

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Obstruction urinaire basse : attention à la levée d'obstacle !

M. PIRAPREZ (1), K. QUINONEZ (2), M. SEMPELS (3), D. WALTRÉGNY (4), J.-M. KRZESINSKI (5), F. JOURET (6)

RÉSUMÉ : Le syndrome de levée d'obstacle urinaire correspond à une polyurie et une natriurèse massives survenant lors du drainage des voies urinaires dans le cadre d'une insuffisance rénale obstructive. Cette complication doit être rapidement détectée vu les risques de répercussions hémodynamiques sévères. A partir d'une observation clinique, nous décrivons la physiopathologie et la prise en charge diagnostique et thérapeutique du syndrome de levée d'obstacle.

MOTS-CLÉS : *Insuffisance rénale aiguë - Obstructions infravésicales - Polyurie - Syndrome de levée d'obstacle*

POST-OBSTRUCTIVE DIURESIS : DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

SUMMARY : The syndrome of "post-obstructive diuresis" corresponds to a massive polyuria and natriuresis occurring after the drainage of an obstructive acute kidney injury. Such a complication needs to be readily detected and managed because of the significant risk for haemodynamic disorders. On the basis of a clinical observation, we describe the pathophysiology of post-obstructive diuresis, as well as its diagnostic and therapeutic management.

KEYWORDS : *Acute kidney injury - Lower urinary tract obstruction - Polyuria - Post-obstruction relief diuresis*

INTRODUCTION

Les obstructions infravésicales sont des affections fréquentes chez les hommes de plus de 50 ans. D'étiologies variées, elles peuvent être prises en charge à la fois en médecine générale et en milieu hospitalier. Ces obstructions entraînent diverses complications telles que le développement de diverticules vésicaux, d'infections urinaires ou de lithiases vésicales. Le développement d'une insuffisance rénale (subaiguë, dite obstructive, est également possible. Dans ce dernier cas, il existe une complication moins connue qui peut survenir lorsqu'on lève l'obstacle, à savoir le syndrome de levée d'obstacle (SLO). Le SLO est défini par la survenue d'une polyurie massive suite au drainage d'une insuffisance rénale obstructive. Ce syndrome, potentiellement sévère, peut provoquer des désordres hydro-électrolytiques importants, voire, dans les cas les plus graves, un état de choc et le décès du patient s'il n'est pas pris en charge de façon précoce et adaptée. Vu la fréquence des obstructions infravésicales, il est important de rappeler la physiopathologie et le traitement du SLO.

HISTOIRE CLINIQUE

Un homme de 66 ans est adressé aux urgences par son médecin traitant suite à l'apparition depuis 2-3 semaines d'une altération de l'état général et la découverte fortuite d'une

anémie, d'un syndrome inflammatoire et d'une insuffisance rénale très sévère. A l'anamnèse, le patient se plaint de dysurie, pollakiurie, mictalgies et d'urines foncées. Il ne décrit pas d'hématurie macroscopique et n'a pas présenté de fièvre. Le patient a pour seul antécédent une sténose urétrale traitée en 1999 par urétrotomie interne ainsi que la présence de diverticules vésicaux. Son traitement quotidien inclut Prosta-Urgenin® et Temesta® 2,5 mg. L'examen clinique révèle la présence d'un volumineux globe vésical et une hernie ombilicale réductible, ainsi qu'une pâleur des téguments. Le reste de l'examen se révèle parfaitement normal, en particulier le toucher rectal qui montre une petite prostate souple, indolore et sans nodule suspect. Le patient est plutôt hypotendu avec une pression artérielle 95/57 mmHg, mais sans signes de choc.

La biologie à l'admission est résumée dans le Tableau I. Elle révèle essentiellement une insuffisance rénale, associée à une anémie, des troubles ioniques, une hyperuricémie et une acidose métabolique, avec un contexte inflammatoire. L'échographie rénale montre une importante urétéro-hydronéphrose bilatérale et un volumineux globe vésical avec de multiples diverticules vésicaux.

Vu l'échec du sondage vésical transurétral par obstacle infranchissable au niveau de l'urètre bulbaire, un cathéter sus-pubien est placé et, vu les urines purulentes, un traitement empirique par ciprofloxacine est instauré. L'analyse d'urine montre une infection urinaire à *Escherichia coli* multisensible. Vu la sévérité des troubles ioniques et la crainte d'un SLO, le patient est transféré aux soins intensifs pour surveillance.

