Progrès en Urologie (2004), 14, 416-423-426

Prise en charge médicale des syndromes de levée d'obstacle

Emmanuel VAN GLABEKE (1), Gérard CORSIA (2), Xavier BELENFANT (3)

(1) Service de Chirurgie Viscérale et Urologique, CHI André Grégoire, Montreuil, France,
(2) Département d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris, France,
(3) Service de Néphrologie, CHI André Grégoire, Montreuil, France

RESUME

La présence d'un obstacle sur les voies excrétrices urinaires retentit en amont en altérant les fonctions de filtration et d'excrétion du rein. Il en résulte une accumulation d'électrolytes. Mais il existe également de nombreux mécanismes physiopathologiques mis en jeu lors de l'obstruction qui s'exprimeront secondairement. Ainsi la levée de l'obstacle qui rétablit le libre flux d'urine s'accompagne d'une polyurie majeure et de troubles ioniques. Le syndrome de levée d'obstacle peut aboutir à une déshydratation, voire un collapsus et une insuffisance rénale aiguë. La surveillance d'une levée d'obstacle doit être stricte et spécialisée. Le traitement médical a pour but d'éviter les désordres hémodynamiques et métaboliques graves.

Mots clés : Obstruction urétérale, polyurie, complications post-opératoires.

Le drainage des cavités urinaires est un acte thérapeutique quasiment quotidien en pratique urologique. Si les prescriptions concernant la surveillance et la gestion des sondes ou des cathéters utilisés font parties des "réflexes" postopératoires naturels, la possibilité de complications métaboliques doit être également prévenue et faire l'objet d'un traitement adapté. Le syndrome de levée d'obstacle (SLO) caractérisé par une polyurie parfois très importante dans les suites du traitement par drainage d'une insuffisance rénale obstructive est décrit depuis longtemps [35]. Il mérite d'être connu de l'Urologue afin d'en connaître les mécanismes et d'en instituer le diagnostic rapide [11, 18]. La prise en charge thérapeutique demandera alors souvent une collaboration entre Urologue et Réanimateur.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les tableaux cliniques et les étiologies des insuffisances rénales obstructives peuvent être très variés : l'obstacle urétéral peut être bilatéral ou unilatéral sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Il peut également être situé sur le bas appareil urinaire s'accompagnant alors d'une rétention vésicale [24]. Il peut être complet ou incomplet. Enfin, si sa nature est le plus souvent d'origine lithiasique ou néoplasique, on rencontre également des causes iatrogènes, inflammatoires, traumatiques, ou malformatives.

Quand l'obstacle urétéral est unilatéral avec un rein controlatéral sain, il n'y a pas d'insuffisance rénale et le SLO n'a été constaté que chez certains nouveau-nés après drainage d'un syndrome de la jonction pyélo-urétérale [1].

La compréhension de la physiopathologie du syndrome de levée d'obstacle est difficile. En effet, de multiples mécanismes physiologiques, biochimiques, hormonaux et même immunologiques sont intriqués et évoluent dans le temps. Ils vont alors dépendre non seulement de la durée de l'obstacle , mais également des corrections apportées par la prise en charge (état d'hydratation) [3].

Aujourd'hui, on comprend mieux ce qui se passe lors d'un obstacle aigu accompagné d'une colique néphrétique : une augmentation de la pression dans les voies excrétrices déclenche la synthèse intra-rénale de prostaglandines vasodilatatrices (PGE2), responsable d'une augmentation de la filtration glomérulaire. Puis, le système renine-angiotensine est stimulé par l'action des prostaglandines, et l'action de l'ADH est également antagonisée par la PGE2. Ceci concourre à maintenir l'hyperpression dans les cavités pyélocalicielles. Par contre, après plusieurs heures, il existe une vasoconstriction avec chute du flux sanguin intra-rénal et de la pression intra-pyélique. L'urine du bassinet serait en partie résorbée par diverses voies : veineuse, lymphatique, tubulo-interstitielle.

