

Pyélonéphrite emphysémateuse

Emphysematous pyelonephritis

À. Ouyahia · M. Rais · A. Gasmi · S. Mechakra · W. Guenifi · A. Lacheheb

Reçu le 8 mars 2013 ; accepté le 13 mai 2013
© SFMU et Springer-Verlag France 2013

Introduction

La pyélonéphrite emphysémateuse (PNE) est une infection **nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz d'origine bactérienne, au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces périrénaux** [1]. C'est une affection grave **engageant rapidement le pronostic vital** par état de choc septique et survenant préférentiellement **chez le diabétique déséquilibré** aussi bien insulino- que non insulino-dépendants. **Les signes cliniques ne sont pas spécifiques,** conduisant au retard diagnostique. **La tomodensitométrie (TDM)** est l'examen de référence et permet d'élucider le diagnostic, d'évaluer le pronostic et de décider de l'attitude thérapeutique. Il s'agit d'une urgence médicochirurgicale dont le traitement est basé sur une antibiothérapie adaptée associée selon l'existence ou non de critères de mauvais pronostic, soit à un traitement conservateur par drainage percutané ou par voie endo-urétérale, soit à une néphrectomie. Nous rapportons une observation de PNE chez une jeune patiente diabétique dont l'évolution était défavorable malgré des mesures de réanimation et une néphrectomie.

Observation

Une patiente âgée de 46 ans, diabétique de type II connue depuis deux ans, insulino-nécessitante depuis trois mois, hypertendue, est hospitalisée pour **PNE sur obstacle lithiasique siégeant au niveau de la jonction urétérovésicale gauche**. L'histoire de sa maladie remonte à neuf jours avant son hospitalisation, marquée par l'apparition d'une **colique néphrétique gauche**, pour laquelle elle a bénéficié d'une échographie de l'arbre urinaire objectivant une hydroné-

phrose majeure gauche, et d'un traitement symptomatique à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Devant la persistance de la symptomatologie avec installation d'un syndrome infectieux fait de fièvre et frissons, la patiente a bénéficié d'un nouveau bilan radiologique, l'abdomen sans préparation (ASP) révèle une clarté gazeuse dessinant le trajet paravertébral de l'uretère gauche (Fig. 1), l'échographie rénale objective une urétérohydronéphrose emphysémateuse gauche sur lithiasie de l'uretère pelvien. **La TDM** abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste objective un aspect d'une PNE gauche sur obstacle lithiasique (09 mm) de la jonction urétérovésicale, collection périrénale gauche diffuse prenant le contraste en périphérie, vessie emphysémateuse, emphyseme diffus rétropéritonéal et du membre inférieur gauche. Le rein droit est sans particularités (Fig. 2) ; la patiente est alors orientée vers notre service. L'examen clinique à l'admission retrouve une patiente en mauvais état général consciente, fébrile à 39,5 °C, la pression artérielle est de 110/60 mmHg et le rythme cardiaque de 98 battements par minute, présentant une douleur intense à la palpation du flanc gauche avec des crépitations occupant la fosse lombaire gauche, la région fessière et le membre inférieur gauche jusqu'au mollet, le reste de l'examen physique est sans particularité.

Les examens biologiques montrent une hyperglycémie à 29,9 mmol/l, une hyperleucocytose à 22 600/mm³, un taux de plaquettes à 246 000/mm³, une urée sanguine à 1,55 g/l, une créatinine sanguine à 175 µmol/l et un taux de prothrombine à 100 %. Le diagnostic de PNE avec sepsis sévère est posé et la patiente est mise d'emblée sous biantibiothérapie associant imipénème et gentamycine, dont les doses sont adaptées en fonction de la clairance de la créatinine avec une insulinothérapie. Parallèlement, l'indication d'une **néphrectomie** en urgence est posée.

Découverte après lombotomie d'une périnéphrite dense et diffuse, avec un gros rein gauche d'aspect pseudotumoral fixé au psoas, après drainage du liquide purulent fétide, néphrectomie totale gauche. L'étude macroscopique de la pièce opératoire objective un gros rein, dont la coupe objective de multiples abcès au niveau de la corticale et de la

A. Ouyahia (✉) · M. Rais · A. Gasmi · S. Mechakra · W. Guenifi · A. Lacheheb
Service des maladies infectieuses,
centre hospitalo-universitaire Saadna-Abdenour,
université Ferhat-Abbas Sétif, Algérie
e-mail : ouyahiaam@yahoo.fr