(1) Etudiante, Université de Liège, Belgique.

(2) Assistant, (5) Chef de Service, (6) Chef de clinique, Service de Néphrologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(3) Résident, (4) Chef de Service, Service d'Urologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

TABLEAU I. VALEURS BIOLOGIQUES À L'ADMISSION DU PATIENT ET À J33 POST-ADMISSION

Paramètres	Valeurs à l'admission	Valeurs à J33 post-admission	Normes
Hémoglobine (g/dl)	6,4	9,6	13,3-17,2
Leucocytose (/mm3)	10.330	10.680	4.000-10.000
CRP (mg/l)	95,9	/	< 5
Urée (mg/dl)	585	118	16-48
Créatininémie (mg/dl)	24,17	4,44	0,72-1,18
MDRD* (ml/min)	2	18	> 60
Acide urique (mg/dl)	13,5	5,7	3,8-8
Natrémie (mmol/l)	115	140	136-145
Kaliémie (mmol/l)	6,5	5,4	3,5-5
Chlorémie (mmol/l)	71	108	98-107
Calcémie (mmol/l)	1,69	2,33	2,2-2,6
pH	7,21	/	7,35-7,45
pCO2 (mmHg)	35	/	35-43
Bicarbonates sanguins (mmol/l)	13,3	16,4	19-24

* MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) : formule permettant d'estimer le débit de filtration glomérulaire

Les pertes urinaires sont compensées selon le schéma suivant : compensation des pertes urinaires à 100 % le premier jour, 75 % le 2^{ème}, 50 % le 3^{ème} et ainsi de suite. Le patient urina 8.075 ml durant les premières 24 heures et 4.040 ml le deuxième jour. L'anémie (d'origine probablement rénale) sera également corrigée par l'administration de 2 culots de globules rouges. L'apparition d'une hématurie motive la réalisation d'un uroscanner qui met en évidence une urétéro-hydronephrose bilatérale sévère avec amincissement du cortex rénal, un épaissement de la paroi vésicale (25 mm d'épaisseur) et 4 diverticules vésicaux. Cet examen apporte ainsi un bilan iconographique complet et permet d'éliminer une pathologie tumorale du haut appareil associée (Figure 1 a-b).

Après un séjour de 48 h aux soins intensifs, le patient, dont l'état est stable, est transféré dans le service de néphrologie où la prise en charge

se poursuit. Les perfusions sont réduites suivant le schéma instauré aux soins intensifs et la diurèse se réduit progressivement. Les troubles ioniques sont corrigés à l'aide de kayexalate calcique, bicarbonate sodique et carbonate calcique. La ciprofloxacine est poursuivie pour une durée totale de 16 jours (250 mg 2 x/jour). Durant son hospitalisation, le patient bénéficie également d'une urétrotomie interne pour longue sténose impliquant l'urètre membraneux et bulbaire, de façon à permettre la mise en place d'une sonde vésicale. Lors du retrait de celle-ci après 10 jours, le patient présente



Figure 1 a-b. Uroscanner, coupe frontale, mettant en évidence, en A, un net épaissement de la paroi vésicale (25 mm d'épaisseur) avec 2 diverticules vésicaux et, en B, une hydronephrose bilatérale sévère avec amincissement du cortex rénal.

une rétention urinaire. Le diagnostic de vessie a/hypocontractile est retenu et un cathéter sus-pubien est remis en place de façon définitive.

A la sortie d'hospitalisation, le patient conserve une insuffisance rénale de stade 5 avec un débit de filtration glomérulaire estimé à 13 ml/min et une atteinte tubulo-interstitielle prononcée. La diurèse journalière est de 2 litres. Le patient conserve une hyperkaliémie et une acidose métabolique, lesquelles sont toutefois en nette amélioration par rapport à l'admission. Sur le plan urologique, le patient ne souhaite pas passer d'autres examens pour réévaluer sa sténose urétrale. Son cathéter sus-pubien est laissé en décharge permanente jusqu'à stabilisation de la fonction rénale et dans un second temps, une rééducation vésicale (par clampage-déclampage du cathéter) sera proposée.

