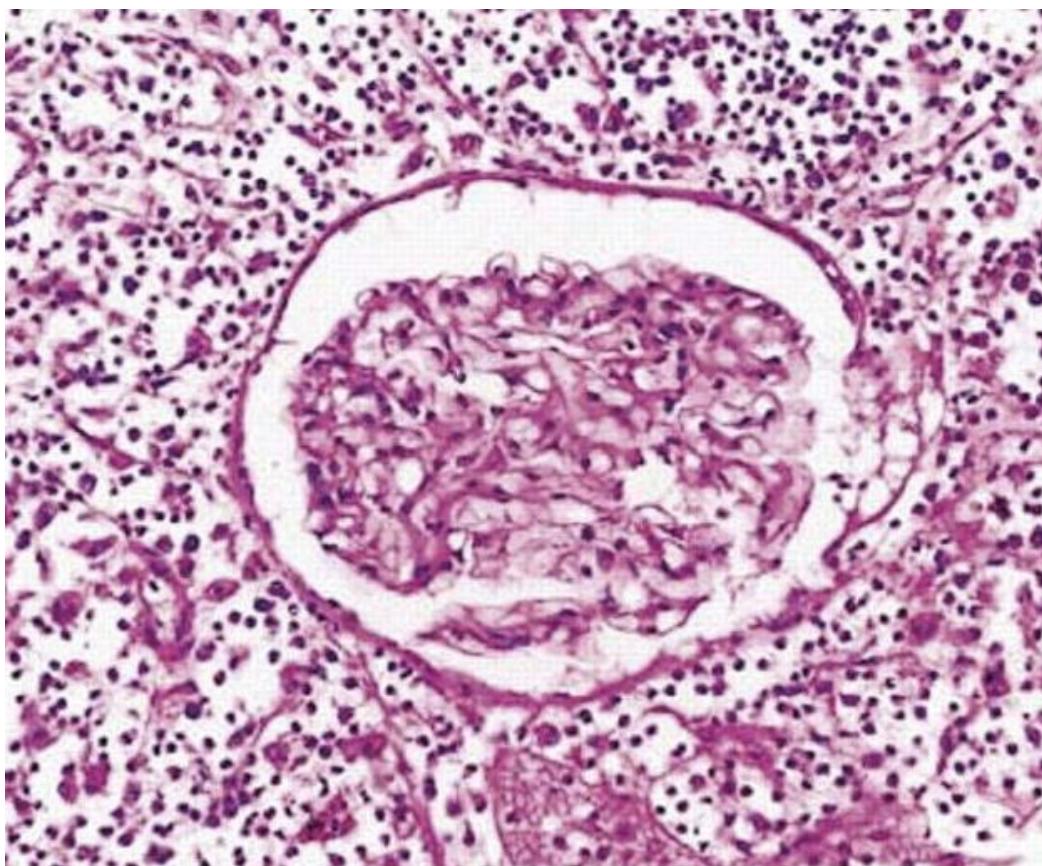


Figure 7 : Vue microscopique : nécrose extensive avec infiltration importante par des polymorpho- nucléaires et micro abcès(56)

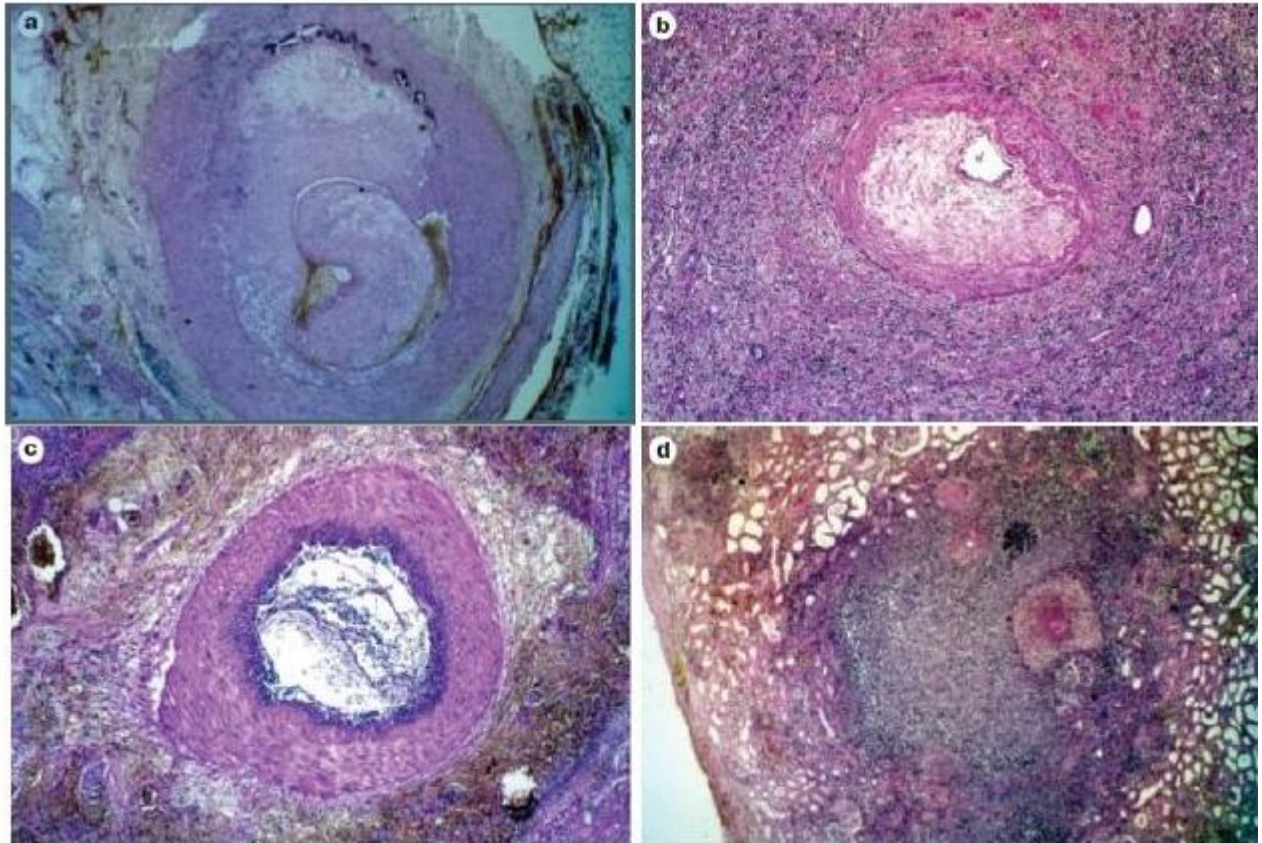


Figure 8 : aspect histologique d'une pyélonéphrite emphysemateuse (57) :

a+b: micro angiopathie vasculaire

c : infection intra vasculaire. A noté une bactérie intra liminale.

d: micro-abcès distal.



Mr K.S., âgé de 32 ans, opéré à l'âge de 16 ans pour myéломéningocèle, puis hospitalisé au service en 1990 pour prise en charge d'une vessie neurogène traitée par une dérivation continente (valve de benchekroune). Le patient a été admis en février 2011 pour lombalgies droite fébriles avec douleurs hypogastriques et vomissements depuis 48 heures. L'examen note une fièvre à 38.5 ainsi qu'une sensibilité de la fosse lombaire droite et des crépitations à la palpation. La glycémie à jeun était de 0.93 g/l, et la créatinine de 59.3 mg/l. La leucocytose était à 39500/mm³ à prédominance PNN (91.4%), et la CRP était à 210.9 mg/l. L'examen cytbactériologique des urines a mis en évidence un *streptocoque* du groupe D (culture anaérobie négative). L'ASP a montré une image lacunaire claire se projetant en regard de l'aire rénale droite ainsi que l'aire vésicale (figure 1), faisant suspecter une pyélonéphrite emphysemateuse avec lithiases de vessie. L'échographie rénale faite aux urgences a montré un rein droit siège d'une dilatation pyélocalicielle à contenu impur, renfermant du matériel hyper-échogène sans cône d'ombre. La tomодensitométrie abdominale avait confirmé le diagnostic en montrant des bulles d'air au niveau des cavités pyélocalicielle et aussi au niveau de la lumière de la néo vessie (figure 2 et 3).

Devant ce tableau de pyélonéphrite et cystite emphysemateuse, notre attitude a été conservatrice et a consisté à drainer les urines par une sonde urinaire qui a ramené des urines troubles hématiques, une équilibration hydro électrolytique et surtout une antibiothérapie à large spectre comportant une céphalosporine de 3eme génération (céftriaxone) et un nitro-imidazolé (métronidazole) la durée de traitement est de 4 semaine. L'examen cytbactériologique des urines (ECBU) a isolé un *Stréptocoque groupe D* sensible à plusieurs antibiotiques.

