

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



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**Aspects épidémiocliniques et
thérapeutiques de l'insuffisance
rénale obstructive dans le service
d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati.**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par Mr. Moussa DIARRA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury :

Président : Pr Zanafon OUATTARA

Membre : Dr Amadou KASSOGUE

Co-directeur : Dr Moussa Salifou DIALLO

Directeur : Pr Mamadou Lamine DIAKITE

DEDICACE

&

REMERCIEMENTS

Dédicace :

Je dédie ce travail à **ALLAH**, le tout Puissant ; le Miséricordieux ; seigneur de l'univers, de m'avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document. Paix et salut sur son envoyé le prophète Mohamed.

Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Amen !!!

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

A mon père : Feu Makan Diarra (In memoriam)

Je suis particulièrement fier et heureux de t'avoir eu comme père. Ton courage, ton dévouement, ta loyauté et ta bonté font de toi un père modèle et un homme digne. Tu nous as inculqué les valeurs de la dignité, de la justice, de l'honneur, du respect et de la probité. Tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite scolaire et universitaire de tes enfants. Ta participation à l'aboutissement de ce travail est inestimable ; je te remercie pour ce travail qui tourne une page de ma vie ;

Que ce travail, un parmi tant d'autres, soit l'un des gages de mon affectueuse reconnaissance. Ce jour est l'aboutissement des fruits de tes efforts et de tes nombreuses prières.

Que Dieu te préserve des malheurs de l'au-delà afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le faire sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce travail y contribuera en partie ; dors en paix Papa.

A ma mère : Rokiatou Keïta

Ma mère, aucun remerciement, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte.

Ta générosité, ton amour pour tes enfants font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre.

Que ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience.

Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Pardonne- moi s'il m'est arrivé un jour de te décevoir sans le savoir. Les mots me manquent pour te remercier ;

Sache tout simplement que je t'aime très fort ! Voici le moment tant attendu ;

Que Dieu t'accorde une longue et heureuse vie à nos côtés Maman.

Remerciements :

A mes Frères et Sœurs : Kassim, Seydou, Karim, Djan, Zoumana, Cheick Sadibou, Kadidiatou, Niamé.

Chers frères et sœurs, vous avez su me combler de votre affection. Votre compréhension, disponibilité, attention, confiance et votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut avant, pendant et après les moments difficiles de ma vie. Que ma joie d'aujourd'hui soit aussi la vôtre. Soyons et restons unis et pour toujours. Vous aviez toujours prié pour ce jour. Puisse Dieu le Tout-puissant promouvoir chacun de vous. Profonde affection fraternelle.

A toi Aminata Koné ma femme, merci pour tout l'amour et le soutien envers ma personne ; que le tout puissant te protège, préserve et renforce notre complicité.

A toi Boukadary Dembélé, merci cher beau-frère pour le soutien.

A mes camarades et aînés de la FMOS/FAPH :

Mamoudou Barry, Braïma Traoré, Youssouf Maïga, Aminata Bamba, Sékou B H Touré, Dr Idrissa Traoré, Sember Albakaye, Badian G Coulibaly, Youssouf Bamadio, Youssouf Mariko, Marcel Diarra, Mariam Traoré, Ibrahim Doumbia, Fousseyni Traoré, Dr Drissa Cissé, Dr Souleymane Sanogo, Dr Soumaïla Y Sangaré.

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance ; merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut ; Merci pour la convivialité et la fraternité. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié.

A mes Tontons, Tantes, Cousins(es) Neveux et Nièces Kita, Bamako et Kati :

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, trouvez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle. Merci

A tous mes amis de KATI :

Mamadou Keïta, Djiguiba Sissoko, Abou Traoré, Madou Samaké, famille N'Diaye, Bakary Tamadou, Traoré Issiaka, Coulibaly Boubacar, Saïdou Coulibaly votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

A La FMOS/FAPH et à l'ensemble du corps professoral :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensés. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A la toute la famille Diarra du Point G :

Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection. Merci.

A tout le personnel du service d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati :

Merci pour la collaboration et votre sens de l'humour.

A tous mes collègues internes du CHU Pr B.S.S de Kati :

Je n'oublierai jamais ce temps formidable de joie et de partage de connaissances scientifiques entre collègues.

A toute ma promotion :

Merci pour les moments partagés. La fraternité, la solidarité et l'attente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Que le tout Puissant nous assiste au cours de notre carrière professionnelle.

A tous les membres de la famille jaune (PA.RE.IN) merci pour ces moments de partages, de soutiens Que le tout Puissant renforce ces liens encore plus.

A tous les membres de l'association des étudiants en médecine ressortissant de Kita et Kayes (AEMK et CRESKA).

A Docteur Maïga Wahid : ce travail est aussi le fruit de vos efforts, soutiens et engagement, encadrement merci cher Grand frère que le tout puissant vous protège.

A Docteur Sidibé Déborah Sandra Sanogo : vos encouragements ont été essentiels pour l'élaboration de ce travail, merci et que le Tout Puissant vous protège.

A Docteur Sissoko Idrissa et Docteur Sangaré Daouda : plus que des Maîtres vous n'avez jamais montrés de différences particulières entre vous et vos internes, merci chers maîtres.

A Docteur Maïga Idrissa Dit Djoss, Guindo Issa Kouriba, Ongoïba Mamadou, Moussa B Traoré, Alfousseyni Koné, Bintou Samaké, Cissé Ahmadou A, Simbo Coulibaly merci pour l'encadrement chers aînés.

A tout le personnel du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati, CSREF de Kati, Cabinet médical Beledougou, Dispensaire mission catholique et la clinique communion de Kati merci pour la formation et la collaboration.

**HOMMAGES AUX
HONORABLES
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et président du jury : Pr Zanafon OUATTARA.

- **Chirurgien Urologue, Andrologue CHU Gabriel TOURE ;**
- **Maître de conférences d'Urologie à la FMOS ;**
- **Chef du service d'Urologie du CHU Gabriel TOURE ;**
- **Ancien Président de la Commission Médicale d'Etablissement, CHU Gabriel TOURE Coordinateur du D.E.S d'Urologie.**

Cher Maître ;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons été séduit pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre intégrité, votre disponibilité et votre sens du travail bien fait font de vous un Maître admirable.

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

A notre Maître et Membre du Jury : Dr KASSOGUE Amadou.

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Maître -Assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Diplômé en Communication Médicale Scientifique et en Pédagogie des sciences de la santé de l'université de Bordeaux ;**
- **Chef de service d'Urologie du CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Membre fondateur de l'Association Malienne d'Urologie ;**
- **Trésorier général du Bureau de l'Association Malienne d'Urologie.**

Cher Maître ;

C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Nous avons été impressionné par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former.

Nous sommes également particulièrement reconnaissant et sensible à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail. Nous vous prions de croire en l'expression de notre profond respect et admiration.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Dr DIALLO Moussa Salifou.

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Maître -Assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Chirurgien Urologue des armées ;**
- **Ancien interne des Hôpitaux Universitaires du Mali.**

Cher Maître ;

Pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré.

Pour toutes ces longues heures dépensées à nous expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui nous ont profondément ému, resteront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Nous vous reconnaitrons de nous avoir appris à aimer cette noble spécialité qu'est l'urologie.

Le passage dans votre service, dont nous garderons les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable. Ce fut pour nous, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé notre thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie notre gratitude. Nous vous prions de bien vouloir trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et nos sentiments les meilleurs.

A notre Maître et Directeur de thèse : Pr Mamadou Lamine DIAKITE

- **Professeur agrégé d'urologie à la FMOS.**
- **Praticien hospitalier au CHU du POINT G,**
- **Membre de L'AMU-MALI.**

Cher Maître ;

Honorable maître, Vous nous avez accueilli à bras ouverts dans votre service, confié ce travail et accepté sa direction. Votre abord facile, votre franc parler, votre rigueur scientifique et votre engagement pour la promotion de l'urologie au Mali nous ont beaucoup impressionné. L'amitié profonde pour vos collaborateurs et vos étudiants, et le sens élevé du devoir font de vous un homme très admirable et un très bon maître. Nous avons beaucoup bénéficié de vous tant sur le plan pédagogique que sur le plan humain. Cher Maître veuillez accepter nos sentiments de reconnaissance et de respect.

Liste des figures :

Figure 1 : Morphologie externe du rein.....	7
Figure 2 : Coupe sagittale sur plusieurs plans du rein droit.....	9
Figure 3 : Schéma montrant la structure et la disposition du néphron.....	10
Figure 4 : Coupe sagittale passant par le rein droit	13
Figure 5 : Vue antérieure montrant l'artère rénale droite.....	15
Figure 6 : Vue antérieure montrant les veines rénales.....	17
Figure 7 : Morphologie externe de la VES intrarénale.....	20
Figure 8 : Morphologie externe des uretères.....	23
Figure 9 : Morphologie interne de l'uretère.....	24
Figure 10 : Vue antérieure de l'uretère.....	28
Figure 11 : Corpuscule rénale	31
Figure 12 : Schéma général de la fonction tubulaire.....	33
Figure 13 : Système rénine angiotensine aldostérone.....	37
Figure 14 : Propagation d'un bolus d'urine.....	39
Figure 15 : Fonctionnement de la VES.....	41
Figure 16 : Image d'échographie montrant une hydronéphrose.....	55
Figure 17 : Image d'uroscanner de lithiases rénales	57
Figure 18 : Image d'uroscanner de tumeur de vessie.....	58
Figure 19 : Image d'uroscanner montrant une hydronéphrose.....	59
Figure 20 : Principe de la sonde mono J et son mode de fixation.....	67
Figure 21 : Sonde JJ.....	69
Figure 22 : Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ	69
Figure 23 : Technique de néphrostomie percutanée.....	72
Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe.....	89
Figure 25 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	90
Figure 26 : Répartition des patients selon l'agent référant.....	95
Figure 27 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.....	107

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition selon la fréquence des IRO par rapport aux autres.....	88
Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	89
Tableau III : Répartition des patients selon la profession.....	91
Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance.....	92
Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie.....	93
Tableau VI : Répartition des patients selon le mode d'admission.....	94
Tableau VII : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	96
Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	97
Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.....	97
Tableau X : Répartition des patients selon les signes d'accompagnement.....	98
Tableau XI : Répartition des patients selon la créatininémie.....	99
Tableau XII : Répartition des patients selon les examens biologiques.....	100
Tableau XIII : Répartition des patients selon le germe retrouvé.....	101
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'imagerie médicale.....	102
Tableau XV : Répartition des patients selon les étiologies de l'IRO	102
Tableau XVI : Répartition des patients selon le drainage urinaire.....	103
Tableau XVII : Répartition des patients selon le geste chirurgical.....	104
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	105
Tableau XIX : Répartition des patients selon les types de complications.....	106
Tableau XX : Répartition selon l'évolution de la créatininémie.....	107
Tableau XXI : Répartition des patients selon l'évolution de l'urée.....	108

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
FMPP : 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
IRAO : 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 : Pyélolithomie
PNA : Pyélonéphrite aiguë
PTH : Parathormone
PUF : Pression d'ultrafiltration
RVC : Rétention vésicale chronique
SLO : Syndrome de levée d'obstacle
T.A : La Tension artérielle
THP : Protéine de Tamm-Horsfall
UH : Unité de Hounsfield
UIV : Urographie intraveineuse
VES : Voie excrétrice supérieure
VESI : Voie excrétrice supérieure intra rénale
TUBA : Troubles urinaires du bas appareil

Sommaire :

I. Introduction.....	1
II. Objectifs.....	4
III. Généralités.....	6
IV. Méthodologie.....	77
V. Résultats.....	86
VI. Commentaires et discussion.....	109
VII. Conclusion et recommandations.....	117
VIII. Références Bibliographiques.....	120
Annexes.....	129

INTRODUCTION

I. Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une diminution brutale, souvent en quelques heures ou quelques jours, des fonctions d'épuration des deux reins aboutissant à l'accumulation des déchets azotés et à la perte des capacités de maintien de l'équilibre du milieu intérieur (électrolytes, équilibre acido-basique) [1].

L'insuffisance rénale survient le plus souvent chez un sujet dont les reins sont antérieurement sains ; parfois chez un sujet ayant déjà une insuffisance rénale chronique préalable [2]. 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 hydroélectrolytiques et aux intoxications médicamenteuses associées [3]. La présence d'une oligo-anurie est fréquente mais pas obligatoire [4].

Le syndrome d'urémie aiguë est divisé en trois types [2] :

- L'IRA pré-rénale ou fonctionnelle ;
- L'IRA rénale, parenchymateuse ou organique ;
- L'IRA post-rénale ou obstructive.

Le traitement est surtout étiologique. Le recours à l'épuration extra rénale est souvent nécessaire dans certaines conditions [5].

Bien qu'habituellement réversible, l'insuffisance rénale obstructive est un facteur important de morbidité et de mortalité hospitalière en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes et de l'incidence élevée des complications [2].

Au CHU de Treichville, de juin 2010 à juin 2014, les obstructions des voies urinaires hautes ont été fréquemment responsables d'insuffisance rénale mortelle dans 29,23% des cas. Les étiologies pourvoyeuses étaient essentiellement les cancers [6].

Sa prévalence était de 10,32% en Cotonou en 2017 et ses causes étaient dominées par les tumeurs pelviennes, principalement les tumeurs prostatiques [7].

Cette étude 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 Pr B.S.S. de Kati.

OBJECTIFS

II. Objectifs :

2.1 Objectif général :

Etudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

2.2 Objectifs spécifiques :

- Déterminer le profil épidémiologique de l'insuffisance rénale obstructive ;
- Décrire les signes cliniques, paracliniques et les aspects thérapeutiques de l'insuffisance rénale obstructive ;
- Identifier les complications post-opératoires de l'insuffisance rénale obstructive ;
- Déterminer l'évolution de la fonction rénale après la prise en charge de l'insuffisance rénale obstructive.

GENERALITES

III. Généralités :

3.1. Rappel Anatomique :

Le système urinaire est l'un des systèmes excréteurs de l'organisme. Il comporte les structures suivantes [7] :

- Deux reins, qui sécrètent l'urine ;
- Deux uretères, qui transportent l'urine des reins à la vessie ;
- Une vessie, qui collecte l'urine ;
- Un urètre, par lequel l'urine passe de la vessie vers l'extérieur.

3.1.1. Anatomie du rein :

Le rein est une entité anatomique paire et bilatérale qui constitue avec la voie excrétrice supérieure, le haut appareil urinaire [8]. 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 du 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 maintiennent en place [9].

3.1.2. Morphologie :

3.1.2.1. Morphologie externe :

Chaque rein est un organe plein qui a la forme d'un ovoïde aplati (forme d'haricot) [10], constitué de [11] :

- Deux faces convexes lisses chez l'adulte et poly lobulées chez l'enfant (figure 1), 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 [10]. 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 [11]. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit [5].

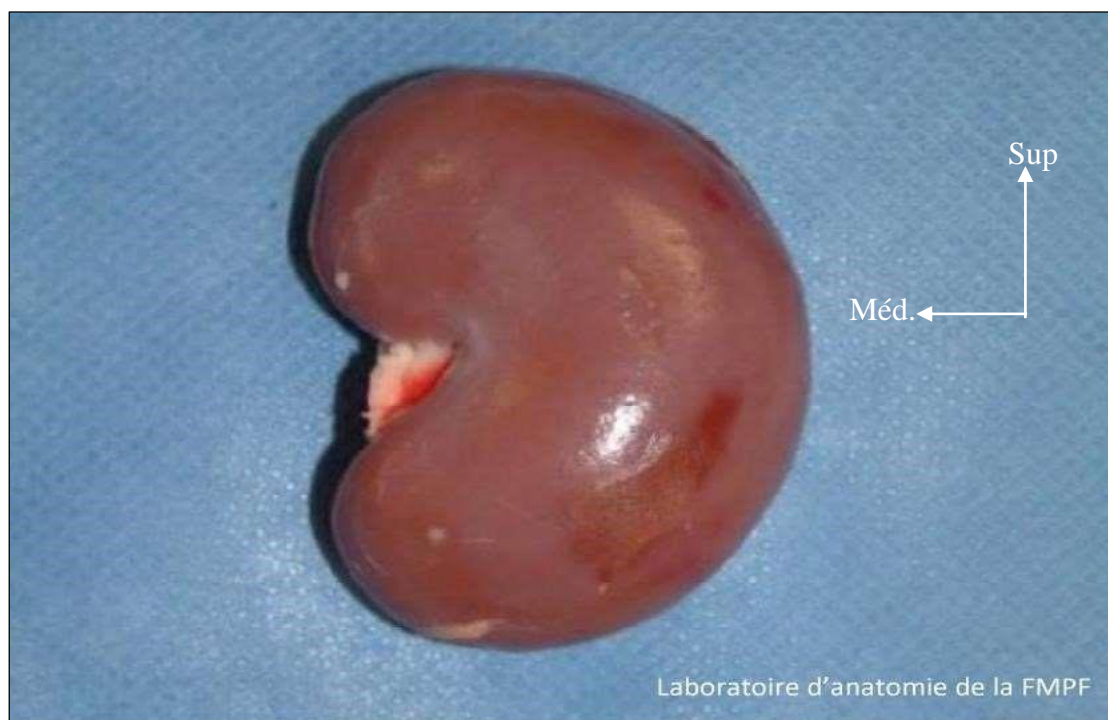


Figure 1 : morphologie externe rein gauche [12].

3.1.2.2. 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) [11].

- 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 [11]. 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 colonne rénale (colonne de Bertin). Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée [11] :
- 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.

