

Insuffisance rénale aiguë obstructive de l'adulte en réanimation : prise en charge et facteurs pronostiques

Obstructive Acute Renal Failure: Treatment and Prognostic Factors

A. Hamdi · V. Das

Reçu le 23 juin 2015 ; accepté le 15 septembre 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé L'insuffisance rénale aiguë obstructive est une cause plutôt rare parmi les causes d'insuffisance rénale aiguë traitées en réanimation. Lors d'une obstruction des voies urinaires, on observe une réduction du débit de filtration glomérulaire. Après dérivation des urines, les risques sont la survenue d'un syndrome de levée d'obstacle et les lésions rénales chroniques séquellaires. Le diagnostic positif est le plus souvent simple et dans la moitié des cas, la cause de l'obstruction est tumorale. Si des désordres hydro-électrolytiques et une surcharge hydrosodée majeure peuvent justifier une prise en charge préalable, le traitement repose d'abord sur la dérivation des urines. Le syndrome de levée d'obstacle, qui survient dans 60 % des cas chez les patients de réanimation et dure en moyenne deux jours, doit être pris en charge dans un milieu où une surveillance étroite est possible. Sa survenue est corrélée à une meilleure récupération rénale. L'évolution vers une insuffisance rénale terminale reste rare.

Mots clés Insuffisance rénale aigüe · Unité de soins intensifs · Néphropathie obstructive

Abstract Urinary obstruction is a rare cause of acute renal failure treated in intensive care. Urinary obstruction induces a reduction in glomerular filtration rate. After the release of obstruction, there is a risk of occurrence of the post-obstructive diuresis syndrome and of persistence of chronic renal sequelae. The diagnosis of obstructive acute renal failure is usually simple and in half cases, the obstruction is due to cancer. If electrolyte disorders may sometimes require a prior management, the treatment is based on the release of urinary obstruction. The post-obstructive diuresis syndrome, which occurs in 60% of cases in ICU patients and lasts about 2 days, must be treated in a unit where close monitoring is

possible. Its occurrence is associated with renal recovery. The evolution towards chronic end-stage renal failure is rare.

Keywords Acute kidney injury · Intensive care units · Obstructive nephropathy

Introduction

L'insuffisance rénale aiguë est une pathologie fréquente et une préoccupation constante des médecins en réanimation. Lorsqu'elle apparaît en cours d'hospitalisation, il s'agit le plus souvent d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle ou d'une nécrose tubulaire aiguë, qui résulte d'une hypoperfusion rénale. L'insuffisance rénale aiguë peut aussi être en soi un motif d'admission en réanimation, en raison de la gravité de ses conséquences métaboliques et de la nécessité de recourir aux techniques d'épuration extrarénale en urgence. Elle peut alors résulter de diverses causes, classiquement séparées en « pré-rénale » (fonctionnelle), « parenchymateuse » (organique), ou « post-rénale » (obstructive).

L'insuffisance rénale aiguë obstructive (IRAO) est une cause plutôt rare parmi les causes d'insuffisance rénale aiguë, réputée de diagnostic facile et de bon pronostic.

Les études suggèrent une fréquence relativement stable des IRAO, représentant environ 10 % de l'ensemble des insuffisances rénales aiguës, contre 52 % de causes parenchymateuses (avec 43 % de tubulopathies) et 21 % de causes pré-rénales [1].

Une étude épidémiologique réalisée dans une population de patients hospitalisés en réanimation ne retrouvait quant à elle que 1,4 % d'IRAO [2].

Il semble que l'IRAO soit une cause qui devient plus fréquente avec l'âge, pour atteindre 22 % des causes d'insuffisance rénale aiguë des patients de plus de 80 ans dans une unité de soins intensifs néphrologiques [3].

A. Hamdi (✉) · V. Das
Centre hospitalier intercommunal André Grégoire,
56, boulevard de la Boissière, F-93100 Montreuil, France
e-mail : aicha.hamdi@hotmail.fr

Physiopathologie

Les mécanismes mis en jeu au cours de l'obstruction des voies urinaires sont responsables de trois types de problèmes :

- une insuffisance rénale aiguë, c'est-à-dire une réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) ;
- la possibilité de survenue d'un syndrome de levée d'obstacle après dérivation des urines ;
- la possibilité de lésions rénales chroniques séquellaires.

