

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



Année universitaire 2022-2023

N°.....

Thèse

**Insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie
du CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 31/10/2023 devant le Jury de la Faculté de
Médecine et d'odontostomatologie par :

M. DOUMBIA Mohamed Lamine

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. Zanafon OUATTARA (*Professeur honoraire*)

Membres : M. Hamadoun YATTARA (*Maître de conférences*)

M. Moussa Salifou DIALLO (*Maître de conférences*)

Co-directeur: M. Moumine Zié DIARRA (*Chirurgien urologue*)

Directeur : M. Mamadou Tidiani COULIBALY (*Maître de conférences*)

DEDICACES

Les mots ne sauront exprimer le respect et la reconnaissance que j'éprouve pour le tout puissant de m'avoir accompagné tout au long de ce cycle. Dans les moments de faiblesse tu m'as relevé, dans les moments de tristesse tu as été présent, dans mes moments de joie tu m'as accompagné, Merci, pour la sagesse, l'intelligence, le courage, la force que tu m'as donné tout au long de mon cursus. Merci pour ton amour infini et ta présence à mon égard Que toute la gloire te soit rendue. Que toutes langues confessent que tu es l'Unique et le Vrai ; Que tous fléchissent genoux et reconnaissent ta Seigneurie.

Je dédie ce travail à ma famille dont l'aide fut précieuse pour la réalisation de ce rêve.

Mention spéciale à mon Feu père Fatogoma DOUMBIA

Ma source d'inspiration qui, toujours au parfum de mes faits et gestes, n'a jamais cessé de m'encourager pour me tenir loin de la mauvaise fréquentation, homme intègre tu nous as appris le sens de la responsabilité, du devoir, du bien fait et de la culture de l'excellence qui pour toi sont les meilleures manières pour une personne de s'affirmer. Connue pour ton grand amour pour le travail, que tu as su inculquer en moi, cela m'a beaucoup aidé dans la réalisation de ce document. Tes innombrables sacrifices ont été une véritable preuve d'amour pour tes enfants et il va de soi que tu sois fier de tes enfants. C'est particulièrement grâce à toi que je suis à ce stade de ma vie. Tu as été un modèle pour moi et te faire plaisir a toujours été mon objectif principal pour que tu sois fier de moi. Ce travail est le fruit de ton dévouement pour la réussite de tes enfants. Je te remercie de m'avoir inscrit à l'école, tu m'as appris à pouvoir compter sur le travail, tu m'as appris à aider les autres et à n'envier personne. Trouve ici cher père, à travers ce présent travail ma reconnaissance. Puisse ALLAH t'accorde sa miséricorde et son pardon Amen !!!

A notre infatigable mère Salimata KANTE

Source de notre vie qui, nuit et jour a été à la forge pour que nous ses enfants soient responsables. Et sans jamais se plaindre, même d'une once de fatigue.

Mère irréprochable, ton grand courage, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde font de toi une femme admirée et respectée de tous. Que ce travail réjouisse ton cœur. Puisse ALLAH t'accorder meilleure santé et longue vie à côté de tes enfants. Amen !

A ma très chère tante Salimata KONE

Tu es pour moi une mère, une confidente et une amie ; tu as été là pour nous et particulièrement pour moi dans les moments les plus durs de ma vie et tu n'imagines pas à quel point je t'en suis reconnaissant. Ce travail est le tien car ton soutien fut indispensable pour son aboutissement. Puisse Allah le Tout Puissant te garder aussi longtemps à nos côtes et nous combler de ses biens faits.

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Je rends grâce à ALLAH, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux et son envoyé MOHAMED (PSL) pour la réalisation de ce travail.

A mes frères :

Noumoussa, Zoumana, Makan Demba, Djibril, Abdul Dramane, Youssouf et Daoude DOUMBIA

En reconnaissance du soutien, de la complicité, de l'admiration en souvenir des moments agréables malgré mes absences et mes changements d'humeurs.

A mes sœurs :

Fatoumata, Aminata, Sounkoura, Aichata Fatogoma, Ramata et Rokia DOUMBIA et Djénéba DIABATE

Les mots me manquent pour vous qualifier, vous êtes pour moi comme des mères, votre considération et votre respect m'ont toujours guidé

Merci pour vos disponibilités et vos soutiens financier tout au long de mes études.

Qu'ALLAH vous accorde une longue vie.

A mes très chers Oncles, Tontons :

Pour l'éducation, la confiance, le soutien et l'affection que vous m'avez témoignés. Vous êtes pour moi une figure de la réussite basée sur le travail bien fait. Je n'ai pas de mot pour qualifier avec exactitude ce que vous avez fait pour moi. J'ose juste espérer que vous trouverez objet de satisfaction en ce travail. Qu'Allah vous accorde une longue et pieuse vie.

A mes très chères Tantes :

Pour m'avoir inculqué la tolérance, la tendresse envers autrui. Vous êtes pour moi la personnification de l'amour et de la patience. Merci d'avoir été une source d'affection ayant toujours su m'écouter, me conseiller, m'épauler, et me soutenir dans les moments les plus difficiles ; je vous dis merci. Qu'Allah vous protège chères mères.

A mes cousins (es) et amis (es) :

Merci pour la sympathie et la collaboration.

A mes maîtres du primaire, du secondaire et du lycée :

Pour m'avoir offert la formation de base. Merci !

A mes amis d'enfance :

Amadou MAIGA, Hamzata el Hassane MARIKO, Chaka COULIBALY, Yaya DIALLO, Mamourou KONE, Mary DIAKITE

Merci pour vos soutiens, que Dieu exhausse tous nos vœux et renforce d'avantage nos liens d'amitié.

A notre groupe d'exposé interne club spécial :

Timothée KEITA, Mohamed A CISSE, Bourama SACKO, Binta DIAKITE, Amadou DIAKITE, Sidy SANGARE, Ibrahim NIMAGA, Bakary NIMAGA, Alpha O

DIALLO, Aly TIMBINE, Salif COULIBALY, Ibrahim DIARRA, Sidi OUADIDIE

Au fil des années vous êtes devenus des frères, tous les jours n'ont pas été roses mais nous sommes arrivés à bout de tous les obstacles.

A mes encadreurs :

Pr Coulibaly Mamadou Tidiani, Dr DIARRA Moumine Zié, Dr SISSOKO Falaye, Dr COULIBALY Lahassana, Dr NIANGALY Laya, Dr TOURE Soya, Dr DOUMBIA Youssouf et Dr OUATTARA Doumégué Amidou

Merci pour l'enseignement fourni et pour la rigueur au cours de la formation.

A ma famille du Point G ALLURE (Alliance Universitaire pour le Renouveau) :

Merci pour tout. Vous nous avez accueilli depuis notre première année ; vous nous avez encadré, soutenu dans les moments difficiles, apporté de la joie dans les moments de stress. Merci pour tout ; ce fut une très belle expérience. Que cette famille demeure de génération en génération tout en y maintenant la paix, la joie, l'amour, l'harmonie. Que DIEU vous bénisse vous et vos familles.

A mes aînés :

Dr SAMATE Souleymane, Dr KEITA Mohamed Fako, Dr TRAORE Idrissa, Dr KEITA Victor, Mr SYLLA Ibrahim et Mr SANGARE Moussa

Merci pour vos conseils lumineux. Que DIEU vous le rende au centuple.

A mes amis d'OG Family :

Vraiment merci pour tout, cela n'a pas été facile mais grâce à DIEU nous pouvons dire que nous avons atteint ensemble notre objectif. Les mots ne suffiront jamais pour vous dire merci. Merci de m'avoir accepté avec mes défauts, de m'avoir aimé comme je suis.

A mes collègues du service d'urologie du C.H.U. Gabriel TOURE:

Je vous dis merci parce que j'ai beaucoup appris avec vous ; merci pour votre temps ; votre présence ; votre amitié ; que de beaux moments passés ensemble ; aussi des moments de tristesse et autres. Merci pour tout. Que le bon Dieu vous bénisse abondamment vous et vos familles ; bonne et belle carrière à vous.

Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de pharmacie (FAPH)

Merci pour le dévouement pour une formation de qualité.

A mes encadreur et collaborateurs

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Zanafon OUATTARA

- ✚ Chirurgien Urologue-andrologue ;
- ✚ Maitre de conférences à la faculté de médecine et d'odontostomatologie(FMOS)
- ✚ Membre de la société de chirurgie du Mali ;
- ✚ Ex président de la commission Médicale d'établissement du CHU Gabriel Touré;
- ✚ Ancien chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- ✚ Ancien coordinateur du DES d'urologie ;
- ✚ Enseignant chercheur.

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre humilité malgré, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !!!

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Professeur Hamadoun YATTARA

- ✚ Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point-G ;
- ✚ Maître de conférences en Néphrologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) ;
- ✚ Spécialiste en néphrologie ;
- ✚ Coordinateur du DES de néphrologie ;
- ✚ Praticien hospitalier.

Cher Maître ;

Nous avons beaucoup apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Cela démontre l'intérêt que vous portez non seulement sur ce travail mais aussi votre souci constant dans l'encadrement des étudiants. Votre simplicité et votre générosité nous ont beaucoup marqué tout au long de ce travail.

En espérant que par ce travail nous avons comblé vos attentes, veuillez recevoir cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Professeur Moussa Salifou DIALLO

- ✚ Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati;
- ✚ Maitre de conférences en urologie à la faculté de médecine et d'odonto stomatologie(FMOS) ;
- ✚ Chirurgien Urologue des armées du Mali ;
- ✚ Ancien interne des hôpitaux universitaires du Mali ;
- ✚ Diplômé de formation médicale spécialisé approfondi (DFMSA) en urologie à l'université de Besançon.

Cher Maitre ;

Nous sommes comblé par l'honneur et le privilège que vous nous avez témoigné en acceptant avec plaisir et amabilité de juger ce travail; vous vous êtes investi pour sa réalisation malgré vos multiples occupations. Nous avons été émerveillé par votre simplicité, votre modestie, et votre souci du travail bien fait

Veillez recevoir ici cher maitre, nos remerciements et notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Moumine Zié DIARRA

- ✚ Chirurgien Urologue, Endo-urologue,
- ✚ Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE,
- ✚ Membre honoraire du Réseau des Etudiants en Médecine de l'Afrique de l'Ouest,
- ✚ Membre de l'A.M.U.

Cher Maitre ;

Vous nous avez fait un immense honneur en nous acceptant dans votre équipe, tout au long de ce travail; nous avons apprécié vos grandes qualités tant humaines que scientifiques, vos enseignements, votre sens élevé de la responsabilité, votre abord facile et surtout votre quête de la perfection dans le travail. Cher maitre, vous avez cultivé en nous l'esprit d'équipe, l'endurance, la persévérance, le travail bien fait et surtout la patience. Puisse ALLAH vous accorder une longue vie avec une santé de fer et plein de succès dans vos projets.

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mamadou Tidiani COULIBALY

- ✚ Chirurgien urologue
- ✚ Chef de service d'urologie du CHU Gabriel Touré ;
- ✚ Maître de conférences en urologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- ✚ Membre de l'association malienne d'urologie.

Cher Maître ;

Impressionné par la qualité de votre parcours, nous sommes très honoré par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous confier ce travail. La simplicité, la riche culture scientifique, l'amour du travail bien fait et la grandeur de votre humanisme font de vous un maître admirable.

Veillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect le plus sincère.

Liste des abréviations :

ADH : Hormone antidiurétique

ANP : peptide natriurétique auriculaire

ASP : Abdomen sans préparation

AUSP : Arbre urinaire sans préparation

BU : Bandelette urinaire

CH : Charrière

CIVD : Coagulopathie intravasculaire disséminée

DFG : Débit de filtration glomérulaire

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Électrocardiogramme

ETG : Echotomographie

FMPF : Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

FRA : Fonction rénale anormale

FRN : Fonction rénale normale

H.T.A : Hypertension artérielle

HAU : Haut appareil urinaire

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate

HTIC : Hypertension intra crânienne

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRAOL : Insuffisance rénale aigue obstructive

IRAOL : Insuffisance rénale aigue obstructive sur lithiase

IRAOL Un : Insuffisance rénale aigue obstructive sur lithiase unilatérale

IRAOLB : Insuffisance rénale aigue obstructive sur lithiase bilatérale

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRO : Insuffisance rénale organique

LEC : Lithotritie extracorporelle

NFS : Numération formule sanguine

NLPC : Néphrolithotomie percutanée
NPC : Néphrostomie percutanée
OAP : Œdème aigu du poumon
PaO2 : Pression partielle de l'oxygène
PEC : Prise en charge
PF : Produit de formation
PGE2 : Prostaglandines E2
PGI2 : Prostacycline
PL : Pyélolithotomie
PNA : Pyélonéphrite aiguë
PTH : Parathormone
PUF : Pression d'ultrafiltration
RVC : Rétention vésicale chronique
SLO : Syndrome de levée d'obstacle
T.A : Tension artérielle
THP : Protéine de Tamm-Horsfall
UH : Unité de Hounsfield
VES : Voie excrétrice supérieure
VESI : Voie excrétrice supérieure intra rénale
TUBA : Troubles urinaires du bas appareil
GT : Gabriel TOURE

Table des matières

Introduction :	1
I. Objectifs :	3
II. Généralités :	4
III. Méthodologie :	76
IV. Résultats :	81
V. Commentaire et discussions :	99
VI. Conclusion et recommandations	106
Références bibliographiques :	109

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	81
Tableau II: Répartition des patients selon le statut matrimonial.	82
Tableau III: Répartition des patients selon la profession.	83
Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance.	83
Tableau V: Répartition des patients selon l'ethnie.	84
Tableau VI : Répartition des patients selon le mode d'admission.	85
Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation.	86
Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.	86
Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.	87
Tableau X: Répartition des patients selon les signes d'accompagnement.	87
Tableau XI: Répartition des patients selon l'examen abdominal.	88
Tableau XII: Répartition des patients selon le toucher rectal.	89
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.	89
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du taux de la glycémie à jeun.	90
Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de la créatininémie.	90
Tableau XVI: Répartition des patients selon le taux d'uricémie.	91
Tableau XVII : Répartition des patients selon la réalisation du PSA.	91
Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.	92
Tableau XIX: Répartition des patients selon le germe retrouvé.	93
Tableau XX: Répartition des patients selon l'imagerie médicale.	93
Tableau XXI: Répartition des patients selon les étiologies de l'IRO.	94
Tableau XXII: Répartition des patients selon le drainage urinaire en urgence.	94
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le traitement chirurgical.	95
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les types de complications après prise en charge.	96
Tableau XXV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	96
Tableau XXVI: Répartition des patients selon l'évolution de la créatininémie.	97
Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'évolution de l'urée.	98

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Morphologie externe rein gauche. 5

Figure 2 : Coupe sagittale sur plusieurs plans de rein droit montrant la morphologie interne et la disposition du sinus rénal. 7

Figure 3: Schéma montrant la disposition et la structure du néphron..... 8

Figure 4: Coupe sagittale passant par le rein droit montrant les moyens de fixité du rein. 10

Figure 5: Vue antérieure montrant l'artère rénale droite. 12

Figure 6: Vue antérieure montrant les veines rénales. 14

Figure 7: Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale gauche... 17

Figure 8 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B)..... 19

Figure 9: Morphologie interne de l'uretère. 20

Figure 10: Vue antérieure montrant la vascularisation et innervation de l'uretère. 23

Figure 11 : Aspect de la vessie de l'homme et de sa paroi sur une coupe sagittale 25

Figure 12: Aspect de la vessie et de sa paroi sur une coupe frontale..... 26

Figure 13: Coupe axiale prostatique (Mc Neal)..... 29

Figure 14: Structure et localisation de la prostate..... 31

Figure 15: Image embryologique de l'urètre 32

Figure 16 : Coupe frontale du petit bassin et rapports de l'urètre prostatique et membraneux. 34

Figure 17 : Corpuscule rénale : (a) coupe longitudinale de corpuscule rénale, (b) schéma de capillaire glomérulaire et podocyte, (c) filtration glomérulaire. 35

Figure 18: Schéma général de la fonction tubulaire. 37

Figure 19: Système rénine angiotensine aldostérone..... 40

Figure 20: Propagation d'un bolus d'urine dans l'uretère : du bassinet à la vessie dans les conditions normales. 42

Figure 21: Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure. 44

Figure 22: Echographie rénale montrant une hydronéphrose bilatérale grade II 57

Figure 23: TDM abdomino-pelvienne montrant des lithiases rénales bilatérales obstructives (Service d'urologie CHU Gabriel TOURE).	59
Figure 24: Uroscanner montrant une tumeur de vessie avec hydronéphrose bilatérale.	59
Figure 25: TDM abdomino-pelvienne montrant une hydronéphrose bilatérale.	60
Figure 26: Principe de la sonde mono J et son mode de fixation.	67
Figure 27: Sonde JJ	68
Figure 28: Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ.	69
Figure 29: Technique de néphrostomie percutanée.	71
Figure 30: Répartition des patients selon le sexe.	82
Figure 31: Répartition des patients selon état général.	88
Figure 32 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.	97

Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit par la survenue brutale (quelques heures à quelques jours) de l'incapacité partielle ou totale du rein à éliminer les produits du catabolisme azoté et à maintenir l'équilibre hydro électrolytique[1].

L'insuffisance rénale obstructive (IRO) peut être définie comme une obstruction des voies urinaires, cette obstruction des voies urinaires peut parfois s'opposer de façon aiguë à la filtration interstitielle pendant qu'une obstruction prolongée peut conduire à des lésions rénales irréversibles[2].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) obstructive est une situation clinique fréquente. Quelle qu'en soit la cause, l'obstruction des voies urinaires s'oppose brutalement à la filtration glomérulaire et est responsable de lésions tubulo-interstitielles. Une obstruction prolongée peut conduire à une atteinte rénale irréversible. En fonction de la sévérité de l'obstacle, l'insuffisance rénale peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital, en particulier, par l'hyperkaliémie ou la surcharge pulmonaire [2].

L'insuffisance rénale survient généralement chez un sujet dont les reins étaient sains. Quelque fois chez un sujet déjà atteint de l'insuffisance rénale chronique[3]. En France elle représente 2 à 10% des causes de l'insuffisance rénale aiguë[2]. Au CHU Brazzaville de janvier 2016 à Novembre 2020 les obstructions des voies urinaires basses ont été responsables d'insuffisance rénale obstructive dans 19,11% des cas. Les étiologies sont principalement dominées par les pathologies du bas appareil urinaire, en particulier les cancers[4].

Sa prévalence était de 17% à Kati en 2020 et ses causes étaient dominées par les tumeurs pelviennes et les tumeurs prostatiques comme principales étiologies[5].

Le diagnostic de l'insuffisance rénale obstructive est basé sur la clinique, la biologie et l'imagerie. L'augmentation du taux sanguin de certaines substances (essentiellement : l'urée et la créatininémie) est indicatrice de l'insuffisance rénale. Le but de l'imagerie est de confirmer l'origine de l'obstruction, et de nous orienter si possible, à faire le diagnostic étiologique [3]. Les principales étiologies

étaient dominées par les tumeurs pelviennes, en l'occurrence les cancers prostatiques[6].

Il n'y a pas à proprement parler de signes cliniques d'urémie aiguë. Ceux observés sont presque exclusivement dus à la maladie initiale cause d'IRA, aux troubles hydro électrolytiques et aux intoxications médicamenteuses associées[7].

Le traitement médical ne saurait retarder le geste urologique, sauf en cas de menace vitale à court terme qui consiste à une régularisation de trouble métabolique avec appel dans beaucoup de cas, à une épuration extra-rénale associée un drainage rénal urinaire réalisé en urgence à l'aide de sonde double J, d'une néphrostomie, d'une cystostomie ou par un sondage vésical[8].

La prolongation de la durée de l'obstruction est le principal déterminant de la non-récupération de la fonction rénale quel que soit le temps ce qui demande un diagnostic précoce et un traitement rapide[3].

La prise en charge est pluridisciplinaire (Urologique, Néphrologique et la réanimation).

La conduite thérapeutique reste une urgence; elle repose principalement sur le drainage des voies urinaires suivi par le traitement de la pathologie causale[9].

La gravité de l'insuffisance rénale obstructive résulte principalement de l'abolition de la capacité du rein à assurer ses fonctions d'excrétion : du Na^{2+} , conduisant au risque de surcharge hydro sodée et d'œdème aigu du poumon (OAP) ; et du K^{+} , avec le risque d'hyperkaliémie menaçante[9].

Aucune étude n'a été menée sur cette pathologie au service d'urologie du CHU Gabriel Touré d'où la présente étude. Elle a pour but de montrer les résultats de notre expérience dans la prise en charge de l'insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE.

I. Objectifs :

1. Objectif général :

Etudier les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'insuffisance rénale obstructive ;
- Décrire les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale obstructive ;
- Décrire les étiologies de l'insuffisance rénale obstructive.
- Décrire les résultats de la prise en charge de l'insuffisance rénale obstructive.

II. Généralités :

2.1. Rappel Anatomique :

Les organes urinaires sont destinés à la sécrétion et à l'excrétion de l'urine.

Ils comprennent:

- deux organes sécréteurs, les reins;
- deux conduits excréteurs internes, les uretères;
- un réservoir, la vessie;
- et un conduit excréteur externe, l'urètre.

Les organes urinaires sont situés dans les espaces rétro péritonéal et sous-péritonéal[10].

2.1.1. Anatomie du rein :

Le rein est une entité anatomique paire et bilatérale qui constitue avec la voie excrétrice supérieure, le haut appareil urinaire[10]. Ils sont situés en position rétro-péritonéale dans la région abdominale postérieure, un de chaque côté de la colonne vertébrale au-dessous du diaphragme. La limite supérieure du rein gauche se projette au niveau de la 12^{ème} vertèbre thoracique et leur limite inférieure se projette en regard de la 3^{ème} vertèbre lombaire. Le rein droit étant légèrement plus bas que le rein gauche en raison de ses rapports avec le foie. Ils sont englobés dans une masse de graisse, qui les maintient en place[11].

2.1.2. Morphologie :

2.1.2.1. Morphologie externe :

Chaque rein est un organe plein qui a la forme d'un ovoïde aplati (forme d'haricot)[12], constitué de[13]:

- Deux faces convexes lisses chez l'adulte et poly lobulées chez l'enfant (**figure1**), de couleur rouge sombre, de consistance ferme ;
- L'une antéro-externe (ou ventrale) et l'autre postéro-interne (ou dorsale) ;
- Deux bords : externe (ou latéral), régulier et convexe et interne (ou médial) creusé dans sa partie moyenne par le hile rénal.

Le hile correspond à une fente verticale profonde, à travers laquelle les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques pénètrent et quittent le rein [12]. En profondeur, le hile est en continuité avec le sinus rénal. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres :

Antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou crânial) et inférieur (ou caudal).

Chacun pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme[13].

Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit[14].



Figure 1 : Morphologie externe rein gauche.

2.1.2.2. Morphologie interne :

Sur une coupe sagittale ; les reins sont constitués :

- Du sinus rénal qui est une cavité qui contient les ramifications du pédicule rénal et la VES intra rénale. Ses parois sont irrégulières et faites des papilles rénales. Entre les papilles, se trouvent les colonnes rénales recouvertes par la capsule. Il existe des papilles simples et des papilles composées (la réunion de deux à quatre

papilles simples). Dans chaque sinus, le nombre des papilles varie de 4 à 20 (autant que de pyramides)[12].

- Du Sommet des papilles qui est perforé de petits trous formant l'aire criblée de la papille rénale, à travers laquelle l'urine sécrétée est déversée dans la VES.

- Du parenchyme rénal qui entoure le sinus rénal. Il est constitué d'une médulla rénale centrale, et d'un cortex rénal périphérique :

- Médulla rénale est constituée des pyramides de Malpighi de couleur rouge foncé au nombre de huit à dix par rein [12]. Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales. Elles contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs.

- Cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire situé entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il mesure 1 cm d'épaisseur. Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il s'insinue entre les pyramides et colonnes rénales (colonnes de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée [12] :

- La portion contournée constitue le cortex superficiel. Elle contient les corpuscules rénaux (corpuscules de Malpighi).

- La portion radiée constitue le cortex profond.

Elle est constituée de nombreux faisceaux striés : les pyramides corticales (Pyramides de Ferrein), qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation.

Une capsule fibreuse recouvre le parenchyme rénal et les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la VES[11]. Elle est solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement.

Chaque pyramide rénale, avec la zone du cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, forment un lobule rénal ; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant qui disparaît chez l'adulte.

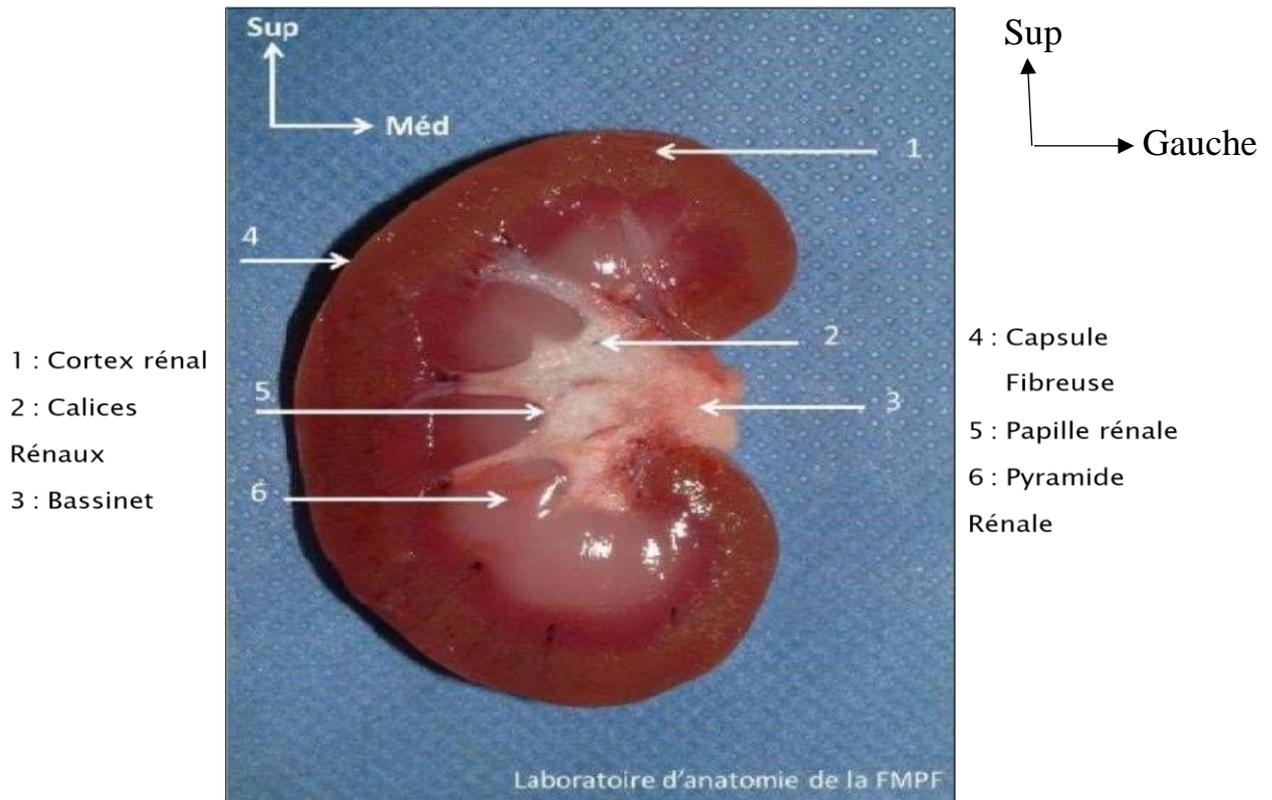


Figure 2 : Coupe sagittale sur plusieurs plans de rein droit montrant la morphologie interne et la disposition du sinus rénal.

2.1.2.3. Structure microscopique du rein :

Le rein contient environ 1 à 2 millions de néphrons, et un bien plus petit nombre de tubes collecteurs[15]:

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Il comprend deux parties :

- Le corpuscule rénal qui lui aussi contient deux parties : la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) et le glomérule.
- Le reste du néphron : le tubule rénal d'environ 3 cm de longueur, comprend trois parties :
 - Le tubule contourné proximal, au contact du corpuscule rénal ;
 - Puis tubules rénaux droits descendants et ascendants qui constituent l'anse de Henlé ;
 - Le tubule contourné distal conduisant au tubule collecteur.