Ce qui est certain, c'est que le SLO qui était initialement attribué à une simple polyurie osmotique en rapport avec l'insuffisance rénale [17], doit maintenant être compris comme une véritable tubulopathie à laquelle s'ajoute l'action de multiples mécanismes biochimiques.

Pour résumer, il semble exister 3 principaux facteurs intriqués :

L'état physio-pathologique entraîné par l'insuffisance rénale aiguë.

On constate une accumulation d'eau et de substances dissoutes, en particulier des catabolites azotés. L'élévation de l'urée et de la créatinine plasmatiques en témoigne. L'hyperkaliémie et l'acidose métabolique sont habituelles. La surcharge hydrique est fonction des apports mais aussi du maintien ou non d'une diurèse selon le caractère complet ou non de l'obstacle. L'hyponatrémie constatée au cours des insuffisances rénales par obstacle, est directement liée à la poursuite de ces apports hydriques.

Une tubulopathie

Elle est caractérisée par une atteinte de la capacité de dilution-

Manuscrit reçu : août 2003, accepté : janvier 2004

Adresse pour correspondance : Dr. E. Van Glabeke, 56, Boulevard de la Boissière, 93100 Montreuil.

e-mail : emmanuel.van-glabeke@chi-andre-gregoire.fr

Ref : VAN GLABEKE E., CORSIA G., BELENFANT X., Prog. Urol., 2004, 14, 423-426

concentration et une diminution de la réabsorption du sodium [17]. En cas d'obstacles prolongés on peut également observer des fuites de potassium, magnésium et phosphore [6]. Chez le rat, il a été montré que la réabsorption du calcium par le tubule rénal proximal est altérée dans le rein post-obstructif [5]. La capacité d'acidification des urines est altérée et la possibilité d'avoir un pH urinaire inférieur à 6 avant désobstruction serait de bon pronostic pour la récupération de la fonction [2]. Chez l'animal, l'activité enzymatique des cellules tubulaires distales et la diminution de la sécrétion des ions H+ ont été observées en cas d'obstruction urétérale de 24 heures avec la constatation d'une récupération au bout d'un mois [34].

Au début de la phase polyurique, le débit urinaire n'est pas affecté par l'administration de DOCA ou de Vasopressine. Expérimentalement, il a d'ailleurs été prouvé qu'un rein en obstruction devenait moins réceptif à l'action de l'ADH [8] bien que la production de cette hormone soit stimulée par l'augmentation de la charge osmotique (hypernatrémie) [30]. Ceci est transitoire car un véritable diabète insipide néphrogénique est très rare dans les suites d'un SLO.

L'action de mécanismes biochimiques faisant intervenir de nombreuses molécules

Chez l'homme c'est surtout l'action du facteur atrial natriurétique notamment dans les obstacles complets qui a pu être prouvée [2, 13]. Les études expérimentales chez l'animal ont mis en évidence le rôle de cette substance [25], mais surtout de bien d'autres intervenant lors de la reprise de la fonction rénale après levée d'obstacle. Ceci explique que chez le rat et le chien, la récupération de la fonction rénale est moins bonne pour un rein désobstrué, si le rein controlatéral reste obstructif [22]. L'altération de la filtration glomérulaire y a été expérimentalement retrouvée [9, 19, 33].

Ainsi, les prostaglandines [7, 20, 32], les prostacyclines [16], la thromboxane A2 [21], des endothélines [19, 27], le cytochrome P-450 [26], les phospholipases , le facteur atrial natriurétique et l'axe rénine-angiotensine [10] ont été décrits comme jouant chacun un rôle dans cette physiopathologie ; mais également des mécanismes immunologiques [31] puisqu'il existe un infiltrat macrophagique du rein en obstruction [15] et une augmentation du PAF [28] et des leucotriènes [29]. Les anti-oxydants amélioreraient la récupération de la fonction rénale chez le rat [23].

