

Abréviations

PNE : Pyélonéphrite emphysémateuse

SG : Score de Glasgow

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ECBU : Examen cyto-bactériologique des urines

UPR : Urétéropyélographie rétrograde

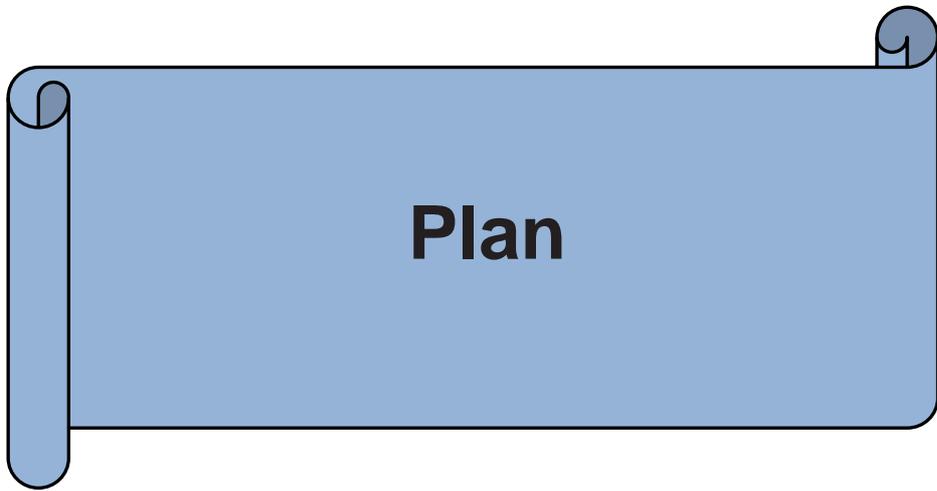
IRM : Imagerie par résonance magnétique nucléaire.

PE: La pyélite emphysémateuse

CE: La cystite emphysémateuse

PKRD : Polykystose rénale dominante.

CIVD : Coagulation intra-vasculaire disséminée



Plan

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
RESULTATS ET ANALYSE	10
I. EPIDEMIOLOGIE	11
1-.FREQUENCE	11
2. REPARTITION EN FONCTION DU SEXE.....	11
3. REPARTITION SELON L'AGE	11
4. COTE ATTEINT	12
II. ETUDE CLINIQUE	
1- ANTECEDENTS	12
2- DELAI D'HOSPITALISATION	13
3- SIGNES FONCTIONNELS	13
4- EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION	15
III. EXAMENS PARACLINIQUES	
1- EXAMENS BIOLOGIQUES	17
2- EXAMENS BACTERIOLOGIQUES	19
3- EXAMENS RADIOLOGIQUES	22
IV. ATTITUDE THERAPEUTIQUE	
1- TRAITEMENT MEDICAL	29
2- TRAITEMENT CHIRURGICAL	32
V. PROFIL EVOLUTIF	
DISCUSSION	37
I. DEFINITION- TERMINOLOGIE	38
II. EPIDEMIOLOGIE	40
1. FREQUENCE	40

2. TERRAIN	40
2.1. Age	40
2.2. Sexe	41
3. COTE ATTEINT	41
4. FACTEURS PREDISPOSANTS	42
III. ETHIOPATHOGENIE	46
1. GERMES EN CAUSES	46
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE HAUTE	48
3. ORIGINE DU GAZ	52
IV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	57
V. DIAGNOSTIC	64
1. LE DIAGNOSTIC POSITIF	64
1.1. La clinique	64
a. Les signes généraux	64
b. Les signes fonctionnels	64
c. Les signes physiques	65
1.2. La biologie	66
1.3. La bactériologie	68
1.4. Diagnostic radiologique	70
a. Arbre urinaire sans préparation	70
b. Echographie	78
c. Tomodensitométrie	83
d. Urographie intraveineuse (UIV)	93
e. Urétéropyélographie rétrograde (UPR)	97
f. Scintigraphie rénale	97
g. Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)	97
2. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	98

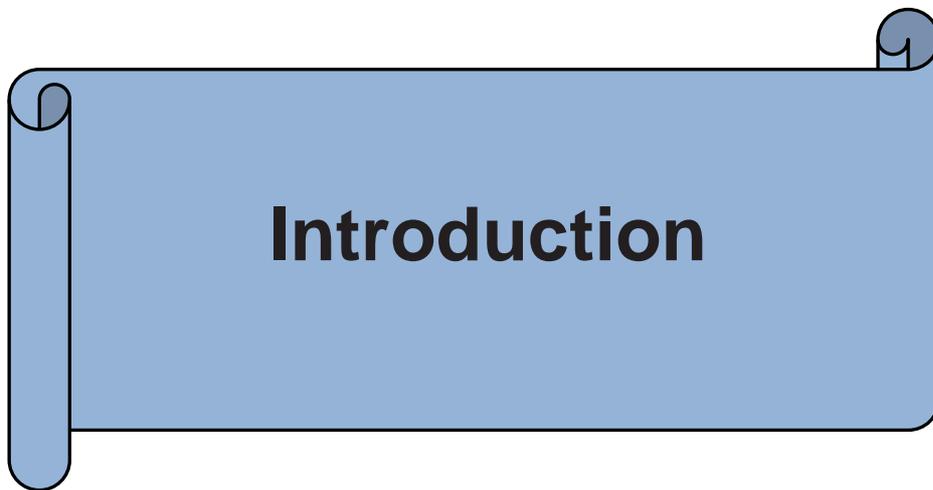
2.1. La pyonéphrite et l'abcès du rein	98
2.2. La pyonéphrose	99
2.3. Le phlegmon péri-néphrétique	99
2.4. La pyélonéphrite xantho-granulomateuse	100
2.5. Autres diagnostics différentiels.....	101
VI. FORMES CLINIQUES	102
1. LA PYELONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE BILATERALE	102
2. LA PNE SUR REIN UNIQUE (NATIF ET TRANSPLANTE)	105
3. LA PNE A CANDIDA.....	108
4. LES FORMES EVOLUTIVES OU APPARENTEES	109
4.1. La pyélite emphysémateuse (PE).....	109
4.2. La péri-néphrite emphysémateuse.....	110
5. LES FORMES ASSOCIEES	111
VII. PRONOSTIC- MORTALITE	115
VIII. TRAITEMENT.....	119
1. BUT	120
2. MOYENS	120
2.1. Le traitement médical	120
a. La réanimation symptomatique.....	120
b. L'antibiothérapie	121
2.2. Le traitement chirurgical.....	123
a. Le traitement conservateur	123
b. Le traitement radical.....	125
3. INDICATIONS.....	127
IX. SURVEILLANCE.....	136
1. SUR LE PLAN CLINIQUE ET BIOLOGIQUE	136
2. SUR LE PLAN RADIOLOGIQUE.....	136

CONCLUSION.....140

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE

Rapport-Gratuit.com



Introduction

La pyélonéphrite emphysemateuse (PNE) est une infection nécrotique du rein, caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces périrénaux.

Le caractère non spécifique du tableau clinique ainsi que le manque de définition stricte du cadre nosologique de cette affection, ont souvent conduit à un retard diagnostique et à une multiplicité des conduites thérapeutiques. [1]

C'est une complication rare des infections du tractus urinaire et sa fréquence a été pendant longtemps sous-estimée. Elle a été fréquemment rapportée dans la littérature sous forme de cas isolés ou de petites séries personnelles.

Son incidence est en augmentation peut être du fait d'une amélioration des moyens diagnostiques et d'une expansion des connaissances médicales.

La pyélonéphrite emphysemateuse touche principalement les patients diabétiques mal équilibrés avec une prédominance féminine et se présente par un tableau de pyélonéphrite aigue mais dont l'évolution est souvent sévère avec une lourde mortalité en dehors d'un traitement rapide et agressif [2, 3, 4, 5].

Les modalités thérapeutiques se sont améliorées, ainsi la néphrectomie de principe qui était préconisée par la plupart des auteurs cède peu à peu la place au traitement conservateur.

L'originalité présente est liée :

- A la difficulté persistante dans l'établissement du diagnostic tant la symptomatologie est trompeuse.
- A l'apport des techniques non invasives d'imagerie médicale. dont l'importance est fondamentale aux différents temps du diagnostic, du traitement et de la surveillance ultérieure [6, 7].
- A la tendance actuelle du traitement percutané conforté par les succès obtenus par leurs auteurs.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

À partir d'une série de 11 patients et d'une revue de la littérature, nous nous proposons de revoir les données épidémiologiques, cliniques et microbiologiques de cette affection. Nous étudierons l'apport de l'imagerie médicale au diagnostic de la PNE. Enfin, nous nous attacherons à identifier un schéma thérapeutique approprié .Ainsi que le profil évolutif de cette affection.



Patients et méthodes

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, série de onze patients admis pour PNE , menée à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech ,sur une période de 10 ans ,allant du Janvier 2001 au 31 Décembre 2010.

II. Population cible :

Ont été inclus dans cette étude ,les malades présentant une PNE retenue sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques ou histologiques. Et qui ont été pris en charge dans le service d'urologie du CHU Mohammed VI.

III. Echantillonnage :

Un échantillon de 11 malades a été colligé au niveau du service d'Urologie d'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

IV. Variables étudiées :

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients :

- ❖ Age (en années)
- ❖ Sexe
- ❖ Profession
- ❖ L'origine géographique (urbaine ou rurale)

2. Caractéristiques cliniques :

2.1. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

1- Antécédents personnels ou familiaux de diabète, d'immunodépression et/ou urologiques (lithiase urinaire traitée ou pas, néphropathie...).

2.2. Signes fonctionnels :

- ❖ Douleur d'origine urinaire : lombalgie et/ou colique néphrétique (bilatéralité, mode d'installation, intensité).
- ❖ Troubles urinaires irritatifs : (brûlures mictionnelles, pollakiurie diurne, nycturie, urgenturie).
- ❖ Troubles urinaires obstructifs (dysurie, rétention aigue d'urine).
- ❖ Autres troubles urinaires : hématurie, pyurie, émission de calcul.
- ❖ Signes digestifs associés (vomissement, troubles de transit...).

2.3. Données de l'examen physique :

a. Signes généraux :

- ❖ Signes d'infection urinaire, compliquée et/ ou de sepsis (fièvre, tachycardie, polypnée, hypotension, altération de l'état général, recherche de leucocytes et/ou de nitrites aux bandelettes urinaires)
- ❖ Signes évocateurs de décompensation diabétique (glycosurie et acétonurie aux bandelettes urinaires) ou néphropathie (œdème des membres inférieurs, protéinurie et/ou hématurie).

b. Signes urologiques :

- ❖ Examen des fosses lombaires : signes inflammatoires locaux, sensibilité (signe de GIORDANO), défense et/ou gros rein...
- ❖ Examen abdominal : souple, sensibilité, défense...
- ❖ Examen des organes génitaux externes : recherche des signes d'orchio-épididymite.

- ❖ Toucher rectal : recherche des signes de prostatite ou d'uropathie obstructive basse.
- ❖ Examen somatique général : recherche la porte d'entrée ou autre foyer infectieux concomitant.

3. Données paracliniques :

3.1. Signes biologiques :

Les paramètres ont été recueillis à partir d'un bilan biologique (hémogramme, vitesse de sédimentation, CRP, glycémie à jeun, ionogramme sanguin, examen cytbactériologique des urines, hémoculture) réalisé chez les malades à l'admission et qui sont :

- ❖ Un syndrome inflammatoire biologique, signes biologiques d'infection bactérienne et/ou signes évoquant un sepsis sévère (augmentation du CRP, hyperleucocytose, thrombocytose ou thrombopénie...).
- ❖ Retentissement sur la fonction rénale (filtration glomérulaire et homéostasie du milieu intérieur).
- ❖ Bilan du terrain (décompensation du diabète ou signes d'immunodépression (lymphopénie...)).
- ❖ Identification des germes responsables et leurs sensibilités aux antibiotiques.

3.2. Signes radiologiques :

Les données de la radiologie sont recueillies à partir d'AUSP, d'échographie rénale et/ou d'uroscanner :

a. Arbre urinaire sans préparation :

A la recherche de clartés gazeuses de l'aire rénal, lithiase urinaire radio-opaque.

b. Echographie rénale :

- ❖ Réalisée à la recherche :
 - Des signes de PNE : bulle d'emphysème parenchymateuse, des cavités excrétrice et/ou de l'espace péri-rénal,
 - D'uropathie obstructive : dilation des CPC,
 - De collection abcédée du parenchyme rénal et ou péri-rénal.

c. **Uro-scanner :**

fait actuellement l'unanimité de tous les auteurs comme étant l'examen clé et décisif dans le diagnostic de la PNE, ceci est dû à sa plus grande sensibilité à détecter le gaz, même de faible abondance, au niveau de la loge rénale

4. Aspects thérapeutiques

4.1. Prise en charge médicale :

- ❖ Equilibration hydro-électrolytique et correction des troubles acido-basiques.
- ❖ Antibiothérapie : molécules, voies d'administration et durée de traitement.
- ❖ Autres volets thérapeutiques : insulinothérapie...

4.2. Prise en charge chirurgicale :

- ❖ Type d'anesthésie,
- ❖ Drainage chirurgical ou endoscopique.
- ❖ Néphrectomie : contexte et indication.
- ❖ Suites postopératoires simples ou compliquées.

5. Profil évolutif :

- ❖ Durée d'hospitalisation,
- ❖ Décès : taux de mortalité et causes de décès,
- ❖ Morbidité : complications.

V-Collecte de données

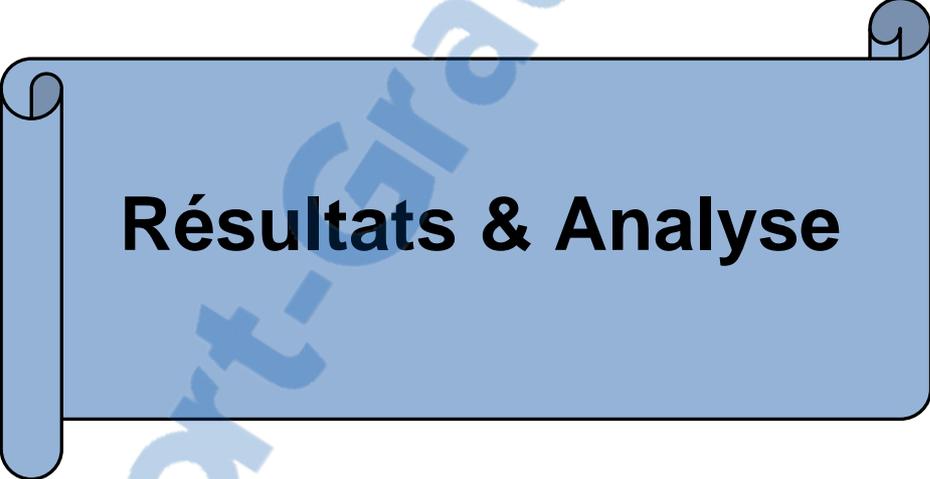
Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades en utilisant une fiche d'exploitation pré-établie (Annexe I)

VI-Analyse statistique

L'analyse a fait appel à une analyse descriptive : pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-types. L'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS version 11 pour programme Windows, le seuil de significativité a été fixé à : $p < 0,05$.

VII-Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



Résultats & Analyse

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. fréquence :

Sur une période de 10 ans allant du 1^{er} janvier 2001 jusqu'au 31 décembre 2010, onze cas de pyélonéphrite emphysémateuse ont été pris en charge au service d'urologie CHU MOHAMED VI.

2. Répartition en fonction du sexe :

Dans notre série, nous avons colligé 11 patients, 7 de sexe féminin (63,63%) et 4 de sexe masculin (36,36%).

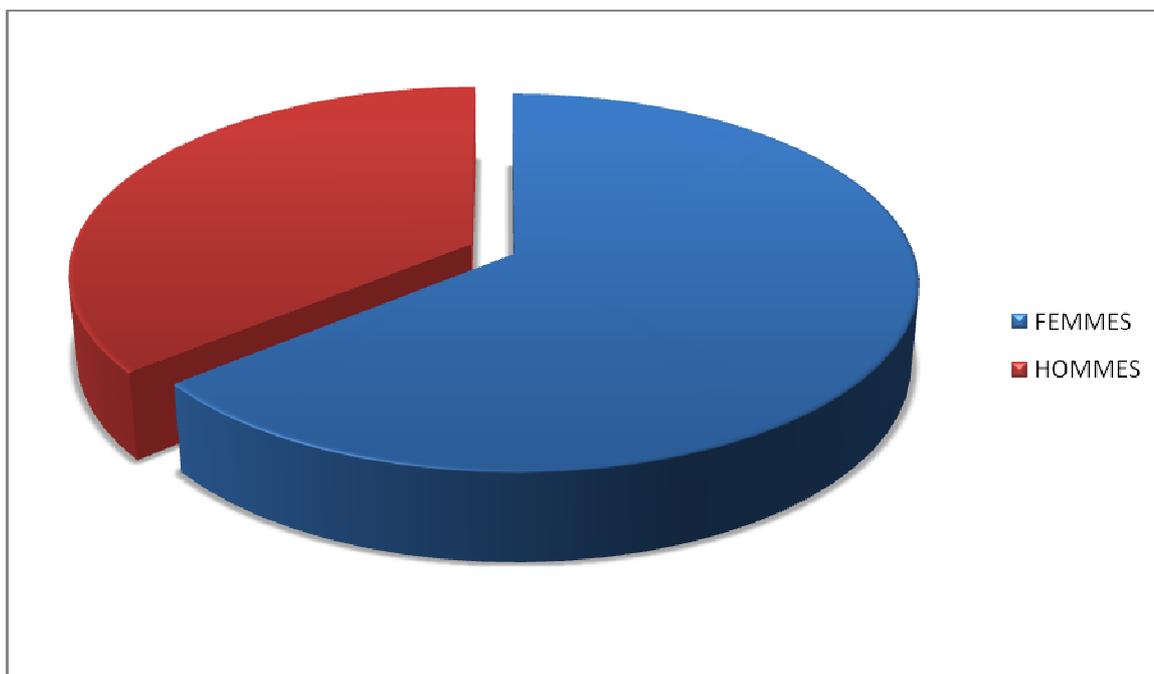


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

3. Répartition Selon L'âge :

La moyenne d'âge de nos patients est de 40,8 ans, avec des extrêmes allant de 21 ans à 53 ans.

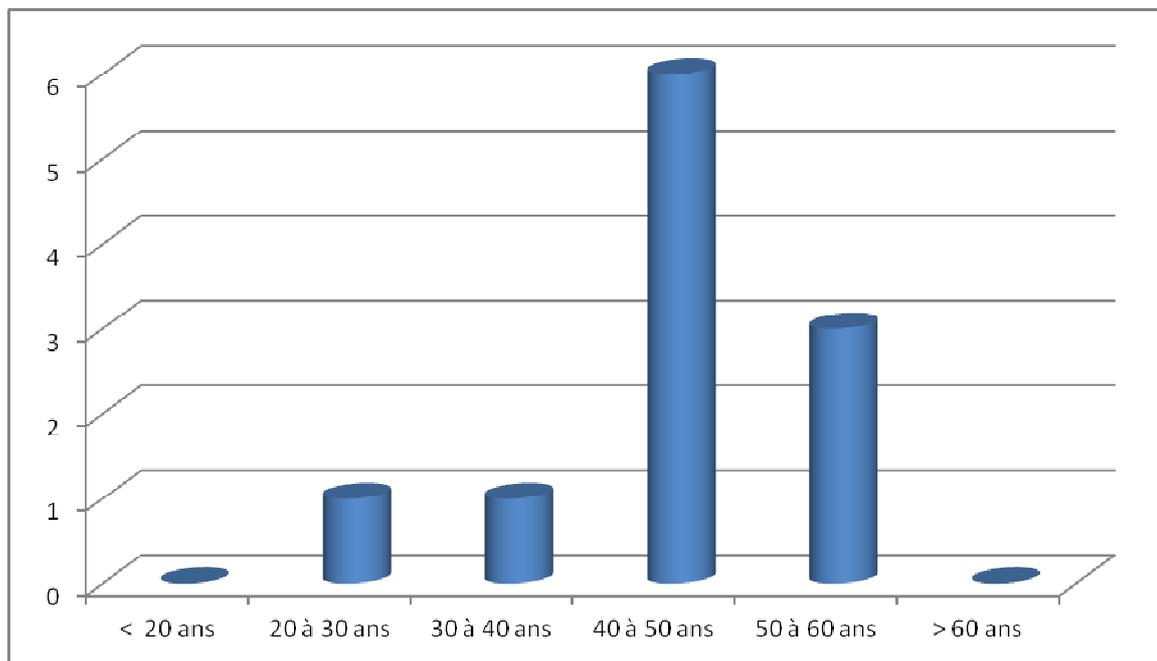


Figure 2: Répartition en fonction de l'âge

4. Coté Atteint :

Six de nos malades présentaient une atteinte rénale gauche soit 54%, alors que 5 malades avaient une PNE droite. Aucun cas de bilatéralité n'a été noté dans notre série.

II- ETUDE CLINIQUE :

1. Antécédents :

Parmi nos patients, 9 sont connus diabétiques (81%), et dans un cas la PNE a été une circonstance de découverte du diabète. Par ailleurs un de nos patients diabétiques, avait un abcès fessier drainé 3 mois avant son admission.

Un de nos malades est déjà opéré pour pyélolithotomie pour calcul rénal droit.

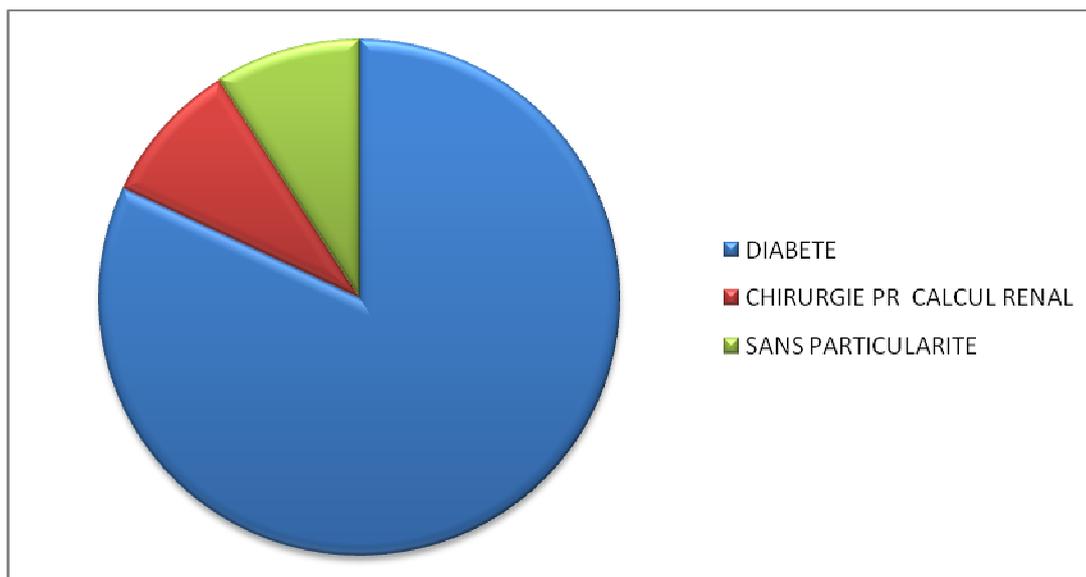


Figure 3: Répartition des antécédents

2. Délai D'hospitalisation :

Nous avons précisé le temps écoulé entre l'apparition du premier symptôme et l'admission du malade au service d'accueil des urgences, ce délai varie de 7 jours à 2 mois, avec une moyenne de 20j.

3. Signes Fonctionnels :

3.1. Lombalgies :

Dix de nos patients (90,9%) présentaient des lombalgies ; gauches dans 6 cas (70%) et droites dans 4 cas (40%), et un cas de bilatéralité.

3.2. Coliques néphrétiques :

Trois cas de coliques néphrétiques intermittentes ont été notées (27,27%), elles intéressaient le coté gauche dans 2 cas et le coté droit dans un cas.

3.3. Troubles urinaires irritatifs :

Neuf de nos patients présentaient au moins un des signes urinaires irritatifs, soit (81%).

3.4. Troubles urinaires obstructifs :

Aucun de nos malades n'a présenté un signe urinaire obstructif.

3.5. Pyurie :

Sept malades ont rapportés la notion de pyurie franche, soit (63,3%)

3.6. hématurie :

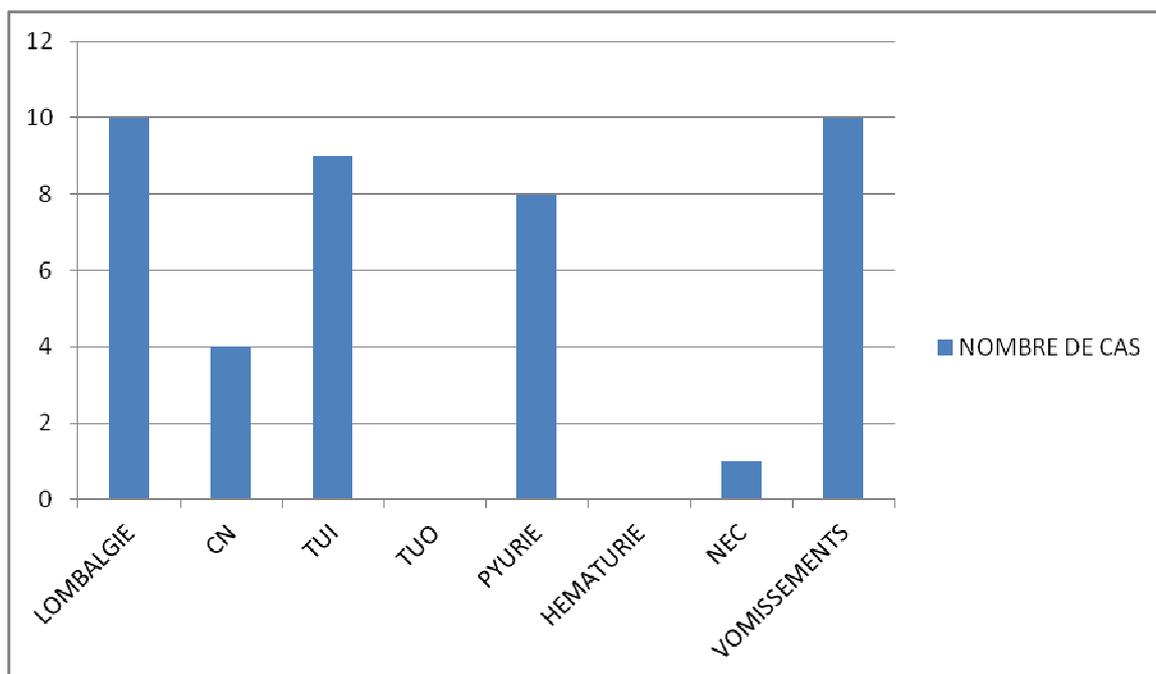
Aucun de nos malades n'a présenté une hématurie macroscopique.

3.7. Notion d'émission du calcul :

A été soulevé chez un seul patient.

3.8. signes digestifs associés

Les vomissements étaient le maître symptôme intéressant 10 cas, soit (90,9%). Pas d'autres signes digestifs associés hormis une diarrhée liquidienne chez un de nos patients.



*CN : Colique Néphrétique

*TUI : Troubles Urinaires Irritatifs

*TUO : Troubles Urinaires Obstructifs

*NEC : Notion d'Emission de Calcul

Figure 4: Répartitions des signes fonctionnels

4. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

4.1. Examen général :

- ❖ Tous nos patients étaient conscients à l'admission (SG=15/15).
- ❖ Trois de nos patients ont été admis dans un état de choc septique soit (27,3%),
- ❖ Huit de nos patients (72,7%) présentaient une fièvre à l'admission, dont la moyenne est estimée à 38,9 °C

- ❖ A noter que tous nos patients diabétiques avaient une glycosurie positive à l'examen des bandelettes urinaires, ainsi qu'une cétonurie associée dans 3 cas soit (27%).
- ❖ Les conjonctives étaient décolorées chez 6 nos patients (54,5%).

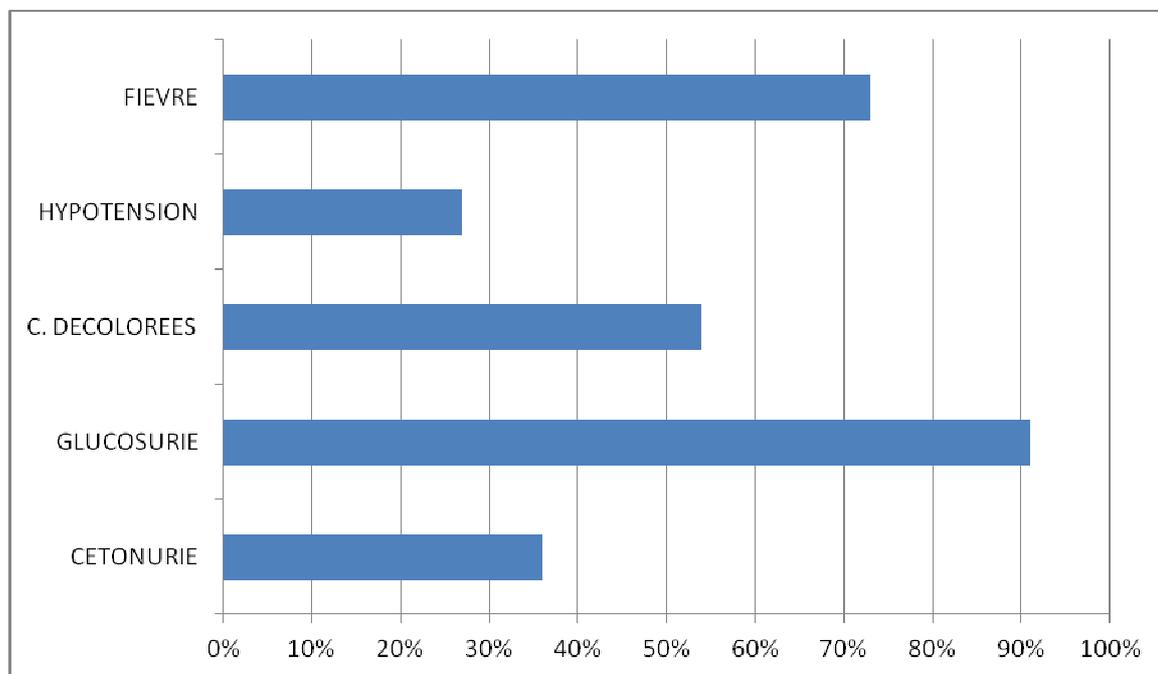


Figure 5: Répartitions des signes généraux

4.2. Examen Des Fosses Lombaires :

Une défense de la fosse lombaire a été noté dans 3 cas (27%) ; dont deux intéressant la fosse lombaire gauche et un cas à droite. La fosse lombaire était sensible chez 4 de nos patients (36%), dont un cas de bilatéralité, 2 cas à gauches et un cas à droite. Le contact lombaire est positif chez un seul patient. Aucun cas de crépitations gazeuses cutanées n'a été objectivé. L'examen clinique était sans particularité dans 3 cas soit (27%).

