

PLAN

INTRODUCTION	6
RAPPELS ANATOMIQUES DU REIN ET DE LA LOGE RENALE	7
I- Généralités	7
II- Anatomie descriptive.....	7
III- Anatomie topographique.....	9
IV-Vascularisation et innervation du rein.....	13
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PNE	15
1- Physiopathologie de l'infection urinaire haute	15
1-1 Les voies d'inoculation des germes	15
1-2 Virulence bactérienne	15
1-3 Les anomalies urologiques et métaboliques favorisant les infections urinaires	16
2- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRODUCTION DE GAZ.....	17
ANATOMOPATHOLOGIE.....	20
NOTRE ETUDE.....	24
A-MATERIEL ET METHODES.....	24
B- RESULTATS.....	24
I. EPIDEMIOLOGIE	24
1-.FREQUENCE	24
2. REPARTITION EN FONCTION DU SEXE	24
3. REPARTITION SELON L'AGE	25
4. COTE ATTEINT	25
II. ETUDE CLINIQUE.....	26
1- ANTECEDENTS	26
2- Motif de consultation	26
3- DELAI D'HOSPITALISATION	27
4-SIGNES FONCTIONNELS	27
5- EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION	28

III. EXAMENS PARACLINIQUES	28
1- EXAMENS BIOLOGIQUES	29
2- EXAMENS BACTERIOLOGIQUES	30
3- EXAMENS RADIOLOGIQUES	32
IV. ATTITUDE THERAPEUTIQUE	36
1- TRAITEMENT MEDICAL	36
2-TRAITEMENT CHIRURGICAL	36
V-PROFIL EVOLUTIF	38
DISCUSSION.....	39
I-DEFINITION	39
II-EPIDEMIOLOGIE	39
1- Fréquence.....	39
2- Terrain	39
3- Coté atteint.....	40
III- FACTEURS ETIOLOGIQUES	40
IV-GRMES RESPONSABLES	41
V-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION	42
VI-DIAGNOSTIC	43
A- DIAGNOSTIC POSITIF	43
1-Clinique	43
2- EXAMENS PARACLINIQUES	46
2-1 BIOLOGIE.....	46
2-2 BACTERIOLOGIE.....	47
2-3 RADIOLOGIE	49
B- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	56
VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	59
I-Buts	59

II-Moyens	59
A- Traitement Conservateur:	59
a. Réanimation	59
b. Antibiothérapie.....	60
c. Drainage chirurgical.....	63
1- Drainage des cavités rénales.....	63
2- drainage de la loge rénale et des espaces péri-rénaux	66
B- Traitement Radical.....	70
III- La place du traitement conservateur	71
PRONOSTIC	77
CONCLUSION.....	78
RESUME	79
BIBLIOGRAPHIE.....	83

LISTE DES ABREVIATIONS

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

INTRODUCTION

La première pyélonéphrite emphysémateuse (PNE) a été rapporté par Kelly et MacCullum en 1898 [1], comme décrit son nom cette pathologie est caractérisée par la présence des bulles d'air en intra parenchymateux. Elle se produit généralement chez les patients diabétiques ou porteurs d'une pathologie obstructive sur les voies urinaires. La forme bilatérale est très rare (10%) mais lorsque cela existe le patient a un risque très élevé pour développer une insuffisance rénale, avec un risque de mortalité qui peut atteindre 80% [2].

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

La tomodensitométrie est l'examen de référence qui permet le diagnostic positif de la présence de gaz, et une classification radiologique ayant une valeur pronostique et dont découlent les indications thérapeutiques [3].

La néphrectomie est la pierre angulaire du traitement pour la majorité des auteurs, mais un traitement conservateur garde toujours sa place dans certains cas particuliers.

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 20 patients traités pour pyélonéphrite aigue emphysémateuse au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès entre 2004 et 2017. Nous allons préciser les caractéristiques cliniques, biologique et morphologique de la pyélonéphrite emphysémateuse (PNE), ainsi que ses modalités thérapeutiques en insistant sur le traitement conservateur.

RAPPELS ANATOMIQUES DU REIN ET DE LA LOGE RENALE

I. Généralités [4]

Le rein est un organe glandulaire, paire, situé dans la région rétropéritonéale au niveau lombaire.

Ainsi, ils sont premièrement fixés aux organes adjacents de la cavité abdominale par le fascia rénal composé d'une fine couche de tissu conjonctif. Puis deuxièmement, des coussins adipeux, aussi appelés capsules adipeuses maintiennent les reins fermement en place dans une loge derrière le péritoine. Troisièmement par la loge rénale [4].

II-Structure :

A. Capsule rénale

C'est une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement et donc clivable. Elle recouvre le parenchyme rénal, les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule rénal

B. Parenchyme rénal

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale, et d'un cortex rénal, périphérique.

1. Médulla rénal: La médulla rénale est constituée de zones triangulaires à base périphérique appelées pyramides de Malpighi. Elles sont au nombre de huit à dix par rein. Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales.

2. Cortex rénal : Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire, il mesure 1 cm d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides pour former les colonnes de Bertin.

Le lobe rénal est formé par la pyramide de Malpighi et le parenchyme rénal qui l'entoure.

C. Sinus rénal

Le bord médial du rein est creusé au niveau de la partie moyenne d'une cavité appelée sinus rénal, son ouverture s'appelle le hile rénal.

Le hile rénal est situé en regard de L1, il comporte des éléments du pédicule rénal ainsi que la VES intra et extra sinusale, et il est délimités par 2 lèvres (antérieure et postérieure).

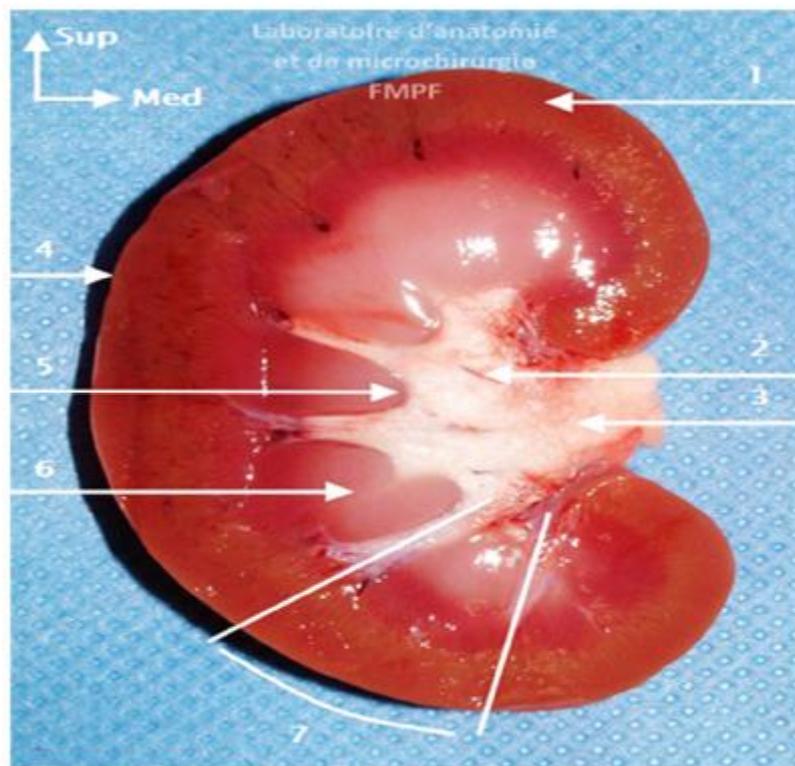


Figure 1: Coupe longitudinale du rein [5].

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

III-Anatomie topographique [6] :

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

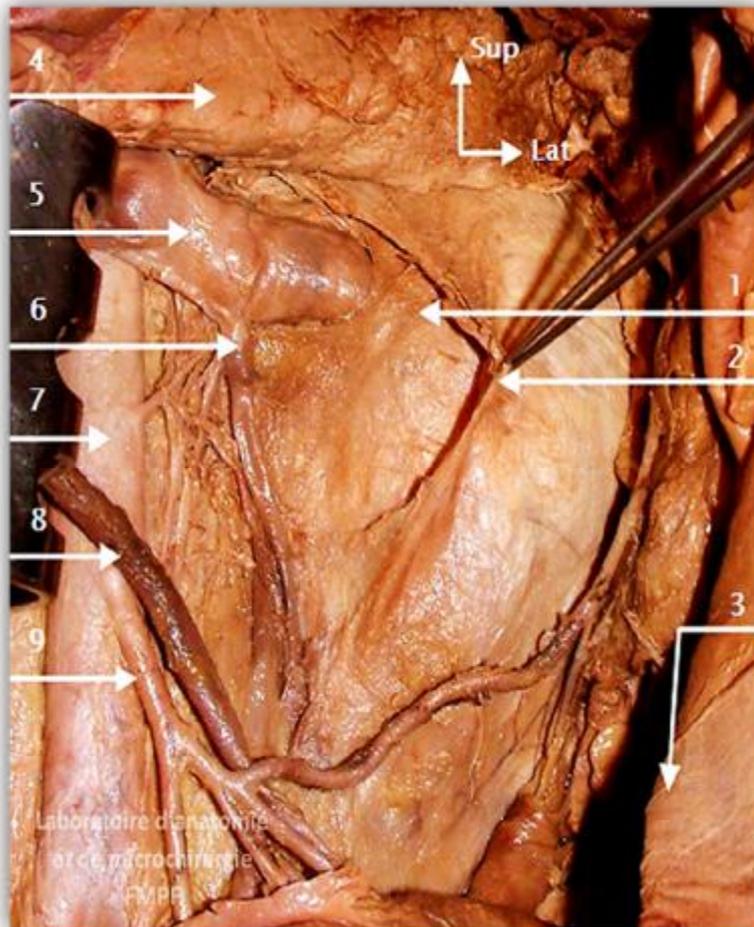


Figure 2: Vue antérieure de la loge rénale gauche (colon et intestin grêle écartés) [5].

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

1. Rapports antérieurs

Ils diffèrent selon le côté droit ou gauche (Figure 3) :

1.1. Rein droit

Les rapports antérieurs sont les suivants :

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

1.2. Rein gauche

Les rapports antérieurs sont :

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

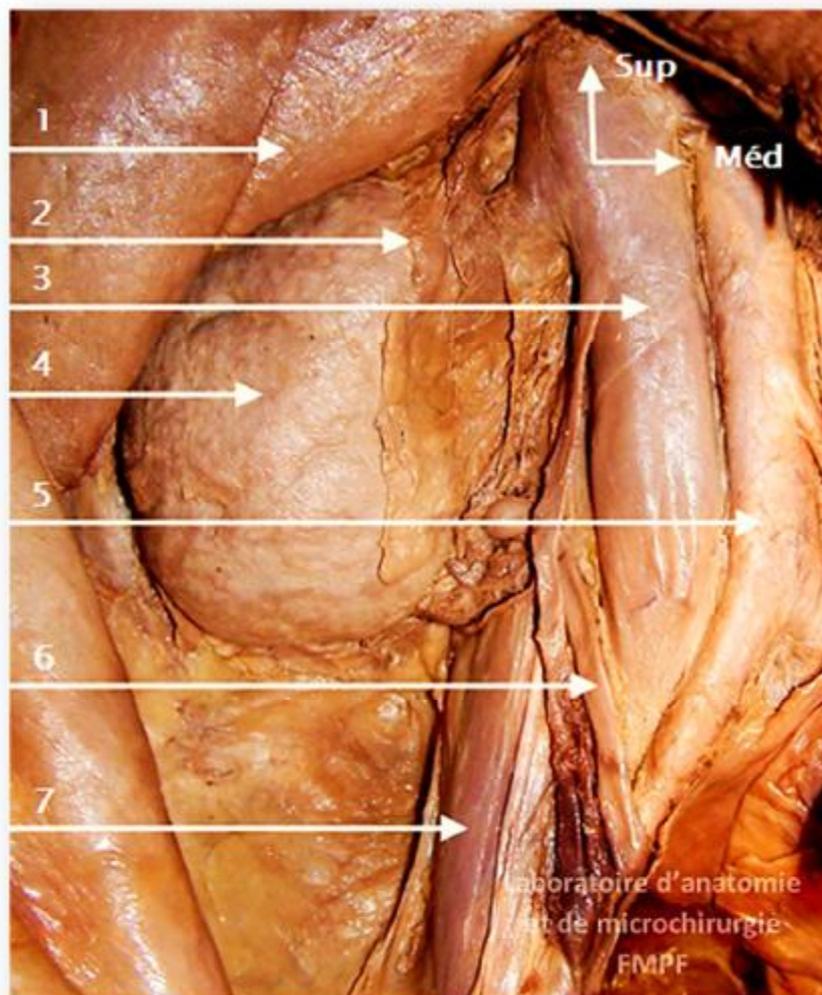


Figure 3: Vue antérieure du rein droit après dissection du fascia pré-rénal [5].

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

2. Rapports postérieurs

Sont essentiellement pariétaux. Par l'intermédiaire de la graisse péri-rénale la face postérieure du rein répond à :

Ø L'étage thoracique :

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

Ø L'étage lombaire :

- Les muscles de la paroi abdominale postérieure (muscle psoas, carré des lombes et son aponévrose, transverse de l'abdomen et le muscle dentelé postérieur et inférieur, et enfin les muscles grand oblique et grand dorsal

3. Rapports latéraux ou externes :

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

4. Rapports médiaux ou internes

4.1. Rein droit

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

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

4.2. rein gauche

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

5. Rapports supérieurs

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

II. Vascularisation et innervation du rein [7] :

La connaissance de la vascularisation rénale a une place très importante surtout lors de la réalisation d'un geste chirurgical sur rein (figure 4).

1. Artère rénale

Assure la vascularisation du rein, de la graisse périrénale, du segment initial de la VES ainsi que d'une partie de la glande surrénale.

Cet artère va se diviser au niveau du hile en 2 branches:

Antérieure: prépyélique

Postérieure: rétropyélique.

2. Veine rénale :

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

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

3. Vascularisation lymphatique [8]

Le drainage lymphatique du rein est assuré par 2 plexus:

- Le plexus lymphatique intrarénal: se collecte dans le hile en 4 ou 5 troncs qui accompagnent, en avant et en arrière la veine rénale pour rejoindre les noeuds latéroaortiques et latérocaves.
- Le plexus lymphatique capsulaire : Il est situé dans les capsules fibreuse et adipeuse du rein qui rejoignent au niveau du hile les troncs du plexus intrarénal.

4. Innervation [7]

L'innervation rénale appartient au système sympathique et parasympathique.

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

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

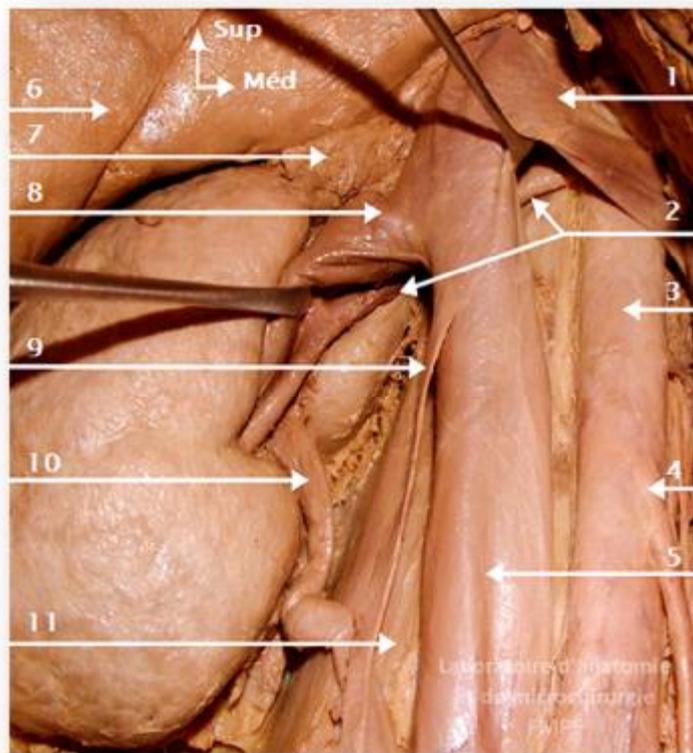


Figure 4: Vue antérieure de la loge rénale droite montrant [5] :

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

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PNE

1- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION URINAIRE HAUTE :

1.1. Les voies d'inoculation des germes : [9, 10]

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

1-1-1 La voie urinaire :

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

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

1-1-2 La voie hématogène :

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

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

1-1-3 La voie lymphatique :

Elle est exceptionnelle.