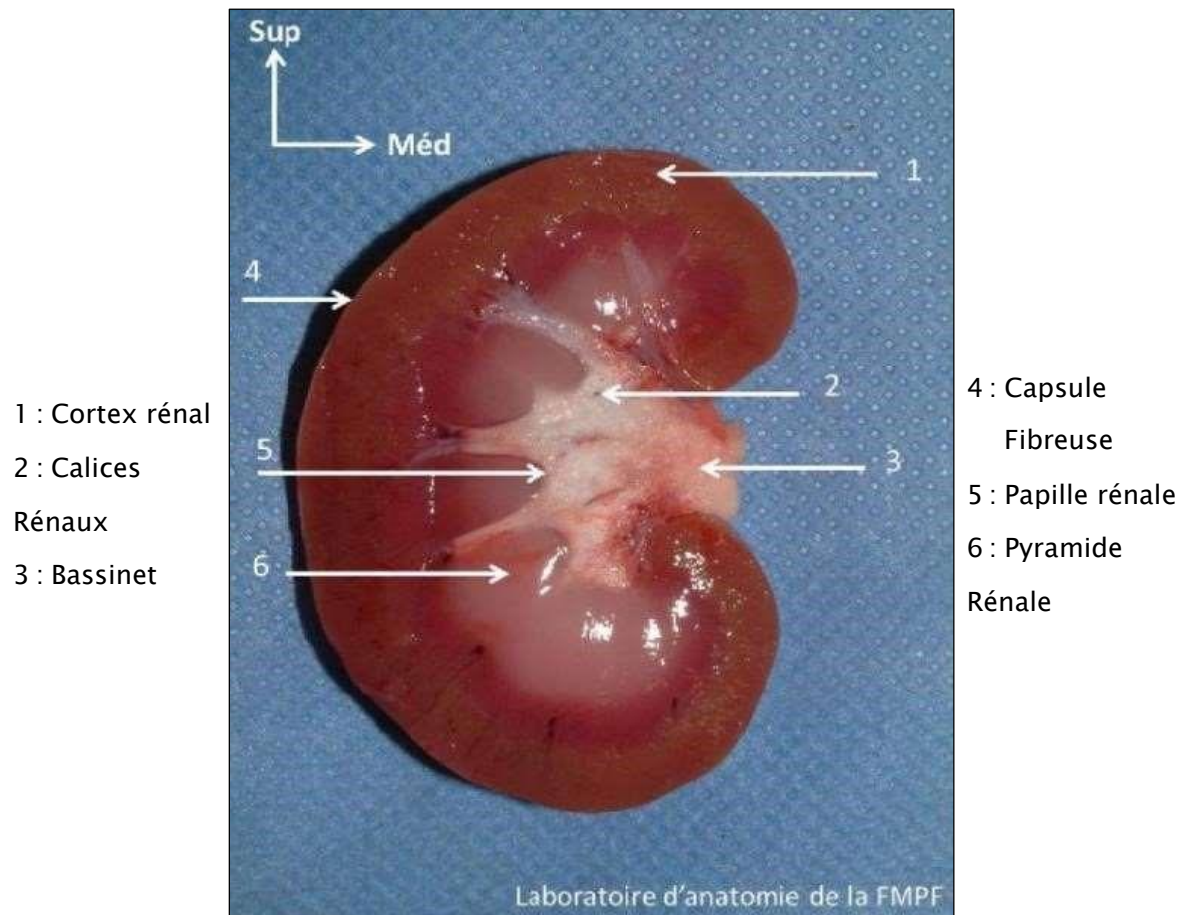


Figure 2 : Coupe sagittale sur plusieurs plans de rein droit montrant la morphologie interne et la disposition du sinus rénal [12].

3.1.2.3. Structure microscopique du rein :

Le rein contient environ 1 à 2 millions de néphrons, et un bien plus petit nombre de tubes collecteurs [13] :

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.

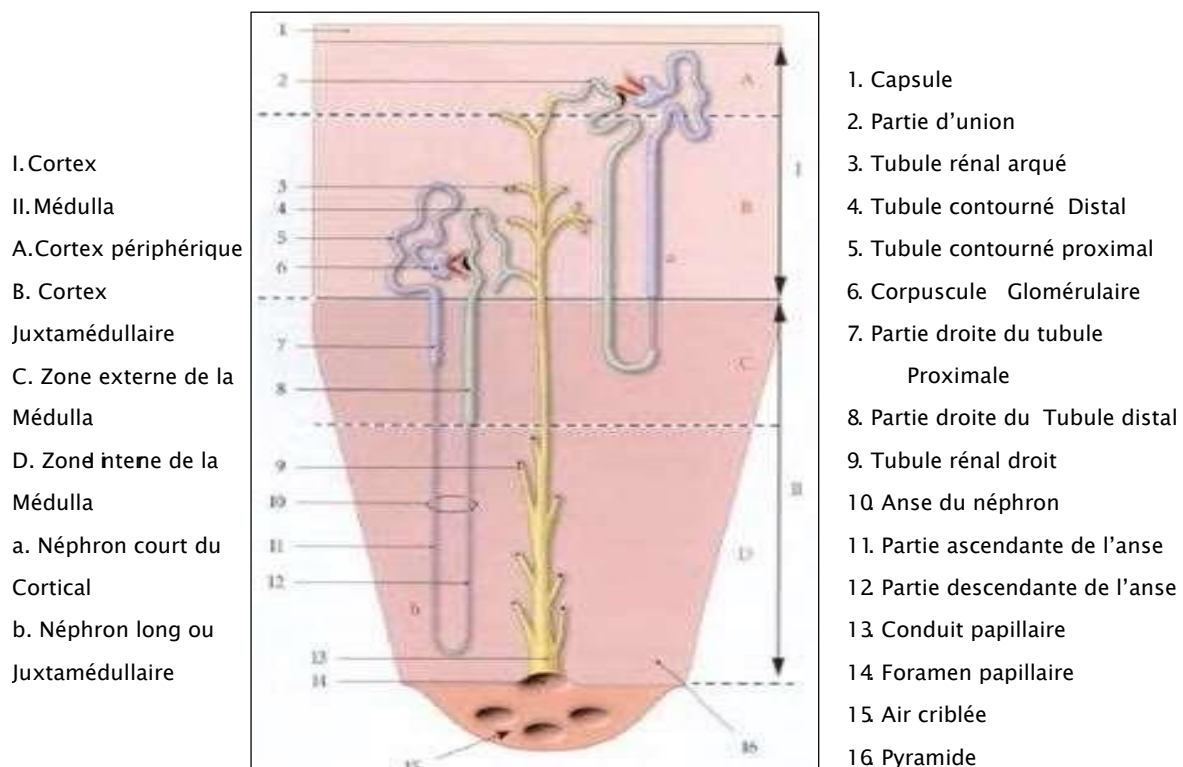


Figure 3 : Schéma montrant la structure et la disposition du néphron [13].

3.1.2. Rapports du rein :

3.1.2.1. Moyens de fixité du rein :

Les moyens de fixité des reins sont [11] :

- 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 Zuckerkandl : 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 périrénale 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.

2.1.2.2. Rapport avec la région retro-péritone :

3.1.2.2.1 Rapport avec la paroi abdominale postérieure [11] :

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.

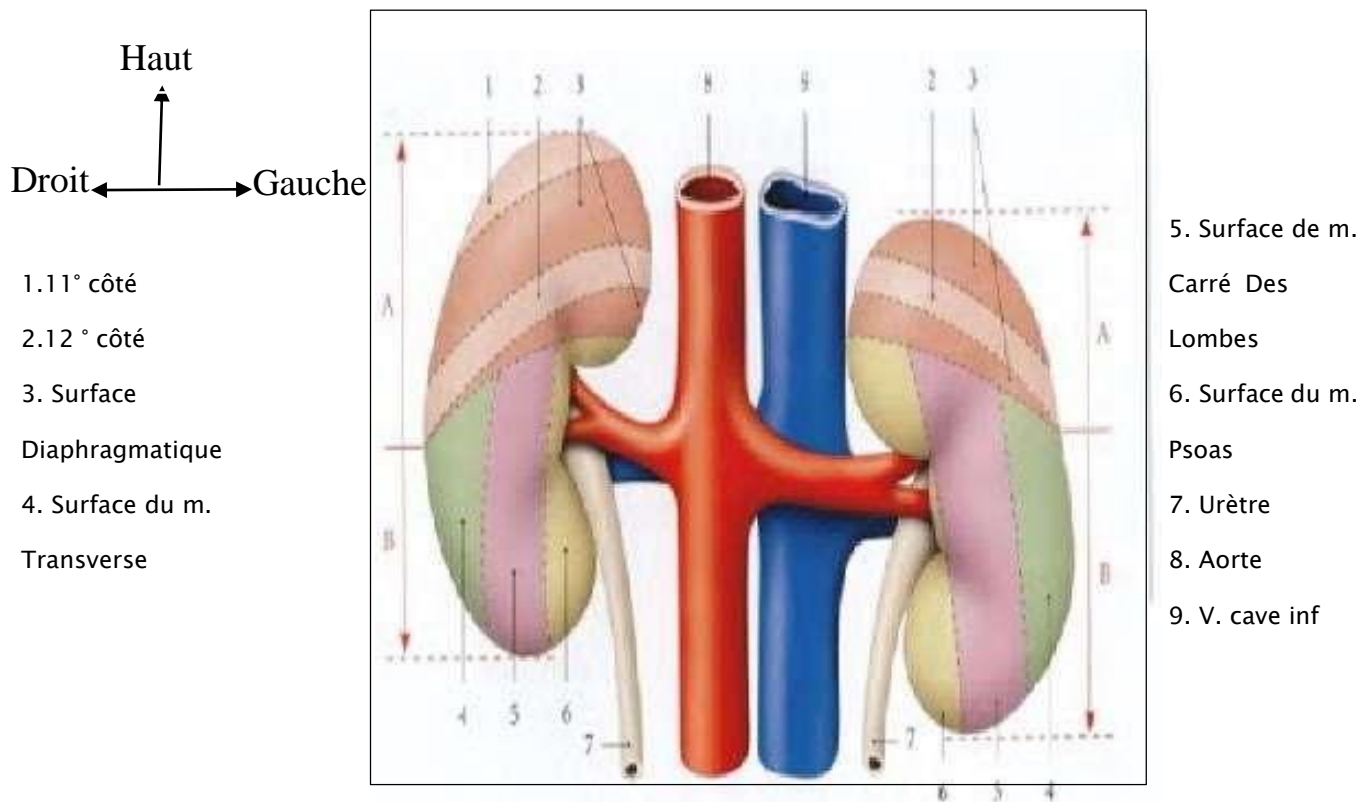


Figure 4 : Coupe sagittale passant par le rein droit montrant les moyens de fixité du rein [11].

3.1.2.2.2. Rapports avec les autres organes retro-péritonéaux [14 - 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.

3.1.2.2.3. Rapports avec les organes intra-péritonéaux [14 - 16] :

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.

3.1.3. Pédicules rénaux ;

3.1.3.1. Vascularisation rénale [11] :

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.

3.1.3.2. 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 bassin.

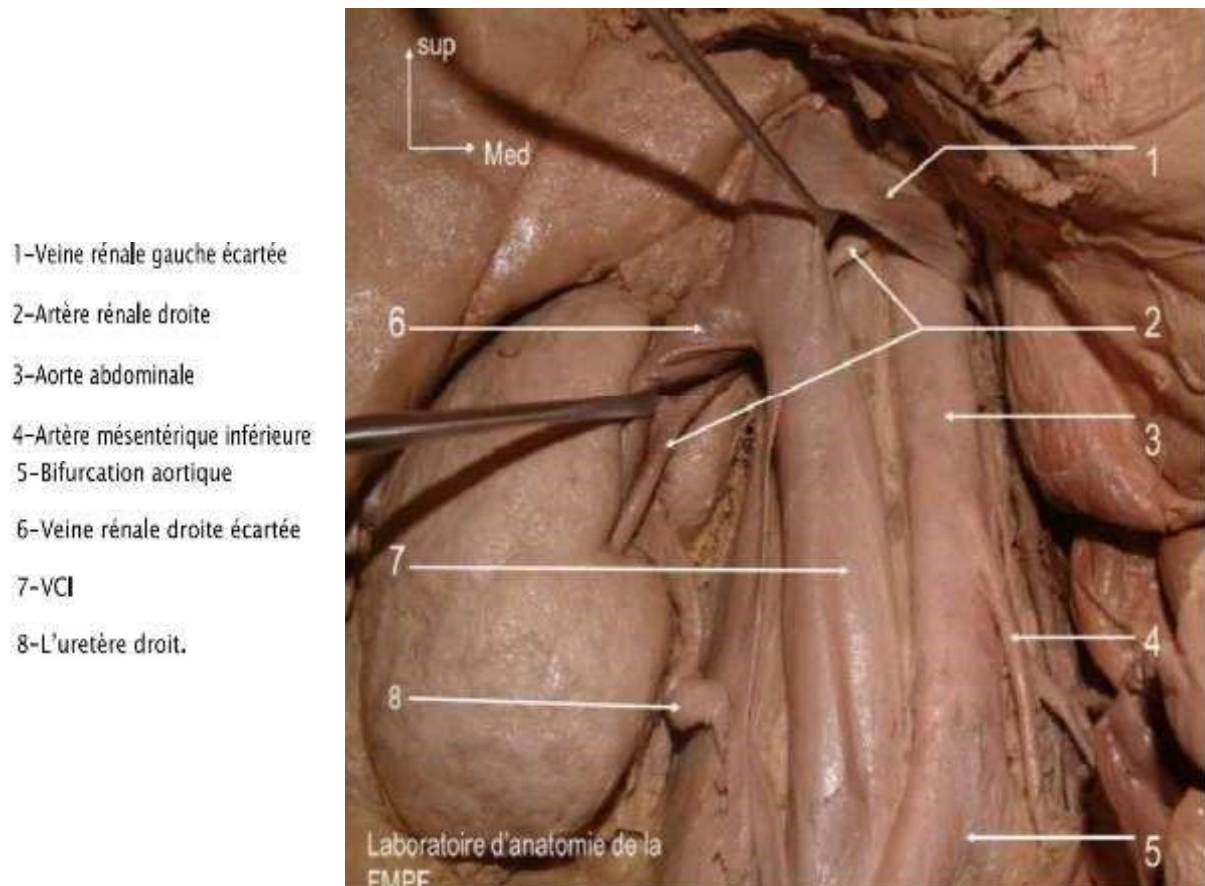


Figure 5 : Vue antérieure montrant l'artère rénale droite [12].

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 bassin en se divisant en ses différentes terminales.

- Terminaison [17] :

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 supérieurs, 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.

3.1.3.3. 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.

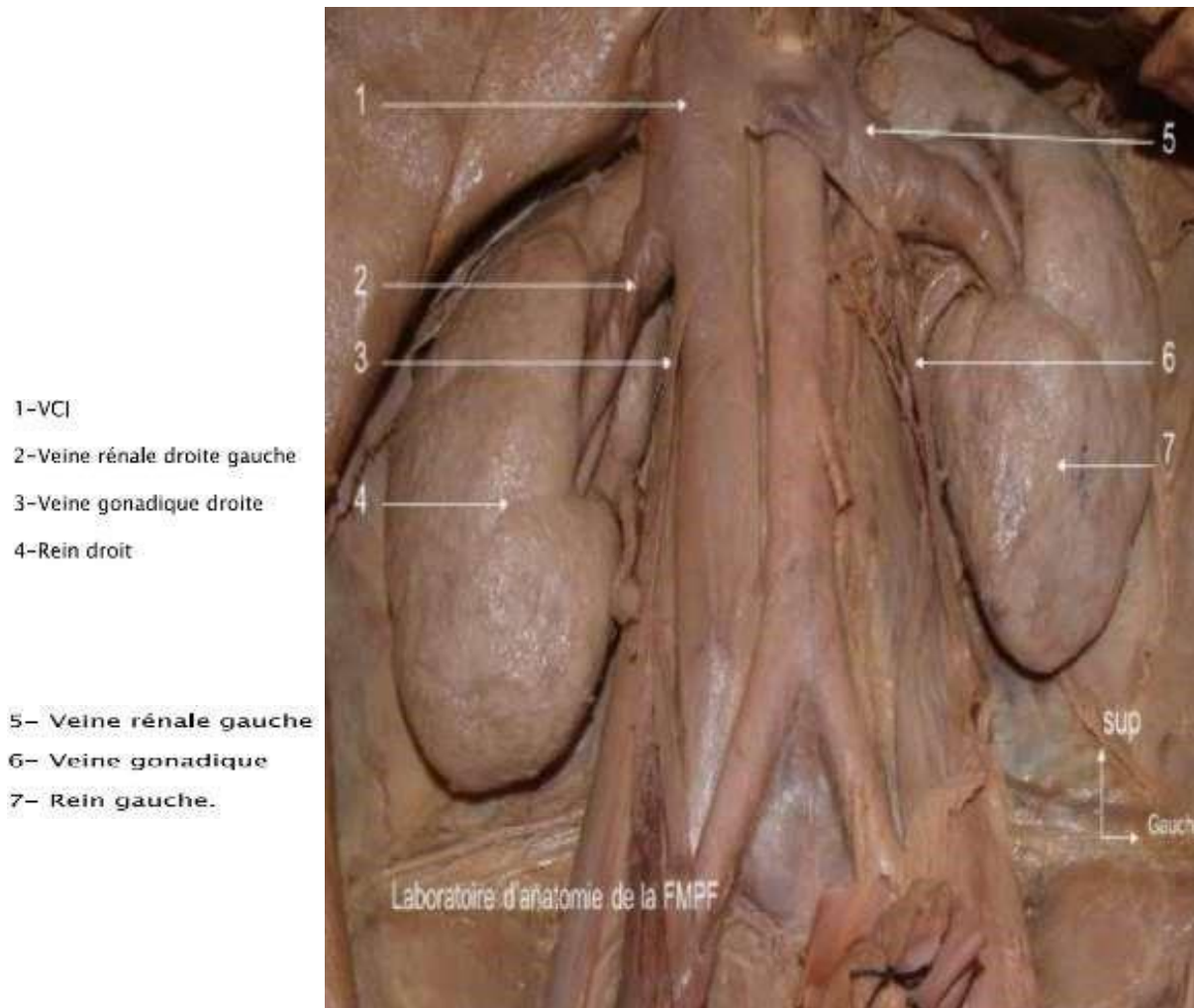


Figure 6 : Vue antérieure montrant les veines rénales [12].

3.1.3.4. 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 émergent 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.

3.1.3.5. 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.

3.1.4. Anatomie de la voie excrétrice supérieure intra-rénale [18] :

La voie excrétrice supérieure est une entité anatomique paire et constitue, avec le rein, le haut appareil urinaire [18].

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.

3.1.4.1. Morphologie :

3.1.4.1.1. Morphologie externe :

3.1.4.1.1.1. 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) [18]. 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 [18]. 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.

3.1.4.1.1.2. 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 %).