L'évolution a été rapidement favorable : par l'apyrexie au bout de 48 heures, normalisation de la fonction rénale et régression des signes biologiques de l'infection au 10ème jour d'hospitalisation. Aucune imagerie de control n'a été réalisée

Imagerie



Figure 9. Arbre urinaire sans préparation montrant de gaz sur l'air vésicale et rénale droite

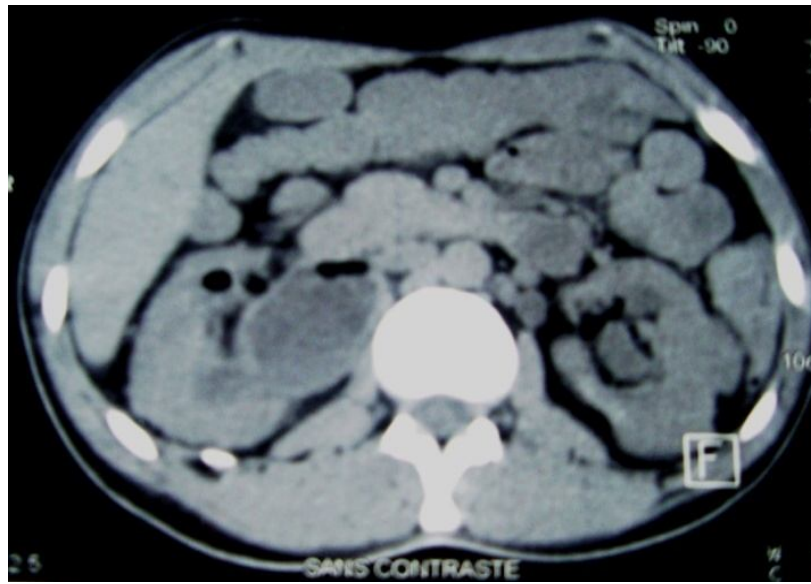


Figure 10. TDM abdominale montrant une dilatation pyélocalicielle avec un niveau hydro-aérique rénal droit

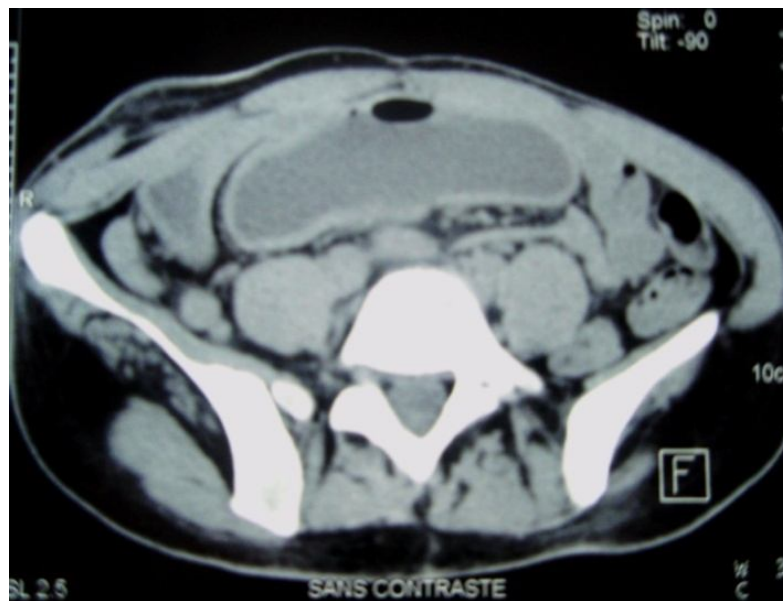


Figure 11. TDM pelvienne montrant un épaississement de la paroi vésicale avec présence de gaz dans la vessie



Discussion

La pyélonéphrite emphysemateuse 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 [1, 7].

Décrite pour la première fois par Kelly et Mac Callum en 1898 [82];

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 emphysemateuse a été introduit par Schultz et Klorfein en 1962 [83].

C'est une affection rare, survenant préférentiellement chez le diabétique [1, 3,4, 5].

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

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.

Nous mettons l'accent sur la possibilité d'un traitement conservateur qui permet aux patients de conserver un capital néphrotique précieux notamment chez le diabétique.

1. AGE, SEXE, COTE :

La pyélonéphrite emphysemateuse est une infection rare ; elle intéresse essentiellement l'adulte.

L'âge moyen de survenu est de 53 ans [1, 6, 10, 81]. Dans notre cas, l'âge Du malade était est de 32 ans.

La plupart des études concluent a une prédominance féminine [1, 10, 75].

Michaeli et al. [10] trouvent un sexe ratio de 1/1,8 (64% des femmes et 36% des hommes) ; notre patient était de sexe masculin.

Le rein gauche est atteint dans 53% à 60% des cas, contre 35% pour le rein droit [10]. Les formes bilatérales sont rares (5 a 20%) et elles sont particulièrement graves [28]. Dans notre cas, l'atteinte rénale était localisée du cote droit.

2. GERMES RESPONSABLES :

2-1 Bactérie fréquemment rencontrées :

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

Dans 60 % à 70 % des cas, *Escherichia coli* est isolé par l'examen cytot bactériologique des urines ou les hémocultures, et ne se distingue pas des souches rencontrées dans les pyélonéphrites habituelles [26, 27, 28, 71, 79].

Dans notre cas, le germe responsable était le streptocoque du groupe D.

Le deuxième germe incriminé dans la pyélonéphrite emphysemateuse étant l'infection par *Klebsiella* et *Proteus mirabilis* ; Selon une étude menée par Blanco M, *Klebsiella pneumoniae* a été isolée dans 5% des pyélonéphrites [24].

Un cas d'infection par *Klebsiella Pneumoniae* a été rapporté dans notre série.

Les entérocoques (commensaux du tube digestif) et le streptocoque du groupe B (commensal des voies génito-urinaires) peuvent être à l'origine de pyélonéphrites emphysemateuses 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, 28].

2-2 Les bactéries plus rarement rencontrées :

- Les bactéries anaérobies sont si rarement impliquées dans la pyélonéphrite emphysemateuse [74].
- Leur présence peut être suspectée devant une pneumaturie (émission de gaz à la miction), 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 [12, 15, 18].
- D'autres *staphylococcus* sont responsables d'infection nosocomiale ou de bactériurie asymptomatique chez le sujet âgé.
- Un cas de PNE secondaire à *bactéroides fragilis* a été rapporté dans la littérature [74].

2-3 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...

L'origine de l'infection est la plupart du temps endogène (les levures responsables proviennent du patient lui-même, notamment du tube digestif) et il s'agit de champignons du genre *Candida* [27].

La recherche des *Candida* s'effectue par un examen mycologique des urines.

Les conditions de prélèvement sont identiques à celles d'un ECBU (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).

En fait, dans la plupart des cas, il s'agit d'une colonisation. Néanmoins, la persistance d'une candidurie peut soit traduire une candidémie soit être considérée comme facteur favorisant la survenue d'une candidémie.

Au total, la présence de *Candida* dans les urines :

- Nécessite de vérifier la qualité du prélèvement afin d'éliminer une contamination lors du prélèvement par la voie génitale (candidose génitale) ou digestive (candidose digestive).
- Doit être interprétée en fonction du contexte clinique.
- Doit être considérée comme un facteur de risque favorisant la survenue de candidémie chez les patients de réanimation.
- N'entraîne pas la mise en oeuvre systématique d'un traitement.

Tableau 1 : Bactéries mises en cause dans les pyélonéphrites emphysemateuses.(19)

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 streptocoque-groupe-D	chez la femme jeune chez notre malade
les levures	chez les immunodéprimés

3 -FACTEURS ETIOLOGIQUES :

Certains facteurs étiologiques des pyélonéphrites emphysemateuses sont semblables a celles des pyélonéphrites simples, et d'autres facteurs sont spécifiques

➤ La pyélonéphrite emphysemateuse.

Le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvée est le diabète, a fortiori mal équilibré [1, 3, 4,5].

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

En outre, la neuropathie diabétique retarde le diagnostic en réduisant la symptomatologie douloureuse et favorise la survenue de formes graves [1].

Le diabète représente ainsi le principal facteur favorisant, présent dans 70 à 90 % des pyélonéphrites emphysemateuses [1, 3, 4,5].

Dans notre cas, notre patient est non diabétique.

Cependant, des cas de PNE chez des patients non diabétiques étaient rapportés [75].

Le deuxième facteur étiologique étant l'obstruction des voies excrétrices (lithiase, compression vasculaire, obstacle congénital) (figure9), noté dans 20 a 41 % des cas [1, 2, 4, 31].

Dans notre cas le tableau était d'une pyélonéphrite associé a une cystite sur obstruction d'origine lithiasique de la vessie

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

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

De rares cas de PNE survenant sur des reins transplantés étaient rapportés [28].

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

Un cas de PNE a été rapporté chez une patiente ayant un prolapsus utérin, un autre cas a été rapporté chez une patiente ayant un cystocèle [76].