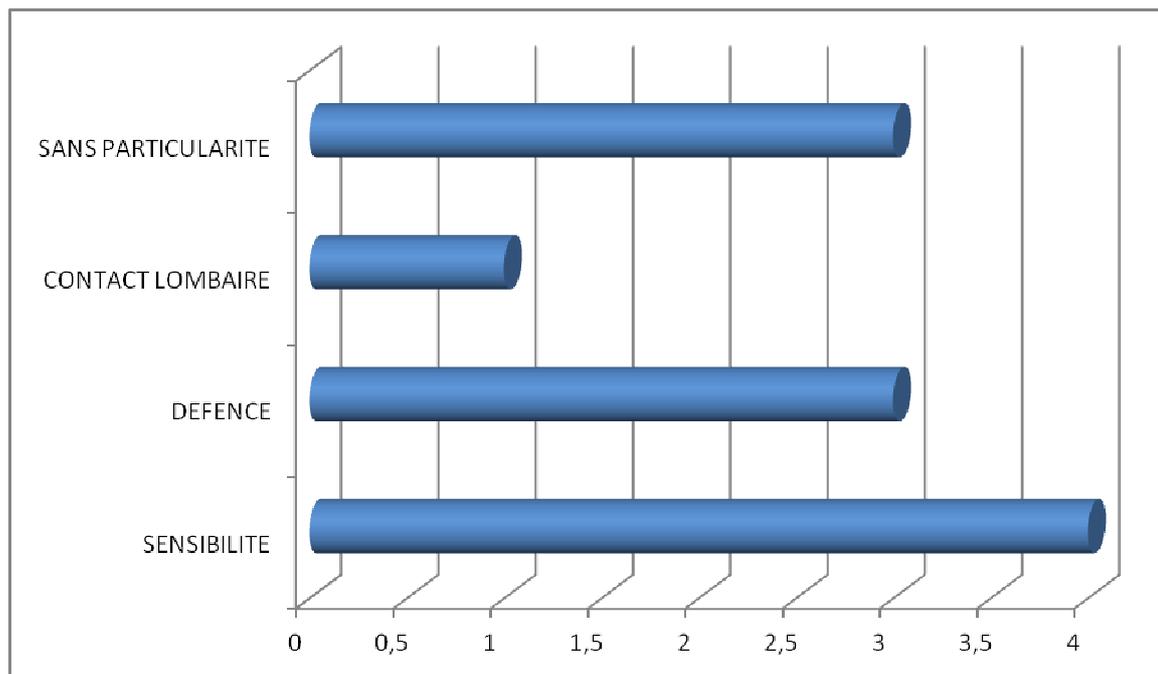


Figure 6: Répartitions des signes physiques

4.3. Examen abdominal :

A noté un seul cas de sensibilité abdominale diffuse.

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

Ils étaient sans anomalie notable, hormis un méat urétral hypospade chez un de nos malades.

4.5. Le reste de l'examen somatique :

Il a été sans particularités.

III-EXAMENS PARACLINIQUES :

1. EXAMENS BIOLOGIQUES :

1.1. NFS :

Faite chez tous nos malades objectivant une hyperleucocytose à prédominance PNN dans 10 cas (90,9%), avec une moyenne de 14763 éléments/mm³, aucun cas de leucopénie n'a été notée. Une anémie type hypochrome microcytaire d'origine probablement inflammatoire a été mise en évidence dans 6 cas (55%). Le taux d'hématocrite était normal chez tous nos malades. La numération plaquettaire oscille entre la normalité et la thrombocytose probablement d'origine inflammatoire.

1.2. CRP :

Elle est pratiquée que chez 6 de nos malades (55%), concluant à une augmentation importante avec une moyenne de 87mg/l, avec des extrêmes allant de 22 à 211 mg/l.

1.3. Glycémie à jeun :

Tous nos malades diabétiques (91%) avaient une hyperglycémie à l'admission avec une moyenne de 3,4g/l. pour des extrêmes allant de 2,9 à 4,8 g/l.

1.4. Hémoglobine glyquée :

N'a pas été faite chez aucun de nos malades.

1.5. Ionogramme sanguin :

Fait chez tous nos malades, et ayant objectivé une insuffisance rénale chez 3 de nos malades diabétiques admis dans un état de sepsis sévère à l'admission (27%). La créatininémie a été estimée chez ces malades à 42 mg/l (DFG : 17 ml/mn), 33 mg/l (DFG : 19 ml/mn) et 21mg/l (DFG : 24 ml/mn). Pas de troubles électrolytiques notables hormis une hypernatrémie à 155mmol/l chez un seul malade en état de déshydratation.

2. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES :

2.1. ECBU :

L'ECBU n'est retrouvé que chez 9 de nos malades (82%). Il a été positif dans 7 cas et décapité dans 2 cas. L'examen direct ainsi que la culture avaient objectivé un bacille gram négatif chez tous nos malades avec prédominance de *E.Coli* (5 cas), suivi d'un cas de *klebsiella pneumoniae* et un cas de *pseudomonas*.

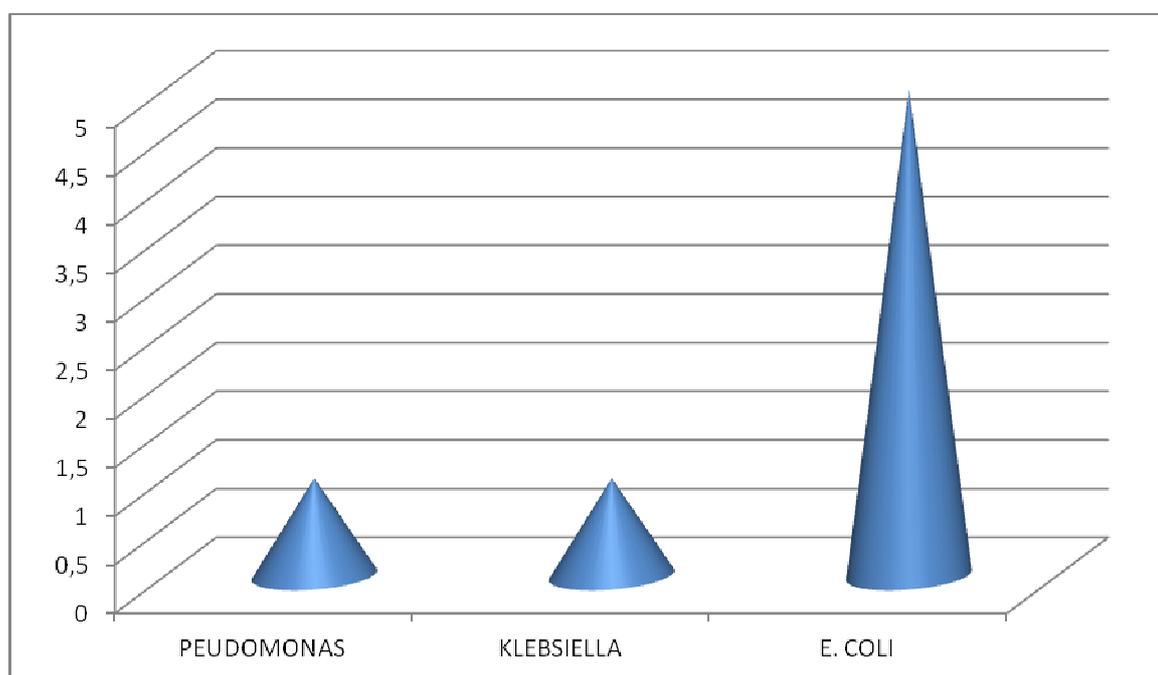


Figure 7: profil bactériologique des PNE

Tous les BGN isolés étaient résistants aux aminopenicillines, cotrimoxasole, amoxicilline-acide clavulanique et aux céphalosporines de 1^{ère} génération. Deux cas de résistance aux fluoroquinolones ont été notés. Aucun cas de résistance aux C3G ou aux imipénems n'a été mis en évidence.

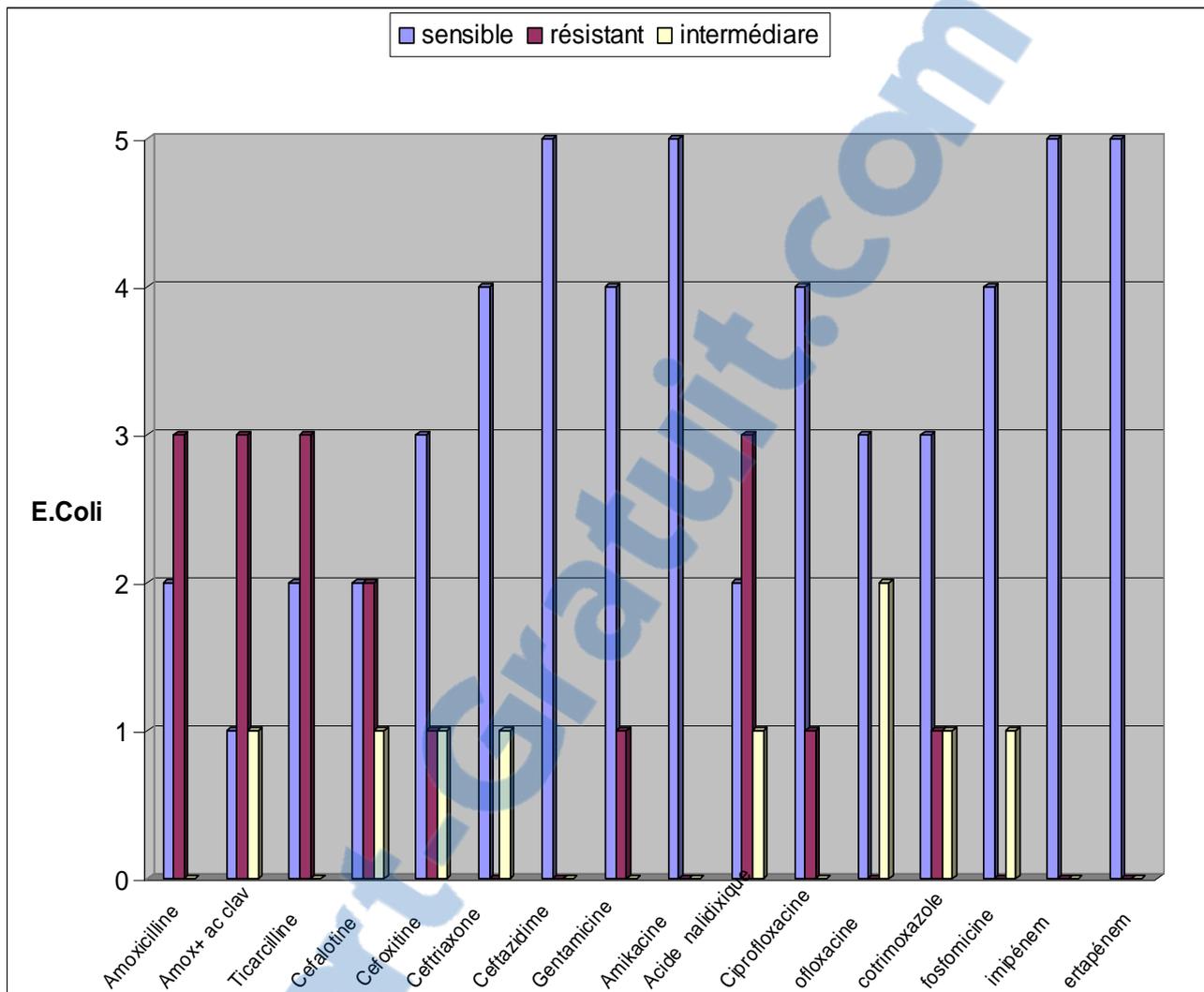


Figure 8 : Profil de l'antibiorésistance de l'E.Coli (5 bactéries)

Tableau 1 : profil de l'antibiorésistance du pseudomonas et de klebsiella

Antibiotiques	Profil de résistance du pseudomonas	Profil de résistance de klebsiella
Amoxicilline	<i>R</i>	<i>R</i>
Amoxicilline+Acide Clavulanique	<i>R</i>	<i>S</i>
Ticarcilline	<i>R</i>	<i>S</i>
Cefalotine	<i>R</i>	<i>R</i>
Cefoxitine	<i>R</i>	<i>R</i>
Ceftriaxone	<i>R</i>	<i>S</i>
Ceftazidime	<i>S</i>	<i>S</i>
Gentamicine	<i>S</i>	<i>S</i>
Amikacine	<i>S</i>	<i>S</i>
Acide Nalidixique	<i>R</i>	<i>R</i>
Ciprofloxacine	<i>S</i>	<i>S</i>
Ofloxacine	<i>S</i>	<i>S</i>
Sulfamide+ Trimethoprim	<i>R</i>	<i>S</i>
Fosfomicine	<i>S</i>	<i>R</i>
Imipénem	<i>S</i>	<i>S</i>
Ertapénem	<i>S</i>	<i>S</i>

2.2. Hémoculture :

Aucun résultat d'hémoculture n'a été trouvé.

3. EXAMENS RADIOLOGIQUES :

3.1. AUSP :

Fait chez 6 malades (54%), objectivant des clartés gazeuses dans l'aire rénal intéressant 3 malades, à noter un cas de calcul de l'uretère lombaire droit.



Figure 9 : AUSP d'une PNE droite :

Présence de clarté gazeuse au niveau de l'aire rénale droite avec disparition du bord externe du psoas suggérant un pneumo-rétro-péritoine (flèche)

3.2. Echographie Rénale :

Tous nos malades avaient une échographie rénale, montrant 4 signes morphologiques de fréquences variable, dominées par les échos de réverbération intéressant 8 patients (73%), collections intra ou péri-rénales de dimensions variables allant de 2 cm à 7,4 cm chez 4 malades(37%), dilatation des cavités pyélocalicielles modérées chez 3 malades (27%), image de calcul de l'uretère lombaire droit dans un cas.

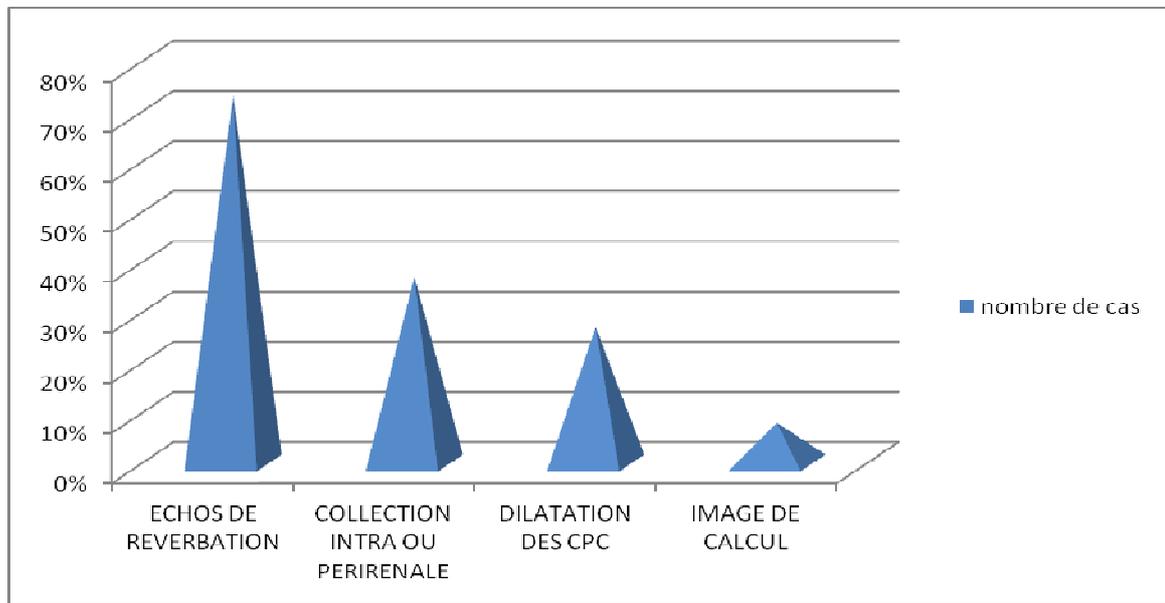


Figure 10 : répartition des signes échographiques

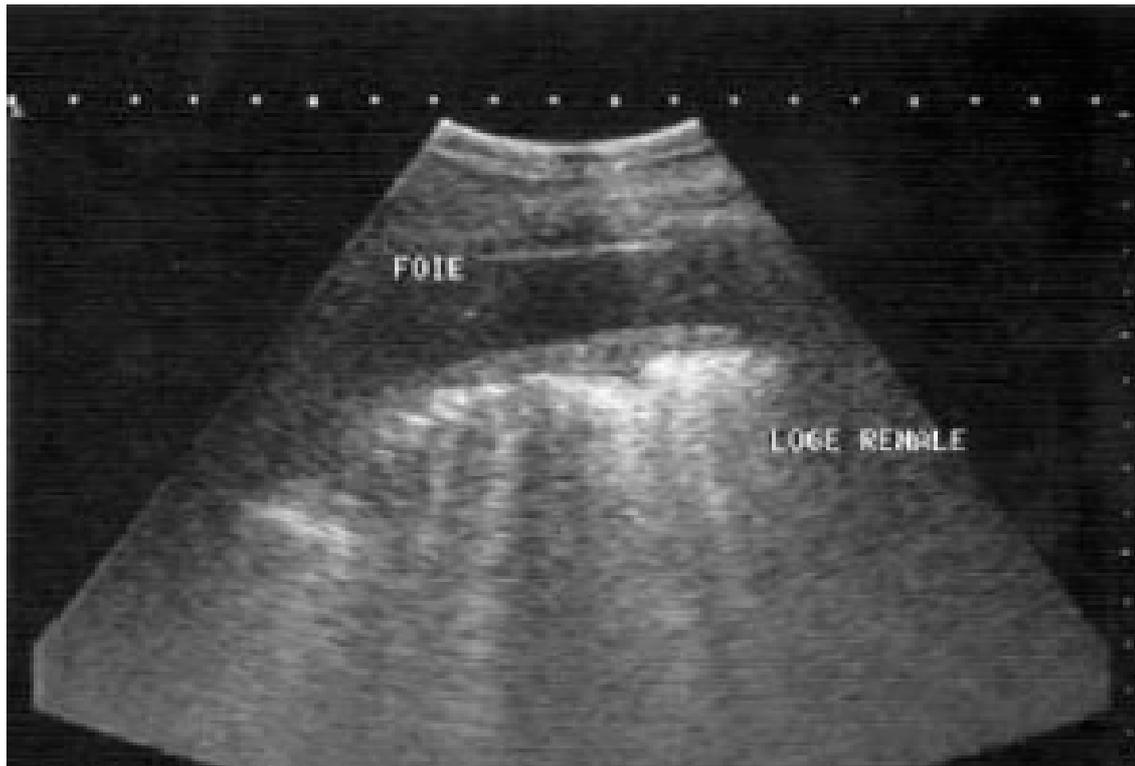


Fig. 11 : Échographie rénale.

La loge rénale est masquée par l'interposition de gaz qui apparaît hyperéchogène avec atténuation postérieure et réverbération.

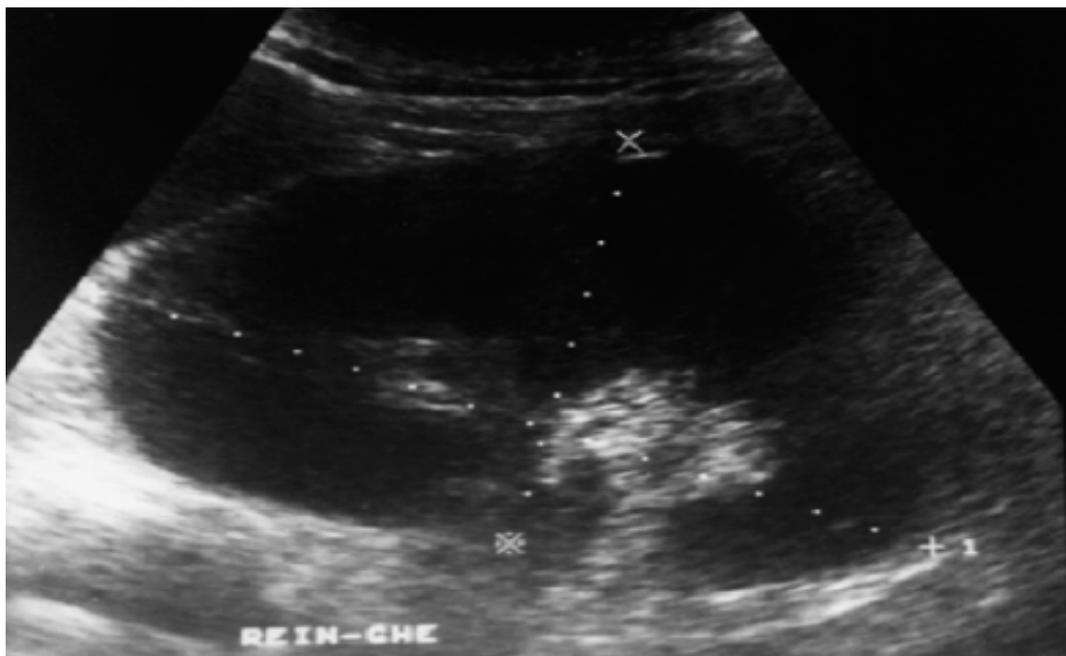


Figure 12 : Échographie rénale

Des échos denses, suivis d'échos de réverbérations.

3.3. Uro-Scanner :

Il a été réalisé chez 7 malades, soit 63%.

En se basant sur la classification de **HUANG** et **TSEN**, 3 malades sont classés stade 3A correspondant à une extension de gaz ou abcès à l'espace péri-rénal. Le premier malade avait un rein gauche détruit avec extension du gaz dans l'espace péri-rénal. Le deuxième malade présentait des collections parenchymateuses multiples de 1,8 cm de grand diamètre sans image emphysemateuse.

Le dernier malade présentait un uro-scanner en faveur d'une tumeur rénale polaire inférieure, le constat per-opératoire ainsi que les résultats anatomopathologiques étaient en faveur d'une pyélonéphrite emphysemateuse.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

A noter que les coupes pelviennes scannographiques n'ont pas montrées an aucun cas, de signes en faveur de cystite emphysémateuse associée.

Tableau 2 : répartition des signes scannographiques

Patients	Signe scannographique
1	Rein droit augmenté de volume siège d'une dilatation modéré des CPC sur probable syndrome de JPU associé à des bulles d'air dans l'espace périrénal (stade 3A) voir figure 3
2	Collections parenchymateuses multiples de 1,8 cm le grand diamètre sans image emphysémateuse
3	Rein gauche de dimensions normales sans dilatation des CPC. Collection périrénale droite mesurant 3*4 cm sièges de bulle d'air. (stade 3A)
4	Destruction du rein gauche. Diffusion de l'air en rétropéritonéal (stade 3b)
5	Rein gauche présente une dilatation modérée des CPC siège de bulles d'air, sur calcul de l'uretère lombaire. (stade 2)
6	Rein gauche siège d'une dilatation minime des CPC sans obstacle individualisable, associé à une collection péri-rénale de 3 * 4 * 4.5 cm contenant des bulles d'air. (stade 3A)
7	processus tissulaire polaire inférieure de 6 * 5 cm (suspicion de Tm rénale)

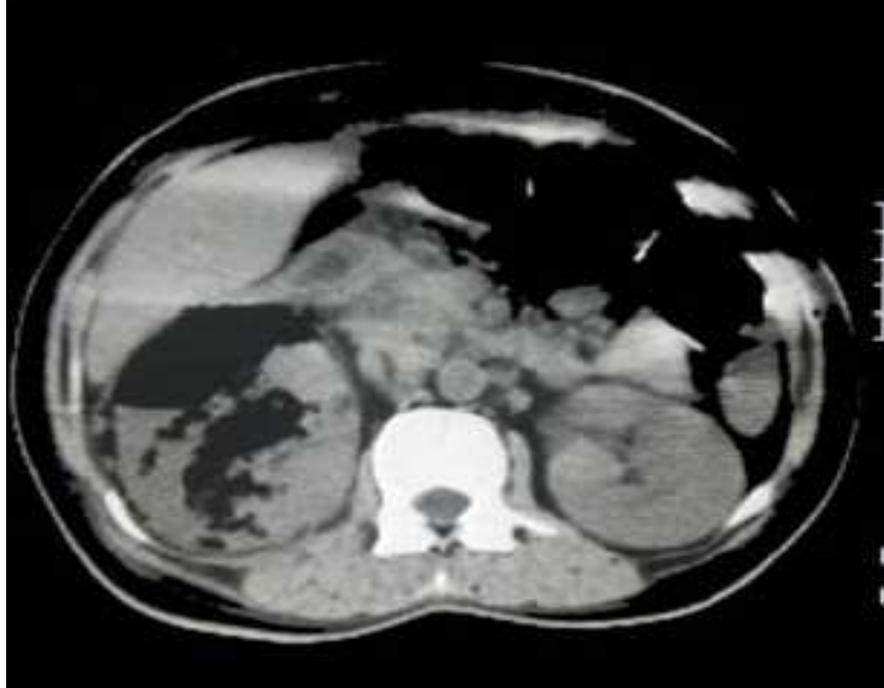


Figure 13 : rein droit augmenté de volume siège d'une dilatation modéré des CPC sur probable syndrome de JPU associé à des bulles d'air dans l'espace périrénal (stade 3A)

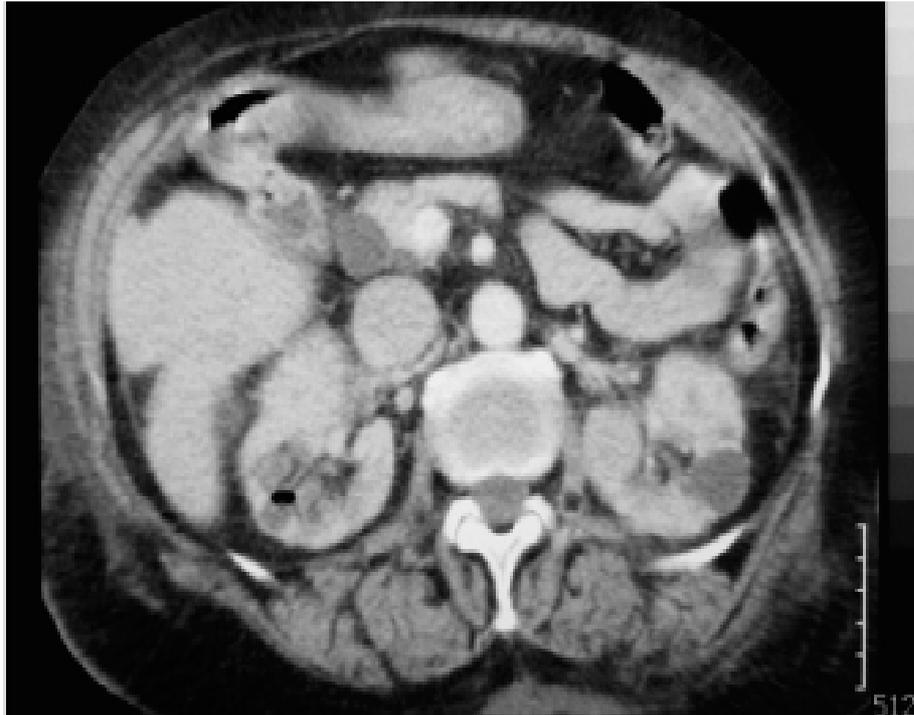


Figure 14 : TDM montrant une PNE droite stade 1 selon la classification de Huang et Tseng



Figure 15 : Tomodensitométrie d'une pyélonéphrite emphysemateuse localisée du rein gauche

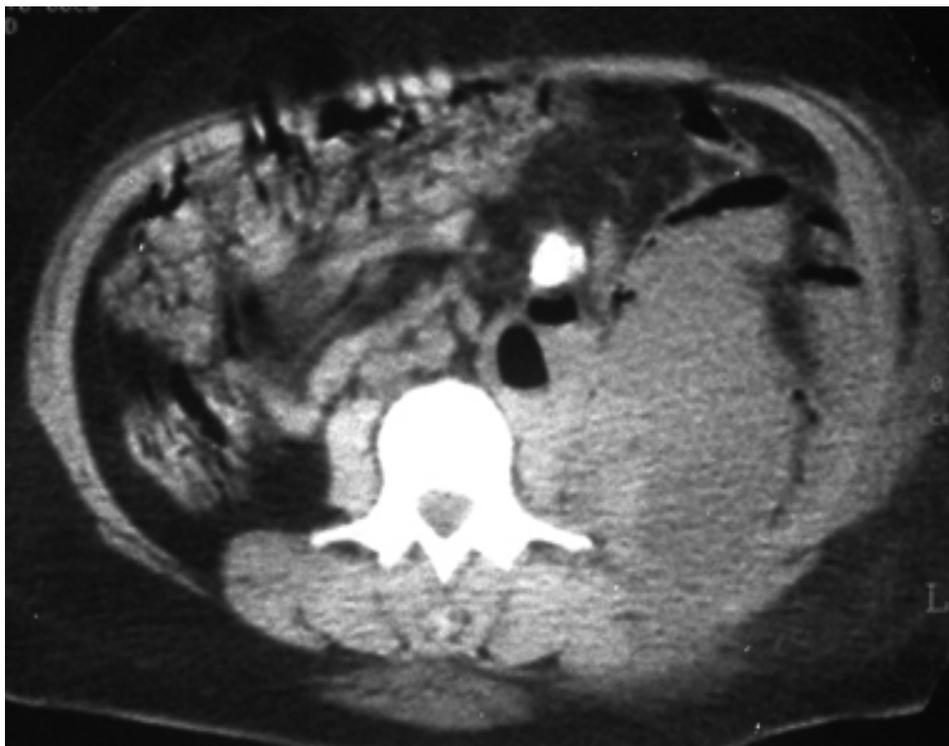


Figure 16 : Volumineuse collection du flanc gauche à contenu liquidien et gazeux.

Lithiase urétérale gauche.

IV-ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

1. TRAITEMENT MEDICAL :

1.1. Equilibre hydro-électrolytique et acido-basique :

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

Trois de nos malades (27%), admis dans un état de choc nécessitaient une prise en charge première au service de déchochage.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

Un de ces malades fut décédé 7h après son admission, dans un tableau de choc septique.

1.2. antibiothérapie :

Une bi-antibiothérapie probabiliste par voie parentérale, a été administrée à 8 malades soit 73%, à base de céftriaxone et gentamicine chez 4 malades et fluoroquinolone avec gentamicine chez 4 autres. La triple antibiothérapie à base de céftriaxone, métronidazole et gentamicine a intéressée 2 malades. Le dernier malade est décédé au service de déchocage 7h après son admission, dans un tableau de choc septique, mis sous ertapenem (invanz), comme antibiothérapie probabiliste.

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

La durée du traitement variait entre 3 et 6 semaines.

Tableau 3 : prise en charge anti-infectieuse des patients

cas	Antibiothérapie probabiliste	Germe	Profil de sensibilité à l'ATB probabiliste	Antibiothérapie documentée	Durée
1	ceftriaxone + gentamicine	E.Coli	sensible	ceftriaxone + gentamicine	3 sem
2	ciprofloxacine + gentamicine	E.Coli	sensible	ciprofloxacine gentamicine	4 sem
3	ceftriaxone + gentamicine + métronidazole	E.Coli	sensible	ceftriaxone + gentamicine + métronidazole	3 sem

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

4	ceftriaxone + gentamicine	E.Coli	résistant au ceftriaxone et sensible à la ciprofloxacine	ciprofloxacine + gentamicine	6 sem
5	ciprofloxacine + gentamicine	E.Coli	résistant au ciprofloxacine et sensible à la ceftriaxone	ceftriaxone + gentamicine	3 sem
6	ceftriaxone + gentamicine+ métronidazole	Décapité			4 sem
7	ciprofloxacine + gentamicine	klebsiella	résistant au ciprofloxacine et sensible à la ceftriaxone	ceftriaxone + gentamicine	4 sem
8	ceftriaxone + gentamicine	pseudomonas	sensible		3 sem
9	Ceftriaxone + gentamicine	Décapité		ceftriaxone + gentamicine	3 sem
10	ciprofloxacine + gentamicine	ECBU non fait			3 sem

1.3. Equilibre glycémique :

Tous nos malades diabétiques (10 cas) ont été admis en déséquilibre glycémique allant d'une acidocétose (2 cas), une cétose simple (un cas) et une hyperglycémie non compliquée (chez 7 patients) , nécessitant une surveillance glycémique étroite associée à une insulinothérapie horaire ainsi qu'une compensation hydro-électrolytique.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Dix malades, soit 91%, avaient bénéficié d'un traitement chirurgical allant d'un drainage endoscopique ou percutané à une néphrectomie.