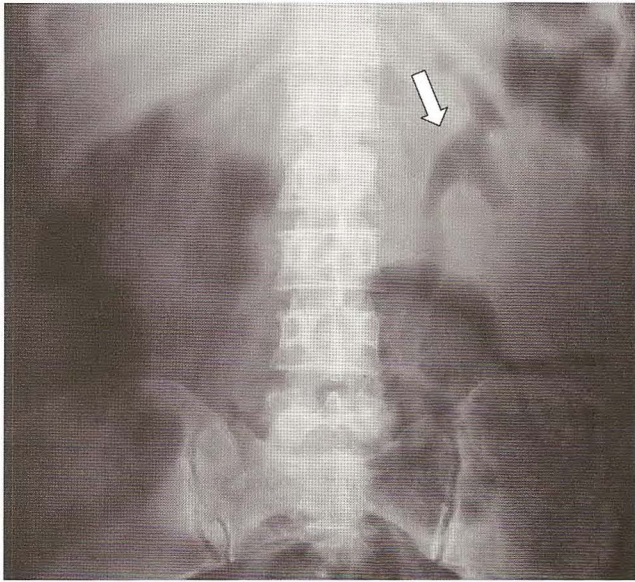


Fig. 1 La radiographie d'abdomen sans préparation révèle une clarté gazeuse dessinant le trajet paravertébral de l'uretère gauche (flèche)

médullaire. L'étude en microscopie optique montre un processus inflammatoire avec microabcès intéressant le rein et la graisse périrénale. L'évolution est défavorable avec décès de la patiente 48 heures après l'admission dans un tableau de choc septique. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et une hémoculture isolent un *Escherichia coli* sensible.

Discussion

La PNE est une affection rare, décrite pour la première fois par Kelly et Mac Callum en 1898 [2]. C'est une infection

nécrosante et suppurative du parenchyme rénal et des tissus périrénaux avec production in situ de gaz d'origine bactérienne [3] mettant en jeu le pronostic vital. Plus de 70 % des patients sont de sexe féminin [4], la moyenne d'âge varie selon les séries de 52 à 61 ans ; elle survient dans 70 à 95 % des cas chez les patients diabétiques de type I ou II [5] dont le contrôle métabolique est en règle mauvais avec une hémoglobine glycosylée supérieure à 8 % [5]. La fréquence élevée de la PNE chez les femmes diabétiques est expliquée en partie par l'état d'immunodépression que crée le diabète et par une plus grande susceptibilité des femmes aux infections urinaires [6]. L'obstruction du tractus urinaire rapportée dans 19 à 40 % des cas [7] est un facteur favorisant ; la PNE est unilatérale dans 80 % des cas [8] ; dans notre cas, il s'agissait d'une forme unilatérale chez une femme diabétique mal équilibrée, porteuse d'une lithiase urétérale obstructive.

Trois conditions sont nécessaires au développement d'une PNE :

- la présence de bactéries productrices de gaz ;
- une concentration tissulaire élevée de glucose ;
- une diminution de la perfusion tissulaire.

Le point de départ de la PNE est l'infection du rein par des bactéries gazogènes qui sont exceptionnellement des germes anaérobies stricts, il s'agit le plus souvent d'entérobactéries [1] qui utilisent la fermentation acide mixte du glucose avec production d'acide formique converti en hydrogène et gaz carbonique en milieu acide [1,7]. La formation de gaz se fait autour de la papille où la vascularisation est pauvre, le gaz passe ensuite dans le pyélon puis fuse le long des pyramides et dans l'espace périnéphrétique [3] ; par ailleurs, la dégradation des débris de nécrose tissulaire participe à la production de gaz, et expliquerait la présence d'azote, d'oxygène et d'ammoniaque [9]. Selon Ahlering et al. [10],

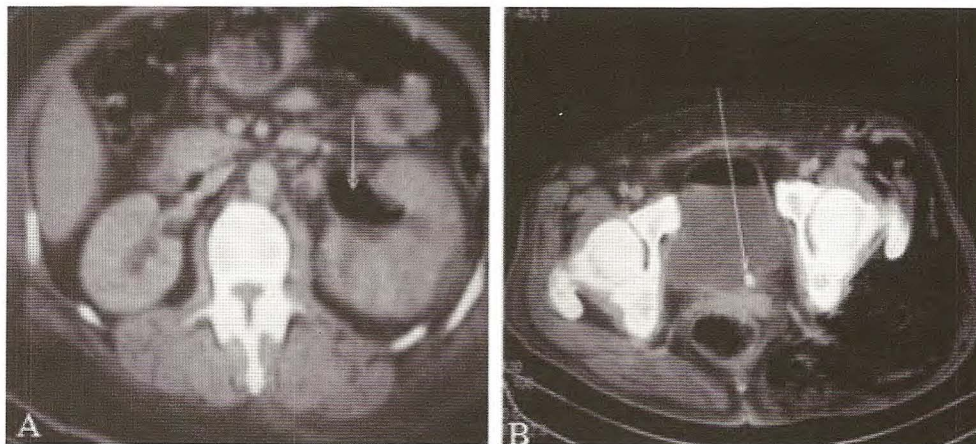


Fig. 2 TDM abdominopelvienne. A. Aspect d'une pyélonéphrite emphysémateuse avec de l'air au niveau du pyélon (flèche) et collection périrénale. B. Présence de l'air dans la vessie et une lithiase de la jonction urétérovésicale (flèche)