La grossesse peut être un facteur favorisant de la PNE ; En effet, un cas de PNE a été rapporté chez une femme de 37 ans au premier trimestre de sa grossesse) [77].

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

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

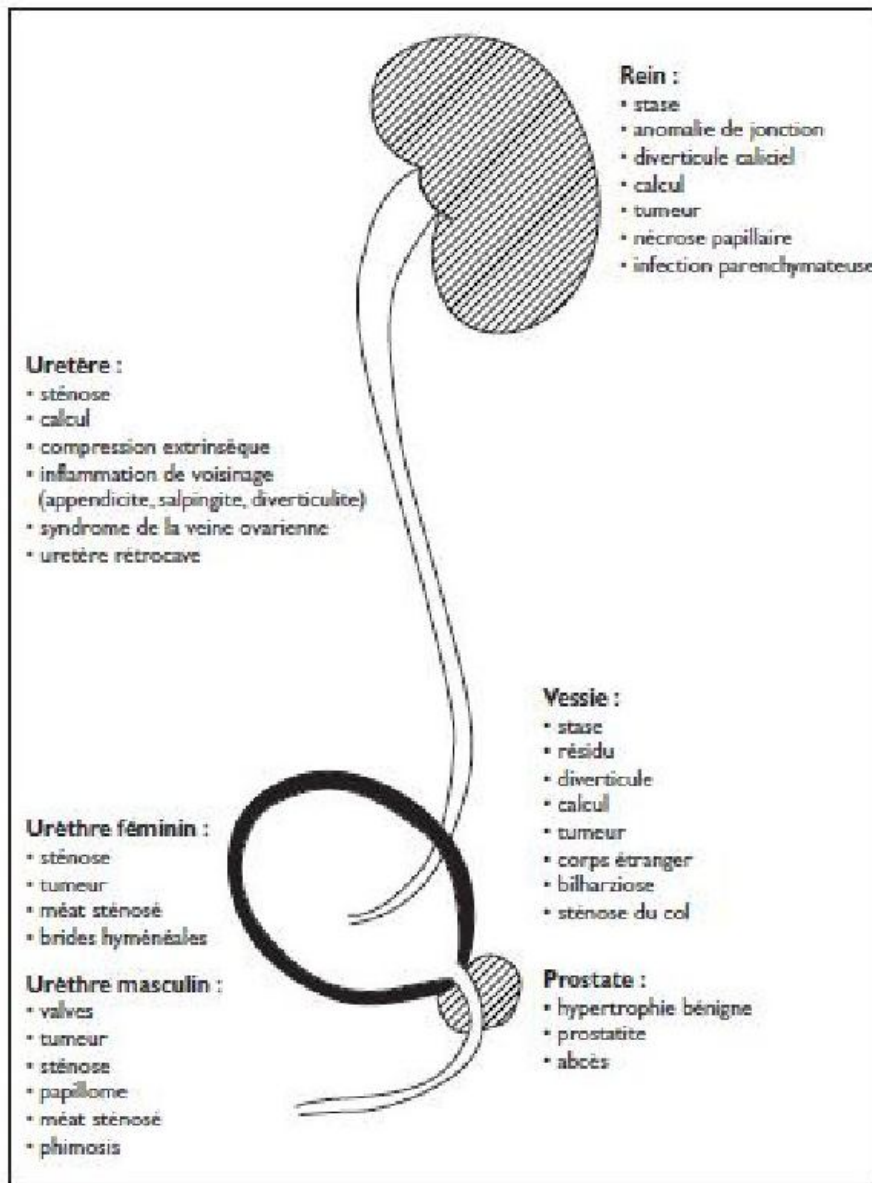


Figure 12 : Anomalies de l'appareil urinaire prédisposant à la pyélonéphrite emphysemateuse.(12)

4-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION

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

L'organisme réagit initialement à cette agression par un sepsis avec un syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS) défini par une température interne supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute, une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mmHg, un nombre de globules blancs supérieur à 12 000/mm³ ou inférieur à 4 000/mm³, ou la présence de 10 % de formes immatures (52).

Le SIRS est la manifestation d'une production généralisée de médiateurs de l'inflammation cellulaires (macrophages, monocytes...) ou humoraux (complément, système des kinines...). Ces médiateurs génèrent une production accrue de monoxyde d'azote vasculaire (52, 53), puissant agent vasodilatateur, ce qui produit des troubles des circulations générale et viscérale, et agresse les différents organes, aboutissant au sepsis sévère : dysfonctions d'organes, signes d'hypo-pérfusion (troubles psychiques, oligurie, polypnée, marbrures, acidose

lactique...) et hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, qui peut éventuellement être corrigée par un remplissage vasculaire (52 , 53).

À ce stade, la mortalité est d'environ 40 %, tous sepsis sévères confondus (54).

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 vaso-actifs (dopamine, noradrénaline, adrénaline...).

La mortalité tous chocs septiques confondus passe alors à 64 % (56).

L'évolution ultime est le syndrome de dysfonction multi-viscérale avec défaillance des grandes fonctions vitales (52) (poumon, rein, cœur, foie, coagulation intra vasculaire disséminée CIVD).

Il existe alors un lien direct entre la mortalité, le nombre de défaillances viscérales et la durée de ces défaillances (55).

5-SYMPATOMATOLOGIE CLINIQUE

Le diagnostic est souvent retardé entre 1 à 3 semaines après le début des symptômes [1].

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

5-1 Syndrome infectieux fait de :

- 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.
- Signes d'accompagnement:
 - nausées, vomissements, céphalées, sensation de malaise.
 - les trouble de conscience peut être un signe révélateur de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysemateuse [80, 81].

Ce signe peut être expliqué soit par un état infectieux sévère, avec comme conséquence une défaillance neurologique, soit par la décompensation acido - cetosique.

L'altération de l'état de conscience était présente chez deux de nos patientes.

Le syndrome infectieux été constant dans toutes les études menées dans les différentes séries [1, 4, 79, 80].

Egalement, notre patient présentait un syndrome infectieux.

5-2 Le syndrome douloureux :

5-2-1 La lombalgie :

La lombalgie traduit une mise en tension de la capsule rénale.

Dans le contexte de la pyélonéphrite emphysemateuse, la lombalgie peut être expliqué par : [1, 10]

L'obstacle de la voie excrétrice.

L'œdème du parenchyme rénal est des structures péri néphrétiques.

5-2-2 La colique néphrétique : forme particulière de la lombalgie, elle traduit une mise en tension brutale de la voie excrétrice.

Les différentes séries ont rapportées la notion de coliques nephretiques et de lombalgies fébriles dans 67 % [1,4, 79, 80, 81] ; dans notre cas, le patient avait cette symptomatologie. Ce qui concorde bien avec les données de la littérature

5-2-3 La douleur abdominale : c'est une douleur qui siège préférentiellement au niveau du flanc et l'hypochondre droit.

Dans la littérature, ce signe était présent dans 48 % [79, 80, 81, 91].

Dans certaines séries, la douleur abdominale était au premier plan [79, 81].

Dans notre cas, le patient avait des douleurs hypogastriques

5-3 Les troubles mictionnels :

5-3-1 Dysurie, pollakiurie :

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

Dans la littérature, la dysurie était présente chez la quasi-totalité des patients [1, 74, 79, 80, 81, 92, 93].

Pyurie : c'est un signe rarement retrouve dans la littérature [10], il traduit la présence de pu macroscopique dans les urines.

Dans notre cas, le patient n'avait pas présenté ce signe.

5-3-2 Pneumaturie :

C'est un signe exceptionnel [81], il traduit la présence de gaz dans les urines.

Dans notre cas le patient n'avait pas présentée ce signe.

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

5-4 L'examen clinique :

Peut mettre en évidence :

- une sensibilité lombaire, voire une défense lombaire :
- Signe constant dans la littérature [1, 79, 80, 81] ;
- 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 [4, 81].
- une masse lombaire : signe parfois présent dans la littérature [4, 81] ; on peut la mettre en évidence par la perception d'un empâtement de la fosse lombaire.

Ces différents signes retrouvés dans l'examen clinique ont un caractère sévère, plus particulièrement chez le diabétique, en raison du caractère insidieux des symptômes cliniques.

Dans notre cas le patient présentait une sensibilité de la fosse lombaire droite et des crépitations à la palpation

6-EXAMENS PARACLINIQUES :

6-1 Biologie :

Les examens biologiques permettent de confirmer le sepsis et de rechercher une décompensation du diabète.

Ils permettent également de rechercher des facteurs de gravité sous forme d'une dysfonction viscérale (insuffisance rénale, insuffisance hépatique) [1, 4, 67,81].

Ainsi le bilan sanguin comprend :

➤ La numération formule sanguine (NFS) :

Peut être utile pour apprécier la gravité de l'infection soit avec une hyperleucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie [1, 14, 81, 96].