2.1. Drainage endoscopique :

Fait chez 4 malades, hospitalisés pour pyélonéphrite emphysemateuse et dont l'imagerie avait noté une dilatation des cavités pyélocalicielles. La dilatation était secondaire à un calcul de l'uretère lombaire dans un cas, pyélique dans un autre cas, un syndrome de jonction pyélo-urétérale dans un troisième cas, le dernier cas présentait une dilatation minime des CPC associée à une lithiase calicelle moyenne infracentimétrique.

Le drainage était fait sous anesthésie générale après rétablissement hémodynamique de nos malades sous couverture antibiotique

Le délai du drainage oscillait entre 12 H et 25 H après leur admission aux urgences.



Figure 17 : AUSP : sonde JJ droite en place chez un malade hospitalisé pour PNE droit

2.2. Drainage percutané :

Le drainage percutané de la collection peri-rénale a été réalisé chez 3 malades sous repérage échographique et anesthésie locale, les dimensions de la collection allait de 5,4 à 7,3 cm de grand diamètre.

Le drainage de la collection était précédé par un prélèvement pour étude cytbactériologique, dont les résultats sont trouvés uniquement chez deux malade, superposables aux résultats de l'ECBU dans un cas (E.Coli) et décapité dan l'autre cas.



Figure 18 : AUSP montrant un drain de néphrostomie gauche

2.3. Néphrectomie :

L'indication de la néphrectomie a été posée dans deux cas :

- le premier était celui d'un malade de 47 ans diabétique type 2 sous insulinothérapie admis dans un tableau de pyélonéphrite aiguë gauche compliquée de cétose diabétique et dont l'échographie avait objectivé un parenchyme rénal détruit avec un contenu finement échogène. L'uro-scanner a montré des images gazeuses au niveau de l'espace péri-rénal, le rein droit contre-latéral est morphologiquement normal, secrète et excrète dans les délais normaux. La néphrectomie a été faite deux jours après son hospitalisation après équilibration glycémique, hydro-électrolytique et une bi-

antibiothérapie. La néphrectomie était réalisée par voie conventionnelle; lombotomie sous la 12^{ème} cote. Les suites post-opératoires étaient simples.

- Le deuxième était un jeune de 21 ans diabétique type 1 , admis dans un tableau de lombalgie droite évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général et dont l'uroscanner avait trouvé un processus tissulaire polaire inférieur droit de 6 cm , le rein gauche contre-latéral était normal. Le constat per-opératoire ainsi que les résultats anatopathologiques ont redressé le diagnostic de pyélonéphrite emphysémateuse, le malade était opéré par voie ceoloscopique transpéritonéale, une bi-antibiothérapie post-opératoire (ceftriaxone 2g pendant 3 semaines associé au gentamicine pendant 5jours) a été administré par voie parentérale.

V. PROFIL EVOLUTIF :

La mortalité dans notre série est estimée à 19% (2 malades), la cause de décès était le choc septique dans les deux cas.

Un de ces malades est décédé, 7h après son admission aux urgences dans un tableau de choc septique compliqué d'acido-cétose diabétique, le diagnostic de pyélonéphrite emphysémateuse gauche a été posé suite à une échographie rénale montrant un rein gauche augmenté de taille avec dilataion minime des cavités pyélo-calicielle, associé à des echos de reverbération au niveau de l'espace péri-rénal.

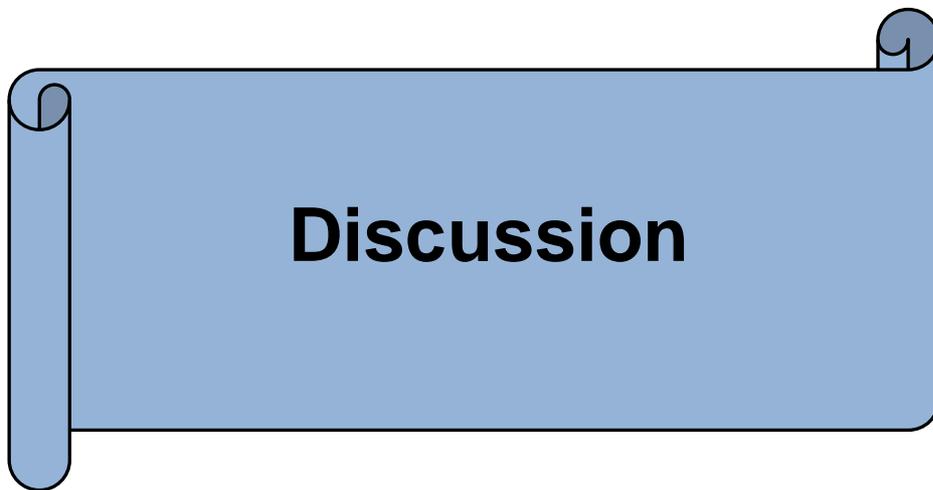
Le deuxième hospitalisé au service d'endocrinologie pour acidocétose diabétique et dont le diagnostic étiologique a révélé une pyélonéphrite emphysémateuse, le malade est décédé lors de la réalisation d'un complément scannographique.

La surveillance clinique, biologique et radiologique de nos malades (9 cas) était sans anomalie patente. Faisant appel à une prise en charge multidisciplinaire endocrinologue, réanimateur et radiologue.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

Quatre malades ont été transférés après drainage chirurgical, au service d'endocrinologie pour complément de prise en charge de leur équilibre glycémique.

La durée d'hospitalisation moyenne est estimée à 7j pour des extrêmes allant de 5j à 15j.



Discussion

I. DEFINITION- TERMINOLOGIE :

La présence de gaz dans l'appareil urinaire s'observe dans trois circonstances principales : [8, 9, 10]

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

La pyélonéphrite emphysemateuse correspond à cette dernière situation. Elle associe :

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

Comme le souligne Turman et Rutherford, la confusion a longtemps régné dans la littérature sur la terminologie de cette affection, de nombreux termes ont été utilisés, d'origine grecque ou latine signifiant « air dans le rein » :

- Emphysème rénal.
- Pneumo-néphrogramme.
- Pneumo-néphrite.
- Pneumo-néphrose.
- Pneumo-pyélonéphrite.
- Pneumo- pyo-néphrose.
- Pneumatose rénale.
- Pyélonéphrite emphysemateuse.

La pyélonéphrite emphysémateuse est, actuellement, le terme le plus utilisé. Il permet de souligner la relation entre l'infection aigue du parenchyme rénal et la formation de gaz [11, 12, 13, 9, 6, 14].

La PNE se définit, donc, comme une infection nécrosante sévère et suppurative du parenchyme rénal et des tissus péri-rénaux avec production in situ d'air d'origine bactérienne. Elle a un potentiel extensif vers les structures de voisinage.

Le gaz à l'intérieur du tractus urinaire peut être localisé à l'intérieur du calice et du pyélon (pyélite emphysémateuse), dans l'uretère (urétérite emphysémateuse) et dans la vessie (cystite emphysémateuse) ([15, 16].

Les controverses ont longtemps existé concernant la terminologie selon le siège du gaz intra ou extra-parenchymateux.

La classification actuelle admise, qui a un impact direct sur le pronostic et la conduite thérapeutique, est, par ordre de gravité croissante :

- Pyélite emphysémateuse est une atteinte stricte confinée au bassinet et aux calices sans atteinte du parenchyme et des espaces péri-rénaux. Elle est de bon pronostic [1,9, 18, 19].
- Péri-néphrite emphysémateuse correspond à l'infection et la production de gaz dans l'espace péri-néphrétique. Elle est d'évolution et de pronostic intermédiaire [1, 9].
- Pyélonéphrite emphysémateuse de mauvais pronostic, celle-ci est beaucoup plus fréquente que les deux autres entités.

Toutefois, il faut souligner la possibilité évolutive d'une pyélite ou le plus souvent d'une péri-néphrite en dehors d'un traitement rapide vers la PNE de plus mauvais pronostic [20, 6].

II. EPIDEMIOLOGIE :

Depuis sa première description par Kelly et Mac Callum en 1898 [21], environ 300 cas de PNE ont été rapportés dans la littérature.

1. FREQUENCE :

La PNE reste exceptionnelle quand on prend en considération le nombre des infections urinaires chez les sujets diabétiques.

Sa fréquence est cependant probablement sous-estimée en raison des cas qui peuvent passer inaperçus avec une évolution rapidement fatale sans que le diagnostic puisse être posé [7].

La fréquence est plus importante dans les pays en voie de développement, et elle reflète le mauvais contrôle du diabète [22].

2. TERRAIN :

2.1. Age :

La PNE intéresse essentiellement l'adulte. La moyenne d'âge varie selon les auteurs de 52 à 61 ans avec des extrêmes allant de 17 à 83 ans [23, 24, 25, 6, 4, 10, 27, 28, 14].

Age moyen dans notre série est estimé à 40,8ans pour des extrêmes allant de 21ans à 53ans.

Un seul cas de PNE chez un nourrisson de six semaines a été rapporté dans la littérature : il s'agissait d'un nourrisson de sexe masculin présentant un syndrome de jonction pyélo-urétéral bilatéral compliqué de PNE bilatérale [29].

La répartition par tranche d'âge montre les résultats suivants :

- Un maximum de fréquence de 50 et 60 ans (40%).
- 31% des patients avaient plus de 60 ans.
- 29% avaient moins de 50 ans.

2.2. Sexe :

Comme pour les pyélonéphrites aiguës simples, les femmes sont les plus touchées : 77,6% contre 22,4% pour les hommes, soit un sex-ratio de 3,46 (soit 3 femmes pour un homme). L'âge moyen de survenue est plus élevé chez les femmes que les hommes (30) :

- Femmes : 57 ans.
- Hommes : 55 ans.

La prédominance féminine a été mise au point dans notre travail avec 7 femmes soit (64%)

Ce résultat pourrait être expliqué par la susceptibilité du tractus urinaire féminin aux infections causées par la brièveté de l'urètre ainsi que sa colonisation par des germes intestinaux. Par contre chez l'homme, la longueur de l'urètre et les propriétés antibactériennes des sécrétions prostatiques expliquent la rareté des infections urinaires [31, 32, 33].

3. COTE ATTEINT :

Le rein gauche serait le plus souvent atteint que le rein droit et ce sans qu'une explication claire ne soit apportée [9, 6, 27]. Sur 244 cas ayant mentionné le côté atteint ;

Le rein gauche est atteint dans 55% des cas. 6 de nos malades présentaient une atteinte rénale gauche, soit (54%).

- Le rein droit est atteint dans 36% des cas.

- Une atteinte bilatérale n'est notée que dans 9% des cas. Elle est un peu plus fréquente chez l'homme (58% des cas), et elle est presque toujours associée à un terrain diabétique.
- Aucun cas de bilatéralité n'a été rapporté dans notre série.

Il faut noter que l'atteinte du rein droit présente un risque chirurgical plus élevé car l'exérèse d'un gros rein droit inflammatoire est plus difficile avec un risque hémorragique plus important du fait de la proximité de la veine cave inférieure et du foie [9,11,13, 34, 35].

4. FACTEURS PREDISPOSANTS :

4.1. Le diabète :

Le diabète augmente le risque de développer des complications liées aux infections urinaires hautes et/ou des formes exceptionnelles d'infections, tel la pyélonéphrite et la cystite emphysemateuses, l'abcès du rein, la nécrose papillaire rénale, et la pyélonéphrite xanthogranulomateuse [17, 33, 36].

Parmi nos patients, 9 ont été diabétiques connus (81%). La PNE a été une circonstance de découverte du diabète dans un cas.

Plusieurs facteurs liés au diabète concourent à augmenter ce risque [5, 36] :

- Le mauvais contrôle glycémique mais bien qu'il semble être établi que la PNE atteint essentiellement le patient diabétique mal équilibré, plusieurs observations rapportées avaient concerné des sujets diabétiques dont la maladie était bien contrôlée [38, 39].
- La durée de l'évolution de la maladie ne semblerait pas être déterminante. La durée moyenne d'évolution du diabète et la survenue de la PNE a été estimée à 10 ans (12, 24).
- La micro-angiopathie diabétique [31, 33, 36].

- L'altération de la fonction des leucocytes secondaire à l'hyperglycémie [33, 36].
- Les anomalies urinaires : trouble de la vidange vésicale et l'obstruction urinaire.

Dans l'ensemble des séries publiées et les cas isolés rapportés dans la littérature, le diabète paraît clairement être le facteur le plus incriminé dans la genèse de la pyélonéphrite emphysémateuse [40].

La majorité des patients atteints connus diabétiques avant la survenue de la PNE. Cependant, la PNE peut être le mode de révélation du diabète. C'était également le cas de notre patient (1 cas).

Le diabète était également retrouvé chez 96,3% des patients atteints de la PNE bilatérale [31, 9, 19].

Le type insulino ou non insulino dépendant du diabète a rarement été mentionné dans la littérature, et il ne semble pas être un facteur influençant ni dans la genèse de l'affection, ni dans le pronostic, ni encore dans la conduite thérapeutique [11, 17, 38].

Classiquement, la pyélonéphrite emphysémateuse survient chez les patients porteurs d'un diabète mal équilibré [6, 14, 27, 28, 41, 42]. L'hypothèse pathogénique de fermentation du glucose urinaire ainsi que la fréquence de cette pathologie dans les pays en voie de développement vont dans ce sens [9, 12, 43].

Toutefois, la PNE peut survenir sur un diabète bien contrôlé et équilibré jusque là [34, 39, 51, 52, 53].

4.2. L'infection du tractus urinaire :

Elle est obligatoire et définit même la PNE. Elle sera détaillée plus loin [40].

4.3. L'obstruction des voies urinaires :

L'obstruction est retrouvée dans 26,4% des cas de PNE de la série colligée, et elle est souvent associée au diabète.

En dehors du terrain diabétique, elle paraît être le facteur étiologique principal de la majorité des PNE. La gravité de ces dernières est moindre puisque la suppuration et les collections gazeuses restent souvent limitées au système collecteur et épargnent donc, tout au moins au début, le parenchyme rénal [5, 12, 17,19 , 30].

Cette notion d'obstruction du tractus urinaire, autrefois considérée comme obligatoire dans la formation de gaz, est réfutée actuellement puisqu'elle n'est présente que dans 17% des cas rapportés.

La dilatation des CPC est retrouvée chez quatre malades de notre série, soit (34%) sur calcul l'uretère lombaire dans un cas et pyélique dans un cas, un syndrome de jonction pyélourétéral chez le troisième malades ,aucun obstacle n'est individualisable sur l'imagerie chez le quatrième malade montrant une dilatation minime des CPC sur calcul caliciel moyen infracentimétrique.

La nature de l'obstruction peut être congénitale ou acquise. Les principales causes sont :

- Lithiase urinaire (pyélocalicelle ou urétérale) qui est retrouvée dans 80 à 90% des PNE sur obstacle [14, 13, 46, 47, 54, 55,56].
- La sténose calicelle ou urétérale ont rarement été mises en cause [5, 19].
- La compression extrinsèque des voies urinaires intra ou extra-rénales par un processus tumoral néoplasique (4 cas ont été rapportés dans la littérature). [48, 42, 49, 19, 50].
- Les débris de nécrose papillaire souvent associés au diabète [9, 51, 19].

- Les uropathies malformatives :
 - Syndrome de jonction pyélo–urétéral [19, 45, 57,58].
 - Duplication urétérale [9].
- L'hypertrophie bénigne de la prostate [51].
- Le prolapsus génital [41] : L'association PNE et prolapsus génito–urinaire complet a été rapportée par Huang chez deux patientes diabétiques.

4.4. Autres facteurs de risque :

➤ *Dialyse péritonéale* :

Anwar avait rapporté un cas de PNE chez les patients traités par la dialyse péritonéale en utilisant le dextrose [7].

➤ *La vessie neurologique, l'abus de médicaments, l'alcoolisme* ont été cités par certains auteurs, mais ils s'associent en général à l'un des principaux facteurs de risque (diabète et obstruction) [14].

III. ETHIOPATHOGENIE :

1. GERMES EN CAUSES :

Les micro-organismes identifiés au cours de la PNE sont sensiblement les mêmes que ceux rencontrés au cours des autres infections urinaires [13, 25].

Les bacilles à gram négatif, et en particulier, l'Escherichia coli sont les agents les plus incriminés avec une fréquence de 70% des cas ; qu'il s'agisse d'une atteinte unilatérale ou bilatérale, sur un rein propre ou greffé [3,5, 25 ,28, 30, 31, 43, 52,59], nos résultats sont superposables à ceux de la littérature avec 5 cas d'escherichia coli soit 71%.

Les autres entérobactéries retrouvées au cours de la PNE sont : Klebsiella pneumoniae dans 14% des cas, Aéro bacter aérogène dans 7% des cas, Proteus mirabilis dans 4% des cas, d'autres germes ont été plus rarement rapportés (5%) ; Proteus vulgaris, Pseudomonas aëroginosa, Citrobacter et Salmonella [6,24,25, 28, 48,60]

Les résultats de notre travail ont rapporté un cas de pseudomonas et un autre de klebsiella.

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

Les cocci à gram positif sont moins fréquemment impliqués au cours de la PNE, ce sont essentiellement : le Staphylocoque coagulase-négatif de l'espèce Staphylococcus epidermidis comme c'est le cas de nos trois patients, et le Streptocoque de l'espèce Streptococcus faecalis [6,13, 25, 60].

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

Les germes anaérobies restent exceptionnels malgré leur potentiel gazogène connu, ils n'ont été rapportés que dans deux cas [25, 61].

Enfin, certains cas de PNE sont imputés à des levures ; candida albicans [62], candida tropicalis et cryptococcus neoformans [14, 63].

L'ECBU n'est retrouvé que chez 9 de nos malades (73%). positifs dans 7 cas et décapité dans 2 cas.

L'examen direct ainsi que la culture avaient objectivé un bacille gram négatif chez tous nos malades avec prédominance de E.Coli (5 cas) , suivi d'un cas de klebsiella pneumoniae et un cas de pseudomonas.

Fait important ; plusieurs de ces micro-organismes peuvent être impliqués simultanément. En effet, dans 5 à 7% des cas, les différents examens microbiologiques avaient mis en évidence plusieurs agents infectieux [25, 42].

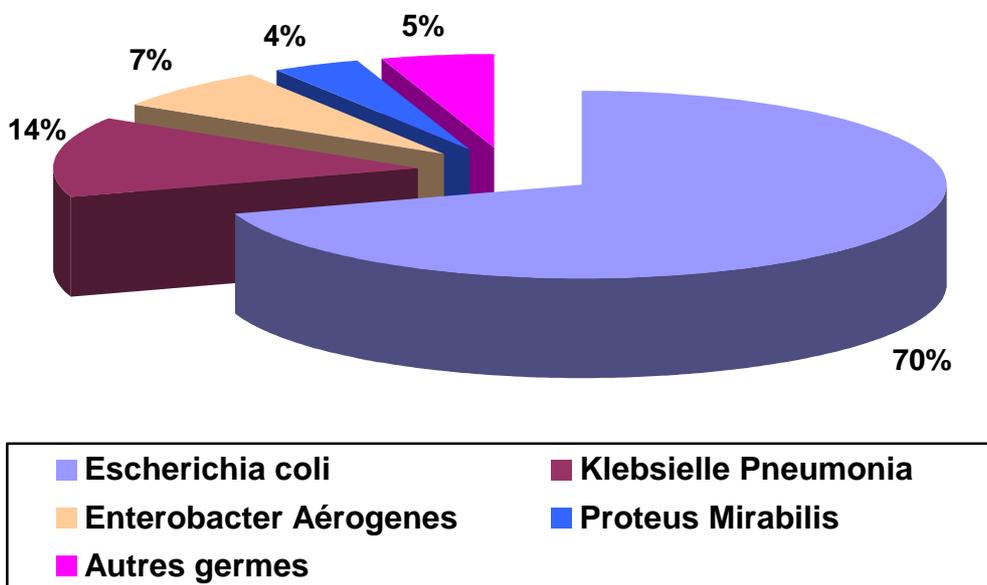


Figure 19 : Germes responsables de la PNE.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE HAUTE : [9,12, 40]

2.1. Les voies d'inoculation des germes :

L'atteinte infectieuse du rein se fait essentiellement par voie urinaire, les autres voies sont rares [60, 64].

a. La voie urinaire :

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

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

b. La voie hématogène :

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

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

c. La voie lymphatique :

Elle est exceptionnelle.

2.2. Rôle de l'adhérence des bactéries à l'urothélium dans la pathogénie des infections urinaires hautes :

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

L'adhérence des bactéries aux cellules urothéliales est liée aux pili qui sont des appendices rigides qui hérissent la bactérie et s'attachent sur les récepteurs cellulaires sucrés spécifiques.

Les polysaccharides bactériens ont des propriétés immunogènes et jouent le rôle d'endotoxines qui sont responsables de la réaction systémique qui accompagne l'infection à colibacille (fièvre, leucocytose, risque de choc septique...). Elles entraînent aussi une atonie des voies excrétrices, ce qui contribue à l'aggravation de l'infection (65 ,66).

2.3. Les défenses naturelles du tractus urinaire contre l'infection :

a. Les urines :

Trois facteurs urinaires concourent à l'inhibition de l'infection en ralentissant la multiplication des bactéries ou leur adhérence à l'urothélium, ce sont :

- La concentration élevée en urée.
- Les acides organiques urinaires.
- Le PH urinaire bas.

Inversement la présence pathologique de glucose dans l'urine facilite la multiplication des germes.

b. La vessie :

Le lavage vésical au cours de la miction ainsi que le film polysaccharidique recouvrant la muqueuse vésicale sont deux moyens importants de défense contre l'adhérence bactérienne.

c. Les reins :

La médullaire et la papille rénales sont les zones du rein les plus susceptibles à l'infection urinaire : ceci serait secondaire à l'osmolarité importante qui règne à cet endroit, au PH urinaire bas, à la faible vascularisation, et à la concentration élevée en ammoniacque qui inhibe l'activation du complément et le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles.

2.4. Les mécanismes immunologiques de défense :

Les voies urinaires font partie du système immunitaire rattaché aux muqueuses (MALT). Ainsi, les leucocytes de la sous muqueuse produisent des immunoglobulines (Ig) type Ig A qui empêchent l'adhésion bactérienne aux cellules urothéliales.

Lors des infections urinaires hautes, une réponse sérique type Ig M prédomine initialement, suivie par une réponse type Ig G et Ig A. Ces derniers sont synthétisés au niveau du rein et sont dirigés contre les constituants de la paroi bactérienne.

2.5. Les anomalies urologiques et métaboliques favorisant les infections urinaires :

a- La stase :

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

b- La lithiase urinaire :

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

c- Le reflux vésico-urétéral :

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

d- Une vidange perturbée de la vessie :

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

e- Le diabète :

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

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

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

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

3. ORIGINE DU GAZ : [3,4]

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

En 1883, Guiad avait analysé 4 cas de pneumaturie chez des patients diabétiques et avait expliqué l'origine du gaz par la fermentation alcoolique du glucose par des micro-organismes aboutissant à la formation du dioxyde de carbone [9].

En 1889, Muller était le premier à identifier la composition de ce gaz : azote, hydrogène et dioxyde de carbone [60, 67 ,68,69].

En 1962, Schultz et Klorfein avaient souligné l'existence d'une différence fondamentale entre la production de gaz dans les infections à germes anaérobies (gangrène gazeuse due aux clostridies) et la PNE due dans la plupart des cas aux BGN dominés par l'E.coli et survenant le plus souvent chez les patients diabétiques [9,11].

En 1973, Bontemps et Bryk avaient suggéré que les protéines tissulaires constituent le substrat pour la production de gaz chez les patients non diabétiques [6].

En 1985, Ahlering avait postulé que la PNE se développe sur un rein diabétique en ischémie tissulaire diffuse.

La concentration tissulaire élevée du glucose, qui est fermenté par les bactéries gazogènes dans un milieu en hypoxie, induit un métabolisme anaérobie et une production de lactates et de dioxyde de carbone (CO₂) [9,11].

D'autre part l'augmentation du métabolisme anaérobie entraîne une diminution de la perfusion du rein et la pression partielle d'oxygène (O₂), ce qui a pour conséquence une diminution de l'élimination du gaz [14].

Rocher et collaborateurs (1999) avaient expliqué la production de gaz par un changement du métabolisme des bactéries qui serait en rapport avec des conditions physicochimiques particulières : glycosurie élevée, éventuellement associée à un faible débit sanguin rénal aboutissant à la production du gaz carbonique et d'hydrogène à partir de la fermentation du glucose.

L'utilisation possible d'autres substrats (tissus nécrotiques et acides aminés) pourrait expliquer la production de gaz chez les non diabétiques [30,41, 68].

Mc Dermid avait postulé que l'infection nécrosante sévère du parenchyme rénal n'était pas toujours le primum movens du développement de la PNE [33].

En effet, l'absence de germe observée dans certains cas, suggère que la réduction de la perfusion rénale et les thromboses des artères rénales et des artères segmentaires représenteraient les évènements initiateurs du développement de la PNE [33].

La haute prévalence de la macro-angiopathie et la thrombose de la veine rénale chez les diabétiques appuient cette hypothèse [33].

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

↳ ***Chez le patient diabétique :***

Par la fermentation du glucose qui se trouve à une concentration tissulaire et urinaire élevée et constitue un substrat que les bactéries productrices de gaz utilisent pour produire le dioxyde de carbone, l'hydrogène et l'azote [9,14, 24, 60].

La diminution de l'immunité chez les patients diabétiques, ainsi que les altérations microcirculatoires dues d'une part à la micro-angiopathie diabétique et d'autre part à l'infection

et au métabolisme anaérobie, entraînent une ischémie et une nécrose tissulaire à point de départ papillaire [9,14, 60].

C'est à ce niveau où la vascularisation est encore plus pauvre, que se forme le gaz qui fuse par la suite le long des pyramides et dans l'espace péri-néphrétique [73, 74].

Les dégâts tissulaires provoqués par les bactéries et aggravés par la micro-angiopathie diabétique vont nettement diminuer le transport des catabolites finaux qui sont accentués par un métabolisme rapide, ce qui aboutit à l'accumulation de gaz [9,14, 27, 60].

↳ ***Chez le patient non diabétique :***

Cette infection est favorisée par certains facteurs :

- L'obstruction urinaire qui favorise la stase et entraîne une augmentation de la pression dans le bassinet et les calices. Cette hyperpression compromet la circulation rénale et en résulte un affaiblissement du transport du gaz (5).
- La déficience immunitaire représentée par une faible réponse vasculaire et tissulaire de l'hôte.
- La virulence du germe.
- Les altérations vasculaires causées par les thromboses intra-rénales (5, 27).

Ces facteurs conduisent en présence d'une infection nécrosante sévère du parenchyme rénal à des dégâts tissulaires et à un état d'hypoxie qui induit un métabolisme anaérobie avec fermentation du tissu nécrotique et des protéines tissulaires aboutissant ainsi à la production de gaz composé de : CO₂, H₂ et d'azote. Ce gaz s'organise et s'étend pour créer des bulles [6,9, 60].

↳ **CONCLUSION :**

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

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

1- La présence de bactéries productrices de gaz.

2- Un taux de glucose élevé au niveau du parenchyme rénal.

3- Une hypo-perfusion tissulaire rénale.

Un 4^{ème} facteur doit être pris en compte : la déficience immunitaire [9, 47,60, 65].

Pourtant ces conditions ne semblent pas être suffisantes à la vue de la rareté de la pyélonéphrite emphysemateuse malgré la fréquence élevée des pyélonéphrites observées chez les diabétiques [65, 73].

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

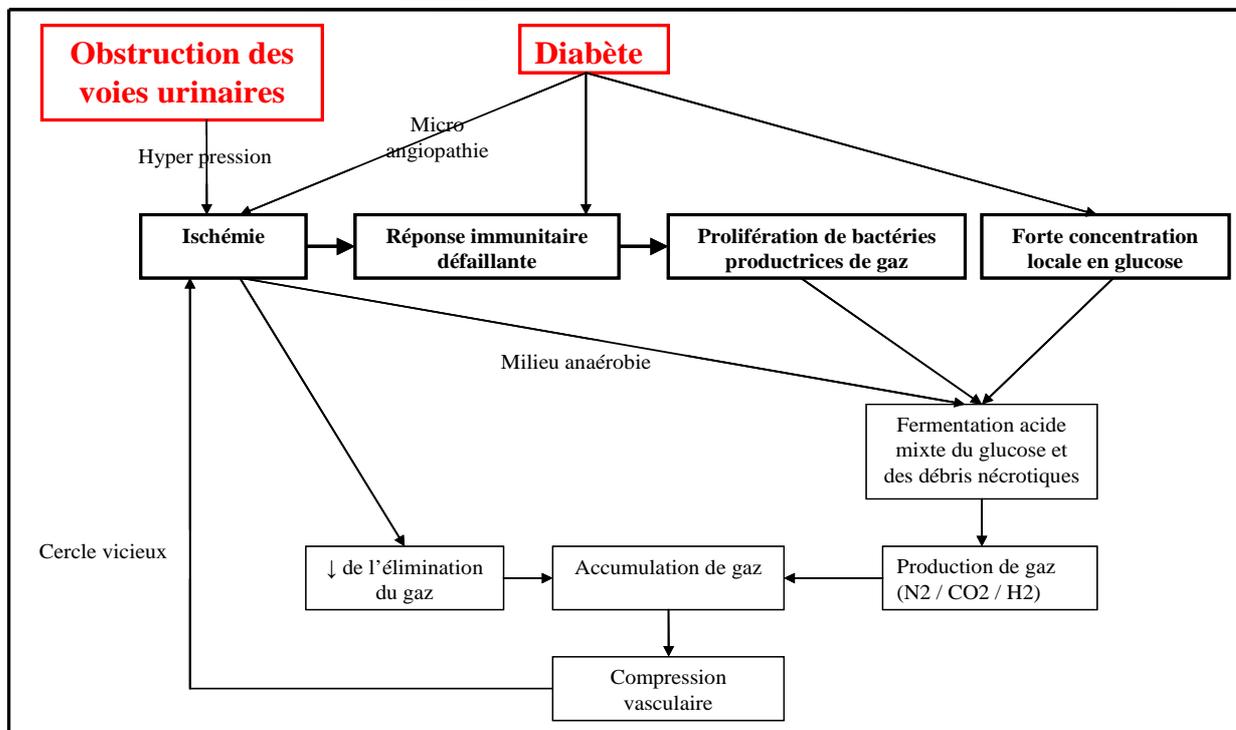


Figure 20 : Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysémateuse

IV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE : [4]

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

1. A L'EXAMEN MACROSCOPIQUE : [6,9,75]

Un gros rein fragile spongieux, œdémateux, à surface déformée et bosselée, et présentant de multiples foyers d'infarctissement hémorragique [6,43, 76, 77].

A la coupe : des zones striées en rayon de miel allant de la médullaire vers la corticale, pouvant fusionner pour former de multiples abcès de taille variable, contenant de la nécrose purulente et du gaz [78].

La PNE type 1 est caractérisée par l'absence de collection, c'est la forme sèche de la PNE, d'évolution fulminante et de pronostic sombre, alors que la PNE type 2 caractérisée par la présence de collections est d'évolution plus lente et de meilleur pronostic [14].

Les figures 1, 2, 3 représentent des aspects macroscopiques de pièces de néphrectomie pour PNE [4].