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

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

L'adhérence des bactéries à la muqueuse urothéliale est un préalable indispensable au développement d'une infection urinaire [11].

La paroi bactérienne est composée d'une membrane externe sur laquelle s'implantent les flagelles (antigène H), ainsi que de fines fibrilles protéiques décrites sous le nom de pili (ou « fimbriae ») [12].

1-3 Les anomalies urologiques et métaboliques favorisant les infections urinaires : [9, 10]

1-3-1 La stase :

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

1-3-2 Le reflux vésico-urétéral :

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

1-3-3 Une vidange perturbée de la vessie :

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

1-3-4 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.

2- PHYSIOPATHOLOGIE ET ORIGINE DE LA PRODUCTION DE GAZ:

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

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

- Chez le patient diabétique : l'origine du gaz peut être expliquée.

Principalement par la fermentation du glucose qui se trouve à une concentration tissulaire et urinaire élevée et constitue un substrat que les bactéries productrices de gaz (gram négatif facultativement anaérobies) utilisent pour produire le dioxyde de carbone, l'hydrogène et l'azote [9, 16].

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 [9,13].

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 [17].

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 [13, 17].

- 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 bassin et les calices. Cette hyperpression compromet la circulation rénale et en résulte un affaiblissement du transport du gaz [18].
- 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 [17].

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 [9,13].

- CONCLUSION :

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

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

Un 4ème facteur doit être pris en compte : la déficience immunitaire.

Pourtant ces conditions ne semblent pas être suffisantes à la vue de la rareté de la pyélonéphrite emphysémateuse malgré la fréquence élevée des pyélonéphrites

observées chez les diabétiques (figure 5) [16, 18].

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

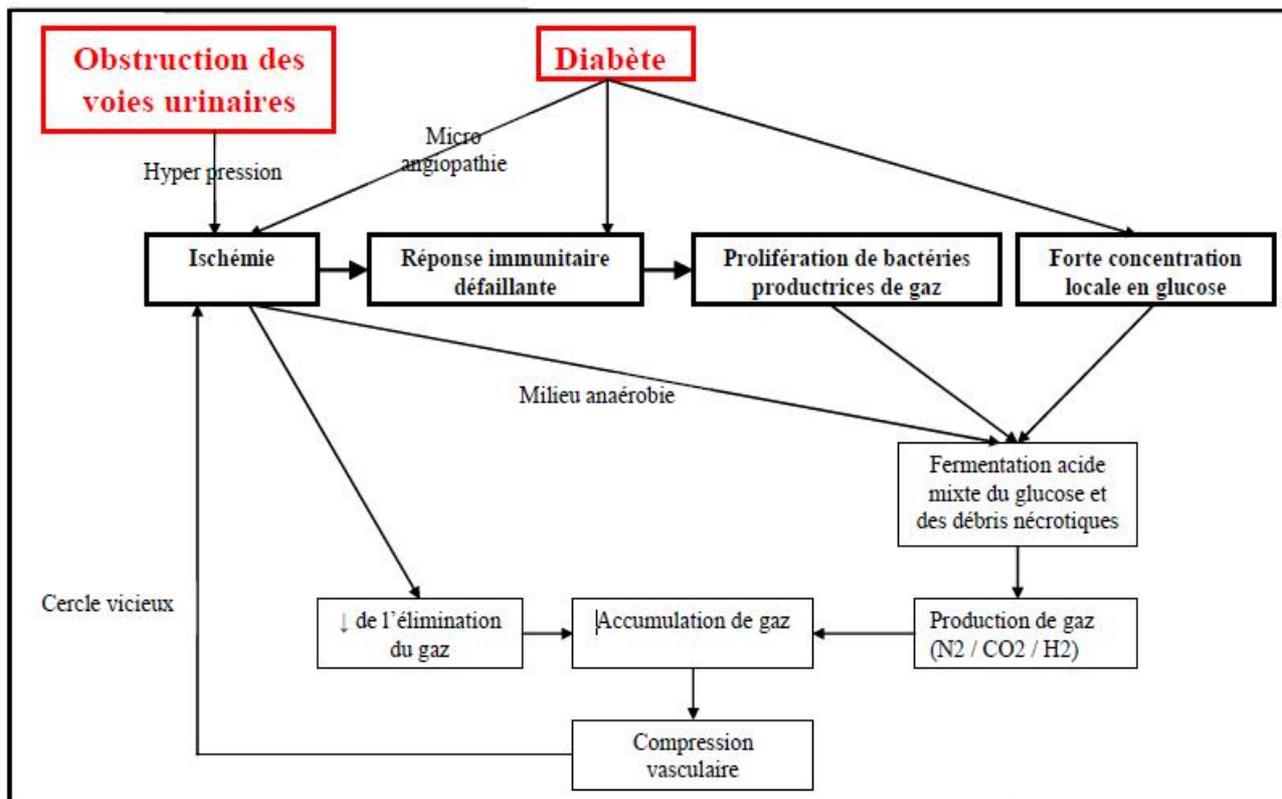


Figure 5 : Physiopathologie de la pyélonéphrite emphysémateuse.

ANATOMOPATHOLOGIE

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

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

On trouve généralement un gros rein fragile spongieux, œdémateux, à surface déformée et bosselée, et présentant de multiples foyers d'infarcissement hémorragique [19]. (Figure 6)

A la coupe : des zones striées en rayon de miel allant de la médullaire vers la corticale, pouvant fusionner pour former de multiples abcès de tailles variables, contenant de la nécrose purulente et du gaz [19].

La PNE type 1 est caractérisée par l'absence de collection, c'est la forme sèche de la PNE, d'évolution fulminante et de pronostic sombre, alors que la PNE type 2 est caractérisée par la présence de collections est d'évolution plus lente et de meilleur pronostic [16].

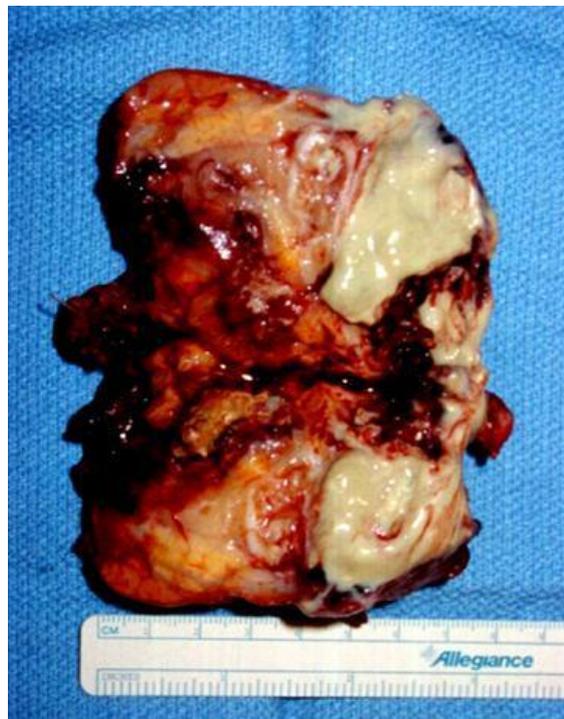


Figure 6: Pièce de néphrectomie retrouve un rein nécrotique, hémorragique et purulent.

II- A l'examen microscopique : [9,19]

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

On note ainsi :

- Des lésions d'ischémie aiguë sur fond chronique : [19]
 - Thrombose de l'artère rénale, des vaisseaux segmentaires et de la veine rénale [21].
 - Emboles septiques.
 - Artériosclérose avec hyperplasie fibreuse du média.
 - Glomérulosclérose avec nodules de Kimmestrol Wilson témoin d'une néphropathie diabétique préexistante.
- Une nécrose cortico-médullaire extensive, une nécrose papillaire, une nécrose tubulaire, des micro et macro abcès et une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës (polynucléaire neutrophile) sur fond chronique ou prédominant lymphocytes, lésions de pyélonéphrite chronique [19, 22].
 - Des collections purulentes avec exsudats inflammatoires.
 - Des espaces vides correspondant à la vacuolisation gazeuse.
 - Des suffusions hémorragiques pouvant expliquer certaines complications comme l'hématome sous capsulaire.
 - Parfois des bactéries extra ou intracellulaires.

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

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 [16].

Dans le type 2 (66,6%) : on retrouve une infiltration diffuse par des cellules inflammatoires aiguës et chroniques, et des collections purulentes et d'exsudats. Ce type est d'évolution plus progressive et de meilleur pronostic par rapport au type 1 [16].

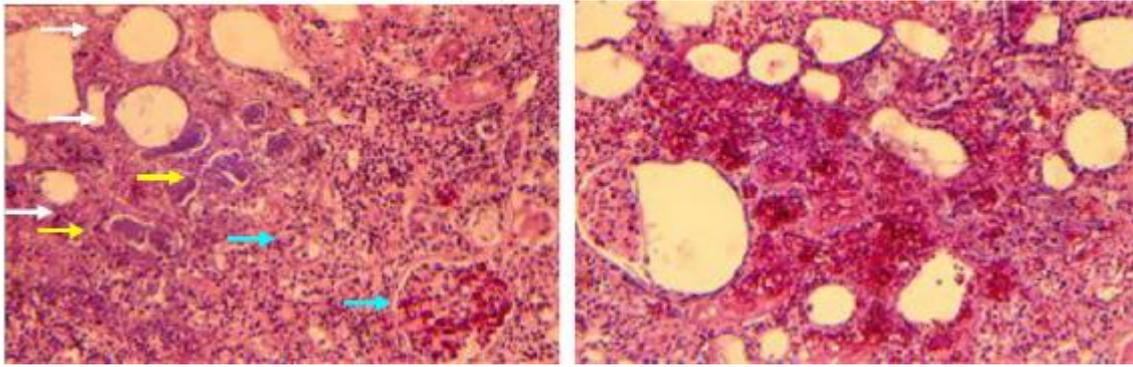
Wan et al. Suggèrent que l'absence de réaction inflammatoire locale et d'exsudat dans le type I peut être le témoin d'une réaction immunitaire déficiente, alors qu'elle serait plus efficace dans le type II, expliquant ainsi le pronostic défavorable du type I [23].

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

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

Les figures (7, 8, 9) représentent les aspects histologiques rencontrés au cours de la PNE [15].

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, et avec ou sans collection.



Figures 7 et 8 : Présence d'espaces claires "cystiques" au niveau du parenchyme rénal (flèches blanches), de micro abcès (flèches jaunes), de suffusions hémorragiques (flèches bleues) et d'infiltration aux PNN.

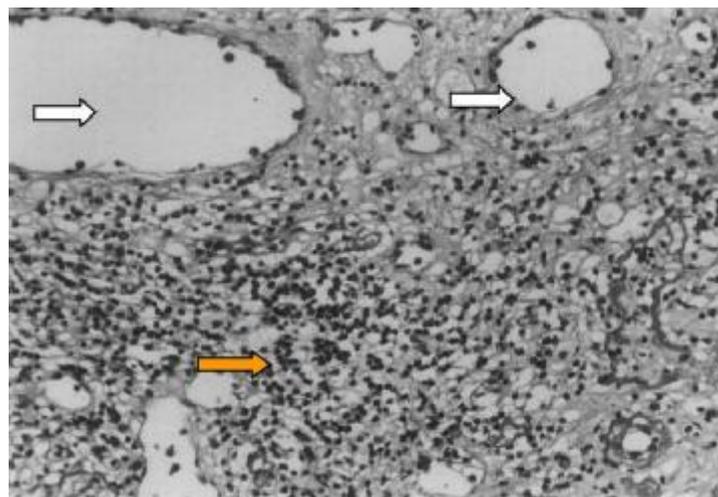


Figure 9: Coupe microscopique d'une pyélonéphrite emphysémateuse (coloration PAS, grossissement x 200): Présence d'un infiltrat inflammatoire (flèche orange) et de poches gazeuses (flèche blanche).

NOTRE ETUDE

A- MATERIEL ET METHODES :

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

B- RESULTATS :

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. fréquence :

Sur une période de 13 ans allant de 2004 à 2017, 20 cas de pyélonéphrite emphysémateuse ont été pris en charge au service d'urologie CHU HASSAN II Fès.

2. Répartition en fonction du sexe :

Dans notre série, nous avons colligé 20 patients, 14 de sexe féminin (70%) et 6 de sexe masculin (30%).

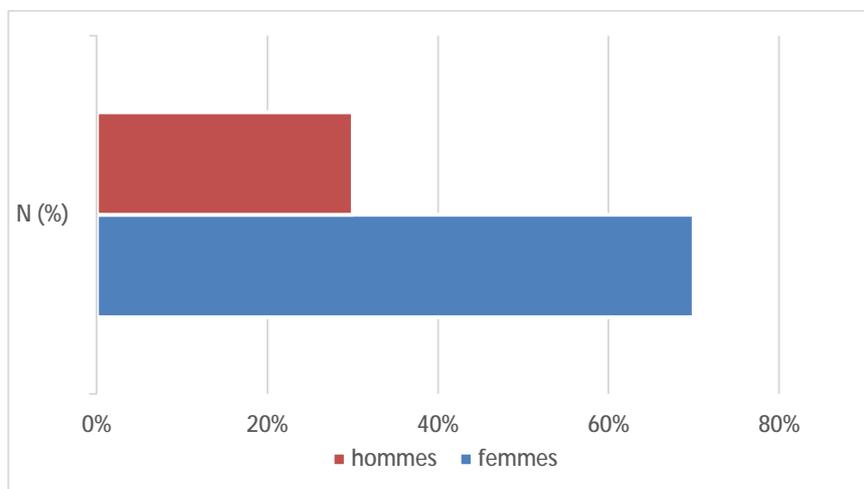


Figure 10: Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition Selon L'âge :

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

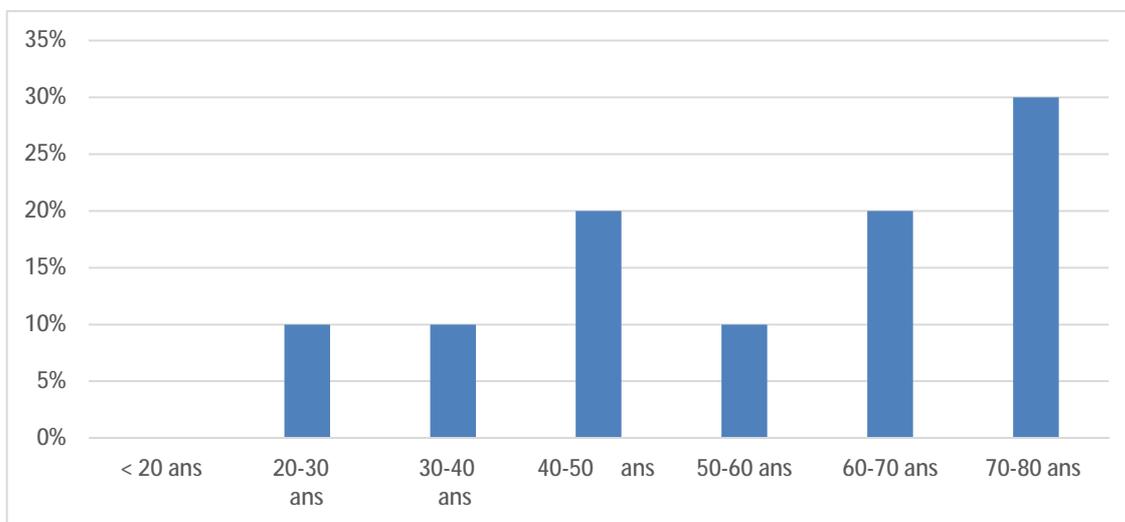


Figure 11 : Répartition en fonction d'âge.

4. Coté Atteint :

Dix de nos malades présentaient une atteinte rénale gauche soit 50%, alors que huit malades avaient une PNE droite soit 40% et deux patient avait une PNE bilatérale.

