Syndrome de levée d'obstacle : physiopathologie et prise en charge

Imad Ziouziou, MD ; Anass Daoudi, MD ; Anass Nouri, MD; Tarik Karmouni, MD ; Khalid El Khader, MD ; Abdellatif Koutani, MD ; Ahmed Iben Attya Andaloussi, MD

Service d'Urologie B, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

Cite as: *Can Urol Assoc J* 2012;6(6):E213-E216. http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.11007

Résumé

Le syndrome de levée d'obstacle est une polyurie massive faisant suite au traitement d'une insuffisance rénale obstructive. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples : un état de surcharge hydrique qui dépend du caractère complet ou incomplet de l'obstacle, des anomalies tubulaires (atteinte de la capacité de dilution et de concentration des urines, diminution de la réabsorption du sodium, fuites de potassium, troubles de l'acidification des urines, insensibilité des cellules tubulaires à l'hormone antidiurétique), ainsi que des facteurs biochimiques et immunologiques sont mis en jeu. La levée d'un obstacle nécessite une surveillance clinique et biologique stricte (diurèse horaire, état hémodynamique, état d'hydratation, créatininémie, urémie, ionogramme sanguin). Le traitement a pour but d'éviter les troubles hémodynamiques et métaboliques graves, et repose sur le principe de la compensation des pertes hydroélectrolytiques.

Introduction

La définition du syndrome de levée d'obstacle (SLO) est ancienne. Il s'agit d'une polyurie parfois très importante faisant suite au traitement par drainage d'une insuffisance rénale obstructive[1] et pouvant aboutir à une déshydratation, voire un état de choc, et à une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle[2].

Nous traitons, dans cet article, par le biais d'une revue de la littérature, des différents mécanismes physiopathologiques mis en jeu, ainsi que des principes du traitement du syndrome de levée d'obstacle, en montrant ses risques et ses difficultés.

Physiopathologie du syndrome de levée d'obstacle

La physiopathologie du SLO est difficile à comprendre, car ce syndrome repose sur différents mécanismes physiologiques, biochimiques, hormonaux et immunologiques évoluant dans le temps. Trois facteurs principaux sont en cause[2,3] (Tableau 1) :

État physiopathologique amené par l'insuffisance rénale aiguë (IRA)

Il s'agit d'un état de surcharge hydrique qui dépend des apports et du caractère complet ou non de l'obstacle. Il y a également hausse des taux de catabolites azotés : hyperurémie, hypercréatininémie, ainsi qu'une hyperkaliémie et une acidose métabolique. L'hyponatrémie est liée à l'apport hydrique (dilution).

Tubulopathie

Elle se caractérise par une atteinte de la capacité de dilution et de concentration et une diminution de la réabsorption du sodium[3,4]. Des fuites de potassium, de magnésium et de phosphore sont possibles dans les cas d'obstacle prolongé[5].

On a montré, chez le rat, une altération de la réabsorption de calcium par le tubule rénal proximal dans le rein post-obstructif[6].

Une altération de la capacité d'acidification des urines est également possible[3,7]. Une diminution de la sécrétion des ions H+ a été observée, chez l'animal, dans des cas d'obstruction urétérale sur 24 heures[8].

Au début de la phase polyurique, le débit urinaire n'est pas affecté par l'administration de DOCA (acétate de désoxycorticostérone) ou de vasopressine. Expérimentalement, un rein en obstruction devient moins réceptif à l'action de l'ADH (hormone antidiurétique)[3,9], bien que la production de cette hormone soit stimulée par l'augmentation de la charge osmotique (hypernatrémie)[10].

Mécanismes biochimiques et immunologiques

L'action du facteur natriurétique auriculaire a été démontrée chez l'humain, surtout dans les cas d'obstacle complet[7].

Les prostaglandines[3,11], les prostacyclines[12], la thromboxane A2[3,13], les endothélines[14], le cytochrome P450[15], les phospholipases et l'axe rénine-angiotensine[16] ont été décrits comme jouant chacun un rôle dans cette physiopathologie.

© 2012 Canadian Urological Association

Tableau 1. Mécanismes physiopathologiques du syndrome de levée d'obstacle

État physiopathologique amené par l'IRA	Tubulopathie	Facteurs biochimiques et immunologiques
Surcharge hydrique	Atteinte de la capacité de dilution-concentration	Facteur natriurétique auriculaire
Hyperurémie, hypercréatininémie	Diminution de la réabsorption du sodium	Prostaglandines, prostacyclines, thromboxane A2, endothélines, cytochrome P450, phospholipases, axe rénine-angiotensine
Hyperkaliémie, acidose métabolique	Fuites de potassium, magnésium et phosphore	Infiltrat macrophagique
Hyponatrémie de dilution	Diminution de la sécrétion d'ions H+ dans les urines	Augmentation du PAF et des cytokines
	Insensibilité à l'ADH	

IRA : insuffisance rénale aiguë; ADH : hormone antidiurétique ; PAF : facteur d'activation des plaquettes.