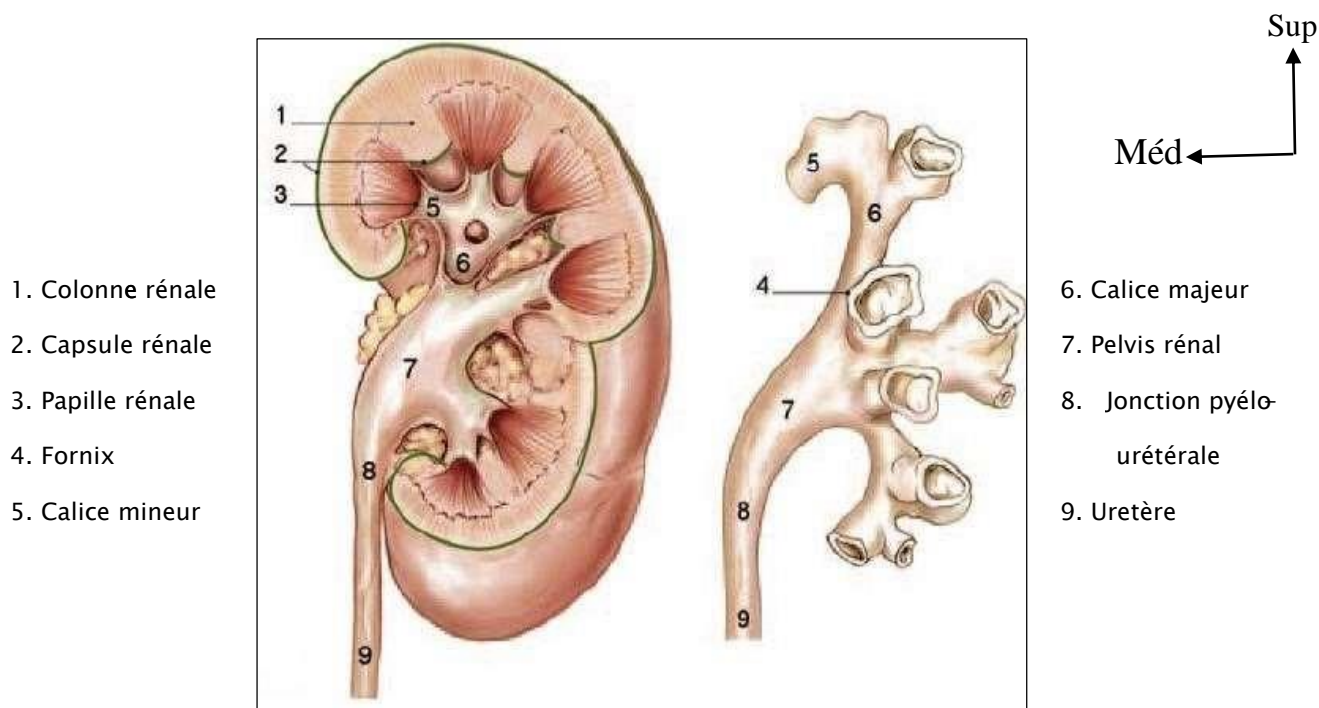


Figure 7 : Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale gauche.

[11].

3.1.4.1.2. Morphologie interne :

La paroi de la VES intrarénale est constituée de trois tuniques :

- La muqueuse est globalement identique et comporte un épithélium pseudostratifié 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.

3.1.4.2. Rapport :

- La VES intrarénale est au centre du sinus rénal et du hile rénal.
- Le pelvis rénal s'enfonce assez peu dans le sinus rénal : le segment intrasinusal 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 extrasinusale. Le pelvis rénal occupe les trois quarts ou la moitié inférieure du hile rénal.
- La VES intrarénale est séparée des éléments du pédicule rénal par la graisse périrénale 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 extrasinusale, 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 extrasinusale 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.

3.1.4.3. Vascularisation et innervation :

La VES intrarénale reçoit directement sa vascularisation des branches du pédicule rénal.

Son innervation est assurée par les efférences 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.

3.1.5. Anatomie de la voie excrétrice supérieure extra-rénale : uretère [11] :

3.1.5.1. Morphologie :

3.1.5.1.1 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-urterale. 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.

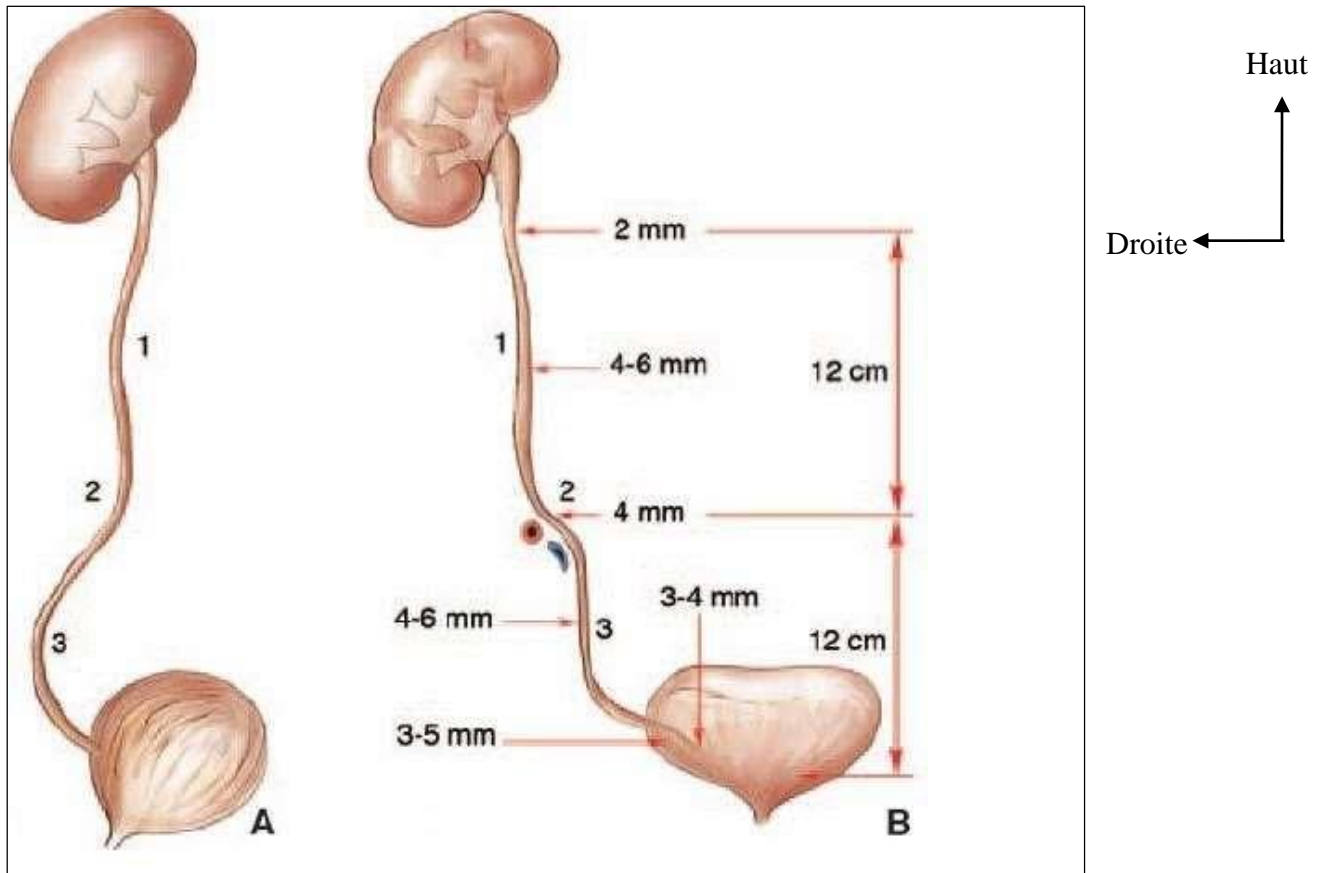
Ils sont divisés en quatre segments :

- 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 présente 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.



1 : Uretère lombaire

2 : Uretère iliaque

3 : Uretère pelvien

Figure 8 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B) [11] .

3.1.5.1.2. 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.

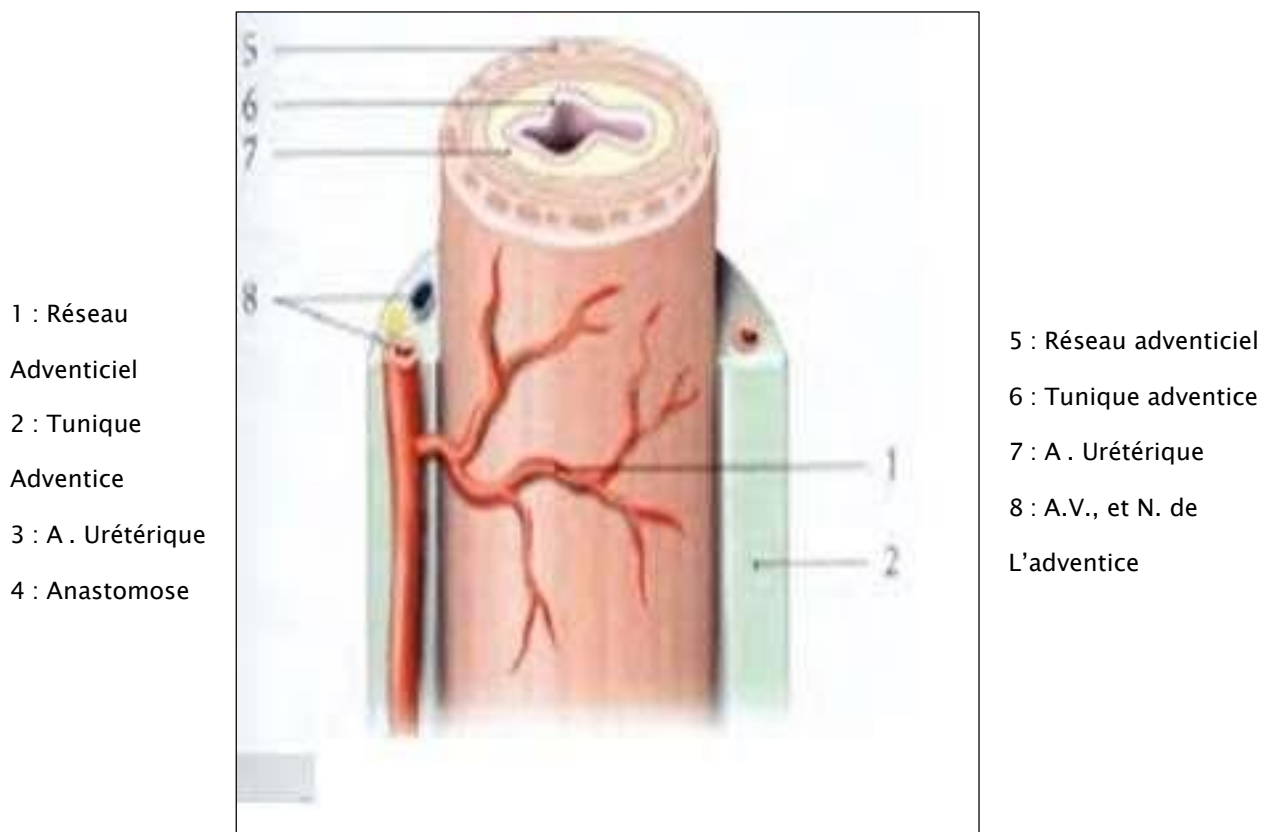


Figure 9 : Morphologie interne de l'uretère [11].

3.1.5.1.3. Rapport :

Les rapports des uretères diffèrent selon leur segment : lombaire, iliaque, pelvien ou intra-vésical [11].

3.1.5.1.3.1. 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 mésocôlon ascendant.

- L'uretère gauche est recouvert sur toute son étendue par le mésocôlon 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.

3.1.5.1.3.2. 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.

3.1.5.1.3.3. 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-rectal, la face latérale du rectum.

- En dehors : la paroi pelvienne avec le muscle obturateur interne et le muscle releveur de l'anus.
- En avant : Branches 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.

3.1.5.1.3.4. 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 musculature urétérale s'unissent à celles du détrusor. Le trajet intramural et sous-muqueux forme un système antireflux.

3.1.5.1.4. Vascularisation et innervation :

3.1.5.1.4.1. 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.

3.1.5.1.4.2. 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.

3.1.5.1.4.3. 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.

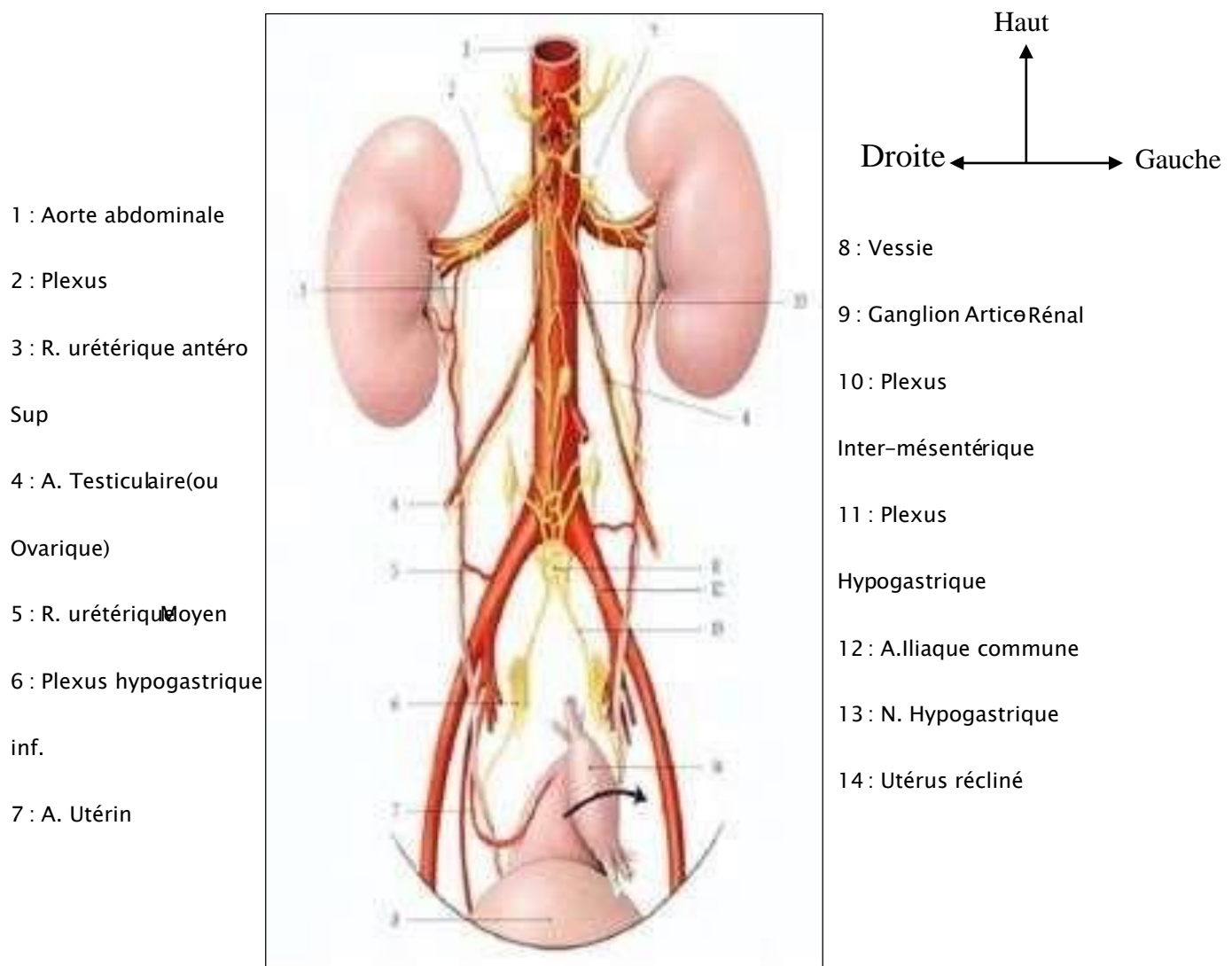


Figure 10 : Vue antérieure montrant la vascularisation et innervation de l'uretère. [11]

3.1.5.1.4.4. Innervation :

3.1.5.1.4.4.1. 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.

3.1.5.1.4.4.2. 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.

3.2. Physiologie :

3.2.1. Physiologie rénale [11] :

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.

3.2.1.1. 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.

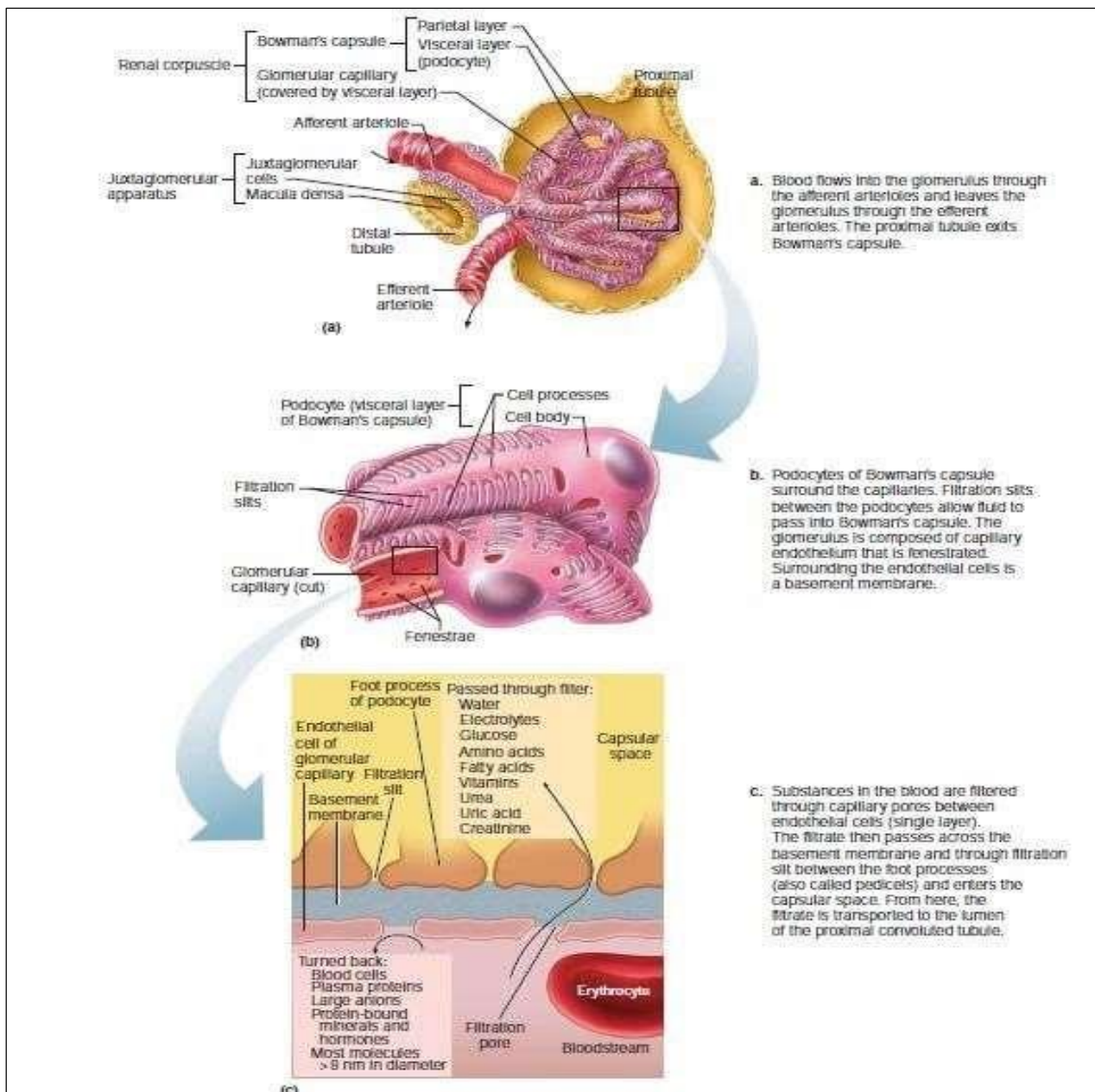


Figure 11 : Corpuscule rénale : (a) coupe longitudinale de corpuscule rénale, (b) schéma de capillaire glomérulaire et podocyte, (c) filtration glomérulaire [11].