l'augmentation du métabolisme anaérobie entraîne une diminution de la pression de perfusion et de la pression partielle en oxygène du rein et la séquestration des gaz est favorisée par une défaillance de leur système d'évacuation. La réduction du débit sanguin rénal diminue la diffusion des antibiotiques, ce qui explique l'évolution rapide vers le choc septique, la défaillance multiviscérale et le décès.

Le tableau clinique de la PNE n'est pas spécifique, et le retard diagnostique est fréquent, en moyenne de 7 à 21 jours [11], probablement par l'atypie clinique chez le diabétique chez qui l'infection urinaire est fréquente mais paucisymptomatique. Les signes cliniques habituels de la pyélonéphrite aiguë sont inconstants, la fièvre et les frissons sont présents dans 56 à 79 % des cas [12], les douleurs abdominales ou lombaires sont présentes dans 48 à 71 % des cas, avec nausées et vomissements dans 16 % des cas [3,5]. La PNE est révélée par un choc septique dans 16 à 29 % des cas [5,6], exceptionnellement, par une hématomérose traduisant une médiastinite associée [6]. Des troubles de la conscience à type de coma sont observés dans 16 % des cas [3] ; une pyurie est parfois manifeste cliniquement [3,4]. La pneumaturie rarement rapportée est un signe précieux si elle survient chez une patiente diabétique ayant un tableau de pyélonéphrite aiguë [13]. Les crépitations de la fosse lombaire sont rares (14 %), mais leur présence est évocatrice [4,5]. L'hématurie, inconstante, est un facteur de mauvais pronostic qui témoigne de la destruction rénale et la présence de thrombose veineuse [3]. La leucocyturie est notée dans 79 % des cas.

L'ECBU et les hémocultures sont positifs respectivement dans 50 et 42 % des cas et le pus prélevé localement dans 68 % des cas [3]. Les germes en cause dans la PNE sont variables, il s'agit d'un *E. coli* dans la majorité des cas (69 à 93 %) suivi de *Klebsiella pneumoniae* (29 %) [1] ; plus rarement, il s'agit de *Proteus mirabilis*, d'*Enterobacter aerogenes*, de *Pseudomonas aeruginosa*, du *Citrobacter* et d'*Acinetobacter*. Quant aux infections mixtes, elles sont retrouvées dans 19 % des cas [5], les germes anaérobies stricts restent exceptionnels malgré leur potentiel gazogène connu. De rares cas de mycoses (*Candida albicans* ou *tropicalis*, *Cryptococcus neoformans*) ont été signalés.

Le diagnostic de la PNE est affirmé radiologiquement, la mise en évidence d'air dans les cavités rénales est très spécifique mais non pathognomonique, celle-ci pouvant s'observer au décours d'une embolisation d'une tumeur rénale, de traumatismes ouverts, de fistules urodigestives ou uropulmonaires et d'explorations endo-urologiques (endoscopie, sondage ou drainage urinaire). L'ASP révèle dans 30 à 80 % des cas la présence de clartés gazeuses se projetant sur l'aire rénale [14] pouvant être associé à une opacité calcique, l'effacement du bord externe du muscle psoas témoigne d'une atteinte rétropéritonéale. Dans notre observation, l'ASP a objectivé une clarté gazeuse en regard de la

partie inférieure de l'aire rénale gauche. L'échographie peut montrer de l'air sous forme de zones hyperéchogènes siégeant au niveau rénal ou périrénal avec atténuation postérieure correspondant aux bulles de gaz [4], qui parfois peuvent être interprétées à tort comme des calculs ou des interpositions digestives. La TDM abdominale est l'examen de référence, elle affirme le diagnostic, précise le type et l'étendue des lésions ; cependant, elle n'est pas systématique devant toute pyélonéphrite aiguë chez un diabétique [1,6]. Le rôle de l'imagerie par résonance magnétique dans l'évaluation de la PNE est limité. La PNE est une urgence médico-chirurgicale, à partir des données de la TDM, la classification de Huang et Tseng [5] permet d'apprécier le pronostic du fait qu'il existe une corrélation entre les images radiologiques et les types histologiques et de décider de la prise en charge chirurgicale (stade 1, gaz dans les voies excrétrices seulement ; stade 2, gaz dans le parenchyme rénal sans extension dans l'espace extrarénal ; stade 3A, extension du gaz ou abcès de l'espace périnéphrétique ; stade 3B, extension du gaz ou abcès de l'espace pararénal). Les facteurs de mauvais pronostic sont : un taux de créatinine sanguine supérieur à 120 $\mu\text{mol/l}$, une thrombopénie inférieure à 60 000/mm³, la présence d'une hématurie macro- ou microscopique et à la TDM un rein parsemé de nécroses et d'infarctissements en rapport avec une thrombose vasculaire sans collection liquidienne, le parenchyme rénal est strié par la présence de gaz [15]. Dans notre observation, la patiente est au stade 3B selon la classification de Huang et Tseng et présente un critère de gravité.