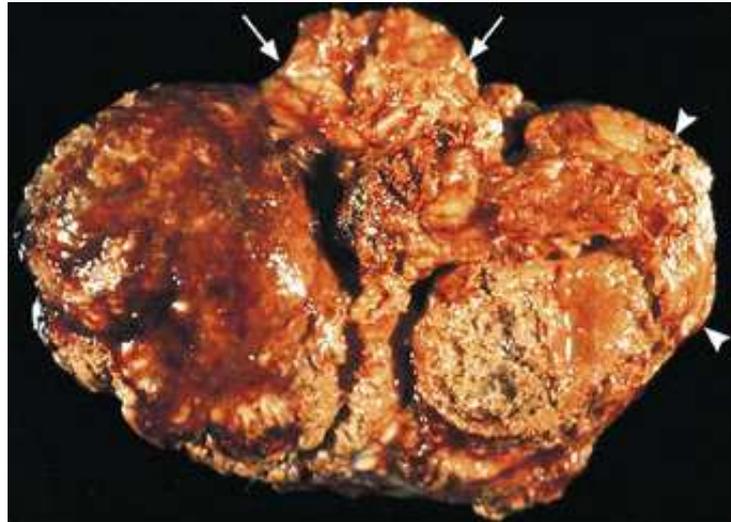


Figure 21 : Pièce de néphrectomie pour PNE. Rein détruit, purulent, spongieux, à surface déformée et décollée.



Figure 22: PNE chez un sujet diabétique. La pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.

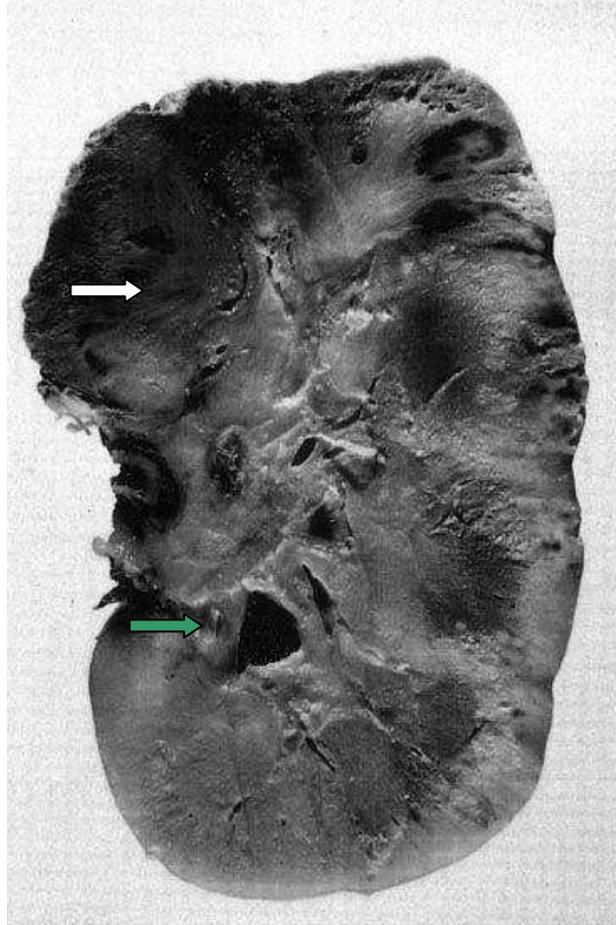


Figure 23 : Coupe longitudinale d'une pièce de néphrectomie pour PNE. Présence de cavités correspondant aux bulles gazeuses (flèche verte), avec infarctus hémorragique au niveau du pôle supérieur du rein (flèche blanche).

2. A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE : [9,18, 25,79,80]

Deux lésions sont prédominantes : la nécrose et l'ischémie [77].

On note ainsi :

- Des lésions d'ischémie aigue sur fond chronique : [6]
 - Thrombose de l'artère rénale, des vaisseaux segmentaires et de la veine rénale [55].
 - Emboles septiques.
 - Artériosclérose avec hyperplasie fibreuse du média.
 - Glomérulosclérose avec nodules de Kimmestrol Wilson témoin d'une néphropathie diabétique préexistante.
- Une nécrose cortico-médullaire extensive, une nécrose papillaire, une nécrose tubulaire, des micro et macro abcès et une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aigues (PNN) sur fond chronique (lymphocytes, lésions de PNC) [6, 81,82].
- Des collections purulentes avec exsudats inflammatoires [6,83, 84, 85].
- Des espaces vides correspondant à la vacuolisation gazeuse [77].

Toutes ces lésions décrites peuvent s'étendre à travers la capsule vers l'espace péri-rénal puis para-rénal [85,86].

Dans le type 1 (33,4%) : il existe une destruction parenchymateuse sans collection ni infiltration par les cellules inflammatoires aiguës, les lésions d'ischémie sont très marquées, l'évolution est fulminante et le pronostic est sombre [14,87].

Dans le type 2 (66,6%) : on retrouve une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës et chroniques, présence de collections et d'exsudats. Ce type est d'évolution plus progressive et de meilleur pronostic [14].

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

Les figures 4, 5, 6, 7, 8 représentent les aspects histologiques rencontrés au cours de la PNE [4].

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

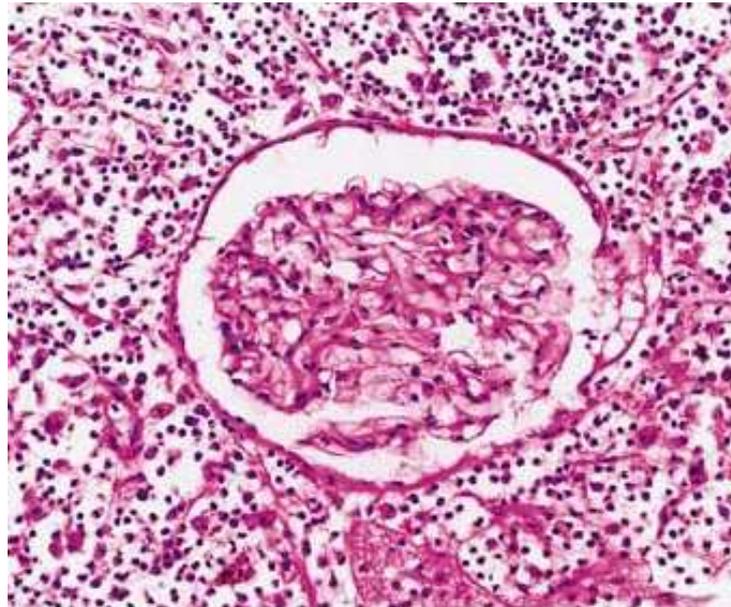
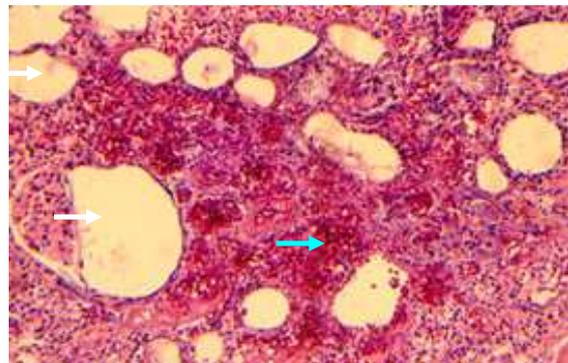
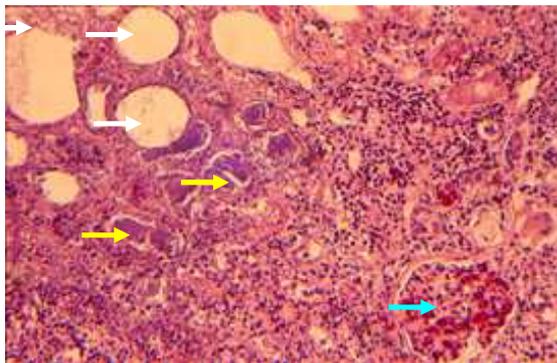


Figure 24 : PNE chez le diabétique: aspect histologique de nécrose extensive avec infiltration polynucléaire et micro-abcès (hématoxyline éosine x 200).



Figures 25 et 26 : Présence d'espaces claires au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de remaniements hémorragiques (flèches rouges) et d'infiltration aux PNN.

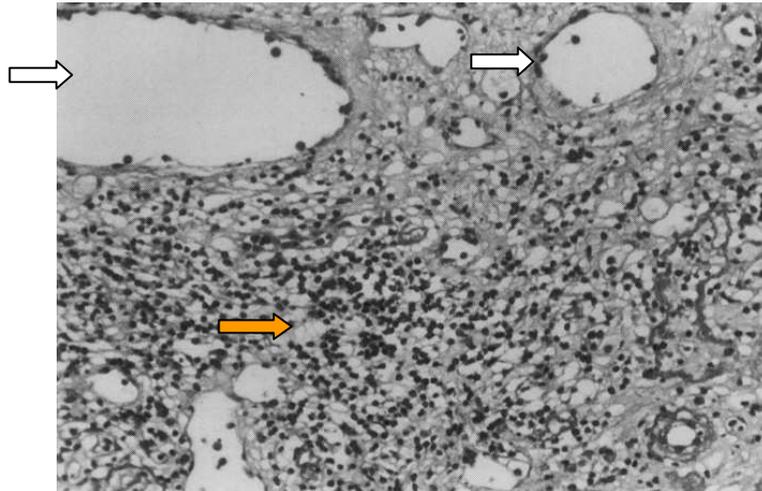


Figure 27 : Coupe microscopique d'une PNE (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'un infiltrat inflammatoire (flèche verte) et de poches gazeuses (flèche blanche).

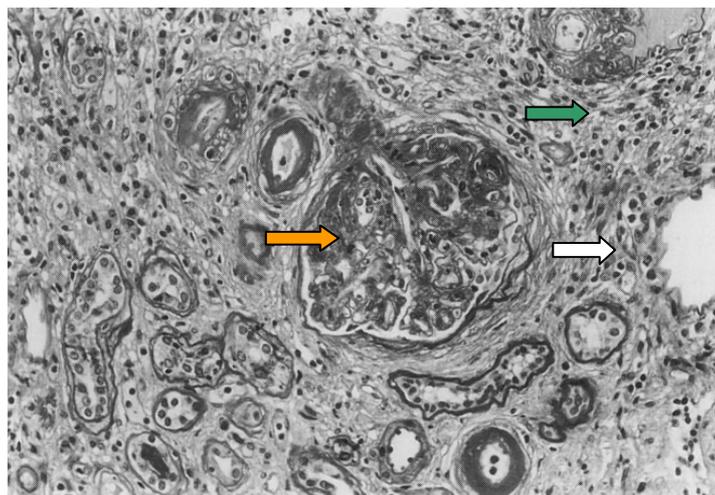


Figure 28 : Coupe microscopique d'une PNE chez un sujet diabétique (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'une hyalinose avec fibrose intimale artériolaire sévère en rapport avec une néphropathie diabétique (flèche orange) ainsi que d'une infiltration inflammatoire (flèche verte) et de poche gazeuse (flèche blanche).

V. DIAGNOSTIC:

1. LE DIAGNOSTIC POSITIF:

1.1. La clinique :

La symptomatologie clinique n'est pas spécifique, et la PNE réalise souvent un tableau de pyélonéphrite aigue sévère [4,30].

a. Les signes généraux :

- La fièvre est souvent élevée atteignant 39–40°C et s'associe à des frissons. Elle est parfois modérée mais évolue à bas bruit vers un choc septique grave [7, 42,87]. La fièvre isolée est d'origine inconnue chez 18% des malades.
- Huit de nos patients (72,7%) présentaient une fièvre à l'admission, qui oscille entre 38,4 et 40 C
- Asthénie et altération de l'état général [51,88].
- Les troubles de conscience sont inconstants : obnubilation, confusion, coma. Ils peuvent être liés au syndrome infectieux sévère, à l'hyperosmolarité, ou à l'acidocétose diabétique [36,87,88].

Une dyspnée existe parfois pouvant être en rapport avec un OAP lésionnel [35, 90]. ou dans le cadre de l'acidocétose diabétique.

Trois de nos patients ont été admis dans un état de choc septique soit (27,3%),

b- Les signes fonctionnels :

- Les troubles digestifs dominent souvent le tableau : [36,87,89]
 - Les douleurs abdominales diffuses ou localisées au flanc ou à la fosse lombaire peuvent être au premier plan rendant le diagnostic plus difficile.

- Nausées, vomissements voire un syndrome sub-occlusif avec arrêt des matières et des gaz.

Dans notre série les vomissements étaient le maître symptôme intéressant 10cas, soit (90,9%). Pas d'autres signes digestifs associés hormis une diarrhée liquidienne chez un de nos patients.

➤ Les signes urinaires doivent attirer l'attention, se sont : [6,14,18,27 ,28, 49 , 61, 91]

- Lombalgie : dix de nos patients (90,9%) présentaient des lombalgies aiguës ; gauches dans 6 cas (70%) et droites dans 4cas (40%), et un cas de bilatéralité.
- Les signes d'infection urinaire irritatifs : pollakiurie, brûlures mictionnelles, urgenturie. Ils sont rarement mentionnés (7% des cas)

(65). objectivé chez 9 malades de notre série soit 81%.

- La pneumaturie est rare à moins qu'une cystite emphysemateuse soit associée.aucun cas n'est retrouvé dans notre série.
- L'hématurie totale constitue un élément pronostique qui reflète le degré de la destruction rénale par le processus infectieux ou la présence d'une thrombose de la veine rénale. La présence des signes urinaires doit attirer l'attention et faire rechercher une masse donnant le contact lombaire, sans signes cutanés inflammatoires en regard. Ce signe est absent chez tous nos malades.

c- **Les signes physiques** : [6,14,28,61,77]

. Douleur spontanée ou provoquée associée à une défense et siégeant au niveau de l'angle costo-vertébral ou au niveau de la fosse lombaire [28, 91,92]. Une défense de la fosse lombaire a été noté dans 3 cas (27%) ;dont deux intéressant la fosse lombaire gauche et un cas à droite .

- Parfois l'examen met en évidence un empâtement du flanc ou de la fosse lombaire, ou encore une masse donnant le contact lombaire formée par l'amas abcédé du rein [5, 62, 92].ce qui est le cas chez un de nos malade.
- Le signe le plus spécifique est la perception de crépitations neigeuses sous cutanées au niveau du flanc signifiant la présence de gaz, mais il est rarement retrouvé (14%). [62, 77, 92], ce qui n'est pas objectivés dans nos constats cliniques de nos malades.
- Les signes inflammatoires sont exceptionnellement notés [77,93].
- Certaines complications peuvent être suspectées lors de l'examen :
 1. Complications pulmonaires : foyer parenchymateux, épanchement pleural, fistule entre les bronches et le péri-rein.
 2. Complications neurologiques : méningite associée dans le cadre de l'état infectieux septicémique.

Au total :

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

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

1.2. La biologie :

Les examens biologiques n'ont rien de spécifique, leur intérêt est donc plus pronostique et thérapeutique que diagnostique.

Ils mettent en évidence le syndrome infectieux marqué et les conséquences d'un dysfonctionnement multi-viscéral et métabolique.

➤ ***Au niveau sanguin :***

- Le syndrome inflammatoire [6, 28,49, 91, 92,94] :
 - La numération formule sanguine objective une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile souvent associée à une anémie. dans notre série est marqué par une hyperleucocytose à prédominance PNN dans 10cas (90,9%), avec une moyenne de 14763 elts/mm³, anémie type hypochrome microcytaire d'origine probablement inflammatoire dans 6 cas (55%)
 - La vitesse de sédimentation est accélérée.
 - La protéine C réactive (CRP) est augmentée, de même que la fibrinémie et l'alpha 2 globulinémie. n'est demandée que chez 6 de nos malades (55%), concluant à une augmentation importante avec une moyenne de 87mg/l.

. Les stigmates de déséquilibre diabétique : hyperglycémie, hyperosmolarité et parfois une acidocétose [6,14, 51, 65,78]. Tous nos malades diabétiques 10cas (91%) avaient une hyperglycémie à l'admission avec une moyenne de 3,4g/l.

- Une insuffisance rénale est fréquemment retrouvée, elle est parfois sévère, inaugurale, et irréversible conditionnant le pronostic en postopératoire [74].
- Fait chez tous nos malades ayant objectivé une insuffisance rénale chez 3 malades (27%).

Son origine est multifactorielle, elle peut être due à une altération rénale préexistante en rapport avec la néphropathie diabétique, à la nécrose parenchymateuse rénale d'origine infectieuse, à une thrombose des veines rénales, mais surtout à une hypoperfusion rénale [69, 74, 95].

➤ ***Au niveau urinaire :***

- Glycosurie.
- Cétonurie .

- A noter que tous nos patients diabétiques avaient une glycosurie positive à l'examen des bandelettes urinaires, ainsi qu'une cétonurie associée dans 3 cas soit (27%).
- La protéinurie peut être sévère dépassant 3g/24h. Elle peut avoir plusieurs origines : la fièvre, une glomérulonéphrite sous-jacente, et la néphropathie diabétique. Selon Huang, cette protéinurie expose à une forme plus extensive de la PNE [6].
- HLM (hématie leucocyte minute) montre une leucocyturie constante, une pyurie et une hématurie dont la sévérité reflète le degré de la nécrose du parenchyme rénal ou la thrombose des veines rénales [6, 74].

1.3. La bactériologie : [6, 14, 27, 28]

Les examens bactériologiques sont systématiquement demandés pour deux principales raisons ; la gravité habituelle du tableau infectieux et le terrain diabétique qui expose, en plus des complications des infectieux urinaires, à l'émergence des germes résistants [36,64].

L'identification des germes peut être réalisée à plusieurs niveaux [32, 33, 36,64, 95];

- Au niveau des urines.
- Au niveau du sang à l'occasion des pics fébriles.
- Au niveau du pus prélevé lors du drainage ou au cours de la néphrectomie.

Les résultats sont souvent superposables à ceux de l'infection urinaire dominés par les entérobactéries avec à leur tête l'E.coli [6].

L'ECBU n'est retrouvé que chez 9 de nos malades (73%). positifs dans 7 cas et décapité dans 2 cas.

L'examen direct ainsi que la culture avaient objectivé un bacille gram négatif chez tous nos malades avec prédominance de E.Coli (5 cas) soit 71%. suivi d'un cas de klebsiella pneumoniae et un cas de pseudomonas.

Le tableau résume les différents germes responsables de la PNE répertoriés dans la littérature.

Tableau IV : Les germes responsables de la PNE.

Germe	Nombre de cas	Pourcentage
Eschérichia coli	175 cas	64,1%
Klebsiella pneumoniae	45 cas	16,5%
Proteus	13 cas	4,8%
Pseudomonas	3 cas	1,1%
Enterobacter	3 cas	1,1%
Citrobacter	1 cas	0,37%
Salmonella	1 cas	0,37%
Acinetobacter	1 cas	0,37%
BGN non typés	9 cas	3,3%
Bacteroide fragilis	4 cas	1,46%
Clostridium	1 cas	0,37%
Candida	3 cas	1,1%
Staphylocoque	3 cas	1,1%
Infection polymicrobienne	22 cas	8,06%

Germe non retrouvé	6 cas	2,2%
--------------------	-------	------

1.4. Diagnostic radiologique :

Le diagnostic positif de la PNE est un diagnostic radiologique. Le tableau clinique étant peu spécifique, l'apport de l'imagerie est déterminant dans la mise en évidence de l'épanchement gazeux au niveau de l'aire rénale.

L'exploration radiologique permet aussi de faire un bilan lésionnel précis et une surveillance rapprochée.

Enfin, certains gestes thérapeutiques sont pratiqués sous guidage radiologique.

a. Arbre urinaire sans préparation :

L'AUSP paraît être l'examen le plus simple à pratiquer, pouvant à lui seul confirmer le diagnostic de PNE [96, 97, 98], en montrant des clartés gazeuses en projection de l'aire rénale et dans l'espace péri-rénal [9,18, 25, 84, 95,98]. Pour cette dernière localisation, le cliché réalisé en position debout est plus sensible en montrant une clarté gazeuse moulant la partie supérieure de l'espace péri-rénal (aspect en croissant) (Figures 9 et 10). [6,9, 65].

L'air peut également être visible au sein des cavités excrétrices (Figure 11).

Les images gazeuses peuvent prendre un aspect globuleux, punctiforme, radiaire ou strié s'étendant au niveau du parenchyme de la médullaire vers la corticale (25), ou encore un aspect en croissant autour du rein (Figures 12, 13, 14, 15 et 16). [99,4, 100, 101,102].

D'autres aspects radiologiques peuvent être observés :

- Une augmentation de la taille de l'ombre rénale avec irrégularité et mauvaise définition des contours rénaux [103].
- Un effacement du bord externe du psoas pouvant témoigner d'une collection péri-rénale (Figure 15) [42, 39].

- L'AUSP peut également montrer un calcul radio-opaque se projetant sur le trajet des voies urinaires [103,104] avec la présence d'une cystite emphysémateuse associée (Figures 16 ,17 ,18), se présentant sous forme d'image de clarté gazeuse au niveau de la paroi vésicale avec une ligne claire dessinant son contour, et/ou au niveau de la lumière vésicale, avec niveau hydro-aérique. Parfois, un aspect en collier de perles est observé [71,105, 106].

Cependant, la sensibilité de l'arbre urinaire sans préparation au cours de la PNE n'est que de l'ordre de 30 à 33% selon Michaeli [6, 47]. Cette faible sensibilité est liée à la difficulté d'interprétation occasionnée par l'interposition des anses digestives [18,30].

L'AUSP peut être strictement normal quand le gaz intra-parenchymateux n'est pas suffisamment abondant [6].

Dans notre série cet examen a été réalisé chez 6 malades (54%), objectivant des clartés gazeuses dans l'aire rénal intéressant 3 malades, à noter un cas de calcul de l'uretère lombaire droit.

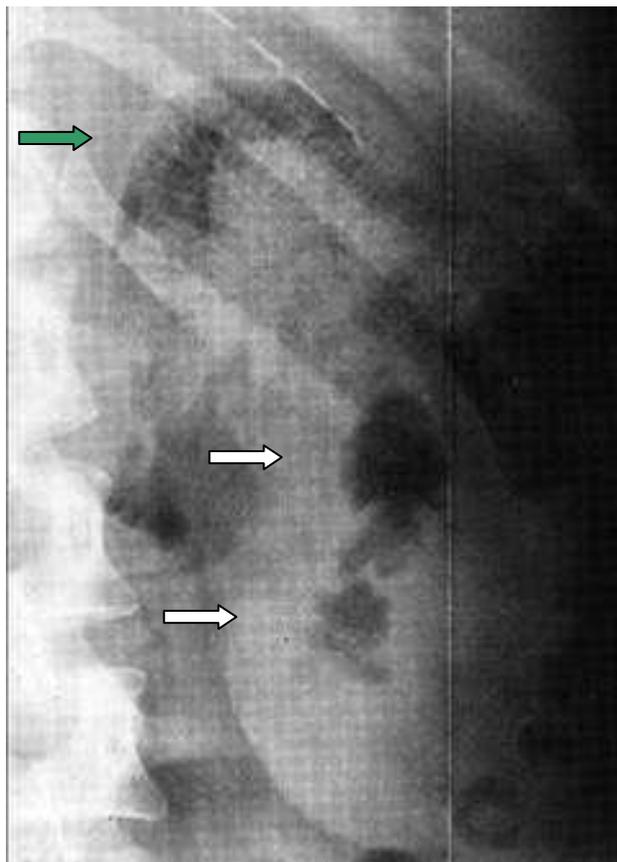


Figure 29: AUSP centré sur l'aire rénale gauche chez une femme diabétique de 57 ans: PNE gauche avec clartés gazeuses bulleuses cortico-médullaires (flèches blanches) et aspect en croissant au niveau du pôle supérieur du rein gauche (flèche verte).

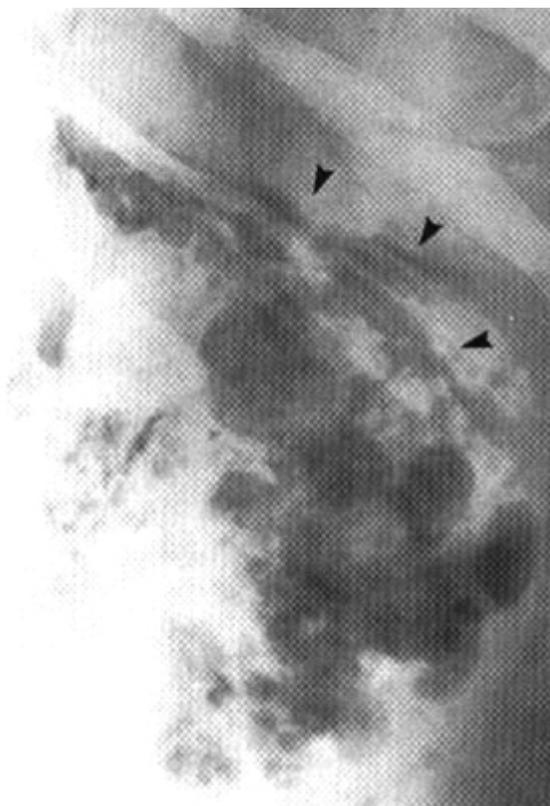


Figure 30 : AUSP centré sur le rein gauche chez une femme diabétique présentant une PNE gauche. Les flèches montrent un croissant gazeux autour du pôle supérieur du rein gauche, avec présence d'images gazeuses s'étendant de façon radiaire au niveau du parenchyme.

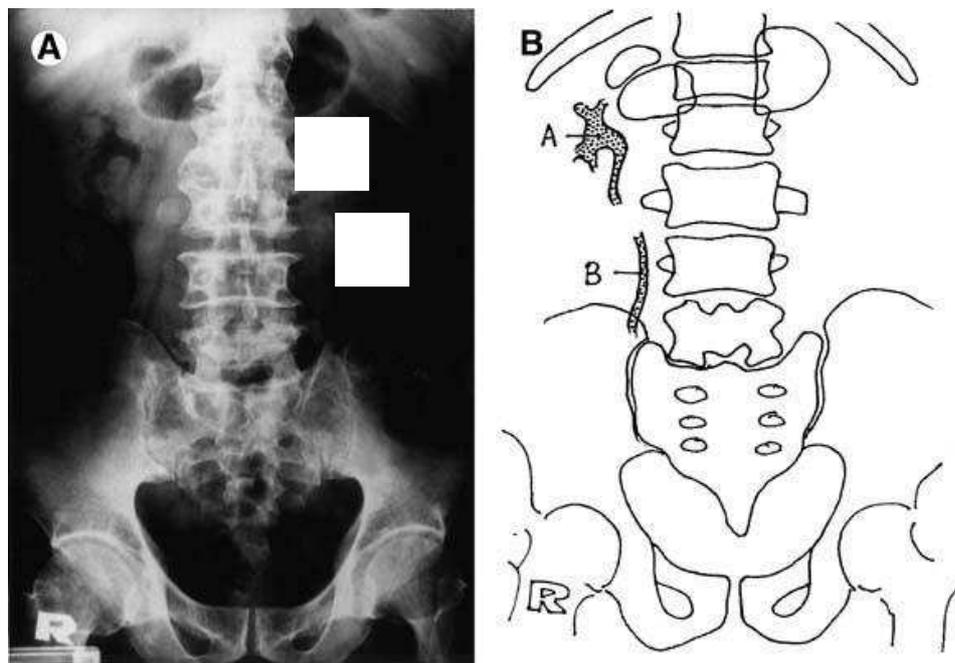


Figure 31 : Pyélite et urétérite emphysemateuse (A: AUSP / B: schéma correspondant). Présence de gaz au niveau des cavités pyélo-calicielles droites (pneumo-pyélogramme) et de l'uretère droit.

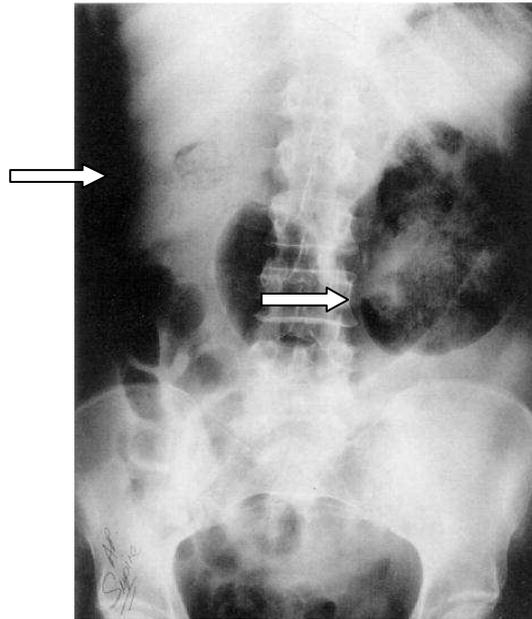


Figure 32 : AUSP: PNE bilatérale. Image gazeuse importante se projetant sur l'aire rénale gauche avec début d'image gazeuse au niveau du pôle supérieur du rein droit.



Figure 33 : AUSP: PNE droite. Présence d'une volumineuse clarté gazeuse à projection au niveau de l'aire rénale droite (flèche blanche).

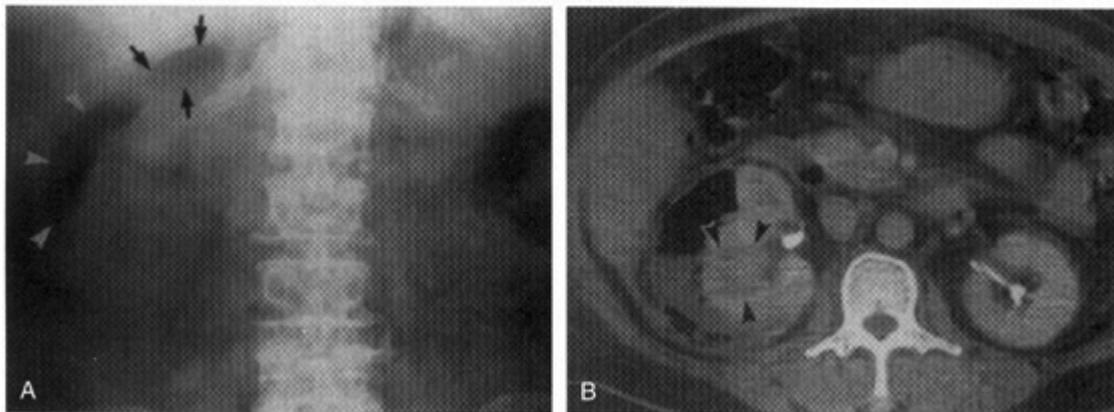
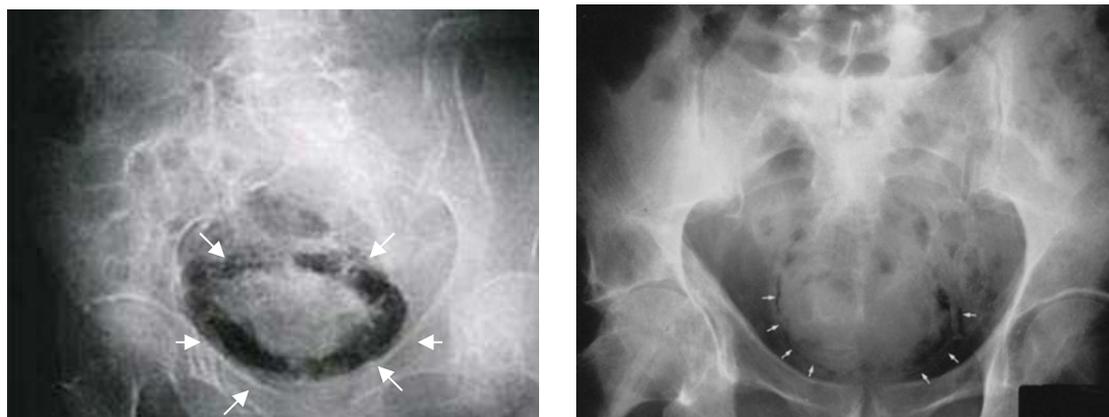


Figure 34 : PNE droite chez une femme de 57 ans.