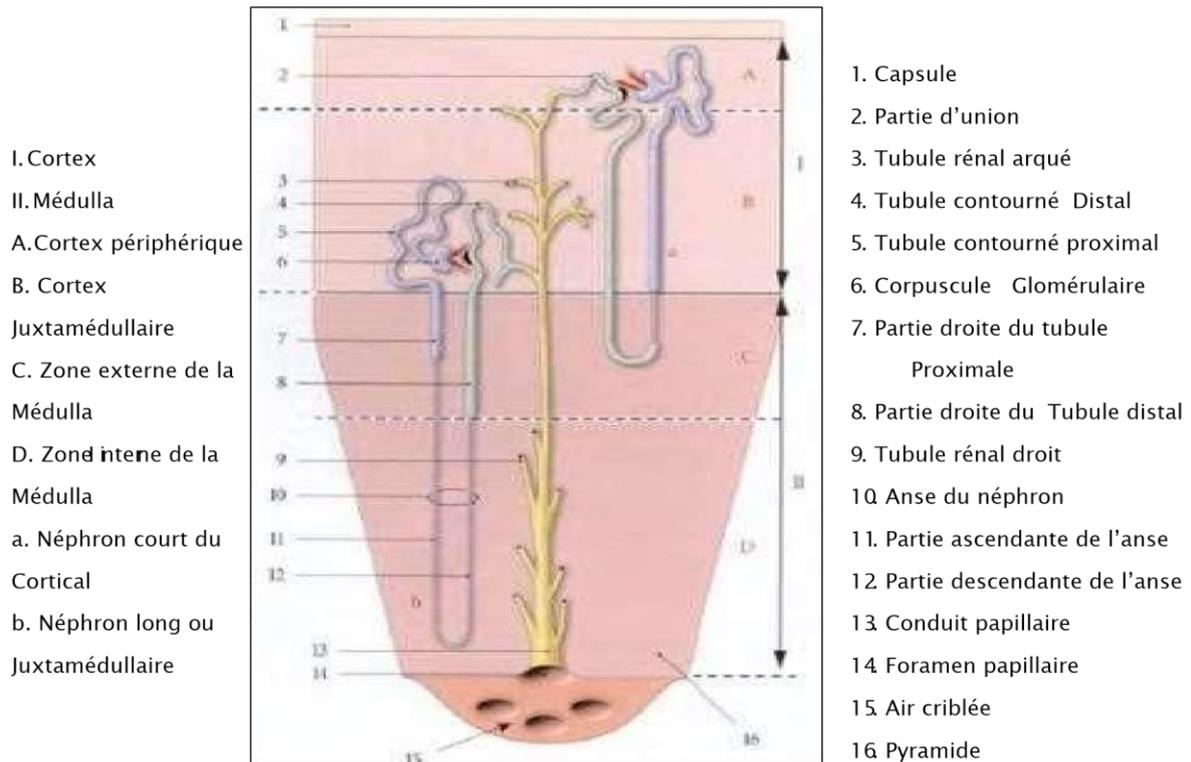


Figure 3: Schéma montrant la disposition et la structure du néphron.

2.1.4. Rapports du rein :

2.1.4.1. Moyens de fixité du rein :

Les moyens de fixité des reins sont [13] :

- Le pédicule rénal.
- Le fascia rénal est une enveloppe fibreuse solide due à une condensation du tissu conjonctif rétro péritonéal. Il se compose de deux feuillets :
- Le feuillet pré rénal ou fascia de Gerota : est fin et adhère au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire des méso colons.
- Feuillet rétrorénal fascia de Zuckermandl : est plus dense et résistant.

Il est séparé de la paroi abdominale postérieure par de la graisse, sauf médialement où il fusionne avec le fascia iliaque du muscle grand psoas.

Les deux feuillets se rejoignent :

- Au pôle supérieur : englobant la glande surrénale qui est séparée du reste de la loge rénale par une fine cloison inter-surrénalorénale. Les deux feuillets fusionnent et s'associent au fascia qui recouvre le diaphragme.

- Latéralement, les deux feuillets fusionnent en arrière de la convexité du rein. Ils se prolongent caudalement sans s'unir et forment un prolongement graisseux de la capsule adipeuse du rein.

- En dedans, le feuillet antérieur est adhérent au pédicule vasculaire et fusionne avec le tissu conjonctif entourant l'aorte abdominale et la veine cave inférieure. Dans certains cas le feuillet antérieur traverse la ligne médiane et fusionne avec le feuillet antérieur controlatéral. Le feuillet postérieur passe en dedans entre le rein et le fascia recouvrant le muscle carré des lombes pour fusionner avec le fascia de muscle grand psoas.

- En bas le feuillet antérieur et postérieur entoure l'uretère.

Le fascia rénal délimite la loge rénale. Celle-ci contient le rein, son pédicule, la glande surrénale et la capsule adipeuse du rein.

- La capsule adipeuse du rein ou graisse péri-rénale est une graisse jaune pâle, presque fluide. Elle s'infiltré entre les éléments du pédicule rénal, dans le sinus rénal et autour de la VES.

Elle est vascularisée par le cercle vasculaire péri-rénal et permet au rein d'être mobile à l'intérieur de sa loge.

La loge rénale est ainsi fixée à la paroi abdominale postérieure, au contact du muscle psoas, et diaphragme par l'intermédiaire de la graisse para-rénale.

2.1.4.2. Rapport avec la région retro-péritonéale :

2.1.4.2.1. Rapport avec la paroi abdominale postérieure[13] :

Le muscle psoas, portion lombaire du muscle iliopsoas, est le rapport musculaire le plus important. D'une part, la loge rénale est fixée à son fascia iliaque par le feuillet rétro-rénal ; d'autre part, la face postérieure de la capsule adipeuse et les éléments du pédicule (en particulier l'artère rénale) reposent sur son corps charnu. Le diaphragme a un rapport avec le rein par l'intermédiaire du fascia rénal qui fusionne avec le fascia diaphragmatique.

Les loges rénales reposent en arrière sur les deux dernières côtes.

La face postérieure de la loge rénale est ainsi en rapport avec le récessus pleural costodiaphragmatique.

Le douzième pédicule vasculonerveux chemine sous la douzième côte, en avant du muscle carré des lombes, puis traverse le fascia du muscle transverse. Les nerfs iliohypogastrique et ilio-inguinal cheminent également devant le muscle carré des lombes, dans la graisse para-rénale, et pénètrent le muscle transverse plus latéralement.

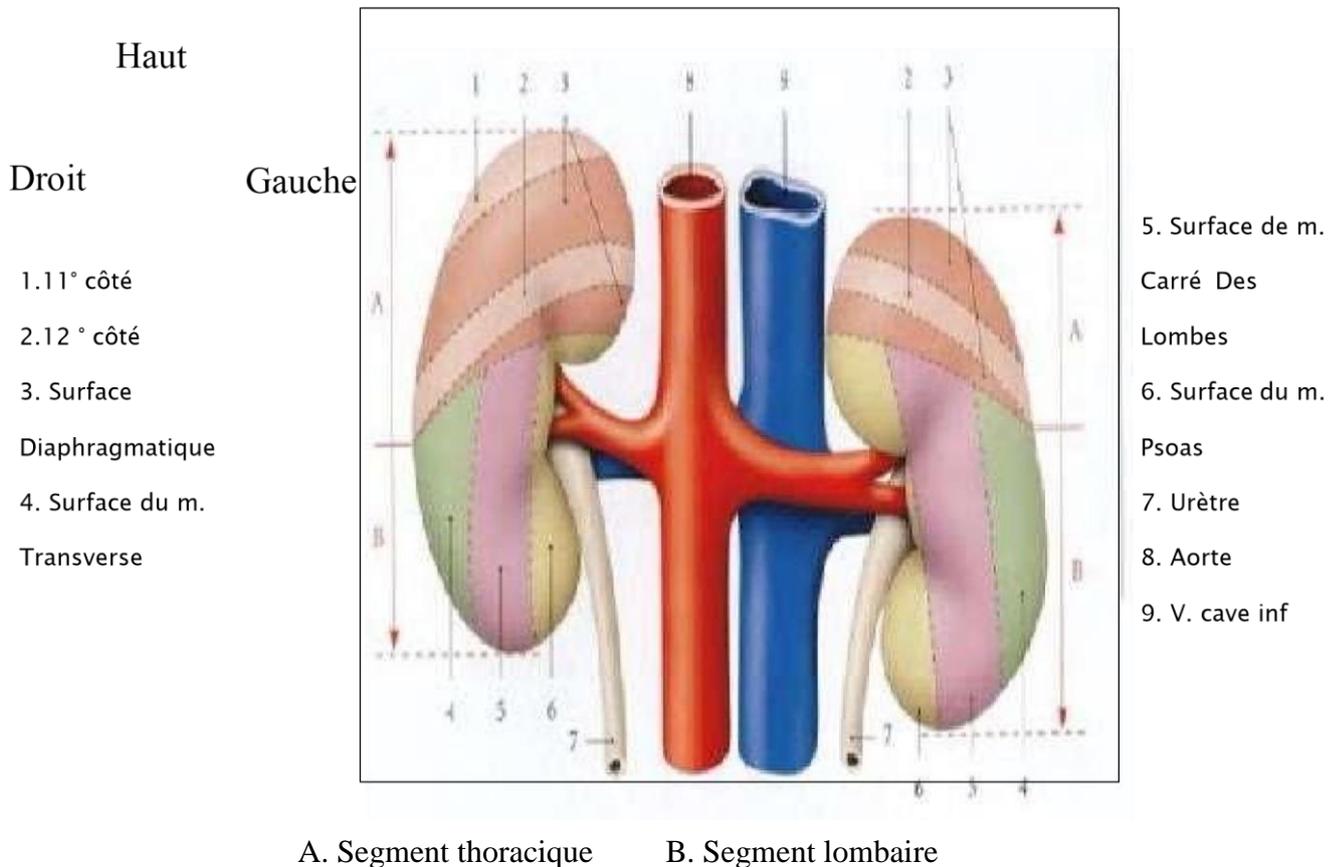


Figure 4: Coupe sagittale passant par le rein droit montrant les moyens de fixité du rein.

2.1.4.2.2. Rapports avec les autres organes retro-péritonéaux[10,16]:

À droite : la glande surrénale recouvre le pôle supérieur et le bord médial supra-hilaire du rein.

Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de la veine cave inférieure.

La partie descendante du duodénum (ou deuxième duodénum) recouvre la face antérieure du pédicule rénal et la veine cave inférieure par l'intermédiaire du fascia d'accolement duodéno-pancréatique (ou fascia de Treitz).

À gauche : la glande surrénale recouvre le bord médial supra-hilaire du rein.

Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de l'aorte.

L'angle duodéno-jéjunal recouvre le bord médial infra-hilaire par l'intermédiaire du fascia de Treitz.

2.1.4.2.3. Rapports avec les organes intra-péritonéaux[13]:

A droite : plus bas ; une grande partie de la face antérieure est située contre le foie, dont elle est séparée par un feuillet péritonéal. Entre le foie et la moitié supérieure de la loge rénale s'insinue un cul-de-sac péritonéal, le récessus hépatorénal.

Le pôle inférieur du rein est directement en contact avec l'angle colique droit par sa face latérale, et avec une partie de l'intestin grêle par sa face médiane. La portion supéro-interne recouverte par la rate.

En avant du hile et de la portion médiane de la loge rénale passent les vaisseaux spléniques, les éléments constituant le tronc porte et la queue du pancréas.

La moitié inférieure du rein est en rapport, sur sa face latérale, avec l'angle colique gauche et le début du colon descendant, sur sa face médiale avec des anses jéjunales intrapéritonéales.

3.1.5. Pédicules rénaux ;

3.1.5.1. Vascularisation rénale[13]:

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine. La vascularisation du rein est de type terminal. Les ramifications du pédicule rénal sont très variables et le mode de division le plus fréquent des vaisseaux rénaux est décrit.

3.1.5.2. Artère rénale

- Origine:

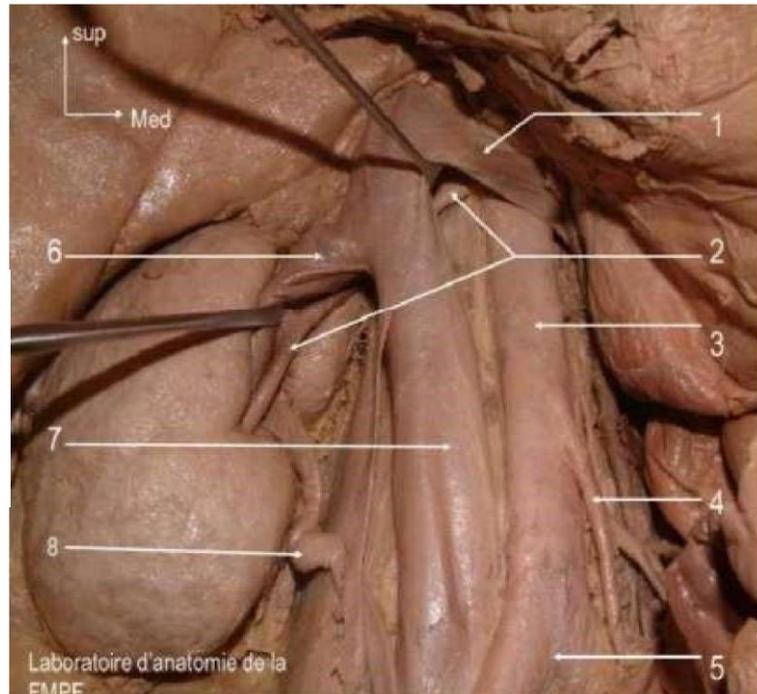
Elle prend naissance au niveau des faces latérales de l'aorte à 2 cm environ sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure, en regard des vertèbres L1 L2.

- Trajet :

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

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

- 1-Veine rénale gauche écartée
- 2-Artère rénale droite
- 3-Aorte abdominale
- 4-Artère mésentérique inférieure
- 5-Bifurcation aortique
- 6-Veine rénale droite écartée
- 7-VCI
- 8-L'uretère droit.



Haut
Gauche

Figure 5: Vue antérieure montrant l'artère rénale droite.

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

- Terminaison [3] :

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

- Une branche antérieure pré-pyélique : croise la face antérieure du pelvis rénal pour donner les artères des segments supérieur, antéro-supérieur, antéro-inférieur.

- Une branche postérieure ou rétro-pyélique : contourne le bord supérieur du pelvis rénal pour longer le bord postérieur du hile du rein. Elle donne des artères du segment postérieur. Ces branches donnent des artères segmentaires.

Ces artères segmentaires donnent chacune des artères inter-lobaires qui se terminent en artères arquées au-dessus des pyramides rénales.

Habituellement, le territoire de la branche antérieure est plus étendu que celui de la branche postérieure. Ces branches étant des artères de type terminal, la zone hypo-vasculaire est située en arrière du bord latéral. Elle représente la zone préférentielle de néphrostomie.

3.1.5.3. Veine rénale :

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

- Origine : La veine rénale naît de la confluence au bord interne du sinus rénal de veines péri-calicielles drainant elles-mêmes les veines inter papillaires provenant de la réunion des veines péri-pyramidales du parenchyme rénal.

Ces veines se répartissent au niveau du sinus en trois plans : un pré-pyélique et l'autre rétro-pyélique et un entre les deux rangées antérieures et postérieures des calices.

- Trajet :

Il diffère à droite et à gauche :

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

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

- 1-VCI
- 2-Veine rénale droite gauche
- 3-Veine gonadique droite
- 4-Rein droit
- 5- Veine rénale gauche
- 6- Veine gonadique
- 7- Rein gauche.

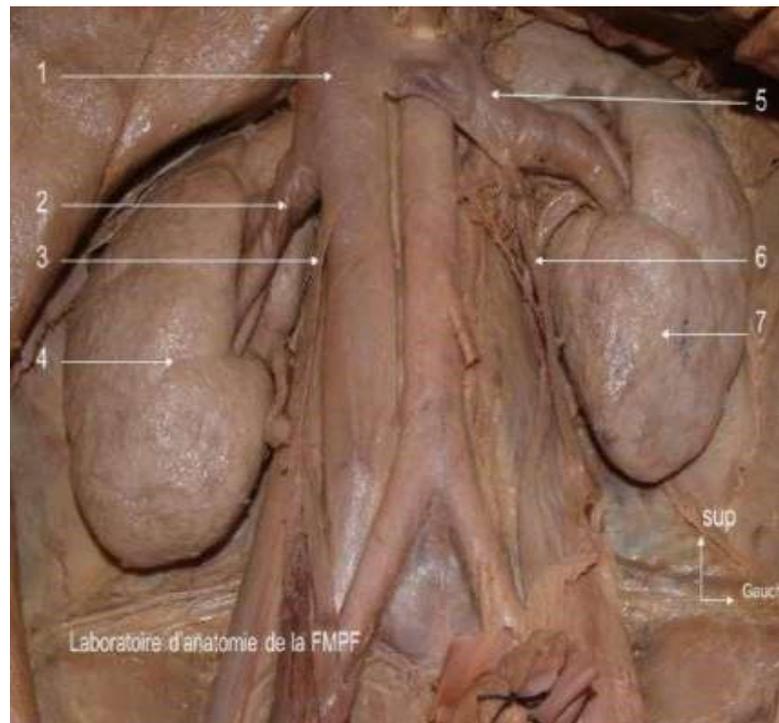


Figure 6:Vue antérieure montrant les veines rénales.

2.1.5.4. Drainage lymphatique :

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénaux est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra-rénaux est constitué d'un réseau cortical sub-capsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux inter-lobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la médulla.

L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis inter-lobaires, jusqu'au sinus rénal.

Les différents collecteurs émergents ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseau polaire.

Leur nombre est variable (de cinq à sept), leur calibre est fin (de 1 à 2 mm). Les lympho-noeuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

2.1.5.5. Nerfs du rein :

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

2.1.6. Anatomie de la voie excrétrice supérieure intra-rénale[9] :

La voie excrétrice supérieure est une entité anatomique paire et constitue, avec le rein, le haut appareil urinaire[9].

Elle est divisée en voie excrétrice supérieure intrarénale (VESI) : calices et pelvis rénal (ou pyélon), et extrarénale : l'uretère, dont le rôle est d'acheminer les urines depuis le rein jusqu'à la vessie.

La VESI est située à l'intérieur du sinus rénal. Elle est constituée du pelvis rénal (ou pyélon) et des calices mineurs et majeurs.

2.1.6.1. Morphologie :

2.1.6.1.1. Morphologie externe :

2.1.6.1.1.1. Calices :

- Calices mineurs :

Les calices mineurs sont des conduits moulés sur les papilles rénales.

Ils forment ainsi des cavités convexes vers l'extérieur, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (huit à douze) [9]. D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix.

Celle-ci est fragile et se rompt en cas d'augmentation brutale de la pression des urines à l'intérieur des VESI. Il existe des calices mineurs simples et composés.

Un calice mineur composé est plus large et correspond à la réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée.

Au total, la capacité de la VESI est inférieure à 3 ml.

- Calices majeurs :

Les calices majeurs sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. Ils sont disposés dans le plan frontal du rein et dans le même plan que le pelvis rénal[9]. Dans deux tiers des cas, il existe deux calices majeurs : supérieur et inférieur, et dans presque un tiers des cas, trois : supérieur, moyen et inférieur. La longueur et la largeur des calices majeurs sont variables, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal.

2.1.6.1.1.2. Pelvis rénal :

Le pelvis rénal a une forme triangulaire.

Il est aplati d'avant en arrière et possède :

- Deux faces, antérieure et postérieure ;
- Un bord médial presque vertical ;
- Un bord inférieur horizontal et concave ;
- Un sommet, inférieur, qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélo-urétérale ;
- Une base, qui reçoit les calices majeurs dans le sinus rénal.

Sa morphologie est variable et dépend du nombre de calices qu'il reçoit. Dans le cas le plus fréquent (65 %), il reçoit deux calices majeurs. On parle alors de pelvis rénal bifide. S'il reçoit trois calices majeurs, il est dit pyélique (32 %). Rarement, il peut recevoir directement les calices mineurs et prendre une forme globuleuse (3 %).

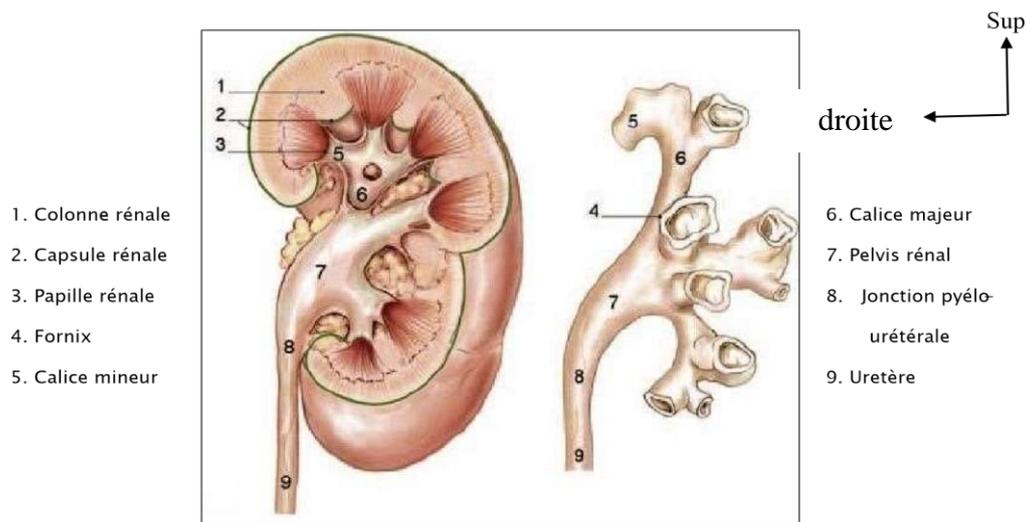


Figure 7: Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale gauche.

2.1.6.1.2. Morphologie interne :

La paroi de la VES intra rénale est constituée de trois tuniques :

- La muqueuse est globalement identique et comporte un épithélium pseudo stratifié polymorphe reposant sur un chorion. L'épithélium est un urothélium, qui constitue une barrière à la réabsorption de l'urine.
- La musculuse est formée par des faisceaux de cellules musculaires lisses séparées par des travées conjonctives et comporte deux couches, longitudinale interne et circulaire externe.
- L'adventice est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux au contact de la capsule adipeuse du rein.

2.1.6.2. Rapport :

- La VES intra rénale est au centre du sinus rénal et du hile rénal.
- Le pelvis rénal s'enfonce assez peu dans le sinus rénal : le segment intra sinusal ne dépasse pas un demi-centimètre. Seuls les pelvis rénaux globulaires s'enfoncent plus profondément dans le sinus rénal en raison de l'absence de calices majeurs. La jonction pyélo-urétérale est ainsi extra sinusale. Le pelvis rénal occupe les trois quarts ou la moitié inférieure du hile rénal.

- La VES intra rénale est séparée des éléments du pédicule rénal par la graisse péri rénale de la capsule adipeuse.

La vascularisation péri-calicielle est la plus riche au contact des parois du sinus rénal. À cet endroit, les anastomoses veineuses sont nombreuses. Au hile rénal, les deux faces du pelvis rénal répondent aux ramifications vasculaires pré et rétro-pyéliques.

Dans sa portion extra sinusale, le pelvis rénal est situé en arrière du pédicule rénal. Sur sa face antérieure, les branches artérielles pré-pyéliques sont horizontales et les veines intra-rénales se réunissent pour former la veine rénale. Sur sa face postérieure, le rameau artériel rétro-pyélique, vertical, suit la lèvre postérieure du hile rénal, et laisse ainsi à découvert la portion extra sinusale du pelvis rénal. L'abord chirurgical du pelvis rénal est donc indiqué sur sa face postérieure.

Par l'intermédiaire de la loge rénale, le pelvis rénal extra-sinusal repose sur le muscle psoas. À droite, il est recouvert par le deuxième duodénum et à gauche par la queue du pancréas.

2.1.6.3. Vascularisation et innervation :

La VES intra rénale reçoit directement sa vascularisation des branches du pédicule rénal. Son innervation est assurée par les efférentes du plexus rénal péri-artériel. Il existe une contraction autonome qui prend naissance dans les calices et se propage dans le pelvis rénal vers la jonction pyélo-urétérale.

2.1.7. Anatomie de la voie excrétrice supérieure extra-rénale : uretère[17]:

2.1.7.1. Morphologie :

2.1.7.1.1 Morphologie externe :

Les urètres sont des tubes musculaires qui transportent les urines des reins à la vessie. Ils sont en continuité en haut avec les pelvis rénaux par l'intermédiaire de la jonction pyelo-ureterale. En bas avec la vessie par l'intermédiaire des méats urétéraux qui ont un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical.

Le trajet de l'uretère est à peu près vertical en position retro-péritonéale sur la face médiale du muscle grand psoas jusqu'au détroit supérieur.

À cet endroit, ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques.

Ensuite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro-interne qui les conduit jusqu'à la vessie.

Chez l'adulte, ils mesurent de 25 à 30 cm de long.

Ils sont divisés en quatre segments :

- Lombaire (de 10 à 12 cm)
- Iliaque (de 3 à 4 cm)
- Pelvien (de 10 à 12 cm)
- Intravésical ou intramural (2 cm)

Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6 mm, et présentent trois rétrécissements :

- A son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;
- En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques ;
- Dans sa portion intramurale.

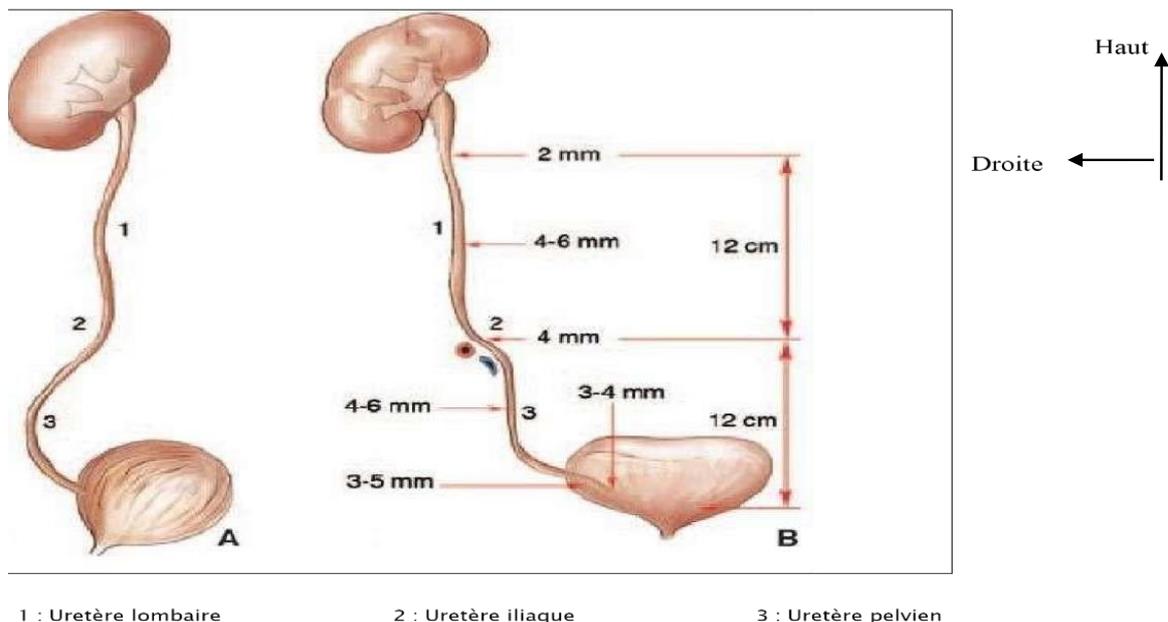


Figure 8 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).

2.1.7.1.2. Morphologie interne :

Les uretères sont des conduits musculaires cylindriques, constitués de trois tuniques :

- Une muqueuse, l'urothélium, qui est en continuité avec celle de la VESI et de la vessie ;

- Une musculuse, dont la composition est identique à celle de la VESI dans les deux tiers supérieurs de l'uretère, et qui dans son tiers inférieur se compose de trois couches, longitudinales interne et externe, et circulaire moyenne ;

Un adventice, le fascia péri-urétéral, contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituant ainsi une étroite lame porte-vaisseaux.

La face ventrale de ce fascia est accolée au péritoine pariétal postérieur.

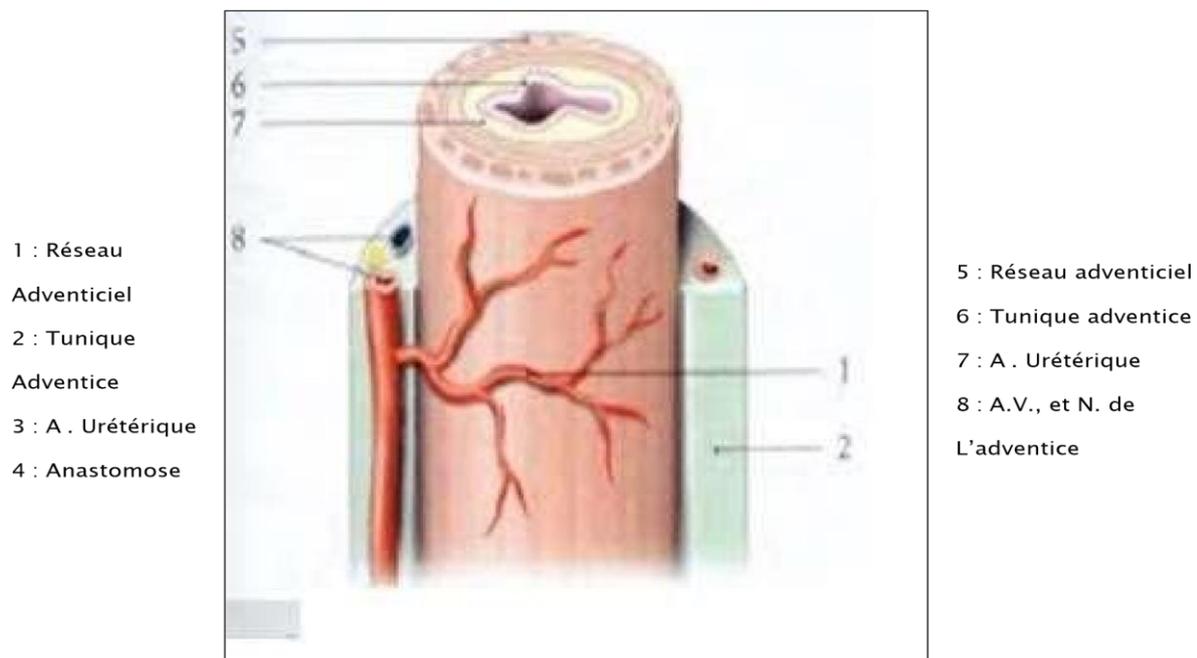


Figure 9: Morphologie interne de l'uretère.