Les indications thérapeutiques sont guidées par l'analyse de la TDM [16], le traitement est soit conservateur reposant sur la réanimation avec antibiothérapie adaptée plus ou moins associée à un drainage des cavités pyélocalicielles ou d'une collection, soit non conservateur reposant sur la néphrectomie ; l'existence d'un choc septique ne doit pas retarder l'intervention. L'antibiothérapie probabiliste initiale doit viser les bacilles Gram négatif et associer une céphalosporine de troisième génération, l'imipénème ou une fluoroquinolone à un aminoside.

La majorité des auteurs recommandent un traitement conservateur en l'absence de facteurs de mauvais pronostic, en présence d'une PNE localisée, d'un rein unique ou dans les rares cas de PNE bilatérales. Les résultats du traitement conservateur varient en fonction de la classe radiologique. Pour les stades 1 et 2 de Huang et Tseng, le traitement antibiotique seul ou associé au drainage percutané aboutit à une évolution favorable dans 92 % des cas [16] ; pour les stades 3 et 4 de Huang et Tseng, avec un nombre de critères de mauvais pronostic inférieur ou égal à 2, le traitement antibiotique associé au drainage percutané est efficace dans 85 % des cas, par ailleurs le taux d'échec atteint 92 % si ce nombre de critères est plus élevé [5]. Le drainage des urines par sonde endo-urétérale est préférable en première intention

à la néphrostomie, ce drainage semble améliorer le pronostic, même s'il n'y a pas d'obstruction évidente. La néphrectomie doit être proposée soit d'emblée devant la présence de facteurs de mauvais pronostic, soit après échec d'un traitement conservateur.

Conclusion

La PNE est une infection rare du parenchyme rénal mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital par la survenue d'un choc septique. La TDM participe à la confirmation diagnostique et à l'évaluation pronostique et thérapeutique de cette affection. Son traitement est actuellement de plus en plus conservateur, surtout en l'absence de facteurs de mauvais pronostic.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Kanjaa K, El Hijri A, Harrandou M, et al (2000) La pyélonéphrite emphysemateuse : à propos d'un cas. *Ann Urol* 34:158–60
2. Kelly HA, Mac Callum WG (1898) Pneumaturia. *JAMA* 31: 375–82
3. Kaiser E, Fournier R (2005) Emphysematous pyelonephritis: diagnosis and treatment. *Ann Urol* 39:49–60
4. Kably MI, El Amraoui F, Chikhaoui N (2003) Emphysematous pyelonephritis: radiologic diagnosis. *Ann Urol* 37:229–32
5. Huang JJ, Tseng CC (2000) Emphysematous pyelonephritis: clinico-radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 160:797–805
6. Menif E, Nouira K, Baccar S, et al (2001) La pyélonéphrite emphysemateuse : à propos de trois cas. *Ann Urol* 35:97–100
7. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, et al (1984) Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 131:203–8
8. Lin DC, Shieh GS, Tong YC (2003) Bilateral emphysematous pyelonephritis combined with subcapsular hematoma and disseminated necrotising fasciitis. *Urol Int* 70:244–6
9. Huang JJ, Chen KW, Ruaan MK (1991) Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol* 146:148–51
10. Ahlering TE, Boyd SD, Hamilton CL, et al (1985) Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. *J Urol* 134:1086–8
11. Pagnoux C, Cazaala JB, Mejean A, et al (1997) Pyélonéphrite emphysemateuse chez le diabétique. *Rev Med Interne* 18:888–92
12. Aatif T, Asseraji M, Chafiki J, et al (2009) Pyélonéphrite emphysemateuse sur rein unique : revue de la littérature à propos d'un cas. *Nephrol Ther* 5:52–7
13. Jain H, Greenblatt JM, Albornoz AM (2001) Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia. *The Lancet* 357:194
14. Evanoff GV, Thompson CS, Foley R, et al (1987) Spectrum of gas within the kidney: emphysematous pyelonephritis and emphysematous pyelitis. *Am J Med* 83:149–54
15. Wan YL, Lo SK, Bullard MJ, et al (1998) Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 159:369–73
16. Chen MT, Huang CN, Chou YH, et al (1997) Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experience. *J Urol* 157:1569–73