- A: L'AUSP montre une image gazeuse en croissant (flèches blanches) et un aspect loculaire au niveau du rein droit (flèches noires).
- B: Image TDM obtenue après injection de produit de contraste, montre une zone hypodense au niveau du rein droit due à un foyer de néphrite, et présence d'un abcès sous capsulaire avec niveau hydro-aérique associé à des images gazeuses bulleuses et loculaires.



Figures 36 et 37: Radiographie standard: Cystite emphysemateuse.

Présence d'une image gazeuse ovoïde au niveau pelvien
(flèches blanches).



Figure 38 : AUSP: Cystite emphysemateuse.

Image de clarté ovoïde pelvi-abdominale secondaire à une infiltration gazeuse de la paroi
vésicale distendue (flèches blanches).

b. Echographie

Elle doit être l'investigation de choix à réaliser en particulier chez les malades diabétiques suspects d'infection urinaire haute d'autant qu'elle est souvent disponible, rapide, inoffensive et qu'elle a fait la preuve de sa fiabilité dans de nombreuses affections inflammatoires du rein et du péri-rein.

Les aspects ultrasonores pouvant être observés sont : [4,6,9,30, 36,40,87,95,99,100,107,108, 109, 110]

- Une disparition de l'écho-structure rénale normale avec un rein augmenté de taille.
- Des artefacts en cercle peuvent résulter d'un piégeage d'air dans le liquide exsudatif.
- Les ombres des bulles de gaz présentes dans l'espace péri-néphrétique peuvent être vues, ce qui gêne la visualisation du rein.
- La présence d'une collection liquidienne péri-rénale tend à être obscurée par le gaz.
- Obstruction sur les voies excrétrices, et son retentissement éventuel sur le haut appareil [9].
- Une hydronéphrose non obstructive qui pourrait résulter d'une perte du péristaltisme due à une endotoxine bactérienne [69,89].

-Les limites de l'échographie :

En plus des limites classiques de l'échographie, l'interprétation peut être difficile, en effet, les zones fortement hyperéchogènes avec des cônes d'ombre postérieurs liés à la présence d'air peuvent être interprétées à tort comme des calculs ou des interpositions digestives (81, 101). Toutefois, si le diagnostic est évoqué l'étude doppler couleur à la recherche d'artefact de clignotement et l'observation attentive des cônes d'ombres devraient permettre d'orienter le diagnostic vers une lithiase [27, 40,30].

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

L'épanchement gazeux péri-rénal pose un problème de diagnostic différentiel avec une structure digestive, mais on peut s'aider des changements de position [5, 111, 30].

C'est pour ces raisons, que l'utilité de l'échographie est différemment appréciée par les auteurs [36,107,112]. Elle peut être non concluante dans le diagnostic positif de la PNE, mais permet tout au moins de guider les investigations ultérieures.

Tous nos malades se disposent d'une échographie rénale, montrant 4 signes morphologiques de fréquences variable, dominées par les échos de réverbération intéressant 8 patients (73%), collections intra ou péri-rénales de dimensions variables allant de 2cm à 7,4cm chez 4 malades (37%), dilatation des cavités pyélocalicielles modérées chez 3 malades (27%), image de calcul de l'uretère lombaire droit dans un cas

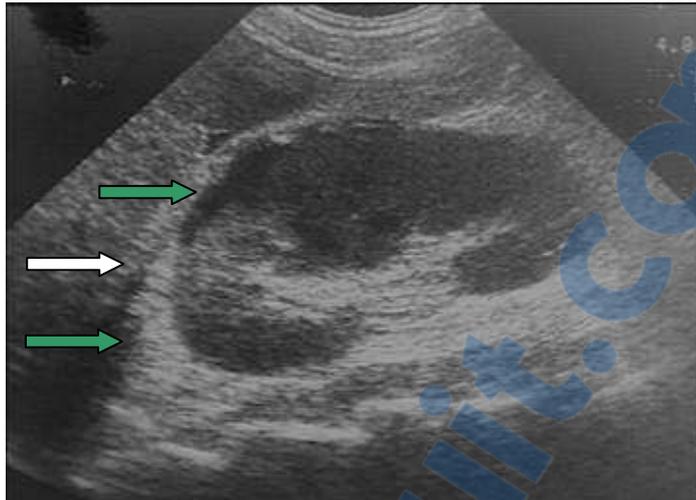


Figure 37 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale: PNE droite.

Grand rein droit, sans dilatation des cavités pyélocalicielles. En périphérie du rein, petite bande liquidienne sous capsulaire (flèche blanche) associée à des ponctuations échogènes (flèches vertes).

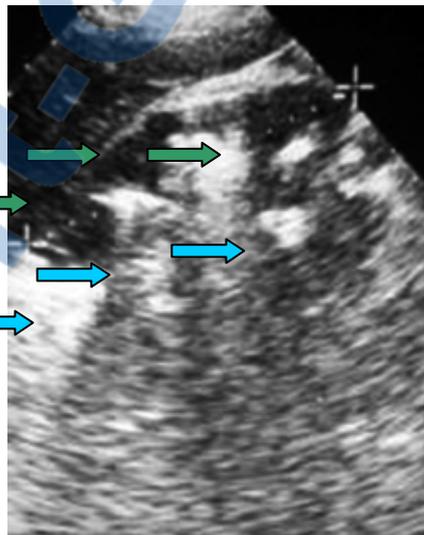


Figure 38 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale: PNE droite.

Présence de multiples images hyperéchogènes (flèches vertes) suivies de cônes d'ombre peu nets (flèches bleues).(Dc différentiel :calculs rénaux)

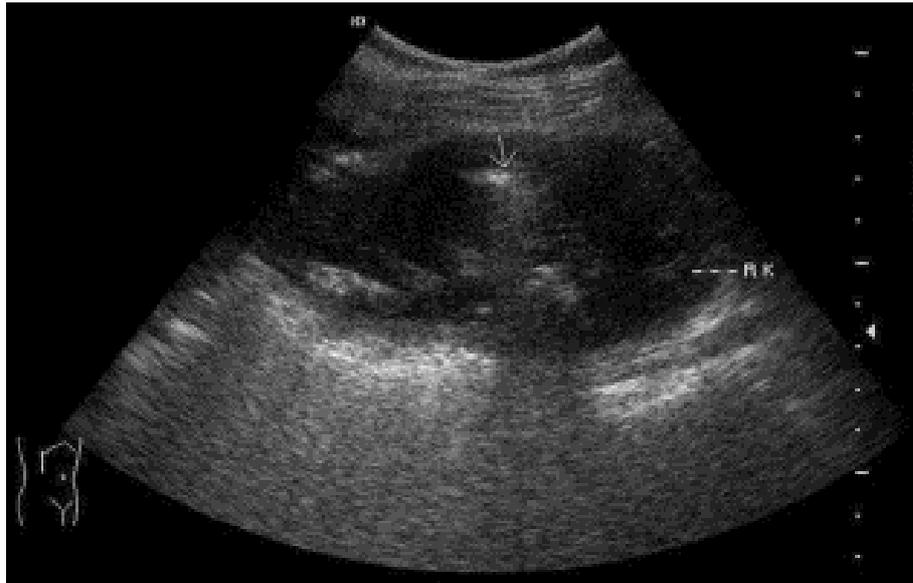


Figure 39 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale: PNE droite. Présence d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur dense.

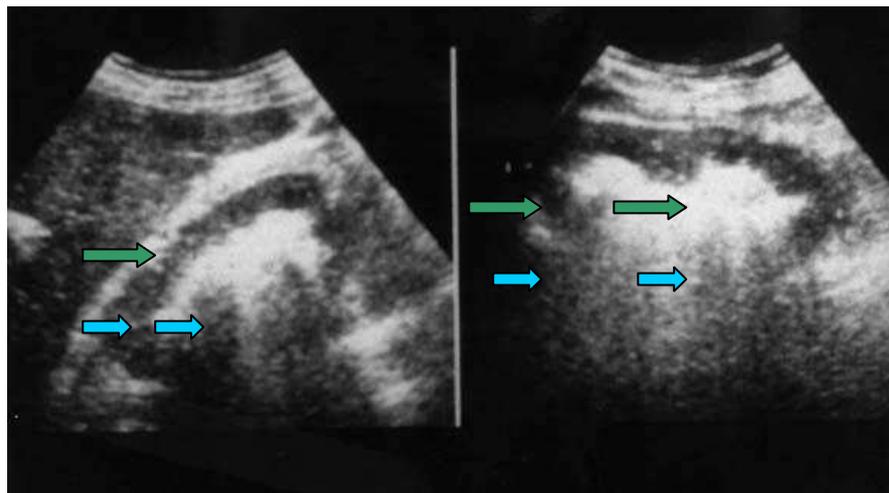


Figure 40 : Echographie du rein droit en coupe longitudinale et transversale: Pyélite emphysémateuse. Image hyperéchogène au niveau du système collecteur (flèches vertes) suivie d'un cône d'ombre en rideau (flèches bleues) compatible avec le diagnostic de pyélite emphysémateuse.

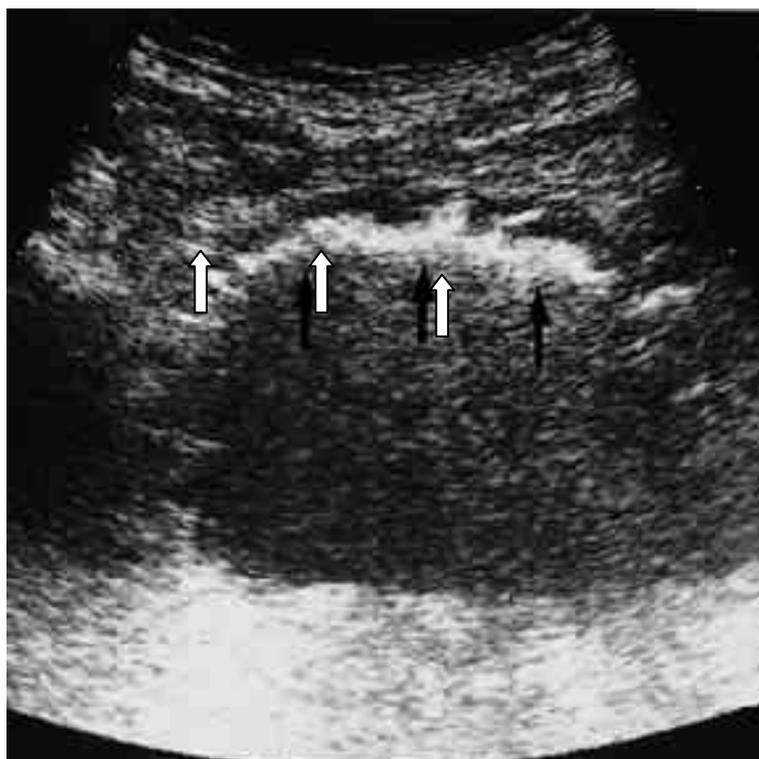


Figure 41 : Echographie pelvienne: Cystite emphysemateuse. Image hyperéchogène en arc suivie d'un cône d'ombre distal irrégulier.

c. Tomodensitométrie :

Le scanner abdominal fait actuellement l'unanimité de tous les auteurs comme étant l'examen clé et décisif dans le diagnostic de la PNE, ceci est dû à sa plus grande sensibilité à détecter le gaz, même de faible abondance, au niveau de la loge rénale [1, 71,84, 36, 95, 107,113].

Il doit être réalisé devant toute suspicion d'air en position anormale à l'échographie ou devant une infection urinaire persistante associée à une altération de l'état général malgré une antibiothérapie appropriée en particulier chez les diabétiques [47].

Apports de la TDM :

- Elle certifie le diagnostic.
- Elle apprécie l'importance de la destruction parenchymateuse et l'extension de l'épanchement gazeux, et permet de définir avec précision les limites des zones nécrosées (5, 30,107).
- Elle précise l'étendue des lésions et leur extension vers l'espace para-rénal, à la paroi, à la capsule surrénalienne, à la veine cave inférieure, à la capsule splénique et au récessus costo-diaphragmatique [47].
- Elle différencie entre la PNE et la pyélite d'une part et la péri-néphrite d'autre part et ce en précisant avec exactitude la localisation du gaz [14, 30, 91,107].
- Elle détecte la présence ou non d'un obstacle sur les voies excrétrices [30].
- Elle contribue à la décision compte au choix de la modalité thérapeutique [30,91].
- Par ailleurs, la TDM offre la possibilité de guider un éventuel geste thérapeutique tel qu'un drainage percutané de la loge rénale [36].
- Elle permet également la surveillance en cas de traitement conservateur [77].

Plusieurs aspects scannographiques de la PNE ont été étudiés [6, 14, 95]:

c.1. L'image gazeuse :

Elle peut avoir plusieurs aspects :

➤ **Strié** : quand le gaz parenchymateux est linéaire, de moins de 2mm d'épaisseur et de plus de 1,5cm de longueur.

L'image de gaz strié, s'étendant du centre du rein vers sa périphérie correspond à la macro-striation de la pyélonéphrite aiguë. Cette image est probablement due à une destruction rapide du parenchyme rénal avec production de gaz qui délimite le tissu résiduel ou la zone de fibrose.

➤ **Tacheté** : quand le gaz parenchymateux est micro-loculaire (<0,5cm de diamètre) avec des limites mal définies. Cette image est probablement due à la fusion des images du gaz strié après déhiscence du tissu résiduel en rapport avec une hyperpression du gaz.

➤ **Bulleux** : quand le gaz, qui est dans le système collecteur, le rein ou l'espace péri-néphrétique est bien défini, rond ou semi-circulaire avec au maximum de 2cm de diamètre.

➤ **Loculaire** : quand le diamètre du gaz est supérieur à 2cm.

➤ **En croissant gazeux** : quand il y a une importante collection gazeuse autour du rein.

➤ **En anneau** : quand le gaz est en fine lame sous la capsule rénale, il correspond à une dissection rapide de celle-ci par une forte pression gazeuse.

L'extension du gaz peut être :

- **Locale** : elle est définie par la présence de gaz uniquement à l'intérieur de la loge rénale.
- **Avancée** : c'est l'extension du gaz au-delà du fascia de Gerota ou la PNE est bilatérale.

c.2. La collection liquidienne intra ou extra-rénale :

Elle se traduit par une altération perceptible de la densité, parfois associée à des niveaux hydro-aériques.

c.3. L'extension de la destruction parenchymateuse :

Elle se définit par une destruction de plus du tiers du volume rénal. Cette destruction n'est rien d'autre que le parenchyme nécrotique remplacé par du gaz et/ou du fluide.

Ces différents aspects ont été décrits par Wan et collaborateurs (1996) afin d'établir une classification radiologique corrélée aux données cliniques et au pronostic [6, 14].

Deux types de PNE distincts ont ainsi été individualisés [3,30] :

✓ **Le type 1** : il est caractérisé par une destruction parenchymateuse et l'absence de toute collection liquidienne ou la présence d'un aspect strié ou tacheté du gaz ; et ceci sans tenir compte de la présence ou l'absence de l'aspect bulleux ou loculaire.

L'aspect strié du gaz pourrait être attribué à une destruction rapide du parenchyme rénal et un contournement du tissu résiduel ou du réseau fibreux par le gaz environnant.

L'aspect tacheté représente la coalescence partielle du gaz strié suite à la formation de déhiscences au niveau du tissu résiduel en rapport avec la haute pression du gaz.

L'absence de pus ou de liquide résulterait d'une mauvaise réponse inflammatoire qui aurait pour rôle la protection contre des lésions supplémentaires et la réparation des lésions. A noter que notre patiente avait une PNE type 1.

Le type 1 traduirait donc un déficit de la réponse immunitaire et une vascularisation altérée.

✓ **Type 2** : il est caractérisé soit par la présence simultanée d'une collection liquidienne intra ou péri-rénale et d'un épanchement gazeux d'aspect uniquement bulleux ou multiloculaire, soit par la présence d'air au sein des cavités pyélocalicielles lors d'une pyélonéphrite. Ce type de PNE a été observé chez notre autre patiente.

Cet aspect traduirait une bonne réponse immunitaire, et il est, par conséquent, corrélé à une évolution lente de la maladie et un pronostic meilleur.

Il faut cependant noter la possibilité de conversion de la PNE type 1 au type 2. Cette situation n'a été décrite dans la littérature qu'une seule fois chez un patient dont le scanner initial réalisé à son admission avait montré un aspect de PNE type 1.

Le traitement radical avait été différé jusqu'à la stabilisation de son état général. Un deuxième scanner, réalisé six jours après, avait objectivé l'apparition d'une collection liquidienne surajoutée à l'image initiale.

Bien qu'une explication détaillée du mécanisme de cette conversion n'a pas pu être donné par l'auteur, il paraît qu'une amélioration de la réponse immunitaire et microcirculatoire locale sous traitement antibiotique a pu contribuer au changement de l'image [89].

Huang avait introduit en l'an 2000 une autre classification plus détaillée en se basant sur l'extension du gaz et de l'abcès, et l'étude respective du pronostic et de la conduite thérapeutique dans les différentes classes [6,62].

L'évolution de la maladie était à la base de sa classification radiologique.

Initialement, le gaz prend une répartition radiaire le long des pyramides rénales, ce qui donne un aspect bigarré au parenchyme rénal. Le gaz s'étend par la suite au fascia de Gerota pour former un croissant gazeux sous capsulaire avant de diffuser en dehors de la loge rénale vers l'espace rétro-péritonéal [6,107].

La classification décrite par Huang est la suivante [4,6]:

- **Stade 1** : présence de gaz uniquement au niveau des voies excrétrices.
- **Stade 2** : présence de gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal.
- **Stade 3a** : extension du gaz ou de l'abcès à l'espace péri-rénal.
- **Stade 3b** : extension du gaz ou de l'abcès à l'espace para-rénal.
- **Stade 4** : PNE bilatérale ou sur rein unique.

Cette classification a un intérêt pronostique ainsi que dans la prise de décision thérapeutique.

Nos deux patients avaient une PNE stade 2 selon la classification de Huang, alors que dans le troisième cas la PNE était de stade 3b.

Enfin, la PNE doit être différenciée des autres étiologies s'accompagnant d'une collection gazeuse dans le parenchyme, le système collecteur ou dans la loge rénale [28, 100, 49] :

- Un abcès rénal focal avec production de gaz.
- Un kyste ou tumeur rénale infectés.
- Reflux d'air de la vessie.
- Fistule rénale avec un organe creux (fistule entéro-rénale, fistule broncho-rénale), ou fistule cutané-rénale (qui peut se produire dans la pyélonéphrite xanthogranulomateuse).
- Introduction d'air lors des investigations diagnostiques ou lors des gestes thérapeutiques.

L'URO-TDM est réalisé chez 7 malades de notre série soit 63%,

En se basant sur la classification de Huang et Tseng, 5 malades sont classés stade 3A correspondant à une extension de gaz ou abcès à l'espace péri-rénal, un de nos malade avait

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

des bulles de gaz uniquement au niveau des cavités excrétrices soit un stade 1, ainsi qu'une dilatation de celles-ci sur un calcul de l'uretère lombaire gauche .le dernier malade avait des collections parenchymateuses multiples de 1,8cm le grand diamètre sans image emphysémateuse malgré une échographie faite 3jours avant montrant des echos de réverbération.

Au total : la TDM est l'examen clé de la PNE. Elle permet de poser le diagnostic précoce, d'établir un bilan lésionnel précis, de guider le traitement, d'évaluer le pronostic et de réaliser la surveillance. Son indication doit être largement posée devant tout tableau d'infection urinaire sévère ou ne répondant pas au traitement médical, en particulier chez le sujet diabétique. Les figures montrent différents aspects scannographiques [34, 91 ,100, 101,111,114,115, 116] :



Figure 42 : TDM rénale sans injection de produit de contraste: PNE droite type I. Présence d'une clarté focale sans niveau hydro-aérique au niveau du rein droit.

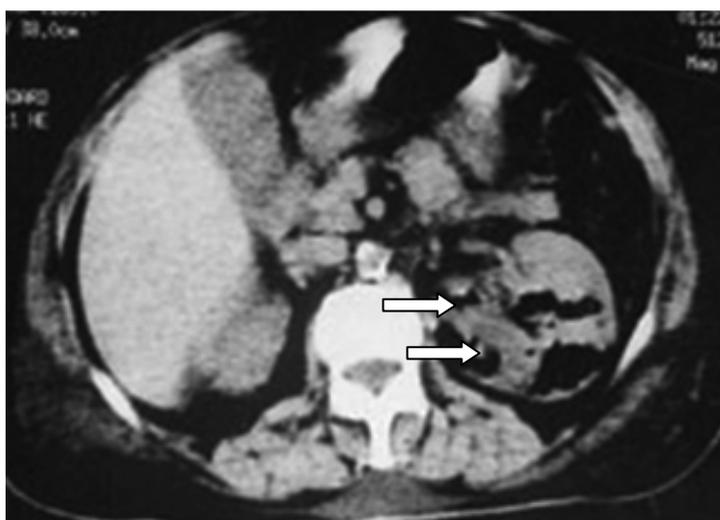


Figure 43 : TDM rénale sans injection de produit de contraste : PNE gauche type I. Destruction extensive du rein gauche, présence d'images gazeuses au niveau rénal et périrénal sans image de collection.

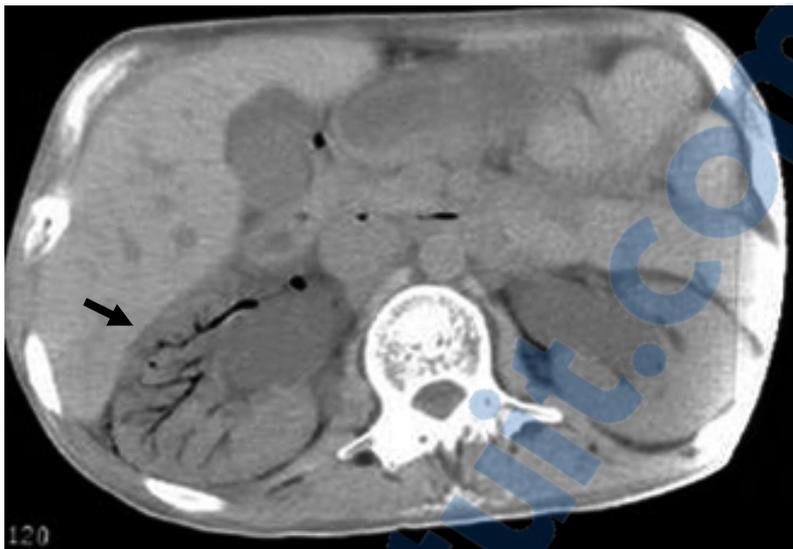


Figure 44 : TDM rénale sans injection de produit de contraste: PNE droite type I. Présence d'images gazeuses radiaires au niveau du rein droit s'étendant de la médullaire vers la corticale, avec dilatation pyélocalicielle bilatérale, témoin d'une obstruction des voies urinaires.

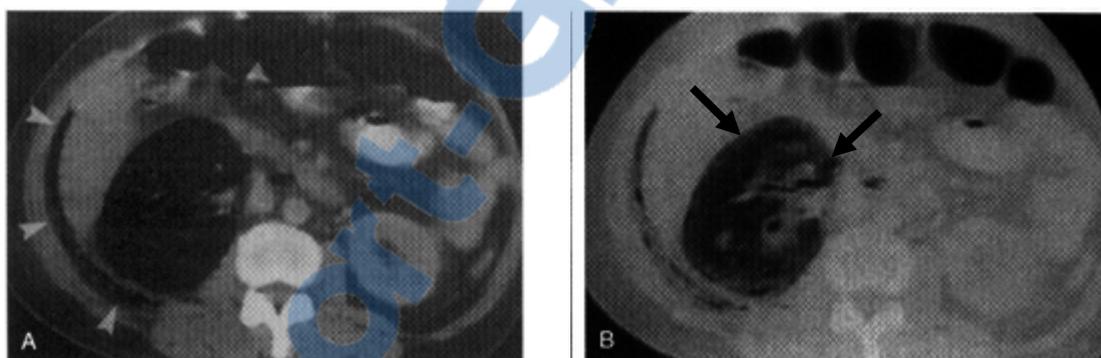


Figure 45 : TDM rénale avec injection de produit de contraste: PNE type I.

A: Destruction complète du rein droit avec gaz s'étendant au delà du fascia rénal (flèches).

B: TDM en fenêtre « lung » montrant un aspect caractéristique d'image gazeuse striée dans un rein complètement détruit.

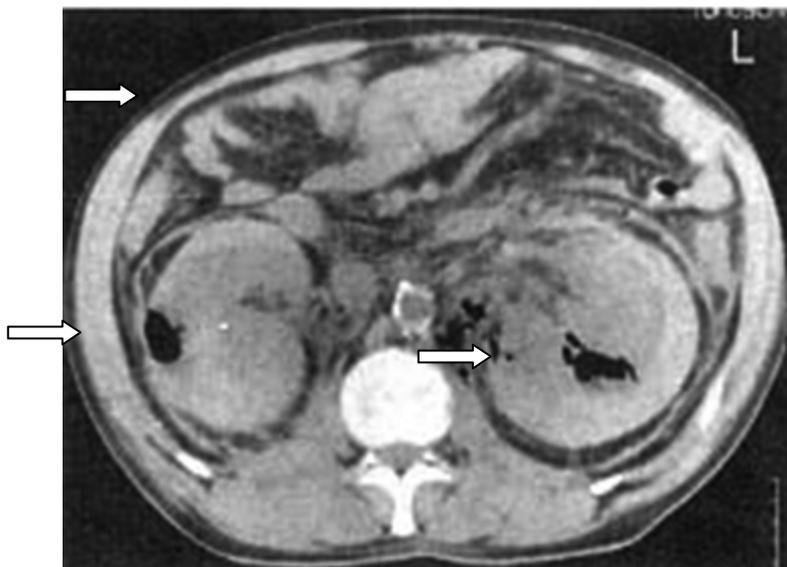


Figure 46 : TDM rénale avec injection de produit de contraste: PNE bilatérale.

Rein droit: Présence d'image gazeuse bulleuse bien définie et en anneau.

Rein gauche: Clarté gazeuse focale au niveau du parenchyme rénal et présence d'un
hématome extensif périrénal.

On note aussi que le foie présente un aspect de cirrhose micro-nodulaire.

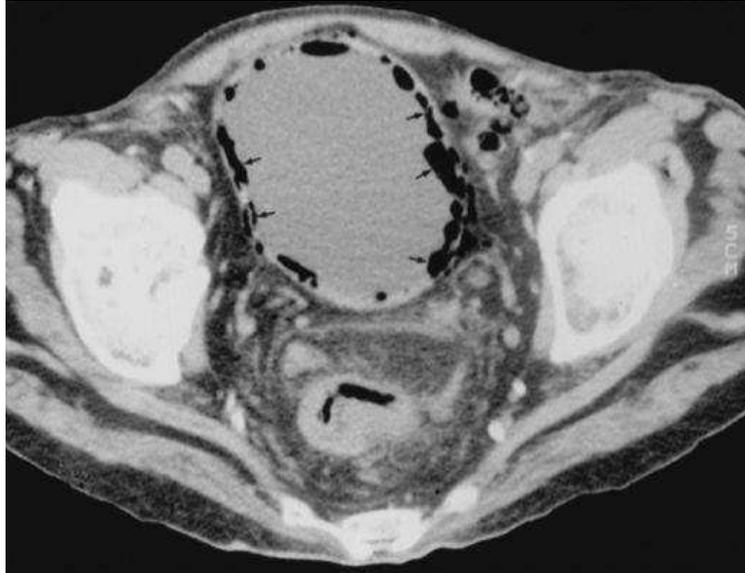


Figure 47 : TDM pelvienne avec injection de produit de contraste: cystite emphysemateuse.
Présence de poches de gaz dans la lumière, la paroi vésicale (flèches), et en extra vésical avec
infiltration inflammatoire péri-vésicale.



Figure 48: TDM pelvienne après injection de produit de contraste chez une femme diabétique de
62 ans: Cystite emphysemateuse.
Distension vésicale avec infiltration gazeuse extensive de sa paroi.

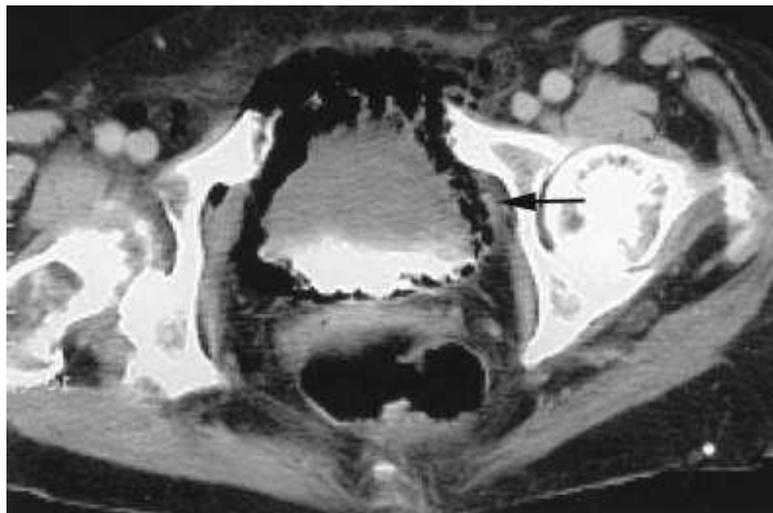


Figure 49: TDM pelvienne après injection de produit de contraste: Cystite emphysemateuse.
Vessie distendue avec gaz intra-mural circonférentiel.

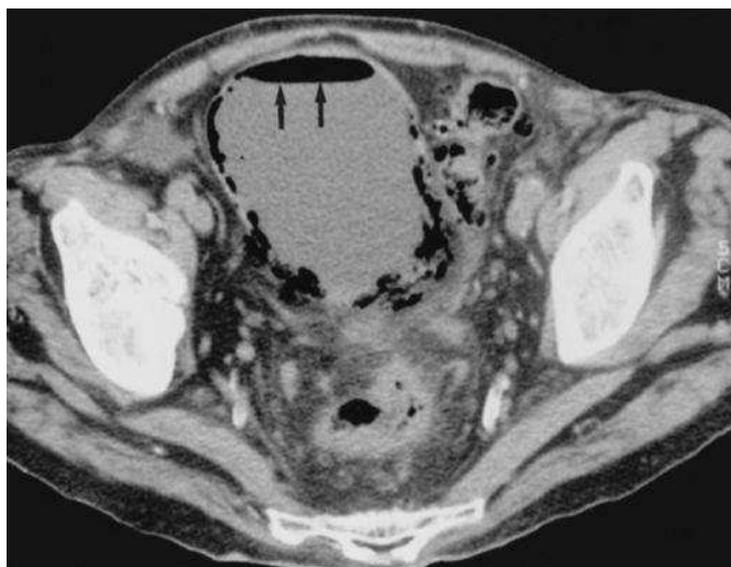


Figure 50: TDM pelvienne après injection de produit de contraste: Cystite emphysemateuse.
Présence de bulles gazeuses au niveau de toute la circonférence de la paroi vésicale (flèches).

d- Urographie intraveineuse (UIV) :

L'UIV est peu contributive au diagnostic, et peut en plus être dangereuse pour ces patients diabétiques en majorant l'insuffisance rénale [19,117].

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

Elle était autrefois réalisée pour confirmer la position intra-parenchymateuse des images aériques en projection de l'aire rénale, mais sa spécificité n'était pas absolue [118].

Du fait de son apport modeste comparé au risque de détérioration de la fonction rénale, cet examen a été délaissé dans les publications récentes au profit de l'échographie et la TDM [9,19, 95,103].

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

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

Elle permet l'étude morphologique et fonctionnelle du rein controlatéral.

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

Elle analyse aussi la morphologie de la vessie et recherche une éventuelle cystite emphysémateuse.

AUCUNE UIV n'est trouvée dans notre travail.



Figure 51 : Urographie intraveineuse: PNE gauche. Rein gauche peu fonctionnel avec dispersion pyélo-calicielle par des clartés gazeuses (flèche blanche); rein droit de morphologie et de fonction normales; présence de distension vésicale par des images gazeuses.



