

# Un kyste rénal géant comme cause d'obstruction colique

## *Giant renal cyst as cause of colic obstruction*

**B. Vos<sup>1</sup> et M. Laureys<sup>2</sup>**

Services <sup>1</sup>de Gériatrie et <sup>2</sup>de Radiologie, C.H.U. Brugmann

### RESUME

*Une patiente de 97 ans se présente pour bilan d'asthénie depuis deux mois, associée à une anorexie, une perte d'appétit, des nausées et des diarrhées aqueuses intermittentes. Elle présente une importante distension colique associée à un syndrome inflammatoire. Le bilan microbiologique (coprocultures, hémocultures et examens urinaires) est négatif. La tomodynamométrie abdominale montre la présence d'un kyste rénal (géant) de 15 cm de diamètre au départ de la corticale rénale droite avec obstruction colique par compression colique extrinsèque. Un drainage percutané du kyste a été réalisé avec évacuation de 1.500 cc. La culture du liquide kystique était positive pour *Klebsiella ornithinolytica* et *Enterococcus faecalis*. La patiente a normalisé son syndrome inflammatoire après le drainage kystique sans antibiothérapie. Elle a repris un transit normal.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 107-9*

### ABSTRACT

*A 97-year old woman presented with a 2-months history of asthenia, loss of appetite, nausea and intermittent diarrhea. She presented an important colic distension associated to an inflammatory syndrome. Microbiological documentation (blood, urine, saddles stool) was negative. Abdominal computed tomography (CT) showed a 15 cm of diameter (giant) right cortical renal cyst with colic obstruction by external colic compression. A percutaneous cyst drainage was performed allowing the evacuation of 1.500 cc. The fluid culture was positive for *Raoultella ornithinolytica* and *Enterococcus faecalis*. No antibiotics were given but inflammatory syndrome remained within normal value. Colic function remained normal.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 107-9*

**Key words :** *colic obstruction, giant cyst, renal cyst*

### PRESENTATION

Une patiente de 97 ans se présente pour bilan d'asthénie depuis deux mois, associée à une anorexie, une perte d'appétit, des nausées sans vomissement et des diarrhées aqueuses intermittentes. Elle a des antécédents médicaux de troubles cognitifs chroniques, d'hypertension artérielle traitée entre autres par furosémide. Plusieurs coprocultures comprenant la recherche de *Clostridium difficile* s'étaient révélées négatives en ambulatoire. L'examen physique montre une hypertension artérielle modérée de 150/90 mmHg et un ballonnement abdominal important. La radiographie d'abdomen sans préparation montre une distension colique importante associée à une déshabitation abdominale droite (figure 1). La biologie à l'admission montre un syndrome inflammatoire avec des globules blancs à 10.630 /mm<sup>3</sup> et une CRP à

13,9 mg/dl et une hypokaliémie à 2,86 mEq/l. La fonction rénale est normale. Le bilan microbiologique (coprocultures, hémocultures et examens urinaires) est négatif. Une échographie abdominale montre la présence d'un volumineux kyste rénal droit avec les caractéristiques échographiques d'un kyste rénal bénin. La tomodynamométrie abdominale sans contraste confirme la présence d'un kyste rénal géant de 15 cm de diamètre au départ de la corticale rénale droite, d'allure bénin (figure 2). La paroi kystique comprime les parois coliques (figure 3). Un drainage percutané du kyste a été réalisé avec évacuation de 1.500 cc mais la patiente arrache son drain 24 heures après sa mise en place. La culture du liquide kystique était positive pour *Klebsiella ornithinolytica* et *Enterococcus faecalis*. La patiente a normalisé son syndrome inflammatoire en dix jours après le drainage kystique sans antibiothérapie. Elle a repris un transit normal mais

son hypertension artérielle est restée présente.

## DISCUSSION

Le kyste rénal est un processus qui se divise en forme génétique et non génétique (acquise). Les formes génétiques sont représentées par la maladie multikystique rénale autosomique dominante, le rein médullaire spongieux, la maladie de von Hippel-Lindau ou la sclérose tubéreuse de Bourneville. Le kyste rénal acquis se divise quant à lui en kyste rénal simple (bénin) et kyste rénal complexe, présentant des critères de malignité.