3.2.1.1.1. 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 intratubulaire secondaire à un obstacle sur la voie excrétrice réduit (ou annule) le gradient de pression hydrostatique, donc la PUF et la filtration glomérulaire [19].

3.2.1.1.2. 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 [20].

Ce contrôle s'effectue selon deux modes [21] :

- 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.

3.2.1.2. Fonctions tubulaires [22] :

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).

3.2.1.2.1. 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.

3.2.1.2.2. 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^+ .

3.2.1.2.3. Tube contourné distal :

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

3.2.1.2.4. 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^+).

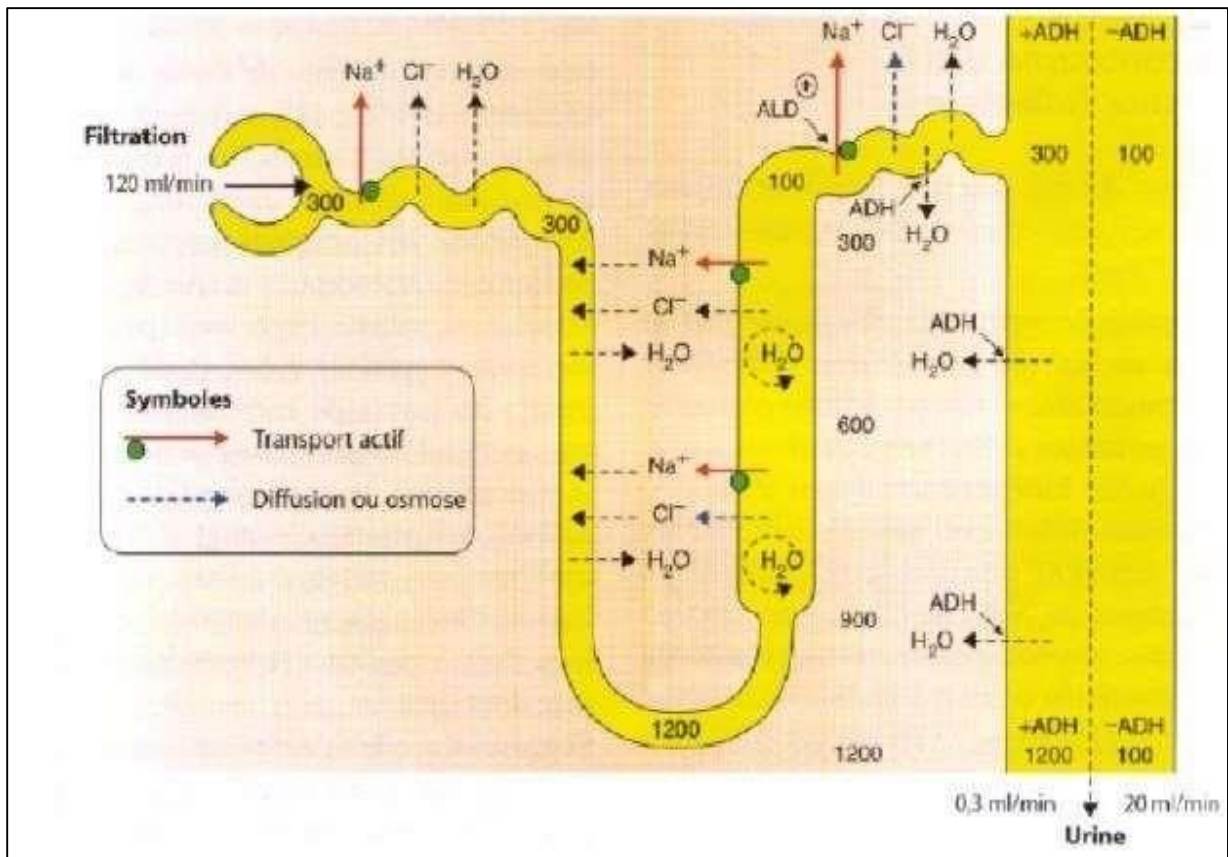


Figure 12 : Schéma général de la fonction tubulaire [22].

3.2.1.3. 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.

3.2.1.3.1. Fonction épurative [22] :

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.

3.2.1.3.2. Fonction régulatrice :

3.2.1.3.3. 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 l'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.

3.2.1.3.4. Contrôle de l'équilibre acido-basique [22] :

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.

3.2.1.3.5. 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 à des actions hormonales.

3.2.1.4. Fonction endocrine :

3.2.1.4.1. Substances vaso-actives :

Système rénine-angiotensine [23] :

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, F₂alpha 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.

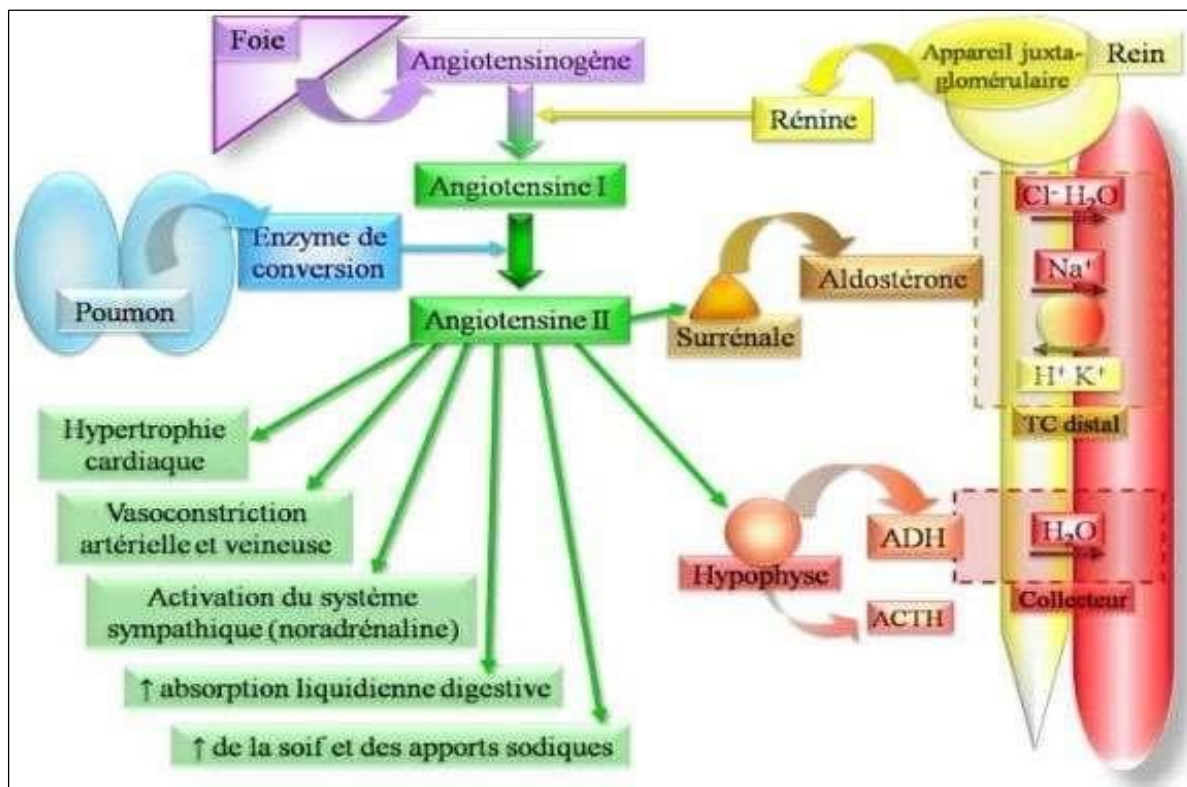


Figure 13 : Système rénine angiotensine aldostérone [23].

3.2.1.4.2. 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.

3.2.2. Physiologie de la voie excrétrice supérieure [24] :

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. Ce qui permet aux reins de drainer confortablement et sans danger les urines [24].

3.2.2.1. Propriétés physiologiques de la VES :

3.2.2.1.1. Propriétés viscoélastiques :

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

3.2.2.1.2. 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'hyperdiuèse, obstruction et pour coordination urétéro-vésicale :

- En hyperdiuèse : 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.
- En plus de la position anatomique de la valve. 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.

3.2.2.2. Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure :

3.2.2.2.1. 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 [24] :

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 par minute dans les calices, alors qu'elle n'est plus que de 2 à 4 par minute dans l'uretère.

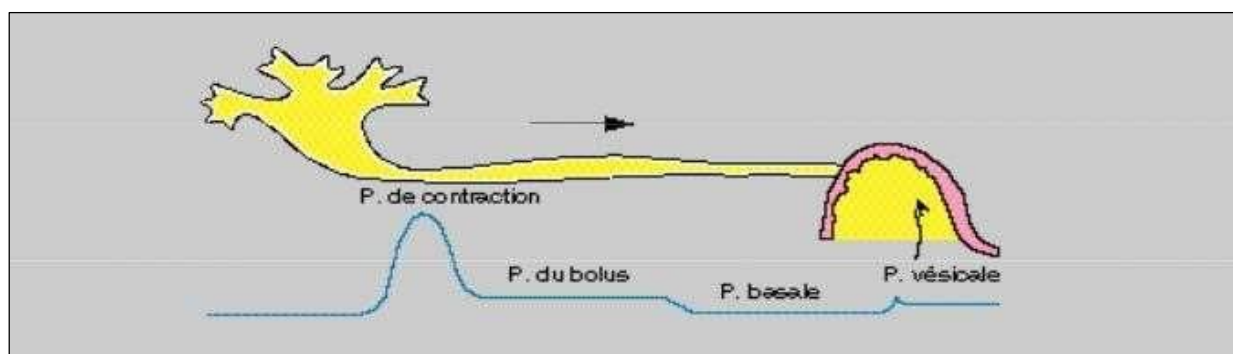


Figure 14 : Propagation d'un bolus d'urine dans l'uretère : du bassinnet à la vessie dans les conditions normales [24].

P = propagation.

3.2.2.2.2. Adaptation aux variations physiologiques :

3.2.2.2.2.1. 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.

3.2.2.2.2.2. 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.

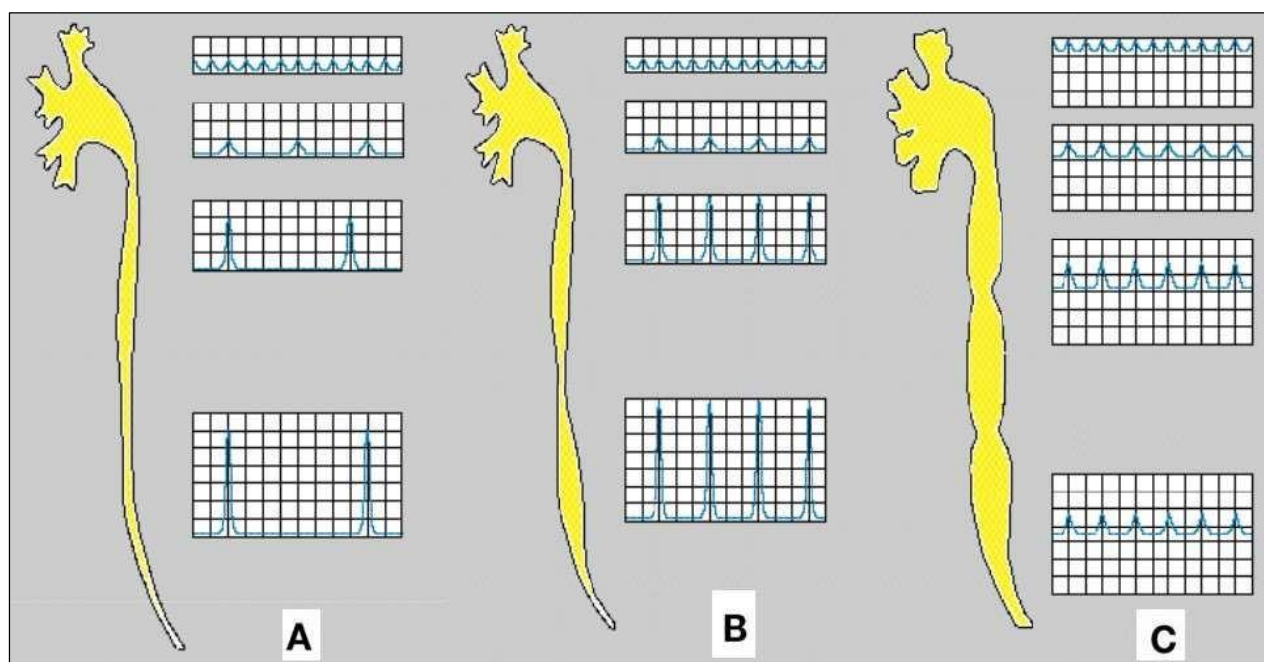


Figure 15 : Fonctionnement de la voie excrétrice supérieure [24]

(A) Dans les conditions de diurèse normale

(B) En hyper-diurèse

(C) Pour diurèse supérieure.

3.2.2.3. 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.

3.2.2.3.1. 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.

Pression 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.

3.2.2.3.2. Forces de résistance :

3.2.2.3.2.1. 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.

3.2.2.3.2.2. 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-vesicale lors 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.

3.3. 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.

3.3.1. 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.

3.3.1.1. L'obstacle complet temporaire :

C'est une cause d'IRA ; 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, rénale et 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.

3.3.1.2. 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 électif 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 sont diminuées. Les artères interlobaires 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.

3.3.2. 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 [25] ; surtout sur la réabsorption de l'eau, du sodium et l'élimination des acides ; en dernier lieu la déclinaison fonctionnelle du glomérule.

3.3.3. 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 [25] :

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 [25].

L'IRA peut [25] :

- 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 [24].
- Présence d'une hématurie macroscopique [24].
- Anurie brutale, rétention complète ou alternance de polyurie succédant à des périodes d'oligo-anurie [24].
- Palpation d'un ou de deux gros reins.
- Éventuellement une masse le petit bassin perceptible aux touchers pelviens.

3.4.2. Manifestions 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.

3.4.2.1. Signes liés à l'urémie aiguë [24] :

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.

3.4.2.2. 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 aiguë 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.

3.4.2.3. 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.

3.4.2.4. 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'œil 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.

3.4.2.5. 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.

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

3.4.3.1. Tumeur sur la voie excrétrice [24] :

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

3.4.3.2. Lithiase urinaire [24] :

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.

3.4.3.3. Fibrose retro péritonéale :

Antécédent de céphalées, de prise de methysergide.

3.4.4. Sémiologie liée au siège de l'obstruction

3.4.4.1. Obstruction basse.

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

3.4.4.2. 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 [24].

3.4.4.3. Complications liées à l'obstruction :

- L'infection est fréquente, accompagnée ou non de fièvre et de douleurs lombaires [26].
- L'HTA à cause de la rétention hydrosodée,
- La polyglobulie,
- Anurie en cas d'obstruction complète des deux uretères très souvent se rencontre dans les obstacles bas situés tels que la tumeur du plancher vésical ou hypertrophie prostatique avec compression de la vessie et des uretères.
- Oligo- anurie en cas d'obstruction incomplète ou au contraire une polyurie due à un dysfonctionnement tubulaire.

- 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.

○ 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.

○ 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.

○ 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 floculus.

Le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté.

○ **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 artéioles 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 artéioles afférentes sous l'action de thromboxane A2, système rénine angiotensine 2 et blocage de la synthèse des vasodilatatrices.

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 la 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.

3.5. Examens paracliniques :

3.5.1. Biologie et biochimie :

3.5.1.1. 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 [27].

- Azotémie supérieure à $7,5\mu\text{mol/l}$,
- Créatinémie supérieure à 106 mol/l .
- Clairance de la créatininémie inférieure à 50ml/min selon la formule de Cockcroft et Gault [28].

3.5.1.2. 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.

3.5.1.3. Hémogramme :

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

3.5.1.5. 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 [28].

Il peut se faire également par ponction sus-pubienne après désinfection cutanée [29].

- 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 [28].

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 [30].

- La présence des cylindres signe la nature pyélonéphritique de l'atteinte rénale [31].

- **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 [36] 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 [32].

3.5.1.6. AntibioGramme :

Il ne fait pas partie de l'examen cyto bactériologique mais, il le complète si la culture a une bactériurie 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.

3.5.3. Radiologie :

3.5.3.1. 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 [24].

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.

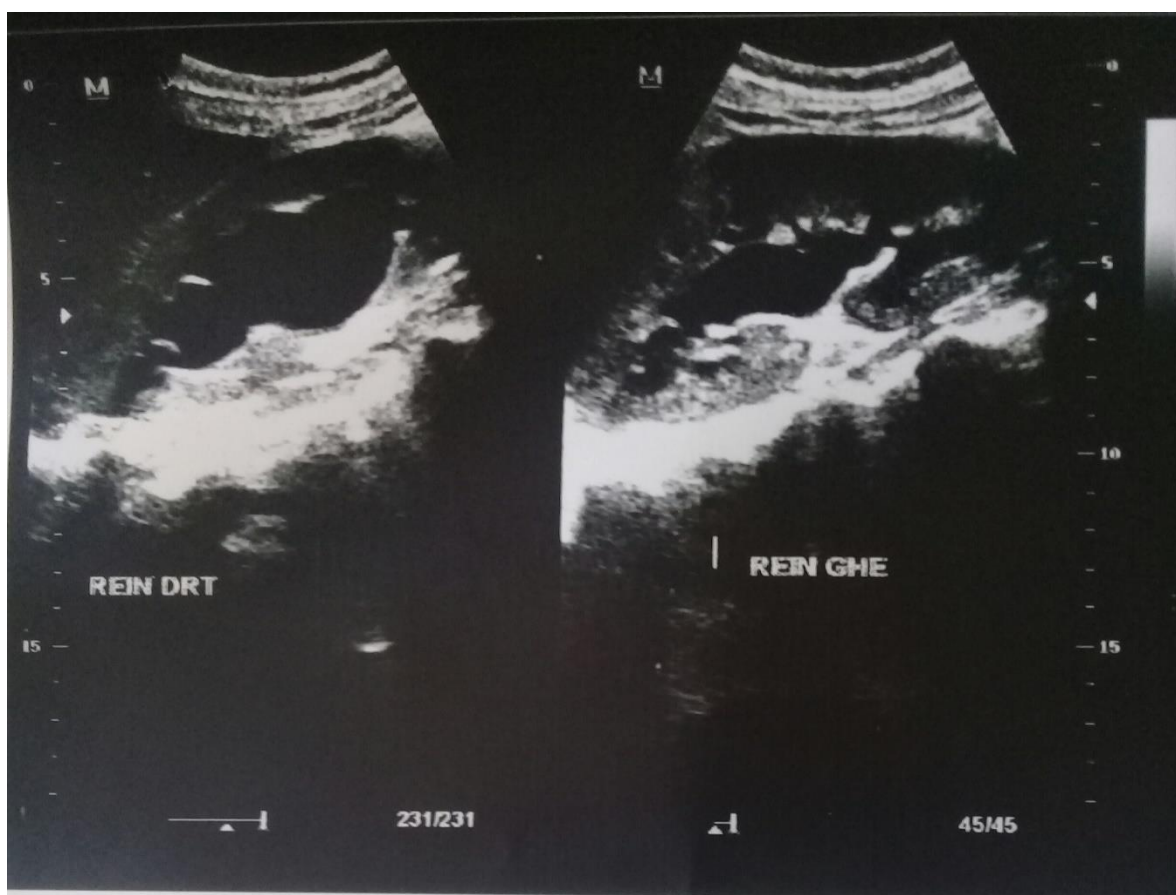


Figure 16 : Echographie rénale montrant une hydronéphrose bilatérale grade II (Service d'urologie CHU Pr B.S.S de Kati).