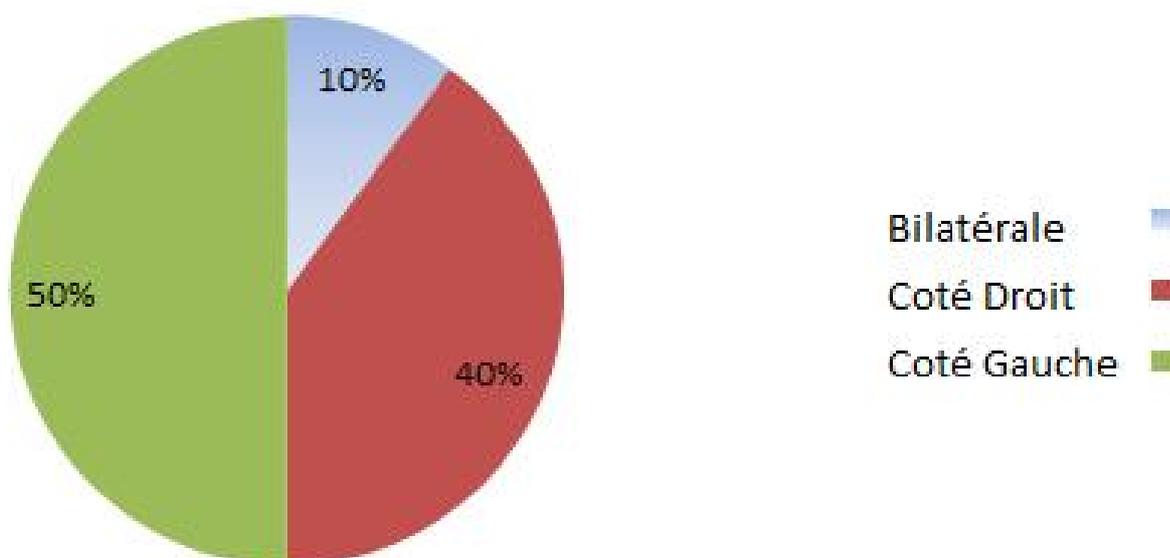


Figure 12 : répartition en fonction du coté atteint.

II- ETUDE CLINIQUE :

1. Antécédents :

Parmi nos patients, 80% étaient connus diabétiques. Et 40% avaient une pathologie lithiasique.

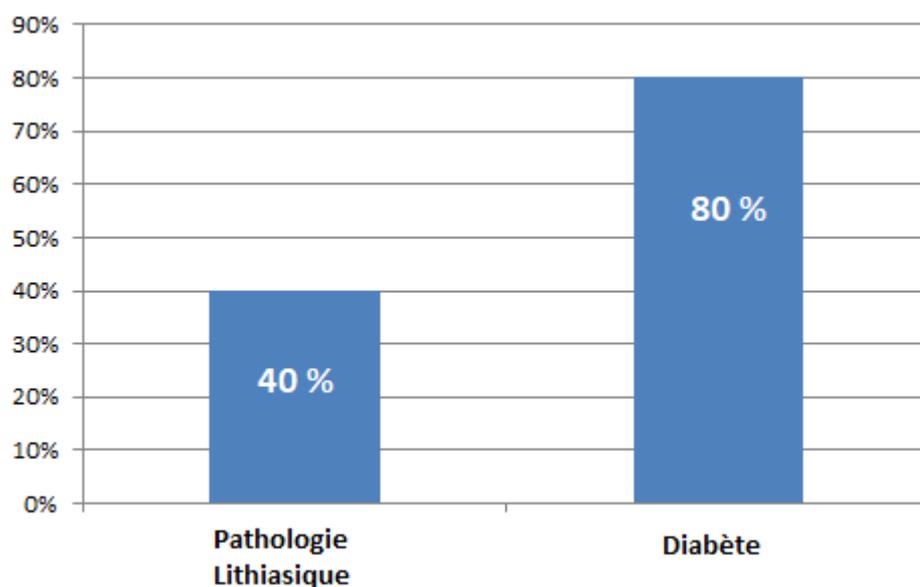


Figure 13 : Répartition des antécédents.

2. Motif de consultation :

Les lombalgies fébriles avec altération de l'état général avaient représentées le principal motif de consultation. Chez 10% des cas le motif de consultation était des signes urinaires (une pyurie, brulures mictionnels, hématurie...) sans fièvre, dans 10% était des douleurs abdominales diffuses évoluant dans un contexte fébrile, par ailleurs 30% de nos se sont présentés dans un tableau de décompensation acidocétosique.

Tableau 1 : Motifs de consultation de notre série.

Motif de consultation	N(%)
Lombalgies fébriles	50%
Signes urinaires	10%
Douleurs abdominales diffuses	10%
Décompensation Acido-cétosique	30%

3. Délai D'hospitalisation :

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

4. SIGNES FONCTIONNELS

4.1. Lombalgies

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

4.2. Coliques néphrétiques :

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

4.3. Troubles mictionnels (irritatif et obstructif) :

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

4.4. Pyurie :

Un patient a rapporté la notion de pyurie franche, soit 5%.

4.5. Hématurie :

Un de nos malades a présenté une hématurie macroscopique.

4.6. Notion d'émission du calcul :

Aucun de nos malades n'a présenté cette notion.

5. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

5.1. Examen général :

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

Dans notre série, une fièvre à l'admission (souvent à 39-40°C) a été objectivée dans 90 % des cas.

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

Les conjonctives étaient décolorées chez 40% des cas.

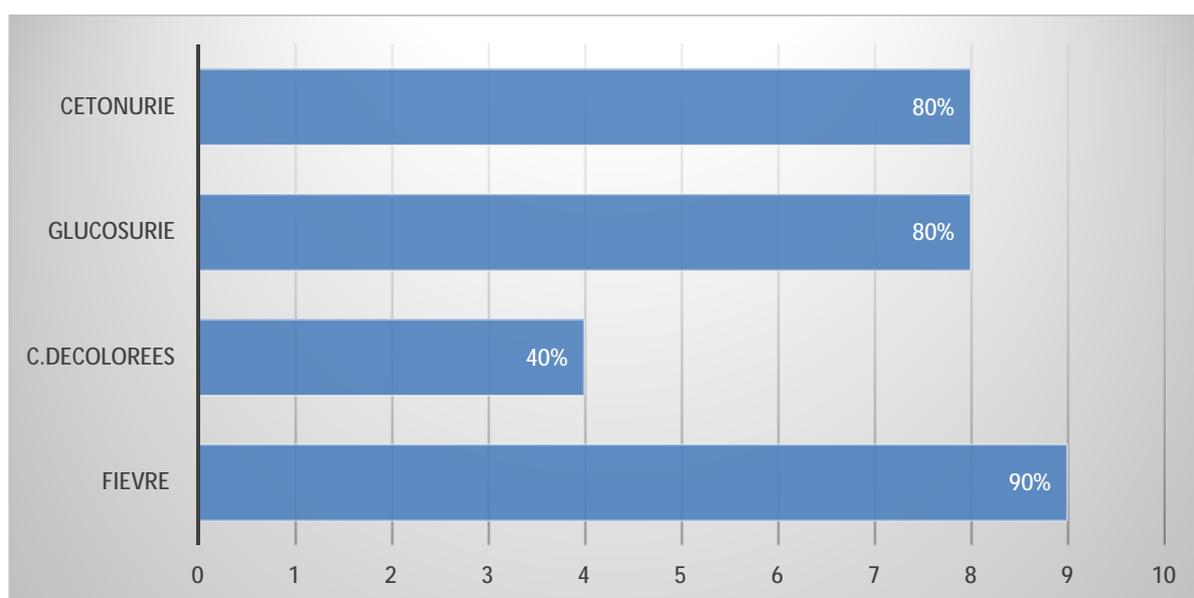


Figure 14: Répartition des signes généraux.

5.2. Examen Des Fosses Lombaires :

Le tableau clinique était celui d'une pyélonéphrite aiguë commune dans 40% des cas. L'examen clinique avait retrouvé une sensibilité lombaire chez 30% des patients et une tuméfaction inflammatoire associée à une défense lombaire chez 2 patients, alors qu'il était sans particularité dans 20% des cas. Aucun cas de contact lombaire ou de crépitations gazeuses n'a été objectivé dans notre étude.

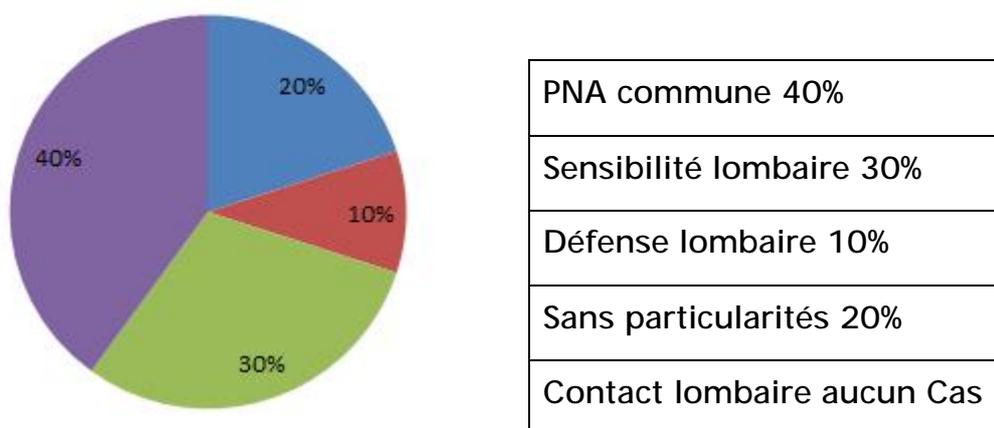


Figure 15: Répartition des signes physiques

5.3. L'examen abdominal, l'examen des organes génitaux externes, du périnée, les touchers pelviens, et le reste de l'examen somatique :

Etaient sans anomalie notable.

III-EXAMENS PARACLINIQUES :

1. EXAMENS BIOLOGIQUES :

1.1. NFS :

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

1.2. CRP :

Le dosage de la CRP pratiqués chez tous nos patients, était supérieur à 100mg/l dans 90% des cas (sauf 2 patients avaient une CRP à 24 et 43).

1.3. Glycémie à jeun :

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

1.4. Ionogramme sanguin :

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

Tableau 2 : Résultats des examens biologiques.

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

1. EXAMENS BACTERIOLOGIQUES :

2.1. ECBU :

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

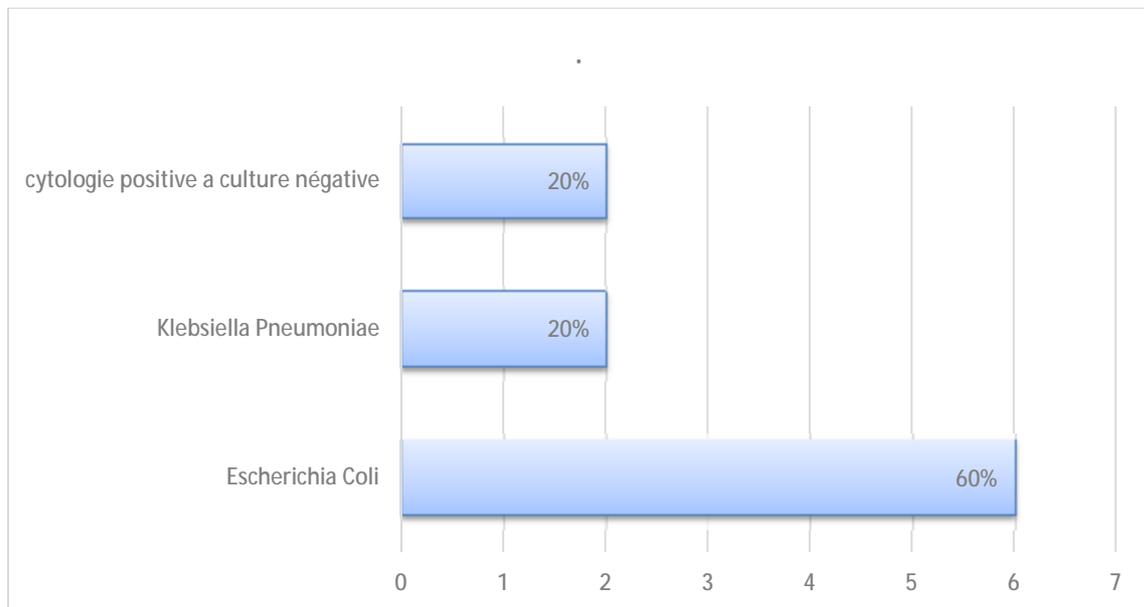


Figure 16: profil bactériologique des PNE

2.2. Hémoculture :

Aucun résultat d'hémoculture n'a été retrouvé dans le dossier.

2. EXAMENS RADIOLOGIQUES :

3.1. AUSB :

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

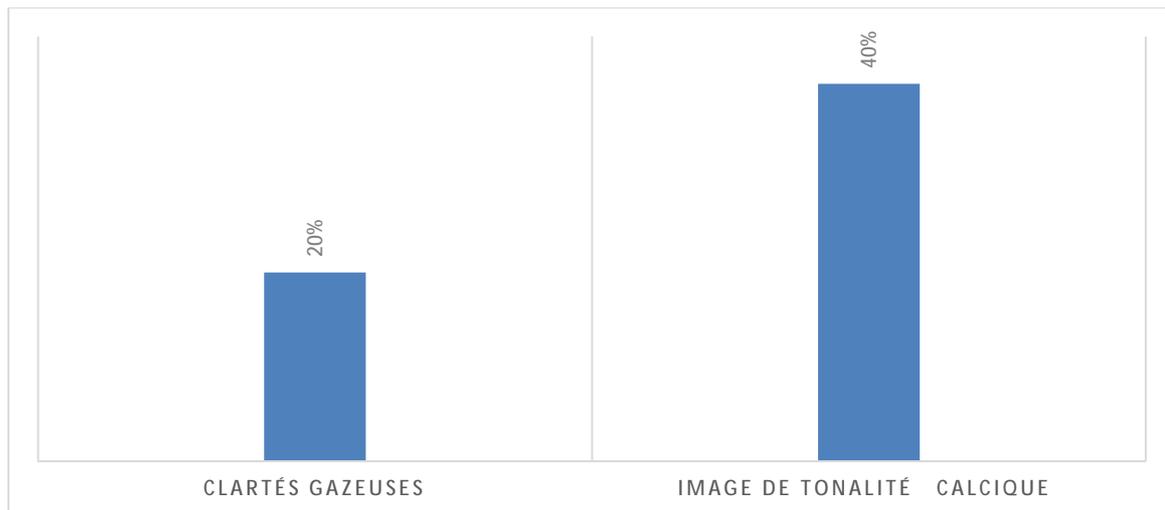


Figure 17 : répartition des signes d'AUSB.

3.2. Echographie Rénale :

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

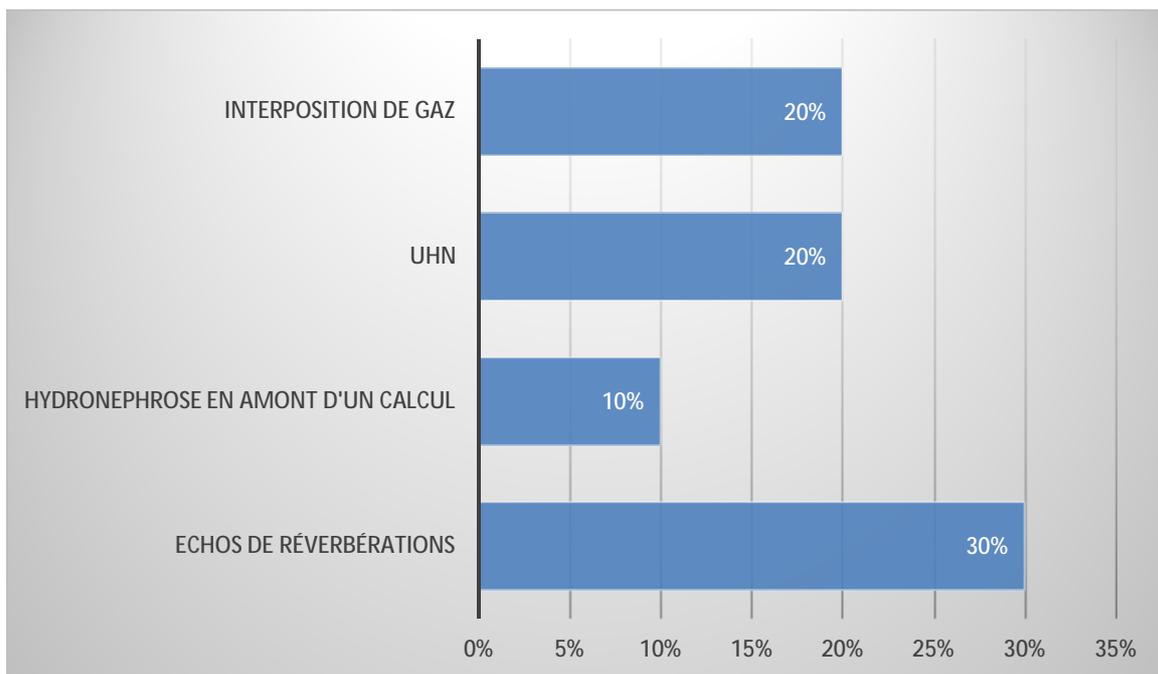


Figure 18 : répartition des signes échographiques.