Le diagnostic de kyste rénal est souvent fortuit et est fait à la faveur d'un examen réalisé pour une autre raison. L'échographie est le seul examen à réaliser lorsque l'ensemble des critères de bénignité est rencontré, à savoir la présence d'une masse bien délimitée à paroi lisse associée à une anéchogénéité intrakystique et une forte échogénéité murale postérieure<sup>1</sup>. Le scanner abdominal avec injection de contraste ne sera réalisé qu'en cas de doute sur la nature bénigne du kyste, comme la présence de septas, de calcifications dans le kyste ou la présence de kystes multiples groupés pouvant masquer un carcinome. La classification CT de Bosniak pour les kystes rénaux a été récemment modifiée et permet de définir la prise en charge et le suivi en fonction des caractéristiques du kyste au scanner<sup>2</sup>.

Le kyste rénal simple, comme présenté par notre patiente, est fréquemment rencontré dans la population générale. Il peut être unique, multiple et/ou bilatéral. Il est inexistant avant l'âge de 30 ans mais sa prévalence augmente avec l'âge, surtout après 50 ans. Cette prévalence échographique est de 11 % entre 50 et 70 ans mais monte à 30 % après 70 ans<sup>3</sup>. Il est prédominant chez l'homme avec un rapport homme/femme de 2,24. Sa taille varie de moins d'1 cm à plus de 10 cm (kyste rénal géant) mais peut, rarement, atteindre 20 cm. La majorité des kystes rénaux augmentent de taille avec le temps, avec une moyenne de 2,18 mm par an<sup>4</sup>.

Le kyste rénal simple est typiquement asymptomatique<sup>5</sup> et sans répercussion clinique. La présence de ce kyste ne compromet pas la fonction rénale sauf en cas d'obstruction des voies urinaires<sup>6</sup>. Rarement, cependant, il peut se compliquer de douleur, d'hypertension artérielle, d'infection, d'hématurie, de rupture (hémorragie) et/ou d'obstruction des voies urinaires<sup>5</sup>. Le drainage percutané ou l'exérèse chirurgicale n'est en général nécessaire que pour des kystes dont la taille dépasse 5 cm<sup>7</sup>. Des études montrent que l'injection intrakystique de produits sclérosants, comme l'alcool<sup>8</sup>, après drainage percutané et stérilisation du kyste est efficace, sans danger et diminue le risque de récurrence à long terme. Notre patiente n'a pas pu bénéficier de cette prise en charge en raison de l'arrachement précoce de son drain. L'exérèse laparoscopique reste une alternative de choix après échec de sclérothérapie et/ou récurrence symptomatique<sup>9</sup>.