Cependant, si le rôle des prostaglandines permet de comprendre et justifier l'efficacité des anti-inflammatoires non-stéroïdiens dans la colique néphrétique, actuellement, dans le SLO, aucune incidence thérapeutique motivant l'emploi d'un principe actif médicamenteux n'a été dégagée des connaissances expérimentales. Seule le maintien d'une bonne hydratation [14] et une diminution des apports protidiques [36] a été conseillée.

PRISE EN CHARGE CLINIQUE

En pratique, le SLO consiste principalement en une polyurie avec perte de sel [3]. Si l'obstacle a été incomplet et entraîné une insuffisance rénale à diurèse conservée, la surcharge hydrique est modeste voire nulle et le risque de déshydratation est nettement accru. C'est pourquoi, on peut discuter dans de tels cas, une hémodialyse préalable à la levée d'obstacle afin de réduire la charge osmolaire qui aggraverait la tubulopathie. Après la levée de l'obstacle, la phase polyurique dure environ 48 heures. C'est durant cette période qu'une polyurie intense et brutale peut entraîner déshydratation voire collapsus. L'insuffisance rénale initialement obstructive peut alors devenir fonctionnelle.

Quand le taux d'urée a diminué de façon importante, la diurèse tend à devenir dépendante des seuls apports. Il existe alors un risque d'entraînement et de pérennisation de la polyurie, par des apports excessifs à visée compensatrice. Lorsque la durée de l'obstacle a été courte, sans syndrome infectieux coexistant, et sur un rein préalablement sain, la restitution ad integrum rapide est habituelle. Dans les cas contraires, le retour à l'état antérieur est plus aléatoire et plus long.

La surveillance d'un SLO porte sur des paramètres cliniques et biologiques mesurés de façon répétée [4]. Les paramètres cliniques sont : le pouls, la tension artérielle, la pression veineuse centrale si le patient est porteur d'une voie veineuse centrale, la diurèse, la densité urinaire mesurée au lit du patient, l'état d'hydratation et le poids. Les éléments biologiques sont l'urée et les ionogrammes sanguins et urinaires, l'hématocrite, la protidémie et s'il y a lieu, la glycémie et la glycosurie.

Fréquemment, l'insuffisance rénale a entraîné une hypertension artérielle du fait de l'augmentation de la volémie, mais également par intervention de molécules endogènes vasoconstrictrices endothéliales et de la stimulation de l'axe rénine-angiotensine [12]. Cette hypertension régresse généralement rapidement. La présence d'oedèmes périphériques signe une prise de poids d'au moins 3 Kg. La notion de prise de poids récente peut grossièrement évaluer la surcharge hydrique (d'où l'intérêt de peser le patient à son arrivée). L'hyperhydratation intracellulaire est reflétée par l'hyponatrémie tandis que la baisse de l'hématocrite et de la protidémie renseigne sur le degré d'hémodilution. Il est important de rappeler la nécessité d'une limitation des corrections des hyponatrémies profondes (n'excédant pas 20 mmoles/l par 24 premières heures) afin d'éviter une myélinolyse centropontine. L'hyperkaliémie menaçante doit être traitée en urgence et l'acidose métabolique tamponnée surtout en cas de d'hyperkaliémie.

En pratique, deux situations différentes peuvent se rencontrer :

Patient ayant des troubles de conscience

Un apport large de sérum physiologique parentéral est prescrit , par exemple 3 litres par 24 heures. La diurèse ne sera compensée que s'il apparaît des signes de déshydratation et d'hypovolémie. Le soluté de compensation est choisi en fonction des résultats des ionogrammes sanguins et urinaires. Dans de telles situations nécessitant des compensations, la polyurie peut être pérennisée par la compensation elle-même. La baisse de l'urée sanguine et une densité urinaire inférieure à 1007 sont deux indicateurs qui autorisent la diminution puis l'arrêt de la compensation.