3.5.3.2. 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.

3.5.3.3. Urographie intraveineuse (UIV) :

Longtemps considérée comme dangereuse chez l'insuffisant rénal, l'UIV a connu un regain d'intérêt grâce aux techniques d'épuration extra rénale [34].

L'UIV réalise surtout une étude dynamique de la vascularisation, de la sécrétion et de l'excrétion urinaire.

Les signes d'obstruction, parfois indécélables par échotomographie sont dans certains cas mis en évidence à l'UIV [34].

3.5.3.4. La cystographie rétrograde :

Donne de meilleures images anatomiques de la vessie que l'UIV chez l'insuffisant rénal [35]. 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" [24].

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

3.5.3.5. 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 [36]. 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 [37].

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" [38 - 39]. Elle distingue le parenchyme des kystes [40].

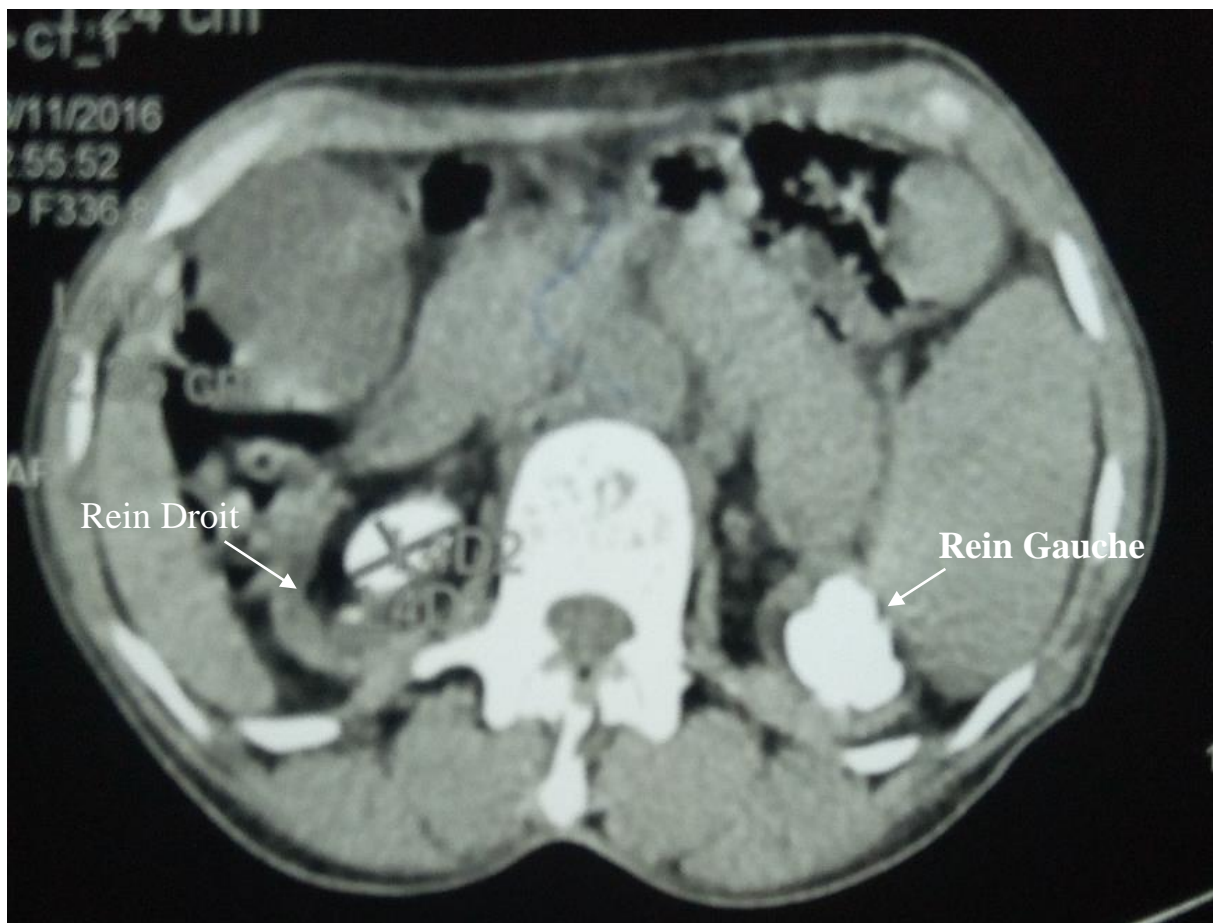


Figure 17 : TDM abdomino-pelvienne montrant des lithiases rénales bilatérales obstructives (Service d'urologie CHU Pr B.S.S de Kati).

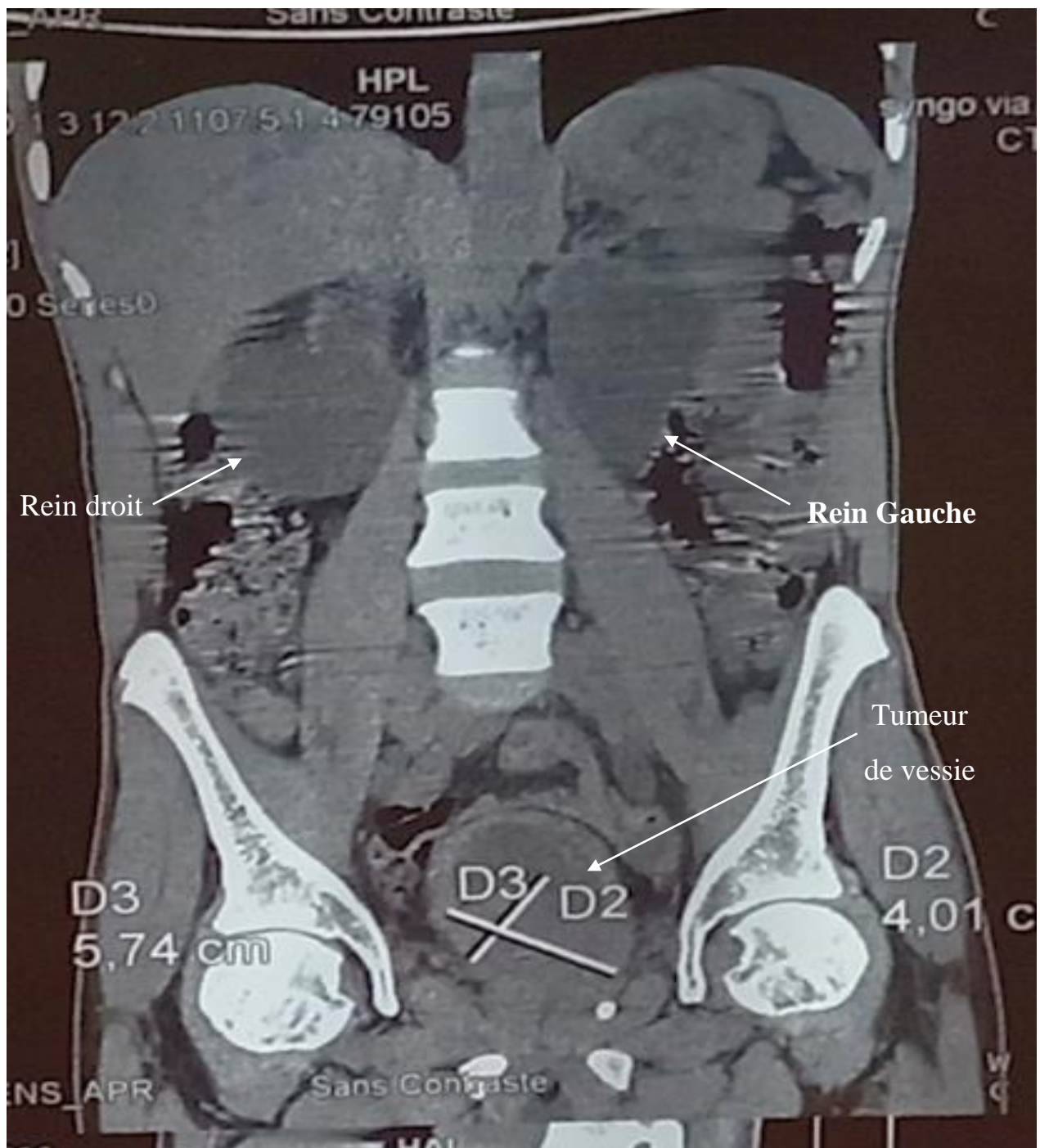


Figure 18 : Uroscanner montrant une tumeur de vessie avec hydronéphrose bilatérale (Service d'urologie CHU Pr B.S.S de Kati).

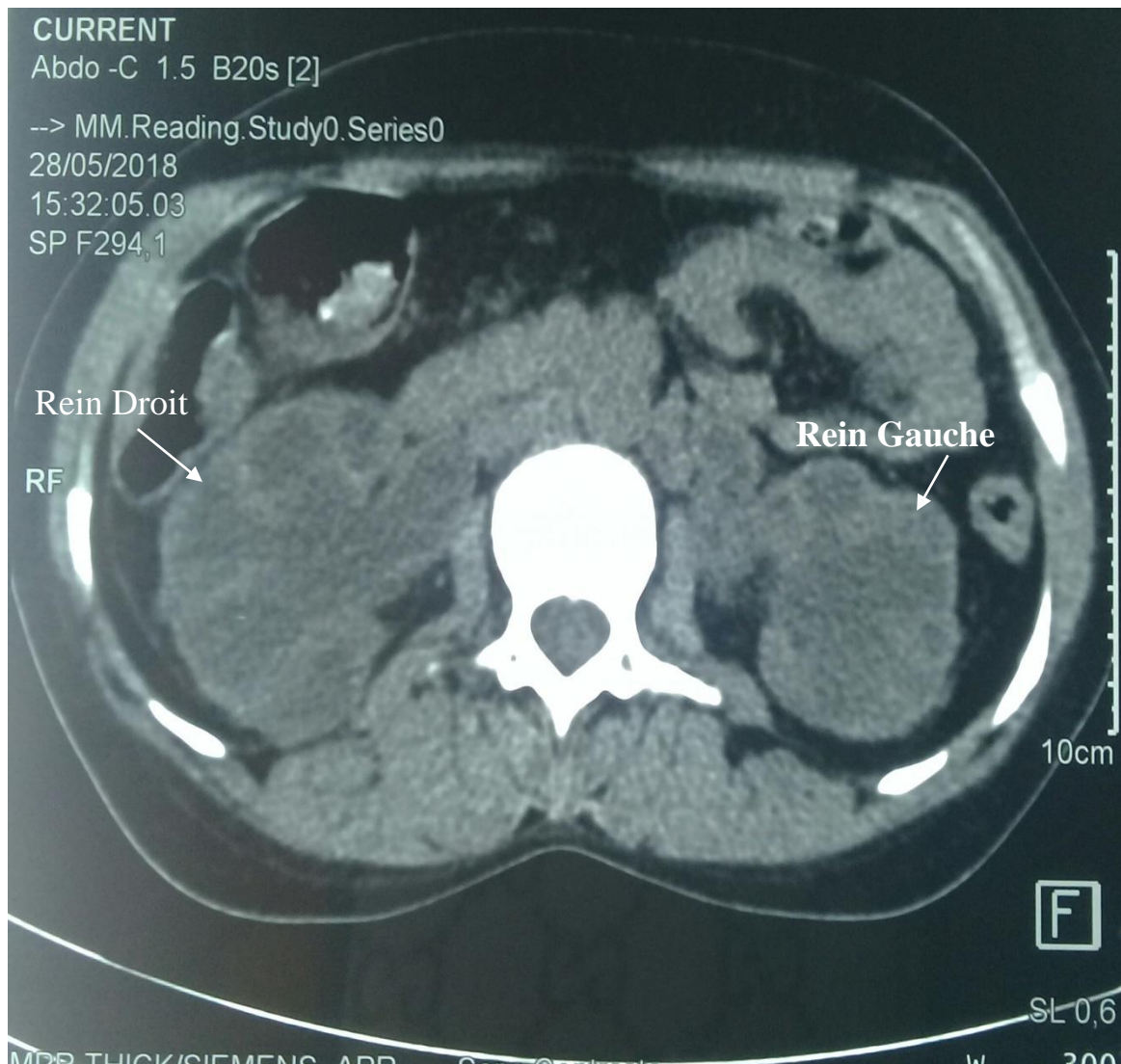


Figure 19 : TDM abdomino-pelvienne montrant une hydronéphrose bilatérale (Service d'urologie CHU Pr B.S.S de Kati).

3.6. 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 [41].

3.6.1. Objectifs thérapeutiques :

3.6.1.1. 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 d'hémostase hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique ;

Minimiser les dommages aux organes secondaires à l'IRA ;

Empêcher l'évolution vers l'IRC [42] ;

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

3.6.1.2. Traitement d'urgence :

3.6.1.2.1. 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.

3.6.1.2.1.1. Correction des troubles métaboliques :

La prise en charge médicale a pour, principal objectif, 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 [43] :

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 antagonise 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 hyperkaliémiant 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 sont pas recommandés pour prévenir ou traiter les IRA.

3.6.1.2.1.2. 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 altéré 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.

3.6.1.3. 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 [43] :

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 ;

Cedème 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 [43].

3.6.1.4. 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.

3.6.1.4.1. Dérivation interne :

3.6.1.4.1.1. Types et formes des sondes :

Le traitement en urgence fait appel à :

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

Description

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

Les avantages :

Elle permet la réalisation de pyélographie rétrograde,

La mise en place d'un guide permettant 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.

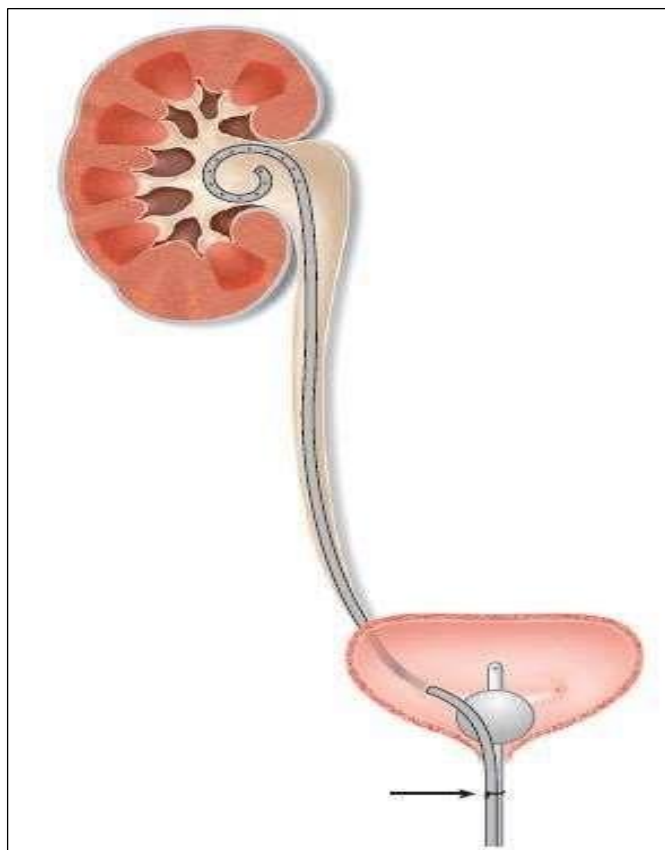


Figure 20 : Principe de la sonde mono J et son mode de fixation [43].

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 vessie 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 de type et la forme de la sonde est fonction du but thérapeutique et 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.

Avantages :

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 la 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 [44].

Inconvénients :

La montée de la sonde JJ n'est pas facile ; parfois 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 passe 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 21 : Sonde JJ [44]

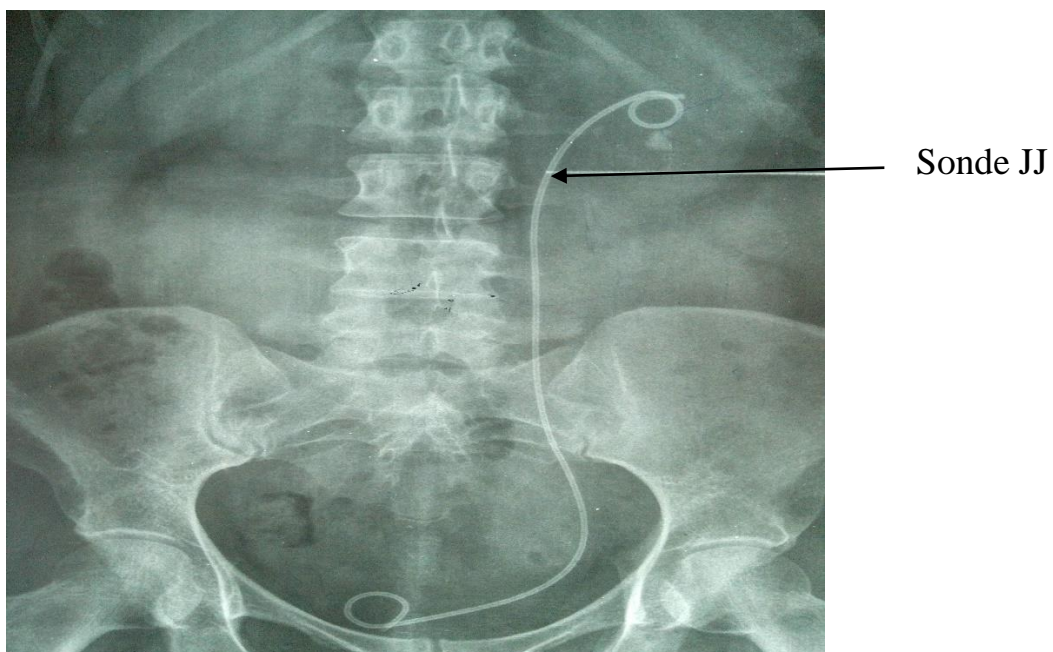


Figure 22 : Cliché sans préparation de contrôle de sonde JJ. (Service d'urologie CHU Pr B.S.S de Kati).