Dans notre cas, la numération sanguine avait objectivé une leucocytose était à 39500/mm³ à prédominance PNN (91.4%),

L'association avec une anémie hypochrome microcytaire a été rapportée dans la littérature

L'anémie peut avoir un caractère clinique plus au moins sévère, en cas d'anémie mal tolérée, ou en cas d'un syndrome inflammatoire ou infectieux marqué ; dans cette situation une transfusion sanguine peut être alors nécessaire. [79, 81, 93].

➤ Les marqueurs de l'inflammation (CRP) :

N'ont pas d'intérêt dans l'appréciation de la gravité de l'infection et n'influent pas sur la conduite du traitement [1,81].

La normalisation de la CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique [1, 13, 79].

Le dosage de la CRP était supérieur à 210,9mg/l chez notre patient

➤ **Dosage de la glycémie :**

Lorsqu'il est couplé à la recherche de sucre dans les urines à l'aide des Bandelettes urinaires,

Constitue un très

Bon moyen

De diagnostic d'une décompensation acido-cétosique [1, 4, 78, 81].

Notre patient avait une glycémie à jeun de 0,93g/l

➤ **Créatininémie :**

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

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 [12, 14].

La créatinine chez notre patient était de 59.3 mg/l

En réalité, la créatininémie 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 μ mol/l chez l'adulte), correspondant à une réduction néphrotique d'environ 50% [73, 74].

➤ **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 [73, 74].

En effet, sa concentration dépend non seulement de la fonction rénale, mais aussi de la diurèse, des apports azotés alimentaires et du catabolisme protidique 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 [73, 74].

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 qui parlent de l'insuffisance rénale chez le patient atteint d'une pyélonéphrite emphysemateuse [6, 10].

6-2 Bactériologie

6-2-1 Bandelette urinaire

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 [20, 21, 26].

En revanche, la réaction est négative pour les cocci à Gram positif et certains bacilles à Gram négatif (BGN) comme *Pseudomonas aëroginosa* [22, 23, 27].

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 [2, 8].

Dans notre cas, ce test n'avait pas été réalisé. Devant la suspicion de la pyélonéphrite emphysemateuse (infection urinaire grave), il faut obligatoirement réaliser un ECBU.

6-2-2 L'examen cytobactériologique des urines :

L'examen bactériologique urinaire et l'antibiogramme doivent être réalisés systématiquement avant toute antibiothérapie chez les femmes ayant une pyélonéphrite aiguë car il existe un risque potentiel de séquelles si le traitement antibiotique est inapproprié [2, 8].

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 péri méatique soigneuse, à partir des urines de milieu de jet, les urines du premier jet étant censées laver la flore de l'urètre antérieur [22, 31, 34].

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 [22, 31, 34].

L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) apporte une orientation par l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative [24, 25, 32]. 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 10⁴ 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 [2, 6, 8].

Les micro-organismes identifiés sont représentés essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout E.Coli (80% dans notre série), Klebsiella Pneumoniae et Proteus Mirabilis [26, 27, 28].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE imputés à des levures ont été décrits [78], les plus fréquemment en cause sont candida albicans, C.tropicalis et cryptococcus néoformans.

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

Cependant, dans 15 % des cas de pyélonéphrites emphysemateuses, aucun agent infectieux n'a été identifié [2, 8].

Dans notre cas l'examen cyto bactériologique des urines a identifié un streptocoque du groupe D

6-3 Hémoculture :

L'indication des hémocultures est indispensable dans la mesure où la pyélonéphrite emphysemateuse est une forme grave et sévère de la Pyélonéphrite aiguë, et sont contributives dans 30 à 50 % des cas [6, 21, 79, 80].

Elles ne sont pas un critère de gravité, et n'influencent 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.

6-4 Radiologie :

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

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 a la phase de consolidation pour faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal [5, 79,80, 81].

6-4-1 AUSB :

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 [5, 37, 55, 57, 67].

Une technique trop souvent négligée, sans vérification, explique parfois qu'après plusieurs explorations radiologiques chez un même patient, on soit amené à refaire un « bon ASP ».

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 [5, 57, 67].

Le diagnostic et la surveillance de la maladie lithiasique arrivent au premier⁶² rang des indications de l'ASP en pathologie urinaire [5, 37, 55, 67].

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 [37, 55, 57, 67]:

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

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysemateuse, l'arbre urinaire sans préparation peut révéler un emphysème rénal (65 %) ou un rétro-pneumopéritoine et permet de détecter d'éventuels obstacles lithiasiques radio-opaques [1, 3, 37, 6, 10, 75, 81].

Cependant, les images aréiques autour et / ou sur l'ombre rénal sont difficile à différencier des gaz d'origine intestinale [5, 57, 67].

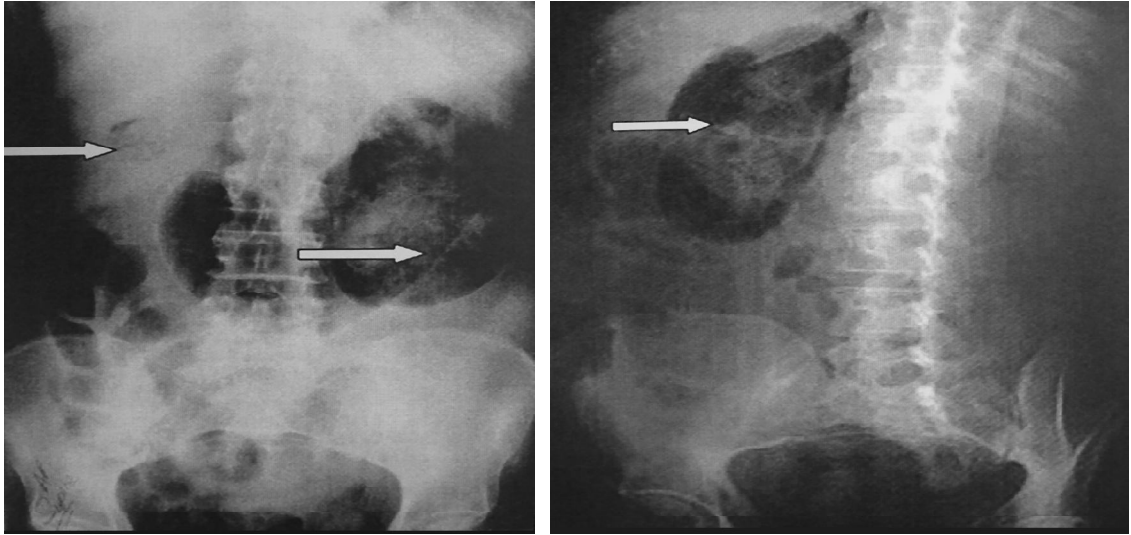


Fig. 13

- a- AUSP : PNE bilatérale. Image gazeuse importante se projetant sur l'aire rénale gauche avec début d'image gazeuse au niveau du pôle supérieur du rein droit.
- b- AUSP : PNE droite. Présence d'une volumineuse clarté gazeuse à projection au niveau de l'aire droite.

6-4-2 Echographie rénale :

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

L'échographie est considérée chez l'adulte comme un examen peu sensible pour détecter l'infection parenchymateuse chez l'adulte [5, 37, 55, 57, 67]. La détection d'un foyer parenchymateux de pyélonéphrite aiguë (PNA) peut être améliorée par l'utilisation de sondes à haute fréquence, le doppler couleur ou énergie ou les produits de contraste ultrasonores (.

La vasoconstriction et l'hypo vascularisation de la zone infectée conduisent à la recherche de défauts de perfusion soit en utilisant le mode doppler soit le mode puissance.

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 défauts parenchymateux : elle permet de distinguer les zones nécrotiques des zones encore perfusées (Figure15).

Dans le diagnostic positif de pyélonéphrite, l'échographie est plus sensible et spécifique pour la détection d'un épaississement de la paroi pyélique (pyélite ou pyélo-urétérite), dans de bonnes conditions « opératoires » et en utilisant si possible les perfectionnements technologiques les plus récents [55, 57, 67].

L'échographie est un examen surtout indiqué dans la recherche d'un syndrome obstructif : la dilatation des cavités pyélo-calicielles est très accessible à l'échographie mais à l'inverse la longueur et la topographie rétro-péritonéale

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 échogènes telles que le sinus du rein), la topographie du calcul (nécessité d'une bilité de l'échographie reste ainsi médiocre de l'ordre de 40 % avec une variation large entre le taux de détection des calculs lombaires et celui des calculs de la jonction urétéro-vésicale [5, 67].

Les limites de l'échographie sont nombreuses et en particulier l'évaluation d'une infiltration péri rénale [5, 37, 55, 57, 67].

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysemateuse, l'échographie rénale est d'interprétation difficile. Elle peut montrer des zones hyper-échogènes avec atténuation postérieure et réverbération correspondant aux bulles de gaz, mais elle ne permet pas un bilan d'extension précis de la maladie. [5, 37, 67, 79, 81].