Patient conscient capable de boire

Il faut réaliser un apport parentéral large de sérum physiologique d'environ 3 litres par 24 heures associé à des boissons libres. En buvant à leur soif, les patients se régulent d'eux-mêmes et ajustent leur bilan hydrique et leur natrémie. Les apports intra-veineux seront interrompus quand l'urée aura diminué suffisamment.

Cas particuliers

- l'existence d'un syndrome septique impose de débuter sans délai une antibiothérapie probabiliste comportant une association d'antibiotiques bactéricides. Les posologies initiales sont calculées initialement en fonction du poids chez un patient considéré comme anurique. L'adaptation ultérieure dépend des dosages san-

guins des antibiotiques (taux résiduels) plus que du calcul de la clairance de la créatinine puisque cette dernière se modifie.

- L'absence de reprise de la diurèse impose de ralentir les apports au minimum et de vérifier la perméabilité ainsi que le bon positionnement des drainages.
- les patients diabétiques sont susceptibles de décompenser leur diabète. La glycémie doit être contrôlée car l'hyperglycémie constitue une charge osmolaire supplémentaire. L'hyponatrémie doit être corrigée en fonction de l'hyperglycémie ; l'insulinothérapie peut accélérer la diminution de la kaliémie. La densité urinaire doit être interprétée en tenant compte de la glycosurie.
- en cas d'insuffisance rénale préalable à l'obstacle, le taux d'urée diminue beaucoup moins vite que sur des reins antérieurement sains. Les dangers d'un SLO sont paradoxalement moins grands car les corrections biologiques ne seront pas brutales.
- Il faut enfin rappeler le risque de thrombose veineuse dans ce contexte qui peut associer divers facteurs favorisants : sujet âgé, néoplasie du petit bassin, diminution de la mobilité par la présence des sondes, déshydratation ou hypoprotidémie.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale aiguë obstructive est une urgence qui conduit l'Urologue à réaliser un drainage efficace. Les mécanismes de correction des conséquences de l'insuffisance rénale peuvent entraîner de façon brutale une déshydratation et des troubles ioniques : le syndrome de levée d'obstacle. Celui-ci doit être dépisté et prévenu : ce qui est généralement le cas lors d'un drainage du haut appareil (néphrostomie ou montée de sonde urétérale), mais pas toujours évident suite à la pose d'une sonde vésicale ou d'un cathéter sus-pubien.

Le traitement repose sur la correction du ionogramme et de l'état d'hydratation qui devront être surveillés biologiquement et cliniquement régulièrement. L'adaptation est la clé de la prise en charge de ce syndrome dont la principale caractéristique est son évolutivité, heureusement vers la normalisation.