3.6.1.4.2. 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 [44] :

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 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 bassinet
- 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 néphrotomie par incrustation à long terme .

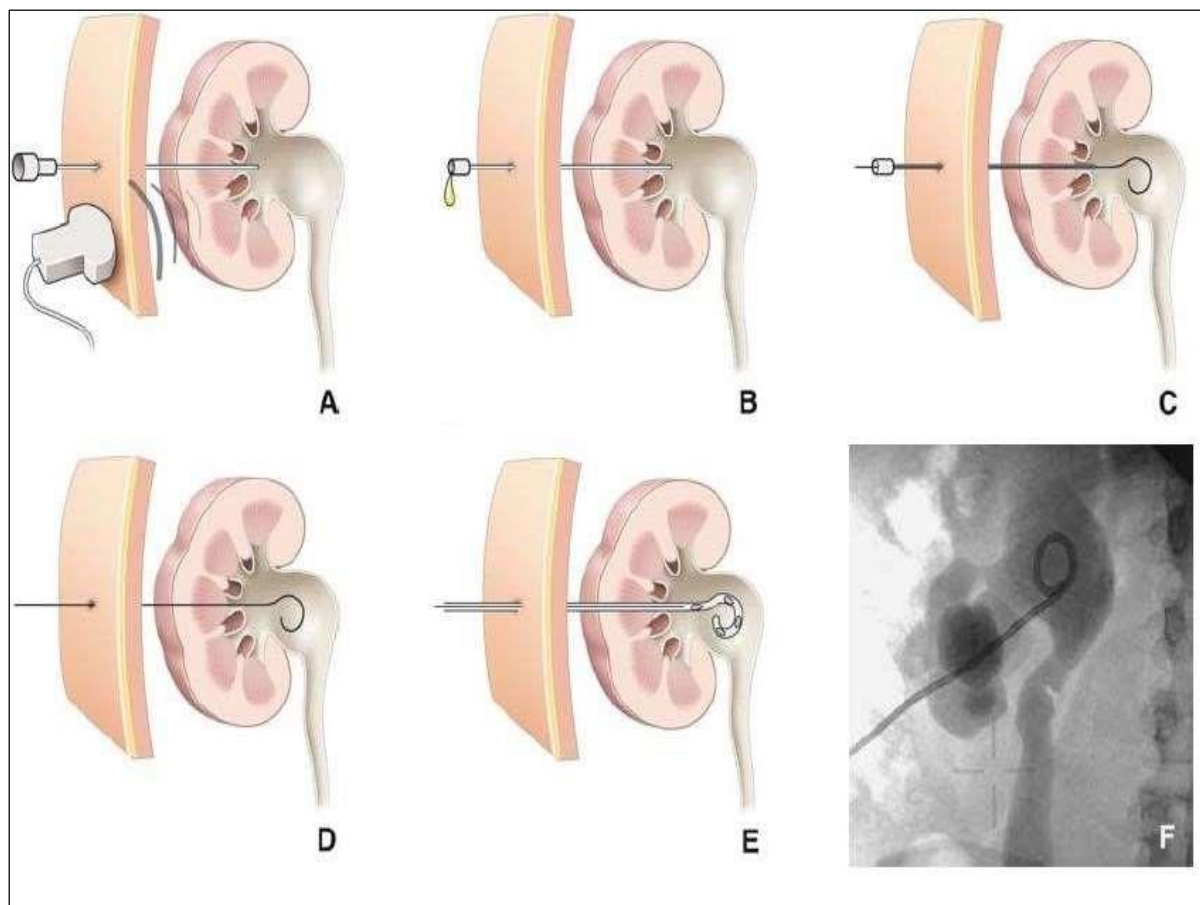


Figure 23 : Technique de néphrostomie percutanée [44].

3.6.1.4.3. 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'ureterocutaneostomie 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 [45]

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.

3.6.1.4.4. 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.

3.7. Complications

Autre que les conséquences métaboliques ; l'IRA aggrave les maladies sous-jacentes et entraîne 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. Syndrome de levé d'obstacle [46].

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 aiguë 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 œuvre 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 natriuretique.

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 de séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

Syndrome de levée l'obstacle est la principale et grave complication post-drainage urinaire à rechercher et 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 normovolemique :

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 glucosée, 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 :

À l'inverse, 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.

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie :

4.1. Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati à partir d'une série de 93 cas.

4.2. Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; Transformée en hôpital en 1967.

Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968.

En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA).

Puis érigé en établissement public hospitalier en 2003.

Il fut baptisé sous le nom CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati le 17 novembre 2016.

Le Centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux nationaux de troisième référence du Mali.

Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire (Camp Soundiata Keïta) à 15 Km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est, par l'infirmerie de la garnison militaire ;
- A l'Ouest, par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;
- Au Nord, par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire ;
- Au Sud, par le lycée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement ; tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis.

Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier.

C'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 4 services administratifs :

4.2.1. Les services techniques :

- Le service d'Urologie ;
- Le service de Traumatologie et d'Orthopédie ;
- Le service de Chirurgie générale ;
- Le service de Gynéco-obstétrique ;
- Le service d'odontostomatologie ;
- Le service d'ophtalmologie ;
- Le service de Pédiatrie ;
- Le service de Cardiologie ;
- Le service des Urgences ;
- Le service de médecine interne ;
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture ;
- Le laboratoire d'analyses biomédicales ;
- La pharmacie hospitalière.

4.2.2. Les services administratifs :

- L'agence comptable ;
- Les ressources humaines ;
- Le service social

- La maintenance ;

4.2.3. Présentation du service d'Urologie :

- Le service d'urologie occupe l'aile EST du deuxième étage du pavillon Abdoulaye SISSOKO dont le premier étage abrite la Chirurgie générale et au rez de chaussée se trouve la Cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile Ouest du deuxième étage le service de Médecine interne.

- Le service dispose de 15 lits répartis entre 6 salles d'hospitalisations.
- Ainsi que deux (02) bureaux, trois (03) salles de garde, une salle de soins et deux grandes toilettes.

Le service d'Urologie a été créé en Avril 2016 par l'arrivée d'un Chirurgien Urologue au CHU de Kati.

Son personnel est composé de :

- Un chirurgien urologue, Maître-assistant à la FMOS, chef de service ;
- Un chirurgien urologue des armées, Maître-assistant à la FMOS ;
- Deux chirurgiens urologues, praticiens hospitaliers ;
- Un assistant médical de bloc opératoire (IBODE) ;
- Un technicien supérieur de santé (Surveillant du service) ;
- Sept techniciens de santé ;
- Sept étudiants (de la faculté de médecine et d'odontostomatologie) hospitaliers faisant fonction d'interne.

Le bloc opératoire est composé de :

- Trois salles d'opérations (salle I, II, III) dont deux pour la chirurgie aseptique et une pour la chirurgie septique ; nous partageons ces salles avec les chirurgiens orthopédistes traumatologues, dentistes, ophtalmologues, et chirurgiens généralistes ;
- Une salle de réveil non fonctionnelle ;
- Un hall de lavage des mains entre salle I et II ;
- Une salle de stérilisation ;
- Un vestiaire ;
- Un bureau pour le major ;
- Une salle de garde des infirmiers anesthésistes ;
- Deux magasins.

Les activités du service :

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi ;
- Hospitalisations ;
- Interventions chirurgicales programmées sont : Mardi et Mercredi ;
- Les urgences chirurgicales sont prises en charge tous les jours ;
- Visite des malades admis dans le service tous les jours ;
- Et les staffs, chaque vendredi.

4.3. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

4.4. Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de trois (03) ans allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2018.

4.5. Population d'étude :

Elle est constituée de tous les patient(e)s hospitalisé(e)s dans le service pendant la période d'étude.

4.6. Echantillonnage :

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

4.7. Critères d'inclusion :

- Patient(e)s reçu(e)s en consultation et hospitalisé(e)s pour IRO ;
- Opéré(e)s ou non opéré(e)s pour IRO.

4.8. Critères de non inclusion :

- Patient(e)s reçu(e)s en consultation non hospitalisé(e)s ;
- Patient(e)s présentant une insuffisance rénale obstructive dont les dossiers sont incomplets ou perdus ;
- Insuffisances rénales non obstructives.

4.9. 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 ;

*Nous avons demandé des examens complémentaires : le bilan préopératoire standard (avec créatininémie et urée), l'ionogramme sanguin (Natrémie, Chlorémie, Phosphorémie, Calcémie,) l'échographie Reno-vesico-prostatique, ECBU + AntibioGramme, le PSA total.

Dans certains cas : **AUSP, UIV, UCRM, UROSCANNER, ECG.**

4.10. Méthodes :

Notre méthode comportait quatre phases :

4.10.1. 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.

4.10.2. La phase de la collecte des données :

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation et des compte-rendus opératoires d'Urologie. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portés 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 Pr Bocar Sidy Sall de Kati lors de la découverte d'une insuffisance rénale obstructive.

4.10.3. La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Kati. Les adresses précises ont rendu 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 Kati, où n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

4.11. Variables étudiées :

4.11.1. Variables qualitatives :

Situation matrimoniale ;

Nationalité ;

Régime matrimonial ;

Provenance ;

Activité socioprofessionnelle ;

Ethnie ;

Mode de référence ;

Motif de consultation ;

Signes cliniques d'IRO ;

Antécédents familiaux, personnels chirurgicaux, personnels médicaux et urogénitaux ;

Imagerie et histologie ;

Traitement ;

Suites opératoires.

4.11.2. Variables quantitatives :

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

4.12. Analyse des données : Le traitement de texte et les graphiques ont été faits sur les logiciels Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 21.0.

Le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0,05$).

4.13. Considération éthique et déontologique :

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude.

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

RESULTATS

V. Résultats :

5.1. Aspects épidémiologiques :

Nous avons colligé **579 cas** de pathologies urologiques dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati dont 93 cas d'IRO soit une fréquence hospitalière de **16,06%**.

5.1.1. Tableau I : Répartition selon la fréquence des IRO par rapport aux autres pathologies urologiques dans le service :

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
HBP	206	35,60
IRO	93	16,06
Lithiases urinaires	81	13,98
Sténose de l'urètre	27	04,66
Varicocèle	24	04,14
Traumatisme uro-génital	23	03,97
Tumeurs de vessie	16	02,80
Néo de la prostate	14	02,41
Hydrocèle	14	02,41
Syndrome de jonction pyélo-urétérale	12	02,07
FVV	10	01,73
Pathologies du col vésical	10	01,73
Hernie inguinale	7	01,21
Kyste rénal	7	01,21
Cancer du rein	6	01,04
Cryptorchidie	5	0,86
Abcès uro-génital	5	0,86
Prolapsus génital	4	0,69
Torsion du cordon spermatique	3	0,52
Hypospadias	3	0,52
Sténose urétérale	2	0,34
Gangrène de Fournier	2	0,34
Valve de l'urètre postérieur	2	0,34
Corps étranger (Drain retro-péritonéal)	2	0,34
Cancer du testicule	1	0,17
Total	579	100

L'HBP a représenté **35,60%** des pathologies urogénitales suivie des IRO qui ont représentées **16,06%**.

5.1.2. Age :

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

Tranche d'âge	Effectifs	%
0 à 20 ans	02	02,2
21 à 40 ans	10	10,8
41 à 60 ans	18	19,4
61 à 80 ans	58	62,4
81 à 100 ans	05	05,4
Total	93	100,0

La tranche d'âge **61-80 ans** a été la plus représentée soit **62,4 %**.

5.1.3. Le sexe :

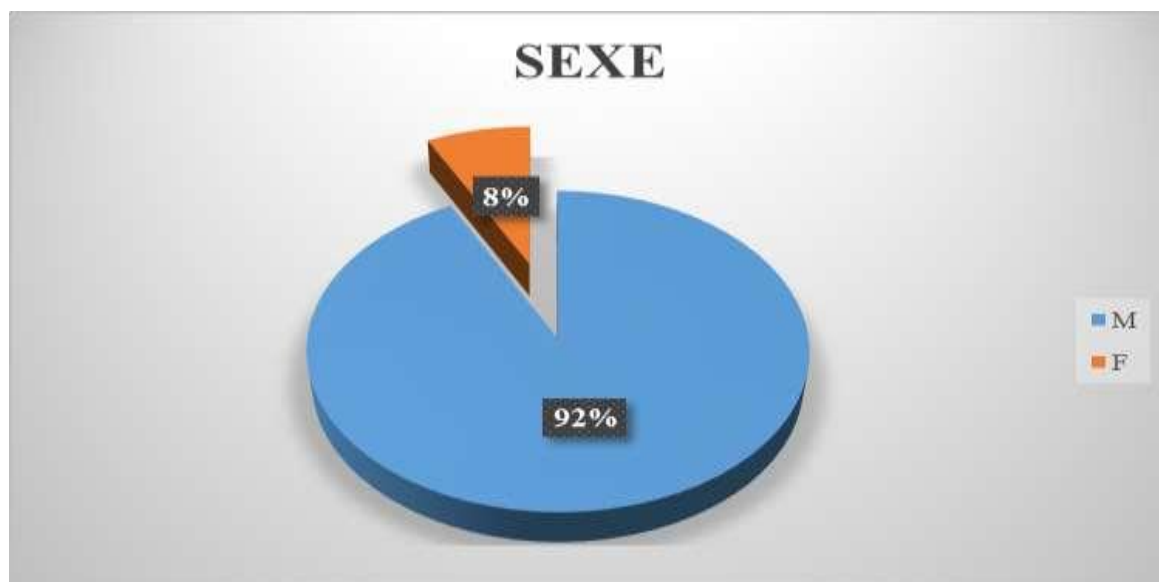


Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sex-ratio a été **0,087** en faveur du sexe masculin. Le sexe masculin a été le plus rencontré soit **92,5 %**.

5.1.4. Le statut matrimonial :



Figure 25 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Le statut matrimonial marié a été le plus rencontré soit **95%**.

5.1.5. La profession :

Tableau III : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectifs	%
Cultivateur	37	39,8
Autres	28	30,1
Commerçant	07	07,5
Enseignant	06	06,5
Eleveur	06	06,5
Ménagère	05	05,4
Avocat	02	02,2
Chauffeur	02	02,2
Total	93	100,0

La profession cultivateur a été la profession la plus rencontrée soit **39,8 %**.

5.1.6. La provenance :

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance.

Provenance	Effectifs	%
Koulikoro	43	46,2
Kayes	19	20,4
Bamako	13	14,0
Sikasso	08	08,6
Ségou	06	06,5
Mopti	02	02,2
Gao	01	01,1
Autres	01	01,1
Total	93	100,0

La région de Koulikoro a été le lieu de provenance le plus rencontré soit **46,2%**.

5.1.7. L'ethnie :

Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	%
Bambara	33	35,5
Peulh	17	18,3
Malinké	15	16,1
Sarakolé	08	08,6
Autres	05	05,4
Bobo	04	04,3
Senoufo	04	04,3
Dogon	03	03,2
Sonrhäi	02	02,2
Touareg	01	01,1
Total	93	100,0

L'ethnie Bambara a été la plus représentée soit **35,5 %**.

5.2. Donnés cliniques :

5.2.1. Le mode d'admission :

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

Type d'entrée	Effectifs	%
Venu de lui-même	68	73,1
Transféré	11	11,8
Référé d'un hôpital	04	04,3
Référé du CSRef	04	04,3
Référé du Cskom	04	04,3
Référé d'une clinique	02	02,2
Total	93	100,0

Le type d'entrée venu de lui-même a été le plus rencontré soit **73,1 %**.

5.2.2. L'agent référant :



Figure 26 : Répartition des patients selon l'agent référant.

Les médecins ont été les agents référents dans **24,7%** des cas.

5.2.3. Le motif de consultation :

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

Motif de consultation	Effectifs	%
Lombalgie	93	100,0
Douleur pelvienne	86	92,5
Dysurie	81	87,1
Pollakiurie	74	79,6
Rétention aigue urine	40	43,0
Colique nephretique	29	31,2
Hématurie	22	23,7
Pyurie	03	03,2
Découverte fortuite	06	06,5
Oligo-anurie	02	02,2

La lombalgie a été le motif de consultations le plus rencontré soit **100%**.

5.2.4. Les antécédents médicaux :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ATCD médicaux	Effectif	%
HTA	57	61,3
Diabétique	08	08,6
Ulcère gastroduodéal	06	06,5
Prise d'AINS	01	01,1
Maladie du système	01	01,1

L'HTA a été l'antécédent médical le plus rencontré soit **61,3%**.

5.2.5. Les antécédents chirurgicaux :

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents Chirurgicaux	Effectif	%
Hernie inguinales	19	20,4
Hydrocèles	04	04,3
Cicatrice médiane d'incision xypho-pubienne non documentée	02	02,2
Total	25	26,9

Les Hernies inguinales ont été les antécédents chirurgicaux les plus rencontrés soient **53,8 %**.

5.2.6. Les signes d'accompagnement :

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

Signes fonctionnels	Effectifs	%
Nausée et vomissement	71	76,40
Sensibilités lombaires	24	25,81
Céphalée	01	01,10
Signes généraux	Effectifs	%
Altération de l'état général	36	38,71
Fièvre	13	14,0
Vertige	06	06,45
Signes physiques	Effectifs	%
Toucher rectal	86	92,47
Globe vésical	43	46,20
Contact lombaire	10	10,80
Masse palpable	04	04,30
Œdème des membres inférieurs	02	02,20

La nausée et le vomissement ont été rencontrés dans **76,40%** des cas ;

L'état général était altéré dans **38,71%** des cas ;

Le toucher rectal a été réalisé chez 92,47% des cas (normal dans 31,20%, hypertrophie prostatique d'allure bénigne et maligne dans respectivement 44,10% et 17,20% des cas.

5. 3. Les examens complémentaires :

5.3.1. Répartition des patients selon le résultat des examens biologiques :

5.3.1.1. Les résultats de la créatininémie

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

Créatininémie (en $\mu\text{mol/l}$)	Effectifs	%
130-199	44	47,3
200-299	14	15,1
300-499	12	12,9
500-699	08	08,6
700-999	03	03,2
1000 et plus	12	12,9
Total	93	100,0

La créatininémie moyenne a été de $439,46 \pm 440,64 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de **130 à 1900 μmol .**

5.3.1.2 Les résultats : d'ionogramme, de l'urée, du PSA total, de la glycémie et du taux d'hémoglobine (Hb) :

Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats : d'ionogramme, de l'urée, du PSA total, la glycémie et le taux d'hémoglobine.