Elle recherche aussi une obstruction de la voie excrétrice et peut orienter vers la nature de l'obstacle. [5, 6,7].

L'échographie, faite chez notre patient, a objectivé un rein droit siège d'une dilatation pyélo-calicielle à contenu impur, renfermant du matériel hyper-échogène sans cône d'ombre.

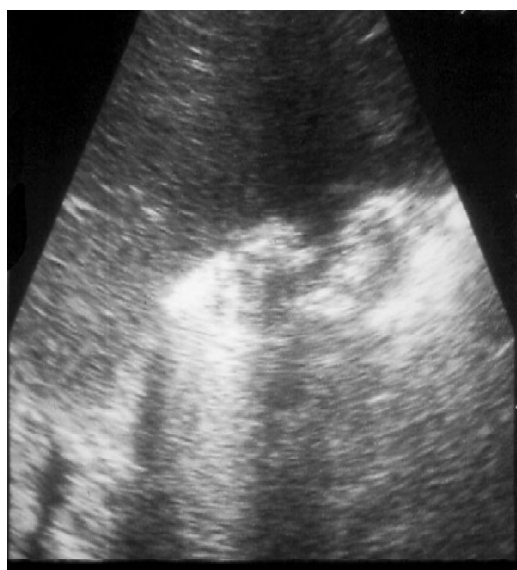


Fig. 14 a . Pyélonéphrite emphysemateuse
(présence d'air dans la loge rénale)



Fig14 b . Pyélonéphrite emphysemateuse
(Présence d'air dans la loge rénale)

6-4-3 Uro-scanner :

La tomodensitométrie est l'examen de référence pour le diagnostic positif, étiologique, et le suivi de la pyélonéphrite emphysemateuse.

Elle est sensible (100%) pour détecter la présence de gaz dans le parenchyme rénal et apprécier la destruction parenchymateuse.

Elle permet également d'étudier les espaces péri-rénaux et précise 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].

Wan et al distinguent deux types de PNE selon la présentation scanno-graphique avec une valeur pronostique et un impact thérapeutique [1, 5, 79, 81]:

- Le type 1 : destruction parenchymateuse et absence de collection ou existence de gaz intra et/ou péri rénal sous forme de striations
- Le type 2 est caractérisé par la présence de gaz intra- et/ou péri rénal sous forme de bulles avec en plus présence de gaz dans le système collecteur ou d'une collection intra- ou péri rénale
- Huang et Tseng ont établi une autre classification scanno-graphique ayant un impact thérapeutique [6,79]. Elle classe les PNE en 4 stades :
- 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 l'espace péri-néphrétique

- Stade 3B : extension du gaz ou abcès de l'espace para-rénal
- Stade 4 : pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale ou sur rein unique.

Chez notre patient La tomodensitométrie abdominale avait confirmé le diagnostic en montrant des bulles d'air au niveau des cavités pyélo-calicielle et aussi au niveau de la lumière de la néo vessie (figure 2 et 3).



Fig. 15 (a, b). TDM coupe axiale après injection de PDC.

Pyélonéphrite emphysémateuse : présence d'air
dans le parenchyme rénal droit



Fig. 15 c. TDM coupe axiale avant injection de PDC :
présence d'air dans le parenchyme et la loge rénale droite

7-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

7-1 Buts :

Réanimation :

Restaurer l'état hémodynamique et hydro-électrolytique de nos patients.

Antibiothérapie : base de traitement conservateur

Traiter l'infection en cause.

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

7-2 Moyens :

La réanimation.

L'antibiothérapie.

Le traitement chirurgical :

- drainage des voies excrétrices :
 - Néphrostomie.
 - Sonde urétérale simple ou en double J.
- drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux :
 - Percutanée.
 - Chirurgicale.
- Néphrectomie.
 - Cystectomie (plus au moins) si cystite emphysemateuse nécrosée associée

A-Réanimation:

La pyélonéphrite emphysemateuse est une urgence thérapeutique médico-chirurgicale [1, 6, 10, 75, 79, 81].

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

Il consiste à la correction :

1. Des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :

Après monitoring du patient, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre et oxygénothérapie, on réalise un remplissage vasculaire à l'aide de sérum salé physiologique associé à une supplémentation par les électrolytes en fonction des données de l'examen biochimique (ionogramme) [1, 6, 10, 79, 81].

Une transfusion sanguine peut être nécessaire en cas d'anémie sévère, ou mal tolérée par le patient [75].

Parfois, on peut avoir recours aux drogues vaso-actives en cas de choc septique réfractaire au remplissage vasculaire.

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

Le pronostic des patients septiques dépend en partie de la qualité des soins de réanimation [1, 4, 6,80], afin de prévenir l'éventualité de défaillances multi-viscérales, en particulier l'insuffisance hépatique, respiratoire et cardiaque, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

2-Des désordres glycémiques :

La correction des troubles glycémique constitue un principe constant dans la prise en charge thérapeutique de la pyélonéphrite emphysemateuse [1, 6, 75, 79,81] ; étant donné que la plupart des patients atteints de cette affection sont des diabétiques.

Le traitement consiste à une insulinothérapie par voie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire [1,6].

Notre patient avait bénéficié de mesures de réanimation pour rétablir l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique,

B-Antibiothérapie :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de pyélonéphrite emphysemateuse traitée avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie, qu'il s'agisse de formes unilatérales [86, 90], ou bilatérales [27, 33, 34, 91, 92].

L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie [93].

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, 75, 81].

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

1-Les différentes familles d'antibiotiques :

1-1 Les bétalactamines :

❖ *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 [88, 90, 96].

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 emphysemateuses [88, 89, 91].

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

❖ Céphalosporines de 3^{ème} génération

De nombreux essais randomisés anciens et récents ont également confirmé la place des C3G par voie parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone) en traitement probabiliste des pyélonéphrites emphysemateuse, et en PNA compliquées en générale [89, 90].

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 [88, 89], 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 ceftiaxone est : 1g par jour, voire 2g par jour.

1-2 Fluoroquinolones :

L'intérêt de ces antibiotiques dans cette pathologie a été largement démontré [85, 86, 87]. Il repose notamment sur leur spectre antibactérien et leurs caractéristiques pharmacologiques entraînant des concentrations élevées dans le parenchyme rénal [88].

Cette classe dispose également d'une excellente biodisponibilité permettant un traitement par voie orale très précoce [85].

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

Plus récemment, en 2005, la lévofloxacine a obtenu une AMM en France pour le traitement des PNA simples. Plusieurs essais cliniques ont montré que cette molécule avait une efficacité comparable à celle de certaines autres fluoroquinolones, dont la ciprofloxacine et la loméfloxacine [93, 94, 95].

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

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

La norfloxaciné et la loméfloxaciné ont des paramétre pharmacocinétiqúes entraînant potentiellement une moins bonne activité [87]. La péfloxaciné a plus d'effets indésirables (tendinopathies notamment) que les autres fluoroquinolones sans avoir d'avantages thérapeutiques.

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

Celle de la levofloxaciné est de 500 mg par jour, et l'ofloxaciné 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 emphysemateuses 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 [91, 92, 93].

Les aminosides ont également une activité bactéricide et une synergie d'action avec les bêtalactamines et les fluoroquinolones [94].

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 [84].

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

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

Pendant de nombreuses années, le SMX-TMP a été l'une des molécules de première intention dans le traitement probabiliste des IU [88].

La fréquence des résistances existant actuellement ne permet plus de l'utiliser en traitement probabiliste dans le cas d'une pyélonéphrite emphysemateuse, 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 [95].

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

Leur spectre antibactérien est large [88, 89], et couvre ainsi les bacilles à gram négatif et les anaérobies.

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

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

2- Traitement de relais par voie orale des PNA compliquées (après un examen cytotbactériologique positif et après l'obtention de l'antibiogramme) Le traitement de relais par voie orale fait appel aux mêmes molécules pour les pyélonéphrites emphysemateuses que pour les PNA simples.

Les antibiotiques recommandés sont (par ordre alphabétique) :

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

La littérature est pauvre en ce qui concerne le moment de relais d'un traitement probabiliste a un traitement de relais [1, 6, 75, 81];

Dans notre cas, le malade a reçu une antibiothérapie à large spectre comportant une céphalosporine de 3eme génération (céftriaxone) et un nitroimidazolé (métronidazole).

3. La durée de traitement :

Principaux risques d'échec thérapeutique dans la pyélonéphrite emphysemateuse sont la rechute et le passage à la chronicité [87, 88]. Ces risques seraient liés à une insuffisance de la durée du traitement de la phase aiguë.

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

En analogie à la pyélonéphrite aiguë compliquée de l'adulte, la conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française SPILF de 1990 [88] recommandait qu'elle soit d'au moins 3 semaines mais il n'existe aucune étude déterminant une durée optimale.