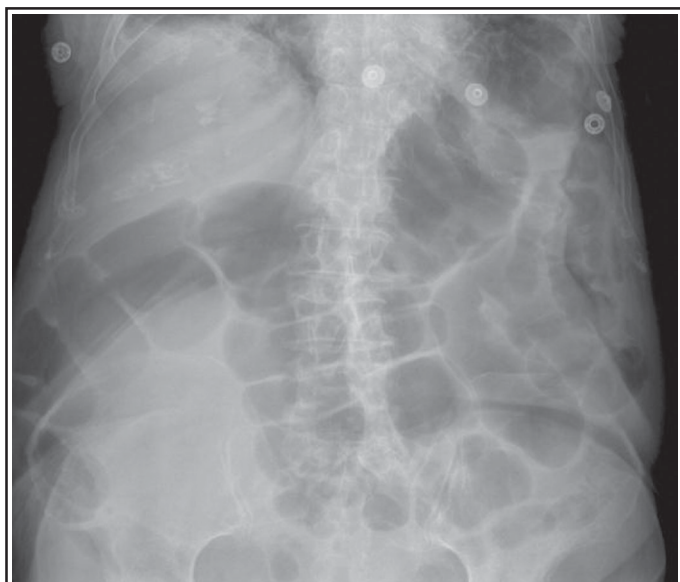
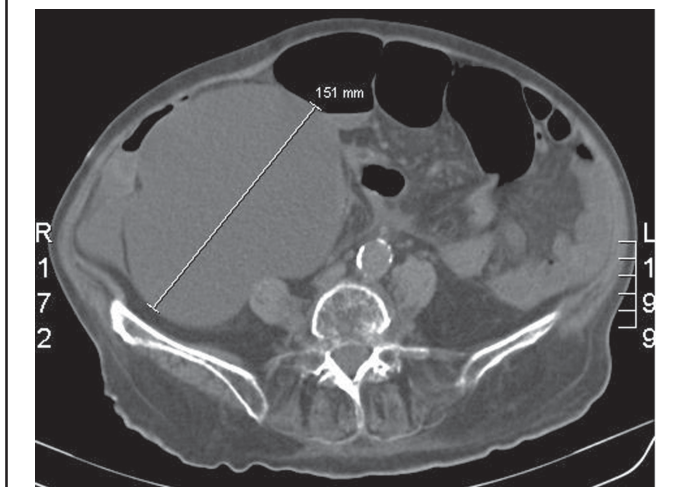
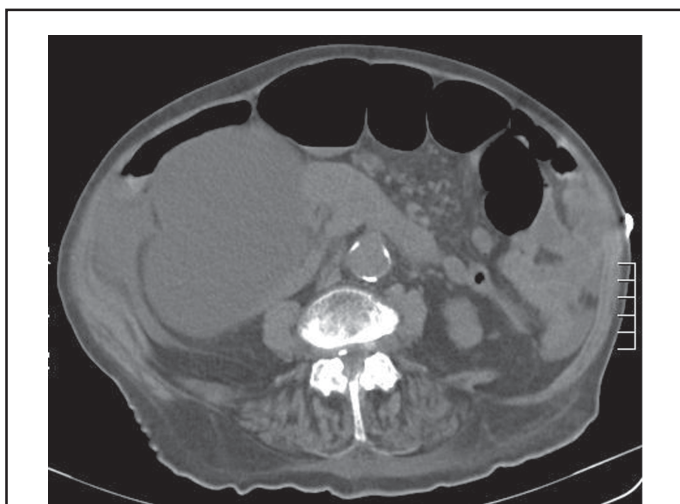


Figure 1 : Radiographie d'abdomen sans préparation montrant une distension colique associée à une déshabitation abdominale droite.



Figures 2 et 3 : La tomodensitométrie abdominale sans contraste montrant la présence d'un kyste rénal géant de 15 cm de diamètre au départ de la corticale rénale droite avec liquide kystique homogène et absence de septation. La paroi kystique comprime les parois coliques.

L'infection intrakystique est une des complications les plus fréquentes. Son diagnostic repose sur l'association d'éléments cliniques (température), biologiques et/ou radiologiques (apparition de septums ou de matériel dans le kyste non décrits auparavant) mais c'est la mise en culture du liquide kystique qui donne le diagnostic avec certitude. Les infections kystiques sont souvent réfractaires aux antibiotiques par manque de pénétration dans le kyste<sup>10</sup>, raison pour laquelle le drainage kystique est le traitement de choix des kystes infectés.

L'association entre hypertension artérielle et kyste rénal simple reste peu claire. Cette association a été rapportée dans une étude cas-témoins de 115 patients<sup>11</sup>, de même que dans une étude rétrospective de 22 cas où l'exérèse kystique diminuait significativement la tension artérielle chez 77 % des patients lorsque le kyste fait plus de 2 cm<sup>12</sup>. A l'inverse, une étude cas-témoins de plus de 1.000 patients ne montre pas de différence significative en termes d'hypertension artérielle<sup>5</sup>. Le mécanisme physiopathologique évoqué permettant de comprendre cette association est celui d'une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone par diminution du débit dans l'artère rénale liée à la compression de cette artère par le kyste rénal. Cette hypothèse est appuyée par la présence d'une hypokaliémie lors de cette association. Ce phénomène est marginal et la majorité des hypertensions artérielles sont indépendantes de la présence d'un kyste rénal et ne sont associées que par la fréquence de ces deux affections, en particulier chez le sujet âgé. Cette association était présente chez notre patiente mais sa tension artérielle ne s'est pas modifiée après ponction kystique et l'hypokaliémie peut être expliquée par le diurétique, suggérant l'indépendance entre les deux affections chez notre patiente.