Résultat des examens biologiques	Résultat anormaux				Résultat normaux	
	Elevé		Basse		N	%
	N	%	n	%		
Hb	-	-	36	38,7	57	61,3
Glycémie	12	12,9	-	-	81	87,1
Urée	73	78,5	-	-	20	21,5
Na+	-	-	10	10,8	13	14
K+	01	0,01	03	03,2	19	20,4
P2+	-	-	01	01,1	02	02,2
Ca2+	-	-	04	04,3	10	10,8
Cl ⁻			05	05,4	05	05,4
PSA	33	35,5	-	-	11	11,8

L'anémie, l'hyper uricémie et l'hyponatrémie ont été observées dans respectivement 38,7%, 78,5% et 10,8%.

5.3.1.3. Le germe retrouvé :

Tableau XIII : Répartition des patients selon le germe retrouvé.

Germes retrouvés	Effectifs	%
Escherichia coli	18	19,4
Enterococcus faecalis	07	07,5
Klebshiella pneumoniae	04	04,3
Staphylocoques	01	01,1
Total	30	32,3

Le germe retrouvé a été majoritairement Escherichia coli soit **19,4%**.

5.4. Les résultats de l'imagerie médicale :

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

Imagerie médicale	Effectif	%
Echo-abdomino-pelvienne	93	100,0
Scanner abdomino-pelvien	47	50,6
AUSP	20	21,5
UCRM	08	08,6
UIV	01	01,1

L'Echo-abdomino-pelvienne a été réalisée dans **100%**, des cas.

5.5. Les étiologies de l'IRO :

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

Etiologies IRO	Effectif	%
HBP	52	55,9
Lithiase des voies urinaires	16	17,2
Cancer de la prostate	14	15,1
Tumeur de la vessie	11	11,8
Total	93	100,0

L'HBP (hypertrophie bénigne de la prostate) a été l'étiologie la plus rencontrée soit **55,9%**.

5.6. Les aspects thérapeutiques :

5.6.1. Le drainage urinaire en urgence :

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

Drainage urinaire en urgence	Effectif	%
Sondage vésical	77	82,8
Montée de sonde double J	06	06,4
Néphrostomie	05	05,4
Cystostomie	05	05,4
Total	93	100,0

Le sondage vésical a été le drainage urinaire en urgence le plus utilisé soit **82,8%**.

5.6.2. Le traitement chirurgical :

Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical	Effectif	%
Adénomectomie transvésicale de la prostate	53	59,55
Evidement cervico-prostatique+Pulpectomie	14	15,73
Réimplantation urétéro-vésicale	04	04,49
Résection Trans-urétrale de la prostate	04	04,49
Urétérolithotomie	04	04,49
Cystolithotomie	04	04,49
Néphrolithotomie	03	03,40
Pyélolithotomie	02	02,24
Urétrorraphie termino-terminale	01	01,12
Total	89	100

L'adénomectomie transvésicale de la prostate a été le geste chirurgical le plus réalisé soit **44,1 %**.

5.7. La durée d'hospitalisation :

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

Durée d'hospitalisation	Effectifs	%
1-7 jours	43	46,2
8-14 jours	28	30,1
15-21 jours	13	14,0
22-28 jours	2	2,2
Plus de 28 jours	7	7,5
Total	93	100,0

La durée d'hospitalisation de 1 à 7 jours était la plus représentée.

5.8. Les complications :

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

Complications	Effectifs	%
Infections	12	12,90
Anémie	10	10,75
Syndrome de levée d'obstacle	07	07,53
Suppuration pariétale	08	08,60
Sans complications	56	60,22
Total	93	100,0

Les infections ont été observées chez **12,90 %** de nos patients.

5.9. L'évolution de la maladie :

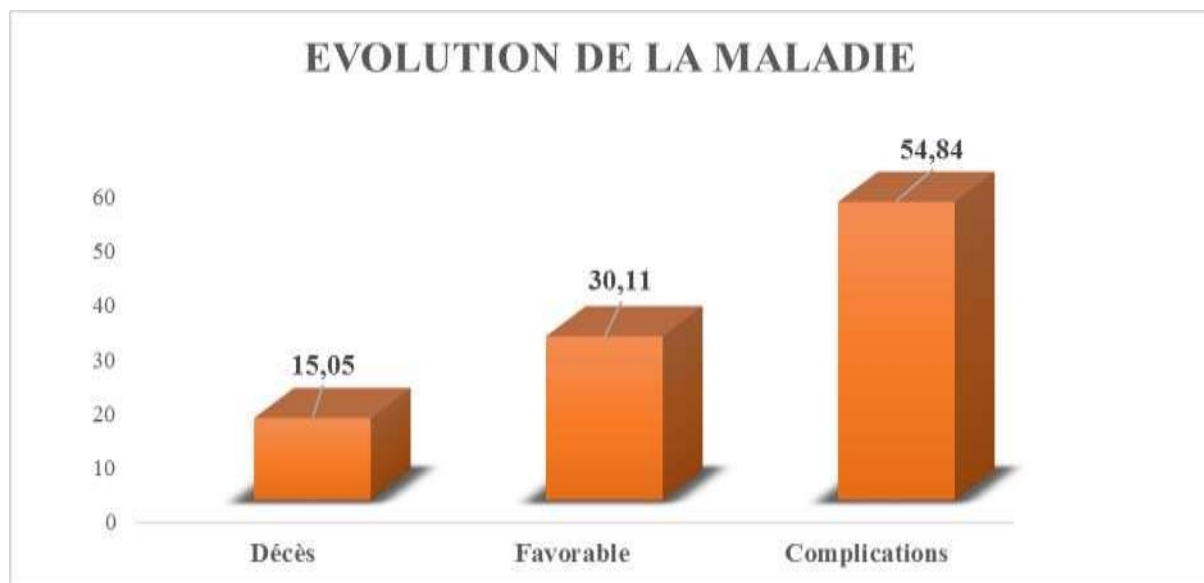


Figure 27 : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie.

L'évolution était favorable dans 30,11% des cas.

5.9.2. L'évolution de la créatininémie :

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

Contrôle de la créatininémie 7 jours après PEC	Effectifs	%
Normale	59	63,4
Anormale	34	36,6
Total	93	100,0

L'évolution de la Créatininémie a été normalisée chez 63,4 % de nos patients.

5.9.3. L'évolution de l'urée :

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

Contrôle de l'urée après 7 jours de PEC	Effectifs	%
Normale	59	63,4
Anormale	34	36,6
Total	93	100,0

L'évolution de l'urée a été normalisée chez **63,4 %** de nos patients.

COMMENTAIRES & DISCUSSION

VI. Commentaires et discussion :

6.1. Données sociodémographiques :

✦ Fréquence :

Pendant la période d'étude, nous avons colligé **579 cas** de pathologies urologiques dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy SALL de Kati dont 93 cas d'IRO soit une fréquence hospitalière de **16,06%**. Cette fréquence est similaire à celle de **Zango B et al.** [36] à Ouagadougou qui a observé une fréquence de 17% dans son étude. Mais inférieur à celle de **Dembélé M S** [37] qui a trouvé 32,39% au service de néphrologie CHU Point-G.

Par contre, elle est supérieure à ceux de **Allodé AS. et al.**[43] et de **Natchagandé G et al.**[7] à Cotonou qui ont rapporté respectivement 12,3% et 10,32% de fréquence. Cette fréquence pourrait s'expliquer par le nombre élevé des tumeurs prostatiques dans le service.

Age :

L'âge moyen de nos patients était de **62,10±16,71 ans** avec des extrêmes allant de **0 à 100 ans**.

Notre âge moyen est supérieur à ceux de **Dembélé S** [40] ; **Natchagandé G et al.** [7] qui ont trouvé respectivement dans leur série un âge moyen de 44,24 ans ; 57,92 ans et 48 ans.

Par contre, il est inférieur à ceux des pays occidentaux : 70 à 76 ans du fait de la notion de l'espérance de vie de leur population [47 - 48].

✦ Sexe :

L'analyse de nos résultats montre une prédominance masculine avec un sex-ratio de **0,087** en faveur du sexe masculin.

La série de **Natchagandé G et al.** [7] a enregistré une nette prédominance masculine, ainsi que la plupart des auteurs [49 - 50], cette prédominance serait due à la fréquence des étiologies de l'obstruction chez l'homme : lithiase, cancer prostate, cancer de la vessie... Cependant, au CHU Point-G au Mali l'étude de **Dembélé S** [37] a objectivé une prédominance féminine, expliquée par la fréquence élevée de lithiase dans cette série.

6.2. Données cliniques :

✦ Le motif de consultation :

Dans notre série, soixante-huit soit 73,1% des patients sont venus d'eux-mêmes à l'hôpital. Les lombalgies, la douleur pelvienne, la dysurie, la pollakiurie, la rétention aiguë d'urine, ont été les motifs de consultation les plus rencontrés soient respectivement **100,0%, 92,5%, 87,1%, 79,6% et 43,0%**.

Tandis que dans les autres séries **Abbar M** [47], **Benghanem M et al.** [44] et **Rakototiana et al.** [45], c'est l'anurie qui constitue le principal motif de consultation et la douleur vient en 2^{ème} lieu.

A type de lombalgies ou de coliques néphrétiques, unilatérales ou bilatérales, elle 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 [52].

✦ Antécédents médicaux

Dans notre série, l'hypertension artérielle était l'antécédent médical le plus rapporté avec **61,3%**. Notre taux est largement supérieur à ceux d'**ABAYDI A et al.** [47] (21,15%) ; **Singh et al.** [48] (38%) et de **Suleiman et al.** [49] 20%.

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.**

L'HBP a été l'antécédent Urologique le plus rencontré soit **53,8 %**. **Ce résultat est contraire d'ABAYDI A et al. [47] qui** dans sa série a trouvé 77% d'antécédent Urologique de colique néphrétique. Ce résultat se traduit par le fait que l'HBP est l'une principale cause 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 [5 , 54].

Dans notre série nous avons observé les nausées et vomissements dans respectivement **76,4% et 23,6%** des cas. Ils étaient présents dans la série de **Suleiman AB et al. [49]**, de **Singh et al. [48]** et la série de **Wang S et al. [57]** avec respectivement 37%, 44% et 68,5%. Par contre **Salmy A.E.S [16]**, dans sa série a trouvé des nausées et vomissements chez 4% de ses patients.

Les nausées, les vomissements sont fréquents, liés le plus souvent à la surcharge hydrique. Ils ne peuvent être rapportés à l'urémie aigue que s'ils disparaissent après épuration rénale et extra rénale [1].

✦ **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 permet 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 **61,0 %** de nos patients avaient un bon état général, contraire à ceux de **Salmy A.E.S** [16] (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.

L'examen des autres appareils, le toucher rectal et la présence du globe vésical ont été l'examen clinique le plus réalisé soit respectivement **100,0 %**, **90,3 %** et **46,2 %**.

✦ **Le résultat du toucher rectal.**

Une étape capitale de l'examen est à ne pas oublier qui est celle des touchers pelviens : le toucher rectal et le toucher vaginal, notamment à la recherche d'une HBP, une prostatite, un nodule prostatique, un blindage pelvien, une masse ou induration intra-vaginale. Dans notre étude, l'hypertrophie prostatique d'allure bénigne a été le résultat le plus rencontré au toucher rectal soit **44,1 %**. **Allodé A. S. et al.** [43] rapportent dans leur série, la présence d'un globe vésical associé à une tumeur au toucher pelvien chez 26,7% de ses patients, évocateur d'un obstacle sous vésical. **El Iman et al** [52] ont rapporté 42% de TUBA au cours des insuffisances rénales obstructives.

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.

6.3. 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'élévation de la créatinine est fonction du degré d'obstruction et de la durée d'évolution. La créatininémie moyenne a été de $439,46 \pm 440,64 \mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 130 à 1900 μmol . Une moyenne inférieure a été observée dans la série d'**Allodé A. S. et al.** [43] ($152,5 \mu\text{mol/ml}$ avec des extrêmes de $128,5 \mu\text{mol/ml}$ et $2159,6 \mu\text{mol/ml}$). Une moyenne supérieure a été rapportée au sud du Bénin : $725,6 \mu\text{mol/ml}$ [7]. 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 [57]. 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 (**78,5%**), d'hyperkaliémie (0,01%).

L'hyponatrémie sévère traduit la plupart du temps une surcharge hydrique avec un risque d'œdème aigu pulmonaire [41] ; elle a été retrouvée chez 10,8% des patients de notre étude.

L'ECBU a été réalisé chez **54,9%** des patients et était positif chez **32,3%**. Le germe retrouvé a été majoritairement *Escherichia coli* soit **19,4%**.

Dans la série de **Dembélé S** [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'écho-réno-vésicale et prostatique, le scanner abdominopelvien, l'AUSP, l'UCRM et l'UIV ont été les examens d'imageries médicales réalisés avec respectivement **100,0%, 50,6%, 21,5%, 08,6% et 01,1%**.

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.** [7] avec 74,5% de dilatation traduisant la chronicité de la pathologie chez nos 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. **Giovani et al.** [51] ont rapporté 54% de TDM diagnostique en première intention dans leur série.

6.4. Aspects thérapeutiques :

Le sondage vésical a été le type de drainage urinaire en urgence le plus utilisé soit **82,8%**.

Notre résultat est différent de ceux de **d'ABAYDI A et al.** [47] chez qui la sonde double J a été utilisée comme drainage urinaire interne chez 82,7% (43 patients) ; **Singh et al.** [48] ont utilisé la sonde double J dans 4% des cas pendant que **Tang et al.** [54] ont utilisé la sonde double J dans 8,33% dans leur série.

L'adénomectomie transvésicale de la prostate a été le geste chirurgical le plus réalisé soit **45,2 %**.

En ce qui concerne la chirurgie à ciel ouvert ; elle a été rapportée dans 2 séries : **Singh et al.** [48] et **Tang et al.** [54] 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.

6.5. Les complications :

Pas de complications observées chez **37,84%** des patients. Le drainage et l'adénomectomie transvésicale de la prostate présentent moins de risques quand elles sont faites dans les bonnes conditions.

6.6. L'évolution :

L'évolution était favorable dans **30,11%** 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 délai de temps pris avant de venir en consultation [56].

La récupération de la filtration glomérulaire, après 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 [57].

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

Dans la série d'**Abbar M** [43], 65% des patients ont amélioré leur fonction rénale dès les 24h suivant la levée de l'obstacle.

6.7. La mortalité :

Notre taux de mortalité de 15,05% est similaire à celui de la littérature [5] selon laquelle les IRA sont responsables de 17% de décès.

Notre taux de mortalité reste nettement inférieur à ceux de **Lengani Adama et al.** [58] au Burkina- Faso où il était de 44,2%. Les principales causes de décès étaient respectivement les tumeurs de rein et de la prostate [58].

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

CONCLUSION

&

RECOMMANDATIONS

7.1. Conclusion :

L'insuffisance rénale obstructive est une urgence urologique qui occupe une place importante dans les activités du service d'urologie du CHU de Kati. Il s'agit d'une pathologie du sujet âgé masculin. L'augmentation de la créatininémie associée à une dilatation des voies excrétrices à l'échographie permis de poser le diagnostic. La prise en charge est basée sur le drainage urinaire qui constitue un geste salvateur avec une morbi-mortalité négligeable.

7.2. Recommandations :

Au vu des données de notre travail et de ses insuffisances, nous formulons les recommandations suivantes.

1. 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.

2. Personnels sanitaires :

- 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 de Cockcroft et Gault chez tous les patients ;
- Ne pas hésiter à demander systématiquement l'échographie abdominale devant toute douleur lombaire.

3. 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.

4. A la société civile :

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

*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

VIII. Bibliographie :

1. Haymann J.P, Vinsonneau C, Girshovich A, Daudon M.

Insuffisance rénale aiguë obstructive : une lecture physiopathologique. Néphrologie et thérapeutique. Edition Elsevier Masson 2017 ; 13 (Suppl.1) : 1-5.

2. Hugh R.B, Brenner Barry M.

Insuffisance rénale aiguë. In Harrison TR. Médecine interne 13ème éd, Italie : Mc Graw-Hill, 2003 ; 32 : 26-50.

3. Leski M.

L'insuffisance rénale aiguë et le médecin praticien. Revue médicale de la Suisse Romande. 1991 ; 111 : 431-433.

4. Meyer R.D.

Risk factors and comparisons of clinical nephrotoxicity of aminoglycosides. Am J Med 1986 ; 80 (suppl 6B) : 119.

5. Zech Paul, Perrin P, Laville M.

Encyclopedie de l'étudiant en médecine. Néphrologie Urologie. MEDSI/Mc Graw-Hill. 1990; Vol(1) : 479.

6. 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. Wiley Online Library ; 2012 ;110(11c) : E1027–E1034.

7. Natchagandé G, Avakoudjo J.D.G, Hounnasso P.P 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.

8. Sebe P, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C.

Anatomie morphologique de la voie excrétrice supérieure intrarénale : considérations anatomiques appliquées à l'endo-urologie. Prog.Urol 2008 ; 18(12) : 837-840.

9. Marieb E, Hoehn K.

Anatomie et physiologie humaine. Adaptation 8ème édition américaine Pearson 2010, ISBN : 9782761337472, 1294p.

10. Richard L Drake, A. Wayne Vogl, A. Mitchell, Fabrice Duparc, Jacques Duparc.

Anatomie Gray's. 3ème Edition : Elsevier Masson 2015 ; (96) : 1128p.

11. Henry N, Sèbe P.

Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. Elsevier Masson SAS 2008 ; 1(1) : 1–10.

12. Wiame R.

Les voies d'abord du rein. Apport de la coelioscopie dans le traitement des kystes rénaux simples (à propos de 8 cas). Université Sidi Mohamed Ben Abdellah de FES. Thèse Med N° 097/16 ; 112p.

13. Widmaier E, Raff H, Strang K.

Connect Plus Human Physiology (1 sem). Carte d'accès pour la physiologie humaine de Vander avec APR et PhILS. Human physiology. 12ème édition : Vander's 2010 ; (91) : 490-532.

14. Fourcade J.

Encycl Méd chir. Reins et organes génito-urinaires.1976 ; 32(1234) : 15–72.

15. Gueutin V, Deray G, Isnard-Bagnis C.

Physiologie rénale. Bulletin du Cancer. 2012 ; 99 : 237–249.

16. ES-salmy A.

L'insuffisance rénale aigue obstructive : épidémiologie, aspects cliniques, étiologiques, prise en charge et évolution (A propos de 100 cas). Thèse Med FES ; N°094/2016 : 148p.

17. Brenner B.M and Beeuwkes R.

The renal circulations In : The kidney. Hospital practice. 1991 ; 13 (7) : 35-46.

18. Komlosi P, Bell P.D and Zhang Z.R.

Tubuloglomerular feedback mechanisms in nephron segments beyond the macula densa. Literature Review in Current opinion in nephrology and hypertension. 2009 ; 18 (1) : 57-62.

19. Rose B.D.

Renal physiology of acid base electrolyte disorders. 4th edition of McGraw-Hill Education - Europe, 1994 ; N°9 : 3–150.

20. Chow SY, Ponush P.F.

Renal medullary circulation : hormonal control. 1990 ; 37 : 1-13.