2.1.5.1.3. Rapport :

Les rapports des uretères diffèrent selon leur segment : lombaire, iliaque, pelvien ou intra-vésical[17].

2.1.5.1.3.1. Uretères lombaires :

Les rapports antérieurs des uretères lombaires sont différents à droite et à gauche

L'uretère droit est séparé du deuxième duodénum par le fascia de Treitz. Plus bas, il est recouvert par le méso côlon ascendant.

- L'uretère gauche est recouvert sur toute son étendue par le méso côlon descendant. De chaque côté, ils croisent les vaisseaux gonadiques.

Latéralement, ils sont en rapport avec le pôle inférieur des reins, puis avec les muscles grand psoas.

Médialement, l'uretère droit est à 2 cm de la veine cave inférieure. À gauche, il longe à distance l'angle duodéno-jéjunal, l'aorte abdominale, l'artère colique gauche et l'artère mésentérique inférieure.

2.1.7.1.3.2. Uretères iliaques :

En général, l'uretère droit passe en avant de l'artère iliaque externe, et l'uretère gauche croise l'iliaque primitive.

En dehors, ils répondent au bord médial des muscles psoas et aux vaisseaux génitaux.

En avant, l'uretère droit est croisé par l'extrémité inférieure du mésentère et par la terminaison de l'artère iléocolique.

Du côté gauche, il est recouvert par la racine secondaire du mésosigmoïde, puis par le péritoine pariétal pelvien.

2.1.7.1.3.3. Uretères pelviens :

Les uretères pelviens présentent une portion pariétale, puis viscérale. Leurs rapports diffèrent en fonction du sexe.

Chez l'homme : L'uretère entre en rapport intime avec les vaisseaux iliaques internes, descendant en avant d'eux, à droite, et en dedans à gauche ; puis il se place en dedans de l'artère génito-vésicale, qu'il suivra jusque dans sa portion viscérale.

Au cours de ce trajet, il est rapport avec :

En arrière : Branches postérieures de l'artère iliaque interne avec l'artère hémorroïdale en particulier.

- En dedans : le péritoine pelvien, le cul de sac péritonéal (ou fosse) para-rectale, la face latérale du rectum.
- En dehors : la paroi pelvienne avec le muscle obturateur interne et le muscle releveur de l'anوس.
- En avant : Branche antérieure de l'iliaque interne avec l'artère ombilicale et l'artère obturatrice en particulier ; le nerf obturateur.

Chez la femme, les rapports sont un peu les mêmes que chez l'homme. Il faut noter seulement:

- En dehors : les artères utérines et vaginales.
- En avant ou en dedans : les ovaires.

2.1.7.1.3.4. Uretères intravésicaux :

Les uretères traversent la vessie obliquement en bas et en dedans. Leur trajet est long d'environ 2 cm. Les méats urétéraux sont situés aux extrémités latérales du trigone vésical et sont reliés par une barre musculaire inter-urétérale.

Dans leur traversée musculaire, les fibres de la musculeuse urétérale s'unissent à celles du détrusor. Le trajet intramural et sous -muqueux forme un système antireflux.

2.1.7.1.4. Vascularisation et innervation :

2.1.7.1.4.1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle des uretères est segmentaire. Leur portion lombaire initiale reçoit le rameau urétéral de l'artère rénale, anastomosé au cercle artériel du rein. Le deuxième rameau important provient de l'artère iliaque interne.

Les uretères lombaires ont une vascularisation précaire puisqu'ils reçoivent essentiellement des rameaux provenant des artères gonadiques. Leur segment pelvien reçoit de nombreux petits rameaux provenant des branches viscérales des artères iliaques internes.

Les rameaux artériels sont anastomosés entre eux par un réseau de collatérales péri-urétérales et de collatérales intra-pariétales.

2.1.7.1.4.2. Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse est satellite de la vascularisation artérielle.

Les veines urétérales se jettent essentiellement dans les veines rénales, gonadiques, iliaques internes et vésicales inférieures.

2.1.7.1.4.3. Vascularisation lymphatique :

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère droit se drainent dans les lympho-noeuds latéro-caves et inter-aortico-caves.

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère gauche se drainent dans les lympho-noeuds latéro-aortiques à gauche depuis l'origine de l'artère rénale jusqu'à la bifurcation.

Les collecteurs des uretères iliaques rejoignent les lympho-noeuds iliaques primitifs et ceux des uretères pelviens, les lympho-noeuds iliaques internes et vésico inférieurs.

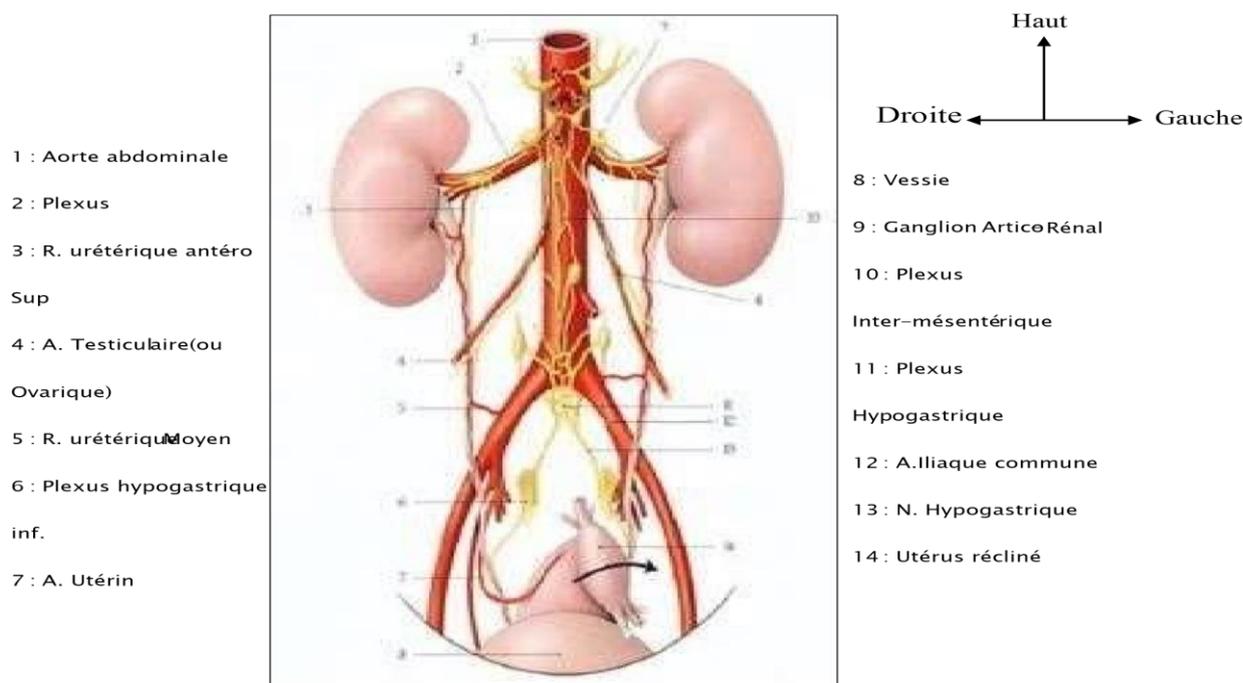


Figure 10: Vue antérieure montrant la vascularisation et innervation de l'uretère.

2.1.7.1.4.4. Innervation :

2.1.7.1.4.4.1. Innervation végétative :

Elle provient de deux centres médullaires situés dans les colonnes latérales de la moelle :

Le centre parasympathique sacré.

Le centre sympathique lombaire.

La voie excrétrice supérieure reçoit des neurones sympathiques, et des neurones parasympathiques, plus accessoirement du pneumogastrique.

Ces neurones sont organisés en pédicules urétériques : supérieur, moyen et inférieur, respectivement issus des plexus rénal, hypogastrique supérieur et hypogastrique inférieur.

2.1.7.1.4.4.2. Innervation sensitive :

La voie excrétrice est sensible à la distension ; c'est elle qui est responsable des douleurs de la colique néphrétique. Cette sensibilité "proprioceptive" est captée par des récepteurs musculaires.

La plupart des neurones sensitifs gagnent la moelle sacrée par l'intermédiaire des nerfs érecteurs et des nerfs pudendaux. Cette voie, fonctionnellement la plus importante, draine principalement la sensibilité proprioceptive.

Les afférences qui atteignent la moelle lombaire par l'intermédiaire des nerfs hypogastriques concernent surtout la sensibilité du trigone et de la voie excrétrice supérieure.

2.1.2. Rappel Anatomique sur la vessie :

La vessie située dans la partie antérieure du bassin, forme un réservoir dans lequel s'accumule l'urine que les deux uretères acheminent depuis les reins. L'urine est expulsée de la vessie par l'urètre lors de la miction[18].

2.1.2.1. Forme de la vessie :

La forme de la vessie dépend de son état de remplissage ou de vidange. Lorsque la vessie est vide elle a trois faces et trois angles. La face crâniale ou dôme vésical

est concave. La face ventro-caudale est convexe au contact de la symphyse pubienne.

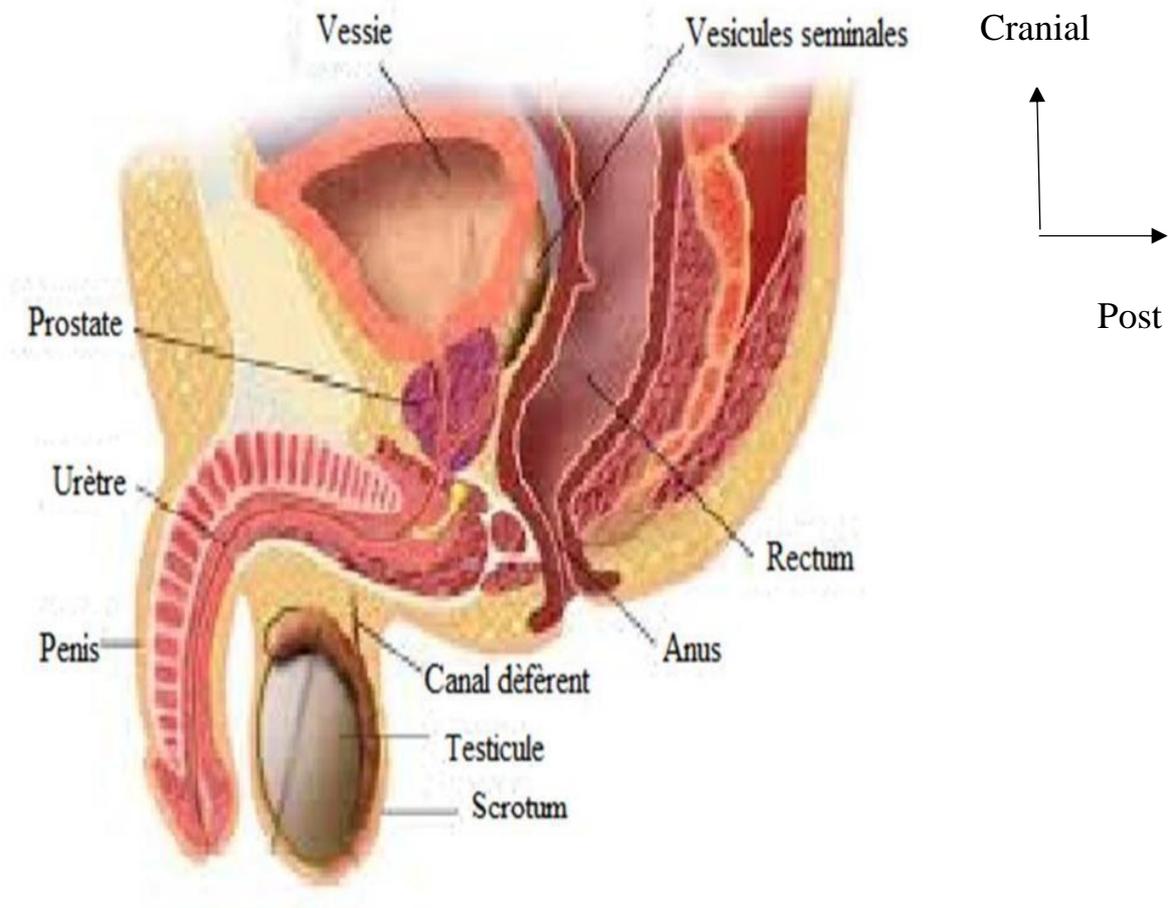


Figure 11 : Aspect de la vessie de l'homme et de sa paroi sur une coupe sagittale

2.1.2.2. Dimensions de la vessie :

La vessie vide mesure 6 cm de long, et 5 cm de large. Pleine, elle double ses dimensions. Sa capacité moyenne est de 300 cm mais cela peut aller jusqu'à 2 à 3 litres : c'est donc un organe très distensible.

2.1.2.3. Vue intérieure :

Grâce à la cystoscopie qui est une technique permettant de visualiser l'intérieur de la vessie, on peut observer l'organe sur le vivant. Sur une coupe frontale on peut voir le dôme, le col vésical qui correspond au sphincter lisse et une partie de sphincter strié. L'abouchement des uretères, les orifices urétéraux sont séparés par

un bourrelet muqueux dû à un épaissement des muscles vésicaux : le bourrelet inter-urétérique.

La zone entre les abouchements et le col présente un renforcement musculaire appelé le trigone.

Sur une coupe de la paroi vésicale, de dedans en dehors nous avons l'urothélium (muqueuse vésicale), le détrusor (couche musculaire constituée d'une longitudinale et d'une circulaire), la séreuse adventitielle. Cette coupe permet de mettre en évidence la position des uretères : ils ont une implantation oblique dans la paroi ce qui évite à l'urine de remonter vers le rein. On a donc un système anti-reflux : lors de la miction les uretères sont étranglés par la contraction musculaire, en mode passif il existe une pression exercée sur la paroi vésicale ; ainsi l'uretère est en permanence écrasé et sa lumière obturée. Ainsi plus l'obliquité n'augmente, plus la lumière est fermée.

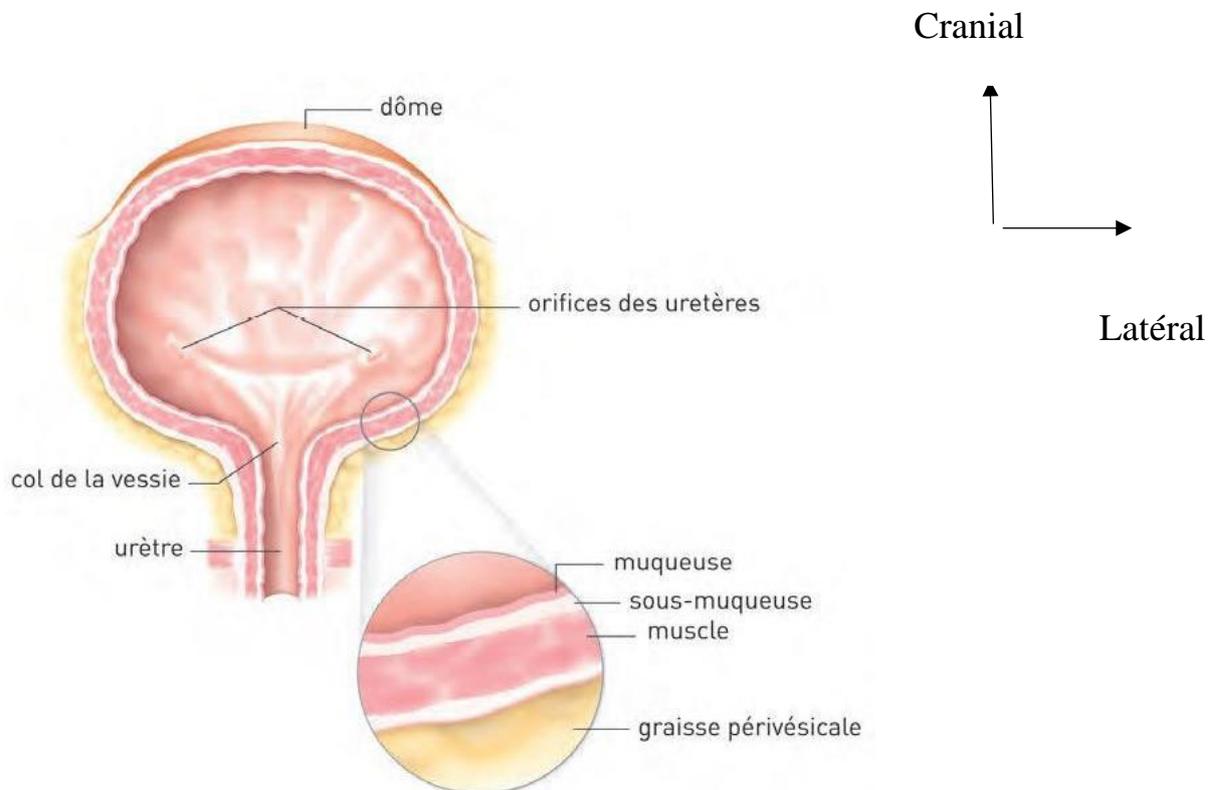


Figure 12: Aspect de la vessie et de sa paroi sur une coupe frontale

2.1.2.4. Les rapports :

2.1.2.4.1. Ventral :

En ventral, elle répond à la symphyse pubienne, à une partie de la paroi musculaire abdominale. Si la vessie est vide, elle est entièrement derrière la symphyse : on dit alors que c'est un organe purement pelvien, elle n'est donc ni palpable ni percutable. Si elle est pleine, elle dépasse la symphyse et entre en contact avec les muscles de la paroi abdominale. C'est donc un organe abdomino-pelvien, qui est palpable et percutable. Elle alors une forme globuleuse : c'est le globe vésical.

2.1.2.4.2. Latéral :

En latéral, elle est en rapport avec les parois ostéo-musculaires du bassin et les vaisseaux iliaques.

2.1.2.4.3. Caudal :

En caudal, elle répond au plancher pelvien (surtout à la partie élévatrice du muscle releveur de l'anus).

2.1.2.4.4. Dorsal :

En dorsal, les rapports sont différents selon le sexe :

a. Chez l'homme :

Chez l'homme, l'urètre est entouré par des glandes annexes et la prostate (la vessie surplombe la prostate). En arrière de la vessie, on trouve des structures propres à l'homme : les conduits déférents et les vésicules séminales. Puis il y a le rectum (ampoule rectale, et canal anal). Enfin tout en arrière, il y a le coccyx et le sacrum. En caudal, elle est en rapport avec le plancher pelvien et avec le muscle releveur de l'anus. La vessie est en rapport avec le canal déférent, les vésicules séminales et le rectum par l'intermédiaire du septum vésico-rectal. Le toucher rectal permet la palpation des organes de la région antérieure c'est à dire de la prostate et de la face postérieure de la vessie. La vessie est en rapport avec le péritoine qui ne recouvre pas la partie antérieure du dôme mais qui forme un cul de sac rétro-vésical ou cul de sac vésico-rectal appelé cul de sac de Douglas.

b. Chez la femme :

En arrière, la vessie est en rapport avec le rectum, puis le sacrum et le coccyx. La vessie est en rapport avec le vagin ainsi qu'une partie du col de l'utérus par l'intermédiaire du septum vésico-vaginal, éventuellement, on peut considérer qu'il existe un rapport lointain avec le rectum, ceci par l'intermédiaire du septum recto-génital.

Le péritoine ne recouvre pas la partie antérieure du dôme, il forme là encore le cul de sac de Douglas (ou cul de sac recto-génital). On observe la présence d'un deuxième cul de sac ; le cul de sac vésico-utérin (ou cul de sac vésico-vaginal).

Ces culs de sacs sont importants, car ils correspondent aux parties les plus déclives de l'abdomen. Ainsi peuvent s'accumuler des épanchements (pus lors d'une péritonite appendiculaire par exemple, sang, ...). Ces régions doivent alors être impérativement nettoyées pour éviter un abcès résiduel secondaire.

Du point de vue histologique la vessie est composée de quatre couches, qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- La tunique sous muqueuse, qui tapisse l'intérieur de la vessie ;
- La tunique musculaire, qui aide à expulser l'urine hors de la vessie ;
- Le tissu conjonctif
- Le tissu graisseux, qui sépare la vessie des organes voisins.

Le cancer de la vessie se développe pratiquement toujours dans les cellules de la muqueuse.

2.1.3. Rappels anatomiques de la prostate :[19].

2.1.3.1. Situation :

La prostate est située dans la partie antérieure de la zone viscérale du pelvis:

- en haut : la vessie,
- en bas : le plancher périnéal,
- en arrière : le rectum,
- en avant : la symphyse pubienne à 2 cm environ

2.1.3.2. Modèle anatomique de la prostate

-Modèle selon Gil Vernet et Mc Neal

A la notion classique de prostate crâniale et de prostate caudale, développée par Gil Vernet, est venue se substituer depuis les travaux de Mc Neal, une conception nouvelle permettant de distinguer cinq zones glandulaires au sein de la prostate [16] (**Figure 13**) :

- La zone périphérique (ZP)
- La zone centrale (ZC)
- La zone de transition (ZT)
- La zone des glandes péri-urétrales (GPU)
- La zone fibro-glandulaire antérieure (ZFGA)

On parle d'anatomie zonale de la prostate.

La zone de transition est le site principal du développement de l'adénome.

L'adénocarcinome naît dans 75 % des cas dans la zone périphérique (ZP), dans 20 % des cas dans la zone de transition (ZT) et dans 5 % des cas dans la zone centrale (ZC).

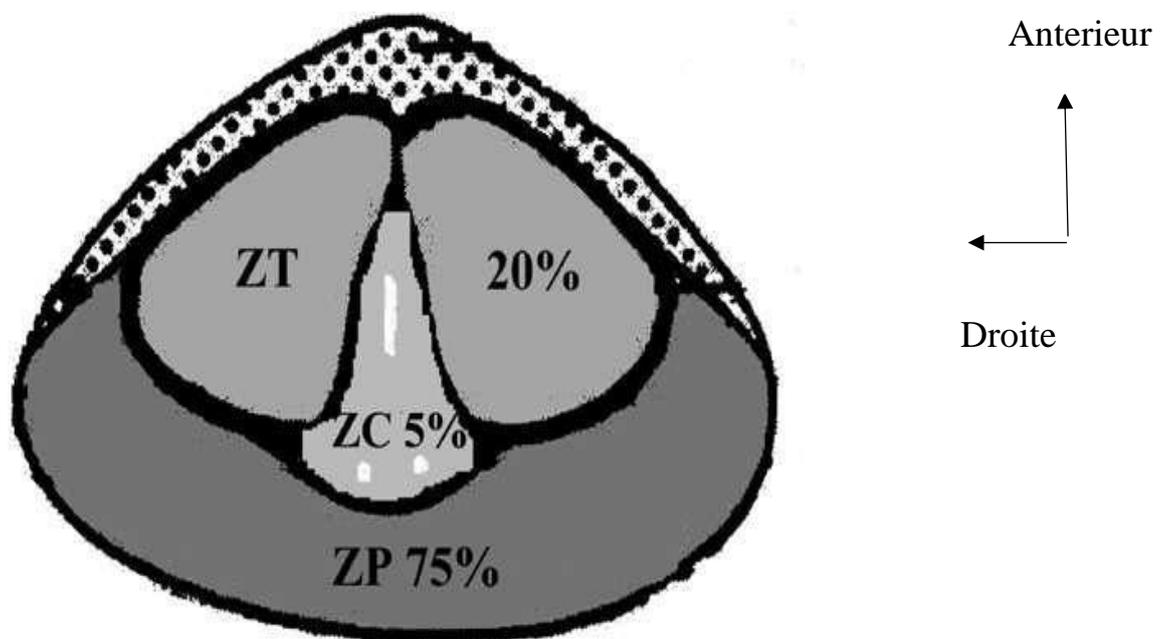


Figure 13: Coupe axiale prostatique (Mc Neal)

Modèle anatomique de la prostate sur le plan chirurgical[20].

Sur le plan chirurgical la prostate a cinq lobes :

- Un lobe médian,
- Deux lobes latéraux,
- Un lobe postérieur qui est presque confondu avec les lobes latéraux,
- Un lobe antérieur rudimentaire, peut cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile parce que non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

2.1.3.3. Dimensions moyennes chez l'Adulte

La prostate s'accroît et n'est vraiment développée qu'à la puberté,

Ces dimensions sont les suivantes[21]:

- hauteur ; 2,5 à 3 cm
- largeur à la base ; 4 cm
- épaisseur à la base ; 4 cm
- poids ; 25g.

2.1.3.4. Rapports

La prostate est enveloppée par une lame cellulaire qui entoure la capsule propre.

Elle est entourée :

- en avant par le ligament pubo-prostatique
- en bas par le ligament prostatique
- en arrière le fascia recto-vésical de Dénonvilliers.

Grâce à l'aponévrose de Dénonvilliers la prostate répond à la face antérieure du rectum pelvien, oblique en bas et en avant, présentant une capsule sous et rétro prostatique[19].

L'aponévrose de dénonvilliers présente 2 feuilletts entre lesquels existe un espace appelé espace rétro prostatique de **Proust** (bon plan avasculaire de clivage)[19].

Le plexus veineux péri prostatique se situe entre le fascia péri prostatique et la capsule propre.

La dissection au contact des releveurs de l'anus peut enlever les lames qui contiennent les vaisseaux sanguins, les lymphatiques avec la prostate et les vésicules séminales.

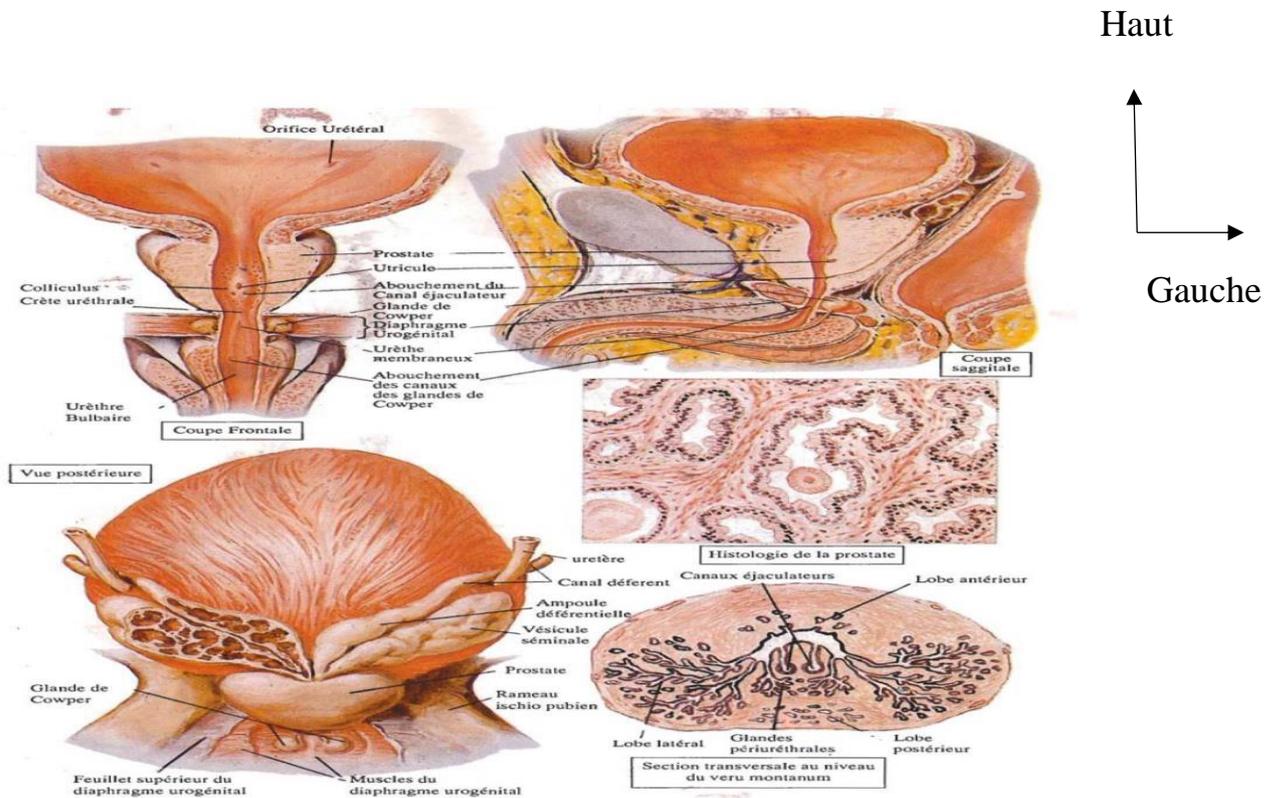


Figure 14: Structure et localisation de la prostate

2.1.5. Rappels anatomiques

2.1.5.1. Définition de l'urètre :

L'urètre est le conduit transportant l'urine de la vessie vers l'extérieur. Ce conduit est court chez la femme. Il est constitué chez l'homme de trois parties : prostatique, membraneuse et spongieuse. Il achemine également le sperme provenant des vésicules séminales[22].