Les phénomènes obstructifs sur kystes rénaux simples sont rares et ne surviennent que pour des kystes rénaux de grande taille. Ces obstructions sont décrites dans la littérature uniquement sous forme de cas cliniques et se divisent en forme rénale ou extrarénale. Le kyste rénal peut provoquer une obstruction des voies urinaires, par compression au niveau caliciel, ou urétérales et donner une insuffisance rénale qui se résout totalement après exérèse chirurgicale<sup>13</sup>. Les obstructions extra-urinaires sont très rares. Il n'y a qu'un seul cas rapporté dans la littérature d'iléus mécanique sur kyste rénal géant résolu après exérèse chirurgicale<sup>14</sup>.

En conclusion, le kyste rénal simple est un processus fréquent et typiquement asymptomatique. La prévalence de cette affection augmente avec l'âge et est prédominante chez l'homme. L'échographie suffit comme examen lorsque l'ensemble des critères de bénignité est rencontré et la tomodensitométrie n'est à

réaliser qu'en cas de doute diagnostique. Le drainage percutané ou l'exérèse chirurgicale est à réserver aux kystes simples symptomatiques ou provoquant une complication.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Clayman RV, Surya V, Miller RP, Reinke DB, Fraley EE : Pursuit of the renal mass. Is ultrasound enough ? Am J Med 1984 ; 77 : 218-23
2. Israel GM, Bosniak MA : An update of the Bosniak renal cyst classification system. Urology 2005 ; 66 : 484-8
3. Ravine D, Gibson RN, Donlan J, Sheffield LJ : An ultrasound renal cyst prevalence survey : Specificity data for inherited renal cystic diseases. Am J Kidney Dis 1993 ; 22 : 803-7
4. Terada N, Ichioka K, Matsuta Y, Okubo K, Yoshimura K, Arai Y : The natural history of simple renal cysts. J Urol 2002 ; 167 : 21-3
5. Caglioti A, Esposito C, Fuiano G *et al.* : Prevalence of symptoms in patients with simple renal cysts. BMJ 1993 ; 306 : 430-1
6. Holmberg G, Hietala SO, Karp K, Ohberg L : Significance of simple renal cysts and percutaneous cyst puncture on renal function. Scand J Urol Nephrol 1994 ; 28 : 35-8
7. Atug F, Burgess SV, Ruiz-Deya G, Mendes-Torres F, Castle EP, Thomas R : Long-term durability of laparoscopic decortication of symptomatic renal cysts. Urology 2006 ; 68 : 272-5
8. Akinci D, Akhan O, Ozmen M *et al.* : Long-term results of single-session percutaneous drainage and ethanol sclerotherapy in simple renal cysts. Eur J Radiol 2005 ; 54 : 298-302
9. Arisan S, Dalkilinc T, Sonmez NC *et al.* : Laparoscopic unroofing and aspiration-sclerotherapy in the management of symptomatic simple renal cysts. Scientific World Journal 2006 ; 19 : 2296-301
10. Muther RS, Bennett WM : Concentration of antibiotics in simple renal cysts. J Urol 1980 ; 124 : 596
11. Pedersen JF, Emamian SA, Nielsen MB : Significant association between simple renal cysts and arterial blood pressure. Br J Urol 1997 ; 79 : 688-91
12. Lüscher TF, Wanner C, Siegenthaler W, Vetter W : Simple renal cyst and hypertension : cause or coincidence ? Clin Nephrol 1986 ; 26 : 91-5
13. Edwards EC, Farrar DJ : Pelvi-ureteric obstruction due to renal pelvis cyst. Eur Urol 1977 ; 3 : 163-4
14. Bednarz W, Dawiskiba J, Krawczyk Z : Giant cystic kidney as the cause of mechanical ileus. Wiad Lek 1992 ; 45 : 920-4

### Correspondance et tirés à part :

B. VOS  
C.H.U. Brugmann  
Service de Gériatrie  
Place A. Van Gehuchten 4  
1020 Bruxelles  
E-mail : bertrand.vos@ulb.ac.be

Travail reçu le 30 mai 2008 ; accepté dans sa version définitive le 7 octobre 2008.