21. Normand L et Buzelin J.M.

Physiologie et Exploration fonctionnelle de la V.E.S. in Prog Urol. 1991 ; 1 : 611-736.

22. Aubert F et Guitard P.

Essentiel médical de poche Ed. Ellipses Paris, 1990 ; pp572-588.

23. Barth Reller L.

Infection des voies urinaires. In manuel de Néphrologie : Diagnostic et thérapeutique Paris. Clin Infect Dis. 1982 ; 57(3) : 117-135.

24. Camey M, Leduc A, Bonnau D.P, Denis M, Humm R.

Insuffisance rénale en urologie chez l'adulte. Journal de l'association française d'urologie, 65e session, Paris, Masson & Cie. 1971 ; 280.

25. Didelot F, Jeanbourquin D, Nedelec G, Giudicelli C.P. Et Cosnard G.

Exploration radiologique de l'insuffisance rénale Encycl. Méd. Chir. Paris, Radiodiagnostic V, 34305 A, 12p.

26. Buzelin J.M, Glémain P, Labat J.J, Le Normand L.

Physiologie et explorations fonctionnelles de la voie excrétrice urinaire. Enseignement du collège d'urologie. France: laboratoires Synthélabo France, division, médecine interne. J Urol. 1991 ; 71: 31-40.

27. Robbert A, Older Et Stephen Hl.

L'utilisation des techniques radiologiques chez les malades atteints d'affections rénales. In manuel de Néphrologie – Diagnostic et thérapeutique ; Clin Infect Dis.1982 ; 57(3) : 301-325.

28. Mignon F.

Insuffisance rénale chronique : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. La revue du praticien, Paris. 1995 ; 40(45) : 1158-1165.

29. De S, Guillaume D.B, Nicolle C.

Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur. Prog Urol - FMC. 2013 ; 23 (1) : 19–22.

30. Bagshaw S.M, Wald R.

Strategies for the optimal timing to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. Kidney Int. 2017 ; (2) : 1–11.

31. Petriconi R De, Zores T.

Dérivation du haut appareil urinaire par sonde urétérale, double J, néphrostomie ou pontage interne. Principes , techniques et complications. African Journal of Urology,2014 ; 7 (14) : 1–24.

32. Sallusto F, Deruelle C, Joulin V, Fournier G, Valeri A.

Anurie par obstacle de la voie excrétrice. African Journal of Urology. 2014 ; 160(3) : 1–8.

33. Chabannes É, Bensalah K, Carpentier X, Bringer J, Conort P, Denis É, et al.

Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. Mise au point du Comité lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). *Prog Urol*, 2013 ; 23(16) : 1389–1399.

34. Hérody M.

Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive. *Prog Urol*. 2008 ; 18(3) : 25–28.

35. Niaré T B.

Le résidu post mictionnel avant et après adénomectomie transvésicale de la prostate dans le service d'Urologie du CHU de Point.G. Thèse Med Bamako. 2007 ; N°128 : 88p.

36. Zango B, Kaboré FA, DA SC et al.

Aspects épidémiologiques et diagnostiques de l'insuffisance rénale obstructive au CHU Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou. *Rev CAMES* 2011 ; 12 (1) :109-12.

37. Dembele S.

Prévalence de l'insuffisance rénale aiguë obstructive dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU de Point G. Thèse Medecine Bamako. 2008 ; N°630 : 108p.

38. Benoit G, Fluhr D, Steg A.

Anuries obstructives : A propos de 75 cas. *Annales d'urologie*, 1980 ; 14 : 17-20.

39. Allodé A. S, Gandaho K. I, Hodonou A. M, Samba MB, Ahoui B.L.S. et al.

Insuffisance rénale obstructive à l'hôpital de zone de Tanguiéta au Bénin : Aspects épidémiologiques et diagnostiques. *Uro'Andro*. 2017 ; 1(8) : 332-336.

40. Andrew D.R, Michael M.L, Steven J.J.

Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure? The journal of urology. 2005 ; 173 : 691-696.

41. Emberton M, Andriole G L, De la Rosette J et al.

Benign prostatic hyperplasia : a progressive disease of aging men. Ann Urology 2003 ; 61 : 267-270.

42. Prakash J, Tripathi K, Malhotro V, Kumar O.P.K, Srivastava P.K.

Acute renal failure in Eastern India Nephrol Dial Transplant. 1995 ; 10 (11) : 2009-2019.

43. Abbar M.

L'insuffisance rénale aigue par obstacle à propos de 20 cas CHU Ibn Sina Rabat. Université Mohammed V Faculté De Medecine Et De Pharmacie – Rabat. Thèse Med. 2009 ; N°204 : 114p.

44. Benghanem M, Gharbi B, Ramdani K, Hachim E, Fatihi K, ZahirI D. Zaid.

Insuffisance rénale aigue obstructive ; analyse de 28 observations. Journal d'urologie. 1996 ;102 : 220-224.

45. Rakototiana A.F, Ramorasata A.C, Rakotomena Y.

Anurie obstructive : à propos de 42 cas consécutifs. Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2014 ; 3 (1) : 32-34.

46. Houlgatte A, Deligne E.

Colique néphrétique. Prog Urol 2014 ; 24 (12) : 764-770.

47. Abaydi A.

Insuffisance rénale aiguë obstructive sur obstacle lithiasique (A propos de 52 cas). Thèse Med. 2017 ; 227 (17) : 78-95.

48. Singh S.M, Yadav R, Gupta N.P, Wadhwa S.N.

The Management of Renal and Ureteric Calculi in Renal Failure. Br J Urol. 1982 Oct ; 54 (5) : 455-457.

49. Suleiman A.B, Awang H, Proehoeman F.

Bilateral stones and renal failure. *Med J Malaysia.* 1981 ; 36 (1) :14-16.

50. Lacour B.

Créatinine et fonction rénale. *Néphrologie, Paris.* 1992 ; 2(13) : 73-81.

51. Giovanni S.M, Fabio C.V, Manoj M et al.

Irreversible renal function impairment due to silent ureteral stones. *Urology* 2016 ; 93 : 33-39.

52. El Iman M, Omran M, Nugud F et al.

Obstructive uropathy in sudanese patients. *Saudi J Kidney transplan.* 2006 ; 17 : 415-419.

53. Hamdi A, Das V.

Insuffisance rénale aiguë obstructive de l'adulte en réanimation : prise en charge et facteurs pronostiques. *Réanimation* 2015 ; 24(6) : 661-667.

54. Tang X, Lieske J.C.

Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis. *Acute and chronic kidney injury in nephrolithiasis* 2014 ; 1(2) : 385-390.

55. Daudon M., Traxer O.J.P.

Lithiase urinaire. *Revue du Praticien. Urol Res* 2012 ; (34) : 672.

56. Ghazal M.

Prise en charge de la lithiase urinaire au service d'urologie du CHU Hassan II - Fès (A propos de 342 cas). *Thèse Med Fès.* 2016 ; N°32 : 221p.

57. Wang S, Jin Q.L.X

The incidence and clinical features of acute kidney injury secondary to ureteral calculi. *Urol Res.* 2012 ; 40(4) : 345-348.

58. Lengani A, Coulibaly G, Laville M et Zech P.

Epidémiologie de l'insuffisance rénale aigüe au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina-Faso). *Atelier de néphrologie en Afrique subsaharienne* 1997 ; 22, 3-9.

Annexes :

Fiche signalétique :

Nom : DIARRA

Prénoms : Moussa

Titre : *Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'Insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie du CHU Pr BSS de Kati.*

Année : 2018-2019

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Urologie, Néphrologie, santé publique.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Résumé :

Introduction :

L'insuffisance rénale obstructive est la conséquence d'un obstacle sur les voies excrétrices urinaires, empêchant l'élimination de l'urine et entraînant par ce fait, l'arrêt de la filtration glomérulaire. L'objectif est d'étudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques.

Matériels et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 36 mois allant du 01^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2018. Ont été inclus dans notre étude tous 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 Pr BSS de Kati. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS version 21.

Résultats :

Notre étude, nous a permis d'observer une fréquence hospitalière de 16,06% de cas d'IRO. L'âge moyen des patients était de 62,10±16,71 ans avec un sex ratio de 0,087. Nos patients ont consulté pour lombalgies et douleur pelvienne dans respectivement 100% et 92,5 des cas. Le globe vésical a été observé chez 46,2% des patients. La créatininémie moyenne était de 439,46±440,64µmol/l avec des extrêmes allant de 130 à 1900 µmol/L. L'uricémie était élevée chez 78,5% des patients. L'échographie a été faite chez tous nos malades. Le sondage vésical a été le type de drainage urinaire en urgence le plus utilisé avec 89,2%. Nous n'avons pas observé de complications chez 37,84% de nos patients. Les suites opératoires ont été simples.

Conclusion :

L'IRO est une urgence urologique qui occupe une place importante dans les activités du service d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati.

La prise en charge est basée sur le drainage urinaire qui constitue un geste salvateur avec une morbi-mortalité négligeable.

Mots clés : IRO, épidémioclinique, thérapeutique, Kati.

Annexes :

Msd:

Name : DIARRA

Firstnames : Moussa

Title : Epidemiological-clinical and therapeutic aspects of obstructive kidney insufficiency in the urology department of the Kati Pr BSS University Hospital.

Year : 2018-2019

Country of origin : Mali

City of Defence : Bamako

Area of interest : Urology, Nephrology, Public Health.

Place of deposit : FMOS Library

Summary :

Introduction :

Obstructive kidney failure is the result of an obstacle on urinary excretor pathways, preventing the elimination of urine and thereby causing the cessation of glomerular filtration. The aim is to study the epidemiological-clinical and therapeutic aspects.

Materials and methods :

This was a retrospective study that took place over a 36-month period from January 1, 2016 to December 31, 2018. All patients received in consultation for obstructive kidney failure hospitalized and operated on or operated on in the urology department of the Kati Prof. BSS Hospital were included in our study. Data entry and analysis was conducted on the SPSS version 21 software.

Results :

Our study allowed us to observe a hospital frequency of 16,06% of IRO cases. The average age of our patients was 62.10-16.71 years with a sex ratio of 0.087. Our patients consulted for low back pain and pelvic pain in 100% and 92.5 cases respectively. The bladder globe was observed in 46.2% of patients. The average creatininemia was 439.46-440.64-mol/l with extremes ranging from 130 to 1900 -mol/L. Uricemia was high in 78.5% of patients. The ultrasound was done in all our patients. The bladder survey was the most commonly used type of emergency urinary drainage with 89.2%. We did not observe any complications in 37.84% of our patients. The surgical suites were simple.

Conclusion :

The IRO is a urological emergency that occupies an important place in the urology department of the Chu Pr B.S.S. in Kati.

Management is based on urinary drainage, which is a life-saving gesture with negligible morbi-mortality.

Keywords : IRO, epidemio, clinical, therapeutic, Kati.

Fiche d'enquête : aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale obstructive dans le service d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati.

I-Identité du malade

Q1 : Numéro de la fiche /...../

Q3: Age //

Q4 : Sexe : M /.../ F /.../

Q5 : Situation matrimoniale : marié (e) /...../ célibataire /...../ veuf(ve) /.../ divorcé (e) /.../

Q6 : Profession :

Q7 : Nationalité malienne : /...../ Autres /...../

Q8 : Provenance : Kayes /...../Koulikoro /...../ Sikasso /...../ Ségou /...../ Mopti /...../ Tombouctou /...../ Gao /...../ Kidal /...../ Ménaka /.../ Taoudéni /...../ Bamako /...../

Q9 : Ethnie : 1-Bambara /.../ 2-Peulh /.../ 3-Malinké /.../ 4-Sarakolé /.../ 5-Dogon /.../ 6-Sonhrai /.../ 7-Autres /.../

Q10 : 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-transféré(e) /.../

Q11 : Agent référant : 1-médecin /...../ 2- Autres soignants /...../

II-Renseignements cliniques :

A-Motif de consultation :

Q12 : Lombalgie : 1-bilatérale /...../ 2-unilatérale droite : /...../ gauche /...../

Q13 : Algie pelvienne : oui /...../ non /.../

Q14 : Colique néphrétique : oui /...../ non /...../

Q15 : Hématurie : oui /...../ non /...../

Q16 : Rétention aiguë d'urine : oui /...../ non /.../

Q17 : Rétention chronique d'urine : oui /.../ non /.../

Q18 : Dysurie : oui /...../ non /.../

Q19 : Pyurie : oui /.../ non /.../

Q20 : Pollakiurie : oui /.../ non /.../

Q21 : Oligo-anurie : oui /.../ non /.../

Q22 : Autres :

B- Antécédents :

1-Médicaux :

Q23 : Hypertension artérielle : oui /...../ non /...../

Q24 : Diabète : oui /.../ non /...../

Q25 : Prise d'AINS : oui /...../ non /...../

Q26 : Ulcère gastroduodéal : oui /.../ non /...../

Q27 : Maladie du système : oui /...../ non /...../

Q28 : Autres : oui /...../ non /...../

2- Urologiques :

Q29 : Hypertrophie bénigne de la prostate : oui /...../ non /...../

Q30 : Lithiases des voies urinaires : oui /.../ non /...../

Q31 : Uropathies malformatives : oui /...../ non /...../

Q32 : Tumeur des voies urinaires : oui /.../ non /.../

Q33 : Infections urinaires : oui /.../ non /...../

Q34 : Vessie neurogène : oui /...../ non /...../

Q35 : Biopsie de la prostate : oui /.../ non /.../

C- Traitement reçu :

Q36 : 1-Médical : oui /.../ non /.../

Q37 : 2-Chirurgical : oui /.../ non /.../

D- Signes d'accompagnements :

Q38 : 1-Nausée oui /...../ non /.../ 2-Nausée + Vomissement oui /.../ non /.../

Q39 : 1-Fièvre oui /.../ non /.../ 2-Céphalée oui /.../ non /.../ 3-Vertige oui /.../

non /.../

Q40 : Œdème du membre inférieur : Unilatéral droit : oui /.../ non /.../ Unilatéral gauche oui /.../ non /.../ Bilatéral : oui /.../ non /.../

a- : **Etat général** :

Q41 : 1-conservé oui /.../ non /.../ 2-altéré : oui /.../ non /.../

b- : **Examen abdominal** :

Q42 : 1-Sensibilité lombaire : oui /.../ non /.../

Unilatérale droite : oui /.../ non /.../ unilatérale gauche : oui /.../ non /.../ bilatérale : oui /.../ non /.../

Q43 : 2-Contact lombaire : oui /.../ non /.../

Unilatéral droit : oui /.../ non /.../ Unilatéral gauche : oui /.../ non /.../ bilatéral : oui /.../ non /.../

Q44 : 3-Globe vésical : oui /.../ non /.../

Q45 : 4-Masse palpable : oui /.../ non /.../

Unilatérale droite : oui /.../ non /.../ Unilatérale gauche : oui /.../ non /.../ bilatérale : oui /.../ non /.../

c- : **Toucher rectal** : oui /.../ non /.../

Q46 : Résultat

d- : **Toucher vaginal** : oui /.../ non /.../

Q47 : Résultat

e- : **Examen des autres appareils** : oui /.../ non /.../

Q48 : Résultat

f : **Données biologiques** :

Q49 : **1. Numération formule sanguine** :

Hémoglobine :

Globules blancs :

Q50 : **2. Glycémie à jeun** : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q51 : **3. Créatininémie** : oui /.../ /.../

Q52 : **4. Uricémie** : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q53 : **5. Antigène spécifique de la prostate (PSA)** : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q54 : **6. Groupage sanguin rhésus ABO** :

1-A positif (+)

5-A négatif (-)

2-B positif (+)

6-B négatif (-)

3-AB positif (+)

7-AB négatif (-)

4-O positif (+)

8-O négatif (-)

Q55 : **7. Ionogramme** :

1-Natrémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

2-Kaliémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

3-Calcémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

4-Phosphorémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

Q56 : **8. Urines** : ECBU : oui /.../ non /.../

Résultat :

Antibiogramme : oui /.../ non /.../

Sensible à :

Résistant à :

g-Imagerie médicale :

Q57 : **Arbre urinaire sans préparation (A U S P)** : oui /.../ non /.../

Résultat :

.....

Q58 : **Echographie rénale et vésico-prostatique** : oui /.../ non /.../

Résultat :

Résidu post-mictionnel (RPM) :

Q59 : **Urographie intraveineuse (U I V)** : oui /.../ non /.../

Résultat :

Q60 : **Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (U C R M)** : oui /.../ non /.../

Résultat :

Q61 : **Cystoscopie** : oui /.../ non /.../

Résultat :

.....

Q62 : **URO-TDM** :

-Sans injection du produit de contraste (C-) : oui /.../ non /.../

-Avec injection du produit de contraste (C+) : oui /.../ non /.../

Résultat :

Q63 : **Autres** :

Imagerie par résonance magnétique (IRM) : oui /.../ non /.../

Résultat :

Urétéro-pyélographie rétrograde (U.P.R) : oui /.../ non /.../

Résultat :

Urétéro-pyélographie antégrade (UPA) : oui /.../ non /.../

III-Traitement :

Q64 : **A-Médical** : oui /.../ non /.../

Q65 : **B-Epuration rénale** : oui /.../, indication

Non /...../

Q66 : **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 /.../

Q67 : D-Chirurgical :

Q68 : Adénomectomie Transvésicale de la prostate : oui /.../ non /.../

Q69 : Résection Trans-urétrale de la prostate (RTUP) : oui /.../ non /.../

Q70 : Néphrectomie totale oui /.../ non /.../ partielle oui /.../ non /.../

Q71 : Néphrolithotomie : oui /.../ non /.../

Q72 : Pyélolithotomie : oui /.../ non /.../

Q73 : Urétérolithotomie : oui /.../ non /.../

Q74 : Cystolithotomie : oui /.../ non /.../

Q75 : Urétrorrhaphie termino-terminale (UTT) : oui /...../ non /...../

Q76 : Pyéloplastie : oui /.../ non /.../

Q77 : Réimplantation urétérovésicale : oui /.../ non /.../

Q78 : Autres : oui /.../ non /.../

V-Complications :

Q79 : Simple oui /.../ non /.../

Q80 : Infections : oui /.../ non /.../

Q81 : Péritonite : oui /.../ non /.../

Q82 : Suppuration de paroi : oui /.../ non /.../

Q83 : Décès : oui /.../ non /.../

Q84 : Autres : oui /.../ non /.../

VI-Durée d'hospitalisation :

Q85 : De 1 à 7 jours /...../

Q86 : 8 à 14 jours /...../

Q87 : De 15 à 21 jours /...../

Q88 : De 22 à 28 jours /...../

Q89 : Plus de 28 jours /...../

VII-Evolution de la fonction rénale :

Q90 : Urée : oui /.../ non /.../

Valeur.....

Q91 : Créatininémie : oui /.../ non /.../

Valeur :

Serment d'Hippocrate :

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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 la 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 leur père.

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.