



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 070/17

LA RÉDACTION DES QUESTIONS D'INTERNAT ET DE RÉSIDANAT D'UROLOGIE DE FES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2017

PAR

Mlle. AOURAGHE Hanae

Née le 14 décembre 1991 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Questions - Urologie - Internat - Résidanat

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL	} JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE.....	
Professeur agrégé d'Anatomie	

PLAN

I. LISTE DES ABREVIATIONS.....	3
II. INTRODUCTION.....	6
III. MATERIELS ET METHODES.....	7
IV. RESULTATS :	8
A. Questions d'anatomie :	9
1. La loge rénale.....	10
2. La prostate	25
3. La vessie	35
B. Questions de physiologie :	49
1. Physiologie de la médullosurrénale	50
2. Physiologie de la corticosurrénale	57
3. La filtration glomérulaire	65
4. La fonction tubulaire.....	76
5. L'équilibre acide-base	83
C. Questions de pathologie :	90
1. Hypertrophie bénigne de la prostate : Diagnostic et traitement.....	91
2. Diagnostic du cancer de la prostate	103
3. Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer de prostate.....	111
4. Diagnostic positif des tumeurs de la vessie	122
5. Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs superficielles de la vessie.....	130
6. Types histologiques et moyens diagnostiques du cancer du rein	138
7. Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer du rein	146
8. Physiopathologie et diagnostic positif de la tuberculose urogénitale.....	153
9. Traitement chirurgical des séquelles de la tuberculose urinaire	163
10. Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile	167
11. Diagnostic positif et complications de la lithiase urinaire.....	177
12. Traitement de la lithiase urinaire.....	185
13. Incontinence urinaire d'effort.....	191

14.	La transplantation rénale	201
15.	Diagnostic et traitement des fistules vésico-vaginales.....	210
16.	Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du testicule	219
17.	Phéochromocytome : Diagnostic et traitement	228
18.	L'énurésie : Diagnostic et prise en charge	236
19.	Diagnostic et traitement du reflux vésico-urétéro-rénal.....	244
20.	Physiopathologie, diagnostic positif et complications des ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur.....	256
21.	Diagnostic positif, classification et complications des traumatismes du rein.....	262
22.	Formes cliniques des infections de l'appareil urinaire.....	269
23.	Les infections urinaires chez le nourrisson : Diagnostic et traitement	285
24.	Décrire les complications des fractures du bassin	291
25.	Hernie inguinale : Définition, diagnostic et traitement.....	305
D.	Questions des urgences :	321
1.	Conduite à tenir devant une hématurie	322
2.	Conduite à tenir devant une torsion du cordon spermatique.....	332
3.	Conduite à tenir devant une rétention aiguë d'urine.....	341
4.	Conduite à tenir devant une incontinence urinaire.....	352
5.	Conduite à tenir devant une colique néphrétique.....	366
6.	Conduite à tenir devant une prostatite aiguë.....	378
7.	Conduite à tenir devant un priapisme.....	385
8.	Diagnostic et traitement d'une insuffisance rénale aiguë	399
9.	Diagnostic et traitement d'une anurie	417
10.	Conduite à tenir devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant.....	430
V.	CONCLUSION	445
VI.	RESUME	446
VII.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	449

LISTE DES ABREVIATIONS

AAN	: Anticorps anti-nucléaire
AAST	: American Association for the Surgery of Trauma
ACTH	: AdrenoCorticoTrophic Hormone
AEG	: Altération de l'état général
AFU	: Association française d'urologie
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASP	: Abdomen sans préparation
AUSP	: Arbre urinaire sans préparation
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti-vitamine K
BAAR	: bacilles acido-alcoolo-résistants
BK	: Bacille de Koch
BU	: Bandelette urinaire
CaP	: Cancer du poumon
CAT	: Conduite à tenir
CIS	: Carcinome in situ
CN	: Colique néphrétique
COMT	: catéchol-o-méthyl transférase
CRP	: C-reactive protein
DAG	: Diacylglycerol
DE	: Dysfonction érectile
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DOPA	: Dihydroxyphénylalanine
DSG	: Débit sanguin glomérulaire
DSR	: Débit sanguin rénal
ECBU	: Etude cytobactériologique urinaire
ECG	: Electrocardiogramme
FF	: Fraction de filtration