3.3. Uro-Scanner :

Le diagnostic a été porté par l'intermédiaire d'un uroscanner chez tous nos patients. Il a montré la présence des bulles d'air dans la loge rénale et les voies excrétrices dans 55% des cas et une diffusion de l'air dans les espaces rétro péritonéaux dans 40% des cas. A noter que nous avons constaté un seul cas de cystite emphysémateuse associé à une PNE.

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

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

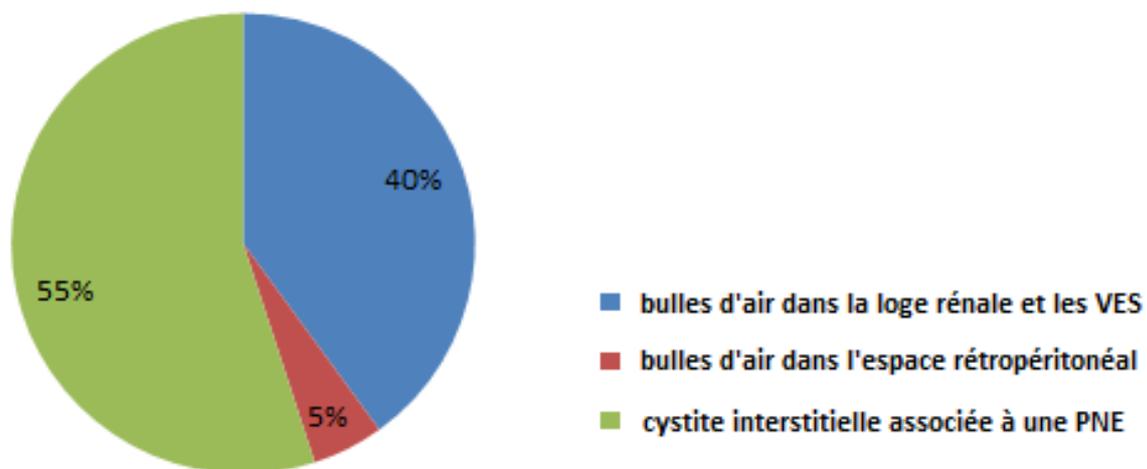


Figure 19 : Répartition des signes scannographiques

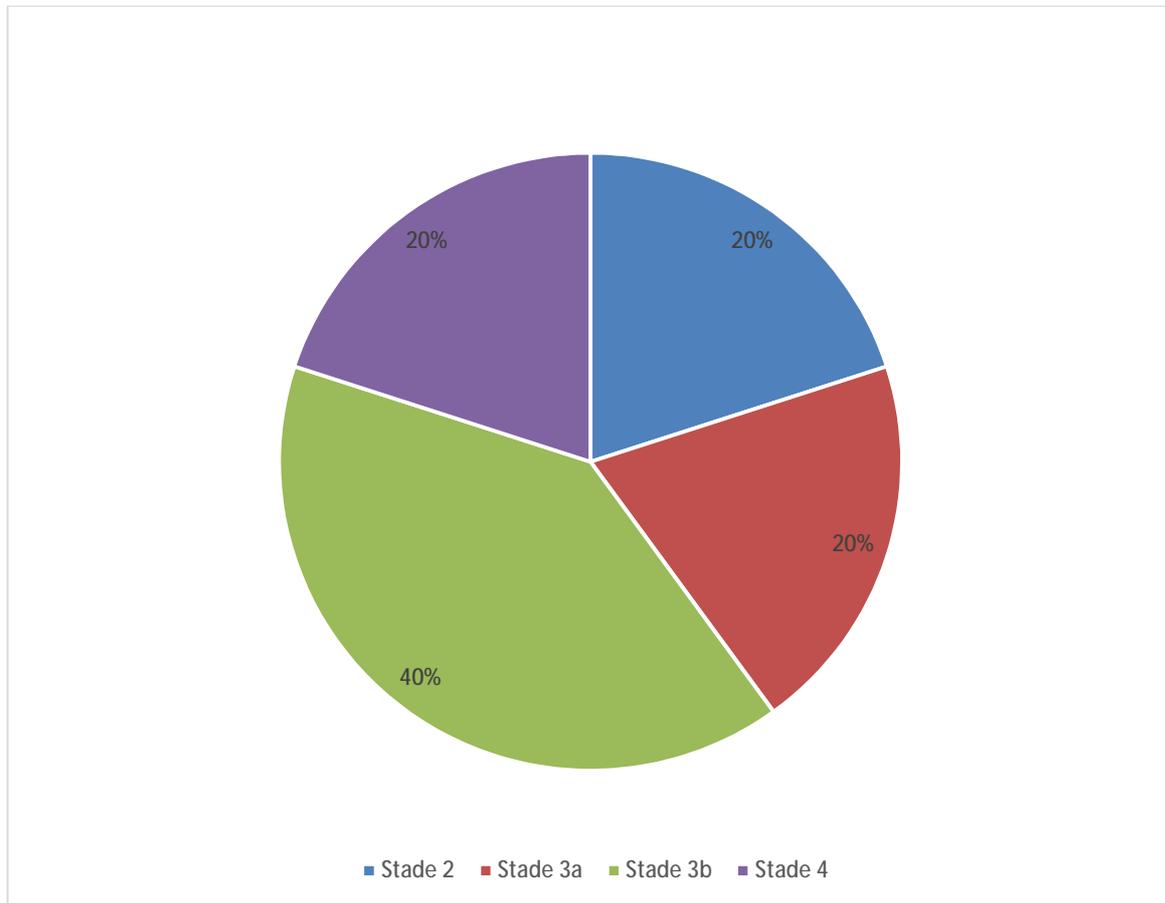


Figure 20 : Répartition selon classification de HUANG et TSENG.

IV-ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

1. TRAITEMENT MEDICAL:

1.1. Equilibre hydro-électrolytique et acido-basique :

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

1.2. Antibiothérapie :

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

L'antibiothérapie a été réajustée après en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La durée du traitement variait entre 4 et 6 semaines.

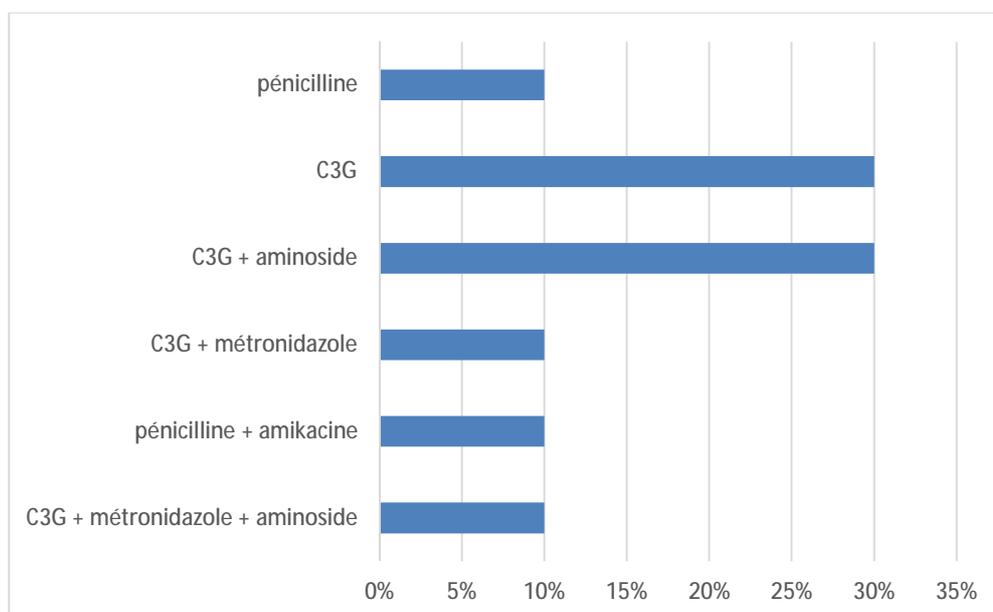


Figure 21 : Antibiothérapie probabiliste utilisée dans notre série.

1.3. Equilibre glycémique :

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

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement conservateur basé sur un drainage des VES ou des collections péri-rénales associé à une antibiothérapie.

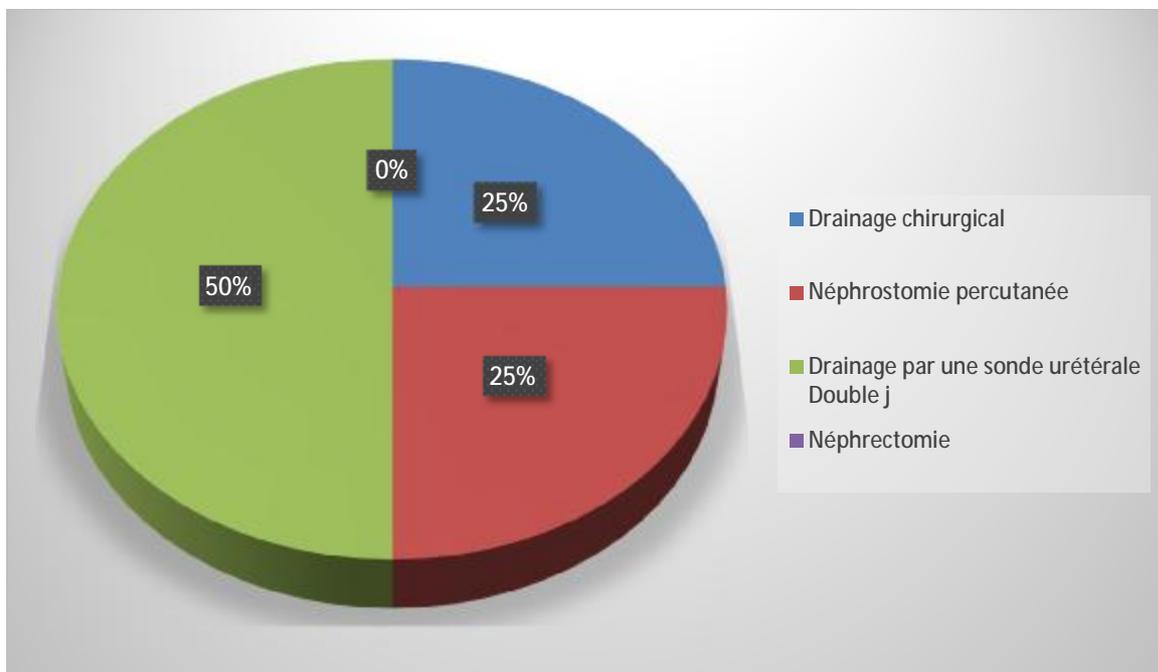


Figure 22 : Répartition selon le type de traitement.

V.PROFIL EVOLUTIF :

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

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

DISCUSSION :

I- DEFINITION:

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

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

Elle doit être distinguée de la pyélite emphysémateuse, caractérisée par une atteinte stricte des voies excrétrices urinaires sans localisation parenchymateuse ou extension dans les espaces péri rénaux [24].

II- EPIDEMIOLOGIE :

1- FREQUENCE :

La PNE est une affection rare mais son incidence ne cesse d'augmenter depuis la diffusion de la tomodensitométrie qui permet d'objectiver le gaz de manière plus sensible [15].

C'est ainsi que moins de 200 cas avaient été décrits avant 1995, alors que plus de 100 publications ont porté sur ce sujet après cette date. [25, 26].

2- TERRAIN :

2-1 AGE :

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection rare ; elle intéresse essentiellement l'adulte [15, 27].

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

2-2 SEXE :

Elle survient plus fréquemment chez la femme avec un sexe ratio 1 homme /1.8 femme (64% de femmes et 36% d'hommes) selon Michaeli et al [27]. Dans notre étude, 70% des patients étaient de sexe féminin.

3- COTE ATTEINT

Le rein gauche est atteint dans 53% à 60% des cas, contre 35% pour le rein droit [28]. La prédominance de l'atteinte du côté gauche n'a pas d'explication claire [9].

Les formes bilatérales sont rares (5 à 20%) et elles sont particulièrement graves [11]. Dans notre série, l'atteinte rénale était localisée de côté gauche chez 50% des cas, du côté droit chez 40% des cas et bilatérale dans 10% des cas.

III -FACTEURS ETIOLOGIQUES :

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

Le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvée est le diabète présent dans 70 à 90 % des pyélonéphrites emphysémateuses (80% dans notre série) [15, 30].

Cependant, des cas de PNE chez des patients non diabétiques étaient rapportés [32].

Le deuxième facteur étiologique est l'obstruction des voies excrétrices (lithiase, compression vasculaire, obstacle congénital) (figure 35), noté dans 20 a 41 % des cas [15, 31].

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

excrétrices :

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

De rares cas de PNE survenant sur des reins transplantés étaient rapportés [11].

La grossesse peut être un facteur favorisant de la PNE ; En effet, un cas de PNE a été rapporté chez une femme de 37 ans au premier trimestre de sa grossesse [33].

IV- GERMES RESPONSABLES:

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

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 [34, 36].

Les autres entérobactéries retrouvées au cours de la PNE sont : Klebsiella pneumoniae dans 14% des cas, Aérobaacter aérogène dans 7% des cas, Proteus mirabilis dans 4% des cas, d'autres germes ont été plus rarement rapportés (5%) ; Proteus vulgaris, Pseudomonas aeruginosa, Citrobacter et Salmonella (figure 24) [36, 37].

Les cocci à gram positif sont moins fréquemment impliqués au cours de la PNE, ce sont essentiellement : le Staphylocoque coagulase-négatif de l'espèce Staphylococcus epidermidis, et le Streptocoque de l'espèce Streptococcus faecalis [35].

Les germes anaérobies restent exceptionnels malgré leur potentiel gazogène connu, ils n'ont été rapportés que dans deux cas [35, 38].

Enfin, certains cas de PNE sont imputés à des levures ; candida albicans, candida tropicalis et cryptococcus neoformans [39].

Dans notre étude, la culture de l'ECBU était positive dans 80% des cas en mettant en évidence un bacille gram négatif, avec une prédominance pour l'Escherichia Coli isolé

dans 60% des cas, suivie de *Klebsiella Pneumoniae* dans 20% des cas. Cependant, dans 20% des cas la cytologie était positive avec une culture négative.

NB : dans 5 à 7% des cas, les différents examens microbiologiques avaient mis en évidence plusieurs agents infectieux [35, 40].

V-CONSEQUENCES GENERALES DE L'INFECTION

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

L'organisme réagit initialement à cette agression par un sepsis avec un syndrome de réaction inflammatoire systémique (SIRS) défini par une température interne supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C, une fréquence cardiaque supérieure à 90 battements par minute, une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute ou une PaCO₂ inférieure à 32 mmHg, un nombre de globules blancs supérieur à 12 000/mm³ ou inférieur à 4 000/mm³, ou la présence de 10 % de formes immatures [23].

Le SIRS est la manifestation d'une production généralisée de médiateurs de l'inflammation cellulaires (macrophages, monocytes..) ou humoraux (complément, système des kinines...). Ces médiateurs génèrent une production accrue de monoxyde d'azote vasculaire [41, 23], puissant agent vasodilatateur, ce qui produit des troubles des circulations générale et viscérale, et agresse les différents organes, aboutissant au sepsis sévère : dysfonctions d'organes, signes d'hypopérfusion (oligurie, polypnée, marbrures, acidose lactique, troubles psychiques...) et une hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, qui peut éventuellement être corrigée par un remplissage vasculaire [41 , 23].

À ce stade, la mortalité est d'environ 40 %, tous sepsis sévères confondus [42].