Une étude a montré que les résultats obtenus avec 14 jours de ciprofloxacine n'étaient pas inférieurs à ceux obtenus avec 28 jours de la même molécule [81].

D'autres auteurs recommandent 4 semaines, voire 6 semaines [76, 80, 81].

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 emphysemateuses du fait d'un risque plus élevé de rechute ou de réinfection [85, 96].

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, 6, 81].

1- Drainage des cavités rénales :

1-1 La néphrostomie percutanée:

Le drainage par néphrostomie permet :

- court-circuiter l'obstacle.
- Evacuer les urines infectées, voire purulente, et ainsi, réduire la charge bactérienne.
- Diminuer la pression au niveau de la voie excrétrice supérieure, ainsi, une amélioration immédiate de la perfusion et de la fonction rénale.
- Prélèvements bactériologiques.

Le principe est de ponctionner par voie percutanée postérieure les voies urinaires intra rénales, et de mettre en place un cathéter de drainage.

Pour être le moins traumatique possible, l'abord des voies excrétrices doit obéir à certaines règles [20, 31]:

- L'abord percutané doit être trans-parenchymateux et éviter un abord direct du bassin, en particulier en position extra-sinusale .
- L'abord postéro-latéral est préférable à l'abord postérieur, pour le confort du malade, mais doit veiller à éviter le côlon qui peut être parfois rétro-rénal.

- l'abord doit être caliciel plutôt que pyélique, et se faire selon l'axe transversal du rein pour se rapprocher au maximum de la ligne « avasculaire » et diminuer le risque hémorragique.

Les méthodes de repérage sont guidées soit par une échographie, soit par un amplificateur de brillance [11, 80, 81].

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 [27].

Pour se faire, l'examen se réalise sous simple anesthésie locale ou simple sédation.

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 [23, 26, 28]:

- 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 L'hyperpression d'ordre des septiques cavités:

Ce sont les plus la sérieuses.

Technique rénale engendrée par d'emplacement de la néphrostomie 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, 6, 10, 81].

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, 81].

1-2 Drainage par sonde urétérale simple ou en double J :

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

Réalisée au cours d'une cystoscopie, permet de rétablir le cours normal des urines depuis les cavités rénales vers la vessie.

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 [21, 23].

Les complications per-opératoires sont représentées essentiellement par les fausses routes [29, 30].

Le drainage par sonde urétérale simple ou double j constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices [1, 10, 75].

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, 6, 10, 81].

Dans notre cas l'attitude a été conservatrice et a consisté à drainer les urines par une sonde urinaire qui a ramené des urines troubles hématiques

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

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 emphysemateuse [16].

Depuis, plusieurs équipes l'ont utilisé dans cette indication [3, 13, 17-19, 80].

Il peut être effectué sous anesthésie locale sous contrôle échographique ou scanographique.

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

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

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

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

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

La durée moyenne du drainage est de 15 à 21 jours, elle est fonction de l'importance et l'étendue de la collection [1].

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 [72, 73]. (Figure 15).

Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces peri-renaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux, et plus particulièrement chez cette catégorie des patients (les diabétiques) [1, 54, 81].

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, 6, 10, 75, 81]

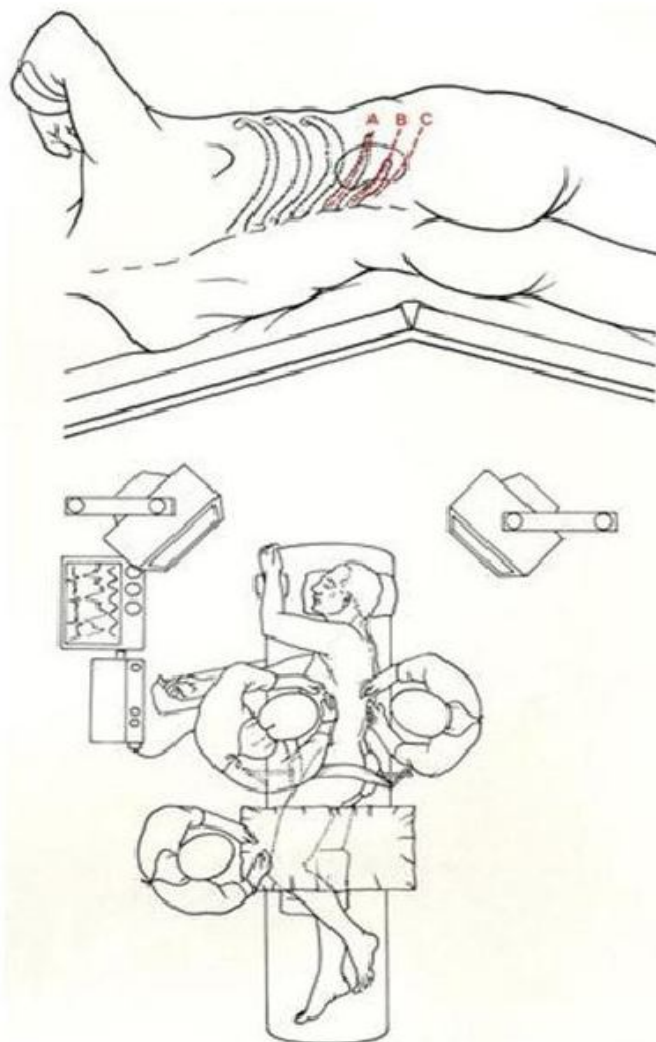


Figure 16 : installation du patient pour une lombotomie.

2-3 La néphrectomie :

La néphrectomie est considérée par certains auteurs comme le traitement de référence de la pyélonéphrite emphysemateuse [15, 20, 81].

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, 2, 4, 7].

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, 75, 81].

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, 81].

Dans notre cas, la néphrectomie n'a pas été réalisée.

7-3 Indications :

Six études colligeant plus de dix patients traités pour pyélonéphrite emphysemateuse ont été publiées (164 patients au total) [1, 75, 81], le Tableau 3 en présente les résultats.

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

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

La mortalité après néphrectomie première (20 %) a été supérieure à celle après néphrectomie secondaire au drainage percutané (7 %) [1].

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

La mortalité de cette stratégie thérapeutique par étape (drainage percutané premier et, en cas d'échec, néphrectomie secondaire a été de 12 % [1, 81]. Dans l'étude de Huang et Tseng [37], les critères de drainage percutané étaient bien précis :

- rein intact à la tomodensitométrie.
- patients inopérables.

- pyélite emphysemateuse
- pyélonéphrite emphysemateuse localisée sans extension périrénale.

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

Les patients présentant un stade scanographique 3 ou 4, et porteurs de deux dysfonctions d'organes ou plus, ont eu un taux d'échec du drainage percutané supérieur à ceux porteurs de moins de deux dysfonctions d'organes (92 % versus 15 % d'échec, $p < 0,001$) [1, 75].

Afin de préciser les indications respectives du drainage percutané et de la néphrectomie, Mydlo et al. ont compilé les résultats de dix articles présentant une série d'au moins trois patients et publiés de 1980 à 2000 avec des résultats exploitables (162 patients au total) [1]. Ils ont trouvé des chiffres de mortalité globale proches de ceux présentés dans le Tableau 3 : 33 % pour le traitement antibiotique seul, 23 % pour la néphrectomie première et 12 % pour le drainage percutané.

La mortalité après néphrectomie première était également supérieure à la mortalité après néphrectomie secondaire au drainage percutané (23 % versus 12,5 % respectivement) [1].

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

En pratique, il apparaît que les indications thérapeutiques actuelles dans la pyélonéphrite emphysemateuse doivent plus découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques [1, 6, 75], basée sur une analyse répétée de la tomodensitométrie et de la sévérité de l'état clinique du patient, plutôt que d'une attitude doctrinale (tableau 4) :

- le traitement médical par antibiotiques seuls n'est probablement pas adapté dans la majorité des cas ;
- le traitement de première intention dans la majorité des cas est probablement le drainage percutané associé à l'antibiothérapie, surtout dans les formes localisées chez un patient à l'état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée par une néphrectomie (rein unique, pyélonéphrite bilatérale);
- en cas d'échec du drainage percutané, une décision rapide d'intervention doit être prise : soit néphrectomie secondaire, soit nouveau drainage percutané si une collection nouvelle est apparue à la tomodensitométrie, mais surtout pas l'expectative ;
- la néphrectomie première, de sauvetage, est probablement à réserver aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes.