Ces mécanismes, qui ont fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux, sont résumés ci-dessous [4].

Effets de l'obstruction sur la filtration glomérulaire

L'augmentation de pression dans le tubule en cas d'obstruction unilatérale n'entraîne pas de réduction du DFG à la phase précoce. En effet, une vasodilatation de l'artériole afférente, due à la libération de prostaglandines, permet le maintien du DFG [5,6]. Cette vasodilatation est absente ou remarquablement diminuée en cas d'obstruction bilatérale [4]. En revanche, il existe secondairement une vasoconstriction de l'artériole afférente [7]. Des facteurs intra- et extra-rénaux interviennent pendant la phase d'obstruction et immédiatement après la levée d'obstacle pour diminuer le DFG. Cette diminution s'explique par la forte diminution du nombre de glomérules fonctionnels secondaire à la réduction et à la redistribution du flux sanguin rénal et à la diminution du débit de filtration des néphrons fonctionnels [6,8]. L'augmentation de l'activité de l'angiotensine II (Ag II) et la sécrétion de thromboxane A2 (TXA2) et d'autres vasoconstricteurs, en partie par les cellules de l'inflammation (macrophages et lymphocytes T suppresseurs envahissant le cortex et la médullaire), amplifient ces effets hémodynamiques [9,10]. Ainsi, un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) chez l'animal pendant l'obstruction améliore le DFG et diminue la production de TXA2 par les glomérules [11].

Après la levée de l'obstacle, les facteurs déterminant la récupération du DFG chez l'animal sont la durée et le degré de l'obstruction, l'existence d'une infection associée et la qualité du flux sanguin préalable [12]. La récupération du DFG est inhomogène, certains néphrons ne récupérant jamais, tandis que d'autres augmentent leur activité de filtration [8].

Effets de l'obstruction sur la fonction tubulaire

L'obstruction induit :

- une diminution de la réabsorption tubulaire du sodium [13,14] ;

- une diminution des capacités de concentration des urines [4] due, d'une part à l'incapacité de l'anse de Henlé à concentrer l'interstitium et, d'autre part, à l'incapacité du tube collecteur à augmenter la perméabilité à l'eau en réponse aux hormones antidiurétiques. Ce dernier phénomène est dû à une altération de l'expression des aquaporines 2 [15]. Cette altération persiste sept jours après la levée de l'obstacle, ce qui explique la correction lente des anomalies de dilution et de concentration des urines [16] ;
- un défaut de l'acidification des urines au niveau du tube collecteur après la levée d'obstacle [17].

Par ailleurs, la levée de l'obstruction s'accompagne d'une augmentation de l'excrétion du potassium et du phosphate, en rapport avec la charge sodée au niveau du tubule distal [17].

Fibrose rénale

L'obstruction urétérale unilatérale chez l'animal est depuis longtemps utilisée comme modèle pour la compréhension des mécanismes qui aboutissent à la fibrose rénale. Les études réalisées suggèrent que les mécanismes impliqués chez le rongeur sont assez représentatifs de ce qui se passe chez l'homme.

Le rôle de l'Ag II est celui qui a été le plus étudié dans les modèles expérimentaux d'obstruction. Ainsi, elle induit des changements dans l'activité des facteurs de transcription au sein du noyau des cellules cibles. En particulier, les membres de la famille du NFκB sont activés, ce qui, en retour, amplifie la production d'Ag II et de TNFα. Ceci entraîne la prolifération des fibroblastes, qui se différencient en myofibroblastes. De plus, les cellules tubulaires épithéliales produisent des protéines d'adhérence qui entraînent une réaction inflammatoire, conduisant à l'infiltration par des monocytes et des macrophages. Les cellules tubulaires produisent également des protéines pro-fibrosantes, comme le TGFβ, entraînant une production excessive de protéines de la matrice par tous les types de cellules. Le résultat final est la fibrose du tissu tubulo-interstitiel et la progression de la maladie rénale [18,19].