L'évolution se fait ensuite vers le choc septique, avec une hypotension artérielle qui ne répond pas au remplissage vasculaire et qui nécessite l'utilisation d'agents vasoactifs (dopamine, noradrénaline, adrénaline...). La mortalité tous chocs septiques confondus passe alors à 64 % [25].

L'évolution ultime est le syndrome de dysfonction multiviscérale avec défaillance des grandes fonctions vitales (rein, cœur, foie, poumon, coagulation intra vasculaire disséminée CIVD) [23].

Il existe alors un lien direct entre la mortalité, le nombre de défaillances viscérales et la durée de ces défaillances [43].

VI- DIAGNOSTIC

A-DIAGNOSTIC POSITIF

1- Clinique

Le diagnostic est souvent retardé entre 7 à 21 jours après le début des symptômes [15].

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

1-1 syndrome infectieux fait de :

- Fièvre élevée supérieure à 38,5°C, souvent à 39-40°C, isolée dans 18% des cas, accompagnée de frissons dans 56 à 79 % des cas [15] ; Dans notre série, la fièvre était accompagnée de frissons dans 90% des cas.
- Asthénie et altération de l'état général, nausées, vomissements voire un syndrome sub-occlusif, céphalées, sensation de malaise.

Les troubles de conscience et la dyspnée peuvent être un signe révélateur de sepsis, et plus particulièrement de la pyélonéphrite emphysémateuse le plus souvent secondaire à l'acidocétose diabétique [44, 45].

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

1-2 Le syndrome douloureux : fait de :

Ø Lombalgie :

Qui peut être expliqué par :

- L'obstacle de la voie excrétrice.
- L'œdème du parenchyme rénal est des structures péri néphrétiques [15, 28].

Ø La colique néphrétique :

Les différentes séries ont rapportées la notion de coliques nephretiques et de lombalgies fébriles dans 67 % [15, 30, 44] ; alors que dans notre série, 10 de nos patients (50%) avaient présentaient cette symptomatologie.

Ø La douleur abdominale :

Dans la littérature, ce signe était présent dans 48 % des cas [47].

Elle peut être au premier plan rendant le diagnostic plus difficile [44, 46].

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

1-3 Les troubles mictionnels :

1-3-1 Dysurie, pollakiurie : Ces deux signes peuvent être en rapport avec une infection du bas appareil urinaire, ou en rapport avec l'existence d'une pathologie associée [15].

Dans la littérature, la dysurie était présente chez la quasi-totalité des patients [15, 47].

Pyurie : c'est un signe rarement retrouvé dans la littérature [28], il traduit la présence de pus macroscopique dans les urines.

Dans notre étude, deux de nos patients avaient présenté ce signe.

1-3-2 Pneumaturie : c'est un signe exceptionnel [44], il traduit la présence de gaz dans les urines qui peut être expliquée par l'extension à la vessie dans le cas d'une cystite emphysémateuse. Dans notre série, une patiente avait une cystite emphysémateuse mais sans pneumaturie.

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

1-4 L'examen clinique :

Peut mettre en évidence :

- Douleur spontanée ou provoquée associée à une défense et siégeant au niveau de l'angle costo-vertébral ou au niveau de la fosse lombaire : Signe constant dans la littérature [15, 44, 47] ; mais aussi dans notre série.
- un contact lombaire qui n'est retrouvé que dans 50% des cas [44, 47] ; Dans notre série, aucun de nos patients n'avait présentait ce signe.
- La palpation d'une crépitation de la fosse lombaire, en cas de retard diagnostique majeur, est exceptionnelle mais évocatrice [15].
- 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 [18, 48].
- Un cas de tuméfaction lombaire inflammatoire a été rapporté dans notre série.

Au total :

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

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

2-EXAMENS PARACLINIQUES :

2-1 BIOLOGIE :

Les examens biologiques permettent de confirmer le sepsis, de rechercher une décompensation du diabète et des facteurs de gravité sous forme d'une dysfonction viscérale (insuffisance rénale et insuffisance hépatique) [15, 49].

Leur intérêt est donc plus pronostique et thérapeutique que diagnostique.

Ainsi le bilan sanguin comprend :

Ÿ La numération formule sanguine (NFS) :

Permet d'apprécier la gravité de l'infection soit avec une hyper leucocytose importante, soit avec au contraire une leucopénie [15, 50].

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

En cas d'anémie mal tolérée, une transfusion sanguine s'avère nécessaire [44, 46].

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

Ÿ Les marqueurs de l'inflammation :

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

La normalisation de la CRP constitue un marqueur de l'efficacité thérapeutique [35, 46].

Dans notre série, Le dosage de la CRP était supérieur à 100mg/l dans 80% des cas (sauf 4 patients qui avaient une CRP a 24 et 43 mg/l).

Ÿ Dosage de la glycémie :

La glycémie capillaire, couplée à la recherche de sucre dans les urines par

bandelette urinaire, constitue un très bon moyen de diagnostic d'une décompensation acido-cétosique qui constitue un motif fréquent d'admission aux urgences [30, 44].

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

Y Créatininémie :

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

Les valeurs normales varient en fonction de l'âge et du sexe [50].

D'où la nécessité de calculer la clairance de la créatinine, à travers la formule Cockcroft et Gault.

2-2 BACTERIOLOGIE

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

2-2-1 Bandelette urinaire

La bandelette urinaire (BU) est un test simple, rapide (1 à 2 minutes) et pratique (peut se faire au lit du patient, à domicile...) [51].

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

L'intérêt essentiel de la BU est sa forte valeur prédictive négative très élevée, proche de 97 %, chez les patients non sondés [1, 52]. Cela permet d'éviter de réaliser des ECBU inutilement.

Dans notre série, ce test avait été réalisé pour tous les patients. Dans le cas d'une suspicion pyélonéphrite emphysémateuse, un ECBU doit être réalisé quel que soit les résultats de la BU.

2-2-2 L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) :

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) apporte une orientation par l'examen direct, puis une certitude devant l'association d'une bactériurie et d'une leucocyturie significative [12, 53].

L'hématurie est un signe inconstant.

Selon la conférence de consensus organisée par la SPILF et l'AFU [54], « l'association d'une bactériurie $\geq 10^3$ UFC/ml à une leucocyturie $\geq 10^4$ /ml est fortement évocatrice d'une infection urinaire » chez un patient symptomatique sans sonde.

Les germes identifiés par l'examen direct ainsi que la culture sont représentées essentiellement par les bacilles à gram négatif, surtout E.Coli (60% dans notre série), Klebsiella Pneumoniae (20% dans notre série) et Proteus Mirabilis [11, 16].

Les germes anaérobies restent exceptionnels, et certains cas de PNE imputés à des levures ont été décrits [55], les plus fréquemment en cause sont candida albicans, C.tropicalis et cryptococcus neoformans.

Dans 5 à 20 % des cas, l'infection est poly microbienne. Cependant, dans 15 % des cas de pyélonéphrites emphysémateuses, aucun agent infectieux n'a été identifié ; Dans notre série, aucun agent infectieux n'a été identifié dans 20 % des cas [15, 56].

2-2-3 Hémoculture :

L'indication des hémocultures est indispensable dans la mesure où la pyélonéphrite emphysémateuse est une forme grave et sévère de la Pyélonéphrite aiguë, et sont contributives dans 30 à 50 % des cas [44, 47].

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

Elles sont réalisées au moment des pics fébriles :

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

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

Les analyses bactériologiques n'objectivent pas toujours la nature du germe et leur résultat est tardif [57].

2-3 RADIOLOGIE :

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

L'objectif du bilan radiologique est triple : confirmer le diagnostic de PNE, rechercher une cause obstructive sur la voie excrétrice et faire un bilan d'extension des lésions infectieuses [58, 59].

L'imagerie permet aussi de faire un bilan lésionnel précis, intervient également dans le suivi évolutif des patients et à la phase de consolidation afin de faire le bilan d'éventuelles séquelles sur le plan rénal [58, 59].

Enfin, certains gestes thérapeutiques sont pratiqués sous guidage radiologique.

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

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

Les critères de qualité photographique communs à tous les clichés sans préparation de face sont [16, 26]:

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

L'arbre urinaire sans préparation peut révéler la présence de gaz dans le rein ou l'espace rétropéritonéal et permet de détecter d'éventuels obstacles lithiasiques radio-opaques qui traduit une pyélonéphrite emphysémateuse [15, 28, 57].

L'interprétation peut être gênée par les interpositions digestives [59].

La sensibilité de cet examen n'est que de l'ordre de 30 % et les images aériques

autour et/ou sur l'ombre rénale sont difficiles à différencier des gaz d'origine intestinale [57, 58].

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



Figure 23 : Radiographie de l'abdomen sans préparation montrant une opacité de tonalité calcique qui se projette sur l'aire rénal gauche [60].

2-3-2 Echographie rénale :

Pendant la dernière décade, l'échographie a remplacé l'UIV en première intention dans l'exploration radiologique de l'appareil urinaire [61].

Les signes échographiques qui peuvent évoquer l'existence d'une infection du haut appareil sont : l'épaississement de la paroi du bassinet, l'hyper échogénicité de la graisse hilaire; le foyer de néphrite peut apparaître sous la forme d'une formation triangulaire hyper échogène. [61].

Dans le cadre de la pyélonéphrite emphysémateuse, l'échographie rénale est d'interprétation difficile. Elle peut montrer des zones hyperéchogènes avec atténuation postérieure et réverbération correspondant aux bulles de gaz, mais elle ne permet pas un bilan d'extension précis de la maladie. [16, 44, 46].

Elle recherche aussi une obstruction de la voie excrétrice et peut orienter vers la nature de l'obstacle. [57, 58].

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

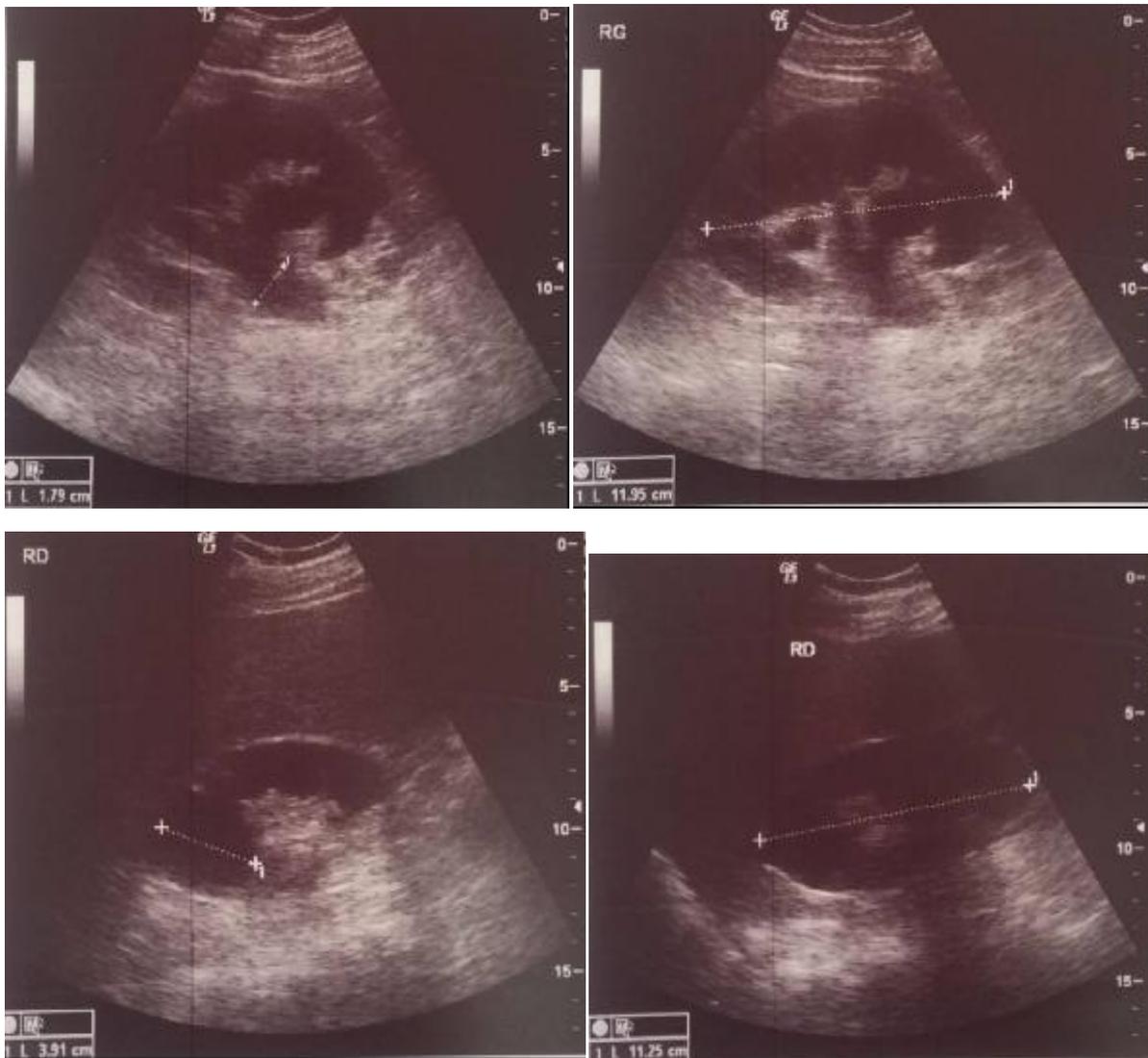


Figure 24 : Echographie rénale : Dilatation urétéro-pyélo-calicielle gauche modérée respectant l'index rénal sans obstacle lithiasique visible [60].

2-3-3 UROSCANNER :

La tomodensitométrie est l'examen clé et décisif pour le diagnostic positif, étiologique, et le suivi de la pyélonéphrite emphysémateuse [15, 58, 59].

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

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

Elle précise l'étendue des lésions et leur extension vers l'espace para-rénal, à la paroi, à la capsule surrénalienne, à la veine cave inférieure, à la capsule splénique et au récessus costo-diaphragmatique [57].

Elle détecte la présence ou non d'un obstacle sur les voies excrétrices et contribue à la décision compte au choix de la modalité thérapeutique [28].

Par ailleurs, la TDM offre la possibilité de guider un éventuel geste thérapeutique tel qu'un drainage percutané de la loge rénale [62], et permet également la surveillance en cas de traitement conservateur [47].

L'injection de produit de contraste n'est pas indispensable, d'autant qu'elle fait courir le risque d'insuffisance rénale aiguë chez ces patients [15, 46, 84].

La localisation du gaz dans le parenchyme rénale (pyélonéphrite emphysémateuse), dans l'espace périrénal (périnéphrite emphysémateuse) ou dans la voie excrétrice urinaire (pyélite emphysémateuse) est cruciale pour l'attitude thérapeutique et la détermination du pronostic. [57].

Les localisations emphysémateuses secondaires, notamment l'extension à la vessie, sont très rares [63]. Dans notre étude nous avons constaté un seul cas de cystite emphysémateuse, associée à la PNE.

Huang et Tseng ont établi une classification scannographique ayant intérêt pronostique un impact sur la prise de la décision thérapeutique. [46, 57]. Elle classe les PNE en 4 stades :

Ÿ Stade 1 : gaz dans les voies excrétrices seulement

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

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

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

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

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

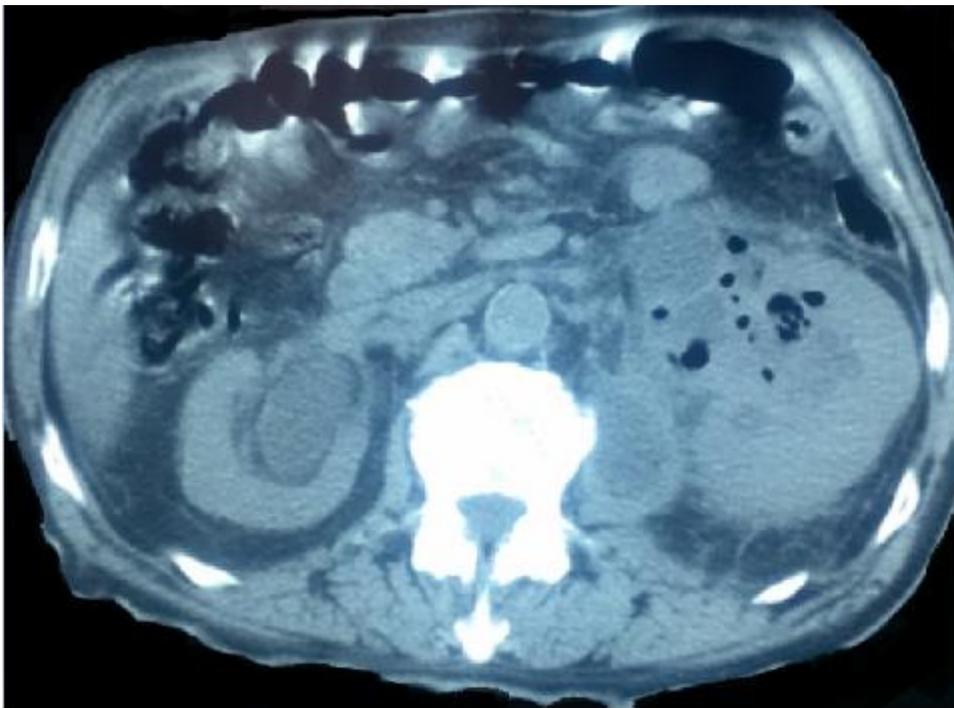


Figure 25: TDM rénale montrant une pyélonéphrite emphysémateuse du rein gauche stade 3b (classification de Huang et Tseng) associée à une DPC droite [60].