FVV	: Fistule vésico-vaginale
GDS	: Gaz du sang
GG	: Ganglion
GNA	: Glomérulonéphrite aigue
HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
HRP	: Hématome rétropéritonéal
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine
IP3	: Inositol triphosphate
IPOP	: Instillation postopératoire précoce
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JPU	: Jonction pyélo-urétérale
LEC	: Lithotritie extracorporelle
MAO	: Monoamine oxydase
MIBG	: méta-iodo-benzyl-guanidine
NFS	: Numération formule sanguine
NLPC	: Néphrolithotomie percutanée
NPC	: Néphrostomie percutanée
OAP	: Œdème aigu du poumon
OGE	: Organes génitaux externes
PAL	: Phosphatase alcaline
PBR	: Ponction biopsie rénale
PDC	: Produit de contraste
PNA	: Pyélonéphrite aigue
PNMT	: phényléthanolamine-N-méthyl transférase
PNN	: Polynucléaire neutrophile
PSA	: antigène prostatique spécifique
RAU	: rétention aigue d'urines

RCC	: Carcinome à cellules rénales
RTUV	: Résection transurétrale de la vessie
RVU	: Reflux vésico-urétéral
SAD	: Sonde urinaire à demeure
SEP	: Sclérose en plaques
TCP	: Tube contourné proximal
TCD	: Tube contourné distal
TDM	: Tomodensitométrie
TR	: Toucher rectal
TUBA	: Troubles urinaires du bas appareil
TV	: Tumeur de vessie
TVIM	: Tumeur vésicale infiltrante le muscle
TVNIM	: Tumeur vésicale n'infiltrant pas le muscle vésical
TVT	: Tension Free Vaginal Tape
UCR	: Urétrocystographie rétrograde
UIV	: Urographie intraveineuse
UPR	: Urétéropyélographie rétrograde
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
VES	: Voie excrétrice supérieure
VMA	: Acide vanyl-mandélique
VS	: Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

Comme toutes les spécialités, l'urologie compte une part importante des questions posées dans les concours d'internat et de résidanat.

Les pathologies urologiques sont des motifs fréquents de consultation et d'hospitalisation.

Compte tenu de cette fréquence, de la diversité clinique par lesquelles elles se présentent et le retentissement qu'elles peuvent avoir sur le pronostic fonctionnel et/ou vital du patient, elles constituent pour le praticien un impératif éthique exigeant ainsi un savoir précis et un savoir-faire efficace.

C'est ainsi qu'est née l'idée de rédiger un document pédagogique, destiné à l'ensemble des étudiants candidats au concours d'internat et de résidanat, fait dans un esprit synthétique et pratique visant à faciliter le travail de mémorisation.

MATERIELS ET METHODES

Pour réaliser ce travail, nous nous sommes basés sur les principaux ouvrages académiques connus de physiologie, d'anatomie, et de pathologie urologique ainsi que sur des articles de synthèse recherchés pour chaque item via Medline, Embase et Cochrane data base.

La rédaction des items est faite dans un esprit :

- Synthétique : Privilégiant un style et une structure facilitant la lecture, l'acquisition et la mémorisation rapide du contenu.
- Pratique : Chaque chapitre commence par un encadré récapitulatif des objectifs de l'item, les recommandations et référentiels.

RESULTATS

QUESTIONS D'ANATOMIE

La loge rénale

PLAN :

- I. Introduction
- II. Intérêt de la question
- III. Limites
- IV. Contenu :
 - A. Les reins
 - 1. Configuration externe
 - 2. Configuration interne
 - 3. Pédicule rénal
 - 4. Partie initiale de la voie excrétrice supérieure
 - B. Les surrénales :
 - 1. Configuration externe
 - 2. Configuration interne
 - 3. Vascularisation
- V. Rapports
- VI. Applications en pathologie

I. Introduction :

Loge cellulo-adipeuse close, entourant le rein et la surrénale de chaque côté de la colonne vertébrale.

Située à la partie haute de l'espace rétro péritonéale latéral, en avant de la paroi abdominale postérieure, en dehors de la saillie du rachis lombaire et du psoas, et en arrière du péritoine pariétal postérieur.

Elle s'étend depuis la 11^{ème} côte jusqu'à la crête iliaque.

II. Intérêt de la question :

- Intérêt en pathologie
- Structure particulière avec parfois siège de malformation.
- Pathologie rénale riche : tumorale, lithiasique, infectieuse, malformative.
- Pathologie surrénale.

III. Les limites : (Fig.1, 2) [1]

La loge rénale est limitée par le fascia péri rénal (fascia de Gérota) qui comprend 2 feuillets :

- Un feuillet antérieur ou pré rénal qui est entièrement tapissé par le péritoine (d'où la situation rétro péritonéale des reins), mince et lâche.
- Un feuillet postérieur ou rétro-rénal (fascia de Zuckerkandl) plus dense et résistant.