Prise en charge diagnostique

Étiologie

Toutes les causes mécaniques d'obstruction intéressant les voies excrétrices, depuis les cavités pyélocalicielles jusqu'au méat urétral, peuvent se compliquer d'IRAO.

La liste des pathologies pouvant entraîner de tels obstacles est longue, allant de la pathologie urinaire congénitale à la pathologie acquise, qui peut être bénigne ou maligne. Les rares revues qui s'intéressent au sujet s'appliquent à dresser

des tableaux très exhaustifs des pathologies responsables d'un obstacle [4]. Cependant, de nombreuses causes citées ne relèvent que de cas isolés rapportés. Le Tableau 1 détaille en partie les causes acquises, qui sont celles que l'on rencontre en réanimation adulte. Les causes les plus fréquentes y sont soulignées.

Il existe peu d'études épidémiologiques qui rapportent la fréquence des différentes étiologies. Entre 20 et 60 ans, l'obstruction des voies urinaires serait plus fréquente chez les femmes, et liée à la grossesse ou aux cancers pelviens. Après 60 ans, elle deviendrait plutôt une pathologie masculine liée aux maladies de la prostate.

Les études épidémiologiques portant sur l'insuffisance rénale aiguë en réanimation détaillent peu les causes d'IRAO. Liano et al. relevaient dans une étude en 1996 près de 50 % de causes tumorales sans précision, 30 % d'adénomes de prostate et 12 % de lithiases [1]. Une étude rétrospective menée en réanimation en France et portant sur 62 patients pris en charge pour une IRAO entre 1998 et 2008, retrouvait les mêmes chiffres avec 43 % de cancers évolutifs, quasi exclusivement d'origine pelvienne [20].

Motif de consultation, examens clinique et biologique

La variété des causes explique la diversité des symptômes présentés par les patients.

Il y a peu de données sur le motif de consultation, mais, une étude portant sur 28 malades retrouvait, comme principales circonstances de révélation, l'anurie (85 %) et la douleur lombaire (75 %) [21].

Ce sont les examens complémentaires qui permettent de porter le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë, évaluent le retentissement métabolique (natrémie, kaliémie) et donnent des indices sur la fonction rénale antérieure (hémoglobininémie, calcémie).

L'interrogatoire et l'examen clinique apportent le plus souvent des indices essentiels au diagnostic étiologique. Dans le service d'urologie de la Pitié Salpêtrière, sur les 90 cas d'IRAO rapportés entre 1973 et 1979 [22], l'anamnèse a permis de rattacher l'insuffisance rénale aiguë à un cancer connu ou à une lithiase dans 72 % des cas.

Imagerie [4,23]

L'enquête radiologique devant une insuffisance rénale aiguë doit permettre d'affirmer le diagnostic d'obstruction, de préciser le siège de l'obstacle, de reconnaître sa nature et enfin d'apprécier le retentissement d'amont, en particulier sur le parenchyme rénal. Le choix des techniques d'imagerie pour le diagnostic d'obstruction des voies urinaires a fait l'objet de nombreux travaux.

Tableau 1 Principales causes d'insuffisance rénale aiguë obstructive.

Siège	Causes
Bassinnet	Calculs
	Malformation de la jonction pyélo-urétérale
Uretère	Obstacle intraluminal
	<i>Calculs</i>
	Caillots sanguins
	Nécrose papillaire
	Corps parasitaires et fongiques
	<i>Tumeurs urothéliales</i>
	Urétérites radiques
	Bilharziose, tuberculose
	<i>Tumeurs solides pelviennes bénignes ou malignes</i>
	Lymphome
	Grossesse
	Anévrisme aortique ou de l'artère iliaque
	Fibrose rétro péritonéale
	Hématome rétro péritonéal
	Ligature chirurgicale accidentelle de l'uretère
	Maladies inflammatoires du tube digestif
Vessie et urètre	<i>Maladies de la prostate bénigne ou maligne</i>
	<i>Cancer de la vessie</i>
	Vessie neurologique
	Calculs
	Sténose du méat urétral

L'urographie intraveineuse (UIV) a longtemps été l'examen de référence pour le diagnostic des syndromes obstructifs, fournissant des renseignements tant fonctionnels qu'anatomiques [22,24].