REFERENCES

1. BOONE T.B., ALLEN T.D. : Unilateral post-obstructive diuresis in the neonate. J. Urol., 1992 ; 147 : 430-432.
2. CAPELOUTO C.C., SALTZMAN B. : The pathophysiology of ureteral obstruction. J. Endourol., 1993 ; 7 : 93-103.
3. CHAPMAN A., GAY M., LEGRAIN M. : La levée d'obstacle de la voie excretrice urinaire. Etude de la fonction rénale et de l'équilibre hydro-électrolytique. Nephron., 1970 ; 7 : 258-276.
4. CHAPMAN A., JARDIN A. : La levée d'obstacle : conduite médico-chirurgicale. In : Séminaire d'Uro-Néphrologie de la Pitié-Salpêtrière. Edited by Masson. Paris, Küss R., Legrain M., 1975 ; 183-197.
5. CHATSUDTHIPONG V., DANTZLER W.H. : PAH/alpha-KG counter-transport stimulates PAH uptake and net secretion in isolated rabbit renal tubules. Am. J. Physiol., 1992 ; 263 : 384-391.
6. EDWARDS G.A., CRUMB C.K., SUKI W.N. : Renal handling of phosphate following release of ureteral obstruction. Miner Electrolyte Metab, 1987 ; 13: 377-384.
7. FRADET Y., LEBEL M., GROSE J.H., TALBOT J., CHARROIS R. : Renal prostaglandins in postobstructive diuresis. Comparative study of unilateral and bilateral obstruction in conscious dogs. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 1988 ; 31 : 123-129.
8. FROKIAER J., MARPLES D., KNEPPER M.A., NIELSEN S. : Bilateral ureteral obstruction downregulates expression of vasopressin-sensitive AQP-2 water channel in rat kidney. Am. J. Physiol., 1996 ; 270 : 657-668.
9. FROKIAER J., NIELSEN A.S., KNUDSEN L., DJURHUUS J.C., PEDERSEN E.B. : The effect of indomethacin infusion on renal hemodynamics and on the renin-angiotensin system during unilateral ureteral obstruction of the pig. J. Urol., 1993 ; 150 : 1557-1563.
10. FROKIAER J., PEDERSEN E.B., KNUDSEN L., DJURHUUS J.C. : The impact of total unilateral ureteral obstruction on intrarenal angiotensin II production in the polycalyceal pig kidney. Scand. J. Urol. Nephrol., 1992 ; 26 : 289-295.
11. GEORGE N.J., O'REILLY P.H., BARNARD R.J., BLACKLOCK N.J. : High pressure chronic retention. Br. Med. J., 1983 ; 286 : 1780-1783.
12. GHOSE R.R., BIRKS J.L. : Secondary hypertension accompanying high pressure chronic retention. Postgrad. Med. J., 1985 ; 61 : 167-169.
13. GULMI F.A., MATTHEWS G.J., MARION D., VON LUTTEROTTI N., VAUGHAN E.D. : Volume expansion enhances the recovery of renal function and prolongs the diuresis and natriuresis after release of bilateral ureteral obstruction : a possible role for atrial natriuretic peptide. J. Urol., 1995 ; 153 : 1276-1283.
14. HARRIS K.P., PURKERSON M.L., KLAHR S. : The recovery of renal function in rats after release of unilateral ureteral obstruction : the effects of moderate isotonic saline loading. Eur. J. Clin. Invest., 1991 ; 21 : 339-343.
15. HARRIS K.P., SCHREINER G.F., KLAHR S. : Effect of leukocyte depletion on the function of the postobstructed kidney in the rat. Kidney Int., 1989; 36 : 210-215.
16. HIMMELSTEIN S.I., COFFMAN T.M., YARGER W.E., KLOTMAN P.E. : Atrial natriuretic peptide-induced changes in renal prostacyclin production in ureteral obstruction. Am. J. Physiol., 1990 ; 258 : 281-286.
17. JONES D.A., ATHERTON J.C., O'REILLY P.H., BARNARD R.J., GEORGE N.J. : Assessment of the nephron segments involved in post-obstructive diuresis in man, using lithium clearance. Br. J. Urol., 1989 ; 64 : 559-563.
18. JONES D.A., GEORGE N.J., O'REILLY P.H. : Postobstructive renal function. Semin. Urol., 1987 ; 5 : 176-190.
19. KAHN S.A., GULMI F.A., CHOU S.Y., MOOPPAN U.M., KIM H. : Contribution of endothelin-1 to renal vasoconstriction in unilateral ureteral obstruction : reversal by verapamil. J. Urol., 1997 ; 157 : 1957-1962.
20. KAUKER M.L., ZAWADA E.T. : Post-obstruction diuresis: influence of renal prostaglandins. Nephron., 1992 ; 60 : 281-285.
21. LOO M.H., EGAN D., VAUGHAN E.D., JR., MARION D., FELSEN D., WEISMAN S. : The effect of the thromboxane A2 synthesis inhibitor OKY-046 on renal function in rabbits following release of unilateral ureteral obstruction. J. Urol., 1987 ; 137 : 571-576.
22. MODI K.S., HARRIS K.P., KLAHR S. : Effects of unilateral or bilateral release of bilateral ureteral obstruction on renal function in rat. Nephron., 1993 ; 64 : 235-241.
23. MODI K.S., MORRISSEY J., SHAH S.V., SCHREINER G.F., KLAHR S. : Effects of probucol on renal function in rats with bilateral ureteral obstruction. Kidney Int., 1990 ; 38 : 843-850.
24. O'REILLY P.H., BROOMAN P.J., FARAH N.B., MASON G.C. : High pressure chronic retention. Incidence, aetiology and sinister implications. Br. J. Urol., 1986 ; 58 : 644-646.
25. PURKERSON M.L., BLAINE E.H., STOKES T.J., KLAHR S. : Role of atrial peptide in the natriuresis and diuresis that follows relief of obstruction in rat. Am. J. Physiol., 1989 ; 256 : 583-589.
26. REYES A.A., KLAHR S. : Cytochrome P-450 pathway in renal function of normal rats and rats with bilateral ureteral obstruction. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1992 ; 201 : 278-283.
27. REYES A.A., KLAHR S. : Renal function after release of ureteral obstruction: role of endothelin and the renal artery endothelium. Kidney Int., 1992; 42 : 632-638.
28. REYES A.A., KLAHR S. : Role of platelet-activating factor in renal function in normal rats and rats with bilateral ureteral obstruction. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1991 ; 198 : 572-578.
29. REYES A.A., LEFKOWITH J., PIPPIN J., KLAHR S. : Role of the 5-lipooxygenase pathway in obstructive nephropathy. Kidney Int., 1992 ; 41 : 100-106.