Figure 52: cliché tardif d’UIV en position debout: cystite emphysémateuse.
Présence d’un niveau hydro-aérique au niveau de la vessie (flèches blanches).

e. Urétéropvélographie rétrograde (UPR) :

Autrefois conseillée par certains, rendue systématique par d'autres à la recherche d'un obstacle, elle est rarement réalisée actuellement du fait du degré de l'urgence imposant un geste rapide et en raison des risques inhérent à cet examen [12, 9, 55].

Ses indications se limitent au diagnostic d'un obstacle de la voie excrétrice si les autres examens n'y parviennent pas ou si cet obstacle peut être levé en même temps (12, 65, 36,106, 119).

f. Scintigraphie rénale :

Elle n'a qu'un intérêt limité dans le diagnostic de la PNE en raison de sa faible spécificité [120].

Elle montre une hypofixation qui traduit une fonction rénale altérée ou un processus inflammatoire important [77, 120].

Elle est aussi particulièrement utile pour le rein transplanté [121]

g- Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) : [24, 122]

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

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

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

2. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

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

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

2.1. La pyonéphrite et l'abcès du rein : [9, 6, 32,123,124,125]

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

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

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

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

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

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

2.2. La pyonéphrose : [64,80, 132]

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

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

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

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

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

2.3. Le phlegmon péri-néphrétique : [32,64,125]

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

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

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

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

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

Le drainage radiologique constitue le traitement de choix.

2.4. La pyélonéphrite xantho-granulomateuse :

Il s'agit d'une inflammation granulomateuse chronique du parenchyme rénal survenant le plus souvent chez la femme âgée ayant un long passé d'infections urinaires récidivantes ou de lithiase [14, 17].

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

Le processus touche souvent l'ensemble du rein et débute dans l'atmosphère péri-pyélique avant de détruire progressivement le parenchyme rénal et s'étendre à l'atmosphère péri-rénale [9].

La production de gaz peut également être observée dans la pyélonéphrite xantho-granulomateuse, mais pas au degré observé dans la PNE. Le gaz peut se localiser dans le parenchyme et dans l'espace péri-rénal [69].

Le tableau clinique est fait d'une symptomatologie infectieuse chronique (douleurs lombaires, fièvre récidivante, dysurie, pyurie...) une lithiase rénale coralliforme est fréquemment associée. Mais la présentation clinique peut parfois être semblable à celle de la PNE [13].

L'ECBU met le plus souvent en évidence *Protéus mirabilis* ou *E.coli*, et parfois une association de plusieurs germes [14, 17,74, 89].

L'UIV montre un rein muet chez 80% des patients, et un rein peu sécrétant avec une masse déformant les calices et le bassinnet dans les autres cas [9,13].

L'échographie met en évidence une masse solide d'échogénicité différente du parenchyme sain [13, 160).

Le scanner peut mettre le diagnostic en mettant en évidence des zones graisseuses dans la masse qui est généralement située dans le sinus rénal [13, 74].

Dans tous les cas, le diagnostic de la pyélonéphrite xantho-granulomateuse peut être suggéré par les méthodes d'imagerie, mais le traitement étant toujours chirurgical, le diagnostic définitif est porté dans la plupart des cas par l'examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie (17, 9].

Il faut cependant souligner l'association possible de la PNE (dont le tableau aigu est au devant de la scène) et la pyélonéphrite xantho-granulomateuse dont le diagnostic n'est porté qu'à postériori après l'étude histologique de la pièce de néphrectomie [74].

Malgré les facteurs favorisants communs à ces deux entités, leur association est rare et uniquement quatre cas ont été rapportés dans la littérature internationale [74].

2.5. Autres diagnostics différentiels : [9]

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

Au total :

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

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

VI- FORMES CLINIQUES :

1. LA PYELONEPHRITE EMPHYSEMATEUSE BILATERALE : [49, 47,,115,125,126,127,128 ,129, 130]

Cette forme ne présente aucune particularité clinique, biologique ou radiologique. Par contre les modalités thérapeutiques sont encore plus controversées vu le nombre de cas très limité [27, 9,131, 132].

Une gestion réussie de cette forme exige un diagnostic précoce, une détermination exacte de l'ampleur de l'atteinte rénale, et un choix thérapeutique qui tient en ligne de compte la conservation de la fonction rénale sans engager le pronostic du malade [28].

Le premier cas de PNE bilatérale a été rapporté par Gillies et Floks en 1941 [132]. Depuis lors environ 36 cas ont été rapportés, le plus souvent sous forme de cas isolés [9, 49, 84, 132].

Les caractéristiques épidémiologiques de la PNE bilatérale sont les suivantes (4, 45, 47,49, 52, 74, 84, 132,137) :

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

Un seul cas a été décrit chez un nourrisson de six semaines atteint d'un syndrome de jonction pyélo-urétéral [45].

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

- Le sexe masculin paraît être le plus touché : 58% des cas, et ce sans qu'une explication claire ne soit retrouvée [132].
- Le diabète était présent dans 96,3% [57,125,129,131,133].
- L'obstruction urinaire était retrouvée dans 19% des cas.

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

Le taux de mortalité global enregistré est de 36%.

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

Le tableau suivant résume les résultats des différents traitements adoptés [4, 45, 49, 47,51,74, 84, 132,137] :

Tableau V: Résultats des différentes modalités thérapeutiques appliquées à la PNE bilatérale.

	Décès	Survie	Taux de succès
Traitement médical seul	5	7	58,3 %
Drainage unilatéral	2	0	0 %
Drainage bilatéral	1	8	88,9 %
Néphrectomie bilatérale	4	6	60 %
Néphrectomie unilatérale	1	0	0 %
Drainage unilatéral et néphrectomie controlatérale	0	2	100 %
TOTAL	13	23	

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

Le traitement médical seul paraît également être prometteur, en effet la majorité des cas rapportés récemment ont été traités avec succès par cette modalité [49, 47].

Dans le souci de préserver la fonction rénale et épargner au malade la dialyse chronique, un traitement conservateur qui consiste en un traitement médical exclusif éventuellement associé à un drainage des cavités pyélocalicielles ou d'une collection rénale serait fortement recommandé en absence de facteurs de mauvais pronostic, et ce d'autant plus que les chances de succès ne paraissent pas être inférieures à celle de la néphrectomie [48, 47, 77, 100, 132].

Ce traitement conservateur devrait être fait sous surveillance rigoureuse en unité de soins intensifs médicochirurgicale [47, 132].

La néphrectomie unilatérale ou bilatérale serait une solution de 2^{ème} intention, alors que la néphrectomie d'emblée devrait être réalisée en cas d'atteinte sévère avec destruction parenchymateuse et extension importante de gaz aussi bien rénale que péri-rénale, ou en présence de plus de deux facteurs de risque selon Huang [6,28].

2. LA PNE SUR REIN UNIQUE (NATIF ET TRANSPLANTE) : [11, 9, 56, 109,134,135]

Le diagnostic et le traitement de la PNE sur rein natif ou transplanté posent autant de problèmes que la PNE bilatérale [56].

Les receveurs d'une greffe rénale sont particulièrement prédisposés au développement des infections emphysémateuses, liées d'une part au terrain immunodéprimé thérapeutique, et d'autre part au développement fréquent du diabète après la transplantation rénale [135,136].

La date de survenue de la PNE par rapport à la transplantation était très variable allant de trois jours à cinq ans [9, 56,135].

Dix-sept cas de PNE sur rein unique ont été rapportés dans la littérature, dont cinq sur rein natif et douze sur rein transplanté. La PNE s'était développé chez neuf patients diabétiques, et chez deux patients ayant subi une embolisation rénale pour rejet de greffe [11, 9, 56,134,135].

La présentation clinique simulait un rejet aigu, associant une fièvre et douleurs abdominales en regard de la greffe [56,135].

Les germes en cause étaient superposables à ceux de la PNE commune avec à leur tête l'E.coli [56,135].

L'échographie revêt un intérêt particulier chez le receveur d'une transplantation rénale étant donné la situation extra-péritonéale du rein greffé juste en regard de la paroi abdominale antérieure, ce qui le rend facilement accessible [9, 56, 136, 137].

Le scanner paraît être l'investigation la plus fiable pour le diagnostic en montrant l'emplacement précis du gaz et son extension vers les tissus de voisinage [9, 136, 27, 137].

La conduite thérapeutique n'était pas unanime, certains préconisaient la chirurgie radicale, d'autres optaient pour le traitement conservateur médical seul ou associé au drainage percutané [30,135].

Le tableau résume les résultats thérapeutiques des cas répertoriés de la PNE sur rein unique natif et transplanté [11, 9, 30,135].

Tableau VI : Résultats thérapeutiques de la PNE

Sur rein unique transplanté et natif.

Auteur	Rein	Traitement	Evolution
Moseley (1973)	Natif	Néphrectomie	décès
Parameswaran R (1977)	Transplanté	Néphrectomie	favorable
Brenbidge AN (1979)	Transplanté	Néphrectomie	favorable
Godec CJ (1980)	Natif	Drainage	favorable
Depaux AP (1981)	Natif	médical seul	favorable
Potter JL (1985)	Transplanté	Néphrectomie	favorable
	Transplanté	Néphrectomie	décès

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES.

Balsara VJ (1985)	Transplanté	Drainage	favorable
O'Donnel (1986)	Transplanté	Médical	favorable
Kalra OP (1993)	Transplanté	Néphrectomie	décès
Angulo JC (1956)	Natif	Drainage	favorable
Goral (1997)	Transplanté	Néphrectomie	favorable
Stepherson (1999)	Transplanté	Drainage	favorable
Cheng YT	Transplanté	drainage percutané	favorable
Ku JY (2002)	Natif	drainage percutané	favorable
Atar (2002)	Transplanté	Néphrectomie	favorable
	Transplanté	Néphrectomie	favorable

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

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

C'est pour ces raisons que le traitement conservateur était conseillé par la majorité des auteurs réservant ainsi la néphrectomie à l'échec du traitement initial et au rein non fonctionnel [135].

Pour d'autres auteurs la néphrectomie était la procédure de choix [9,11, 56].

3. LA PNE A CANDIDA :

Le premier cas de PNE à candida a été rapporté par Scidenfeld en 1982, et seuls huit cas ont été rapportés par la suite [9].

Le candida albicans est une levure saprophyte du tube digestif et parfois du vagin. Il est responsable des infections opportunistes et iatrogènes survenant sur un terrain d'immunodépression : SIDA, corticothérapie prolongée, traitement par les immunosuppresseurs, cancer, diabète et aussi lors du port prolongé de cathéters centraux ou de sondes urinaires [9, 51].

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

Cependant, l'infection rénale à candida n'est que rarement compliquée, et c'est l'obstruction des voies excrétrices qui concourt au développement de la PNE. Cette obstruction résulte le plus souvent d'amas de filaments candidosiques formant une « boule fongique » se surajoutant au débris nécrotiques. Dans ce cadre en cas d'atteinte bilatérale, de tels obstacles ont pu entraîner une anurie [9, 51].

Le traitement de la PNE à candida est encore controversé, pour certains auteurs l'institution rapide et énergique d'un traitement antifongique systémique (qui s'est révélé efficace dans les autres infections apparentées) peut être suffisant ou tout au moins différer la néphrectomie. Cette dernière ne serait réalisée qu'en cas d'échec du traitement médical [7, 13].

Hildebrand (1999) avait rapporté un cas de PNE bilatérale causée par candida et qui a été traitée d'une manière conservatrice avec récupération complète de la fonction rénale malgré l'utilisation de médicaments néphrotoxiques pendant six semaines [9].

Pour d'autres auteurs le traitement antifongique systémique ne paraît pas être indispensable chez les patients immunocompétents et ne présentant pas de signes d'infection systémique. La néphrectomie seule ou associée à une courte thérapie antifongique préopératoire permettrait d'éradiquer la PNE [13, 28, 9,103].

Cette attitude a été adoptée avec succès par Scidenfeld (1982), Jhonson (1986). Cependant Jamal (1994) avait rapporté un échec de ce traitement et son patient était décédé en postopératoire dans un tableau de choc septique et de défaillance sévère de la fonction rénale [9, 51].

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

4. LES FORMES EVOLUTIVES OU APPARENTEES :

4.1. La pyélite emphysemateuse (PE) : [18]

La PE est une entité clinique bénigne distincte de la PNE. Elle se définit par une infection bactérienne aigue associée à une production de gaz strictement localisée aux voies excrétrices urinaires hautes (calices et bassinet) sans atteinte du parenchyme et des espaces péri-rénaux [5, 9, 19,65,132].

Elle n'a pas été fréquemment rapportée dans la littérature et seulement un peu plus de huit cas ont été décrits [75]. Ceci a été probablement dû à une confusion des deux entités voisines : la PE et la PNE.

En effet, la PE se rapproche de la PNE de type 2 où le gaz peut être objectivé au niveau du bassinet et de l'uretère. Leur pronostic est relativement bon par rapport à la PNE de type 1 avec un taux de mortalité inférieur à 20% [9, 39, 74].

Les facteurs de risque rejoignent ceux de la PNE, ce sont principalement le diabète et l'obstruction des voies urinaires. La dialyse péritonéale pour insuffisance rénale chronique terminale et la cirrhose ont également été rapportés [9, 132,133].

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

Les germes en cause sont identiques à ceux de la PNE et sont dominés par l'E.coli [132].

Le scanner représente la modalité de choix pour le diagnostic, il permet d'identifier avec précision la présence exclusive du gaz au niveau des voies excrétrices hautes et son absence dans le parenchyme rénal [132].

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

Le traitement médical, éventuellement associé à une levée d'un obstacle ou à une néphrostomie paraît être suffisant dans la majorité des cas [132].

Il faut enfin souligner la possibilité évolutive d'une PE vers une PNE [11, 77].

4.2. La péri-néphrite emphysemateuse : [137]

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

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

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

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

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

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

5. LES FORMES ASSOCIEES :

5.1. La PNE associée à une cystite emphysemateuse: [138]

La cystite emphysemateuse (CE) est une complication rarement rapportée au cours des infections urinaires basses (115). Elle a été décrite pour la première fois par Keyes en 1882. Depuis cette date, environ 150 observations ont été rapportées avec une nette prédominance féminine (sex-ratio : 2 femmes/1 homme) [8,139].

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

Les facteurs prédisposant à la cystite emphysemateuse sont : le diabète déséquilibré, la stase des urines au niveau vésical (vessie neurologique, hypertrophie prostatique) et/ou l'infection urinaire chronique [5, 139].

La symptomatologie clinique se résume à des signes d'irritation vésicale associés parfois à une pneumaturie ou à une hématurie. Mais le diagnostic de la cystite emphysémateuse est le plus souvent fortuit, il est fait par l'observation sur un cliché d'abdomen sans préparation ou sur un scanner pelvien, d'un niveau hydro-aérique intra-vésicale et/ou d'air « disséquant » la paroi vésicale [106].

Toutefois, l'existence de gaz dans la lumière vésicale doit faire discuter d'autres étiologies plus fréquentes (fistules colo-vésicale ou génito-vésicale). En revanche, la présence de gaz dans la paroi vésicale est synonyme d'un processus infectieux [7, 11, 139].

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

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

5.2. La PNE associée à une cholécystite emphysémateuse : [49, 80,, 106, 140,141]

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

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

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

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

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

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

5.3. La PNE associée à une polykystose rénale dominante (PKRD) : [137,142]

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

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

Le traitement adopté dans ces cas était la néphrectomie pour les PNE unilatérales et un cas de PNE bilatérale dont l'insuffisance rénale était au stade terminal. Le quatrième cas a été traité avec succès d'une manière conservatrice [137, 142].

5.4. La PNE associée à un cancer du rein : [42,49]

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

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

La survenue d'une PNE sur un rein néoplasique pourrait être expliquée par la diminution de la perfusion tissulaire causée par une grande tumeur formant un microenvironnement favorable à la pullulation de bactéries « gazogènes » [42], ou encore à une obstruction des voies excrétrices par la tumeur [55].

Le drainage percutané serait l'attitude à adopter en premier pour pallier à l'infection, et secondairement une néphrectomie radicale à froid sera réalisée dans de meilleures conditions [49].

5.5. La PNE associée à une tuberculose rénale : [48,143]

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

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

La néphrectomie devant cette association lésionnelle représenterait le traitement de choix, en plus de traitement antibiotique et anti-bacillaire [48, 143].

5.6. La PNE associée à une amibiase rénale : [62]

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

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

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

La néphrectomie associée au traitement antibiotique et anti-amibien paraît être la meilleure modalité thérapeutique dans ce cas [100].

5.7 La PNE associée à une endophtalmie emphysemateuse : [9,133,138]

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

5.8. Autres associations : [9]

- PNE associée à un infarctus splénique [9, 6, 105): un seul cas a été rapporté.
- PNE associée à un hématome sous capsulaire du rein (15, 9, 50, 100): trois cas ont été rapportés dans la littérature. Le traitement étant la néphrectomie.

VII. PRONOSTIC– MORTALITE :

La pyélonéphrite emphysemateuse est une affection rénale mais grave, elle est grevée d'une lourde mortalité oscillante de 7 à 75% selon les séries [74].

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

Michaelis et collaborateurs (1984) ont essayé de corréler les caractéristiques cliniques de la PNE avec les résultats en matière de mortalité. Ils ont conclu que : l'âge, le sexe, le site d'infection, le niveau d'urémie et le niveau de la glycémie n'avaient pas d'influence sur le pronostic (4,133).

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

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

Le taux de mortalité moyen était de 31,5%, ce taux avait atteint 60% quand un traitement médical seul était réalisé. Il avait dépassé 80% en cas de PNE étendue à l'espace péri-néphrétique, alors il était de 20% dans les cas où une néphrectomie avait été réalisée [13, 17, 114].

La majorité des auteurs avaient retenu les résultats de l'étude faite par Wan (1998). Il s'agissait d'une analyse rétrospective des données cliniques, biologiques et radiologiques de 38 malades atteints de pyélonéphrite emphysemateuse [74].

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

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

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

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

Selon Wan, les malades admis dans un tableau de septicémie étaient à haut risque de complications en rapport avec une défaillance viscérale ; état de choc, insuffisance rénale et une coagulation intra-vasculaire disséminée [74].

D'autres facteurs entrant en ligne de compte dans le pronostic étaient : la présence d'une vessie neurologique, l'alcoolisme et les anomalies anatomiques des voies urinaires [42, 74].

Huang (2000), à travers une analyse des données cliniques, biologiques et radiologiques de 48 patients, avait conclu que l'âge, le sexe, le site d'infection, et le niveau de la glycémie n'étaient pas associés à une haute mortalité [6].

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

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

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

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

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

Il avait aussi démontré qu'une protéinurie massive était un facteur de mauvais pronostic dans la mesure où elle avait prédisposé à une forme étendue de la PNE [11].

Les facteurs pronostiques suscités (état de choc, protéinurie sévère, thrombocytopénie, insuffisance rénale aiguë, et les troubles de conscience) étaient les mêmes que ceux dans les autres infections sévères chez les patients diabétiques. Ils n'étaient donc pas spécifiques à la PNE [133].

D'autres auteurs avaient suggéré que la localisation de gaz dans le parenchyme rénal, les voies excrétrices hautes, ou l'espace péri-néphrétique pourrait avoir des implications pronostiques et thérapeutiques. La pyélite et la péri-néphrite seraient donc de meilleur pronostic (4, 11, 14,18].

Au total :

Les facteurs de mauvais pronostic peuvent être résumés comme suit :

- La présence d'une défaillance hémodynamique et de troubles de conscience.
- Un taux de créatinine supérieur à 14 mg/l.
- Une thrombopénie inférieure à 60000 éléments/mm.
- Le type 1 radiologique.
- La présence d'une hématurie dont l'importance traduirait la sévérité de la destruction rénale ou la présence d'une thrombose veineuse rénale.
- Une protéinurie sévère.

La mortalité dans notre série est estimée à 19% soit deux malades.

L'un de ces deux malades présentait plusieurs facteurs de mauvais pronostics :

- Des troubles hémodynamiques avec une tension artérielle à 80/40 mm hg.
- Une hématurie macroscopique.
- Une insuffisance rénale avec un taux de créatinine à 37mg/l.

- Un type 1 radiologique selon Wan.

Le deuxième malade est décédé au service de déchoquage 10h après son admission dans un tableau de choc septique.

VIII- TRAITEMENT :

La PNE est une infection grave engageant le pronostic vital à court terme ; elle constitue une urgence diagnostic et thérapeutique.

Sa prise en charge est multidisciplinaire associant réanimateur, radiologue, diabétologue, urologue et néphrologue.

Au tout début, et jusqu'à il y a quelques années tous les auteurs préconisaient une néphrectomie chirurgicale systématique comme le seul moyen thérapeutique (27, 100). Actuellement, cette attitude systématique est discutée, et des essais thérapeutiques conservateurs, avec succès sont rapportés dans la littérature [110, 144,145).

L'attitude thérapeutique devrait reposer sur plusieurs paramètres [65,103] :

- La gravité de l'état clinique.
- La fonction du rein controlatéral qui doit être évaluée ainsi que la qualité du parenchyme rénal infecté et ses possibilités de récupération.
- L'importance des tissus nécrosés. En ce qui concerne l'extension des lésions pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec atteinte des tissus de voisinage.

Les modalités thérapeutiques proposées sont :

- Le traitement médical seul.
- Le traitement chirurgical conservateur par drainage endoscopique , drainage chirurgical ou percutané [100, 146]
- Le traitement chirurgical radical qui est la néphrectomie.

1. BUT :

- Lutter contre l'infection pour éviter l'extension locorégionale et générale.
- Rétablir les constantes biologiques et hémodynamiques.
- Evacuation d'une ou des collections de pus et de gaz.
- La levée d'un obstacle urétéral ou drainage temporaire des cavités pyélocalicielles en cas d'obstruction...
- Enlever un rein détruit, en tenant compte de la possibilité de sa récupération fonctionnelle et l'état du rein controlatéral.

2. MOYENS :

2.1. Le traitement médical : [131]

Il ne doit souffrir d'aucun retard, et doit être entrepris avant la confirmation diagnostique.

Il comprend une réanimation symptomatique et une antibiothérapie.

a. La réanimation symptomatique

Elle vise à faire face aux détresses vitales et aux troubles métaboliques, elle comprend donc :

- Une oxygénothérapie voir une intubation ventilation assistée.
- Le traitement d'un état de choc septique par le remplissage et les drogues vasopressives.

- Une équilibration hydro-électrolytique et acido-basique.
- Traitement d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) par la transfusion de culots plaquettaires et de plasma frais congelé.
- Une suppléance de la fonction rénale par hémodialyse peut être indiquée en cas d'insuffisance rénale aiguë sévère.
- Une insulinothérapie par la seringue électrique pour un contrôle glycémique optimal.

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

3 de nos malades (27%), admis dans un tableau de choc septique, ont été pris en charge au service de déchoquage

b- L'antibiothérapie :

Elle doit être débutée rapidement sans attendre les résultats bactériologiques.

C'est une antibiothérapie :

- Associant deux ou trois antibiotiques.
- Synergique.
- A large spectre pour couvrir les BGN et une éventuelle infection poly-microbienne. Elle est secondairement adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme.
- Utilisée à fortes doses compte-tenu des aléas de la diffusion tissulaire inhérents à la nécrose et à l'hypo-perfusion rénale, et adaptée à la fonction rénale.
- Par voie parentérale [28, 35, 65].

Les antibiotiques utilisés dans les premières observations étaient divers, ils associaient le plus souvent une B lactamine et un aminoside [35, 65,147].

Depuis une dizaine d'années, deux nouvelles classes d'antibiotiques sont venues enrichir l'arsenal thérapeutique, ce sont les céphalosporines de 3^{ème} génération et les fluoroquinolones qui sont régulièrement actifs sur les BGN [33].

Les céphalosporines de 3^{ème} génération :

- Ceftriaxone , 1 à 2g en IV.
- Céfotaxime , 1g 3 fois par jour en IV.

Les principaux effets secondaires sont les réactions immuno-allergiques, et les troubles digestifs à type de diarrhée.

Les fluoroquinolones :

- Ciprofloxacine , 400mg 2 fois par jour en IV.
- Ofloxacine , 200mg 2 fois par jour en IV.

Leurs principaux effets secondaires se résument à des troubles gastro-intestinaux, une photosensibilisation et une tendinite.

Les aminosides :

- Gentamycine , 3mg/kg en IV. La posologie doit être adaptée à la fonction rénale.

Leurs principaux effets secondaires sont la toxicité rénale et cochléo-vestibulaire [132].

La plupart des auteurs proposent en 1^{ère} intention une céphalosporine de 3^{ème} génération associée à un aminoside pour sa vitesse de bactéricidie en synergie avec un autre antibiotique. Les fluoroquinolones seraient une alternative aux céphalosporines [65, 33].

Certains auteurs associent aussi le métronidazole quoique ce dernier est difficilement justifiable en raison de la rareté des anaérobies dans la genèse de la PNE [9, 30, 139].

La durée de cette antibiothérapie n'était que rarement mentionnée dans la littérature. Une durée longue (6 à 8 semaines) semblerait être souhaitable afin d'éviter la non stérilisation des voies urinaires et du parenchyme rénal en cas de traitement conservateur [28, 33].

Une bi antibiothérapie probabiliste par voie parentérale ,a été administré à 8 malades soit 73% , à base de céftriaxone et gentamicine chez 5 malades et fluoroquinolone avec gentamicine pour 3 malades .la triple antibiothérapie à base de ceftriaxone , métronidazole et gantamicine a intéressée 3 malades .

La durée du traitement oscille entre 3 et 6 semaines.

2.2. Le traitement chirurgical :

a- Le traitement conservateur :

➤ Le drainage chirurgical :

Réalisé par lombotomie, il permet un accès direct à la loge rénale, et une évaluation directe de l'extension du processus infectieux.

C'est un geste invasif qui nécessite une anesthésie générale, il a perdu peu à peu de son intérêt après les succès enregistrés par le drainage percutané [9, 134].

➤ Le drainage percutané : [148,149]

Il a été autrefois réservé aux abcès localisés ou uniloculaires. Cependant, Gerzof et Gale ont démontré son efficacité même pour les lésions multiloculaires et les abcès étendus [11, 28].

C'est Hudson et al qui ont été les premiers à adopter avec succès cette modalité thérapeutique en alternative à la chirurgie chez un patient à haut risque opératoire [106].

- Avantages : c'est une technique peu invasive, pouvant être réalisée même dans des conditions hémodynamiques précaires puisqu'elle dispense de l'anesthésie générale. Elle permet en plus la conservation du rein [28,150].
- Guidage : le drainage a été initialement réalisé sous guidage radioscopique, puis ce dernier a progressivement cédé la place au scanner et à l'échographie [151,152,153].
Le scanner fournit l'emplacement anatomique exact du gaz et des collections purulentes et marque ainsi sa supériorité par rapport à l'échographie qui ne peut mesurer correctement la profondeur des collections gazeuses [28].
- Technique : le malade est installé en position latérale, légèrement incliné vers la table pour un meilleur accès par le flanc afin d'éviter la contamination péritonéale.

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

En cas de collections cloisonnées, non communicantes, d'autres drains peuvent être mis en place [28].

Les sondes ne seront enlevées qu'après une confirmation tomodensitométrique de la résolution des collections ou tout au moins une régression importante de leur volume permettant à la seule antibiothérapie de les tarir sans recourir à un drainage complémentaire [28,154].

La durée du drainage dépasse en général trois semaines, surtout quand il s'agit de collections nécessitant de multiples drains [28].

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

- Infection cutanée superficielle

Le drainage percutané de la collection péri-rénale est fait chez 3 malades sous repérage échographique, sous anesthésie locale, les dimensions de la collection oscillent entre 5,7cm et 7,4 cm le plus grand diamètre.

➤ **Le drainage urétéral :**

Constitue une alternative conservatrice primordiale notamment devant la caractéristique obstructive de la PNE.

Fait chez 4 malades, hospitalisés pour pyélonéphrite emphysémateuse et dont l'imagerie avait noté une dilatation des cavités pyélocalicielles.

Le drainage est fait sous anesthésie générale après rétablissement hémodynamique de nos malades sous couverture antibiotique.

b- Le traitement radical : [148]

➤ ***Les voies d'abord :***

Lombotomie par voie conventionnelle est la voie classique qui cède la place actuellement à la voie coelioscopique.

➤ ***La néphrectomie* : [28,155]**

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

masse que constituent le rein et la graisse péri-rénale peut être réduit de façon notable par ponction per-opératoire au trocart [13, 27,38, 42,77].

- Néphrectomie sous capsulaire : [13]

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

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

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

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

- Néphrectomie élargie : [13]

Elle consiste à emporter la gangue péri-rénale avec le rein.

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

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

3. INDICATIONS : [4, 144]

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

Le degré de l'atteinte était très variable. En effet les données tomodensitométriques publiées dans la littérature avaient montré d'importantes différences en ce qui concerne l'extension des lésions pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec atteinte des tissus de voisinage [65].

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

Tous les auteurs se sont également accordés sur la nécessité d'une néphrostomie percutanée ou de la montée de sonde urétérale en cas d'obstacle sur les voies urinaires. Le choix de l'une ou l'autre dépend de l'état du malade et de la présence ou non d'un risque anesthésique. En effet, la montée de sonde nécessite une anesthésie générale ou une sédation douce alors que la néphrostomie est réalisable sous simple anesthésie locale [5, 12, 65, 100,151].

Le traitement définitif de la lithiase devrait être différé [13].

Trois principales modalités ont été adoptées pour traiter la PNE :

- Un traitement médical exclusif.
- Un traitement médical associé à un drainage chirurgical percutané ou endoscopique.

- Un traitement radical qu'est la néphrectomie.

Historiquement, tous les malades ont été traités par néphrectomie urgente, mais elle est aujourd'hui moins formelle et pourrait être réservée à des cas sélectionnés en tenant compte de la probabilité de récupération fonctionnelle du rein atteint, l'état fonctionnel du rein controlatéral, et l'état général du patient [100, 106].

Avant l'année 1986, date de la première utilisation avec succès du drainage percutané en alternative à la chirurgie chez les malades en état grave, le traitement conservateur reposait sur le drainage chirurgical associé au traitement médical [106].

Ballanger (1985) à travers l'analyse de 59 cas exploitables de la littérature incluant ses quatre observations avait retrouvé un taux de mortalité élevé (59%) avec le traitement conservateur, alors qu'avec la néphrectomie la mortalité était de 21,8%. Il avait donc conclu que les résultats du traitement conservateur étaient très décevants et que le seul traitement efficace était la néphrectomie [13].

Schokeir (1997) avait rapporté dans sa série de 20 patients, tous traités par néphrectomie, un taux de mortalité de 20%. Il avait postulé que la néphrectomie ne devrait pas être retardée même si le malade commençait à s'améliorer sous traitement conservateur [27].

Cette opinion était partagée par Pontin qui avait rapporté un taux de mortalité de 14,3% chez 22 de ces patients dont 21 ont été traités par néphrectomie. Il est de même pour d'autres auteurs [9, 6, 55].

Tous ces auteurs avaient défendu leur attitude thérapeutique par la présence d'un risque vital si la néphrectomie était différée, alors que les chances de récupération fonctionnelle du rein atteint seraient minimales [27, 28].

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

Wan (1996), à travers son étude réalisée sur 38 patients, avait défini deux types de PNE et avait conclu que le type 1 qui avait un taux de mortalité élevé (69%) donnerait de meilleurs résultats avec la néphrectomie, et que le drainage percutané aurait sa place dans la PNE type 2, l'abcès péri-rénal et l'abcès rénal uniloculaire [14].

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

Un succès thérapeutique a été observé dans 80% des cas (20 patients), trois malades ont subi une néphrectomie secondaire motivée par la non récupération fonctionnelle rénale, alors que deux autres sont décédés dans un tableau de choc septique [28].