Aujourd'hui, l'échographie est le premier examen indiqué, car facile d'accès, non invasif, non irradiant, ne nécessitant pas l'injection de produit de contraste et performant pour la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles.

La sensibilité et la spécificité de cet examen, dans une étude où elle était comparée à l'UIV chez 101 patients présentant une obstruction due à des lithiases, étaient respectivement de 91 et 90 % [25].

Il faut souligner :

- que les cavités pyélocalicielles sont habituellement virtuelles. Le simple fait de les voir au cours d'une insuffisance rénale aiguë doit faire évoquer le diagnostic d'IRAO ;
- qu'il existe d'authentiques IRAO sans dilatation des cavités pyélocalicielles (CPC) sur l'imagerie (TDM ou échographie) lorsque celle-ci est réalisée précocement. Il ne faut donc pas hésiter à répéter l'imagerie, si celle-ci est considérée comme normale, après 24 ou 48 heures d'évolution, si une forte présomption anamnétique et clinique d'IRAO existe. La fibrose rétropéritonéale est une cause classique d'IRA obstructive sans dilatation des voies excrétrices.

Le scanner permet une étude particulière de la voie excrétrice et le bilan de l'obstruction avec recherche d'un calcul, d'une tumeur, ou d'une infiltration rétropéritonéale. Il apporte des renseignements sur la paroi et l'environnement de la voie excrétrice [23]. Si un scanner est réalisé avant dérivation des urines et avant amélioration de la fonction rénale, l'injection de produit de contraste est à éviter. Un uro-scanner injecté peut être utile secondairement, lorsque la fonction rénale s'améliore, pour aider au diagnostic étiologique et à la prise en charge thérapeutique.

Quant à l'IRM, elle est actuellement la mieux adaptée pour l'étude des obstructions chroniques et peut être intéressante en cas de contre-indication à l'injection des produits de contraste ou chez la femme enceinte.

Prise en charge thérapeutique

Prise en charge urologique

Une fois le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë obstructive est posé, l'urgence est la levée de l'obstacle, seul traitement susceptible de corriger durablement les anomalies clinico-biologiques résultant de cette obstruction.

En cas d'obstacle bas situé avec constitution d'un globe vésical, la dérivation par sonde urétrale ou cathéter sus-

pubien (en cas de prostatite ou d'obstacle infranchissable) suffit à lever l'obstacle.

En cas d'obstacle situé plus haut, en fonction de sa cause et des conditions techniques, les alternatives peuvent être la montée de sondes urétérales, la montée de sondes de type double J, ou la mise en place de néphrostomies percutanées.

La sonde de type double J est un dispositif de pontage interne de la sténose qui laisse le patient libre de ses mouvements sans risque de migration. Elle est mise en place de manière provisoire en attendant le traitement de fond de l'obstacle, ou de façon définitive à titre palliatif, à condition de la changer régulièrement (6 à 12 mois), en raison du risque d'obstruction.

Les sondes urétérales se placent dans les pyélons et sortent par le méat urinaire. Elles sont fixées à une sonde vésicale pour les maintenir en place. Elles ont l'avantage sur les sondes double J de permettre le contrôle de la diurèse de chaque rein dérivé et la surveillance de l'apparition d'une obstruction par des caillots ou du pus.

La néphrostomie consiste en une dérivation directe des cavités pyélocalicielles par un cathéter à trajet percutané trans-lombaire. Elle nécessite le positionnement du patient en décubitus latéral ou ventral.

Le choix du type de dérivation dépend de la nature de l'obstacle, des conditions techniques, du projet thérapeutique ultérieur et du choix de l'opérateur.