2.1.5.2. Embryologie de l'urètre masculin :

a. L'urètre postérieur :

Pendant le deuxième mois de la vie intra-utérine, l'éminence de Muller devient le veru-montanum, qui divise le sinus urogénital en une zone urinaire sus-jacente au

veru et une zone génitale en dessous. De ces deux zones, sont issus respectivement l'urètre sus - montanal et l'urètre membraneux[22].

b. L'urètre antérieur :

IL dérive du tubercule génital par rapprochement et soudure d'arrière en avant des bords de la gouttière infra pénienne[22].

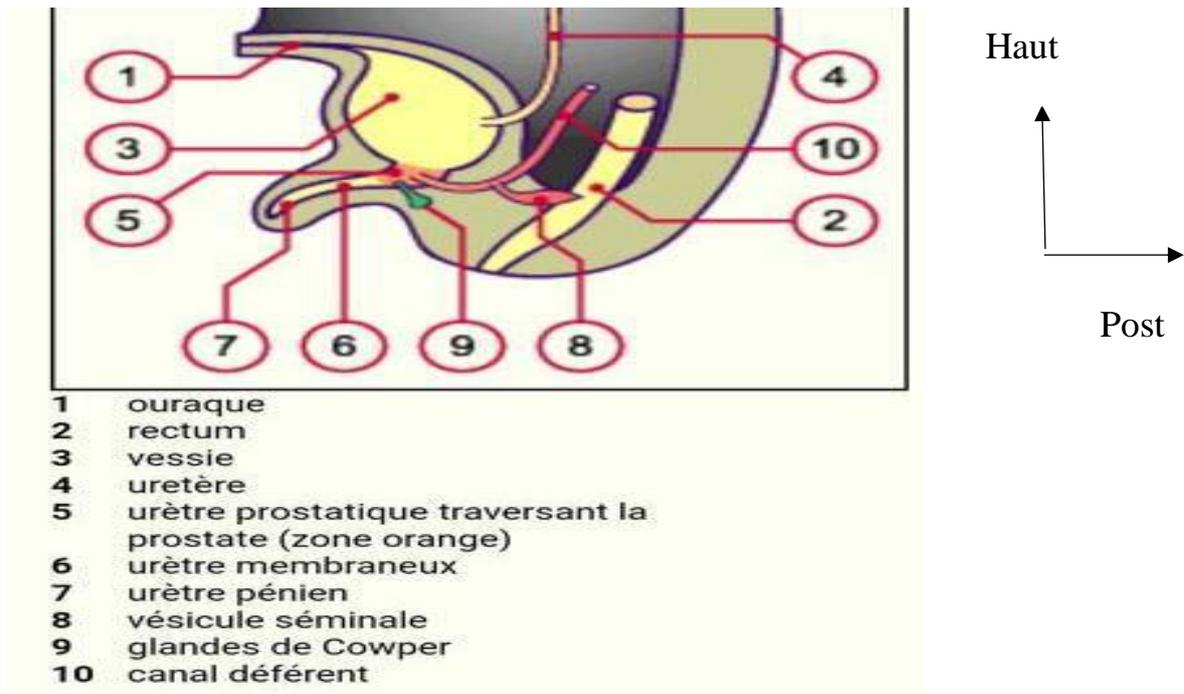


Figure 15: Image embryologique de l'urètre

2.1.5.3. Dimensions et calibre de l'urètre

✓ Dimension de l'urètre :

L'urètre masculin a une longueur d'environ 16 à 20 cm. Ainsi l'urètre prostatique mesure environ 2,5 à 3 cm, l'urètre membraneux 1,5 cm environ, l'urètre perinéo-bulbaire 2,5 cm environ et l'urètre spongieux 9 à 13 cm environ.

✓ Calibre de l'urètre :

Le calibre est de 6 à 11 mm en moyenne, mais selon que l'urètre soit en état de vacuité ou de réplétion. De virtuel à l'état de vacuité, l'urètre présente physiologiquement quatre rétrécissements et dilatations à la miction.

✓ Les rétrécissements physiologiques :

- Le col vésical.

- L'urètre membraneux.
- Entre le cul de sac bulbaire et la fosse naviculaire.
- Le méat.

✓ **Les dilatations physiologiques :**

- Le sinus prostatique.
- Le cul de sac bulbaire, au niveau du spongieux.
- La fosse naviculaire au niveau du gland

2.1.5.4. Les rapports de l'urètre :

Ils sont différents selon qu'il s'agisse des segments prostatiques, membraneux ou spongieux de l'urètre.

a. Rapports de l'urètre prostatique :

L'urètre prostatique est en rapport avec :

- Le muscle du sphincter interne de la vessie.
- La prostate et sa loge.
- L'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs.

b. Rapports de l'urètre membraneux :

L'urètre membraneux est en rapport avec :

Le sphincter strié de l'urètre qui forme à ce niveau un anneau complet. L'aponévrose moyenne du périnée en avant avec la veine dorsale de la verge et le plexus de Santorini, en arrière avec le muscle transverse profond, les fosses ischio-anales et le rectum périnéal, latéralement avec le muscle releveur de l'anus.

c. Rapports de l'urètre spongieux

L'urètre spongieux est en rapport avec :

- Le corps caverneux qui forme un dièdre dans lequel chemine l'urètre spongieux.
- Le fascia du pénis, les tissus cellulaires sous cutanés et la peau.
- L'aponévrose moyenne du périnée.
- Les muscles périnéaux dont les muscles bulbo-caverneux.
- Le muscle transverse superficiel du périnée.
- Le muscle transverse profond du périnée.

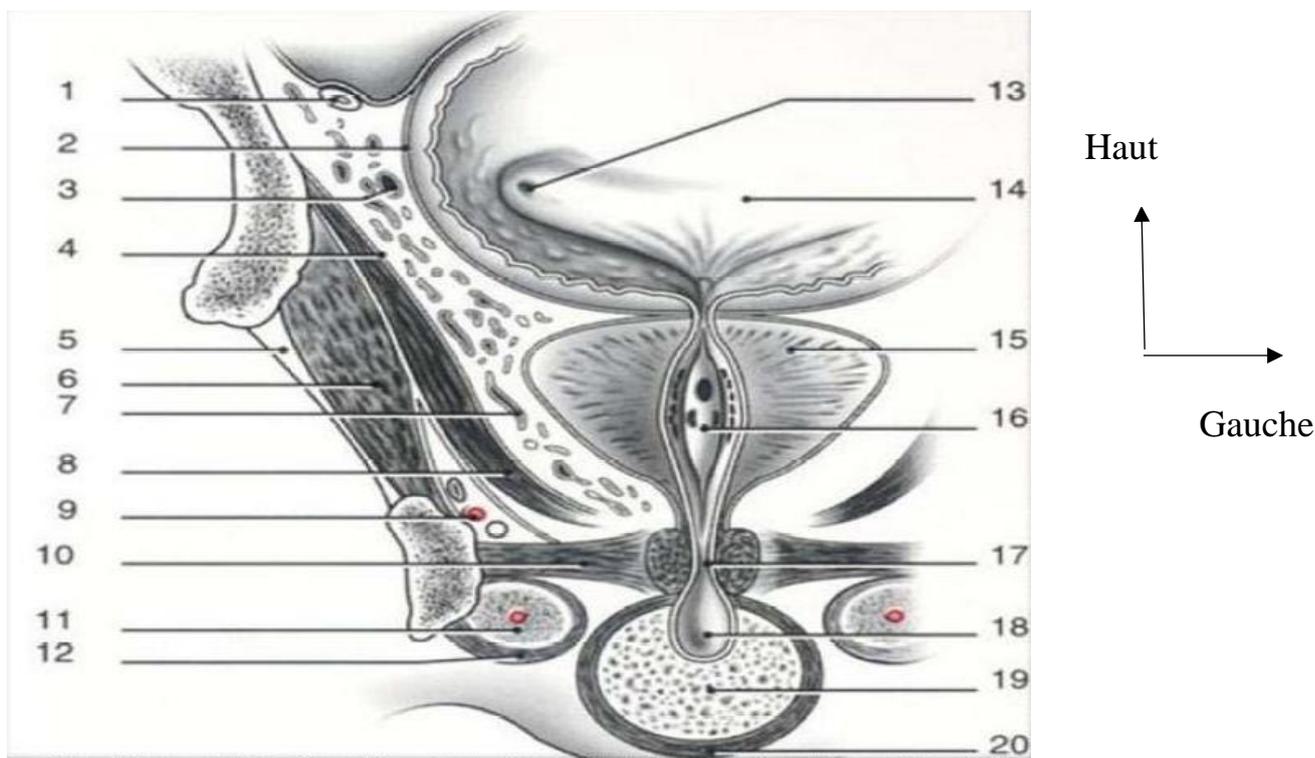


Figure 16 : Coupe frontale du petit bassin et rapports de l'urètre prostatique et membraneux.

2.2. Physiologie :

2.2.1. Physiologie rénale[17]:

Le rein assure de nombreuses fonctions :

- Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques, médicaments).
- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, donc du volume, de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.
- Fonction endocrine : par synthèse de rénine, d'érythropoïétine, de 1.25 dihydroxycholecalciférol, de prostaglandines et de Kinines.
- Maintien de l'équilibre acido-basique.

2.2.1.1. Filtration glomérulaire :

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, elle correspond à un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la

chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitif.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 172,80 l/24h.

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécule.

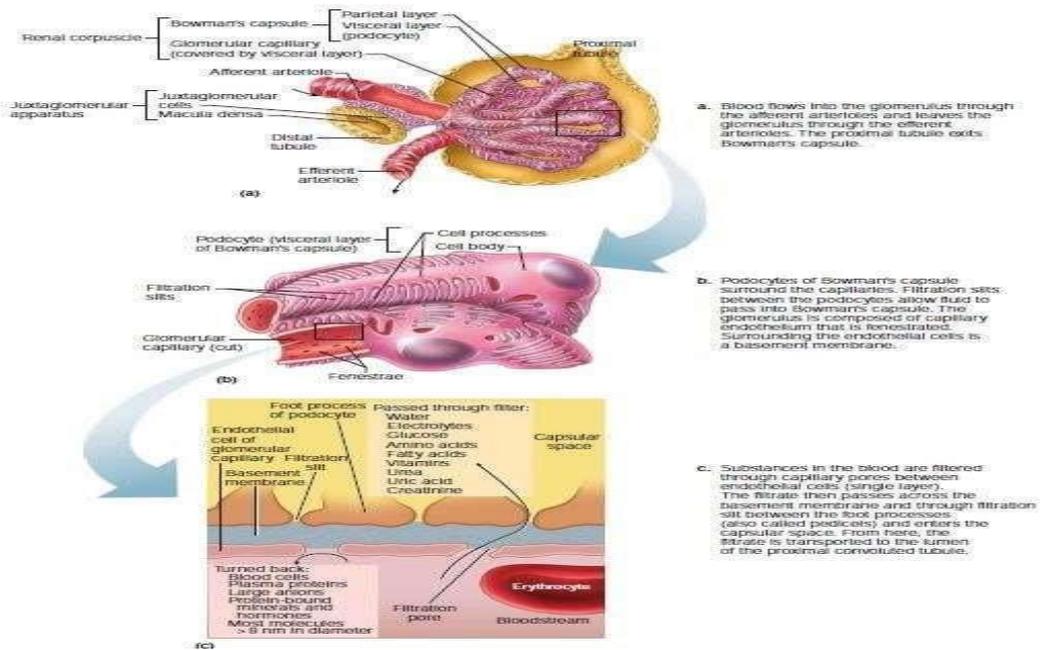


Figure 17 : Corpuscule rénale : (a) coupe longitudinale de corpuscule rénale, (b) schéma de capillaire glomérulaire et podocyte, (c) filtration glomérulaire.

2.2.1.1.1. Paramètres de la filtration glomérulaire :

Ce sont la pression d'ultrafiltration (PUF) et le coefficient de filtration (Kf) dont le produit donne le débit de filtration glomérulaire (DFG) : $DFG = Kf \cdot PUF$

Kf : Produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration.

PUF : La somme algébrique des gradients de pression hydrostatique (p) et oncotique(Π) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire (t).

$$PUF = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{cg} - P_t) - (\Pi_{cg} - \Pi_t)$$

La concentration des protéines dans le fluide tubulaire est habituellement minime et la pression oncotique résultante est virtuellement nulle.

Toute variation de l'une de ces pressions entraîne une variation de pression d'ultrafiltration et donc du débit de filtration glomérulaire (DFG).

Ainsi, une augmentation de la pression hydrostatique intra tubulaire secondaire à un obstacle sur la voie excrétrice réduit (ou annule) le gradient de pression hydrostatique, donc la PUF et la filtration glomérulaire[23].

2.2.1.1.2. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

Le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire subissent un contrôle de sorte qu'ils restent constants malgré des variations de la pression artérielle moyenne[24].

Ce contrôle s'effectue selon deux modes[9]:

- Une autorégulation : s'effectuant au niveau de l'artériole afférente, à l'aide d'un mécanisme vasculaire myogène, ainsi qu'un rétro-contrôle tubulo-glomérulaire.

Un mécanisme extrinsèque lié aux facteurs neuro-hormonaux : système rénine angiotensine, le système nerveux sympathique, Prostaglandines, Kinines, Facteur Atrial Natriurétique.

2.2.1.2. Fonctions tubulaires[25]:

La filtration glomérulaire est l'étape initiale dans la formation de l'urine, l'ultrafiltrat formé, passe ensuite par les tubules rénaux, constitués de quatre parties :

- Le tube contourné proximal.
- L'anse de Henlé.
- Le tube contourné distal.
- Le tube collecteur (qui se termine par la papille).

Au niveau des tubules, l'urine primitive subit des remaniements par des transferts actifs ou passifs qui s'effectuent dans deux sens :

- De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires: Ces transferts sont appelés réabsorption.
- Des capillaires péri-tubulaires vers la lumière tubulaire : ces transferts sont appelés sécrétion.

La segmentation fonctionnelle des tubules rénaux est représentée dans le schéma suivant (Figure 12).

2.2.1.2.1. Tube proximal :

Réabsorption de 100% du glucose, des acides aminés, de 60 à 70% d'eau, de sodium, des phosphates et des bicarbonates ; endocytose des protéines filtrées.

2.2.1.2.2. Anse de Henlé :

Complète la réabsorption proximale pour ajuster le débit d'eau, de sodium, de magnésium et de calcium délivrés au tube distal ; initiation de la création du gradient osmotique de potassium et de NH_4^+ .

2.2.1.2.3. Tube contourné distal :

Réabsorption quantitativement faible (moins de 10% de la charge filtrée) mais qualitativement importante (ajustement des bilans).

2.2.1.2.4. Canal collecteur :

Site majeur de l'excrétion hydrique, potassique et de la sécrétion acide distale (dépendant du gradient osmotique, de potassium et de NH_4^+).

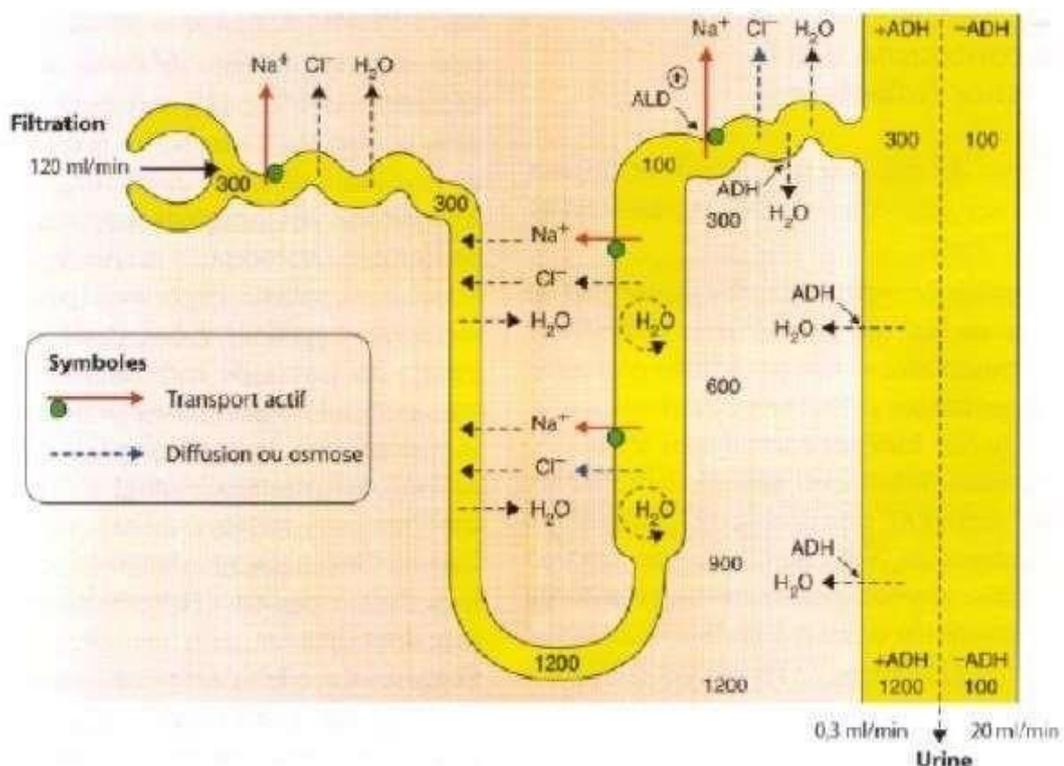


Figure 18: Schéma général de la fonction tubulaire.

2.2.1.3. Fonctions du rein dans l'organisme :

Ces mécanismes, filtration glomérulaire et fonctions tubulaires, permettent au rein d'assurer ses multiples fonctions au niveau de l'organisme.

2.2.1.3.1. Fonction épurative[25]:

Le rein élimine les déchets métaboliques à travers la filtration glomérulaire et les sécrétions tubulaires par un mécanisme sélectif, parmi ces déchets on trouve l'urée et la créatinine, dont l'augmentation des taux sanguins est un marqueur d'un mauvais fonctionnement des reins : c'est l'insuffisance rénale.

2.2.1.3.2. Fonction régulatrice :

2.2.1.3.3. Contrôle de l'équilibre hydro électrolytique :

Le rein permet le maintien en équilibre du bilan d'eau et des principaux ions de l'organisme.

Il assure l'homéostasie hydrique en maintenant un bilan hydrique nul par adaptation des sorties rénales aux entrées d'eau et par ses fonctions de concentration et de dilution de l'urine.

Le rein contribue également dans la régulation du bilan sodique. Environ 25 000 mmoles de Na⁺ sont filtrées chaque jour par les glomérules. Plus de 99% de cette charge sodée est réabsorbée le long des tubules.

Une altération de la fonction rénale va perturber le bilan d'eau et du sodium, par conséquent une surcharge hydro sodée va s'installer dont le risque le plus important est lié à la constitution d'un OAP.

La régulation à long terme du potassium est principalement assurée par son excrétion rénale. Le potassium est complètement filtré au niveau du glomérule. La majorité du potassium filtrée est réabsorbée dans le tubule proximal, la régulation la plus importante s'effectue en fait dans le tube collecteur.

En cas d'insuffisance rénale, une hyperkaliémie va se produire, elle est définie par une concentration plasmatique de potassium supérieure à 5,0 mmol/L.

L'hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne.

2.2.1.3.4. Contrôle de l'équilibre acido-basique[25] :

Le rein intervient dans la régulation de l'équilibre acido-basique par la mise en jeu de flux d'ions bicarbonates et de protons ; il maintient constante la concentration plasmatique de bicarbonates sous forme d'une réserve, c'est la « Réserve alcaline » qui va tamponner l'acidité du sang et maintenir un pH constant dans l'organisme. Un autre mécanisme consiste en l'excrétion de la charge acide sous forme d'acidité titrable et d'ions ammonium, régénérant ainsi le bicarbonate qui a été consommé lors du « tamponnement » de cette charge acide.

L'ammonium rediffuse très peu, d'où une élimination des ions H⁺.

La sécrétion nette des protons et de bicarbonates varie en fonction de l'état acido-basique systémique et selon diverses influences hormonales.

2.2.1.3.5. Régulation de la pression artérielle :

La contribution du rein dans la régulation de la pression artérielle est liée à deux phénomènes qui sont la vasomotricité rénale, et la régulation des flux rénaux de sodium.

La vasomotricité rénale dépend de l'appareil juxta-glomérulaire en rapport avec le système rénine angiotensine aldostérone. Les entrées et les sorties de sodium résultent en partie des actions hormonales.

2.2.1.4. Fonction endocrine :

2.2.1.4.1. Substances vaso-actives :

Système rénine angiotensine[26] :

Le système rénine-angiotensine participe au contrôle de la pression artérielle et de l'homéostasie hydro-électrolytique.

L'angiotensine 2 provoque une vasoconstriction systémique, augmente la volémie par la libération d'ADH qui favorise la réabsorption tubulaire de l'eau et stimule le centre hypothalamique de la soif.

Elle stimule la libération de l'aldostérone qui augmente la pression capillaire et la filtration glomérulaire.

Synthèse des dérivés de l'acide arachidonique :

Il s'agit des prostaglandines D2, E2, I2 ou prostacyclines, F2 alpha et du thromboxane A2 ; ces hormones présentent une activité vasodilatatrice (Prostaglandines E2, D2, I2) ou vasoconstrictrice (thromboxane A2).

Le thromboxane A2 est synthétisé en particulier lors d'une obstruction urétérale complète.

Système Kénine-Kallikréine :

La bradykinine entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire par diminution des résistances artériolaires tant afférentes qu'efférentes. Les kinines joueraient un rôle modulateur dans la régulation rénale au même titre que les prostaglandines et le système rénine-angiotensine.

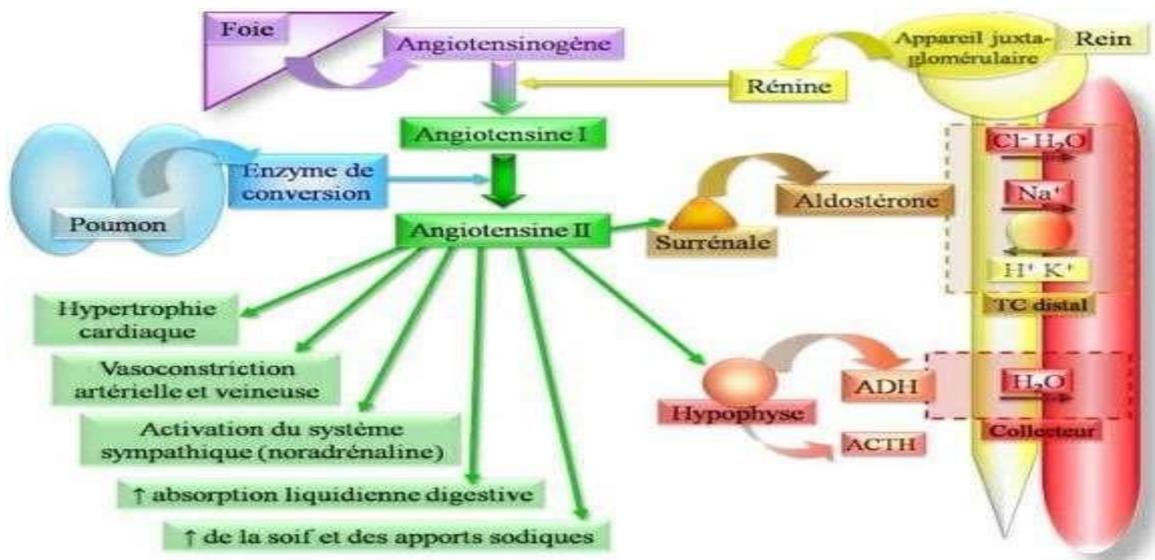


Figure 19: Système rénine angiotensine aldostérone.

2.2.1.4.2. Contribution dans le métabolisme général :

Le rein constitue la principale origine de l'érythropoïétine, qui active la production et la maturation des hématies. Il synthétise également le calcitriol, qui contribue à l'augmentation de la calcémie particulièrement dans les situations qui nécessitent un apport accru en cet élément.

Ces deux fonctions expliquent la présence de l'anémie et de l'hypocalcémie au cours d'une insuffisance rénale chronique.

2.2.2. Physiologie de la voie excrétrice supérieure:

La fonction de la VES se résume à transporter activement l'urine des papilles dans la vessie, en maintenant une pression pyélo-calicielle constamment basse, même en hyperdiurèse. Ceci permet aux reins de drainer confortablement et sans danger les urines[27].

2.2.2.1. Propriétés physiologiques de la VES :

2.2.2.1.1. Propriétés viscoélastiques :

Elles permettent de s'adapter aux variations de volume sans modification significative de pression.

2.2.2.1.2. Propriétés contractiles :

Origine de l'onde contractile :

L'origine de l'onde peut être commandée d'en haut ; les cellules ayant une activité de type Pacemaker sont principalement regroupées en amas dans la région d'insertion des petits calices.

Le bassinnet joue le rôle de freinateur des ondes ; la majorité des ondes s'arrêtent dans la jonction pyélo-urétérale.

Propagation de l'onde contractile :

La contractilité de la VES obéit aux principes généraux de la physiologie du muscle lisse ; elles sont capables de propager le potentiel d'action à une vitesse de 2 à 5 cm/s.

Rôle du système nerveux :

Le système nerveux joue un rôle accessoire dans le péristaltisme urétéral. Il intervient dans les situations d'hyperdiurèse, obstruction et pour coordination urétéro-vésicale :

- En hyperdiurèse : l'augmentation de la fréquence des ondes contractiles peut être due au système sympathique
- La jonction urétéro-vésicale joue deux rôles essentiels : laisse passer librement le bolus et s'oppose au reflux vésico-urétéral.

Ces deux fonctions sont assurées aussi par le système nerveux.

L'existence de plexus ganglionnaires uniquement à ce niveau de l'uretère peut expliquer la contraction et la rétraction du méat durant une éjaculation urétérale et la sympathectomie lombaire entraîne l'apparition de reflux vésico-urétéral.

2.2.2.2. Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure :

2.2.2.2.1. Dans les conditions normales :

Pour une diurèse de 1500 ml/24h, chaque rein secrète, en moyenne, 0,5 ml d'urine par minute. Son transport dans la vessie est activement assuré, sous forme de bolus, par le péristaltisme urétéral sous forme des ondes contractiles [27] :

Une amplitude qui augmente de haut en bas :

- Généralement inférieure à 5 cm d'eau dans le bassinnet,
- 10 à 15 cm d'eau au tiers supérieur de l'uretère ;
- 25 à 30 cm d'eau au tiers inférieur ;
- Une durée de 3 à 5 secondes ;
- Une vitesse de propagation qui se situe entre 20 et 40 mm/s ;
- Une fréquence qui diminue de haut en bas, d'une dizaine de mm par minute dans les calices, alors qu'elle n'est plus que de 2 à 4 mm par minute dans l'uretère.

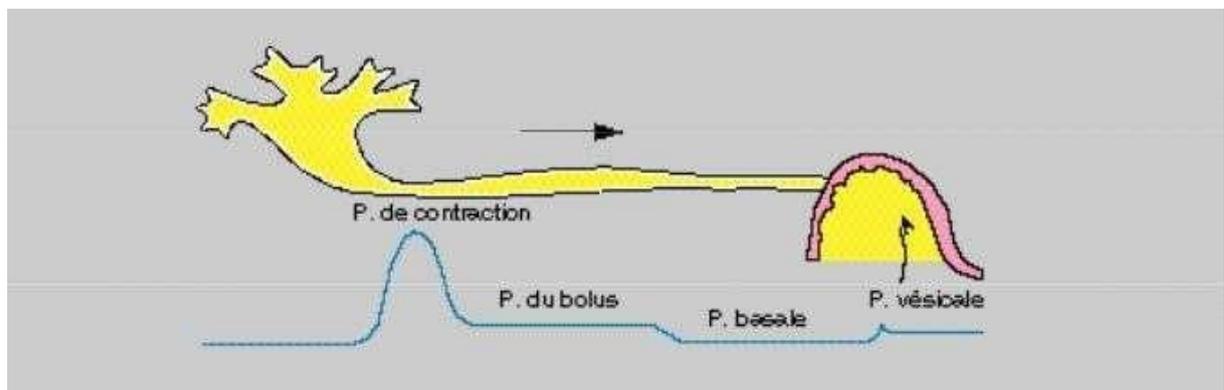


Figure 20: Propagation d'un bolus d'urine dans l'uretère : du bassinnet à la vessie dans les conditions normales.