DISCUSSION

1. DIAGNOSTIC ET FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Le syndrome de levée d'obstacle (SLO) se définit par une polyurie massive faisant suite au drainage d'une insuffisance rénale obstructive. Ce syndrome peut s'observer après la levée d'un obstacle urétéral bilatéral ou unilatéral sur rein unique (anatomique ou fonctionnel) compliqué d'une insuffisance rénale obstructive. Seuls de rares cas de SLO ont été observés à la suite d'un drainage unilatéral de syndrome de jonction pyélo-urétérale chez des nouveaux nés (1). L'obstacle peut également être situé au niveau du bas appareil urinaire s'accompagnant alors d'une rétention vésicale. Ce cas de figure est celui du patient présenté dans cet article (2).

Le diagnostic du SLO est clinique, basé sur la diurèse après la levée de l'obstacle. Par définition, le diagnostic de SLO peut être posé en cas de diurèse supérieure à 200 ml/heure durant 2 heures consécutives ou en cas de diurèse supérieure à 3.000 ml/24h. Dans les cas les plus graves, la diurèse peut aller jusqu'à 1.000 ml/heure mais le plus souvent, elle est comprise entre 4.000 ml et 15.000 ml les premières 24 heures (3). Cette polyurie commence, en moyenne, 3 heures après la levée d'obstacle (4).

L'incidence de survenue du SLO n'est pas claire. En fonction des études, elle va de 0,5 % à 52 % après la levée d'un obstacle (3). De même, il est difficile de prédire quel patient va développer ce syndrome. Une étude rétrospective, réalisée par Hamdi et coll. (4), a permis de mettre en évidence des facteurs prédictifs de survenue du SLO. Ainsi, un taux abaissé de

bicarbonate sérique et un taux élevé de créatinine sérique, associés à une rétention urinaire, sont prédictifs de la survenue du SLO. Dans le cas du patient, la créatininémie était très élevée et les bicarbonates sériques étaient effondrés. Cette étude a également permis d'identifier des facteurs qui peuvent renseigner sur l'évolution de la fonction rénale au long court. Un taux bas d'hémoglobine (< 10 g/dl) et de bicarbonates (< 15 mmol/l), un temps prolongé entre l'obstruction et la levée de l'obstacle, une natriurèse importante et une diurèse faible (< 4.000 ml) les premières 24 heures (donc l'absence de SLO) sont prédictifs de l'absence de récupération de l'insuffisance rénale. Par contre, une diurèse supérieure à 7.000 ml le premier jour, et donc la présence d'un SLO, est prédictive d'une récupération meilleure, voire complète, de la fonction rénale. Cependant, malgré ces données, l'évolution de la fonction rénale reste difficile à prédire. En effet, si l'on prend l'exemple du patient, il avait un taux bas d'hémoglobine et de bicarbonate, mais, à l'inverse, une diurèse de plus de 7.000 ml le premier jour. A presque 5 mois après la levée d'obstacle, son débit de filtration glomérulaire estimé n'est que de 20 ml/min. Par contre, les études se rejoignent sur le fait que la suppression précoce de l'obstacle conditionne la réversibilité de l'insuffisance rénale. Ainsi, en cas d'insuffisance rénale aiguë obstructive, la première modalité du traitement consiste à traiter l'obstacle (1).

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du SLO est complexe car elle repose sur différents mécanismes physiologiques, biochimiques, hormonaux et immunologiques qui surviennent pendant la phase d'obstruction.

Une fois l'obstacle levé, la polyurie qui survient peut être la conséquence de deux mécanismes (2, 3, 5-7). Le premier correspond une réponse physiologique : après désobstruction des voies urinaires, une polyurie est habituelle, consécutive à l'état de rétention hydrosodée induit par l'insuffisance rénale. Cette polyurie est une réponse physiologique qui permet d'éliminer l'excès d'eau, d'ions, de catabolites azotés (urée, créatinine) qui s'était accumulé lors de la période d'oligo-anurie. L'importance de cette polyurie sera fonction des apports liquidiens, de la durée de l'obstacle et de son caractère complet ou non, entraînant une rétention hydrosodée d'importance variable.

En général, elle ne dure pas plus de 24 heures et s'amende spontanément une fois l'homéosta-

sie rétablie. Le second correspond à une véritable néphropathie tubulaire, qui peut engendrer des désordres hydro-électrolytiques importants. Dans les cas les plus sévères, un choc hypovolémique peut survenir, aboutissant au décès si aucun traitement n'est initié. En cas de néphropathie tubulaire, l'insuffisance rénale, qui était obstructive au départ, devient fonctionnelle. Le risque de déshydratation est nettement accru en cas d'obstacle incomplet avec une insuffisance rénale à diurèse conservée puisqu'alors la surcharge hydrique au départ sera faible ou nulle.