En cas d'infection urinaire associée, les urines doivent être dérivées en urgence. En cas d'obstacle sans infection urinaire, la question du délai dans lequel la dérivation des urines doit être réalisée n'est pas formellement tranchée. L'association entre la durée de l'obstruction et le degré de séquelles rénales à distance, chez l'animal comme chez l'homme, plaident en faveur d'une dérivation des urines la plus précoce possible [20].

Prise en charge médicale initiale

Dans tous les cas, la prise en charge médicale parallèle ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale, sauf menace vitale immédiate, notamment une complication hydro-électrolytique ou une surcharge hydrosodée majeure qui nécessiterait le recours à l'EER avant tout geste de chirurgie. Le recours à l'épuration extrarénale est très variable d'une étude à l'autre : il va de 10 à 89 % des patients [21,24]. Dans ces études, les indications retenues pour l'EER étaient le plus souvent la surcharge, l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie.

Une suspicion d'infection urinaire associée justifie une antibiothérapie bactéricide et initiée avant toute dérivation urinaire.

Complications et facteurs pronostiques

Complications à la phase aiguë [26]

Infection urinaire associée

La rétention aiguë d'urines purulentes est à l'évidence une urgence thérapeutique, car elle peut se compliquer de choc septique, qui peut aggraver le pronostic fonctionnel rénal, voire le pronostic vital. Mais l'infection serait aussi en soi un facteur de moins bonne récupération de la fonction rénale [27].

Syndrome de levée d'obstacle (SLO)

Une polyurie massive survenant au décours d'une obstruction compliquée d'insuffisance rénale aiguë est décrite de longue date [28].

Il n'existe pas de valeur consensuelle pour définir le SLO, les auteurs ayant proposé des valeurs diverses : 200 mL/heure pendant douze heures consécutives, 2 mL/min, 4 L/jour [29-31].

La physiopathogénie du SLO ferait intervenir à des degrés variables une polyurie osmotique liée à l'urémie, une hyperhydratation extracellulaire, et surtout un défaut de réabsorption tubulaire du sodium et un diabète insipide néphrogénique [28,30-35]. Une surcompensation iatrogène de la diurèse a aussi été évoquée comme mécanisme de pérennisation de la polyurie.

Chez l'animal, l'administration d'un IEC ou d'inhibiteurs spécifiques de la cyclo-oxygénase-2 pendant la phase d'obstruction a permis de prévenir le syndrome de levée d'obstacle. Ces traitements n'ont pas été essayés chez l'homme [36].

L'incidence et surtout les facteurs de risque de survenue d'un syndrome de levée d'obstacle ont rarement été étudiés. Dans une étude menée en réanimation, le SLO était particulièrement fréquent, puisque présent dans 60 % des cas [20]. Cette fréquence était plus élevée que dans les études ne concernant pas des patients hospitalisés en réanimation [21,37].

Dans cette même étude, le SLO survenait précocement, dans les heures suivant la dérivation des urines, et était de courte durée (1,8 jour en médiane) [20]. Par ailleurs, chez ces patients surveillés en réanimation, sa survenue n'était pas associée à un risque d'hypotension ou de variations plus sévères de la natrémie. Les facteurs de risque de SLO après analyse univariée étaient : l'absence d'insuffisance rénale chronique préexistante, un taux d'hémoglobine à l'admission plus élevé, l'absence d'acidose métabolique, l'absence d'infection urinaire et la présence d'un globe vésical. Le modèle multivarié prédisait la survenue du SLO. Un score $(0,31 \times \text{bicarbonate plasmatique (mmol/L)} + 0,002 \times \text{créatinémie } (\mu\text{mol/L}) + 1,94$ en cas de globe vésical-7,15) supé-

rieur à zéro prédisait la survenue d'un SLO avec une sensibilité de 91 %, une spécificité de 60 %, une valeur prédictive positive de 79 % et une valeur prédictive négative de 80 %. Cependant, les performances de ce modèle n'ont pas été validées sur une autre cohorte.