P = propagation

2.2.2.2.2. Adaptation aux variations physiologiques :

2.2.2.2.2.1. Adaptation à la diurèse :

Pour transporter une plus grande quantité d'urine au même temps, trois phénomènes "d'adaptation" se produisent :

- L'augmentation de la fréquence est le premier phénomène observé,
- L'augmentation de la taille du bolus est le phénomène le plus important et le plus efficace,
- L'augmentation de l'amplitude des contractions dans l'uretère ne fait que traduire l'augmentation de la résistance.

Pour une diurèse très importante, les bolus fusionnent de telle sorte que la propulsion active de l'urine n'est plus assurée ; il est propulsé par la pression hydrostatique, sous forme d'un écoulement continu. L'écoulement n'est plus assuré que par la pression hydrostatique qui peut dépasser 40 cm d'eau. Ces réponses à l'hyper-diurèse sont comparables à celles provoquées par une obstruction urétérale.

2.2.2.2.2.2. Adaptation au remplissage vésical :

La pression intra-vésicale est maintenue basse, inférieure à 15 cm d'eau pendant toute la durée de son remplissage grâce aux propriétés viscoélastiques.

La fréquence des contractions urétérales augmente dès que la pression vésicale dépasse 11 cm d'eau ; au-delà de 40 cm d'eau, l'uretère n'est plus capable de propulser l'urine dans la vessie.

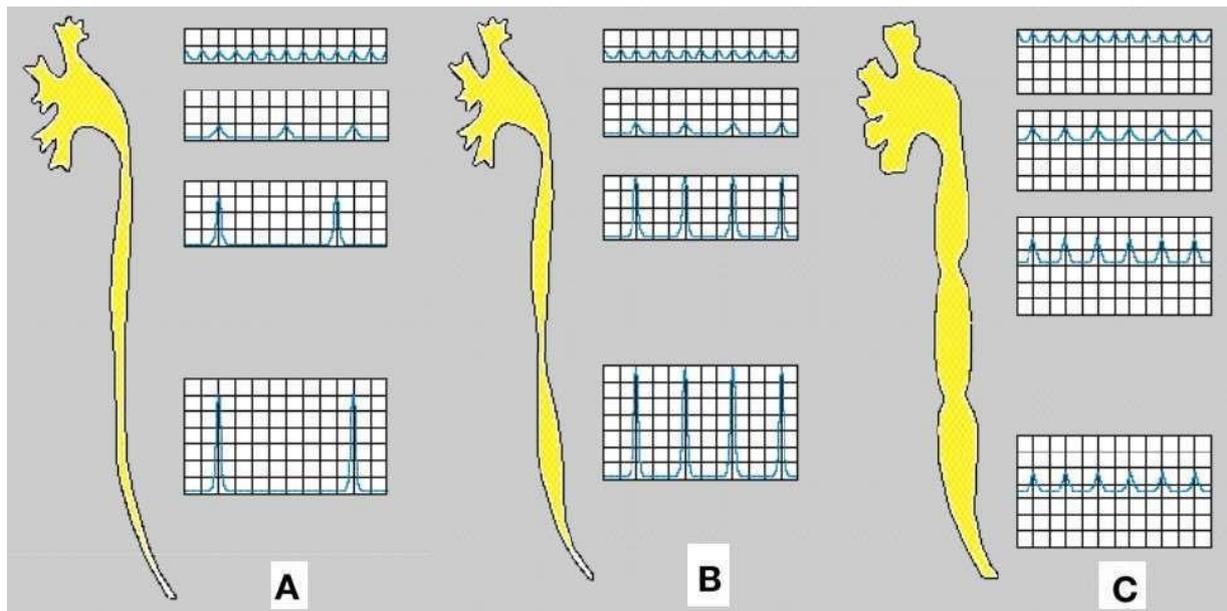


Figure 21: Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure.

(A) Dans les conditions de diurèse normale

(B) En hyper-diurèse

(C) Pour diurèse supérieure.

2.2.2.3. Facteurs influençant le transport de l'urine dans l'uretère :

Pour ce transport les voies excrétrices supérieures obéissent à des principes physiques ; il résulte d'un rapport entre des forces de propulsion et des forces de résistances.

2.2.2.3.1. Forces propulsives :

C'est la force intra-luminale nécessaire à la progression du bolus urinaire.

Pesanteur :

En position debout : la pression engendrée par la pesanteur est favorable. Elle dépend de la longueur de l'uretère.

En position couché : elle s'annule.

En position la tête en bas les pieds en haut : les autres forces propulsives vainquent la pesanteur.

Hydrostatique :

Dans les conditions normales : la pression hydrostatique ne permet pas la formation de bolus. Mais elle permet de vaincre la faible résistance de la jonction pyélo-urétérale.

Dans l'hyperdiurèse ou l'obstruction : le bolus urétéral se transforme en colonne liquidienne continue ; à ce moment la pression hydrostatique intervient.

Péristaltisme urétéral :

Dans les conditions normales : L'uretère agit comme une véritable pompe, plus il est long plus il est efficace. Il permet de transporter les urines d'une zone de faible pression (inférieure à 10cm d'eau au niveau pyélique) à une zone de pression élevée (jusqu'à 40 cm d'eau au niveau vésical).

Il est basé sur la contraction et l'occlusion de l'uretère ce qui permet le déplacement de bolus.

A l'hyperdiurèse ou l'obstruction : les forces propulsives ne sont plus représentées par le péristaltisme urétéral. Elles ne sont représentées que par la pression hydrostatique.

2.2.2.3.2. Forces de résistance :

2.2.2.3.2.1. Au niveau de l'uretère :

Dans les conditions normales : La résistance de l'uretère est essentiellement due à l'ouverture de la lumière urétérale au passage du bolus. Cette ouverture se fait d'autant plus facilement que la tension de la paroi de l'uretère est faible. Cette tension pariétale est dépendante de ses propriétés viscoélastiques et de la vitesse de déplacement du bolus.

A l'hyper-diurèse ou l'obstruction : les résistances sont représentées par le calibre de l'uretère qui reste ouvert en permanence.

2.2.2.3.2.2. Au niveau de la jonction-urétérovésicale :

Les résistances dépendent :

- Facteurs urétéraux : sont essentiellement représentés par la faible distensibilité de l'uretère terminal, riche en fibre de collagène et enveloppé de gaine inextensible.

Ces résistances ont comme avantage d'augmenter la vitesse locale de bolus ce qui permet de vaincre la pression vésicale. Et comme inconvénient de limiter les possibilités d'adaptation à l'hyper-diurèse.

- Facteurs vésicaux : normalement la pression intra-vésicale lors de toute la phase de remplissage reste basse, inférieure à 15 cm d'eau par rapport à la pression de bolus grâce aux propriétés viscoélastiques.

Au cours de la miction, la contraction vésicale engendre une pression supérieure à 40 cm d'eau gênant l'éjaculation de bolus.

Cependant, la brièveté de cette contraction est sans conséquence pour le rein.

2.3. Anatomopathologie et pathogénie :

La destruction néphronique en urologie est due à trois principaux mécanismes :

- L'obstacle aigu ou chronique.
- L'infection : souvent associée à l'obstacle, mais généralement isolée, du moins en apparence.
- l'amputation directe du parenchyme par un processus kystique, tumorale, tuberculeux.

D'autres éléments moins fréquents peuvent entrer en jeu : le reflux, la malformation des voies excrétrices avec asynergie excrétrice, les dysplasies et les hypoplasies rénales.

2.3.1. L'obstacle :

Il peut évoluer selon 2 modes essentiels

- L'obstacle complet temporaire, répété.
- L'obstacle incomplet permanent, mais peut à tout moment s'exacerber.

2.3.1.1. L'obstacle complet temporaire :

C'est une cause d'IRA ; il se répète pour des durées limitées mais avec des récurrences trop fréquentes. Dans les premières minutes suivant l'obstruction, s'installe une augmentation du flux sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire dite phase " hyperhémique " due à une vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente.

Elle est due à la libération de prostaglandines PGE2.

A cette phase hyperhémique, nous observons dans les heures qui suivent une diminution progressive du flux sanguin rénal avec un déclin puis arrêt de la filtration glomérulaire et de la sévère altération des fonctions tubulaires :

“Phase vasoconstrictive ”.

Cette pathologie de l'obstacle complet temporaire, se traduit sur le parenchyme rénal par des lésions dites obstructives : effacement des papilles, nécrose papillaire, diminution des tubes excréteurs dans la médullaire, diminution globale des néphrons qui gardent en général une morphologie et une fonction normales. En dehors de toute infection, des travées de sclérose peuvent après un certain temps d'évolution de l'obstacle, relier la zone médullaire à la corticale.

2.3.1.2. L'obstacle incomplet permanent :

Il crée en amont, une accumulation des urines qui se traduit par une augmentation de la pression transmise aux tubes néphroniques.

Cette transmission est fonction de l'importance de l'obstruction et de l'amortissement par la dilatation de la voie excrétrice sus-jacente à l'obstacle.

Le retentissement sur le parenchyme rénal peut être identique à celui provoqué par l'obstacle complet bien que le phénomène soit moins rapide, réalisant un tableau de néphrite interstitielle chronique d'évolution lente, où l'atteinte est d'abord papillaire ensuite la médullaire tandis que la corticale s'atrophie.

Ces modifications de pression s'accompagnent de modification du flux sanguin rénal qui serait diminué de façon préférentielle au niveau des vasa recta de la médullaire les plus exposées à l'hyperpression cavitaire.

L'anatomopathologie des lésions secondaires à un obstacle incomplet est représentée par l'hydronéphrose non infectée ; les lésions sont trop connues pour mériter une longue description.

Rappelons simplement :

- l'aplatissement sélectif des papilles et de la médullaire qui, histologiquement se traduit par une dilatation des tubes néphroniques au niveau de la partie distale d'abord, puis des tubes proximaux avec aplatissement des cellules tubulaires, les

modifications des artérioles dont le nombre est diminué. Les artères inter lobaires sont arquées, rétrécies et tortueuses. La tunique élastique interne des vaisseaux est souvent lésée.

Au stade avancé, les tubes collabés sont remplacés par du tissu fibreux, les glomérules ont disparu ou sont en voie de sclérose.

2.3.2. Physiopathologie :

Les lésions du parenchyme rénal secondaires aux uropathies concernent essentiellement l'interstitium et les tubules, justifiant le terme de "néphrite interstitielle". Les glomérules sont longtemps épargnés et le réseau artériel n'est pas pratiquement pas affecté. N'oublions pas que la protection rénale est une des fonctions primordiales de la voie excrétrice urinaire, dont la physiopathologie vise à mettre à l'abri le néphron des agressions mécaniques et bactériennes.

Quand la voie excrétrice n'est plus capable de jouer son rôle de protecteur, un dysfonctionnement s'installe avec comme conséquence l'hyperpression et/ou l'infection, plus tard l'insuffisance rénale.

Le néphron étant l'unité fonctionnelle du rein, son altération est donc le reflet fidèle des dégâts anatomiques principalement les lésions tubulaires[28] ; surtout sur la réabsorption de l'eau, du sodium et l'élimination des acides ; en dernier lieu la déclinaison fonctionnelle du glomérule.

2.3.3. Les dysfonctionnements à risques'' de l'appareil urinaire :

C'est par l'intermédiaire d'une hyperpression et/ou d'une infection que, l'appareil urinaire peut être troublé avec pour conséquence la menace du rein dans son intégrité anatomique et fonctionnelle.

Pour y parvenir, il faut que les mécanismes protecteurs, prévus par la physiologie du bas et du haut appareil urinaire, soient débordés. Les dysfonctionnements de l'appareil urinaire agissent par les mécanismes associés[28]:

Hyperpression provoquée par :

- L'obstruction
- La stase urinaire

- Les dysfonctions vésicales
- Le reflux vésico-urétéro-rénal
- L'infection.

3.4. Expression clinique

3.4.1. Circonstances de découverte

Le plus souvent l'IRA par uropathie obstructive ou non a pour mode de révélation l'infection urinaire à répétition[28].

L'IRA peut[28] :

- Apparaître chez un malade suivi pour une affection urologique connue (Tuberculose, lithiase, polykystose)
- Être relevée en même temps que l'affection urologique par une affection par un bilan systématique.
- Se manifester par des symptômes cliniques et entraîner alors, par une recherche étiologique, la découverte de l'affection urologique.
- Les antécédents de lithiases, de coliques néphrétiques, de chirurgie du petit bassin, de rein unique [27].
- Présence d'une hématurie macroscopique[27].
- Anurie brutale, rétention complète ou alternance de polyurie succédant à des périodes d'oligo-anurie[27].
- Palpation d'un ou de deux gros reins.
- Éventuellement une masse dans le petit bassin perceptible aux touchers pelviens.

2.4.2. Manifestations cliniques :

Elles associent les manifestations liées à l'urémie aiguë d'une part et d'autre part les signes liés à l'obstruction en cause.

2.4.2.1. Signes liés à l'urémie aiguë[27]:

Il n'y a pas à proprement parler de signes cliniques d'urémie aiguë.

Les signes observés sont presque exclusivement dus aux troubles hydro électrolytiques ou aux intoxications médicamenteuses associées.

2.4.2.2. Les signes digestifs :

Les nausées, les vomissements sont fréquents, liés le plus souvent à la surcharge hydrique. Des syndromes pseudo-performatifs ont été décrits.

Ils ne peuvent être rapportés à l'urémie aigue que s'ils disparaissent après épuration rénale extra rénale.

Les hémorragies digestives sont devenues rares depuis l'épuration extra rénale prophylactique et l'emploi des drogues bloquant les récepteurs h2 de l'histamine.

2.4.2.3. Les signes respiratoires :

Si l'hyperventilation est habituelle, une dyspnée, signe majeur, conséquence extrême de l'acidose métabolique, est exceptionnelle.

L'insuffisance respiratoire est rare, secondaire soit à un œdème pulmonaire par surcharge hydro sodée, soit à une pneumopathie infectieuse.

2.4.2.4. Les signes cardiovasculaires :

La Tension artérielle (T.A) est dans la plupart des cas normale ou basse.

Une Hypertension artérielle (H.T.A.) parfois accompagnée de lésions du fond de l'oeil traduit le plus souvent l'origine glomérulaire ou vasculaire de l'I.R.A. Les altérations électro cardiographiques sont d'origine métabolique, liées aux anomalies de la kaliémie et de la calcémie. A l'opposé de l'insuffisance rénale chronique (I.R.C.) la péricardite est exceptionnelle dans l'urémie aigue.

2.4.2.5. Signes liés à l'obstruction :

Les signes cliniques d'une obstruction des voies urinaires dépendent de la cause, du siège, de l'uni ou de la bilatéralité de l'obstruction, de la rapidité d'installation et de son importance, ainsi que d'éventuelles complications.

2.4.3. Sémiologie liée à la cause de l'obstruction :

2.4.3.1. Tumeur sur la voie excrétrice[27]:

Signes locaux tels que douleurs, masse, hématurie, signes généraux tels que fièvre, anémie, asthénie, anorexie et amaigrissement.

2.4.3.2. Lithiase urinaire[27]:

Nausées, vomissements, agitations. Douleur à type de lombalgies sourdes pour l'obstruction latente mais colique néphrétique typique pour l'obstruction brutale. Hématurie, oligo- anurie ou anurie.

Fièvre témoignant d'une infection comme cause ou conséquence de l'obstruction.

2.4.3.3. Fibrose retro péritonéale :

Antécédent de céphalées, de prise de methysergide.

2.4.4. Sémiologie liée au siège de l'obstruction

2.4.4.1. Obstruction basse

Elle s'accompagne des signes de dysfonctionnement vésical tels que : dysurie, pollakiurie, pesanteur pelvienne, urgenturie et brûlures mictionnelles si association d'une infection.

2.4.4.2. Obstruction haute :

L'installation est progressive. Elle est chronique souvent, associant une rétention progressive d'eau et des sels simulant un tableau d'insuffisance cardiaque droite. L'analyse des urines montre en général une absence de protéinurie ou alors lorsqu'elle existe, elle est minime inférieure à 1g/ 24h, ce qui au cours d'une insuffisance rénale est très suggestif d'une insuffisance rénale par obstacle.

2.4.4.3. Complications liées à l'obstruction :

- Une lombalgie aiguë fébrile est orientée par la clinique et la bandelette urinaire.
- Les examens radiologiques ont une place essentielle, non pas tant lorsque le tableau est typique et en l'absence de critère de gravité (pyélonéphrite aiguë simple), mais surtout lorsqu'il existe des antécédents urologiques ou un terrain d'immuno-dépression et que la présentation clinique et l'évolution sont inhabituelles. Lors de la pyélonéphrite aiguë de la femme jeune, l'imagerie peut être différée et se limite à un cliché d'ASP et une échographie de l'appareil urinaire.

- Chez l'homme, elle doit faire rechercher systématiquement une étiologie prostatique par l'examen clinique, l'échographie endo-rectale devant être effectuée après quelques jours d'antibiothérapie.
- Chez un patient immuno-déprimé, le bilan est une urgence et comprend le plus souvent un cliché d'ASP, une échographie et/ou un TDM avec injection si la fonction rénale le permet, ou sans injection dans le cas contraire. Si la pyélonéphrite résiste au traitement, la TDM est indispensable pour évaluer l'atteinte parenchymateuse et rechercher un abcès rénal ou une extension périrénale du processus infectieux.
- En cas d'antécédent urologique, la recherche d'une complication obstructive doit être systématique afin d'effectuer en urgence un drainage de la voie excrétrice[29].

o **Conséquences hémodynamiques :**

L'obstruction dans le tractus rénal avec interruption du flux urinaire entraîne une augmentation de pression en amont de l'obstruction.

La pression pyélique monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale de 50 à 100 cm d'eau.

Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable.

Cette hyperpression porte la plus grande responsabilité des conséquences anatomiques et fonctionnelles sur les VES et reins.

Elle va entraîner un arrêt plus ou moins long de l'urine puis la réapparition de la diurèse ; cette dernière ne tarit jamais complètement même lorsque l'obstruction est complète. L'urine néoformée est drainée par le courant lymphatique et veineux. Ce phénomène est quantitativement limité qui nécessite une pression pyélique élevée et une diffusion dans l'espace interstitiel ou dans le sinus du rein.

- **Conséquences sur les VES :**

- **Conséquences anatomiques**

Les modifications morphologiques et histologiques des voies excrétrices en amont de l'obstruction sont très variables d'un patient à l'autre.

Elles ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance de l'obstruction mais surtout sur la durée.

Ces modifications, histologiques et morphologiques, peuvent être totalement réversibles après suppression de l'obstacle. Il est difficile de fixer le délai de réversibilité.

Les modifications morphologiques sont dominées par la dilatation, et à moindre durée, un allongement.

Les modifications histologiques concernent avant tout l'espace intercellulaire.

Au début, le tissu musculaire s'hypertrophie, puis une dégénérescence collagène s'installe dont la durée est difficile à préciser.

- o **Conséquences fonctionnelles :**

L'augmentation brutale de la pression en amont de l'obstruction entraîne une réponse très rapide de l'uretère.

Elle augmente la tension pariétale par l'augmentation des propriétés contractiles, expliquant la diminution de péristaltisme et la béance permanente de la lumière.

L'épuisement des fibres musculaires entraîne l'apparition de dilatation des VES, ce qui permet une adaptation à ce nouveau régime inhabituel.

La survenue des modifications anatomiques et histologiques surtout l'envahissement de la paroi par le collagène alterne les propriétés viscoélastiques et contractiles des VES ; la production et la transmission sont interrompues ainsi que l'élasticité.

- o **Conséquences sur les reins :**

Elles résultent de deux mécanismes :

Hyperpression intra-urétérale transmise au parenchyme rénal ;

Réduction du débit sanguin rénal diminuant la diurèse et au même temps entraînant l'ischémie.

o **Conséquences anatomiques :**

Les modifications macroscopiques n'apparaissent qu'à la quatrième semaine de l'obstruction par l'atrophie du parenchyme rénal.

Le parenchyme rénal subit des modifications histologiques au niveau :

Interstitium : l'infiltrat lymphocytaire envahit l'interstitium entraînant sa destruction et l'apparition de tissu fibreux responsable de néphrite interstitielle.

C'est la zone la plus touchée du parenchyme

Les tubules rénaux : tubules distaux se dilatent en suivant la dilatation des VES, alors que les tubules proximaux se collabent en raison de diminution de débit de filtration glomérulaire. L'épithélium tubulaire s'atrophie ; les cellules s'aplatissent avec disparition des bordures en brosse.

Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissant qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaissement de la capsule de Bowman, sans altération du flocculus.

Le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté.

o **Conséquences fonctionnelles :**

La réponse rénale est également rapide et comporte deux phases :

La réponse initiale : augmentation du débit sanguin rénal ce qui augmente la filtration glomérulaire pour majorer la pression intratubulaire. Ce mécanisme est dû à la vasodilatation des artérioles afférentes par prostaglandines E2 [PGE2], PGI2, prostacyclines.

Cette régulation entraîne la destruction du parenchyme rénal.

La réponse secondaire : le débit sanguin rénal diminue progressivement dû à la vasoconstriction des artérioles afférentes sous l'action de thromboxane A2, système rénine angiotensine 2.

Elle survient au moment de la dilatation des cavités excrétrices et contribue potentiellement à une normalisation relative des valeurs de pression dans le

système urinaire. Cette régulation aggrave la destruction rénale via l'ischémie. La fonction tubulaire est menacée à la phase aigüe par l'hyperpression portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau qui a tendance à augmenter, ainsi que l'excrétion de sodium à diminuer.

Contrairement à la phase aigüe, au cours de l'obstruction chronique, l'excrétion de sodium est augmentée ou reste normale, l'excrétion de potassium est légèrement augmentée ou diminuée et l'osmolarité inchangée ou diminuée.

2.5. Examens paracliniques :

2.5.1. Biologie et biochimie :

2.5.1.1. Les déchets azotés :

L'élévation de l'azote et de la créatinine plasmatique avec la clairance de la créatinine plasmatique basse est utilisée de nos jours comme indice de routine dans l'insuffisance rénale[30].

- Azotémie supérieure à 7,5mmol/l,
- Créatinémie supérieure à 106 μ mol/l.
- Clairance de la créatininémie inférieure à 50ml/min selon la formule de Cockcroft et Gault[31].

2.5.1.2. Ionogramme sanguin :

Au stade d'insuffisance rénale les anomalies biologiques fréquemment rencontrées associent une hyperkaliémie (menacent le pronostic vital), une hypocalcémie, une hyponatrémie avec hyperphosphoremie.

2.5.1.3. Hémogramme :

L'anémie normochrome normocytaire est fréquente avec des troubles de l'hémostase primaire avec tendance hémorragique.

2.5.1.5. Examen cyto bactériologique des urines :

- Le prélèvement de l'urine doit être fait après une toilette locale, sans contact du jet urinaire avec les lèvres vulvaires chez la femme ni le prépuce chez l'homme, et en milieu du jet pour avoir éliminé une partie des germes de l'extrémité de l'urètre[31].

Il peut se faire également par ponction sus-pubienne après désinfection cutanée[27].

- L'examen cytologique des urines permet de qualifier la leucocyturie et/ou l'hématurie.

- **Une leucocyturie** à partir de **10.000/ml** est suffisante pour affirmer une infection de l'appareil urinaire[31].

Mais en pratique, une leucocyturie à 1000/ml est un signe d'appel d'infection urinaire car l'infection peut avoir été décapitée par automédication avant la culture des urines. L'absence de leucocyturie n'exclut pas le diagnostic d'infection urinaire ; pour l'affirmer il faut attendre les résultats de la culture.

- La présence des cylindres signe la nature pyélonéphritique de l'atteinte rénale[32].

- **L'hématurie** peut être macroscopique ou microscopique.

Macroscopique si les hématies sont supérieures à 1.000.000/ml ;

Microscopique si les hématies sont supérieures à 10.000/ml mais, inférieures à 1.000.000/ml.

- Ainsi, elle permet de rechercher les causes : qui peuvent être soit une pathologie infectieuse auquel cas la leucocyturie est avec ou sans germes ; Soit une pathologie tumorale, ou lithiasique du rein et de la voie excrétrice telle que le cancer du rein, tumeur de la voie excrétrice urinaire, lithiase urinaire, tuberculose, bilharziose, adénome ou cancer prostatique, polykystose rénale, nécrose papillaire, infarctus rénal[2].

2.5.1.6. Antibiogramme :

Il ne fait pas partie de l'examen cyto bactériologique mais, il le complète si la culture a une bactérie supérieure à 100.000/ml. Il permet de connaître dans les infections récidivantes la sélection des germes résistants ou l'apparition des germes mutants.

Dans les cas des infections à germes multiples, l'étude de l'antibiogramme de chaque germe est nécessaire.

2.5.3. Radiologie :

2.5.3.1. Echotomographie (ETG) :

C'est l'échographie rénale réalisée par des coupes du rein dans différents plans (sagittal, oblique, frontal).

C'est un examen clé et de première intention lorsque l'on suspecte un obstacle sur les voies excrétrices[33].

L'ETG permet d'apprécier la taille des reins, les anomalies du parenchyme rénal, le volume des cavités excrétrices, et de rechercher une obstruction ou non des voies excrétrices.

A l'échographie, si les cavités pyélo-calicielles dilatées sont généralement bien étudiées, par contre, l'uretère l'est mal ou chez l'adulte, sauf au niveau de la jonction pyélo-urétérale et vésico-urétérale[25].

C'est pourquoi l'échographie simple est complétée par l'ETG qui fait systématiquement une analyse de l'ensemble de l'appareil urinaire et de la cavité abdominopelvienne



Figure 22: Echographie rénale montrant une hydronéphrose bilatérale grade II (Service d'imagerie médicale CHU Gabriel TOURE).

2.5.3.2. Abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP visualise les ombres rénales et permet d'apprécier leurs contours, leur taille, l'existence ou non d'images radio opaques et leur siège. Dans l'IRA, l'ASP montre des reins de taille normale à la hauteur de trois vertèbres lombaires.

2.5.3.3. La cystographie rétrograde : donne de meilleures images anatomiques de la vessie que l'UIV chez l'insuffisant rénal[34]. Elle montre bien les déformations vésicales caractéristiques de la vessie de lutte : trabéculations, diverticules unique ou multiple, réalisant parfois dans les vessies neurologiques l'image caractéristique en "sapin de Noël[27].

L'image d'expansion vésicale, propre aux vessies neurologiques, réalise un aspect pseudo diverticulaire, mais sans collet car c'est toute l'épaisseur de la paroi vésicale qui est soufflée.

2.5.3.5. La tomодensitométrie :

La tomодensitométrie a pour intérêt l'exploration des masses dont l'UIV et l'échographie n'ont pu préciser le diagnostic. Elle permet de distinguer les kystes des tumeurs[33].

Elle est également utilisée en cas d'obstruction, surtout quand la fonction rénale est nulle. Des informations concernant la taille, la forme et la présence éventuelle d'une obstruction peuvent être obtenues sans recourir aux produits de contraste surtout en cas d'allergie connue à ces produits ou de risque important de toxicité[35]. Elle offre une analyse très précise du parenchyme ainsi que les modifications observées dans les syndromes obstructifs, mais elle est limitée dans l'analyse de la voie excrétrice qu'elle découpe en "tranches"[36,37]. Elle distingue le parenchyme des kystes[38].



Figure 23: TDM abdomino-pelvienne montrant des lithiases rénales bilatérales obstructives (Service d'urologie CHU Gabriel TOURE).



Figure 24: Uroscanner montrant une tumeur de vessie avec hydronéphrose bilatérale. (Service d'urologie CHU Gabriel TOURE).