Figure 26: Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant la présence de gaz dans la vessie.



Figure 27 : Coupe axiale tomodensitométrique sans injection de produit de contraste montrant une pyélonéphrite emphysémateuse bilatérale stade 4 selon la classification de Huang et Tseng avec des calculs pyélique en bilatéral [60].

B-DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

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

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

1- L'abcès du rein: [9, 15] :

L'abcès rénal correspond à une collection intraparenchymateuse de pus imperméables aux antibiotiques.

Il peut résulter d'une dissémination hématogène (le plus souvent à staph doré) ou ascendante (le plus souvent à BGN).

Il doit être suspecté devant la persistance de la fièvre à 72 heures d'antibiothérapie adaptée.

Le diagnostic repose sur :

- L'échographie (qui peut suffir): lésion arrondie hypo ou anéchogène à renforcement postérieur avec souvent des débris internes ou de l'air donnant l'aspect d'une lésion hétérogène, avec oedème périlésionnel.
- L'uroscanner (examen de référence): En C- , il montre une ou plusieurs zones arrondies, hypodenses, pouvant être hétérogènes. À un stade plus organisé, il existe une paroi périlésionnelle qui se réhausse fortement en C+.

Le traitement est médico-chirurgical : antibiothérapie efficace prolongée adaptée au germe.

Drainage chirurgical si abcès volumineux (>5cm), en cas d'immunodépression, ou en cas d'échec thérapeutique des antibiotiques.

2- La pyonéphrose : [64, 65]

Elle désigne une destruction du rein par le pus, en amont d'une obstruction des voies urinaires; les cavités sont remplies de pus, le parenchyme parsemé d'abcès et il existe un important remaniement suppuratif et inflammatoire de toute la loge rénale.

Uroscanner : étendue des lésions, nature de l'obstacle, estime la valeur du rein, qui est souvent quasi-muet.

Le traitement est urgent par drainage des urines par une sonde urétérale ou une néphrostomie, l'antibiothérapie systémique avec contrôle du sepsis et le traitement étiologique. En cas de rein détruit non fonctionnel, une néphrectomie sera discutée

3- Le phlegmon péri-néphrétique : [64, 65]

Il désigne une suppuration dans la graisse périrénale, entre la capsule et le fascia. Elle peut être le mode évolutif d'un abcès rénal rompu dans l'espace périrénal.

Caractérisé par une fièvre rebelle au traitement, une douleur lombaire intense et lancinante, une masse lombaire douloureuse. Parfois attitude en psittis et/ou erythème et oedème de la peau en regard.

L'échographie et l'uroscanner posent le diagnostic : collection périrénale

Le traitement est basé sur une antibiothérapie associée à un drainage percutané ou chirurgical.

4- La pyélonéphrite xantho-granulomateuse [66]:

Forme rare et sévère de PN chronique, le plus souvent unilatérale, due à l'accumulation de macrophages spumeux au contenu lipidique, associés à d'autres types cellulaires, qui s'étend des cavités rénales vers le parenchyme adjacent et aboutit à une destruction du parenchyme rénal.

Les facteurs associés sont l'obstruction, la lithiase (le plus souvent coralliforme) le diabète et l'infection chronique.

Souvent âge d'environ 60 ans, sexe féminin

Le diagnostic est suspecté à l'imagerie (scanner) et confirmé par l'examen anatomopathologique sur pièce de néphrectomie.

Le diagnostic différentiel principal est représenté par le cancer du rein.

Le traitement est chirurgical par néphrectomie élargie.

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.

VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

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

Ø Buts :

Réanimation symptomatique

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

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

Ø Moyens :

A -Traitement conservateur :

▼ Réanimation:

Le traitement symptomatique se fait au sein d'une unité de soins intensifs [27, 47].

Il consiste à la correction :

a) des troubles hémodynamiques et hydro-électrolytiques :

Après mise en condition du patient : oxygénothérapie, monitoring, mise en place de 2 voies veineuses de bon calibre et faire des prélèvements sanguins, on réalise un remplissage vasculaire à l'aide de sérum salé physiologique associé à une supplémentation par les électrolytes en fonction des données de l'examen biochimique (ionogramme) [15, 28, 57].

En cas d'anémie sévère ou mal toléré par le patient, une transfusion sanguine

peut être nécessaire [32].

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

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

Le pronostic des patients septiques dépend en partie de la qualité des soins de réanimation [15, 57], afin de prévenir l'éventualité de défaillances multi viscérale, en particulier l'insuffisance hépatique, respiratoire et cardiaque, qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

b) des désordres glycémiques :

La correction des troubles glycémique constitue un principe constant dans la prise en charge thérapeutique de la pyélonéphrite emphysémateuse [15, 32] ; étant donné que la plupart des patients atteints de cette affection sont des diabétiques.

Le traitement consiste à une insulinothérapie par voie parentérale ajustée en fonction des données de la glycémie capillaire [15, 57].

Tous nos patients avaient bénéficiés de mesures de réanimation pour rétablir l'équilibre hydro-électrolytiques et acido-basiques, ainsi qu'une correction des désordres glycémiques par une insulinothérapie.

▼ Antibiothérapie :

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de pyélonéphrite emphysémateuse traitée avec succès par antibiothérapie seule, sans drainage ni chirurgie, qu'il s'agisse de formes unilatérales, ou bilatérales [67].

L'efficacité et la précocité de l'antibiothérapie initiale contribuent largement à l'amélioration de la survie [68].

Les antibiotiques doivent être actifs contre les bacilles à Gram négatif, par voie parentérale pour une bonne biodisponibilité, en association synergique pour

une plus grande efficacité.

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

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

L'antibiothérapie probabiliste initiale associe une céphalosporine de troisième génération ou l'imipénème à une fluoroquinolone ou à un aminoside puis sera adaptée secondairement en fonction des résultats bactériologiques et de l'efficacité clinique. [57].

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

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

Les antibiotiques recommandés sont (par ordre alphabétique) :

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

La littérature est pauvre en ce qui concerne le moment de relais d'un traitement probabiliste a un traitement de relais [15, 32, 57];

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

Ø Durée de traitement :

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

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

Une étude a montré que les résultats obtenus avec 14 jours de ciprofloxacine n'étaient pas inférieurs à ceux obtenus avec 28 jours de la même molécule [44].

D'autres auteurs recommandent 4 semaines, voire 6 semaines [44, 47].

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

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

Ø Suivi :

Une réévaluation clinique à 48-72 heures est indispensable.

Un ECBU systématique à 48-72 heures sous traitement, et 4 à 6 semaines après l'arrêt du traitement (en cas d'un ECBU initial positif), doit être réalisé dans les pyélonéphrites emphysémateuses du fait d'un risque plus élevé de rechute ou de réinfection [69].

▼ Drainage chirurgical :

Bien que le traitement médical seul puisse être efficace dans certains cas, des études récentes ont rapporté une mortalité moyenne de 44 %. Un geste chirurgical, percutané ou endoscopique, est le plus souvent nécessaire [15, 44, 57].

1 - Drainage des cavités rénales :

1-1 la néphrostomie percutanée:

La néphrostomie percutanée consiste à mettre en communication les cavités du rein avec l'extérieur, au niveau de la peau, au moyen d'une sonde ou d'un cathéter traversant le tissu rénal et sortant dans la région lombaire [70].

Pour être le moins traumatique possible, l'abord des voies excrétrices doit obéir à certaines règles [70]:

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

Le matériel nécessaire pour sa réalisation comprend une sonde d'échographie de 7 MHz munie d'un guide de ponction, et un amplificateur de brillance [44, 47].

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

La néphrostomie est réalisée sous anesthésie locale ou générale, le patient étant placé sur le ventre. De façon exceptionnelle, la sonde peut être mise en place par voie chirurgicale « ouverte », sous anesthésie générale, en cas d'échec de la voie percutanée ou au cours d'une intervention chirurgicale, lorsque les circonstances l'exigent. La sonde est solidarisée à la peau au voisinage de son point de sortie. Elle est reliée à un dispositif collecteur des urines (Figure 28) [71].

Le bon fonctionnement du drainage doit être assuré par une surveillance

soigneuse permettant d'éviter la mobilisation du cathéter, l'occlusion ou la plicature.

Les complications :

Avec l'expérience de l'abord percutané, le taux de succès de mise en place d'une néphrostomie se situe aux alentours de 95 %. Le bon fonctionnement du drainage doit être assuré par une surveillance soigneuse permettant d'éviter la mobilisation du cathéter, l'occlusion ou la plicature [72].

D'après Watson [73] la néphrostomie percutanée pourrait avoir des complications potentielles :

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

En pratique, les indications thérapeutiques doivent découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques, basée sur une analyse répétée de la sévérité de l'état clinique du patient et de la TDM [15, 44, 57].

Le traitement conservateur par néphrostomie s'applique surtout dans les formes localisées, ou dans les formes dans lesquelles il y a une rétention purulente secondaire à un obstacle lithiasique sur la voie excrétrice, chez un patient avec un état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale, insuffisance rénale chronique), après échec de la mise en place d'une sonde urétérale double J [15, 44].

Dans notre série, 25% des cas ont bénéficiés d'un drainage des cavités rénales par néphrostomie.

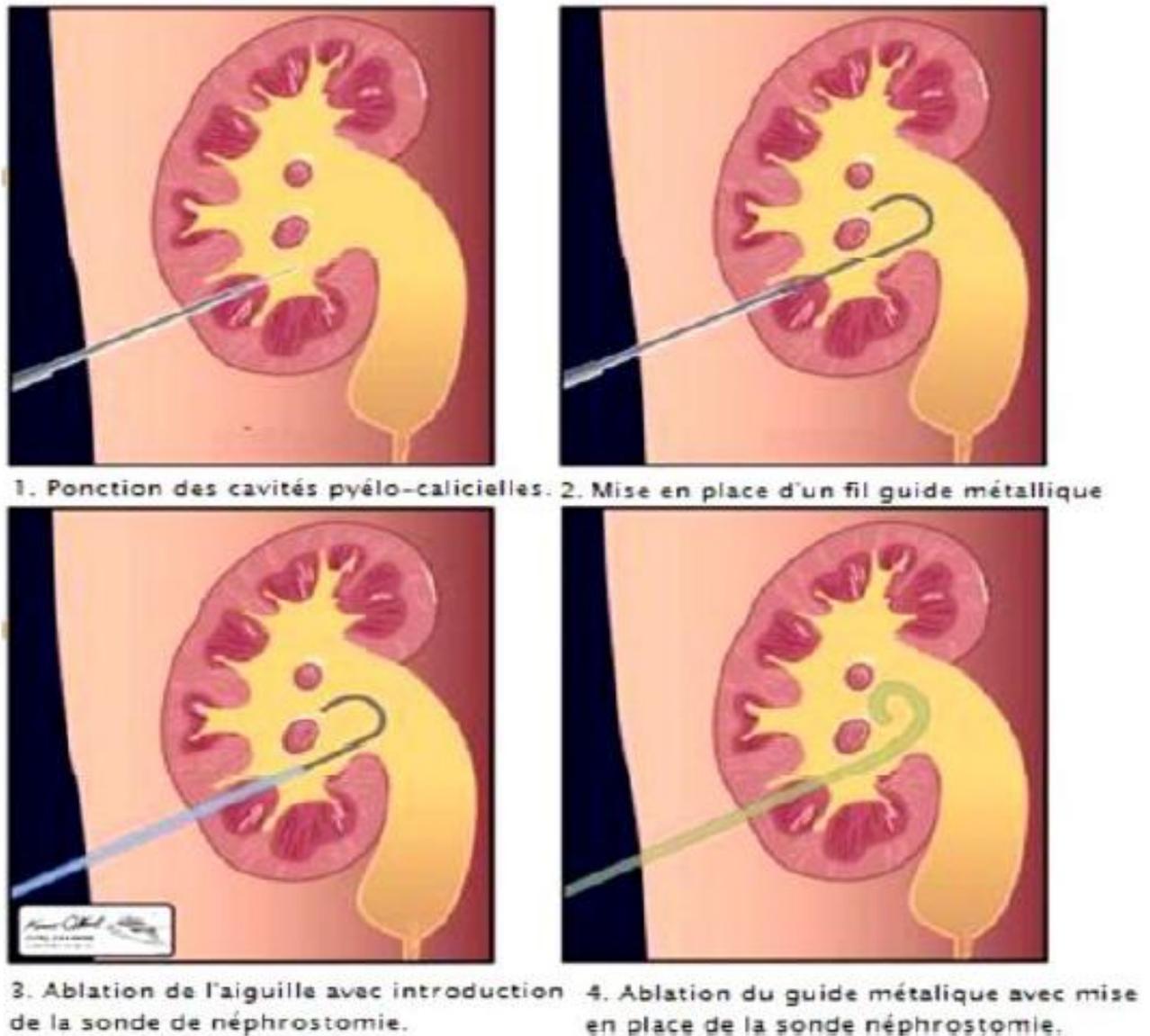


Figure 28 : Schéma qui montre la technique de réalisation d'une néphrostomie percutanée.

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

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

Le premier temps consiste à introduire un cystoscope à travers l'urètre, et de réaliser une cystoscopie minutieuse de la vessie. Après avoir repéré les méats urétéraux, la sonde est introduite, sans forcer, sur quelques millimètres pour réaliser sans grande pression l'injection manuelle à la seringue de quelques millilitres de produit de contraste radio-opaque afin d'effectuer une urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) [74].

La pyélographie rétrograde permet de faire une « image » de l'uretère et de l'orientation du bas uretère, de poser éventuellement un diagnostic étiologique (lithiase, tumeur), de visualiser le niveau et la sévérité de l'obstacle à franchir, et de s'assurer du bon positionnement de la sonde [74].

Les complications per-opératoires sont représentées essentiellement par les fausses routes.

Le drainage par sonde urétérale simple ou double j constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices [15, 32].

Réalisée en première intention en cas d'obstacle lithiasiques sur les voies excrétrices, après une réanimation adaptée, en dehors des indications de la néphrectomie. [15, 28, 56].

Dans notre série, 50% des cas ont bénéficiés d'un drainage par une sonde urétérale double J.

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

2.1. drainage percutané :

Hudson et al. ont décrit pour la première fois en 1986, le traitement conservateur efficace d'une pyélonéphrite emphysémateuse par drainage percutané. Depuis, le drainage percutané ne cesse de faire ses preuves [27, 75].

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

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

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

En cas de collections cloisonnées, non communicantes, d'autres drains peuvent être mis en place [37].

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 [37].

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

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

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

Son inconvénient peut être un drainage insuffisant avec persistance du processus septique nécessitant une néphrectomie secondaire.

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

2.2. drainage chirurgical :

La voie d'abord habituelle est la lombotomie, elle peut se faire sur la onzième ou la douzième côte, ou en sous costale [78]. (Figure 29, 30).

Cette voie d'abord permet un drainage des collections de la loge rénale et des espaces périnéaux, ainsi permet de limiter le processus infectieux, et plus particulièrement chez cette catégorie des patients (les diabétiques) [15, 44].

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

Elle a permis ainsi d'éviter dans la plupart des études une néphrectomie première, jugée abusive [44, 57]

Dans notre série, 25% des cas ont bénéficiés d'un drainage chirurgical par lombotomie, avec une bonne évolution clinique et radiologique de contrôle.