Le syndrome de levée d'obstacle est une complication potentiellement sévère nécessitant une surveillance rapprochée, notamment de la diurèse, ce qui justifie l'hospitalisation du patient dans un service où une telle surveillance est possible, notamment en termes de personnel (réanimation, soins intensifs).

En l'absence de traitement spécifique, le traitement du SLO reste actuellement symptomatique. Il requiert une surveillance étroite des paramètres cliniques (poids, pression artérielle, diurèse...) et biologiques (urée, créatinine, natrémie, kaliémie...), ainsi que l'administration de solutés visant à compenser les pertes sans pérenniser la polyurie [38].

La stratégie de prise en charge (degré de compensation, etc.) repose uniquement sur des avis d'experts. L'habitude est de ne compenser que partiellement (50-75 %) les pertes hydrosodées. La réalisation de ionogrammes urinaires permet d'adapter le type de soluté de compensation, habituellement partiellement hypotoniques. La surveillance de la densité urinaire pourrait être utile afin de ne pas pérenniser la diurèse par des apports excessifs : la diminution de la densité parallèlement à celle de l'urée pourrait autoriser la diminution des apports [39].

Pronostic rénal à long terme

Les facteurs prédictifs de séquelles rénales à distance de l'épisode d'insuffisance rénale aiguë obstructive ont fait l'objet de peu de publications.

Une étude publiée en 2004 et portant sur 91 adultes présentant une obstruction unilatérale, retrouvait comme facteur prédictif d'une non-récupération de la fonction rénale, un débit de filtration glomérulaire isotopique, mesuré par la clairance du technétium, inférieur à 10 mL/min/1,73 m². Ce facteur était le seul à être retrouvé en analyse multivariée, les autres, tels l'amincissement du parenchyme rénal ou la diminution au doppler des index de résistance du rein atteint, n'étant significatifs qu'en analyse univariée [40].

Une étude marocaine a observé une évolution fréquente vers l'IRC terminale (11 % des cas), mais les patients nécessitaient l'EER initiale dans 89 % des cas [21].

Dans l'étude rétrospective réalisée en réanimation déjà citée, l'évolution vers l'IRC terminale était rare (4 % des cas), malgré la présence d'une IRC sévère préexistante dans 12 % des cas, ce qui n'a donc pas permis de rechercher les facteurs de risque d'une telle évolution [20]. En revanche, l'évolution vers une IRC sévère séquellaire (DFG estimé <30 mL/min/1,73 m²) à trois mois a été observée chez 20 % des patients indemnes d'IRC sévère préalable. En

l'absence d'IRC sévère préexistante, les facteurs de risque d'IRC sévère retrouvés en analyse univariée étaient une faible diurèse des 24 premières heures (et donc l'absence de syndrome de levée d'obstacle), un taux d'hémoglobine sanguin plus bas à l'admission et une créatininurie basse sur le premier ionogramme urinaire.

Cette étude confirmait l'impression, non étayée jusqu'alors, que la survenue d'un SLO est un facteur de bon pronostic rénal. Le seuil de diurèse des 24 premières heures, qui permettait de prédire au mieux la récupération de la fonction rénale, était de 7150 mL par 24 heures. En raison d'un chevauchement important, des valeurs de diurèse moins élevées (4-7 L/j) ne permettaient pas de prédire avec certitude la récupération rénale.

Devenir des patients présentant une obstruction d'origine néoplasique

Si le pronostic des IRAO d'origine non néoplasique est bon, celui des obstructions d'origine néoplasique reste sombre. Dans l'étude épidémiologique de Liano et al., la mortalité des IRAO d'origine tumorale était de 49 % [1].

Une étude s'intéressant quant à elle plus spécifiquement au devenir des patients ayant été pris en charge pour une dérivation dans un contexte d'obstacle d'origine néoplasique sur les voies excrétrices, retrouvait une survie à 12 mois de 29 %. Les facteurs de mauvais pronostic étaient la présence de métastases et la survenue d'une obstruction au cours d'un cancer préalablement connu [41]. Lorsqu'une dérivation des urines en contexte d'envahissement néoplasique est réalisée à titre palliatif, la survie n'est que de quelques mois [42]. Le facteur pronostic le plus performant pour prédire la survie à moyen terme est le *performans status*. Dans l'étude réalisée en réanimation déjà citée, en dehors du contexte palliatif, la survie à six mois des patients admis pour IRAO liée à un cancer était de 58 % [24].