30. REYES A.A., ROBERTSON G., KLAHR S. : Role of vasopressin in rats with bilateral ureteral obstruction. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1991 ; 197 : 49-55.

31. SCHREINER G.F., HARRIS K.P., PURKERSON M.L., KLAHR S. : Immunological aspects of acute ureteral obstruction : immune cell infiltrate in the kidney. Kidney Int., 1988 ; 34 : 487-493.

32. SHEEHAN S.J., MORAN K.T., DOWSETT D.J., FITZPATRICK J.M. : Renal haemodynamics and prostaglandin synthesis in partial unilateral ureteric obstruction. Urol. Res., 1994 ; 22 : 279-285.

33. SHOKEIR A.A., NIJMAN R.J., EL-AZAB M., PROVOOST A.P. : Partial ureteral obstruction : role of renal resistive index in stages of obstruction and release. Urology, 1997 ; 49 : 528-535.

34. VALLES P., MERLO V., BERON W., MANUCHA W. : Recovery of distal nephron enzyme activity after release of unilateral ureteral obstruction. J. Urol., 1999 ; 161 : 641-648.

35. WILSON B., REISMANM D.D., MOYER C.A. : Fluid balance in the urological patient : disturbances in the renal regulation of the excretion of water and sodium salts following decompression of the urinary bladder. J. Urol., 1951 ; 66 : 805-815.

36. YANAGISAWA H., KURIHARA N., KLAHR S., MORRISSEY J., WADA O. : Dietary protein restriction in isolated glomeruli from rats with bilateral ureteral obstruction. Kidney Int., 1994 ; 46 : 245-251.

SUMMARY

Medical management of post-obstruction diuresis syndromes.

The presence of urinary tract obstruction affects the proximal urinary tract by altering renal filtration and excretion functions, resulting in accumulation of electrolytes. Many pathophysiological mechanisms are also involved during obstruction and may be expressed secondarily. For example, relief of obstruction, which restores free flow of urine, is accompanied by marked diuresis and electrolyte disorders. The post-obstruction diuresis syndrome can lead to dehydration, or even shock and acute renal failure. Strict and specialized monitoring is required during the post-obstruction phase. Medical management is designed to avoid serious haemodynamic and metabolic disorders.

Key-Words: Ureteric obstruction, polyuria, postoperative complication.