Tableau 2 : résultats du traitement de la pyélonéphrite emphysemateuse.[75]

Traitement	Indication
Drainage percutané + antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> - Pyélonéphrite emphysemateuse localisée - Pyélonéphrite emphysemateuse bilatérale - Rein unique - Insuffisance rénale chronique - Patient ne supportant pas l'anesthésie générale
Néphrectomie	<ul style="list-style-type: none"> - Pyélonéphrite emphysemateuse extensive - Plusieurs dysfonctions d'organes - Echec de drainage percutané

Tableau 3 : les indications thérapeutiques dans la pyélonéphrite emphysemateuse.[75]

Auteurs	Année	Effectif total(n)	Drainage percutané (n)	Mortalité après drainage percutané	Néphrectomie(n)	Mortalité après néphrectomie
Pontin et al ²⁸	1995	22	1	0%	19	11%
Chen et al ³	1997	25	25	8%	3*	0%
Shokeir et al ²⁹	1997	20	-	-	19	16%
Wan et al ³²	1998	38	1	0%	16	38%
Huang et Tsen ¹³	2000	48	41	15%	2 + 8*	10%
Narlawar et al ³³	2004	11	11	9%	3*	0%



Le pronostic des PNE est thérapeutiques confondues.

sévère, avec une mortalité de 19 %, toutes Selon Wan et Al . Il est d'autant plus fâcheux qu'il s'agit d'un type 1, qu'il existe une insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/l}$), une thrombopénie (inférieure à 60.000 éléments/ mm^3) et une hématurie [1, 3, 4,5].

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

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



La pyélonéphrite emphysemateuse demeure une infection grave mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel. La tomodensitométrie est l'examen clé qui fait le diagnostic positif et topographique. L'antibiothérapie précoce est systématique.

Le drainage percutané est probablement la première étape thérapeutique dans la majorité des cas, mais ne doit pas retarder une éventuelle néphrectomie de sauvetage.

La cystite emphysemateuse est une pathologie rare à germes banals qu'il faut savoir reconnaître sur les examens d'imagerie. Basé sur une meilleure compréhension de ses mécanismes physiopathologiques, son traitement est actuellement bien codifié et a considérablement amélioré son pronostic, jadis réputé grave.



Résumés

RESUMÉ

Titre : Pyelonephrite Emphysemateuse : Traitement Conservateur

Auteur : IBNABDALLAH MOHAMMED

Mots clés : Pyélonéphrite - Emphysème - Uroscanner – Drainage - Traitement

La pyélonéphrite emphysemateuse est une infection nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri-rénaux. C'est une affection rare, survenant préférentiellement chez les diabétiques et liée au développement de germes anaérobies et aérobie. Affection grave, engageant rapidement le pronostic vital. La tomodensitométrie est l'examen de référence qui permet de poser le diagnostic et d'établir une classification radiologique ayant une valeur pronostique. L'attitude thérapeutique est basée sur l'antibiothérapie précoce. Le drainage percutané est la première étape thérapeutique dans la majorité des cas, mais ne doit pas retarder une éventuelle néphrectomie de sauvetage.

La cystite emphysemateuse (CE) est une complication rare de l'infection urinaire. Elle survient souvent chez les diabétiques. La non spécificité de la présentation clinique fait de la radiologie, en particulier le scanner, l'indispensable outil diagnostique en objectivant la présence de gaz dans la paroi et/ou dans la lumière vésicale. Une antibiothérapie adaptée et un drainage vésical en constituent communément le traitement.

L'association d'une cystite et d'une pyélonéphrite emphysemateuse *est rare* et se traduit souvent par un tableau sémiologie clinique et para-clinique spectaculaire

Nous rapportons un cas de pyélonéphrite emphysemateuse associé à une cystite emphysemateuse chez un homme de 32 ans porteur d'une dérivation continente pour vessie neurologique. Un diagnostic précoce a permis un traitement conservateur avec une antibiothérapie adaptée et un drainage urinaire par sonde vésical de la néovessie. L'évolution était favorable.

ABSTRACT

Title: Emphysematous pyelonephritis : conservative treatment

Author: IBNABDALLAH MOHAMMED

Key words: Emphysematous pyelonephritis, CT scan , Emphysematous cystitis

Emphysematous pyelonephritis is a necrotizing infection of the kidney characterized by the presence of gas within the renal parenchyma, cavities or péri excretory kidney. This is a rare disease, occurring preferentially in diabetics and linked to the development of anaerobic and aerobic. It is also a serious, involving life-threatening fast. CT is the gold standard that allows the diagnosis and establishes a radiological classification with prognostic value. The therapeutic approach is based on The Early antibiotic treatment is systematic. Percutaneous drainage is the first step therapy in most cases, but should not delay a possible rescue nephrectomy.

Emphysematous cystitis (EC) is a rare complication of urinary tract infection. It often occurs in diabetics. The non-specificity of the clinical presentation is of radiology, especially the scanner, the indispensable diagnostic tool in objectifying the presence of gas in the wall and / or light bladder. Appropriate antibiotic therapy and drainage are common in bladder treatment.

The combination of cystitis and emphysematous pyelonephritis is rare and often results in a table semiotics spectacular clinical and paraclinical

We report a case of emphysematous pyelonephritis associated with emphysematous cystitis in a 32 year old man carrying a continent diversion due to bad drainage. Early diagnosis allowed conservative treatment with appropriate antibiotic therapy and urinary drainage catheter of the neobladder. The out come was favorable.

ملخص

العنوان - التهاب الحويضة والكلية النفاخية -

المؤلف - ابن عبد الله محمد

الكلمات الأساسية: التهاب الحويضة والكلية- إنتفاخ الكلية- الماسح الضوئي للمسالك البولية التهاب المتانة النفاخية :

التهاب الحويضة والكلية النفاخية هو عدوى ناخرة داخل الحمة الكلوية وتجوفاتها والمجال المحيط بها، وهو مرض نادر وخطير يحدث بشكل تفضيلي عند مرضى السكري ويرتبط بتنامي الجراثيم الهوائية واللاهوائية، وله تأثير على مدة الحياة.

والماسح الضوئي يعتبر الفحص المرجعي الذي يمكن من التشخيص والترتيب الإشعاعي الذي له قيمة في التمكن بمدى الحياة.

ويعتبر صرف محتوى الحويضة والكلية إلى الخارج عبر الجلد المرحلة الأولى من العلاج في معظم الحالات غيران هذه الطريقة لا ينبغي لها ان تؤدي الى تأخير احتمال استئصال الكلية

والتهاب المتانة النفاخية هو مضعفة نادرة لالتهاب المسالك البولية، وغالبا ما يحدث لدى مرضى السكري.

وعدم الخصوصية السريرية لالتهاب المتانة النفاخية يجعل من الكشف الإشعاعي، وخاصة الماسح الضوئي أداة التشخيص الذي لا غنى عنها في تجسيم وجود الغاز في الجدار او داخل المتانة.

وطريقة العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة، والصرف تبقي الطريقتين الشائعتين في علاج المتانة .

والمزيج بين التهاب المتانة والتهاب الحويضة والكلية النفاخية أمر نادر الحدوث

وغالبا ما يؤدي إلى حالات سريرية والاسريرية مذهلة.

ونبلغ في بحثنا هذا عن حالة واحدة لالتهاب الحويضة والكلية النفاخية مرتبطة بالتهاب المتانة النفاخية عند رجل يبلغ من العمر ٣٢ سنة، حامل لمصرف للسائل البولي بسبب مرض المتانة العصبي.

والتشخيص المبكر الذي يمكن من العلاج المحافظ، والعلاج بالمضادات الحيوية وكذا صرف محتوى المسالك البولية للمتانة المحدثة كلها جميعا أمكنت من تطورات هائلة.



Références

- [1] **E. Kaiser, R. Fournier**, Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic et traitement, *Annales d'urologie* (2005) 39, 49–60
- [2] **Royle, R. Williamson**, Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, *British Journal of Medical and Surgical Urology* (2009) 2,
- [3] **Bhaskar K. Somani, Ghulam Nabi**, Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? evidence from a systematic review, *The journal of urology* (2008), vol. 179, 1844-1849.
- [4] **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
- [5] **M.I. Kably, F. Elamraoui**, Pyélonéphrite emphysemateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229–232
- [6] **A. Derouiche, A. Ouni**, La prise en charge des pyélonéphrites emphysemateuses. À propos de 21 cas, *Progrès en urologie* (2008) 18, 102—107
- [7] **Halim H, Kehinde EO**: Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int* 2005; 75: 123
- [8] **K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan**, Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management, *The journal of urology*,(2007).12.095

- [9] **V.Ramanathan, Peter T. Nguyen**, Successful medical management of recurrent emphysematous pyelonephritis, *UROLOGY* (2006), 67, 623.e11–623.e13 204—207.
- [10] **D. Touiti, E. Deligne**, La pyélonéphrite emphysemateuse : à propos de 3 observations, *Progrès en Urologie* (2001), 11, 703-706.
- [11] **ROBERTS JA** , Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections, *urol clin north am* 1999;26:753-63.
- [12] **Miller 2nd O,HEMPHIL RR**. Urinary tract infection and pyelonephritis,*Emerg Med Clin North Am* 2001;19:655-74.
- [13] **Nickel JC**.The management of acute pyelonephritis in adults. *Can j Urol* 2001;8(suppl 1):29-38.
- [14] **Orenstein R, Wong ES**. Urinary tract infections in adults.*Am Fam Physician* 1999;59:1225-34(1237).
- [15] **Wagenlehner FM,Naber KG**.uncomplicated urinary tract infections in women. *Curr Opin Urol* 2001;11:49-53.
- [16] **Sheffield JS.Cunningham FG**, Urinary tract infections in women. *Obstet Gynecol* 2005;106:1085-92.
- [17] **Hooton TM,Stam WE**.Management of acute uncomplicated urinary tract infections in adults. *Med clin north am* 1991;75:339-57.
- [18] **Berger RE**. **Risk** factors associated with acute pyelonephritis in healthy women.*J Urol* 2005;174:1841.
- [19] **Roberts JA**, Tropism in bacterial infections:urinary tract infections.*J Urol* 1996;156:1552-9.