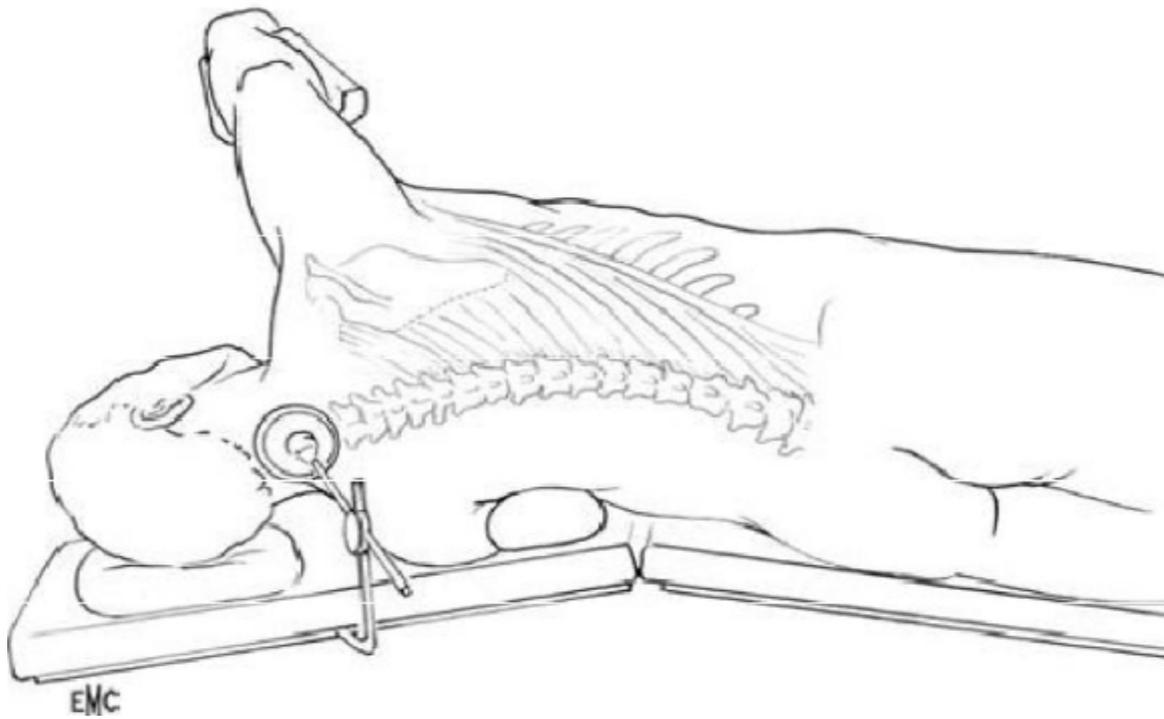


Figure 29 : installation du patient pour une lombotomie.

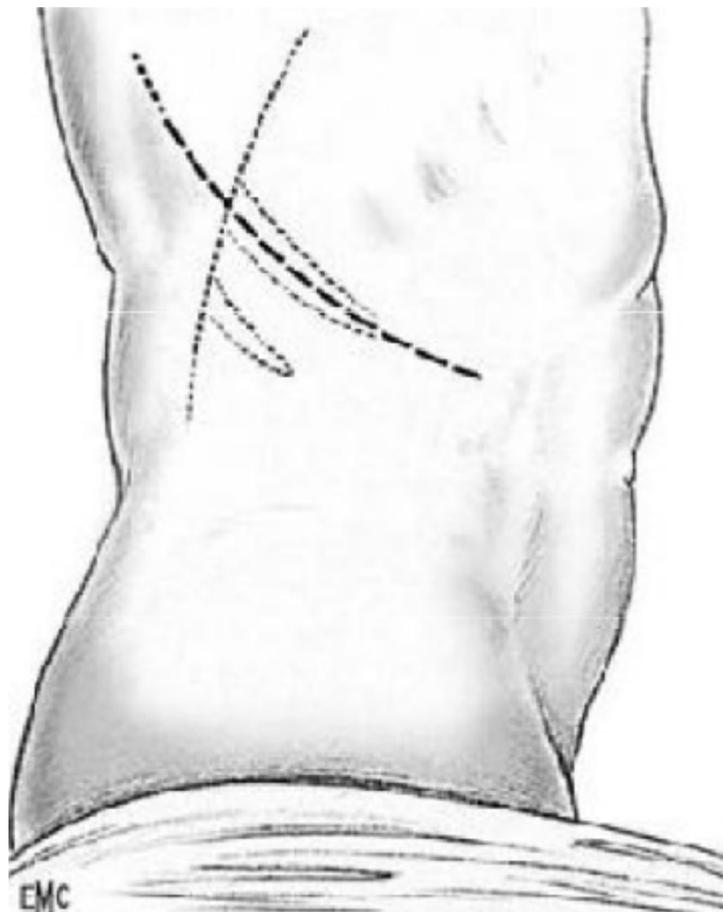


Figure 30 : Tracé de l'incision de lombotomie sur la onzième côte.

B-Traitement Radical : la Néphrectomie :

La néphrectomie est considérée par certains auteurs comme le traitement de référence de la pyélonéphrite emphysémateuse [44].

Elle a comme avantage le traitement radical du foyer infectieux, mais outre les difficultés parfois rencontrées en raison des remaniements inflammatoires locorégionaux, il faut signaler le risque théorique d'embolie pulmonaire gazeuse lors de la manipulation du rein [1, 79].

Les voies d'abord : La situation rétropéritonéale du rein dans l'abdomen autorise son abord par deux grands types de voies : les voies antérieures trans-péritonéales étendues ou non sur le thorax et les voies postérieures ou latérales extra-péritonéales. Il s'agit essentiellement de la lombotomie, et dans les cas difficiles de la lombotomie sur la 11ème côte qui a l'avantage de donner un excellent abord sur toute la région rénale et son pédicule. Elle est considérée comme la voie d'abord préférentielle dans la chirurgie ouverte pour la réalisation des néphrectomies simples [80].

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

C'est une néphrectomie difficile du fait du volume du rein qui peut être important, des adhérences péri-rénales et péri-pédiculaires et de la réaction inflammatoire de toute la région ce qui entraîne une perte des plans de clivage exposant au risque de blessure des organes de voisinage surtout la veine cave inférieure à droite et la rate à gauche. Le volume important de la masse que constituent le rein et la graisse péri-rénale peut être réduit de façon notable par ponction per-opératoire au trocart [80].

En pratique, l'avantage de la néphrectomie est le traitement radical du foyer infectieux, ses inconvénients sont une invasivité importante, et la suppression d'un rein dont une partie peut encore être fonctionnelle [15, 32, 44].

La néphrectomie dite première de sauvetage, est réservée aux formes

extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes, soit secondaire après échec d'un traitement conservateur [15, 44].

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

Ø La place du traitement conservateur :

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

Le degré de l'atteinte était très variable. En effet les données tomodensitométriques publiées dans la littérature avaient montré d'importantes différences en ce qui concerne l'extension des lésions pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein avec atteinte des tissus de voisinage [81].

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 le plus précocement possible.

Le drainage urinaire est indiqué lorsque la fonction rénale est menacée (rein unique, pyélonéphrite bilatérale et insuffisance rénale chronique) ou s'il existe une contre-indication à la chirurgie. Ce drainage semble améliorer le pronostic, même s'il n'y a pas d'obstruction évidente, et doit se faire préférentiellement par montée de sonde urétérale que par néphrostomie [82]. Le drainage par sonde urétérale simple ou JJ constitue un moyen peu invasif de drainage des cavités excrétrices, alors que le drainage par sonde de néphrostomie reste indiqué après échec de la mise en place du drainage interne.

Le traitement définitif de la lithiase devrait être différé [83].

Trois principales modalités peuvent être adoptées pour traiter la PNE :

§ Un traitement médical exclusif.

§ Un traitement conservateur associant un traitement médical à un drainage

chirurgical percutané ou endoscopique.

§ Un traitement radical qui est la néphrectomie.

Six études colligeant plus de dix patients traités pour pyélonéphrite emphysémateuse ont été publiées (164 patients au total) [15, 32, 44], le Tableau 3 en présente les résultats.

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

Dans ces études, la mortalité moyenne a été de 44 % pour le traitement médical par antibiotiques seuls, de 20 % pour la néphrectomie première associée aux antibiotiques contre 7 % pour une néphrectomie secondaire à un traitement conservateur, et de 11 % pour le drainage percutané associé aux antibiotiques [15].

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

Dans l'étude de Huang et Tseng [84], les critères de drainage percutané étaient bien précis :

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

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

Les patients présentant un stade scanographique 3 ou 4, et porteurs de deux dysfonctions d'organes ou plus, ont eu un taux d'échec du drainage percutané

supérieur à ceux porteurs de moins de deux dysfonctions d'organes (92 % versus 15 % d'échec, $p < 0,001$) [15, 32].

Afin de préciser les indications respectives du drainage percutané et de la néphrectomie, Mydlo et al. ont compilé les résultats de dix articles présentant une série d'au moins trois patients et publiés de 1980 à 2000 avec des résultats exploitables (162 patients au total) [15]. Ils ont trouvé des chiffres de mortalité globale proches de ceux présentés dans le Tableau 3 : 33 % pour le traitement antibiotique seul, 23 % pour la néphrectomie première et 12 % pour le drainage percutané.

La mortalité après néphrectomie première était également supérieure à la mortalité après néphrectomie secondaire au drainage percutané (23 % versus 12,5 % respectivement) [15].

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

En pratique, il apparaît que les indications thérapeutiques actuelles dans la pyélonéphrite emphysémateuse doivent plus découler d'une démarche raisonnée par étapes thérapeutiques [15, 32, 57], basée sur une analyse répétée de la tomодensitométrie et de la sévérité de l'état clinique du patient, plutôt que d'une attitude doctrinale (figure 31) :

- le traitement médical par antibiotiques seuls n'est probablement pas adapté dans la majorité des cas ;
- le traitement de première intention dans la majorité des cas est probablement

conservateur associant le drainage percutané à l'antibiothérapie, surtout dans les formes localisées chez un patient à l'état général conservé, ou quand la fonction rénale est menacée par une néphrectomie (rein unique, pyélonéphrite bilatérale) ;

- Le traitement conservateur impose une surveillance rigoureuse en service de soins intensifs et un examen tomodensitométrique de contrôle doit être réalisé 4 à 7 jours après le drainage initial, ou plus précocement en cas d'évolution péjorative [15].
- en cas d'échec du drainage percutané, une décision rapide d'intervention doit être prise : soit par néphrectomie secondaire, soit par un nouveau drainage percutané si une collection nouvelle est apparue à la tomodensitométrie, mais surtout pas l'expectative.
- la néphrectomie première, de sauvetage, est probablement à réserver aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes.

Dans notre série, Un drainage chirurgical des collections péri-rénales a été réalisé dans 25% des cas.

Un drainage des voies excrétrices était nécessaire par le moyen d'une néphrostomie percutanée dans 25% des cas et par une sonde urétérale double J dans 50% des cas.

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

Tableau 3 : résultats du traitement de la pyélonéphrite emphysémateuse.

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

Notre série	2004-2017	20	2	0%	0%	0%
-------------	-----------	----	---	----	----	----

* : néphrectomie après drainage percutané.

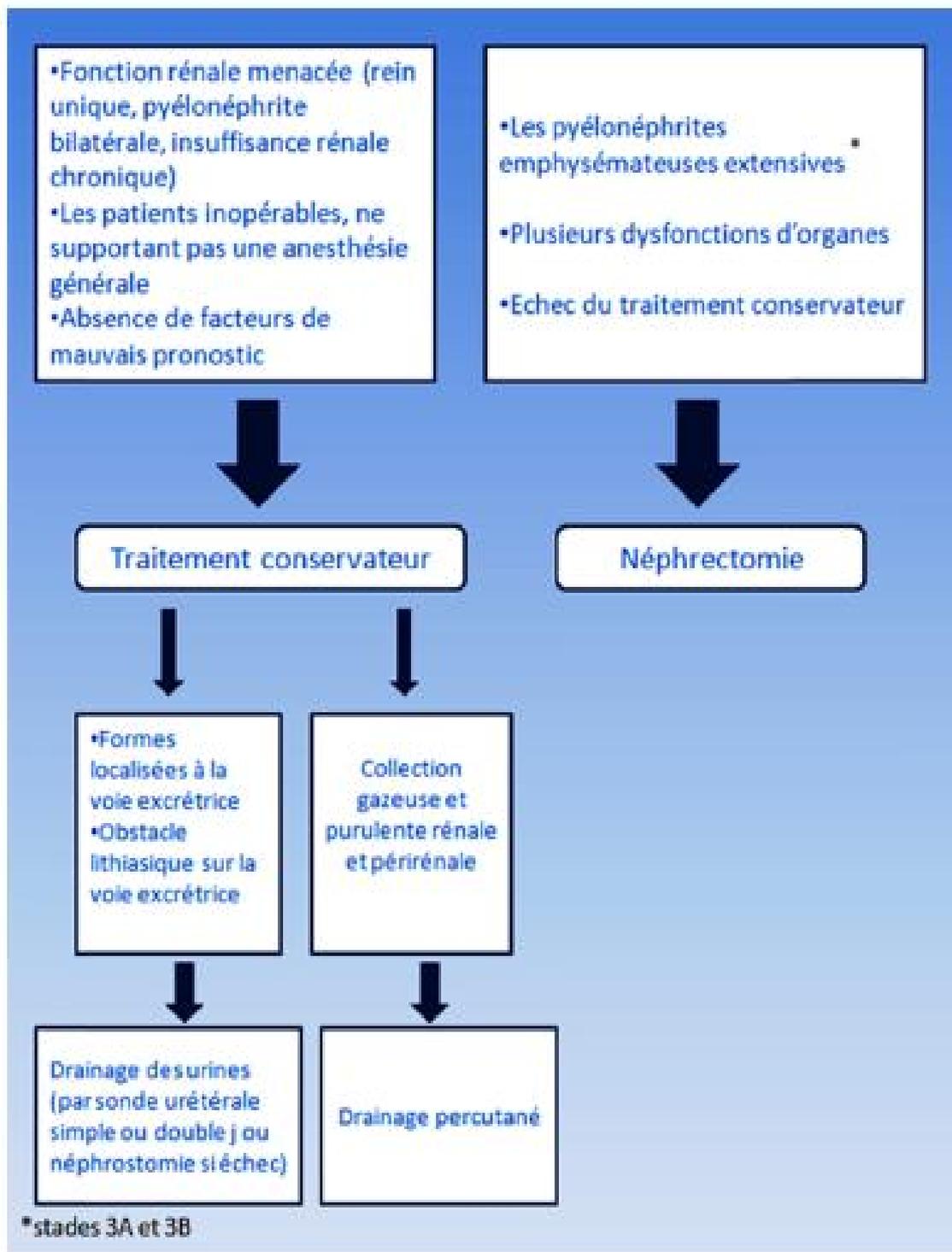


Figure 31 : Les indications thérapeutiques dans la pyélonéphrite emphysémateuse.

VIII-PRONOSTIC :

La PNE est caractérisée par un pronostic sévère. Il s'agit d'une infection grave avec une mortalité spontanée sans traitement à 100 %. Chez les patients traités, le taux de mortalité varie de 12 à 47 %, même dans les structures de soins tertiaires [15, 49].

Selon Wan et Al . Il est d'autant plus fâcheux qu'il s'agit d'un type 1, qu'il existe une insuffisance rénale (créatininémie supérieure à 120 $\mu\text{mol/l}$), une thrombopénie (inférieure à 60.000 éléments/ mm^3) et une hématurie dont l'importance traduit la sévérité de la destruction rénale et/ou la présence d'une thrombose veineuse [15, 16, 57].

Selon Lu et al. [85], la nécessité d'hémodialyse en urgence, l'état de choc septique, l'altération de l'état de conscience, l'hypo albuminémie sévère, une antibiothérapie inappropriée et l'infection polymicrobienne étaient des facteurs prédictifs d'échec du traitement conservateur.