Cette polyurie provient d'une altération des cellules tubulaires lors de l'obstruction urétérale (ici urétrale) et correspond à une véritable tubulopathie caractérisée par :

- Une diminution de la résorption du sodium en raison d'un taux élevé de facteur atrial natriurétique (FAN) qui a un pouvoir natriurétique et diurétique très important; celui-ci résulte d'un effet vasodilatateur au niveau de l'artère glomérulaire afférente et inhibiteur de la réabsorption d'eau et de sodium au niveau du tube collecteur. Des études ont montré que l'inhibition du FAN permettait de réduire la diurèse et la natriurèse après la désobstruction des voies urinaires (8, 9). En outre, après 24 heures d'obstruction basse, il existe également un défaut d'expression rénal de la plupart des transporteurs de sodium.

- Une altération des capacités de dilution-concentration des urines, liée principalement à une altération de l'expression des aquaporines de type 2 rendant les cellules tubulaires insensibles à l'hormone anti-diurétique (diabète insipide néphrogénique). Les aquaporines 1-3 et 4, non régulées par la vasopressine sont également déficientes après une insuffisance rénale obstructive (10, 11). Il en est de même pour l'expression du cotransporteur Na-K-2Cl. Ce transporteur, situé au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé, intervient dans le maintien du gradient cortico-médullaire qui permet la concentration des urines au niveau du tube collecteur (12).

- Une excrétion augmentée du potassium, magnésium et calcium en cas d'obstacle prolongé, responsable d'une hypokaliémie secondaire à une augmentation des échanges Na⁺/K⁺ au niveau du tube distal suite à la surcharge sodée et d'une hypocalcémie secondaire à un défaut de réabsorption. Cette hypocalcémie peut être due également à l'insuffisance rénale et au déficit en vitamine D active.

Notre patient, lui, ne présentait pas une hypokaliémie à son admission mais une hyper-

kaliémie certainement secondaire à une anomalie d'excrétion du potassium suite à une lésion du site distal de sécrétion ainsi qu'à une acidose métabolique avec trou anionique majoré et une déshydratation.

- Un trouble de l'acidification des urines causé soit par une excrétion accrue de bicarbonate, soit par un défaut d'acidification distale.

En plus de ces mécanismes, le rein peut être atteint par des phénomènes immunologiques. En cas d'obstacle avec hydronéphrose, le tissu interstitiel des reins est infiltré par des macrophages qui induisent des phénomènes d'apoptose et une prolifération fibroblastique. Cet infiltrat cellulaire peut être à l'origine d'une fibrose rénale et participe à l'altération des fonctions tubulaires. Les cellules tubulaires sont également le siège d'une transformation fibroblastique. L'insuffisance rénale obstructive entraîne aussi une augmentation des leucotriènes et du facteur d'activation plaquettaire (2). Une récupération complète de la fonction rénale ne sera donc possible que si la fibrose ne s'est pas installée.

3. APPROCHES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du SLO repose sur l'administration précoce de solutés afin de compenser les pertes hydro-électrolytiques et d'éviter des troubles hémodynamiques et métaboliques graves. Cette compensation doit être dégressive sur quelques jours.

Deux techniques sont décrites :

1) Celle proposée par Van Glabeke et coll. (3), où deux situations sont différenciées en fonction de l'état de conscience :

- L'une où le patient présente des troubles de la conscience (donc qui ne sait pas boire), à qui on va prescrire un apport parentéral important de 3 l/24h et chez qui on compensera la diurèse de façon horaire si des signes de déshydratation ou d'hypovolémie apparaissent.

Le soluté est choisi en fonction des ionogrammes sanguins et urinaires.

La diminution, puis l'arrêt de la compensation se fait quand l'urée sanguine est bien diminuée et que la densité urinaire est inférieure à 1.007.

- L'autre où le patient est conscient et capable de boire, où on va également prescrire un apport parentéral de 3 l/24h, mais associé à des boissons libres, ce qui permet au patient d'ajuster lui-même son bilan hydrique et sa natrémie en buvant à sa soif. Dans ce cas, l'ap-

port parentéral est interrompu quand l'urée a suffisamment diminué.