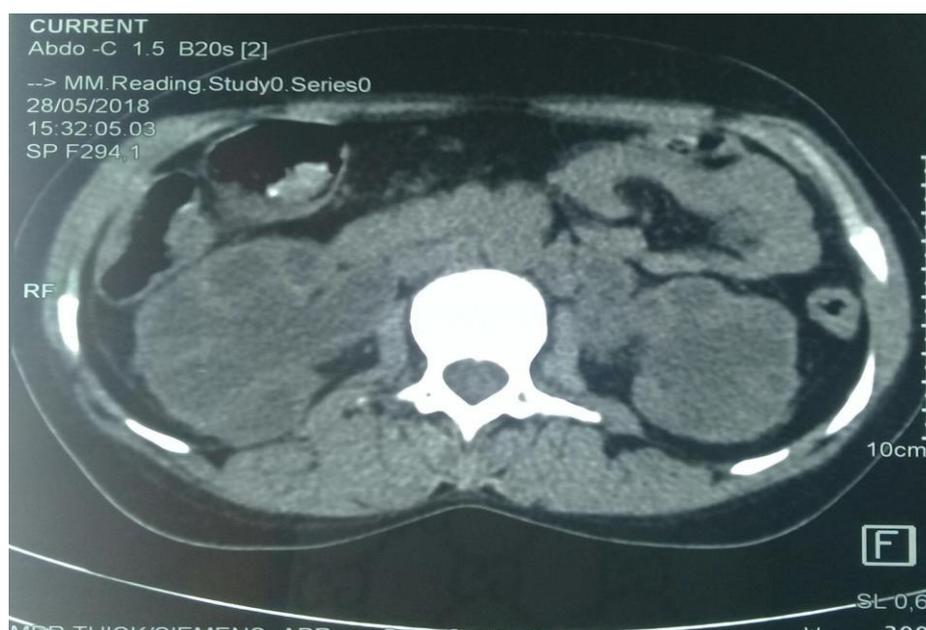


Figure 25: TDM abdomino-pelvienne montrant une hydronéphrose bilatérale.
(Service d'urologie CHU Gabriel TOURE).

2.6. Traitement :

L'une des caractéristiques majeures de l'insuffisance rénale aiguë en urologie est sa bonne tolérance très fréquente et ses possibilités de latence clinique.

Cette latence comporte un risque : dans un grand nombre de cas l'azotémie pratiquement normale, l'état général bien conservé, risquent de masquer une altération profonde des fonctions rénales.

Si l'étude systématique de cette fonction n'est pas faite, les décisions thérapeutiques, médicales ou chirurgicales, pourront être prises sans les précautions nécessaires et l'insuffisance rénale sera découverte par décompensation brutale iatrogène de cet état d'équilibre et dans une situation critique qui peut poser alors des difficultés thérapeutiques.

Lorsque le diagnostic d'IRA obstructive est établi, l'urgence est de lever l'obstacle, seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale.

Actuellement il n'existe aucune recommandation spécifique pour guider la décision thérapeutique dans le cas particulier de l'IRA obstructive[39].

2.6.1. Objectifs thérapeutiques :

2.6.1.1. Les objectifs de traitement chez les patients atteints d'une IRA comprennent :

La préservation et l'optimisation des fonctions rénales ;

La correction et la maintenance de l'homéostasie hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique ;

Minimiser les dommages aux organes secondaires à l'IRA ;

Empêcher l'évolution vers l'IRC[40];

Corriger ou prévenir les complications survenant au cours de l'évolution hospitalière de l'IRA;

2.6.1.2. Traitement d'urgence :

2.6.1.2.1. Prise en charge médicale :

La prise en charge médicale parallèle ne devrait en aucun cas retarder le geste urologique, sauf en cas de menace vitale à court terme.

Elle est donc principalement dictée par les conséquences métaboliques de l'insuffisance rénale.

2.6.1.2.1.1. Correction des troubles métaboliques :

La prise en charge médicale a pour principal objectif de favoriser le transfert du potassium vers le milieu intracellulaire.

Elle repose essentiellement sur 2 approches synergiques. Elles permettent habituellement une diminution de la kaliémie de 1,2 à 1,5 mmol/L en dix à soixante minutes[41]:

Glucose + insuline : 15 UI d'insuline rapide dans 500 ml de sérum glucosé à 10 % en intraveineuse sur 30 minutes ;

Bêtamimétiques inhalés : quatre aérosols de salbutamol successifs.

En cas d'hyperkaliémie avec des signes de gravité à l'ECG, s'ajoute au traitement ci-dessus une injection intraveineuse d'une ampoule de gluconate de calcium sur deux minutes en attendant l'épuration extra-rénale. Le calcium antagoniste les effets membranaires de l'hyperkaliémie.

Les résines échangeuses d'ions (Kayexalate, Resikali) n'ont pas beaucoup d'intérêt dans cette condition du fait de leur délai d'action retardé, alors que la prise en charge urologique curative doit être réalisée en urgence.

La place du bicarbonate de sodium est déconseillée en cas d'acidose métabolique hyperkaliémique au cours d'IRAO du fait de la surcharge hydrosodée menaçante le plus souvent.

Les diurétiques ne sont plus recommandés pour traitement et/ou prévention de l'insuffisance rénale aiguë. Mais il est certainement nécessaire, dans des circonstances cliniques, de les utiliser sur des patients atteints d'IRA potentiels avec oligo-anurie et surcharge de volume et / ou hyperkaliémie.

Mais il n'y a pas eu de rapport épidémiologique sur ce scénario clinique particulier comme il n'y a pas de démonstration épidémiologique sur la surcharge au cours d'IRAO.

Les KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) recommandent que l'utilisation de dose faible de dopamine, le fenoldopam, de peptide natriurétique auriculaire (ANP) et l'IGF-1 humain recombinant ne soit pas recommandés pour prévenir ou traiter les IRA.

2.6.1.2.1.2. Mesures hygiéno-diététiques :

Au cours d'IRA ; il faut arrêter tous les médicaments nephrotoxiques.

L'existence d'une insuffisance rénale expose aux accidents de toxicité médicamenteuse et conduit à adapter la posologie de nombreux médicaments, avant tout, ceux dont l'élimination est majoritairement rénale, mais également certains autres dont le métabolisme est altérés par l'insuffisance rénale. Quelques médicaments dont la posologie doit être réduite dans l'insuffisance rénale aiguë :

- Aminosides, vancomycine (intervalle ↑ entre chaque dose unitaire) ;
- Autres agents anti-infectieux : bêtalactamines, éthambutol, érythromycine ;
- Acyclovir, pentamidine, amphotéricine B ;
- Morphine ;

-Agents anticancéreux : melphalan, bléomycine, méthotrexate, cyclophosphamide ;

-Digoxine.

Une nutrition équilibrée et suffisante réduit la fréquence et la gravité des complications surtout l'hémorragie digestive, épisodes infectieux, retard de cicatrisation post-opératoire, ainsi a un effet direct favorable sur la guérison des lésions tubulaires et raccourcit la durée de l'IRA.

La recommandation actuelle d'un soutien nutritionnel entéral est de commencer le plutôt possible avec apport calorique de 0,8 à 1 g/Kg/J en protéine chez un patient sans traitement de suppléance rénale (Etat non catabolique) et de 1,5 à 2 g/Kg/J chez un patient avec un traitement de suppléance.

2.6.1.3. Epuration extra-rénale

- Les indications,

- Les indications absolues.

Les recommandations d'initier l'EER (Epuration extra-rénale) en urgences (en l'absence des contre-indications) sont :

Hyperkaliémie réfractaire ;

$K^+ > 6,5 \text{ mmol / l}$;

Augmentation rapide de potassium,

Ou une toxicité cardiaque : Certains auteurs définissent des stades[41]:

Stade 1 (kaliémie autour de 6 mmol/L) : augmentation d'amplitude de l'onde T ;

Stade 2 (kaliémie de 6 à 7 mmol/L) : disparition de P et élargissement de QRS ;

Stade 3 : bloc intraventriculaire et ralentissement de la fréquence cardiaque ;

Stade 4 : bloc auriculoventriculaire complet, arrêt circulatoire ;

L'acidémie réfractaire et l'acidose métabolique : $\text{pH} \leq 7.2$ malgré le PaCO_2 normal ou faible ;

OEdème pulmonaire réfractaire dû à une surcharge de fluide (c'est-à-dire résistant aux diurétiques) ;

Les symptômes ou les complications attribuables à l'urémie : des saignements, péricardite, encéphalopathie

Overdose / toxicité d'un médicament ou toxine dialysable.

Les indications relatives ;

Les « KDIGO » (Kidney disease improving global outcomes) recommandent également de considérer le contexte clinique global pour décider de réaliser ou non une épuration extrarénale en dehors de l'urgence vitale ;

Réserves physiologiques limitées pour tolérer les conséquences de l'IRA ;

Le dysfonctionnement organique non rénal s'est aggravé ou exacerbé par une accumulation excessive de liquide (c.-à-d. fonction respiratoire altérée) ;

Syndrome de lyse tumorale, rhabdomyolyse, hémolyse intravasculaire ;

Nécessité d'une administration de gros volumes de fluide (par exemple, support nutritionnel, médicaments ou produits sanguins) ;

Gravité de la maladie sous-jacente ;

L'accumulation concomitante de poisons ou de médicaments toxiques qui peuvent être éliminés par RRT (c'est-à-dire salicylates, éthylèneglycol, méthanol, metformine).

L'IRAO se distingue des autres causes d'IRA par la possibilité de rétablir complètement et rapidement l'excrétion du NaCl, du K⁺ et des toxines urémiques lorsque le traitement urologique est initié à temps, limitant alors les indications de l'épuration extrarénale.

En dehors de ces indications la nécessité d'une anesthésie générale pour le geste urologique peut également représenter une indication potentielle à l'hémodialyse lorsque les troubles hydro électrolytiques après traitement médical contre-indiquent la prise en charge anesthésique. Dans ce cas, une discussion entre le néphrologue/réanimateur et l'anesthésiste est nécessaire, intégrant notamment les risques liés à la pose du cathéter et à la séance d'hémodialyse[41].

2.6.1.4. Prise en charge urologique d'urgence :

Une fois le diagnostic d'IRA obstructive est établi l'urgence est de drainer les urines ce qui permet de court-circuiter l'obstacle et de restaurer la diurèse.

Cette phase thérapeutique est réalisée d'emblée avant ou après épuration extrarénale en cas de troubles métaboliques mettant en jeu le pronostic vital.

On distingue : les dérivations urinaires internes anatomiques du haut appareil urinaire (la sonde urétérale, la sonde mono J, la sonde double J) et les dérivations urinaires externes du haut appareil urinaire (Néphrostomie percutanée).

Levée l'obstacle est le seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale.

La préparation du patient : cette phase est indispensable, elle permet de vérifier les indications, d'exclure les contre-indications, de choisir la méthode adaptée pour l'anesthésie et pour la dérivation urinaire, d'éclairer le patient sur le geste prévu pour obtenir son consentement ; de réaliser des examens complémentaires préopératoires.

2.6.1.4.1. Dérivation interne :

2.6.1.4.1.1. Types et formes des sondes :

Le traitement en urgence fait appel à :

Sonde urétérale ou cathétérisme urétéral : bien qu'il reste le meilleur mode de drainage, il est contre indiqué dans les cas suivants : prostatite aiguë (contre-indication absolue), sténose urétérale (connue ou lorsque la sonde bute).

Description

Sonde radio-opaque (6-7CH), relativement rigide. Il existe plusieurs types : sonde à point tiemann, biaisée, woodruf, caudée, cathéter d'angiographie dirigeable de type cobra.

Les avantages :

Elle permet la réalisation de pyélographie rétrograde;

La mise en place d'un guide permet diverses manipulations et la montée de la sonde double J,

Elle permet souvent de franchir certaines sténoses, siphons et angles.

Un cathétérisme sus pubien : il est contre indiqué en cas d'hématurie, d'antécédents de tumeur vésicale, d'anticoagulants et de pontage extra-anatomique retro-pubien.

Nous avons jugé nécessaire d'insister sur cette complication qu'est la RAU, d'autant plus qu'elle est fréquente et bruyante. Utilisé en cas d'échec du sondage urétral.

Sonde mono J

Description :

Cette sonde transitoire est un tube souple et fin. Il présente une boucle proximale à effet mémoire qui se place dans le pyélon. Pour la maintenir en place, elle est fixée à une sonde vésicale de type Foley.

Les avantages :

Pouvoir contrôler la diurèse du rein dérivé ;

Surveiller le fonctionnement de la sonde ;

Diminue le risque d'obstruction prolongée.

En cas d'obstruction, un rinçage à la seringue avec 2 à 4 ml de sérum physiologique permet de la remettre en fonction.

Les inconvénients :

Drainage temporaire ;

Poche de drainage externe ;

Inconfortable.

Indications :

Première intention dans certains centres en particulier si infection associée.

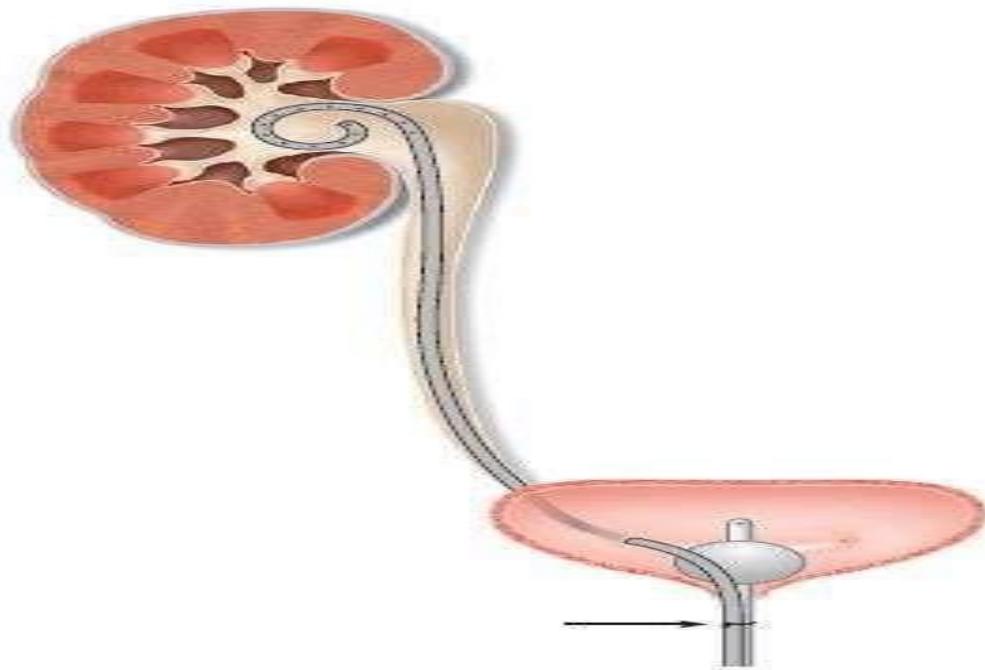


Figure 26: Principe de la sonde mono J et son mode de fixation.

Sonde double J Description :

La sonde JJ est un tube souple et fin dont les extrémités forment chacune une boucle (d'où le terme double J) une s'enroule dans la vesse et l'autre se place dans le pyélon. Leur taille varie de 3 à 9 CH avec des longueurs allant de 12 à 30 cm s'adaptant ainsi à toutes les circonstances. A l'extrémité vésicale de la sonde se fixe un fil d'ablation, extériorisé par le méat urétral, permettant l'extraction de la sonde sans cystoscopie rigide ou souple.

Il existe plusieurs types : sondes double J à chlorure de polyvinyle, sonde double J siliconée, urosoft*, C-FLEX, les Tumorstent

Le choix du type et de la forme de la sonde est fonction du but thérapeutique ; il doit permettre d'obtenir un bon drainage urinaire.

• Principe :

Elle consiste en un passage d'une endoprothèse urétérale qui permettra de court-circuiter l'obstacle et de rétablir le cours normal des urines. Contrairement aux obstructions réduites où le drainage urinaire se fait plutôt au tour de la sonde

qu'à l'intérieur de sa lumière l'urine ne peut s'écouler que par la lumière de la sonde au cours d'une obstruction complète.

Avantage :

C'est le mode de dérivation urinaire qui offre le plus d'autonomie et de mobilité au patient. C'est une sorte de pontage interne de la sténose qui ne handicape pas le patient et le laisse libre de ses mouvements sans risque de migration. C'est la sonde idéale pour une dérivation à court terme en attendant le traitement de fond.

Indications :

La sonde JJ est le geste de première intention en absence d'infection urinaire[42].

Inconvénients :

La montée de la sonde JJ n'est pas facile ; parfois elle est très difficile surtout au cours d'un calcul enclavé par l'œdème.

La surveillance de l'efficacité de drainage est très difficile ; parfois mauvaise position, déplacement secondaire ou obstruction passée inaperçue ; dans le doute il ne faut pas hésiter à la changer.

La présence d'une sonde JJ entraîne des modifications histologiques et urodynamiques de l'uretère.



Figure 27: Sonde JJ (Service d'urologie CHU Gabriel TOURE).



Figure 28: Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ.

2.6.1.4.2. Dérivation urinaire externe du haut appareil urinaire :

Néphrostomie percutanée :

Principe :

Elle consiste à une dérivation directe des cavités pyélo-calicielles par un cathéter à trajet percutané Trans lombaire lorsqu'un obstacle survient sur les voies urinaires supérieures.

Avantages[42]:

La néphrostomie est posée le plus souvent sous anesthésie locale avec un taux de succès de 90%.

Elle permet une surveillance externe des urines avec diminution du risque d'obstruction prolongée.

Outre la dérivation en urgence des urines, la néphrostomie percutanée permet dans certains cas d'établir le diagnostic, de préciser le degré et la nature de l'obstacle grâce à l'opacification, comme elle participe également à la thérapeutique.

Indications : Elle est indiquée en deuxième intention après échec du drainage rétrograde par sonde mono J ou double J ou si le changement de sonde urétérale

double J se fait sous anesthésie générale de manière très fréquente à cause de l'incrustation.

Dans certains centres la néphrostomie est indiquée en première intention chez l'homme et l'enfant pour éviter d'éventuelles lésions du bas appareil.

Alors que chez la femme on tente toujours un sondage rétrograde.

Inconvénients :

Drainage le plus souvent temporaire

Poche de drainage externe

Contre indiquée si trouble de coagulation.

Complications :

Complications peropératoires :

- La mortalité spécifique de ce geste est presque nulle.
- Le saignement est la principale complication de ce geste ;
- Echec de mise en place ;
- Perforation du bassinnet ;
- Ponction de structures anatomiques de voisinage.

Complication infectieuse :

Complications postopératoires précoces :

- Hématurie.
- Absence de diurèse soit due à la mauvaise position de la sonde, au déplacement secondaire, une obstruction, une plicature de la sonde ou tout simplement un robinet de connexion fermé.
- Lésions d'organes de voisinage
- Septicémie.

Complications postopératoires tardives :

- Déplacement accidentel de la sonde de néphrotomie
- Obstruction de la sonde de néphrostomie par incrustation à long terme.

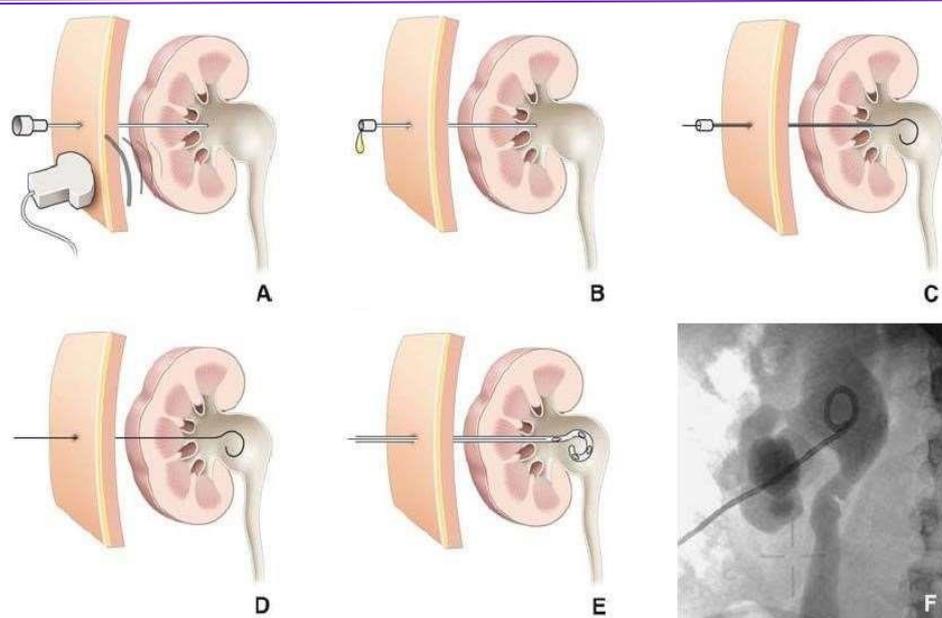


Figure 29: Technique de néphrostomie percutanée.

2.6.1.4.3. Chirurgie à ciel ouvert :

L'indication de la chirurgie à ciel ouvert est exceptionnelle de nos jours. Les principales techniques sont la pyélostomie, néphrostomie en U et l'ureterocutanéostomie d'intubation à ciel ouvert.

Chirurgie endoscopique :

Elle consiste à passer par l'urètre une gaine qui permet d'introduire dans l'urètre prostatique un bistouri électrique. On parvient ainsi à débiter la prostate en copeaux de taille assez réduite pour que l'on puisse ensuite les évacuer à travers la gaine de l'appareil. Les suites opératoires sont moins longues que celles des voies hautes[43].

Les interventions par voie haute :

L'adénome est abordé par incision abdominale, soit par voie transvésicale, soit plus rarement par voie rétro pubienne.

Ces techniques sont anciennes et ont fait leurs preuves. Chirurgie de cure dans les néoplasies des voies urinaires.

2.6.1.4.4. Dérivation mixte :

Elle regroupe des techniques associant un abord percutané, et un abord endoscopique vésical ou chirurgical classique.

Indications :

Lorsqu'une sonde urétérale ne peut être montée simplement par voie endoscopique pure.

Elle est généralement utilisée après échec d'une tentative de sondage rétrograde et dans les suites de la mise en place d'une néphrostomie.

Inconvénients :

Nécessite un positionnement spécifique avec parfois un changement peropératoire de sa position (du décubitus ventral en position de taille), ce qui allonge et complique l'acte. Une anesthésie générale.

Principe de la technique :

Elle se déroule en deux temps : cathétérisation antérograde de l'uretère par un guide, puis mise en place de la sonde double J.

2.7. Complications

Autre que les conséquences métaboliques, l'IRA aggrave les maladies sous-jacentes et entraîne l'apparition d'autres atteintes des organes vitaux, réalisant une défaillance multi-viscérale.

Des scores pronostiques ont été définis pour ce type de situation mais leurs implications pratiques restent incertaines. Certaines complications menaçantes peuvent être efficacement prévenues ou traitées tel que le syndrome de levée d'obstacle[44].

Hémorragies digestives :

Un traitement par un pansement gastrique est indiqué pour prévenir la survenue d'une hémorragie digestive surtout dans les situations de haute gravité. La recherche et le traitement de la thrombopathie de l'urémie aiguë est systématique au cours d'un épisode hémorragique.

Infection urinaire :

A rechercher et traiter systématiquement. Sa présence témoigne d'une pyélonéphrite aigüe obstructive (PNA compliquée). Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Le traitement repose essentiellement sur le drainage urinaire en urgence avec la mise en oeuvre d'une antibiothérapie parentérale précoce associant une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone, 1 à 2 g/jour), avec un aminoside (gentamycine, 3 mg/kg/jour), adaptée aux résultats de l'antibiogramme. L'antibiothérapie peut être relayée per os 48 heures après l'apyrexie, sur une période variant de 10 à 20 jours. L'absence de PEC adaptée et urgente conduit à la survenue d'une septicémie avec une défaillance multi viscérale.

Complications cardio-vasculaires :

Phlébite, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, sont favorisés par les complications de décubitus, les variations tensionnelles et l'hypoxémie.

La suppression de l'obstacle s'accompagne souvent d'une excrétion accrue d'eau, de sodium et accessoirement de potassium :

''Syndrome de levée d'obstacle'' ; cette réponse peut-être médiée par une réponse hormonale; le plus probable est le facteur atrial natriurétique.

Le pouvoir de concentration des urines peut s'améliorer avec le temps ; elle devient normale 15 jours après la désobstruction. Mais le plus souvent un défaut de concentration et trouble d'acidification des urines restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

Syndrome de levée d'obstacle est la principale et grave complication post-drainage urinaire à rechercher et à dépister systématiquement.

Il est dû à la tubulopathie fonctionnelle rendant le rein incapable transitoirement de concentrer l'urine, sur laquelle s'ajoute le rôle osmotique de l'urée. Le syndrome est plus fréquent et plus important quand l'obstacle est complet et prolongé.

Le diagnostic doit être précoce.

La prise en charge de SLO repose initialement sur :

- Examen clinique initial permet de préciser l'état d'hydratation intra et extracellulaire du patient.
- La surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle avec réalisation de l'ionogramme urinaire à chaque recueil.
 - Pratiquer un ionogramme sanguin biquotidien au début puis quotidien pour s'assurer de l'ajustement des électrolytes.

Au cours de prise en charge il faut éviter deux erreurs :

- Le premier étant de ne pas compenser suffisamment les entrées aux sorties avec le risque de déshydratation extra, voire intracellulaire ;
- Le second étant de trop compenser les entrées aux sorties avec le risque d'entretien de la polyurie.

Si le patient est normovolémique : on quantifie la diurèse à intervalle régulier toutes les trois heures.

La compensation de volume et des électrolytes doit être à 100% chaque trois heures durant la première journée. La compensation se fait par sérum glucosé, potassium et sodium. Puis elle sera diminuée à 75 % le deuxième jour, en espaçant au besoin les recueils urinaires, à 50 % le troisième jour, et ainsi de suite pour arriver à un arrêt de toute compensation en quelques jours.

Si le patient est en inflation hydro-sodée :

La compensation de volume et des électrolytes dont les proportions sont moindres (75, 50 voire 30 % le premier jour) car le bilan de départ lors de la prise en charge est déjà positif

Si le patient est en déshydratation : on majorera les compensations (125 voire 150 % le premier jour) car cette fois-ci le bilan de départ est négatif.

Evolution de la fonction rénale après prise en charge de l'obstruction

La récupération de ces fonctions dépend de :

- La durée de l'obstruction ;

-La sévérité de l'obstruction ;

Elle se fait progressivement jusqu'à la récupération totale dans certaines conditions. Elle dépend surtout du degré de fibrose.

III. Méthodologie :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective au centre hospitalo-universitaire Gabriel TOURE de Bamako au Mali.

2. Cadre et lieu d'étude :

Service d'urologie du centre hospitalo-universitaire Gabriel TOURE. Capitale du Mali, Bamako est une ville cosmopolite. La ville est traversée par le fleuve Niger sur plusieurs kilomètres. Elle est divisée en six communes, dont quatre sur la rive gauche et deux sur la rive droite du fleuve.

L'hôpital GABRIEL TOURE a été créé en 1957 sous le nom de dispensaire central de Bamako. Il est situé en commune II dans le quartier du centre commercial de Bamako, en plein centre-ville. Son accès est très facile, ce qui explique la grande affluence des patients. Actuellement l'hôpital GABRIEL TOURE renferme plusieurs services spécialisés : la Pédiatrie, la Cardiologie, la Gastro-entérologie, la Médecine Interne, l'ORL, la Traumatologie, la Chirurgie générale, la chirurgie pédiatrique, l'Urologie, la Gynécologie Obstétrique, le service d'Accueil des urgences, le service d'Anesthésie et Réanimation, Le laboratoire d'Analyses Médicales, le service de Radiologie et d'Imagerie Médicale.

Précédemment rattaché au service de chirurgie générale avec quatre lits d'hospitalisation, le service d'urologie a été érigé en service à part entière en 1984. A ce jour, le service dispose de 14 lits d'hospitalisation, 3 bureaux, 2 salles de gardes pour les faisant fonctions d'internes et les infirmiers, un box de consultation, un bloc opératoire qu'il partage avec les autres spécialités chirurgicales.

3. Le personnel est composé de :

➤ Trois chirurgiens urologues : 1 maître de conférences qui est le chef de service et 2 Chirurgiens urologues,

- Un assistant médical spécialisé en bloc opératoire qui est le surveillant de l'unité d'urologie.
- Un technicien supérieur de santé,
- Sept infirmiers du premier cycle,
- Deux garçons de salle,
- Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la faculté de médecine, et D'odontostomatologie (FMOS).
- Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants Externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), de la Croix Rouge et des autres écoles privées de formation en science de la santé.

4. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période d'une année (01) allant d'Avril 2022 à Mars 2023.

5. Population d'étude

Notre population d'étude était les patients vus lors des consultations urologiques pour insuffisance rénale obstructive et hospitalisés dans le service durant la période d'étude.

6. Echantillonnage

Notre échantillon d'étude était exhaustif (tous les patients hospitalisés dans le service et vus en consultation externe pendant la période d'étude pour Insuffisance rénale obstructive).

7. Critères d'inclusion

➤ Tous les patients chez qui le diagnostic a été posé lors des consultations urologiques et hospitalisés pour l'insuffisance rénale obstructive.

8. Critères de non-inclusion

- Tous les patients ne présentant pas d'insuffisance rénale obstructive vus lors des consultations urologiques et hospitalisés dans le service.
- Les patients n'ayant pas donné leur consentement à participer à l'étude.

➤ Les patients vus hors de la période d'étude.

9. Support de données :

Les supports de notre étude étaient :

- Les registres de consultation ;
- Les registres de compte-rendu opératoire ;
- Les registres d'hospitalisation ;

Le dossier médical ; comportait l'âge, le sexe, la profession, la provenance, des examens complémentaires (NFS, Glycémie, Créatininémie, urée, la crase sanguine, le taux de réticulocyte, l'ionogramme sanguin (Natrémie, Chlorémie, Phosphorémie, Calcémie,) l'échographie Reno-vesico-prostatique, ECBU+Antibiogramme, le PSA total).