Conclusion

Bien que l'insuffisance rénale aiguë obstructive soit une cause plutôt rare parmi les causes d'insuffisance rénale traitées en réanimation, la gravité des désordres métaboliques entraînés et la possibilité de survenue d'un syndrome de levée d'obstacle en font une pathologie dont la surveillance doit être rapprochée. Le risque de séquelles rénales chroniques justifie que la prise en charge urologique ne soit pas différée.

Par ailleurs, des études cliniques complémentaires sont encore nécessaires pour préciser les facteurs de risque de survenue du syndrome de levée d'obstacle et d'évolution vers une insuffisance rénale chronique.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Liano F, Pascual J (1996) Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 50:811-8
- Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al (2015) Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 41:1411-23
- Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al (2000) Acute renal failure in patients over 80 years old: 25-years' experience. *Intensive Care Med* 26:400-6
- Yarger WE: Urinary tract obstruction. In: *The kidney*, 4th edition (1991). Edited by Brenner BM, Rector FC. Philadelphia: WB Saunders 1768-808
- Dal Canton A, Stanziale R, Corradi A, et al (1977) Effects of acute ureteral obstruction on glomerular hemodynamics in rat kidney. *Kidney Int* 12:403-11
- Gaudio KM, Siegel NJ, Hayslett JP, et al (1980) Renal perfusion and intratubular pressure during ureteral occlusion in the rat. *Am J Physiol* 238:F205-9
- Dal Canton A, Corradi A, Stanziale R, et al (1980) Glomerular hemodynamics before and after release of 24-hour bilateral ureteral obstruction. *Kidney Int* 17:491-6
- Harris RH, Yarger WE (1974) Renal function after release of unilateral ureteral obstruction in rats. *Am J Physiol* 227:806-15
- Schreiner GF, Harris KP, Purkerson ML, et al (1988) Immunological aspects of acute ureteral obstruction: immune cell infiltrate in the kidney. *Kidney Int* 34:487-93
- Yarger WE, Schocken DD, Harris RH (1980) Obstructive nephropathy in the rat: possible roles for the renin-angiotensin system, prostaglandins, and thromboxanes in postobstructive renal function. *J Clin Invest* 65:400-12
- Yanagisawa H, Morrissey J, Morrison AR, et al (1990) Role of ANG II in eicosanoid production by isolated glomeruli from rats with bilateral ureteral obstruction. *Am J Physiol* 258:F85-93
- Bander SJ, Buerkert JE, Martin D, et al (1985) Long-term effects of 24-hr unilateral ureteral obstruction on renal function in the rat. *Kidney Int* 28:614-20
- Sabatini S, Kurtzman NA (1990) Enzyme activity in obstructive uropathy: basis for salt wastage and the acidification defect. *Kidney Int* 37:79-84
- Li C, Wang W, Knepper MA, et al (2003) Downregulation of renal aquaporins in response to unilateral ureteral obstruction. *Am J Physiol* 284:F1066-79
- Frokiaer J, Marples D, Knepper MA, et al (1996) Bilateral ureteral obstruction downregulates expression of vasopressin-sensitive AQP-2 water channel in rat kidney. *Am J Physiol* 270:F657-68
- Li C, Wang W, Kwon TH, et al (2001) Downregulation of AQP1, -2, and -3 after ureteral obstruction is associated with a long-term urine-concentrating defect. *Am J Physiol* 281:F163-71
- Laski ME, Kurtzman NA (1989) Site of the acidification defect in the perfused postobstructed collecting tubule. *Mineral and electrolyte metabolism* 15:195-200
- Klahr S, Morrissey J (2002) Obstructive nephropathy and renal fibrosis. *Am J Physiol* 283:F861-75
- Miyajima A, Chen J, Lawrence C, et al (2000) Antibody to transforming growth factor-beta ameliorates tubular apoptosis in unilateral ureteral obstruction. *Kidney Int* 58:2301-13