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

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

CONCLUSION

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

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

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

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

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

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

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

RESUME

La place du traitement conservateur dans la prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses : A propos de 20 observations

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

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

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

Discussion : La pyélonéphrite emphysémateuse est une forme rare et grave d'infection du haut appareil urinaire. Les patients diabétiques sont particulièrement exposés à cette infection. La tomodensitométrie est l'examen de référence pour le diagnostic positif et le suivi. La gravité de la PNE peut être soulignée par le bilan biologique et radiologique du patient et on peut parler d'un pronostic fâcheux si la

créatininémie est supérieure à 120 micromol/l avec une thrombopénie inférieure à 60000 éléments/mm³. Sa prise en charge doit être précoce car elle peut mettre en jeu le pronostic vital et elle repose essentiellement sur la néphrectomie en urgence mais un traitement conservateur basé sur un drainage des voies excrétrices par une néphrostomie ou une sonde urétérale reste discutable surtout dans des conditions particulières (rein unique, PNE bilatérale...). Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'un traitement conservateur permettant d'éviter la néphrectomie.

Conclusion :

La PNE est une pathologie grave et mortelle qui touche généralement les femmes diabétiques. L'uroscanner constitue la pierre angulaire pour le diagnostic positif.

L'attitude thérapeutique est actuellement conservatrice, basée sur les mesures de réanimation, une antibiothérapie adaptée précoce en plus du drainage percutané des collections péri-rénales et du drainage des voies urinaires en cas d'obstruction. La néphrectomie devrait être réservée aux formes extensives avec plusieurs dysfonctions d'organes ou en cas d'échec du traitement conservateur.

ABSTRACT

The place of conservative altitude in the management of Emphysematous pyelonephritis : about 20 cases

Introduction:

Acute Emphysematous pyelonephritis is a necrotizing kidney infection characterized by the presence of gas in renal parenchyma, collecting system or perinephric tissue. This life-threatening rare affection occurs almost exclusively in patients with diabetes mellitus and is due to non-anaerobic gas-producing bacteria. The aim of our lecture is to emphasize clinical and radiological patterns in addition to the current treatment modalities.

Materials and Methods:

We analysed 20 cases of AEP treated in our department between 2004 and 2017. For each case, were analysed clinical, Para clinical, treatment modalities and evolution after treatment.

Results:

We report 20 cases, of which 14 were female and six were male. The average age was 53 YO. 80% of them were diabetic. Computed tomography scan permits visualization of the gas and a radiologic classification with a prognostic value. All patients have benefited from a systematic antibiotic therapy, drainage with open surgery were used in 20% of cases, percutaneous drainage and JJ stent were used in 40% of cases. Evolution after treatment was favourable in all cases with no recourse to nephrectomy.

Discussion:

Emphysematous pyelonephritis is a rare affection occurs almost exclusively in patients with diabetes mellitus and is due to non-anaerobic gas-producing bacteria.

Poor prognosis value is defined by high creatinine level over than 120 micromol/l, thrombopenia lower than 60 000.

This life-threatening condition leads to septic shock and multiple organ failure. Current treatment modalities are based upon repeated clinical and scanographic evaluations. In addition to systematic antibiotic therapy, percutaneous drainage is probably the first therapeutic stage in the majority of cases, but should not delay emergent rescue nephrectomy if necessary. In our study, all patients have benefited from conservative altitude with favourable evolution.

Conclusion:

Emphysematous pyelonephritis is a rare life-threatening condition, which occurs almost in diabetic females. Computed tomography scan permits diagnosis by visualization of the gas and a radiologic classification with a prognostic value.

Current treatment modalities are based upon repeated clinical and scanographic evaluations. In addition to systematic antibiotic therapy, percutaneous drainage is the first therapeutic line in the majority of cases, but should not delay emergent rescue nephrectomy if necessary in case of septic shock and multiple organ failure.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : J. Royle, R. Williamson, Emphysematous pyelonephritis successfully treated with laparoscopic nephrectomy, British Journal of Medical and Surgical Urology (2009) 2, 204—207 .
- 2: A.Skalli, E.EL OUARDI, F.EL AMRAOUI, N. CHIKHAOUI
Apport de l'imagerie dans les pyélonéphrites emphyséateuses (à propos de six cas)J Maroc Urol 2007 : 5 : 5-9.
- 3: Sidharth Kumar, Sushanto Neogi et Kamal K. Gautam,
Is aggressive therapy the Answer for all cases of Emphysematous Pyelonephritis. A report of Three cases.J Surg Tech Case Resp 2012 Jul-Dec; 4 (2) : 106-109. [Pub med:3673351.
- 4: M.Adé-Damliano department de medicine. Unité d'anatomie université de Fribourg : 2005-2006.
- 5: Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de fès.
- 6 : SAMPAIO FJ Renal anatomy.UrolClin Nam 2000 ; 27:585-607
- 7 : HENRY N, SEBE P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure .EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-001-C- 10, 2008.
- 8: ASSOUAD J , RIQUET M, FOUCAULT C, HIDDEN G, DELMAS V. Renal lymphatic drainage and thoracic duct connections: implications for cancer spread.lymphology2006;39:26-32
- 9 : EL JAOUHARI F.
La PNE à propos d'un cas avec revue de la littérature Fac. Med., Rabat, 2000 ; N° 209.
- 10 : BLERY M., TASU JP., ROCHER L., RONDEAU Y., MIQUEL A. Infection aigue non tuberculeuse de l'adulte. J. Radiology., 2000; 81 : 1028 38.
- 11 : Johanson I,Lindtedt R, Roles of the Pap and prs encoded adhesions in

Escherichia coli adherence to human uroepithelial cells. *Infect Immun* 1992;60:3416-22.

12 : Blanco M, Blanco JE, Alonso MP, Blanco J. virulence factors and O groups of *Escherichia coli* isolates from patients with acute pyelonephritis, cystitis and asymptomatic bacteriuria. *Eur J Epidemiol* 1996;12:191-8 .

13 : HUANG JJ, CHEN KW. RUAAN MK. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J. Urol.*, 1991;146 (1) : 148-51.

14: RONALD A, LUDWIG. Urinary tract infections in adults with diabetes. *Int J Antimicrob Agents*. 2001; 17 (4): 287-92.

women. *Curr Opin Urol* 2001;11:49-53.

15 : E. Kaiser, R. Fournier, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic et traitement, *Annales d'urologie* (2005) 39, 49-60.

16 : 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.

17: SHOKEIR AA., EL-AZAB M., MOHSEN T., EL-DIASTY T.

Emphysematous pyelonephritis: a 15-year experience with 20 cases.

Urology 1997; 49 (3): 343-6. pyelonephritis. *Lancet* 1981;2:1366-9.

18 : 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].

19 : HUANG JJ., TSENG CC.

Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis.

Arch. Intern. Med., 2000; 160 (6) : 797-805.

20: 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.
- 21: Gonchar MA., Prigorodova NP., Tret'iakov Na. Bilateral emphysematous pyelonephritis with thrombosis of the renal vessels. Urol Nefrol (Mosk)., 1970; 35(4) : 65-7.
- 22: 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.
- 23 : Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med 2001;345:588-95.
- 24 : C. LOUSSAIEF, R.KIII ,F.BEN ROMDHANE, M.CHAKROUN, N.BOUZOUAIA
Pyélonéphrite emphysémateuse : à propos d'un cas Rev Tun infectiol, Avril 2007, vol 1, N°2, 25-28
- 25 : Pontin AR, Barnes RD, Joffe J, Kahn D. Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br J Urol 1995;75: 71-4.
- 26 : Zagoria RJ, Dyer RB, Harrison LH, Adams PL.
Percutaneous management of localized emphysematous pyelonephritis. J Vasc Interv Radiol 1991;2:156-8.
- 27 : Sharma PK, Sharma R, Vijay MK, Tiwari P, Goel A, Kundu AK. Emphysematous pyelonephritis: our experience with conservative management in 14 cases. Urol Ann 2013;5:157-62.
- 28 : D. Touiti, E. Deligne, La pyélonéphrite emphysémateuse : à propos de 3 observations, Progrès en Urologie (2001), 11, 703-706.
- 29 : BRANGEON CAIROL S.
Pyélonéphrite emphysémateuse : rapport de deux observations. Revue de la littérature.Thèse Méd., France, 1989, n°89.

- 30 : Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou; risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885.
- 31 : Bhaskar K. Somani, Ghulam Nabi, Is percutaneous drainage the new gold standard in the management of emphysematous pyelonephritis? evidence from a systematic review, *The journal of urology* (2008), vol. 179, 1844-1849.
- 32 : Ahmed R.El nahas. Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: Treatment modalities and follow-up. *Arab Journal of Urology* (2011) 9, 185-189.
- 33 : Kecia Gaither. Pregnancy complicated by emphysematous pyonephrosis. *Journal of the national medical association*(2005);10:1411-1413.
- 34 : DEBRE B., TEYSSIER P.
Les pyelonephrites aiguës.
Traité d'Urologie (Tome 3).
- 35 : HADDAD H., BOUSLAMA K., HAJRI M ., la pyélonéphrite emphysémateuse à propos de sept observations *Med. Mal. Infect.*, 2000 ; 30 :449-54
- 36 : 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
- 37 : 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.
- 38 : JAIN H., GREENBLATT JM., ALBORNOZ MA., ALBORNOZ AM.

Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia.

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

39 : SV MEHTA., SH SOMANI., AA BOKIL., J BHAWANI., M PATIL., PJ CHIBBER.

Colorectal fistula; A Rare Association with Emphysematous Pyelonephritis.

40 : 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.

41 : Knaus WA, Sun X, Nystrom O, Wagner DP. Evaluation of definitions for sepsis.

Chest 1992;101:1656-62.

42 : Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ-system failure. Ann Surg 1985;202:685- 93.

43 : Eloubeidi MA, Fowler Jr. VG. Images in clinical medicine. Emphysematous pyelonephritis. N Engl J Med 1999;341:737.

44 : Yun Kyu Oh. Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics (2006);21:3331-3332.

45 : KOH K.B.H., LAM H.S., LEE S.H. Emphysematous pyelonephritis : drainage or nephrectomy ? Br. J. Urol., 1993; 71 : 609-611.

46 : Ritesc M.Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features(2009);20:838-841.

47 : Asgari SA.successful Medical treatment of Emhysematous pyelonephritis (2004);4:282-283.

48 : 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.

49 : V.Ramanathan, Peter T. Nguyen, Successful medical management of recurrent emphysematous pyelonephritis, UROLOGY (2006), 67, 623.e11-623.e13 .

- 50 : Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults. *Am Fam Physician* 1999;59:1225-34(1237).
- 51 : AFSSAPS, Recommandations de bonne pratique : diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. 2008. [En ligne] http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinairesadulte-argumentaire.pdf, consulte le 15/10/2013.
- 52 : K. Aswathaman, G. Gopalakrishnan, Emphysematous Pyelonephritis: Outcome of Conservative Management, *The journal of urology*,(2007).12.095.
- 53 : Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C.pap,pap G and prsG DNA sequences in *Escherichia coli* from the fecal flora and the urinary tract. *Microb Pathog* 1993;15:121-9.
- 54 : Conférence de Consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU, Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. 2002. [En ligne] http://nosobase.chulyon.fr/recommandations/spilf/2002_urologie_long_SPILF.pdf, consulte le 24/09/2013.
- 55 : Hung-wei Liao, et al. Emphysematous pyelonephritis caused by *Bacteroides fragilis*. *Nephrol Dial Transplant*(2005) ; 20 : 2575-2577.
- 56 : Ender PT. Transmission of an extended-spectrum-beta lactamase producing *Escherichia coli*. *J Clin Microbiol* 2009;11:3780-2.
- 57 : A. Derouiche, A. Ouni, La prise en charge des pyélonéphrites emphysémateuses. À propos de 21 cas, *Progrès en urologie* (2008) 18, 102—107.
- 58 : M.I. Kably, F. Elamraoui, Pyélonéphrite emphysémateuse : diagnostic radiologique, *Annales d'urologie* (2003), 37, 229-232
- 59 : Mongha R, Punit B, Ranjit DK, Anup KK. Emphysematous pyelonephritis-case report and evaluation of radiological features. *Saudi J Kidney Dis Transpl*

2009;20:838-41.

60: Imagerie du Service d'urologie CHU HASSAN II – Fès.

61 : EL HAJJAR.E , LAUNEY.S , HOSSEIN FOUCHER.C, FOULARD.M, ROBERT.Y

Echographie doppler énergie et pyélonéphrite aigue e l'enfant : comparaison avec la scintigraphie au DMSA-Tc Arch. Pediatr,.2002.vol 9; N°1:21-25.

62 : STAPLETON A.

Urinary tract infections in patients with diabetes.

Am J Med. 2002 Jul 8; 113 Suppl 1A: 80S-84S.

63 : Egawa S, Utsunomiya T, Uchida T, Mashimo S, Koshiba K. Emphysematous pyelonephritis, ureteritis, and cystitis in a diabetic patient. Urol

int1994;52:176-8.

46 : ROSTOKER G., BENMAADI A., LAGRUE G. Infections urinaires hautes ;

Pyélonéphrites. EMC, Nephrology - Urologie 18070 A10, 1991.

65 : JOFFRE F., CINQUALBRE A.

Pathologie infectieuse du haut appareil urinaire

EMC, Radiodiagnostic urologie-gynecologie, 1991 ;34150 A10.

66 : Malek RS, Elder JS.

Xanthogranulomatous pyelonephritis: a critical analysis of 26 cases and of the literature. J Urol 1978;119:589—93.

67 : Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM. Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by appropriate oral therapy. J Antimicrob Chemother. 2004 Jun;53 Suppl 2:ii67-74.

- 68 : Bergeron MG, Beauchamp D, Poirier A, Bastille A. Continuous vs intermittent administration of antimicrobial agents: tissue penetration and efficacy in vivo. *Rev Infect Dis.* 1981;3:84-97.
- 69 : KG, Bergman B, Bishop MC et al. Guidelines on urinary tract and male genital tract infections. *Eur Urol.* 2001;40:576-88.
- 70 : Association Française d'Urologie .La Néphrostomie percutanée .
- 71 :A.BENCHEKROUN,M.ALAMI,M.GHADOUANE,M.ZANOID,Y.NOUIINI,L.BENSLIMAN E,Z. BENLAHNECH,M.FAIK
Hydronéphrose géante : a propos de 2cas
Annales d'urologie, 2003 ;37 :61-4.
- 72 : DASSOULI B., BENLEMLIH A., JOUAL A., DEBBAGH A., SKALIK K., BENNANI S., EL MRINI M., BENJELLOUN S. La néphrostomie percutanée en urgence. À propos de 42 cas. s.l. : *Ann Urol,* 2001.
- 73 : WATSON R., ESPOITEM., RICHTER F., IRWIN R., LANG E. Percutaneous nephrostomy as adjunct management in advanced upper urinary tract. 1999.
- 74 : W.WIESMER, F.STOFFEL, G.BONGARTZ
Imagings findings in idiopathic pelvis fibrosis
Eur Radiol, 2001;11:665-9.
- 75 : El Nahas AR. Kidney preservation protocol for management of emphysematous pyelonephritis: treatment modalities and follow-up. *Arab J Urol* 2011;9:185-9.
- 78 : Lin DC, Shieh GS, Tong YC. Bilateral emphysematous pyelonephritis combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotizing fasciitis. *Urol Int* 2003;70:244-6.

- 79 : Matthew E. Falagas, Vangelis G. Alexiou; risk factors for mortality in patients with emphysematous pyelonephritis: a meta-analysis, *The journal of urology*(2007), Vol. 178, 880-885.
- 80 : J.M., DUCLOT. Néphrectomies difficiles. s.l. : *Annales d'urologie* 38, 2004.
- 81 : 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.
- 82 : Mydlo JH, Maybee GJ, Ali-Khan MM. Percutaneous drainage and/or nephrectomy in the treatment of emphysematous pyelonephritis. *Urol Int* 2003;70: 147-50.
- 83 : CARDINAEL A.S., DEBLAY V., GILBEAU J.P.
Emphysematous pyelonephritis : successful treatment with percutaneous drainage. *Am. J. Roetgenol.*, 1995; 164 : 1554-1555.
- 84 : HUANG JJ., TSENG CC.
Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis.
Arch. Intern. Med., 2000; 160 (6) : 797-805.
- 85: Lu YC, Chiang BJ, Pong YH, Huang KH, Hsueh PR, Huang CY, Pu YS.
Predictors of failure of conservative treatment among patients with emphysematous pyelonephritis. *BMC Infect Dis* 2014;14:418.