Des mécanismes immunologiques sont également mis en jeu[3,17], tant qu'il existe un infiltrat macrophagique du rein en obstruction[18] et une augmentation du PAF (facteur d'activation des plaquettes)[19] et des cytokines[20].

Le risque de déshydratation est nettement accru en cas d'obstacle incomplet avec une insuffisance rénale à diurèse conservée, car la surcharge hydrique est faible, voire nulle[2]. La phase polyurique dure environ 48 heures après la levée de l'obstacle. Durant cette période, une polyurie intense et brutale peut entraîner une déshydratation, voire un état de choc. Ainsi, l'insuffisance rénale initialement obstructive peut devenir fonctionnelle[2].

Quand le taux d'urée a diminué de façon importante, la diurèse devient dépendante des apports. Il existe alors un risque de persistance de la polyurie, par des apports excessifs à visée compensatrice[2].

Prise en charge du syndrome de levée d'obstacle

Surveillance après levée d'obstacle

La phase polyurique dure environ 48 heures, durant laquelle une surveillance stricte est nécessaire[21]. Le but de la surveillance est de dépister tôt le syndrome de levée d'obstacle qui se traduit par une polyurie intense. La diurèse horaire doit être surveillée. Les conséquences hydroélectrolytiques de cette polyurie doivent également être détectées : l'état d'hydratation et l'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie) sont surveillés. La polyurie pourrait avoir des conséquences hémodynamiques en l'absence de compensation. L'état hémodynamique doit alors être surveillé : une mesure régulière de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque est indispensable[2,3].

Principes du traitement du syndrome de levée d'obstacle

Selon Glabeke

Il existe deux situations différentes[2] :

Patient ayant des troubles de la conscience

- On prescrit un important apport en sérum physiologique parentéral, par exemple 3 litres par 24 heures.
- La diurèse ne sera compensée que s'il apparaît des signes de déshydratation et d'hypovolémie.
- Dans les situations nécessitant des compensations, la polyurie peut être entretenue par la compensation elle-même.
- La baisse du taux d'urée sanguine et une densité urinaire inférieure à 1007 sont deux indicateurs autorisant la diminution puis l'arrêt de la compensation.

Patient conscient et capable de boire

- Il faut assurer un important apport parentéral en sérum physiologique d'environ 3 litres par 24 heures associé à des boissons libres.
- Les patients ajustent par eux-mêmes leur bilan hydrique et leur natrémie, en buvant à leur soif.
- L'apport intraveineux est interrompu quand l'urée a diminué suffisamment.

Selon Herody

Il existe trois situations différentes[21] :

Patient normovolémique

- On quantifie régulièrement, par exemple toutes les trois heures, le volume et les électrolytes urinaires et on compense à 100 % pendant les 24 premières heures.

Tableau 2. Principaux paramètres de surveillance après levée d'obstacle

Paramètres cliniques	Paramètres biologiques
Diurèse État d'hydratation Pouls, tension artérielle	Urémie, créatininémie Ionogramme sanguin

- La compensation des sorties sera diminuée à 75 % le deuxième jour puis à 50 % le troisième jour, et ainsi de suite pour arriver à un arrêt de toute compensation en quelques jours.

Patient en surcharge hydrosodée

- On peut appliquer le principe des compensations dans des proportions moindres (75, 50 ou même 30 % le premier jour) car le bilan de départ est déjà positif.
- La polyurie qui suit la levée d'obstacle permet de réduire la surcharge hydrosodée.

Patient en déshydratation

- On augmente les compensations (125 ou 150 % le premier jour) car le bilan de départ est négatif.
- La polyurie, si elle n'est pas compensée à plus de 100 %, va aggraver la déshydratation.

Les risques liés à la prise en charge du syndrome de levée d'obstacle

La prise en charge du syndrome de levée d'obstacle reste symptomatique malgré les connaissances physiopathologiques[3]. Elle repose schématiquement sur la surveillance des sorties et des paramètres clinico-biologiques, et l'adaptation des apports en fonction de l'évolution.

La surveillance après la levée d'obstacle doit être régulière et stricte[21]. La prise en charge du syndrome de levée d'obstacle comporte deux risques majeurs[21] :

- Insuffisance de compensation hydroélectrolytique avec risque de déshydratation extra ou intracellulaire.
- Excès de compensation hydroélectrolytique avec risque d'entretien de la polyurie[22].

L'insuffisance de compensation hydroélectrolytique pourrait être la conséquence :

- d'une surveillance insuffisante ou irrégulière avec sous-évaluation des sorties;
- de la présence d'une autre cause de déshydratation : vomissements, hémorragie;
- d'un apport insuffisant avec surévaluation des entrées par voie orale.