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

Le taux global de succès du drainage percutané était de 92% avec une récupération fonctionnelle rénale objectivée par scintigraphie dans 80% des cas [28].

Chen avait donc conclu que le drainage percutané était bien adapté à tous les types de PNE décrits par Wan et que la scintigraphie aurait une place fondamentale dans la décision d'une néphrectomie secondaire pour rein non fonctionnel (28).

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

Le tableau ci-dessous résume les résultats des différentes modalités thérapeutiques [133] :

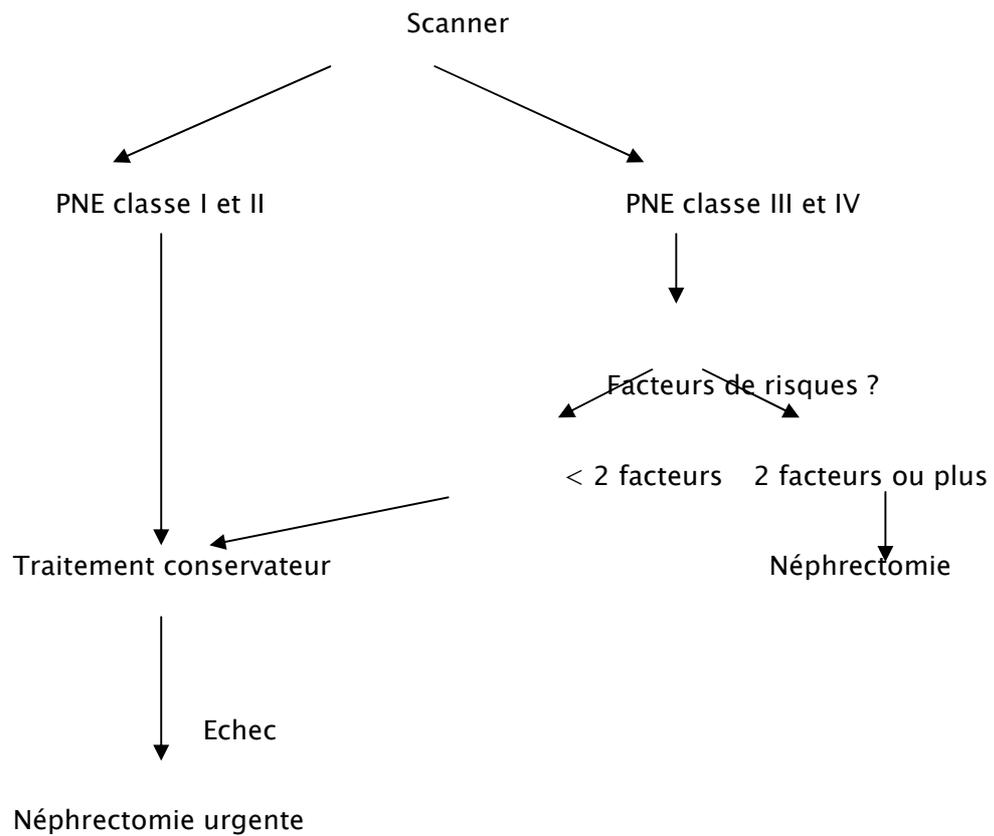
Tableau VII : Les résultats obtenus avec les différentes modalités thérapeutiques dans la série de Huang.

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

- Le taux de mortalité global était de 18,8%.
- Le taux de mortalité chez les patients traités exclusivement par les antibiotiques était de 40%.
- Le taux de succès avec le drainage percutané associé au traitement médical était de 66%.
- Le taux de succès avec la néphrectomie était de 90% (9 des 10 malades).
- La mortalité dans notre série est estimée à 19% (2 malades), dans un tableau de choc septique.
- Un de ces malades est décédée, avant l'instauration d'aucune prise en charge thérapeutique.
- Le deuxième hospitalisé au service d'endocrinologie pour acidocétose diabétique et dont le diagnostic étiologique a révélé une pyélonéphrite emphysémateuse, le malade est décédé lors de la réalisation de l'uro-scanner

- Les indications thérapeutiques proposées par Huang ont été adoptées par la majorité des auteurs dans les publications récentes [49, 133] :
 - Pour la PNE localisée (classe 1 et 2), le drainage percutané et/ou la levée d'une obstruction combinés au traitement médical donnerait de bons résultats.
 - Pour la PNE étendue (classe 3 et 4) avec des manifestations bénignes (moins de deux facteurs de risque), le drainage percutané combiné au traitement médical serait la conduite de 1^{ère} intention.
 - Pour la PNE étendue avec une évolution fulminante (deux facteurs de risque ou plus), la néphrectomie fournit les meilleurs résultats et devrait être rapidement réalisée.

Figure 53 :Algorithme décisionnel proposé par Huang



Le taux de mortalité global était de 17,1%.

La mortalité enregistré avec le traitement médical seul est de 22,2%, elle est largement inférieure à celle rapportée autrefois dans la littérature ; 75% dans la série colligée par Michaeli entre 1970 et 1982 [28, 55], et 71% sur les 66 cas colligés par Klein et Al [5, 28].

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

En effet, cinq malades de la série colligée ont été néphrectomisés secondairement et ils ont tous survécu.

Le drainage percutané avait affiché un taux de mortalité de 15,1% qui paraît être légèrement inférieur à celui de la néphrectomie de 1^{ère} intention, en plus, dans les cas où le drainage percutané était un échec, il avait tout au moins permis un contrôle partiel du processus infectieux, offrant à la néphrectomie de meilleurs conditions de réalisations et plus de chance de succès.

Le taux de mortalité en cas de néphrectomie secondaire était de 10,5%, alors qu'avec la néphrectomie réalisée d'emblée il est de 18,7%.

Enfin, le drainage chirurgical s'était accompagné d'un taux de mortalité de 14,3% qui était très proche de celui enregistré avec le drainage percutané (15,1%). Ce dernier est en plus de réalisation plus simple, ce qui explique la rareté des cas traités par le drainage chirurgical dans les publications récentes.

Au total :

L'attitude thérapeutique devrait être dictée par plusieurs paramètres :

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

Le traitement médical seul pourrait être indiqué dans les situations suivantes [49, 59, 79]:

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

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

Le drainage percutané pourrait être indiqué dans les situations suivantes [100, 113,133,145]

- En cas de pyélite ou de péri-néphrite emphysémateuse [69].
- La PNE focale [123].
- La PNE classe 1 et 2.
- La PNE classe 3 avec présence de moine de deux facteurs de risque (thrombopénie, IRA, état de choc, troubles de conscience).
- La PNE bilatérale ou sur rein unique (classe 4).
- Les patients à haut risque opératoire ne pouvant supporter une anesthésie générale.

Dans ce cas aussi, une surveillance étroite devrait être instaurée, et une néphrectomie de seconde intention deviendrait légitime en cas d'échec du drainage percutané ou en l'absence d'une récupération fonctionnelle objectivée par la scintigraphie. Dans ce dernier cas la néphrectomie sera réalisée à distance après une amélioration de l'état général du patient [28, 90].

La néphrectomie [14, 74, 133,145] :

- Elle constitue le traitement de choix pour la majorité des auteurs.
- Elle pourrait être réservée aux situations suivantes :
 - La PNE classe 3 et 4 en présence de deux facteurs de risque ou plus [133].
 - La PNE type 1 selon la classification de Wan, cette indication est réfutée par Chen [28].
 - Echec du traitement conservateur [13,51,114,140].
 - Rein non fonctionnel objectivé par la scintigraphie.

Enfin,

Il faut souligner que le meilleur traitement reste préventif ;

- Une prévention primaire qui repose d'une part sur une bonne équilibration des diabétiques.
- Une prévention secondaire basée sur le dépistage systématique des infections urinaires et de la PNE chez tout diabétique fébrile présentant des signes d'appel urinaires. Ce dépistage doit faire appel à l'AUSP et au moindre doute au scanner [12, 39].
- Une prévention tertiaire par un traitement antibactérien au long cours et une surveillance régulière pour éviter une récurrence contralatérale [12].

IX– SURVEILLANCE :

1. SUR LE PLAN CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

Les éléments de surveillance clinique :

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

Les éléments de surveillance biologique :

- La numération formule sanguine, le bilan hydro-électrolytique avec glycémie et fonction rénale, les gaz du sang, la vitesse de sédimentation et la CRP sont des paramètres biologiques indispensables à surveiller au cours de la PNE.
- Un ECBU doit être réalisé après 48h et à la fin de l'antibiothérapie, et des hémocultures sont indispensables en cas de pics fébriles ou d'hypothermie.

2. SUR LE PLAN RADIOLOGIQUE :

La surveillance radiologique au cours de la PNE a pour but d'évaluer le degré de régression des lésions ainsi que la récupération de la fonction rénale [38, 95].

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

L'UIV et la scintigraphie rénale servent à évaluer la fonction rénale résiduelle en cas de traitement conservateur [107, 124].

1.1. L'AUSP :

Recherche la régression des images gazeuses [95].

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

1.2. L'échographie :

La régression des lésions se manifeste par une résolution des images liquidiennes et aériennes et une meilleure visualisation du parenchyme rénal (si un traitement conservateur a été adopté) [54, 58, 84].

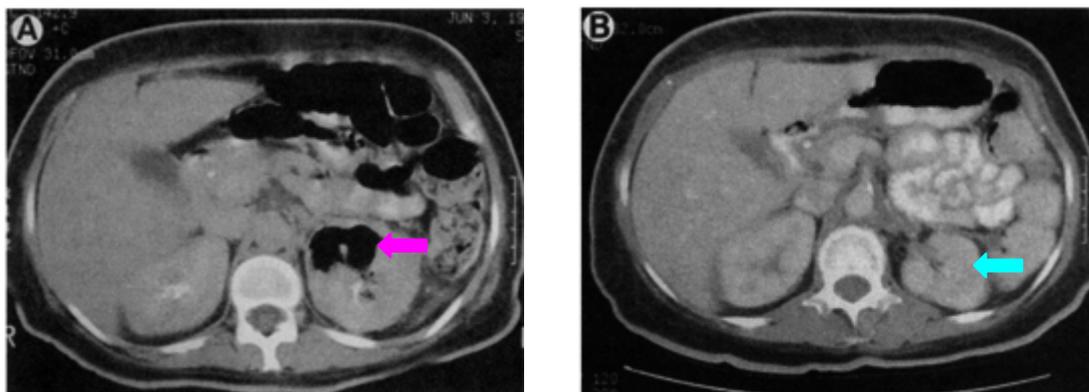
1.3. La TDM rénale :

↪ *Après traitement médical seul :*

La TDM rénale de contrôle évalue la réponse au traitement médical [49, 59, 79] (étendue des collections gazeuses et liquidiennes et degré de destruction du parenchyme rénal).

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





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

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

Figure 54: Surveillance TDM d'une PNE gauche traitée médicalement.

↪ ***En cas de drainage percutané :***

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

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

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

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

La TDM rénale avec injection de produit de contraste permet aussi une évaluation fonctionnelle du rein atteint [28, 75,150].

↪ ***Après néphrectomie :***

La TDM rénale étudie la log de la néphrectomie, recherche la présence de collection gazeuse ou liquidienne et évalue la morphologie et la fonction du rein controlatéral [95].

1.4. L'UIV et la scintigraphie rénale :

L'UIV ou au mieux la scintigraphie rénale permettent d'évaluer le degré de récupération de la fonction du rein atteint après traitement conservateur [124].

Dans une série de 25 cas de PNE traités par drainage percutané associé à un traitement médical, neuf patients ont bénéficié de scintigraphie rénale au Technétium 99m qui a montré la persistance d'une fonction rénale résiduelle significative de l'ordre de 64% en moyenne. Chez trois patients l'absence de récupération de fonction rénale résiduelle à distance a été notée avec indication de néphrectomie secondaire [28]



Conclusion

La PNE est une véritable urgence diagnostique et thérapeutique engageant le pronostic vital à court terme.

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

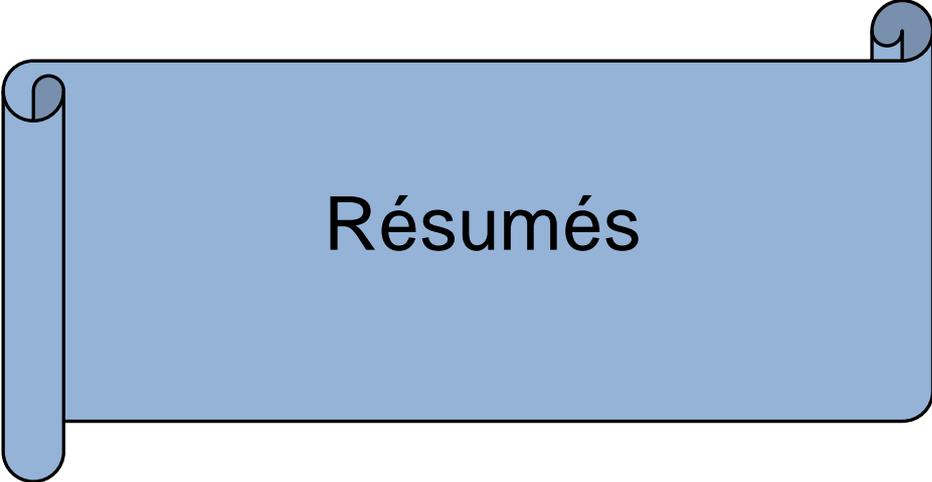
Ceci doit conduire à l'instauration du traitement et la réalisation d'examens radiologiques en urgence.

L'AUSP et l'échographie sont les examens de 1^{ère} intention.

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

Le rôle de l'IRM dans l'évaluation de la PNE paraît actuellement encore limité.

L'attitude thérapeutique devrait être discutée par une équipe multidisciplinaire et privilégiant dans la mesure du possible la conservation du rein ,vu les succès enregistrés avec le traitement médical associé ou non au drainage percutané.

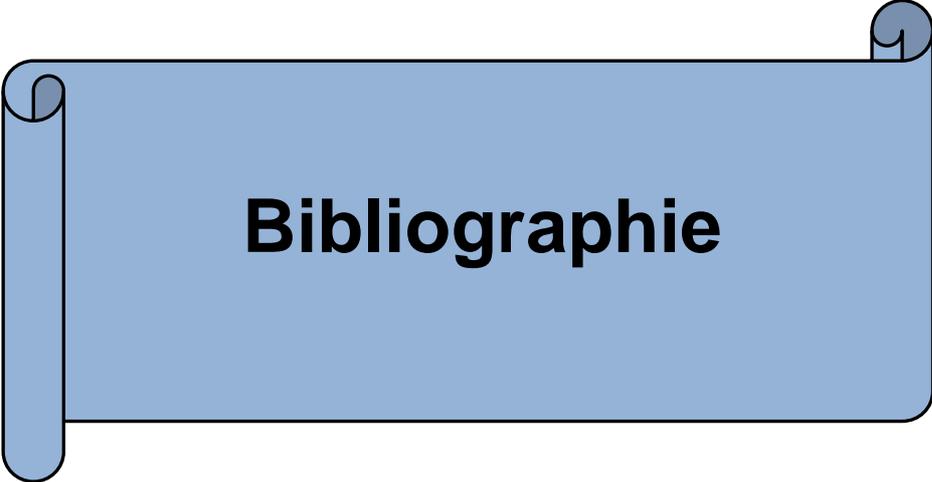


Résumés

La pyélonéphrite emphysemateuse (PNE) est une infection nécrotique du rein, caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces périrénaux. Le caractère non spécifique du tableau clinique ainsi que le manque de définition stricte du cadre nosologique de cette affection ont souvent conduit à un retard diagnostique et à une multiplicité des conduites thérapeutiques. À partir d'une série de 11 patients et d'une revue de la littérature, nous nous proposons de revoir les données épidémiologiques, cliniques et microbiologiques de cette affection, Nous étudierons l'apport de l'imagerie médicale au diagnostic de la PNE. Enfin, nous nous attacherons à identifier un schéma thérapeutique approprié. Il s'agissait de 7 femmes et 4 hommes. L'âge moyen des patients était de 40,8 ans. 10 patients ont été diabétiques (91%) . Le rein gauche a été atteint chez 6 patients et le rein droit chez 5 patients.aucun cas de bilatéralité a été noté. Le diagnostic a été scannographique Chez 7 malades soit 63%. Tous les patients ont bénéficié des soins intensifs adaptés. Une néphrectomie en urgence a été réalisée chez un seul patient, Un drainage chirurgical en urgence a été réalisé chez 8 malades. Un drainage percutané a été réalisé dans quatre cas. ainsi que 4 malades sont drainés par sonde urétérale simple. Le taux de mortalité dans notre série était de 19%. La pyélonéphrite emphysemateuse est une infection grave. Elle doit être précocement évoquée, en particulier chez les patients diabétiques. Son diagnostic positif repose sur la tomodensitométrie et son traitement est actuellement de plus en plus conservateur.

Emphysematous pyelonephritis (EPN) is a necrotizing infection of the kidney, characterized by the presence of gas within the renal parenchyma, excretory cavities or perirenal spaces. The nonspecific clinical presentation and lack of strict definition of nosology of this condition often leads to delayed diagnosis and a multiplicity of therapeutic conduct. From a series of 11 patients and a review of the literature, we propose to reexamine the Epidemiological, clinical and microbiological data of this condition. We will study the contribution of medical imaging in the diagnosis of EPN. Finally, we will work to identify an appropriate treatment regimen. There were 7 women and 4 men. The average patient age was 40.8 years. 10 patients were diabetic (91%). The left kidney was suffering in 6 cases and the right kidney in 5. None a case of bilaterality was noted. The diagnosis was scannographic with 7 patients or 63%. All patients received adapted intensive care. Emergency nephrectomy was performed in one patient. Emergency surgical drainage was performed in 8 patients. Percutaneous drainage was performed in four cases. And 4 patients were drained by simple ureteral catheter. The mortality rate in our series was 19%. Emphysematous pyelonephritis is a severe infection. It should be evoked precociously, especially in diabetic patients. Its diagnosis is based on positive CT scan and treatment is now increasingly conservative.

التهاب الكلية النفاخي هو عدوى نخرية تصيب الكلية و تتمثل في وجود غازات على مستوى نسيج الكلي؛ تجاوبف مطارح الكلي و كذا المساحات المحيط بالكلي .يتميز هذا المرض بعدم وجود أعراض مرضية خاصة به وكذلك انعدام وجود تعريف دقيق له في علم تصنيف الأمراض مما ينتج عنه تأخير في التشخيص و تعدد الإجراءات العلاجية.نقترح سلسلة تتكون من 11 مريض إضافة إلى استعراض لكتابة علمية من أجل مراجعة البيانات الوبائية، السريرية والميكروبيولوجية لهذا المرض .سندرس مساهمة التصوير الطبي في تشخيص التهاب الحويضة و الكلية النفاخي؛ و في الأخير سنعمل على التعرف على نظام المعالجة المناسب .تتكون السلسلة من 7 نساء و 4 رجال متوسط عمر المرضى هو 40,8 عاما 10 مرضى حاملي لمرض السكري 91 ٪ الكلية اليسرى مصابة عند 6 مرضى واليمنى عند 5 مرضى لم تلاحظ أي حالة لإصابة الكليتين معا تم تشخيص المرض بواسطة التصوير الطبقي المحوري عند 7 مرضى ما يعادل 63٪.تلقى جميع المرضى العناية المركزة الملائمة تم استئصال الكلية في حالة طوارئ عند مريض واحد تم تنفيذ الصرف الصحي الجراحي في حالة طوارئ عند 8 مرضى تم تنفيذ الصرف الصحي عن طريق الجلد بواسطة قسطرة الحالب (واحدة) عند 4 مرضى نسبة الوفيات في هذه السلسلة يعادل 19٪. يشكل مرض التهاب الحويضة و الكلية النفاخي عدوى خطيرة ، يجب استحضاره مبكرا خاصة عند المصابين بمرض السكري، تشخيصه الإيجابي يرتكز على التصوير الطبقي المحوري، و أصبح حاليا يرتكز بشكل أكبر في علاجه على العلاج المحافظ.



Bibliographie

- 1– **DEROUICHE A., OUNI A., AGREBI A., SLAMA A., BEN SLAMA M.R., CHEBIL M.**
La prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses à propos de 21 cas.
Progrès en urologie (2009) 18, 102—107

 - 2– **CHERIF LC., KHIARI KC., BEN ABDALLAH N.C., KOURDA NA., KAAROUH HC., HADJ ALI IC., LAKHOUA. YC., BENHMIDA FC., EL YOUNSI FC., FRIAA SB., SFAXI MB., BEN MOUSSA FC., BEN JILANI SA., AYED M.B, BEN MAÏZ HC.**
La pyélonéphrite emphysémateuse à propos de deux observations
Néphrologie & Thérapeutique, 2005; 1 : 247-251.

 - 3– **HARANDOU AB., KHATOUF A., BOUHAFI T.A, KANJAA N.A, LECLERCQ G.B, LAPOSTOLLE F.B.**
Une pyélonéphrite emphysémateuse d'évolution favorable après traitement conservateur.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2005 ; 24 : 556-558.

 - 4– **KAISER E., FOURNIER R.**
Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic et traitement
EMC Urologie 2005 [18-070-A-40] Doi : 10.1016/S0000-0000(05)40240-5.

 - 5– **MURTHY PVLN., SRIKANTH J., RAMREDDY C., DEVRAJ R., SURESH B., PRASAD N., KUMAR H.**
Emphysematous Pyelonephritis.
Monday, 03 September 2007. SIU 2007 POS [01.32].

 - 6– **HUANG JJ., TSENG CC.**
Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis.
Arch. Intern. Med., 2000; 160 (6) : 797-805.
-

7- **KHAN AN., PHILIP W.**

Emphysematous pyelonephritis
E-Medicine Journal December 6, 2002.

8- **BAHLOUL A., JEMEL S., KOUBAA A., LETAIEF Y., MHIRI MN.**

Emphysematous pyelonephritis. Apropos of 4 cases
Prog. Urol., 1993 Oct; 3 (5) : 803-11.

9- **EL JAOUHARI F.**

La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature
Fac. Med., Rabat, 2000 ; N° 209.

10- **PUNEKAR SV., KINNE JS., RAO SR., MADIWALE C., KARHADKAR SS.**

Xanthogranulomatous pyelonephritis presenting as emphysematous pyelonephritis: a rare association.

11- **BEST CD., TERRIS MK., TACKER JR., REESE JH.**

Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively.
J. Urol., 1999 Oct; 162 (4) : 1273-6.

12- **BLERY M., TASU JP., ROCHER L., RONDEAU Y., MIQUEL A.**

Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte.
J. Radiology., 2000; 81 : 1028-38.

13- **BRISSET JM., OLIER CH.**

Les néphrectomies difficiles en dehors du cancer.
EMC Urologie- Gynécologie 3-24-03, 41032.

- 14- **WAN YL., LEE TY., BULLARD MJ., ET AL.**
Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome.
Radiology 1996; 198: 433-8.
- 15- **GRAYSON DE., ABBOTT RM., LEVY AD., SHERMAN PM.**
Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review.
Radiographics., 2002; 22 (3) : 543-61.
- 16- **JOSEPH RC., AMENDOLA MA., ARTZE ME., and AL.**
Genitourinary tract gas: imaging evaluation.
Radiographics 1996; 16 (2) : 295-308.
- 17- **HANSMANN Y., LECUYER S., BELHAMOU S., CHRISTMANN D.**
La pyélonéphrite emphysémateuse
Ann. Med. Interne (Paris)., 1998 Oct; 149(6) : 326-30.
- 18 **ROY C., PFLEGER DD., TUCHMANN CM., LANG HH., SAUSSINE CC., JACQMIN D.**
Emphysematous pyelitis: findings in five patients.
Radiology. 2001 Mar; 218 (3): 647-50.
- 19- **TLILI K GRAIESS M. ALLIGUEO**
La PNE à propos d'un cas diagnostiqué par échographie.
J radiologie 1987 ; 68 (11) : 697-700.
- 20- **ATAR E., BELENKY A., NEUMAN-LEVIN M., YUSSIM A., BARNATHAN N., BACHAR GN.**
Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy :
report on seven years' experience.
Cardiovasc. Intervent. Radiol., 2003 Jan-Feb; 26 (1) : 37-9. Epub 2002 Dec 20.
-

21- KELLY HA., MACCALLUM WG.

Pneumaturia.

JAMA 1898; 31: 375-81.

22- SCHENKMAN E., AURIEMMA P.

Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal dominant polycystic kidney disease.

J Urol. 1998 May; 159 (5): 1633-4.

23- CHADLI A., IBNOUSOUFYANE N., ABABOU MR., OUSEHAL A.

Pyélonéphrite emphysémateuse chez le diabétique.

Maghreb Médical, Novembre 2002 ; Volume 20 ; N° 352.

24- 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.

25- HADDAD H., BOUSLAMA K., HAJRI M., R.ALLOULOU , S.BEN MOUALLI ,M AYED ,M.BEN DRIDI.

La pyélonéphrite emphysémateuse a propos de sept observations

Med. Mal. Infect., 2000; 30 : 449-54.

26- PONTIN A.R., BARNES R.D., JOFFE J., KAHN D.

Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients.

Br. J. Urol., 1995; 75 : 71-74.

J Postgrad Med. 1999 Oct-Dec; 45 (4): 125.

- 27- **SHOKEIR AA., EL-AZAB M., MOHSEN T., EL-DIASTY T.**
Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases.
Urology 1997; 49 (3): 343-6.
- 28- **TANG HJ., LI CM., YEN MY., CHEN YS., WANN SR., LIN HH., LEE SS., LIU YC.**
Clinical characteristics of emphysematous pyelonephritis.
J Microbiol Immunol Infect. 2001 Jun; 34 (2): 125-30.
- 29- **FERNANDES LUCIO P., JAFFER SAJWANG M., DERWEESH A.**
Emphysematous pyelonephritis and cystitis associated with bilateral pelviureteric junction obstruction : a case report.
J. Pediatr. Surg., 1998 ; 33 (5) : 739-740.
- 30- **ROCHER L., DE LEUSSE-VIALAR A., JASU J.P., BONDEAU Y., MIQUEL A., BAZILLE A., ESCHWEGE P., BLERY M.**
Pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de quatre observations.
J. Radiol., 1990 ; 80 : 297-302.
- 31- **DEBRE B., TEYSSIER P.**
Les pyelonephrites aiguës.
Traité d'Urologie (Tome 3).
- 32- **JOFFRE F., CINQUALBRE A.**
Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire
EMC, Radiodiagnostic urologie-gynécologie, 1991 ; 34150 A10.
- 33- **ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G.**
Infections urinaires hautes ; Pyélonéphrites.
EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.
-

34- BRANGEON CAIROL S.

Pyélonéphrite emphysémateuse : rapport de deux observations. Revue de la littérature.
Thèse Méd., France, 1989 ; n°89.

35- MICHAELI J.P., MOGLE P., PERLBERG S., HEIMAN S., CAINE M.

Emphysematous pyelonephritis.
The Journal of Urology, 1984; 131: 203-208.

36- STAPLETON A.

Urinary tract infections in patients with diabetes.
Am J Med. 2002 Jul 8; 113 Suppl 1A: 80S-84S.

37-ABID I., BOUJNAH H., ZMERLI S.

La pyélonéphrite emphysémateuse. A propos de deux cas avec revue de la littérature.
La Tunisie Médical, 1987, 65 (10) : 623-626

38- AHLERT K., HECKING E., SCHULLER J.

Bilateral emphysematous pyelonephritis, a rare cause of acute renal failure.
Med. Klin., 1999 Dec; 15;94 (12) : 695-8.

39- KABLY MI., ELAMRAOUI F., CHIKHAOUI N.

Emphysematous pyelonephritis: radiologic diagnosis.
Ann. Urol., 2003; 37 (5) : 229-32.

40- GILLES CL., FLOCKS R.

Spontaneous renal and perirenal emphysema.
AJR 1941; 46 : 173-4.

41- JONG IC., HUANG JJ., LAN RR., WANG MC., TSENG CC., CHEN KW.

Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapse and cystocele.

Nephrol. Dial. Transplant., 1998 Dec; 13 (12) : 3214-7.

42- LIN CH., HUANG JJ., LIU HL, LEE SY., HSIEH RY., TSENG CC.

Renal cell carcinoma complicated by emphysematous pyelonephritis in a non-diabetic patient with renal failure.

Nephron 2002; 92 (1): 227-9.

43- GOICHOT B., ANDRES E.

Emphysematous pyelonephritis.

N. Engl. J. Med., 2000 Jan 6; 342(1) : 60-1.

44- CORR J.M. GLEESON, WILSON G., GRAINGER R.

Percutaneous management of emphysematous pyelonephritis.

British Journal of Urology., 1993; 71 : 487-488.

45- BENCHEKROUN A., GHADOUANE M., ALAMI M., NOUINI Y., MARZOUK M., FAIK M.

Emphysematous pyelonephritis in lithiasic kidney caused by acinetobacter.

Prog. Urol., 2000; 10 (1) : 89-91.

46- GORAL S, STONE W.

Emphysematous pyelonephritis in a nonfunctioning renal allograft of a patient undergoing hemodialysis.

Am. J. Med. Sci., 1997 Nov; 314 (5) : 354-6.

47- LIM CS., KIM WB., KIM YS., AHN C., HAN JS., KIM S., LEE JS.

Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy.

J Nephrol. 2000 Mar - Apr; 13 (2): 155-8.

48- JACOB G., CHAKRAVARTHY S., JOHN G.T., JACOB C.K.

Bilateral emphysematous pyelonephritis responding to non surgical management.
Am. J. Néphrol, 1995; 15 (2): 172-4.

49- TAKIZAWA A., YANADA S., IWAMURO S., SUZUKI M., TASHIRO K.

Papillary renal cell carcinoma complicated with emphysematous pyelonephritis: a case report.
Hinyokika Kyo. 2000; 46(12): 899-901.

50- WANG MC., TSENG CC., LAN RR., LIN CY., CHEN FF., HUANG JJ.

Double cancers of the kidney and ureter complicated with emphysematous pyelonephritis within the parenchyma of the renal tumour.
Scand J Urol Nephrol. 1999; 33(6): 420-2.

51- PAGNOUX C., CAZAALA JB., MEJEAN A., HAAS C.

La pyélonéphrite emphysémateuse chez le diabétique.
Revue de Médecine Interne 1997 ; V18 : P 888-892.

52- SOMANI BK., NABI G., THORPE P., HUSSEY J., COOK J., N'DOW J.

Is Percutaneous Drainage the New Gold Standard in the Management of Emphysematous Pyelonephritis? Evidence From a Systematic Review - Abstract.
J Urol. 2008 May; 179(5): 1844-9 doi: 10. 1016/J. Juro. 2008.01.019.

53- UITHOL C., FLORIJN KW., VAN DER KWAST T., RISSEEUW G.

Emphysematous pyelonephritis.
JBR-BTR. 2000 Feb; 83(1): 27.

54- ANWAR N., CHAWLA LS., LEW SQ.

Emphysematous pyelitis presenting as an acute abdomen in an end-stage renal disease patient treated with peritoneal dialysis.

Am. J. Kidney. Dis., 2002 Oct; 40 (4) : E13.

55- BALLANGER PH., PETIT J.

La pyélonéphrite emphysémateuse : revue de la littérature à propos de 4 nouveaux cas.

Ann. Urologie., 1986 ; 20 (3) : 195-200.

56 - ASWATHAMAN K., GOPALAKRISHNAN G., GNANARAJ L., CHACKO N.K., KEKRE N.S., AND DEVASIA A.

Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management

Urology 2008; 71: 1007-1009.

57- GUILLONNEAU B., BINCHAT O., BUZELIN F., KARAM G., AUVIGNE J.

Pyélonéphrite et périnéphrite emphysémateuses.

Ann. Urol., 1989 ; 23 (6) : 512-516.

58 - BEST CD., TERRIS MK., TACKER JR., REESE JH.