- [20] **Jacobson SH.** P-fimbriated *Escherichia coli* in adults with renal Scarring and pyelonephritis. *Acta Med Scand* 1986;173:1-64(supp).
- [21] **Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, Winberg J.** Microbial adhesion and the urinary tract. *Lancet* 1981;2:866.
- [22] **Wulft B, Bergsten G, Connel H, Rollano P, Gebratstik N, Hang L, et al.** P-fimbriae trigger mucosal responses to *Escherichia coli* in the human urinary tract. *Cell Microbiol* 2001;3:255-64
- [23] **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.
- [24] **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
- [25] **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.
- [26] **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
- [27] **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

- [28] **Johanson I, Lindstedt R**, Roles of the Pap and prs encoded adhesions in *Escherichia coli* adherence to human uroepithelial cells. *Infect Immun* 1992;60:3416-22
- [29] **Orino K, Naiki M**, two kinds of P-fimbrial variants of uropathogenic *Escherichia coli* recognizing forssman glycosphingolipid. *Microbiol Immunol* 1990;34:607-15
- [30] **Roberts JA**. Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey. *J Urol* 1993;150:1030-3
- [31] **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
- [32] **Kaack MB et al.** Protective anti-idiotypic antibodies in the primates model of pyelonephritis. *Infect Immun* 1993;61:2289-95
- [33] **Vaisanen V et al.** Mannose-resistant hemagglutination and P antigen recognition are characteristic of *Escherichia coli* causing primary pyelonephritis. *Lancet* 1981;2:1366-9
- [34] **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
- [35] **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.

- [36] **Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, Chang PL, Lee TY.** Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1998;159:369–73.
- [37] **Huang JJ, Tseng CC.** Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797–805.
- [38] **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.
- [39] **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.
- [40] **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.
- [41] **Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK, Tsai HM.** Recurrent emphysematous pyelonephritis. A case report. *Int Urol Nephrol* 1994;26:389–93.
- [42] **Fischer C, Kallerhoff M, Weidner W, Ringert RH.** Citrobacter emphysematous pyelonephritis in a tuberculous kidney caused by Citrobacter. A case report in a diabetic patient. *Ann Urol (Paris)* 1996;30:108–11.
- [43] **Langdale LA, Rice CL, Brown N.** Emphysematous pyelonephritis In xanthogranulomatous kidney. An unusual cause of pneumoperitoneum. *Arch Surg* 1988;123:377–9.

- [44] **Hazouard E, Barat D, Lanotte P, Brunereau L, Lefrancq T, Tayoro J, et al.** Emphysematous pyelonephritis related to specific gas-forming *Escherichia coli* without diabetes mellitus. *Intensive Care Med* 1999;25:628–30.
- [45] **Christensen J, Bistrup C.** Case report: emphysematous pyelonephritis caused by *Clostridium septicum* and complicated by a mycotic aneurysm. *Br J Radiol* 1993;66: 842–3.
- [46] **Cook DJ, Achong MR, Dobranowski J.** Emphysematous pyelonephritis. Complicated urinary tract infection in diabetes. *Diabetes Care* 1989;12:229–32.
- [47] **Jemal S, Bahloul A, Jelidi R, Mhiri MN.** Emphysematous pyelonephritis caused by *Candida albicans*. Apropos of a new case. *J Urol* 1994;100:159–62.
- [48] **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;10:404–6.
- [49] **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.
- [50] **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.
- [51] **Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL.** The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. *Chest* 1992; 101:1481–3.

- [52] **Landry DW, Oliver JA.** The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345:588–95.
- [53] **Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP.** Evaluation of definitions for sepsis. *Chest* 1992;101:1656–62.
- [54] **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.** Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg* 1985;202:685– 93.
- [55] **Eloubeidi MA, Fowler Jr. VG.** Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. *N Engl J Med* 1999;341:737.
- [56] **Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D.** Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. *Br J Urol* 1995;75: 71–4.
- [57] **Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL.** Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:156–8.
- [58] **Grimaldi A.** Type 2 diabetes: the epidemic is at hand. *Rev Prat* 2003;53:1067–8.
- [59] **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.
- [60] **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.
- [61] **Guillonneau B, Bouchot O, Buzelin F, Karam G, Auvigne J.** Emphysematous pyelonephritis and perinephritis. *Ann Urol (Paris)* 1989;23:512–6.

- [62] **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.
- [63] **Stapleton A.** Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002;113(suppl1A):80S–84S.
- [64] **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.
- [65] **Papo T, Pruna A, Ferriere X, Fouqueray B, Ollier P.** Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis. *Presse Med* 1991;20:643–4.
- [66] **Pandey S, Kumar S, Dorairajan LN, Agarwal A, Elangovan S.** Emphysematous perinephric abscess without diabetes or urinary obstruction. *Urol Int* 2003;71:322–4.
- [67] **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.
- [68] **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.

- [69] **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.
- [70] **Hudson MA, Weyman PJ, van der Vliet AH, Catalona WJ.** Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884–6.
- [71] **Shokeir AA, El-Azab M, Mohsen T, El-Diasty T.** Emphysematous pyelonephritis: a 15- year experience with 20 cases. *Urology* 1997;49:343–6.
- [72] **Lin DC, Shieh GS, Tong YC.** Bilateral emphysematous pyelonephritis combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotizing fasciitis. *Urol Int* 2003;70:244–6.
- [73] **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.
- [74] **Hung-wei Liao, et al.** Emphysematous pyelonephritis caused by bacteroides fragilis. *Nephrol Dial Transplant*(2005) ; 20 : 2575-2577.
- [75] **Ahmed R.El nahas.** Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: Treatment modalities and follow-up. *Arab Journal of Urology* (2011) 9, 185–189.
- [76] **Ing-ching Jong et al.** Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapsed and cystocele. *Nephrol Dial Transplant* (1998); 13:3214- 3217.

- [77] **Kecia Gaither.** Pregnancy complicated by emphysematous pyonephrosis. *Journal of the national medical association*(2005);10:1411-1413.
- [78] **Peter T.Ender.** Transmission of an Extended-spectrum-Beta lactamase Producing *Escherichia coli*. *Journal of clinical microbiology*(2009);11:3780-3782.
- [79] **Ritesc M.** Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841.
- [80] **Asgari SA.** successful Medical treatment of Emphysematous pyelonephritis(2004);4:282- 283.
- [81] **Yun Kyu Oh.** Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics(2006);21:3331-3332.
- [82] **Kelly HA, McCallum WG.** Pneumaturia. *JAMA* 1898;31:375– 82.
- [83] **Schultz Jr. EH, Klorfein EH.** Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1962;87:7626.
- [84] **XVth Congress** of the European Association of Urology. Brussels, Belgium, April 12-15, 2000. Abstracts. *Eur Urol.* 2000;37 Suppl 2:1-175
- [85] **Naber KG, Bergman B, Bishop MC et al.** Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001;40:576-88.
- [86] **Hooton TM, Stamm WE.** Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1997;11:551–81.

- [87] **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.
- [88] **Blondeau J.** Clinical utility of the new fluoroquinolones for treating respiratory and urinary tract infections. *Exp Opin. Drugs*. 2001;10:213-237
- [89] **Tomera KM, Burdmann EA, Reyna OG, Jiang Q, Wimmer WM, Woods GL, Gesser RM;** Protocol 014 Study Group. Ertapenem versus ceftriaxone followed by appropriate oral therapy for treatment of complicated urinary tract infections in adults: results of a prospective, randomized, double-blind multicenter study. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002;46:2895-900.
- [90] **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.
- [91] **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.
- [92] **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.

- [93] **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.
- [94] **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.
- [95] **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.
- [96] **Nicolle LE.** A practical guide to the management of complicated UTI. *Drugs.* 1997;53:583-592

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

إلتهاب الحويضة والكلية النفاخية: العلاج المحافظ

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: محمد ابن عبد الله

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلتهاب الحويضة والكلية النفاخية – الماسح الضوئي للمسالك البولية –
إلتهاب المثانة النفاخية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ياسين نويدي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: علي إكن

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد: سعد قباج

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في التخدير و الإنعاش