2) *Celle proposée par Herody* (13), où trois situations sont différenciées en fonction de la volémie :

- La première où le patient est normovolémique, chez qui on quantifie la diurèse et les électrolytes urinaires toutes les 3 heures et on compense à 100 % le premier jour, à 75 % le deuxième jour, à 50 % le troisième et ainsi de suite. Le patient étudié a été pris en charge de cette manière.

- La seconde où le patient est en surcharge hydrosodée auquel on applique le même principe, mais en partant d'une compensation à 75 % le premier jour pour ne pas pérenniser la surcharge.

- La troisième où le patient est en déshydratation et chez qui le même principe est appliqué, mais en compensant à 125, voire 150 % au départ.

Quand le taux d'urée a bien diminué, la diurèse devient dépendante des apports. Il faut donc éviter une surcompensation qui pourrait pérenniser la polyurie.

A l'heure actuelle, il n'y a pas de traitement pharmacologique spécifique du SLO. Certaines études chez l'animal ont montré que l'administration d'antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone ou de la thromboxane synthase pouvait limiter la natriurèse et la polyurie s'ils étaient administrés durant la phase d'obstruction. Une étude, en particulier, suggère que l'administration du candesartan (antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II) permet d'améliorer l'expression des aquaporines 2 et des cotransporteurs Na-K-2Cl, mais aussi d'augmenter le débit de filtration glomérulaire et de réduire l'expression de la COX2 (12). L'administration d'inhibiteur spécifique de la cyclo-oxygénase 2 permettrait également de préserver l'expression des aquaporines-2 et donc de prévenir la polyurie. De nouvelles études sont nécessaires avant de proposer cette conduite thérapeutique à l'homme.

CONCLUSION

Malgré une meilleure compréhension de sa physiopathologie, la prise en charge diagnostique et thérapeutique du SLO reste problématique : elle vise essentiellement à compenser précocement et graduellement les pertes hydro-électrolytiques afin d'éviter les troubles hémodynamiques. Il est crucial d'assurer un suivi

clinique et biologique au long cours de tout patient ayant bénéficié d'une levée d'obstacle urinaire afin de prévenir toute récurrence de la cause urologique et/ou d'éviter l'installation insidieuse de l'insuffisance rénale chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guerrot D, Tamion F.— Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur. *Prog Urol*, 2013, **23**, 19-22.
2. Clabault K.— Le syndrome de levée d'obstacle - Post-obstructive diuresis. *Réanimation*, 2015, **14**, 534-538.
3. Van Glabeke E, Corsia G, Belenfant X.— Prise en charge médicale des syndromes de levée d'obstacle. *Prog Urol*, 2004, **14**, 423-426.
4. Hamdi A, Hajage D, Van glabeke E, et al.— Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery. *BJU Int*, 2012, **110**, 1027-1034.
5. Halbgewachs C, Domes T.— Post-obstructive diuresis- Pay close attention to urinary retention. *Can Fam Physician*, 2015, **61**, 137-142.
6. Ziouziou I, Daoudi A, Nouri A, et al.— Syndrome de levée d'obstacle : physiopathologie et prise en charge. *Can Urol Assoc J*, 2012, **6**, 213-216.
7. Klahr S.— Pathophysiology of obstructive nephropathy. *Kidney Int*, 1983, **23**, 414-426.
8. Harris R, Yarger W.— The pathogenesis of post-obstructive diuresis: The role of circulating natriuretic and diuretic factors, including urea. *J Clin Invest*, 1975, **56**, 880-887.
9. Kim SW, Lee JN, Park JW, et al.— Increased expression of atrial natriuretic peptide in the kidney of rats with bilateral ureteral obstruction. *Kidney Int*, 2001, **59**, 1274-1282.
10. Kim SW, Cho SH, Oh BS, et al.— Diminished renal expression of aquaporin water channels in rats with experimental bilateral ureteral obstruction. *J Am Soc Nephrol*, 2001, **12**, 2019-2028.
11. Frokiaer J, Marples D, Knepper MA, et al.— Bilateral ureteral obstruction downregulates expression of vasopressin-sensitive AQP-2 water channel in rat kidney. *Am J Physiol*, 1996, **270**, 657-668.
12. Jensen A, Li C, Praetorius H, et al.— Angiotensin II mediates downregulation of aquaporin water channels and key renal sodium transporters in response to urinary tract obstruction. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2006, **291**, 1021-1032.
13. Herody M.— Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive. *Prog Urol-FMC*, 2008, **18**, 25-28.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr F. Jouret, Service de Néphrologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : francois.jouret@chu.ulg.ac.be