20. Hamdi A, Hajage D, Van Glabeke E, et al (2012) Severe post-renal acute kidney injury, post-obstructive diuresis and renal recovery. *BJU Int* 110:E1027-1034
21. Benghanem Gharbi M, Ramdani B, Hachim K, et al (1996) [Acute obstructive renal failure. Analysis of 28 cases]. *J Urol (Paris)* 102:220-4
22. Jardin A, Fourcade R, Mehrej S (1981) Insuffisance rénale aiguë par obstacle. *Sem Urol Nephro* 8:217-25
23. Lemaître L, Claudon M, Fauquet I, et al (2004) [Imaging of chronic and intermittent adult upper urinary tract obstruction]. *J Radiol* 85:197-216
24. Benoit G, Fluhr D, Steg A (1980) [Obstructive anuria: apropos of 75 cases]. *Rev Med Suisse Romande* 100:915-20
25. Haddad MC, Sharif HS, Shahed MS, et al (1992) Renal colic: diagnosis and outcome. *Radiology* 184:83-8
26. Capelouto CC, Saltzman B (1993) The pathophysiology of ureteral obstruction. *J Endourol* 7:93-103
27. Roberts SB, Lattimer JK (1965) Reversibility of Renal Functional Impairment after Prostatic Obstruction. *J Urol* 93:545-7
28. Bricker NS, Shwayri EI, Reardan JB, et al (1957) An abnormality in renal function resulting from urinary tract obstruction. *Am J Med* 23:554-64
29. Vaughan ED Jr, Gillenwater JY (1973) Diagnosis, characterization and management of post-obstructive diuresis. *J Urol* 109:286-92
30. Oster JR, Singer I, Thatte L, et al (1997) The polyuria of solute diuresis. *Arch Intern Med* 157:721-9
31. Schlossberg SM, Vaughan ED Jr (1984) The mechanism of unilateral post-obstructive diuresis. *J Urol* 131:534-6
32. Witte MH, Short FA, Hollander W Jr (1964) Massive polyuria and natriuresis following relief of urinary tract obstruction. *Am J Med* 37:320-6
33. Massry SG, Schainuck LI, Goldsmith C, et al (1967) Studies on the mechanism of diuresis after relief of urinary-tract obstruction. *Ann Intern Med* 66:149-58
34. Klahr S (1991) Pathophysiology of obstructive nephropathy: a 1991 update. *Semin Nephrol* 11:156-68
35. Harris RH, Yarger WE (1975) The pathogenesis of post-obstructive diuresis. The role of circulating natriuretic and diuretic factors, including urea. *J Clin Invest* 56:880-7
36. Cheng X, Zhang H, Lee HL, et al (2004) Cyclooxygenase-2 inhibitor preserves medullary aquaporin-2 expression and prevents polyuria after ureteral obstruction. *J Urol* 172:2387-90
37. Howards SS (1973) Post-obstructive diuresis: a misunderstood phenomenon. *J Urol* 110:537-40
38. Van Glabeke E, Corsia G, Belenfant X (2004) [Medical management of post-obstruction diuresis syndromes]. *Prog Urol* 14:423-6
39. Clabault K (2005) Le syndrome de levée d'obstacle. *Réanimation* 14:534-8
40. Khalaf IM, Shokeir AA, El-Gyoushi FI, et al (2004) Recoverability of renal function after treatment of adult patients with unilateral obstructive uropathy and normal contralateral kidney: a prospective study. *Urology* 64:664-8
41. Wong LM, Cleeve LK, Milner AD, et al (2007) Malignant ureteral obstruction: outcomes after intervention. Have things changed? *J Urol* 178:178-83
42. Cordeiro MD, Coelho RF, Chade DC, et al (2014) A prognostic model for survival after palliative urinary diversion for malignant ureteric obstruction: a prospective study of 208 patients. *BJU Int* (in press)