L'excès de compensation hydroélectrolytique pourrait être dû :

- à un défaut de surveillance avec surévaluation des sorties;
- à une sous-évaluation des entrées par voie orale.

Conclusion

Malgré la compréhension des mécanismes physiopathologiques, le traitement du syndrome de levée d'obstacle reste symptomatique. Il repose sur le principe de la compensation des troubles hydroélectrolytiques. Ainsi, la diurèse, l'ionogramme sanguin et l'état d'hydratation doivent être surveillés régulièrement après la levée d'un obstacle.

Competing interests: None declared.

This paper has been peer-reviewed.

Références

1. Wilson B, Reismanm DD, Moyer CA. 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;66:805-15.
2. Van Glabeke E, Corsia G, Belenfant X. Prise en charge médicale des syndromes de levée d'obstacle. *Prog Urol* 2004;14:423-6.
3. Clabault K. Le syndrome de levée d'obstacle. *Réanimation* 2005;534-8. http://dx.doi.org/10.1016/j.reaurg.2005.09.004
4. Jones DA, Atherton JC, O'Reilly PH, et al. Assessment of the nephron segments involved in post-obstructive diuresis in man, using lithium clearance. *Br J Urol* 1989;64:559-63. http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-410X.1989.tb05307.x
5. Edwards GA, Crumb CK, Suki WN. Renal handling of phosphate following release of ureteral obstruction. *Miner Electrolyte Metab* 1987;13:377-84.
6. Chatsudthipong V, Dantzler WH. PAH/alpha-KG countertransport stimulates PAH uptake and net secretion in isolated rabbit renal tubules. *Am J Physiol* 1992;263:384-91.
7. Capelouto CC, Saltzman B. The pathophysiology of ureteral obstruction. *J Endourol* 1993;7:93-103. http://dx.doi.org/10.1089/end.1993.7.93
8. Valles P, Merlo V, Beron W, et al. Recovery of distal nephron enzyme activity after release of unilateral ureteral obstruction. *J Urol* 1999;161:641-8. http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5347(01)61987-6
9. 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 Renal Physiol* 2012;302:F1430-9. Epub 2012 Mar 7.
10. Reyes AA, Robertson G, Klahr S. Role of vasopressin in rats with bilateral ureteral obstruction. *Proc Soc Exp Biol Med* 1991;197:49-55.
11. Nilsson L, Madsen K, Topcu SO, et al. Disruption of cyclooxygenase-2 prevents downregulation of cortical AQP2 and AQP3 in response to bilateral ureteral obstruction in the mouse. *Am J Physiol Renal Physiol* 2012;302:F1430-9. Epub 2012 Mar 7.
12. Himmelstein SI, Coffman TM, Yarger WE, et al. Atrial natriuretic peptide-induced changes in renal prostacyclin production in ureteral obstruction. *Am J Physiol* 1990;258:281-6.
13. Loo MH, Egan D, Vaughan ED Jr, et al. The effect of the thromboxane A2 synthesis inhibitor OKY- 046 on renal function in rabbits following release of unilateral ureteral obstruction. *J Urol* 1987;137:571-6.
14. Bhangdia DK, Gulmi FA, Chou SY, et al. Alterations of renal hemodynamics in unilateral ureteral obstruction mediated by activation of endothelin receptor subtypes. *J Urol* 2003;170:2057-62.
15. Reyes AA, Klahr S. Cytochrome P-450 pathway in renal function of normal rats and rats with bilateral ureteral obstruction. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992;201:278-83.
16. Manucha W. Biochemical-molecular markers in unilateral ureteral obstruction. *Biocell* 2007;31:1-12.
17. Schreiner GF, Harris KP, Purkerson ML, et al. Immunological aspects of acute ureteral obstruction : immune cell infiltrate in the kidney. *Kidney Int* 1988;34:487-93. http://dx.doi.org/10.1038/ki.1988.207

18. Harris KP, Schreiner GF, Klahr S. Effect of leukocyte depletion on the function of the postobstructed kidney in the rat. *Kidney Int* 1989;36:210-5. http://dx.doi.org/10.1038/ki.1989.181
19. Reyes AA, 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;198:572-8.
20. Madsen MG, Nørregaard R, Stødkilde L, et al. Urine and kidney cytokine profiles in experimental unilateral acute and chronic hydronephrosis. *Scand J Urol Nephrol* 2012;46:91-6. Epub 2011 Dec 12.
21. Herody M. Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après traitement urologique d'une anurie obstructive. *Prog Urol* 2008;18:F25-8.
22. Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi MN. Insuffisance rénale aiguë. In: *Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques.* Deuxième édition. Paris: Masson;2001:77-217.

Correspondence: Dr. Imad Ziouziou, Avenue des FAR, Rue 10, Immeuble 7, Tetouan 93000, Morocco; imadziouziou@hotmail.com