Dans certains cas : AUSP, UCRM, UROSCANNER, ECG ont été demandés.

10. Méthodes :

Notre méthode comportait quatre phases :

a. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en deux chapitres :

- Une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;
- Une partie concernant la maladie.

10.2. La phase de la collecte des données :

Ces données seront collectées à partir des dossiers, des registres de consultation et du compte-rendus opératoire d'Urologie. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portées toutes les informations administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus. Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE lors de la découverte d'une insuffisance rénale obstructive.

10.3. La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Bamako.

Les adresses précises vont rendre possible cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé et examiné, à défaut « le contact » était interrogé.

Lorsque, l'intéressé ou la personne contactée réside en dehors de la ville de Bamako, où n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

11. Variables étudiées :

11.1. Variables qualitatives :

Age ;

Situation matrimoniale : célibataire, marié, veuf (ve), divorcé(e)

Provenance : Bamako, Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao, ou autres...

Activité socioprofessionnelle : cultivateur, commerçant, fonctionnaire, etc...

Ethnie : Bambara, soninké, Malinké, peulh, forgeron, etc...

Mode de référence : venu de lui-même, référé d'une autre structure, transféré d'un autre service, etc...

Motif de consultation : Dysurie, pollakiurie, lombalgie, rétention aigue d'urine, etc...

Signes cliniques d'IRO : sensibilité lombaire, masse palpable, globe vésical, etc..

Antécédents familiaux, personnels chirurgicaux, personnels médicaux et urogénitaux ;

Imagerie et histologie : échographie abdomino-pelvienne, Uroscanner et pièces opératoires pour anatomie-pathologie

Traitement ;

Suites opératoires : simples ou compliquées.

11.2. Variables quantitatives :

Examens complémentaires (bilan sanguin y compris la fonction rénale à savoir urée et créatininémie).

11.3. Analyse des données :

Le traitement de texte et les graphiques sont faits sur le logiciel Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données seront saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 25.0 et la collecte des données est faite avec Kobo collect.

11.4. Considération éthique et déontologique :

Un consentement verbal libre et éclairé des patients sera demandé avant leur inclusion à l'étude.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêche en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient seront totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils sont uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, vont être codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

IV. Résultats :

4.1. Aspects épidémiologiques :

D'Avril 2022 à Mars 2023, nous avons colligé **698 cas** de pathologies urologiques dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE dont 47 cas d'insuffisance rénale obstructive soit une fréquence hospitalière de **6,73%**. Les tumeurs prostatiques représentait **44,6%** des cas.

4.1.1. Age :

Tableau I: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'Age	Effectif	Pourcentage %
0-20 ans	3	6,4
21-40 ans	9	19,1
41-60 ans	11	23,4
61-80 ans	19	40,4
81-100 ans	5	10,6
Total	47	100,0

L'âge moyen était 57,34 ans, Ecart type=20,81ans avec des extrêmes 8 et 90 ans.

La tranche d'âge **61-80 ans** a été la plus représentée soit **40,4 %**.

4.1.2. Le sexe :

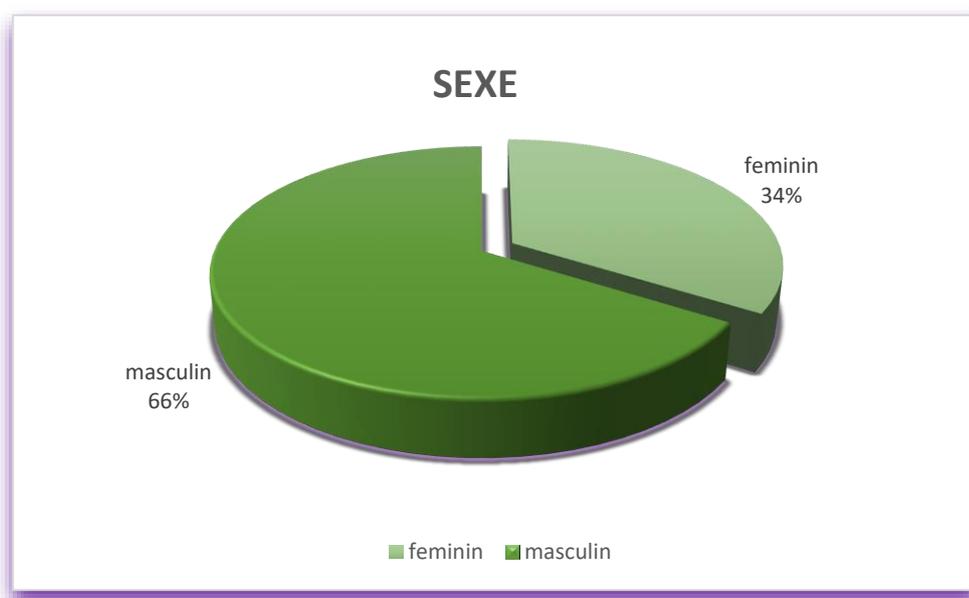


Figure 30: Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin a été le plus rencontré, soit **66%** avec un sex-ratio à **1,93**.

4.1.3. Le statut matrimonial :

Tableau II: Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage %
Marié	33	70,2
Célibataire	4	8,5
Veuf (ve)	10	21,3
Total	47	100,0

La plus part de nos patients étaient mariés soit **70,2%**.

4.1.4. Profession :

Tableau III: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage %
Commerçant	15	31,9
Ménagère	10	21,3
Fonctionnaire	9	19,1
Elève et Etudiant	3	6,4
Ouvrier	1	2,1
Autres	9	19,1
Total	47	100,0

Autres : Sans emploi (1), cultivateur (5), Chauffeur (2), Militaire (1)

La profession de commerçant était la profession la plus rencontrée, soit **31,9 %**.

4.1.5. La provenance :

Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Effectif	Pourcentage %
Bamako	34	72,3
Koulikoro	5	10,6
Ségou	3	6,4
Sikasso	2	4,3
Gao	1	2,1
Kayes	1	2,1
Mopti	1	2,1
Total	47	100,0

La plus part des patients provenait du district de Bamako, soit **72,3%** des cas.

4.1.6. L'ethnie :

Tableau V: Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Pourcentage %
Bambara	9	19,1
Malinké	7	14,9
Peulh	7	14,9
Sarakolé	6	12,8
Soniké	4	8,5
Forgeron	3	6,4
Minianka	2	4,3
Dogon	2	4,3
Buwa	2	4,3
Sonrhai	2	4,3
Diawando	1	2,1
Maure	1	2,1
Dogon	1	2,1
Total	47	100,0

L'ethnie Bambara était la plus représentée, soit **19,1 %** des cas.

4.2. Données cliniques :

4.2.1. Le mode d'admission :

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage%
Référé d'un csref	17	36,2
Venu de lui même	10	21,3
Référé d'un cscom	6	12,8
Transféré	6	12,8
Référé d'un hôpital	4	8,5
Référé d'une clinique	4	8,5
Total	47	100,0

Les patients référé représentait **78,8%** des cas.

4.2.2. Le motif de consultation :

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage %
Dysurie	11	23,4
Dysurie +pollakiurie	10	21,3
Lombalgie	7	14,9
Lombalgie +dysurie+pollakiurie	6	12,8
Rétention aiguë d'urine	4	8,5
Hématurie	3	6,4
Colique néphrétique	2	4,3
Oligo-anurie	2	4,3
Algie pelvienne	1	2,1
Rétention chronique d'urine	1	2,1
Total	47	100,0

La dysurie a été le motif de consultations le plus rencontré, soit **23,4%** des cas.

4.2.3. Les antécédents médicaux :

Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectifs	Pourcentage %
Prise d'AINS	10	31,3
UGD	9	28,1
Prise d'AINS+UGD	8	25
HTA	5	15,6
Total	32	100,0

La prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien a été retrouvée, chez **31,3%** de nos patients.

4.2.4. Les antécédents chirurgicaux :

Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents urologiques.

ATCD urologiques	Effectifs	Pourcentage %
HBP	10	47,6
Infections urinaires à répétitions	8	38,1
Uropathies malformatives	2	9,5
Vessie neurogène	1	4,7
Total	21	100,0

La majeure partie de nos patients avait un ATCD d'hypertrophie bénigne de la prostate avec **47,6 %** des cas.

4.2.5. Les signes d'accompagnement :

Tableau X: Répartition des patients selon les signes d'accompagnement.

Signes d'accompagnement	Effectifs	Pourcentage %
Douleur	28	59,6
Fièvre	6	12,8
Vomissement	4	8,5
Céphalées	4	8,5
Nausées	3	6,4
Vertiges	1	2,1
O.M.I	1	2,1
Total	47	100,0

La douleur a été le signe d'accompagnement la plus représentée, soit **59,6 %** des cas.

4.2.6. Etat général :

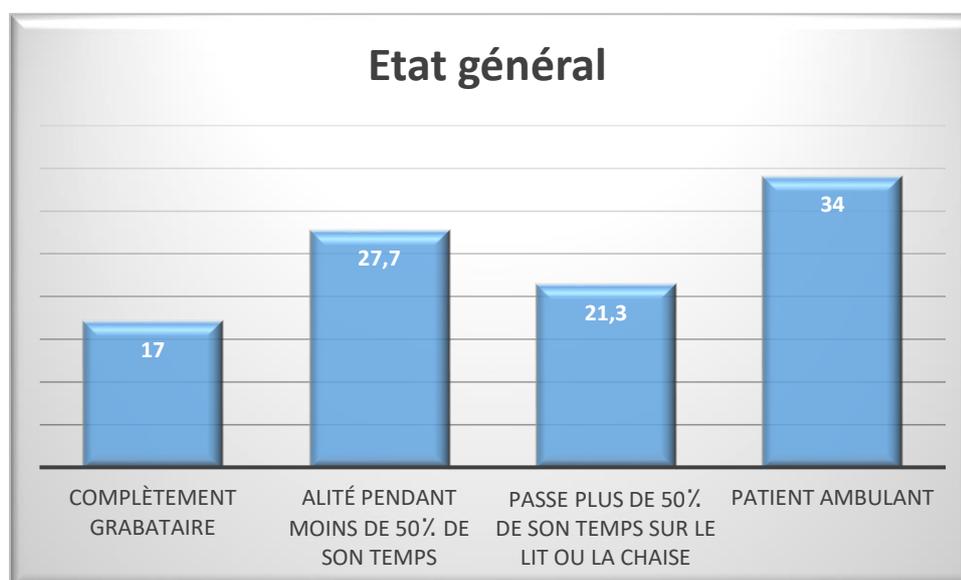


Figure 31: Répartition des patients selon état général.

Patient ambulatant a été le représenté, soit **34,0%** des cas.

4.2.7. Etat abdominal :

Tableau XI: Répartition des patients selon l'examen abdominal.

Examen abdominal	Effectifs	Pourcentage %
Sensibilité lombaire	22	46,8
Globe vésical	12	25,5
Autres	9	19,2
Masse palpable	3	6,4
Contact lombaire	1	2,1
Total	47	100,0

Autres : Sensibilité hypogastrique (4), Douleur Abdominale diffuse(5)

La sensibilité lombaire a été rencontrée dans **46,8%** des cas.

4.2.8. Toucher rectal :

Tableau XII: Répartition des patients selon le toucher rectal.

Toucher rectal	Effectif	Pourcentage %
Prostate augmentée	13	40,6
Normale	10	31,3
Fécalome	6	18,8
Nodule intra-rectal	3	9,4
Total	32	100,0

La prostate était augmentée au toucher **40,6%** des cas.

4.2.9. Examen biologique :

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine g/dl	Effectif	Pourcentage %
≤10	23	48,9
10,01 à 15	21	44,6
≥15	3	6,4
Total	47	100,0

Le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 10 chez **48,9%** de nos patients.

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du taux de la glycémie à jeun.

Glycémie à jeun mmol/l	Effectif	Pourcentage %
4,1 à 6,1	24	51,1
≥6,1	12	25,5
≤4,1	11	23,4
Total	47	100,0

La glycémie était normale dans **51,1%** des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de la créatininémie.

Créatininémie $\mu\text{mol/l}$	Effectif	Pourcentage %
120 à 150	10	21,3
151 à 300	20	42,6
301 à 600	6	12,8
601 à 800	4	8,5
>800	7	14,9
Total	47	100,0

42,6% de nos patients avaient une insuffisance rénale modérée

La créatininémie moyenne a été de $635,38 \pm 1488,37 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 126 à $9999 \mu\text{mol/l}$.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le taux d'uricémie.

Uricémie mmol/l	Effectif	Pourcentage %
$\geq 7,20$	30	63,82
2,80 à 7,20	1	2,12
Non fait	16	34,04
Total	47	100,0

On avait retrouvé une hyper uricémie dans **63,82 %** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la réalisation du PSA.

PSA ng/ml	Effectif	Pourcentage %
$\geq 10,1$	14	56,0
4,1 à 10	6	24,0
≤ 4	5	20,0
Total	25	100,0

Le taux de l'antigène spécifique de la prostate a été supérieur à 10,1ng/ml chez (14) patients, soit **56%** des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin.

Ionogramme sanguin complète		Effectif	Pourcentage %
Natrémie	Hyponatrémie	5	18,5
	Hypernatrémie	12	44,5
	Normale	10	37,1
Kaliémie	Hypokaliémie	5	18,5
	Hyperkaliémie	8	29,6
	Normale	14	51,8
Calcémie	Hypocalcémie	7	26
	Hypercalcémie	6	22,2
	Normale	14	51,8
Chlorémie	Hypochlorémie	10	37,1
	Hyperchlorémie	2	7,4
	Normale	13	48,1
Magnésémie	Hypomagnésémie	7	26
	Hypermagnésémie	1	3,7
	Normale	19	70,3
Phosphorémie	Hypophosphorémie	5	18,5
	Hyperphosphorémie	6	22,2
	Normale	15	55,6

Hypernatrémie était retrouvée chez **44,5%** de nos patients.

Hyperkaliémie était retrouvée chez **29,6%** de nos patients.

Hypocalcémie était retrouvée chez 7 patients soit **26%**.

Hypochlorémie était retrouvée chez 10 patients soit **37,1%**.

Hypomagnésémie était retrouvée chez 7 patients soit **26%**.

Hyperphosphorémie était retrouvée chez **22,2%** de nos patients.

4.2.10. Le germe retrouvé :

Tableau XIX: Répartition des patients selon le germe retrouvé.

E.C.B.U	Effectif	Pourcentage %
E.coli	18	36,2
Stérile	14	29,8
Candida albicans	4	8,5
Klebsiella pneumoniae	4	8,5
Pseudomonas aeruginosa	4	8,5
Enterococcus Faecalis	2	2,1
Staphylococcus	1	2,1
Total	47	100,0

Le germe retrouvé a été majoritairement Escherichia coli, soit **36,2%**.

4.2.11. Imagerie médicale :

Tableau XX: Répartition des patients selon l'imagerie médicale.

Imagerie Médicale	Effectif	Pourcentage %
Echo-abdomino-pelvienne	24	51,1
Echo-abdomino-pelvienne+Scanner abdomino-pelvien	12	25,5
Scanner abdomino-pelvien	6	12,8
U.C.R.M	3	6,4
Cystoscopie	2	4,3
Total	47	100,0

L'écho-abdomino-pelvienne a été réalisée chez **51,1%** des patients.

4.2.12. Etiologies :

Tableau XXI: Répartition des patients selon les étiologies de l'IRO.

Etiologie	Effectif	Pourcentage %
HBP	12	25,5
Lithiases des voies urinaires	12	25,5
Cancer de la prostate	9	19,1
Cancer de la vessie	9	19,1
Sténose urétrale	5	10,6
Total	47	100,0

L'HBP (hypertrophie bénigne de la prostate) et Lithiases des voies urinaires ont été les étiologies les plus rencontrées, soit **25,5%**.

4.3. Les aspects thérapeutiques :

4.3.1. Les résultats du drainage urinaire en urgence :

Tableau XXII: Répartition des patients selon le drainage urinaire en urgence.

Drainage urinaire en urgence	Effectif	Pourcentage %
Sondage vésical	29	61,7
Mise en place de double J	8	17
Cystostomie	7	14,9
Néphrostomie	3	6,4
Total	47	100,0

Le sondage vésical a été le drainage urinaire en urgence le plus utilisé, soit **61,7%**.

4.3.2. Le traitement chirurgical :**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical	Effectif	Pourcentage %
Adénomectomie transvésicale de la prostate	18	38,2
Résection Trans-urétrale de la vessie	5	11,3
Néphrolithotomie	4	8,5
Autres	3	6,3
Pyélolithotomie	3	6,3
Résection Trans-urétrale de la prostate	3	6,3
Urétroplastie par résection anastomose termino-terminale	3	6,3
Cystolithotomie	2	4,2
réimplantation urétérovésicale	2	4,2
Urétérolithotomie	2	4,2
Néphrectomie totale	1	2,1
Pyéloplastie	1	2,1
Total	47	100,0

L'adénomectomie transvésicale de la prostate a été le geste chirurgical le plus réalisé, soit **38,2 %**.

4.3.3. Les complications après prise en charge :

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les types de complications après prise en charge.

Complications	Effectif	Pourcentage %
Anémie	23	48,9
Sans Complication	19	40,4
Suppuration pariétale	5	10,6
Total	47	100,0

L'anémie a été observée chez **48,9%** des patients.

4.3.4. La durée d'hospitalisation :

Tableau XXV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
1 à 7 jours	25	53,2
8 à 14 jours	14	29,8
15 à 21 jours	5	10,6
22 à 28 jours	2	4,3
Plus de 28 jours	1	2,1
Total	47	100,0

La durée d'hospitalisation de 1 à 7 jours était la plus représentée, avec **53,2%** des cas.

4.3.5. L'évolution de la maladie :

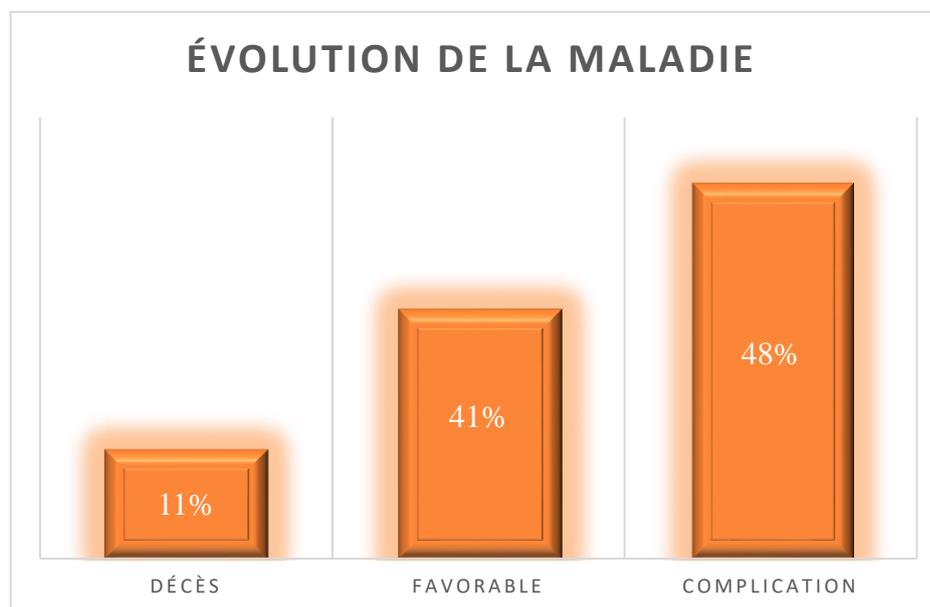


Figure 32 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

L'évolution était favorable, dans **41,0%** des cas.

4.3.6. L'évolution de la créatininémie :

Tableau XXVI: Répartition des patients selon l'évolution de la créatininémie.

Contrôle de la créatininémie	Effectif	Pourcentage %
Créatininémie normale	35	74,4
Créatininémie anormale	12	25,6
Total	47	100,0

La Créatininémie a été normalisée, chez **74,4 %** des patients.

4.3.7. L'évolution de l'urée :

Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'évolution de l'urée.

Contrôle de l'urée	Effectif	Pourcentage %
Urée normale	30	63,8
Urée anormale	17	36,2
Total	47	100,0

L'urée a été normalisée, chez **63,8 %** des patients.

V. Commentaire et discussions :

5.1. Données sociodémographiques :

Fréquence :

Pendant la période d'étude, nous avons colligé **698 cas** de pathologies urologiques dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE dont 47 cas d'insuffisance rénale obstructive, soit une fréquence hospitalière de **6,73%**. Cette fréquence est inférieure à celles de **Zango B et al.[36]** et **Kassogué et al.[5]** qui ont rapporté respectivement 17% et 16,06% des cas.

Par contre, elle est supérieure celle de **Lanzy et al.[4]** qui a trouvé 3,87% au service d'andrologie-urologie du CHU de Brazzaville. Cette fréquence pourrait s'expliquer par le nombre élevé des tumeurs prostatiques et l'âge avancé des patients, soit 44,6% et 51% des cas.

Age :

L'âge moyen de nos patients était de **57,34±20,81 ans** avec des extrêmes allant de **8 à 90 ans**. Notre âge moyen est similaire à celui de **Natchagandé G et al.[6]** à Cotonou qui a trouvé 57,92 ans. Mais il est inférieur à ceux de **Kassogué et al.[5]** et **Lanzy et al.[4]** qui ont trouvé respectivement dans leur série un âge moyen de 62,10 et 62 ans.

Par contre il est supérieur à celui de **Zango B et al.[36]** à Ouagadougou qui a trouvé 51,9 ans.

Sexe :

L'analyse de nos résultats montre une prédominance masculine avec un sex-ratio de **1,93** en faveur du sexe masculin.

La série de **Kassogué et al.[5]** qui avait enregistré une prédominance masculine avec un sex ratio de 12, ainsi que la plupart des auteurs[**31,39**]. Cette prédominance serait due à la fréquence élevée des étiologies de l'obstruction chez l'homme : les lithiases, et les pathologies du bas appareil urinaire...

5.2. Données cliniques :

Le motif de consultation :

Dans notre série, Dix-sept soit **36,2%** des patients ont été référés par les csref. La dysurie a été le motif de consultation le plus rencontré, soit **23,4%** des cas.

Dans la série **Kassogué et al.[5]** Les lombalgies, la douleur pelvienne, la dysurie, la pollakiurie, la rétention aigue d'urine, ont été les motifs les plus rencontrés et dans la série **Rakototiana et al.[45]** c'est l'anurie qui constitue le principal motif de consultation et la douleur vient en second lieu.

La lombalgie ou la colique néphrétique, unilatérale ou bilatérale, est secondaire à la mise en tension brutale de la voie excrétrice en amont de l'obstruction ; elle peut être en rapport avec la pathologie sous-jacente[46].

Antécédents médicaux :

Dans notre série, la plus part des patients avait un antécédent médical de prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien avec 31,3%. L'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus rapporté par **Kassogué et al.[5]** (61,3%) et **Lanzy et al.[4]** (52,78%).

La présence de l'HTA au cours de l'IRO est liée à la vasomotricité rénale. La vasomotricité rénale dépend de l'appareil juxta-glomérulaire en rapport avec le système rénine angiotensine aldostérone.

Les antécédents chirurgicaux :

La plus part nos patients avait un ATCD HBP avec **47,6 %**. Ce résultat est similaire à celui de **Kassogué et al.[5]** dont l'HBP a été l'antécédent urologique le plus rencontré soit (**53,8 %**). **ABAYDI A et al.[47]** dans leur série ont trouvé 77% d'antécédent urologique de colique néphrétique. Ce résultat se traduit par le fait que l'HBP est l'une des principales causes de l'obstruction du bas appareil urinaire.

Les signes fonctionnels :

L'insuffisance rénale aigue obstructive n'a pas de symptomatologie propre, car elle regroupe en même temps les signes liés à l'urémie aigue et les signes liés à

l'étiologie obstructive, soit par des troubles de la miction, soit par un syndrome fébrile[48].

Dans notre série nous avons observé douleur, fièvre, vomissement dans respectivement **59,6%**, **12,8%** et **8,5%** des cas. Ils étaient présents dans les séries de **Suleiman AB et al.[49]**, de **Singh et al.[50]** et **Wang S et al.[51]** avec respectivement 37%, 44% et 68,5%. Par contre **E.S Salmy et al.[23]**, dans leur série ont trouvé des nausées et vomissements chez 4% des patients.

Les nausées, les vomissements sont fréquents, liés le plus souvent à la surcharge hydrique. Ils ne peuvent être rapportés à l'urémie aiguë que s'ils disparaissent après épuration rénale et extra rénale.

L'examen clinique :

L'étape initiale dans l'examen clinique apprécie la présence de signes de gravité de l'insuffisance rénale : Hyperhydratation, les signes d'un œdème aigu du poumon, des œdèmes des membres inférieurs, ou des troubles du rythme cardiaque (hyperkaliémie).

La palpation abdominale et des fosses lombaires permettent parfois de mettre en évidence une masse pelvi-abdominale ou rétro péritonéale donnant le contact lombaire. Elle recherchera une rétention d'urine par la présence d'un globe vésical.

Dans notre série, l'examen clinique a permis de constater que **34,0 %** de nos patients avaient un bon état général, contraire à ceux de **E.S Salmy et al.[23]**(48%) et **Rakototiana et al.[45]** (52,38%) qui ont observé un état général altéré au moment du diagnostic. Ceci, s'explique par la fréquence élevée de la pathologie néoplasique dans l'IRAO responsable de la dégradation de l'état général. La palpation et le toucher rectal qui avaient retrouvé une augmentation de la prostate ont été les examens cliniques les plus réalisés, soit respectivement **72,3 %** et **40,6%**.

L'étiologie :

L'examen physique peut s'avérer contributif en montrant des signes évocateurs d'un obstacle des voies urinaires et parfois donner des orientations quant aux étiologies.

Ceci qui nous a permis d'avoir comme étiologie HBP (hypertrophie bénigne de la prostate) et lithiases des voies urinaires avec **25,5%**.

Ce résultat est inférieur à l'étude de **Lanzy et al.[4]** dont les tumeurs prostatiques étaient la principale étiologie avec 61 % des cas.

Rakototiana et al.[45] et **Dembélé et al.[37]** avaient trouvé respectivement les lithiases de voies urinaires responsables de l'obstacle soient 42,85% et 30,4% des cas.

5.3. Données paracliniques :

Le diagnostic d'insuffisance rénale obstructive repose sur deux piliers : l'insuffisance rénale par une élévation de la créatinine et l'existence d'un obstacle à l'écoulement des urines responsable de l'altération de la fonction rénale.

La créatininémie :

L'insuffisance rénale aigue obstructive est une situation pathologique dans laquelle, du fait de la réduction de débit de filtration glomérulaire, il y a une rétention des métabolites endogènes (urée, créatinine, potassium, phosphates...) qui sont normalement éliminés par les reins[52]. Dans notre étude la créatininémie moyenne a été de $635,38 \pm 1488,37 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 126 à 9999 μmol . Une moyenne inférieure a été observée dans la série de **Kassogué et al.[5]** ($439,46 \mu\text{mol/ml}$ avec des extrêmes de $130 \mu\text{mol/ml}$ et $1900 \mu\text{mol/l}$). Une moyenne supérieure a été rapportée par **Natchagandé et al.[6]** ($725,62 \mu\text{mol/l}$). Ce fort taux était probablement en rapport avec un retard diagnostique.

Le retard diagnostique conduit à l'installation des désordres hydro-électrolytiques qui aggravent le tableau clinique et assombrissent le pronostic

vital du patient en l'absence de prise en charge urgente adaptée[51]. Des troubles métaboliques majeurs ont été notés au cours de notre étude traduisant la sévérité des tableaux cliniques. Il s'agissait d'hyper urémie avec syndrome urémique mal toléré (**63,82%**) inférieur à l'étude de **Kassogué et al. [5]** qui avaient trouvé 78,5% de cas.

L'augmentation de ces métabolites dans l'organisme ainsi que la diminution du débit sanguin rénal sont à l'origine de perturbations métaboliques pouvant mettre en jeu le pronostic vital immédiat, ces perturbations sont essentiellement faites de : l'hyperkaliémie menaçante, l'acidose métabolique, la rétention hydro sodée.

L'ECBU a été réalisé chez tous nos patients et était positif chez **70,2%**. Le germe retrouvé a été majoritairement *Escherichia coli* soit **36,2%**. Ce résultat est similaire à celui de **Kassogué et al.[5]** qui ont trouvé le germe *Escherichia coli*, soit **19,4%**.

Dans la série de **Dembélé et al. [37]**, sept (7) patients avaient un ECBU positif soit 30,4% ; le germe dominant était **Enterococcus. Sp** avec 13%. L'infection urinaire rencontrée n'est que la conséquence directe de la stase urinaire prolongée liée à l'obstruction. Cette dernière aggrave l'infection urinaire par les lésions inflammatoires[41].