Clinical and radiological findings in patients with gas forming renal abscess treated conservatively.

J. Urol., 1999 Oct; 162 (4) : 1273-6.

59- 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.

60- HUANG JJ., CHEN KW., RUAAN MK.

Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection.

J. Urol., 1991;146 (1) : 148-51.

61- JAIN H., GREENBLATT JM., ALBORNOZ MA., ALBORNOZ AM.

Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia.

Lancet., 2001 Jan 20; 357 (9251) : 194.

62- HILDEBRAND TS., NIBBE L., FREI U., SCHINDLER R.

Bilateral emphysematous pyelonephritis caused by Candida infection.

Am. J. Kidney. Dis., 1999; 33 (2) : 10.

63- SV MEHTA., SH SOMANI., AA BOKIL., J BHAWANI., M PATIL., PJ CHIBBER.

Colorectal fistula; A Rare Association with Emphysematous Pyelonephritis.

64- RONALD A., LUDWIG.

Urinary tract infections in adults with diabetes.

Int J Antimicrob Agents. 2001; 17 (4): 287-92.

**65 - BLANCO DIEZ A., BARBAGELATA LOPEZ A., FERNANDEZ ROSADO E., CASAS MUINO R.,
CHANTADA ABAL V., GONZALEZ MARTIN M.**

Emphysematous pyelonephritis: report of a case and review of the literature.

Actas. Urol. Esp., 2003; 27 (9) : 721-5.

66- EISENSCHER A., RECK A., EDEL L.

Le rein sourd : aspect évolutif échographique de la PNE : l'évanescence rénale.

J. Radiology., 1987 ; 68 (3) : 219-223.

- 67- **GUILLAUSSEAU PJ., FARAH R., LALOI-MICHELIN M., TIELMANS A., RYMER R., WARNET A.**
Urinary tract infections and diabetes mellitus.
Rev. Prat., 2003; 53 (16) : 1790-6.
- 68- **PATTERSON JE., ANDRIOLE VT.**
Bacterial urinary tract infections in diabetes.
Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 735.
- 69- **SUGHAND SHETTY. MD.**
Emphysematous pyelonephritis
Médecine Journal. Oct 2002 Volume 3 N 10.
- 70- **YANG WH., SHEN NC.**
Gas-forming infection of the urinary tract: an investigation of fermentation as a mechanism.
J Urol 1990; 143(5): 960-4.
- 71- **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 Jan; 151 (1) : 125-6.
- 72- **HAZOUARD E., BARAT D., LANOTTE P., BRUNEREAU L., LEFRANCQ T., TAYORO J., PERROTIN D.**
Emphysematous pyelonephritis related to specific gas-forming Escherichia coli without diabetes mellitus.
Intensive Care Med., 1999; 25 (6) : 628-30.
-

- 73- **SHAHATTO N., AL AWADHI N.Z., GHAZALI S.**
Emphysematous pyelonephritis : surgical implications.
Br. J. Urol., 1990; 66: 572-574.
- 74- **WAN YUNG-LIANG., SING-KAILO., MICHAEL J. BULLARD., PHEI-LANG CHANG., TZE-Y LEE.**
Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis.
The Journal of Urology, 1998; 159 : 369-373
- 75- **RATHOD KR., NARLAWAR RS., GARG A., LOLGE S.**
Percutaneous conservative management of emphysematous pyelonephritis.
J Postgrad Med. 2001 Jan-Mar; 47 (1): 66.
- 76- **DRISS TOUITI, EMMANUELLE DELIGNE, LIONEL BADET, MARC COLOMBEL, XAVIER MARTIN, ALBERT GELET.**
La pyélonéphrite emphysémateuse sur rein unique : à propos de 3 observations.
Progrès en Urologie (2001), 11, 703-706.
- 77- **JAIN SK., AGARWAL N., CHATURVEDI SK.**
Emphysematous pyelonephritis: a rare presentation.
J. Postgrad Med., 2000; 46 (1) : 31-2.
- 78- **MCDERMID KP., WATTERSON J., VAN EEDEN SF.**
Emphysematous pyelonephritis: case report and review of the literature.
Diabetes Res Clin Pract. 1999; 44 (1): 71-5.
- 79- **BONOAN J.T., MEHRA S., CUNHA B.A.**
Emphysematous pyelonephritis.
Heart. Lung., 1997 ; 26 (6) : 501-503.
-

80- GERVAIS DEBRA A., WHITMAN G.J.

Emphysematous pyelonephritis.

Am. J. Radiol., 1994; 162 : 348.

81- GONCHAR MA., PRIGORODOVA NP., TRET'IAKOV NA.

Bilateral emphysematous pyelonephritis with thrombosis of the renal vessels.

Urol Nefrol (Mosk.), 1970; 35(4) : 65-7.

82- MALLET M., KNOCKAERT DC., OYEN RH., VAN POPPEL HP.

Emphysematous pyelonephritis: no longer a surgical disease?

Eur J Emerg Med. 2002 Sep; 9 (3): 266-9.

83- RODRIGUEZ VA., YODER IC., VELASQUEZ PA AND AL.

Imaging the effects of diabetes in the genitourinary system.

Radiographics 1995; 15: 1051-68.

84- NOURI M., TLIQUI M., COLIN J., HAAB F., GATTEGNO B., THIBAUT P.

Pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale.

Ann Urol (Paris). 2001 Mar; 35 (2): 93-6.

85- HOMMADI A., ZIADI T., MENFAA M., DRISSI S.M.

Pyélonéphrite emphysémateuse avec fasciite nécrosante à distance (à propos d'un cas).

J Maroc Urol 2009 ; 13 : 41-43

86- FLORES G., NELLEN H., MAGANA F., CALLEJA J.

Acute bilateral emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy alone : a case report and review of the literature.

BMC Nephrol., 2002 Jun 3; 3 (1) : 4.

- 87- **KONDO T., OKUDA H., SUZUKI M., OKUMURA T., TOMA H.**
A case of emphysematous pyelonephritis improved with conservative therapy—indication for conservative therapy.
Hinyokika Kyo., 2000 May; 46 (5) : 335–8.
- 88- **HELENON O., CORREAS J.M., CORNUD F., MEJEAN A.**
Echographie et doppler du syndrome obstructif de l'appareil urinaire.
Editions techniques, Encycl Méd Chir. (Paris–France), Radiodiagnostic Urologie Gynecologie, 34–108–A–10, 2000, 8p.
- 89- **KOMURA S., SHINDOH N., MINOWA O., OZAKI Y., KYOGOKU S., SUMI Y.**
Emphysematous pyelonephritis– conversion of type I to type II appearance on serial CT studies.
Clin Imaging., 1999 Nov–Dec; 23 (6) : 386–8.
- 90- **KOH K.B.H., LAM H.S., LEE S.H.**
Emphysematous pyelonephritis : drainage or nephrectomy ?
Br. J. Urol., 1993; 71 : 609–611.
- 91- **TOUITI D., DELIGNE E., BADET L., COLOMBEL M., MARTIN X., GELET A.**
Emphysematous pyelonephritis: report of 3 cases.
Prog Urol. 2001 Sep; 11(4): 703–6.
- 92- **SARF I., MEZIANE A., DAHAMI Z., DAKIR M., JAOUAL A., BENNANI S., EL MRINI M., BENJELLOUN.**
La pyélonéphrite emphysémateuse : revue de la littérature à propos d'un patient décédé.
Ann Urol (Paris). 2003 Apr; 37 (2): 54–6.
- 93- **GUVEL S., KILINC F., KAYASELCUK F., TUNCER I., OZKARDES H.**
Emphysematous pyelonephritis and renal amoebiasis in a patient with diabetes mellitus.
Int. J. Urol., 2003 Jul; 10 (7) : 404–6.
-

- 94– **LOUSSAIEF C., KLII R., BEN ROMDHANE F., CHAKROUN M., BOUZOUAÏA N.**
Pyélonéphrite emphysémateuse : à propos d'un cas.
Rev Tun Infectiol, Avril 07, Vol 1, N°2, 25 – 28
- 95– **ABDELLATIF BENCHEKROUN, MOHAMMED GHADOUANE, MOHAMMED ALAMI, YASSINE NOUINI, MOHAMED MARZOUK, MOHAMED FAIK.**
Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein lithiasique causée par un acinéto bacter.
Progrès en Urologie (2000), 10, 89–91.
- 96– **SHI CY., TZU HL., MING WL.**
Emphysematous pyelonephritis concomitant with perirenal urine leakage: a case report.
Chin J Radiol 2001; 26: 227–32.
- 97– **SKALLI A., EL OUARDI E., EL AMRAOUI F., CHIKHAOUI N.**
Apport de l'imagerie dans les pyélonéphrites emphysémateuses (à propos de six cas).
J Maroc Urol 2007 ; 5 : 5–9
- 98– **MOHAMED TLIGUI, NEIL CHELBI, MOUAD NOURI, FRANCOIS HAAB, BERNARD GATTEGNO, PHILIPPE THIBAUL.**
La pyélonéphrite emphysémateuse: à propos d'un cas et revue de la littérature.
Progrès en Urologie (1999), 9, 739–741
- 99– **ADACHI H., NAKAZAWA T., USHIGAMI T.**
Emphysematous Pyelonephritis; Pictures in clinical medicine
The Japanese Society of Internal Medicine., 2007; (doi:
10.2169/internalmedicine.46.6177).
- 100– **CHIKHAOUI N.**
Pyélonéphrite emphysémateuse apport de la radiologie : à propos de quatre cas.
Thèse Méd, Casablanca, 2004 ; N°334.
-

- 101- CHUNG S.D, CHUN-HOU L., HSU-DONG S., AND WEN-CHING W.**
Emphysematous Pyelonephritis with Acute Renal Failure
Urology 2008 ; 72 : 521-522.
- 102- MUTTARAK M., W NA CHIANG MAI.**
Clinics in diagnostic imaging (99).
Singapore Med J 2004; 45 (7): 340.
- 103- ESSODEGUI F., ABDELOUAFI A., ADIL A., EL AMRAOUI F., KADIRI R.**
La pyélonéphrite emphysemateuse à propos d'un cas.
La Tunisie Médicale 1996 ; 74 (10) : 445-449.
- 104- ELOUBEIDI MA., FOWLER VG JR.**
Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis.
N. Engl. J. Med., 1999 Sep 2; 341(10) : 737.
- 105- ASADA S., KAWASAKI T.**
Images in clinical medicine. Emphysematous cystitis.
N. Engl. J. Med., 2003; 349 (3) : 258.
- 106- O'CONNOR LA., DE GUZMAN J.**
Emphysematous cystitis: a radiographic diagnosis.
Am J Emerg Med. 2001; 19(3): 211-3.
- 107- CHAUDHURI TK., FINK S.**
Imaging studies for emphysematous pyelonephritis.
Br. J. Radiol., 1994; 67 (802) : 1035-6.
- 108- CHEE-FAH C., TZONG-LUEN W., HANG C.**
ED ultrasound: Emphysematous pyelitis.
Am. J. Emerg. Med., 2002; 20 (4) : 3-4.

109– BLERY M., TASU JP., ROCHER L., RONDEAU Y., MIQUEL A.

Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte.

J. Radiology., 2000; 81 : 1028–38.

110– GHOUNDALE O. MOUHCINE A. ZAINI R. TOUITI D.

Pyélonéphrite Emphysémateuse Avec Une Issue Favorable Après Traitement Conservateur.

African Journal of Urology 2011, Vol. 17, No. 4, 72–76

111– MAHBOUBI A., JOUAL A.

Pyélonéphrite emphysémateuse: A propos d'un cas avec revue de la littérature.

Thèse Médicale, Casablanca, 2004 N°81.

112– ASTRID RV., ISABEL CY., PEDRO AV., NICHOLAS P.

Imaging the effects of diabetes on the genitourinary system.

Radiographics 1995; 15 : 1051–68.

113– KANJAA N., EL HIJRI A., HARRANDOU M., AZZOUZI A., BENERRADI H., HACHIMI M. et al.

Emphysematous pyelonephritis: a case report.

Ann. Urol., Paris; 2000 Jun; 34 (3) : 158–60.

**114– FERNANDEZ DE VEGA S.D., GONZALEZ-ORTEGA FJ., RUIZ DE AREVALO A., NARVONA S.,
TINAUT J.**

Emphysematous pyelonephritis; Images in urology

Actas. Urol. Esp., 2008; 32 (4) : 473.

**115– HART D PETER., FACP, MOHAMMAD VASEEMUDDIN, OSBERT EGIEBOR, AND GEORGE
DUNEA, CHICAGO, ILLINOIS.**

Bilateral Emphysematous Pyelonephritis in a Patient with No Known Risk Factors.

Journal of the National Medical Association, February 2007; 99 (2) : 179–181.

- 116– VOLLANS. S.R., RANJIT SEHJAL., JAMES A FORSTER AND KAROL M ROGAWSKI.**
Emphysematous pyelonephritis in type II diabetes: A case report of an undiagnosed ureteric colic
Cases Journal 2008; 1:192 doi: 10.1186/1757-1626-1-192.
- 117– M'LISS A. HUDSON., PHILIP J. WEYMAN.**
EPN successful management by percutaneous drainage
J of Urology V 136 October P 884-886.
- 118– FERRIERE X., JOERG A.**
La pyélonéphrite emphysémateuse à propos d'un cas.
Ann. Urologie., 1990 ; 24 (4) : 326-327.
Néphrol., 1995; 15 (2) : 172-174.
- 119– OTAL P., CHEMLA P., SOULIE M., BASSEKA H., JOFFRE F.**
Techniques d'opacification radiologique directe des voies excrétrices supérieures.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-
Urologie-Gynécologie, 34-015-B-10, 2002, 8p.
- 120– SAILESH S., RANDEVA HS., HILLHOUSE EW., PATEL V.**
Fatal emphysematous pyelonephritis with gas in the spinal extradural space in a patient with diabetes.
Diabet Med. 2001 Jan; 18 (1): 68-71.
- 121– SOLAV S., DATE J., SHINDE S.**
Renal Scan in Emphysematous Pyelitis.
Clin Nucl Med. 2001; 26 (12): 1043.
-

122– HELENON O., ROY C.

IRM de l'appareil génito-urinaire.

Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, 34-107-A-15, 2003, 11p.

123– NATVARLAL P.P., LAVENGOOD R.W., FERNANDES M., WARD J.N., WALZAK M.P.

Gaz forming infections in genito-urinary tract.

Urology, 1992; 39 (4): 341-345.

124– PATTERSON J.E., ANDRIOLE V.T.

Bacterial urinary tract infections in diabetics.

Infections Disease Clinics of North America, 1995; 9 (1): 25-51.

125– CHUN SL., WON B., YON SK., CURIE A., JIN SH., SUHNGGWON K., JUNG SL.

Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy.

J. Néphrol., 2000; 13 : 155-8.

126– DARABI M., MALIHEH K.

Bilateral Emphysematous Pyelonephritis : a case report.

Spring 2005; 2 (2) : 118-119.

127– GEORGE J., CHAKRAVARTHY S., JOHN GT., and al.

Bilateral emphysematous pyelonephritis responding to nonsurgical management.

Am. J. Nephrol., 1995; 15 : 172-4.

128– SODQI M., MARIH L., NASSIB M., HIMMICH H.

Une pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale d'évolution favorable après traitement médical seul

Médecine et Maladies Infectieuses 2006 ; 36 : 174-176.

129– TAHIR H., THOMAS G., SHEERIN N AND AL.

Successful medical treatment of acute bilateral emphysematous pyelonephritis.

Am J Kidney Dis 2000; 36: 1267–70.

130– VAIDYA WG CDR ASHIMA., SQN LDR MUKUL BHATIA.

Bilateral Emphysematous Pyelonephritis.

MJAFI 2005; 61 : 393–394.

131– NAGAPPAN R., KLETCHKO S.

Bilateral emphysematous pyelonephritis resolving to medical therapy.

J Intern Med, 1992; 232 (1): 77–80.

132– STEIN JP., SPITZ A., ELMAJIAN DA., ESRIG D., FREEMAN JA., GROSSFELD GD., GINSBERG DA., SKINNER DG.

Bilateral emphysematous pyelonephritis: a case report and review of the literature.

Urology 1996 Jan; 47 (1): 129–34.

133– ANGULO JC., DEHAINI A., ESCRIBANO J., SANCHEZ-CHAPADO M.

Successful conservative management of emphysematous pyelonephritis, bilateral or in a solitary kidney.

J. Urol. Nephrol., 1997; 31 (2):193–7.

134– AATIF TA., ASSERAJI MA., CHAFIKI JB., MAOUJOD OA., AKHMOUCH IA., HASSANI MA., AMEUR AB., EL AALAM MA., OUALIM ZA.

Pyélonéphrite emphysémateuse sur rein unique : revue de la littérature et à propos d'un cas.

Elsevier Masson SAS 2008 et Association Société de Néphrologie.

doi:10.1016/j.nephro.2008.04.005.

135- CHENG YT, WANG HP, HSIEH HH.

Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft: successful treatment with percutaneous drainage and nephrostomy.

Clin. Transplant., 2001 Oct; 15 (5) : 364-7.

136- RAO PS., RAVINDRAN A., ELSAMALOTY H., MODI KS.

Emphysematous urinoma in a renal transplant patient.

Am J Kidney Dis. 2001; 38 (5): E29.

137- STEPHERSON C., PROPECK PA.

Emphysematous pyelonephritis in a transplanted kidney: successful percutaneous treatment.

AJR Am J Roentgenol. 1999; 172 (3): 840-1.

138- KETATA H., DEBRÉ B., PEYROMAURE M.

Pyélo-urétéro-néphrite bilatérale et cystite emphysémateuses: une association exceptionnelle.

Progrès en Urologie, 2006; 16 : 493-495.

139- RASCHILAS F., PIERROT-DESEILLIGY C., POUCHOT J.

La cystite emphysémateuse.

Revue de Médecine Interne Oct 2003.

140- CHRISTENSEN J., BRISTRUP C.

Case report : emphysematous pyelonephritis caused by clostridium septicum and complicated by a mycotic anevrysm.

Br. J. Radiol., 1993; 66 (789) : 842-845.

141- LEE HM., JEFFREY RB.

Emphysematous pyelonephritis with resultant emphysematous cholecystitis secondary to hematogenous dissemination.

Abdom Imaging., 1995; 20 (2) : 169-72.

142- SHIMIZU H., HARIU K., KAMIYAMA Y AND AL.

Bilateral emphysematous pyelonephritis with autosomal-dominant polycystic kidney disease successfully treated by conservative method.

Urol Int 1999; 63: 252-4.

143- PAPO T., PRUNA A., FERRIERE X., FOUQUERAY B., OLLIER.

Emphysematous pyelonephritis associated to urogenital tuberculosis.

Presse Med. 1991; 20 (14): 643-4.

144- KU JY., KIM ME., LEE NK., PARK NK.

Emphysematous pyelonephritis recovered by ureteral stenting in a functionally solitary kidney.

Urol Int., 2002; 69 (4) : 321-2.

145- NAJJAR M., GOUDA HE., RODRIGUEZ P., AHMED S.

Successful medical management of emphysematous pyelonephritis.

Am J Med. 2002; 113 (3): 262-3.

146- MYDLO JH., MAYBEE GJ., ALI-KHAN MM.

Percutaneous Drainage and/or Nephrectomy in the Treatment of Emphysematous Pyelonephritis.

Urol Int 2003; 70 (3): 147-50.

147– CARDINAEL A.S., DEBLAY V., GILBEAU J.P.

Emphysematous pyelonephritis : successful treatment with percutaneous drainage.

Am. J. Roetgenol., 1995; 164 : 1554–1555.

148– PARK B., HUH J., JEON S., LEE JS., KIM J., CHANG S.G.

Outcome of nephrectomy and kidney-preserving procedures for the treatment of emphysematous pyelonephritis.

10 April 2006.

149– PECES R., FERNANDEZ E.J., GONZALEZ E., PECES Y C.

Pielonefritis enfisematosa con absceso peri-renal resueltos con tratamiento médico conservador.

Néphrologie. 2007; 27 (1): 93–95.

150– R.S. NARLAWAR., A.A. RAUT., A. NAGAR., P. HIRA., V. HANCHATE., A. ASRANI.

Imaging features and guided drainage in emphysematous pyelonephritis: a study of 11 cases.

Clinical Radiology 2004; 59: 192–197.

151– HELENON O., CORNUD F., SOUISSI M., MOREAU JF.

Radiologie interventionnelle de l'appareil urinaire.

Abrégé d'Imagerie Interventionnelle, Paris: Masson, 1997 ; 48–70.

152– JOFFRE F., TREGANT P., ROUSSEAU H.

Radiologie interventionnelle des voies excrétrices supérieures.

Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris–France), Radiodiagnostic–Urologie–Gynécologie, 1995; 34–350–A–10, 14p.

153– MENIF E., NOUIRA K., BACCAR S., NOUIRA Y., MOUELHI M., HORCHANI A., SLIM R.

Emphysematous pyelonephritis: report of 3 cases.

Ann Urol (Paris). 2001 Mar; 35 (2): 97–100.

154- BREITTMAYER F., SOYER P., DERHY S.

Ponctions–drainages percutanés des abcès.

Masson Paris, Abrégé d'imagerie interventionnelle. Paris : Masson, 1997 : 18–24.

155- HERITIER PH., PERRAUD Y., SELLES M., JURINE N., GILLOZ A.

Pyélonéphrite emphysémateuse.

J. Urol., 1990; 96 (1) : 60–61.

156- BOULAIRE J.L., MOUSSU J. et PETIT J.

Pyélonéphrite emphysémateuse chez une diabétique. Revue de la littérature à propos d'un nouveau cas.

J. Urol. Néphrol., 1979; 10 (10) : 675–682.

157- BRISSET JM., OLIER CH.

Les néphrectomies difficiles en dehors du cancer.

EMC Urologie– Gynécologie 3–24–03, 41032.

158- DECAMBRE M, ALBERTSEN P, RUTCHIK S.

Emphysematous pyelonephritis: Caveats complex presentations.

Infect. Urol., 2002; 15 (4) : 19–21.

159- EGAWA S., TKUJI U., TOYOAKI W., SETSUO M., KEN K.

Emphysematous pyelonephritis, ureteritis and cystitis in a diabetic patient.

Urology, 1994; 44 : 473–480.

160– FALAGAS ME, ALEXIOU VG, GIANNOPOULOU KP, SIEMPOS II.

Risk Factors for Mortality in Patients with Emphysematous Pyelonephritis: A MetaAnalysis
J Urol., September 2007; 178 (3) : 880–885.
doi:10.1016/j.juro.2007.05.017.

161– GALLARDO X., CASTANER E., DONOSO I., SENTIS M., MARTIN J., BELLO R.

CT diagnosis of renal subcapsular hematoma associated with emphysematous pyelonephritis.
Journal of Computer Assisted Tomography; 1994; 18 (3) : 505–506.

162– GOLDMAN SM., FISHMAN EK.

Upper urinary tract infection: the current role of CT, ultrasound, and MRI.
Semin. Ultrasound CT MR., 1991 Aug; 12 (4) : 335–60.

163– GUERIN C., NOEL P., DE VARAX R., RODE V., FOURNIER G.

Bilateral emphysematous pyelonephritis cured by medical therapy alone.
Intensive Care Med., 1997; 23 (8) : 921–2.

164– HALL J.R.W., CHOA R.G., WELLS I.P.

Percutaneous drainage in emphysematous pyelonephritis. An alternative major surgery.
Clin. Radiol., 1988; 39 (6) : 622–624.

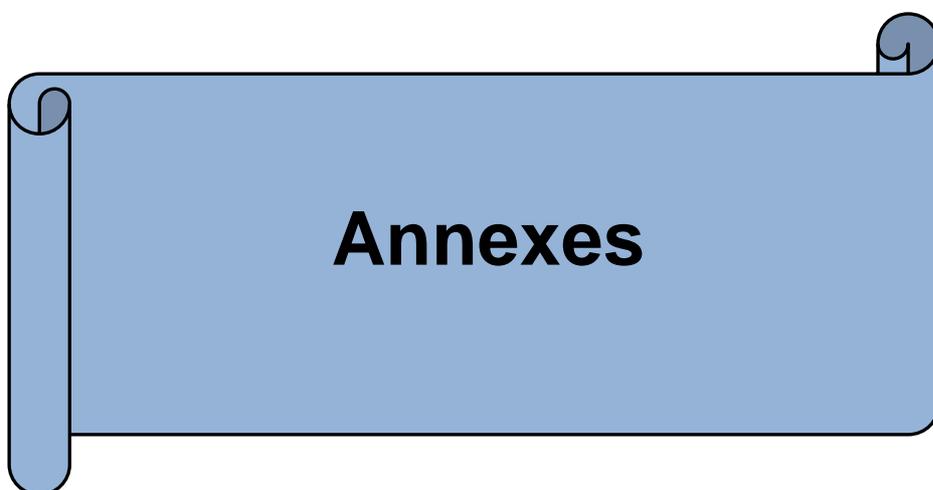
165– JHA R, RAO KS, JALEEL MA, RAYUDU RS, NARAYAN G, PRASAD KN.

Emphysematous pyelonephritis successfully managed by medical therapy.
J. Assoc. Physicians. India., 1998; 46 (2) : 240–1.

166– JOFFRE F., ROUSSEAU H., NOMBLLOT C.

Imagerie de l'appareil urinaire.
Editions techniques. Encycl Méd Chir. (Paris–France), Rein organes génito–urinaires, 5–
1997 ; 180–30A10, 29p.

- 167– KUO YT., CHEN MT., LIU GC., HUANG CN., HUANG CL., HUANG CH.
Emphysematous pyelonephritis: imaging diagnosis and follow-up.
Kaohsiung J. Med. Sci., 1999; 15 (3) : 159–70.
- 168– MARTI X., DESMETTRE O., GELET A., DUBRENARD J-M., FLAM T., LE DUC A.
La chirurgie percutanée du haut appareil urinaire en dehors de la lithiase.
EMC Techniques Chirurgicales–Urologie–Gynécologie, 41–095, 1994.
- 169– MILLAN-RODRIGUEZ F., SEGARRA-TOMAS J., VAYREDA-
MARTIJA JM., BAKALI-MOURABET K., PALOU-REDORTA RJ., TORRE-HOLGUERA P.
Emphysematous pyelonephritis associated with splenic infarction: conservative approach.
Apropos of a case and review of the literature.
J Urol 1994; 100 (6): 318–22.



Annexe (I) : FICHE D'EXPLOITATION

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES PYELONEPHRITES EMPHYSEMATEUSES

Numéro d'ordre :

NE :

1-CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES :

-AGE :

-Sexe :

-Origine : rurale

-profession :

Urbaine

2-CARACTERES CLINIQUES :

2-1-ATCDS :

-Personnels :

Médicaux :

DIABETE :

terrain d'immunodépression :

Pathologie urologique connue

Autres atcds médicaux

Chirurgicaux :

Urologique :

Extra urologique :

Gynéco-obstétricaux :

Tabagique et toxique :

-Familiaux :

2-2-SIGNES FONCTIONNEL :

- | | | |
|-----------------------------------|------------|-------------|
| -lombalgie :-unilatérale :dte | ghe | bilatérale |
| -aigue | - subaigue | chronique |
| -intensité : | | |
| -colique néphrétique : dte | ghe | |
| -troubles urinaires irritatifs : | | |
| -pollakiurie diurne : | | -nycturie : |
| -urgenturie : | | |
| -brûlures mictionnelles | | |
| -troubles urinaires obstructifs : | | |
| -dysurie | | -RAU |
| -Hématurie : | | -pyurie |
| -Notion d'émission de calcul : | | |
| -Signes digestifs associés : | | |
| -Autres signes associés : | | |

2-3-SIGNES GENERAUX :

- | | |
|-----------|--------------------------|
| T : | états des conjonctives : |
| FR : | FC : |
| TA : | AEG : |
| OMI : | Dextro : |
| BU :leuco | nitrites |
| Glc | céton |
| Prot | |

2-4-signes physiques:

- Fosses lombaires:** signes inflammatoires locaux/
Sensibilité :
Signe de gerando :
-

Défense :
Gros rein :

-abdomen : Souple :
Sensibilité :
Défense :

-OGE et périnée :

-TR :

-Anomalie de l'examen somatique:

3 - CARACTERES BIOLOGIQUES :

-NFS : :GB :
HBG : HCT : VGM : CCMH :
Plaquettes :

-VS :

-CRP :

-glycémie a jeun :

HbA1c :

-Ionogramme : urée

Na

Ca

créatininémie

k

phospho

HCO3-

-ECBU : Germe isolé :

Antibiogramme (profil de résistance) :

-Hémoculture :

4-CARACTERES RADIOLOGIQUES :

-AUSP : -clartés gazeuses de l'aire rénal :

-image de lithiase urinaire :

-ECHOGRAPHIE RENALE :

- echos de réverbération :
- dilatation des CPC :
- image de lithiase urinaire :
- collection : au dépens du parenchyme rénal
Dans l'espace péri-rénal
- autres signes :

-URO-SCANNER :

- bulle d'emphysème : parenchyme
Cavités excrétrices
Espace péri-rénal
- collection :
- dilatation des CPC :
- image de lithiase urinaire :
- autres signes :

5-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

5-1-Prise en charge médicale :

- Equilibre hydro-electrolitique et acido-basique :
 - Antibiothérapie :
 - Molécules :
 - Voies d'administration :
 - Durée du traitement :
 - Autres volets thérapeutiques : insulinothérapie :
-

Autres :

5-2-Prise en charge chirurgicale :

-Type d'anesthésie :

-Drainage chirurgical :

-Drainage endoscopique:

-Néphrectomie :

-Suites post-opératoires :

6-PROFIL EVOLUTIF :

-Durée d'hospitalisation ;

-Décès : oui non cause de décès :

-Morbidité :



اقِسْمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاكِبَ اللَّهَ فِي مِصْنَبِي.

وَأَنْ أُحُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي حَاقَةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذِلَّةٍ وَسِعِي فِي
اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ حُرَامَتَهُمْ، وَأَشْتَرِ مَخْرَجَتَهُمْ، وَأَحْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أُحُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذِلَّةٍ رِغَائِيَّتِي الطَّبِيبَةِ الْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلسَّالِحِ
وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلِبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَنفَاذِهِ.

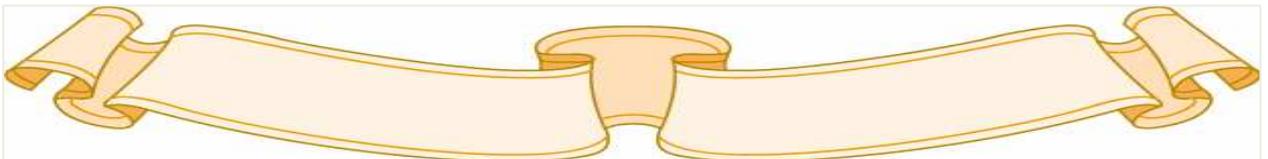
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَخْرُجَنِي، وَأُحُونَ إِذَا لُكِّلَ زَمِيلِي فِي الْمِصْنَبِ الطَّبِيبِيِّ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ

حَيَاتِي مِذَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعِلَانِيَّتِي ، نَفْيَةً مِمَّا يُشِينَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





أطروحة رقم 78

جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

سنة 2012

التهاب الحويصلة والكلى النفاخي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2012/

من طرف

السيد **حسن كديرة**

المزداد في 07 غشت 1985 ببيوكرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الحويصلة و الكلية النفاخي - مرض السكري - استئصال الكلى

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة

السيد **س.م.مودوني**

أستاذ جراحة المسالك البولية

السيد **إ.صرف**

أستاذ جراحة المسالك البولية

السيد **إ.تويتي**

أستاذ جراحة المسالك البولية

السيد **ب.فنيش**

أستاذ الجراحة العامة

السيد **ز.دحامي**

أستاذ مبرزفي جراحة المسالك البولية