Imagerie :

L'échographie abdomino-pelvienne, le scanner abdominopelvien, l'UCRM et la cystoscopie ont été les examens d'imageries médicales réalisés avec respectivement **51,1%**, **12,8%**, **6,4%**, et **4,3%**.

L'échographie en urgence permet de mettre en évidence la dilatation des voies excrétrices supérieures et quelques fois l'étiologie. En phase aiguë de l'obstruction, elle peut être normale. Le même constat a été fait par **Natchagandé G et al.[6]** avec 74,5% de dilatation traduisant la chronicité de la pathologie chez les patients. Si l'échographie reste encore l'examen de première intention dans les pays en voie de développement, elle est surclassée par la

tomodensitométrie (TDM) de nos jours qui en plus de la dilatation permet de visualiser la cause et d'étudier le parenchyme rénal. **Marchini et al.[53]** ont rapporté 54% de TDM diagnostique en première intention dans leur série.

5.4. Aspects thérapeutiques :

Nous avons noté un cas d'hémodialyse à cause de l'état général et de la sévérité de l'insuffisance rénale malgré une prise en charge chirurgicale.

Prise en charge d'urgence :

Le drainage urinaire est un temps capital dans la prise en charge de l'insuffisance rénale obstructive. Son but est de court-circuiter l'obstacle, et de restaurer la diurèse. Il est réalisé d'emblée ou après épuration extra-rénale en cas de troubles métaboliques menaçant le pronostic vital. Le drainage urinaire peut s'effectuer par voie rétrograde (sonde urinaire simple, ou sonde double J), soit par néphrostomie percutanée, soit, dans certains cas par une cystostomie.

Le sondage vésical a été le type de drainage le plus utilisé avec **61,7%** des cas, inférieur à celui de **Kassogué et al.[5]** qui avaient trouvé 82,8%. Par contre notre résultat est différent de ceux de **Zakou et al.[47]** chez qui la sonde double J a été utilisée comme drainage urinaire interne chez 54,55% des cas.

Prise en charge chirurgicale :

L'adénomectomie transvésicale de la prostate a été le geste chirurgical le plus réalisé, soit **38,2 %**.

En ce qui concerne la chirurgie à ciel ouvert ; elle a été rapportée dans 2 séries : **Singh et al.[50]** et **Tang et al.[48]** respectivement 6% et 8,34%.

Ce taux élevé de chirurgie à ciel ouvert dans notre étude pourrait s'expliquer par l'insuffisance du plateau technique.

5.5. Les complications :

L'anémie a été observée chez **48,9%** des patients. Le drainage et l'adénomectomie transvésicale de la prostate présentent des risques saignement quand la prise en charge est réalisée en retard et avec un manque plateau de

technique adéquate, **Kassogué et al.[5]** n'ont pas trouvé de complication; cela peut s'expliquer par la réalisation des gestes dans de bonnes conditions.

6.6. L'évolution :

L'évolution était favorable dans **34%** des cas. L'évolution de la fonction rénale après la levée de l'obstacle reste très influencée par le contexte étiologique, dont la vitesse d'installation de la maladie et par conséquent, le retard pris avant de venir en consultation[54].

La récupération de la filtration glomérulaire, après le levée de l'obstacle, dépend essentiellement de la durée de celui-ci. Après une obstruction inférieure à sept jours, la plupart des patients récupéreront leur DFG antérieur. Les troubles métaboliques se corrigent généralement au bout de 24 à 48h avec reprise d'une diurèse normale et une capacité normale des reins à concentrer les urines[51].

Nous avons constaté que la créatininémie et l'urée se sont normalisées après sept jours chez **74,4 %** et **63,8%** des patients.

Dans la série de **Dembélé et al.[37]** le pronostic global était bon avec un taux de 65,2% de guérison.

Le syndrome de levée d'obstacle survient généralement lorsque l'obstruction se développe rapidement sur un rein sain. Dans un travail rétrospectif, **Hamdi et al.[55]** ont identifié qu'une créatininémie élevée, une réserve alcaline basse et la présence d'une anémie lors de la prise en charge étaient associées à la survenue d'un syndrome de levée d'obstacle[56].

6.7. La mortalité :

Notre taux de mortalité de 11,0% est un peu similaire à celui de la littérature[5] selon laquelle les insuffisances rénales obstructives sont responsables de 15,05% de décès.

Notre taux de mortalité reste inférieur à ceux de **Rakototiana et al.[45]** à Madagascar où il était de 25%.

Ce taux élevé de décès peut s'expliquer par le fait que ces patients ont consulté à un stade très avancé de leur maladie.

VI. Conclusion et recommandations

6.1. Conclusion :

Cette étude a permis de mettre en évidence les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez des patients atteints d'une insuffisance rénale obstructive au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE.

Les insuffisances rénales obstructives constituent une pathologie grave du sujet âgé masculin. L'augmentation de la créatininémie associée à une dilatation des voies excrétrices à l'échographie a permis de poser le diagnostic. La prise en charge impose ainsi une dérivation urinaire en urgence qui constitue un geste salvateur avec une morbi-mortalité négligeable.

6.2. Recommandations :

➤ Aux autorités sanitaires :

- Former le personnel spécialisé en urologie pour assurer une couverture sanitaire satisfaisante;
- Renforcer les compétences du personnel médical sur la prise en charge de l'IRO,
- Doter le Service d'urologie en équipements adéquats pour la prise en charge et la surveillance de ces patients.
- Améliorer les textes régissant l'information du code de déontologie des personnes travaillant dans le domaine de la santé.
- Multiplication des centres de dialyse dans les centres pour une meilleure prise en charge.

➤ Aux personnels de santé :

- Dépister et traiter les infections urinaires persistantes ou récidivantes ;
- Référer à temps les patients présentant une pathologie urologique en milieu spécialisé ;
- Doser systématiquement la créatinine plasmatique et calculer la clairance de la créatinine selon la formule MDRD ou CKD epi.
- Doser systématiquement l'E.C.B.U chez tous les patients ;
- Ne pas hésiter à demander systématiquement l'échographie abdominale devant toute douleur lombaire.

➤ A l'administration de l'hôpital Gabriel Touré

- La dotation du laboratoire d'analyse en matériel et réactif afin de réaliser les bilans d'urgence.
- Assurer la formation continue du personnel pour une bonne pratique.

➤ Association Malienne d'Urologie (AMU Mali) :

- Organiser les formations médicales et paramédicales continues sur l'IRO ;
- Elaborer un protocole standardisé pour la prise en charge de l'IRO ;
- Collaborer avec les services de néphrologie pour la prise en charge des cas d'IRAO.

➤ **A la société civile :**

- Sensibiliser la population à consulter le personnel de santé devant toute douleur lombaire associée à des troubles de la diurèse.

Référence bibliographiques :

1. Klouche K, Sandapa D, Barrau H, Jonquet O. Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement. *Réanimation*. janv 2011;20(S2):552-9.
2. Guerrot D, Tamion F. Insuffisance rénale aiguë obstructive: le point de vue du réanimateur. *Progrès en Urologie-FMC*. 2013;23(1):F19-22.
3. HUGH R, RB BBMH. Brenner Barry M Insuffisance rénale aiguë. Harrison TR. *Médecine interne 13ième éd, Italie: Mc Graw-Hill, 2003, 32: 26-5;*
4. Lanzy A, Matoumona YV, Opara AO, Niama AC, Mouss RB, Atipo AO, et al. Aspects Epidémiologiques et Etiologiques de l'Insuffisance Rénale Aigue Obstructive au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville.: L'insuffisance rénale aigue obstructive à Brazzaville. *Health Sci Dis [Internet]*. 1 nov 2021 [cité 8 janv 2023];22(11). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3081>
5. Kassogué A, Diarra A, Mahamat M, Traoré I, Diarra M, Ouattara Z. Étiologies des Insuffisances Rénales Obstructives au Service d'Urologie du CHU.B.S.S African Health Sciences. 13 mai 2019;20:32-34.
6. Natchagandé G, Avakoudjo JDG, Hounnasso PP, Tore SR, Agoukpe MM, Gandaho KI, et al. Insuffisance rénale obstructive: aspects épidémiologiques et diagnostiques à propos de 51 cas au CNHU de Cotonou. *Med Afr Noire*. 2015;62(1):16-22.
7. Leski M. [Acute renal insufficiency and the medical practitioner]. *Rev Med Suisse Romande*. mai 1991;111(5):431-3.
8. De Petriconi R, Zores T. Dérivation du haut appareil urinaire par sonde urétérale, double J, néphrostomie ou pontage interne. Principes, techniques et complications. *EMC Tech Chir Urol*. 2014;7(3):41-140.
9. Komlosi P, Bell PD, Zhang ZR. Tubuloglomerular feedback mechanisms in nephron segments beyond the macula densa. *Current opinion in nephrology and hypertension*. 2009;18(1):57-62.

10. Sebe P, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Anatomie morphologique de la voie excrétrice supérieure intrarénale : considérations anatomiques appliquées à l'endo-urologie. *Progrès en Urologie*. déc 2008;18(12):837-40.
11. Marieb EN, Lachaine R, Moussakova L. Anatomie et physiologie humaines. Vol. 1014. De Boeck Université; 1993.
12. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AHG, Duparc F, Duparc J. Gray's Anatomie-Le Manuel pour les étudiants. Elsevier Health Sciences; 2020.
13. Henry N, Sèbe P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC. Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie; 2008.
14. Ramilitiana B, Dodo M, Rakotoarimanga HN, Randriamboavonjy RL, Randriamarotia WF. Dimensions rénales en Service de Néphrologie Clinique, Befelatanana, Antananarivo. *Pan Afr Med J*. 6 juin 2016;24:117.
15. Cortinovis M, Perico N, Ruggenti P, Remuzzi A, Remuzzi G. Glomerular hyperfiltration. *Nat Rev Nephrol*. juill 2022;18(7):435-51.
16. Coulibaly MT, Diallo MS, Kassogué A, Diarra A, Cissé D, Berthé HJG, et al. Néphrectomies au Service d'Urologie du CHU Gabriel Touré. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* [Internet]. 1 juill 2019 [cité 31 août 2023];20(4). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1335>
17. Amazon.fr - Néphrologie, urologie - Laville, Maurice, Perrin, Paul, Zech, Paul - Livres6 éditeur: Medsi 1990 jan 01.
18. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 8ème édition. Elsevier Masson; 2012 jan 30; 982p. ISBN: 978-2-294-72256-1.
19. PERLEMUTER.L, WALIGORA.J: Prostate, anatomie descriptive et rapports. *Cahier d'anatomie Tome 5*, 3e éd; 1972:70.
20. Diallo M, Konaté M, Diakité IK, Konaké M, Koumaré S, Keita M, et al. Adénome de la Prostate dans l'Unité de Chirurgie Générale du Centre de Santé de Référence de la Commune VI du District de Bamako : Aspects Cliniques, Paracliniques et Thérapeutiques. *Health Sci Dis*. 28 avr 2020;21(5).

21. Urofrance | Chapitre 10 - Hypertrophie bénigne de la prostate - Urofrance [Internet]. [cité 29 juill 2023].
22. Dahami PZ, Houssam DB. anatomie de l'appareil urinaire: l'urètre masculin.
23. ES-salmy A. L'insuffisance rénale aigue obstructive: épidémiologie, aspects cliniques, étiologiques, prise en charge et évolution (A propos de 100 cas) [PhD Thesis]. Thèse Med FES; 2016.
24. Brenner BM, Beeuwkes R. The renal circulations. Hosp Pract. juill 1978;13(7):35-46.
25. Rose BD. Renal physiology of acid base electrolyte disorders Ed By BD. ROSE Bston. 1994;3-150.
26. Chou SY, Porush JG, Faubert PF. Renal medullary circulation: hormonal control. Kidney international. 1990;37(1):1-13.
27. Buzelin JM, Le Normand L. Physiologie et exploration fonctionnelle de la voie excrétrice supérieure: rapport présenté au 82e Congrès de l'Association Française d'Urologie en novembre 1988. Progrès en urologie. 1991;1(4):611-736.
28. Aubert F, Guittard P. L'Essentiel médical de poche / François Aubert et Philippe Guittard. Paris : Ed. Marketing Paris, 1990 pp 572-588.
29. Corréas JM, Eiss D, Poirée S, Dekeyser E, Héléron O. Infections urinaires. Journal de Radiologie. 1 oct 2006;87(10):1207-1208.
30. Camey M. [Renal insufficiency in urology in adults]. J Urol Nephrol (Paris). oct 1971;77:Suppl 9:1-280.
31. Didelot F, Jeanbourqin D, Nedelec G, Giudicelli CP, Cosnard G. Exploration radiologique de l'insuffisance rénale. Encycl Med Chir (Paris, France), Radiodiagnostic V. 34305, 12p.
32. Mignon F. Insuffisance rénale chronique: étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. La Revue du praticien (Paris). 1995;45(9):1158-1165.

33. Hérody M. Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive: Management of postobstructive diuresis after urological treatment of obstructive anuria. *Progrès en Urologie-FMC*. 2008;18(3):F25-F28.
34. Sallusto F, Deruelle C, Joulin V, Fournier G, Valeri A. Anuria por obstáculo en la vía excretora. *EMC - Urología*. 1 janv 2011;43(3):1-8.
35. NIARE BT. Le résidu post mictionnel avant et après adénomectomie transvésicale de la prostate dans le service d'Urologie du CHU de Point. G [PhD Thesis]. Thèse Med Bamako; 2007 N128: 88p.
36. Zango B, Kaboré FA, Da SC. Aspects épidémiologiques et diagnostiques de l'insuffisance rénale obstructive au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Rev CAMES*. 2011;12(1):109-112.
37. Tounkara A, Diallo D, Sidibe S. Prévalence hospitalière de l'insuffisance rénale aigue obstructive dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU de point G. These Med, Bamako, 2008: N=603
38. Benoit G. Anuries obstructives: à propos de 75 cas, *Annalles d'urologie*, 1980; 14: 17-20
39. GANDAHO KI. Insuffisance rénale obstructive à l'hôpital de zone de Tanguiéta au Bénin: Aspects épidémiologiques et diagnostiques. *Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie*. 2017;1(8).
40. Rule AD, Lieber MM, Jacobsen SJ. Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure? *The journal of urology*. 2005;173(3):691-696.
41. Emberton M, Andriole GL, De La Rosette J, Djavan B, Hoefner K, Navarrete RV, et al. Benign prostatic hyperplasia: a progressive disease of aging men1. *Urology*. 2003;61(2):267-273.
42. Prakash J, Tripathi K, Malhotra V, Kumar O, Srivastava PK. Acute renal failure in eastern India. *Nephrol Dial Transplant*. nov 1995;10(11):2009-2012.

43. RIMTEBAYE K, Sillong FD, Tashkand AZA, Kaboro M, Angwafo F, TRAORE M, et al. Obstruction du haut appareil urinaire – circonstances de diagnostic et méthodes de drainage Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie, Vol 1 N°5(2016): URO ANDRO.
44. ASSIA MES. L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE OBSTRUCTIVE: épidémiologie, aspects cliniques, étiologiques; Thèse Med, FES; N°94/16
45. Rakototiana AF, Ramorasata AJC, Rakotomena SD, Rantomalala YH. Anurie obstructive : à propos de 42 cas consécutifs Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2011 3: 32-34.
46. El Imam M, Omran M, Nugud F, Elsabiq M, Saad K, Taha O. Obstructive Uropathy in Sudanese Patients. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. sept 2006;17(3):415.
47. Zakou ARH, Ndoye M, Niang L, Jalloh M, Labou I, Gueye SM. Dérivation du haut appareil urinaire par une sonde JJ : indications et résultats dans une étude rétrospective et monocentrique. African Journal of Urology. 1 déc 2018;24(4):303-7.
48. Tang X, Lieske JC. Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. Current opinion in nephrology and hypertension. 2014;23(4):385.
49. Suleiman AB, Awang Hu, Proehoeman F. Bilateral stones and renal failure. Med J Malaysia. 1981;36(1).
50. Singh SM, Yadav R, Gupta NP, Wadhwa SN. The management of renal and ureteric calculi in renal failure. British Journal of Urology. 1982;54(5):455-457.
51. Wang S jun, Mu X nan, Zhang L yang, Liu Q yong, Jin X bo. The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. Urological research. 2012;40:345-348.
52. MOSBAH A, BENSORBA N. La prise en charge précoce de l'anurie obstructive EPS Sahloul. Sousse Travaux du premier congrès maghrébin Acta uro/Bel, 1990; 58: 95-100.

53. Marchini GS, Vicentini FC, Monga M, Torricelli FC, Danilovic A, Brito AH, et al. Irreversible renal function impairment due to silent ureteral stones. *Urology*. 2016;93:33-39.
54. Ghazal M. Prise en charge de la lithiase urinaire au service d'Urologie du CHU HASSAN II Fès (A propos de 342 cas) [PhD Thesis]. Thèse Méd; 2016.
55. Hamdi A, Hajage D, Van Glabeke E, Belenfant X, Vincent F, Gonzalez F, et al. Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery. *BJU international*. 2012;110(11c):E1027-F1034.
56. Van Glabeke E, Corsia G, Belenfant X. Prise en charge médicale des syndromes de levée d'obstacle. *Prog Urol*. 2004;14:423-426.

Annexe

Fiche signalétique

Nom : DOUMBIA

Prénom : Mohamed Lamine

Email : mohamedlamedoumbia2@gmail.com

Tel : 72-31-97-17 / 64-09-19-43

Titre : Insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie du CHU de Gabriel TOURE

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, d'odontostomatologie et de la faculté de pharmacie de Bamako

Secteur d'intérêt : Urologie, Néphrologie, Santé publique

Résumé (français) :

Il s'agissait d'une étude prospective portée sur 47 cas de d'insuffisance rénale obstructive durant une période de 12 mois allant d'Avril 2022 à Mars 2023. Ont été inclus dans notre étude tous(tes) les patient(e)s reçu(e)s en consultation pour insuffisances rénales obstructives hospitalisé(e)s et opéré(e)s ou non opéré(e)s dans le service d'urologie du CHU GT. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le logiciel word 2013, Excel 2013, SPSS version 25.0 et la collecte des données est faite avec Kobo collect.

Elle a permis d'établir que : l'insuffisance rénale obstructive représente 6,73% de l'activité chirurgicale en Urologie CHU GT. L'âge moyen du patient était de $57,34 \pm 21,81$ ans avec un sex ratio de 1,93. Nos patients ont consulté pour dysurie et pollakiurie+ lombalgie dans respectivement 23,4% et 21,3% des cas. Le globe vésical a été observé chez 25,5% des patients. La créatininémie moyenne était de $635,38 \pm 1488,37$ $\mu\text{mol/L}$ avec des extrêmes allant de 126 à 9999 $\mu\text{mol/L}$. L'uricémie était élevée chez 96,8% des patients. L'échographie a

été faite chez 51,1% des cas. Le sondage vésical a été le type de drainage urinaire en urgence le plus utilisé avec 61,7%. L'anémie était la complication la plus retrouvée dans 48,9% des cas.

Conclusion :

Les insuffisances rénales obstructives constituent une pathologie grave du sujet âgé masculin. L'augmentation de la créatininémie associée à une dilation des voies excrétrices à l'échographie a permis de poser le diagnostic. La prise en charge impose ainsi une dérivation urinaire en urgence qui constitue un geste salvateur avec une morbi-mortalité négligeable.

Mots clés : Insuffisance rénale obstructive, Rein, Néphrostomie

MSDS :

Name : DOUMBIA

First name : Mohamed Lamine

Email: mohamedlamedoumbia2@gmail.com

Phone: 72-31-97-17 / 64-09-19-43

Title: Obstructive renal failure in the urology departement of Gabriel TIURE University Hospital.

Academic year: 2022-2023

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the faculty of medicine, odontostomatology and The faculty of Bamako pharmacy

Sector of interest: Urology, Nephrology and Public health

Summary (English):

This was a prospective study of 47 cases of obstructive renal failure over a 12-month period from April 2022 to March 2023.

Were included in our study all the patients received in consultation for obstructive renal insufficiency hospitalized and operated or not operated in the urology department of the CHU GT. Data entry and analysis were performed with Word 2013, Excel 2013, SPSS version 25.0 software and data collection was done with Kobo collect.

It has established that: obstructive renal failure represents 6.73% of surgical activity in Urology CHU GT. The mean patient age was 57.34 ± 21.81 years with a sex ratio of 1.93. Our patients consulted for dysuria and pollakiuria + low back pain in 23.4% and 21.3% of cases respectively.

Bladder globe was observed in 25.5% of patients. Mean serum creatinine was 635.38 ± 1488.37 $\mu\text{mol/L}$ with extremes ranging from 126 to 9999 $\mu\text{mol/L}$. Uricemia was elevated in 96.8% of patients. Ultrasound was done in 51.1% of

cases. Bladder sounding was the most used type of emergency urinary drainage with 61.7%. Anemia was the most found complication in 48.9% of cases.

Conclusion:

Obstructive renal insufficiency is a serious pathology in the elderly male subject. The increase in serum creatinine associated with a dilation of the excretory tract on ultrasound allowed the diagnosis to be made. Management thus requires emergency urinary diversion, which is a life-saving gesture with negligible morbidity and mortality.

Keywords: Obstructive renal failure, Kidney, Nephrostomy

Fiche d'enquête :

Nous avons élaboré une fiche anonyme de collecte des données comportant des paramètres relatifs aux données sociodémographique et aux différentes étapes de réalisations de l'examen.

I-Identité du malade

Q1 : Numéro de la fiche /...../

Q2 : Age //

Q3 : Sexe : M /.../ F /.../

Q4 : Situation matrimoniale : marié (e) /...../ célibataire /...../ veuf(ve) /.../ divorcé (e) /.../

Q5 : Profession :

Q6 : Provenance : Kayes /...../Koulikoro /...../ Sikasso /...../ Ségou /...../

Mopti /...../ Tombouctou /...../ Gao /...../ Kidal /...../ Ménaka /.../ Taoudéni /...../ Bamako /...../

Q7 : Ethnie : 1-Bambara /.../ 2-Peulh /.../ 3-Malinké /.../ 4-Sarakolé /.../

5-Dogon /.../ 6-Sonhrai /.../ 7-Autres à préciser /

Q8 : Mode d'admission : 1- référé (e) d'un centre de santé de référence /.../

2-référé(e) d'une clinique /.../ 3-référé(e) d'un centre de santé communautaire

4-venu(e) de lui-même /.../ 5-transferé(e) /.../ 6- référé d'un hôpital /...../

Q9 : Agent référant : 1-médecin /...../ 2- Autres soignants /...../

II-Renseignements cliniques :

A-Motif de consultation :

Q10 : Lombalgie : 1-bilatérale /...../ 2-unilatérale droite : /...../ gauche /...../

Q11 : Algie pelvienne : oui /...../ non /.../

Q12 : Colique néphrétique : oui /...../ non /....

Q13 : Hématurie : oui /...../ non /...../

Q14 : Rétention aiguë d'urine : oui /...../ non /.../

Q15 : Rétention chronique d'urine : oui /.../ non /.../

Q16 : Dysurie : oui /...../ non /.../

Q17 : Pyurie : oui /.../ non /.../

Q18 : Pollakiurie : oui /.../ non /.../

Q19 : Oligo-anurie : oui /.../ non /.../

Q20 : Autres :

B- Antécédents :

1-Médicaux :

Q21 : Hypertension artérielle : oui /...../ non /...../

Q22 : Diabète : oui /.../ non /...../

Q23 : Prise d'AINS : oui /...../ non /...../

Q24 : Ulcère gastroduodéal : oui /.../ non /...../

Q25 : Autres à préciser : /...../

2-Urologiques :

Q26 : Hypertrophie bénigne de la prostate : oui /...../ non /...../

Q27 : Lithiases des voies urinaires : oui /.../ non /...../

Q28 : Uropathies malformatives : oui /...../ non /...../

Q29 : Tumeur des voies urinaires : oui /.../ non /.../

Q30 : Infections urinaires : oui /.../ non /...../

Q31 : Vessie neurogène : oui /...../ non /...../

Q32 : Biopsie de la prostate : oui /.../ non /.../

C-Traitement reçu :

Q33 : 1-Médical : oui /.../ non /.../

Q34 : 2-Chirurgical : oui /.../ non /.../

D-Signes d'accompagnements :

Q35 : 1-Nausée oui /...../ non /.../ 2-Nausée + Vomissement oui /.../ non /.../

Q36 : 1-Fièvre oui /.../ non /.../ 2-Céphalée oui /.../ non /.../ 3-Vertige oui /.../ non /.../

Q37 : Œdème du membre inférieur : Unilatéral droit : oui /.../ non /.../ Unilatéral gauche oui /.../ non /.../ Bilatéral : oui /.../ non /.../

A- : Etat général :

Q38 : 1-patient ambulante /.../ 2-alité pendant moins de 50% de son temps /.../ 3-passe plus de 50% de son temps sur le lit ou la chaise /.../ 4- complètement grabataire /.... /

B- : Examen abdominal :

Q39 : 1-Sensibilité lombaire : oui /.../ non /.../

Unilatérale droite : oui /.../ non /.../ unilatérale gauche : oui /.../ non /.../
bilatérale : oui /.../ non /.../

Q40 : 2-Contact lombaire : oui /.../ non /.../

Unilatéral droit : oui /.../ non /.../ Unilatéral gauche : oui /.../ non /.../

Bilatéral : Oui /.../ non /.../

Q41 : 3-Globe vésical : oui /.../ non /.../

Q42 : 4-Masse palpable : oui /.../ non /.../

Unilatérale droite : oui /.../ non /.../ Unilatérale gauche : oui /.../ non /.../
bilatérale : oui /.../ non /.../

C- : Toucher rectal : oui /.../ non /.../

Q43 : Résultat

D- : Données biologiques :

Q44 : 1. Numération formule sanguine :

Hémoglobine :

Globules blancs :

Q45 : 2. Glycémie à jeun : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q46 : 3. Créatininémie : oui /.../ /.../

Q47 : 4. Uricémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q48 : 5. Antigène spécifique de la prostate (PSA) : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q49 : 6. Ionogramme :

1-Natrémie : oui /.../ non

Valeur :

2-Kaliémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

3-Calcémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

4-Phosphorémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q50 : 7. Urines : ECBU : oui /.../ non /.../

Résultat :

Antibiogramme : oui /.../ non /.../

Sensible à :

Résistant à :

G-Imagerie médicale :

Q51 : Arbre urinaire sans préparation (A U S P) : oui /.../ non /.../

Résultat.....

Q52 : Echographie rénale et vésico-prostatique : oui /.../ non /.../

Résultat :

Résidu post-mictionnel (RPM) :

Q53 : Urographie intraveineuse (U I V) : oui /.../ non /.../

Résultat :

Q54 : Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (U C R M) : oui/.../

non/.../

Résultat :.....

Q55 : Cystoscopie : oui /.../ non /.../

Résultat:.....

Q56 : URO-TDM :

-Sans injection du produit de contraste (C-) : oui /.../ non /.../

-Avec injection du produit de contraste (C+) : oui /.../ non /.../

Résultat :

.....

Q57 : Autres à préciser :

Résultat :

.....

III-Traitement :

Q58 : C-Drainage urinaire en urgence : oui /.../ non /.../

1-Montée de la sonde double J : oui /.../ non /.../

2- Néphrostomie : Unilatérale droite oui /.../ non /.../ Unilatérale gauche oui /.../ non /.../ Bilatérale oui /.../ non /.../

3-Sondage vésical : oui /.../ non /.../

4- Cystostomie : oui /.../ non /.../

Q59 : D-Chirurgical :

Q60 : Adénomectomie Transvésicale de la prostate : oui /.../ non /.../

Q61 : Résection Trans-urétrale de la prostate (RTUP) : oui /.../ non /.../

Q62 : Néphrectomie totale oui /.../ non /.../ partielle oui /.../ non /.../

Q63 : Néphrolithotomie : oui /.../ non /.../

Q64 : Pyélolithotomie : oui /.../ non /.../

Q65 : Urétérolithotomie : oui /.../ non /.../

Q66 : Cystolithotomie : oui /.../ non /.../

Q67 : Urétrorraphie termino-terminale (UTT) : oui /...../ non /...../

Q68 : Pyéloplastie : oui /.../ non /.../

Q69 : Réimplantation urétérovésicale : oui /.../ non /.../

Q70 : Autres à préciser :.....

IV-Complications :

Q71 : Sans complication oui /.../ non /.../

Q72 : Anémie : oui / .../ non / .../

Q73 : Syndrome de levée d'obstacle : oui /.../ non /.../

Q74 : Suppuration pariétale : oui /.../ non /.../

Q75 : Décès : oui /.../ non /.../

Q76 : Autres à préciser :

V-Durée d'hospitalisation :

Q77 : De 1 à 7 jours /...../

Q78 : 8 à 14 jours /...../

Q79 : De 15 à 21 jours /...../

Q80 : De 22 à 28 jours /...../

Q81 : Plus de 28 jours /...../

VI-Evolution de la fonction rénale :

Q82 : Urée : oui /.../ non /.../

Valeur.....

Q83 : Créatininémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême,
d'être fidèle aux lois de l'honneur et

de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !!!