Ces deux feuillets se séparent en arrière du bord latéral du rein, lorsqu'en bas ils se prolongent sans s'unir, dessinant ainsi une gaine à la voie urinaire.

En haut, ces deux feuillets s'insèrent sur le diaphragme après avoir englobé la glande surrénale qui fait donc partie de la loge rénale, mais qui reste séparée du rein par une cloison tout à fait individualisable : la cloison inter-surréno-rénale.

Médialement, ils se replient sur le pédicule vasculaire, cloisonnant ainsi les loges droite et gauche l'une de l'autre. A l'intérieur de cette loge les reins sont

séparés des parois par une graisse très fluide, la graisse périrénale, ou encore capsule adipeuse du rein.

Cette graisse périrénale ne doit pas être confondue avec la graisse pararénale, qui, à l'inverse du feuillet ventral de la loge qui adhère totalement au péritoine pariétal postérieur, permet au feuillet dorsal d'être séparé des plans pariétaux et d'être facilement clivable de la paroi musculo-aponévrotique.

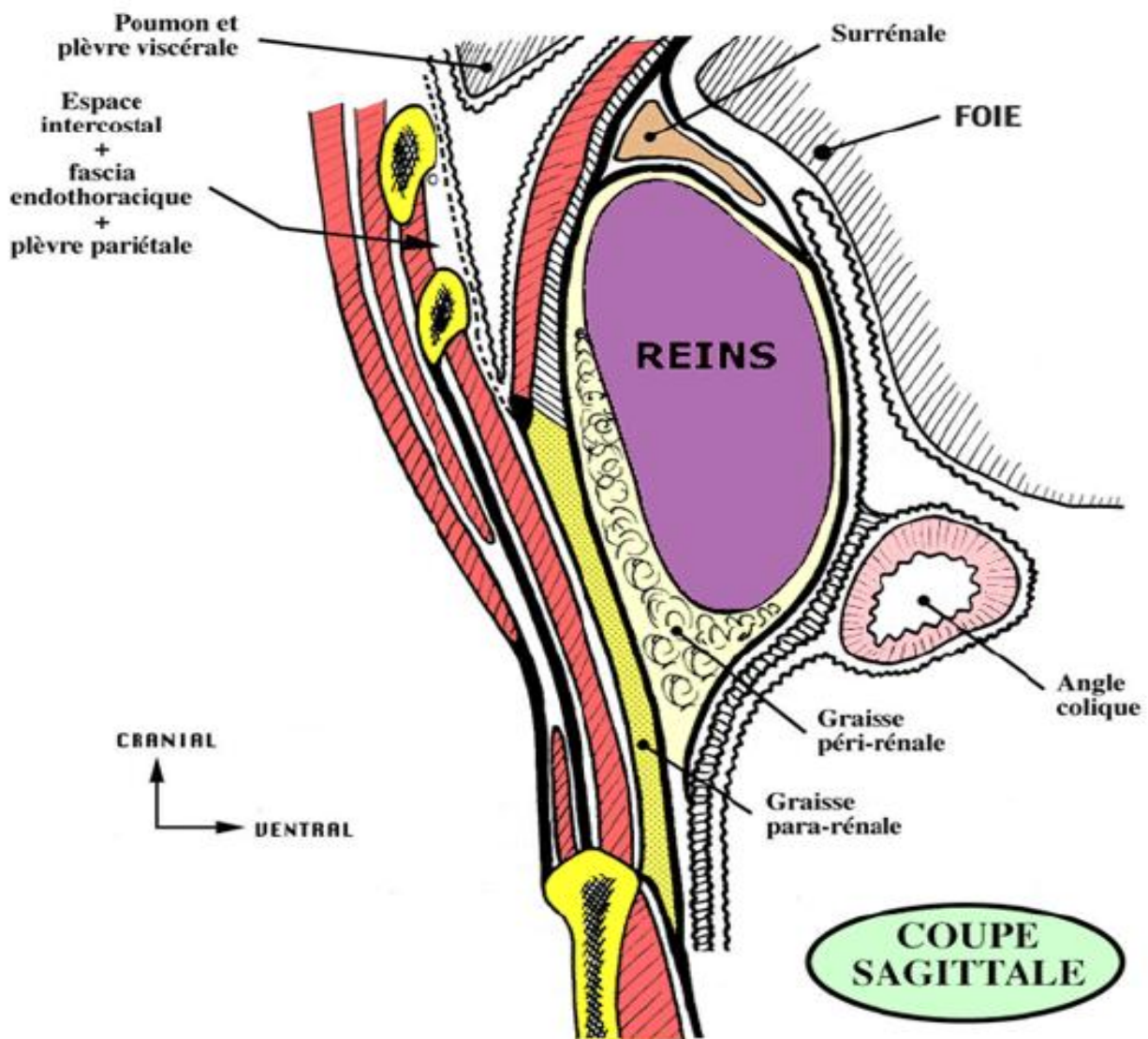


Fig. 1 : Coupe sagittale montrant les limites de la loge rénale

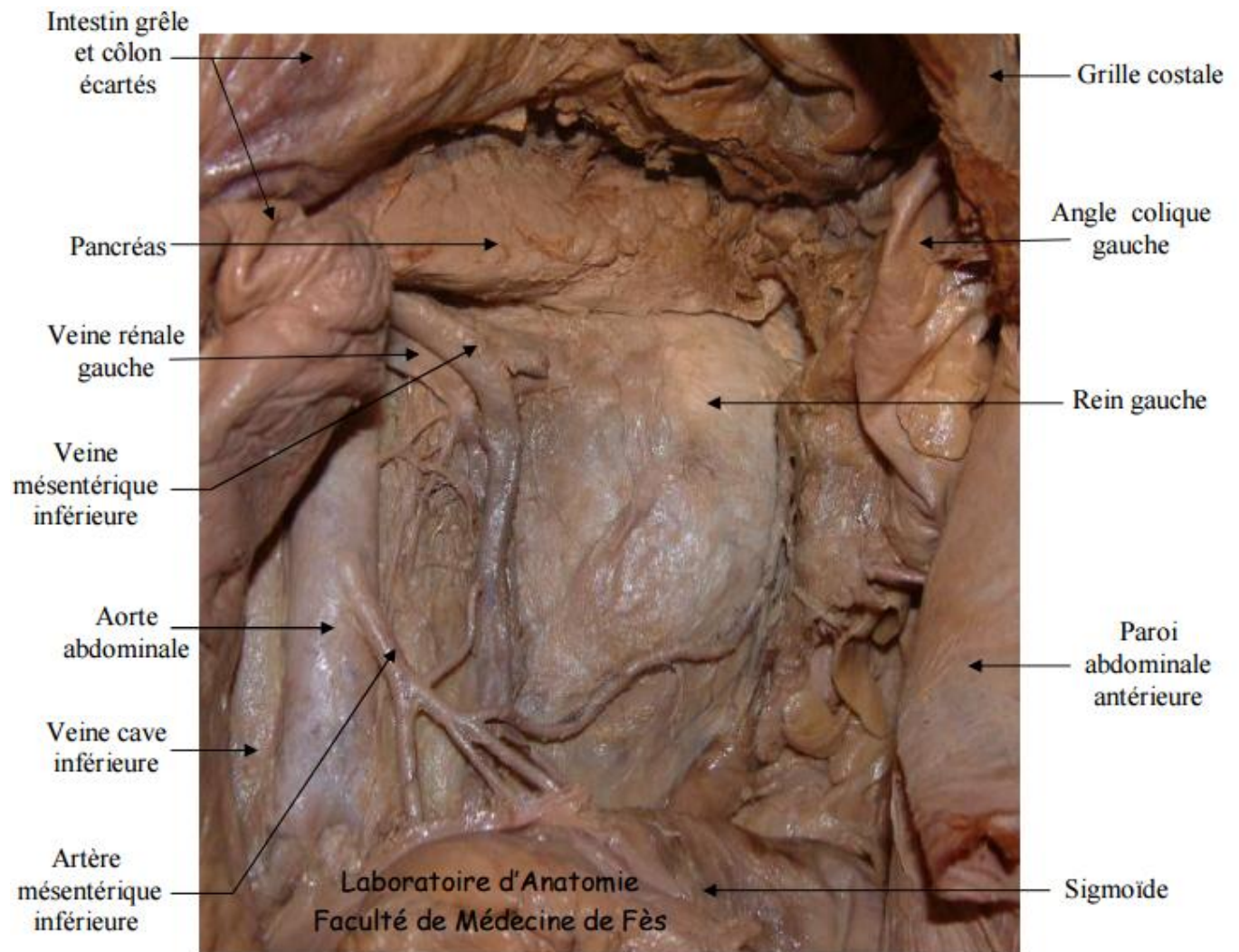


Fig. 2 : Vue antérieure de la loge rénale gauche (Colon et intestin grêle écartés)

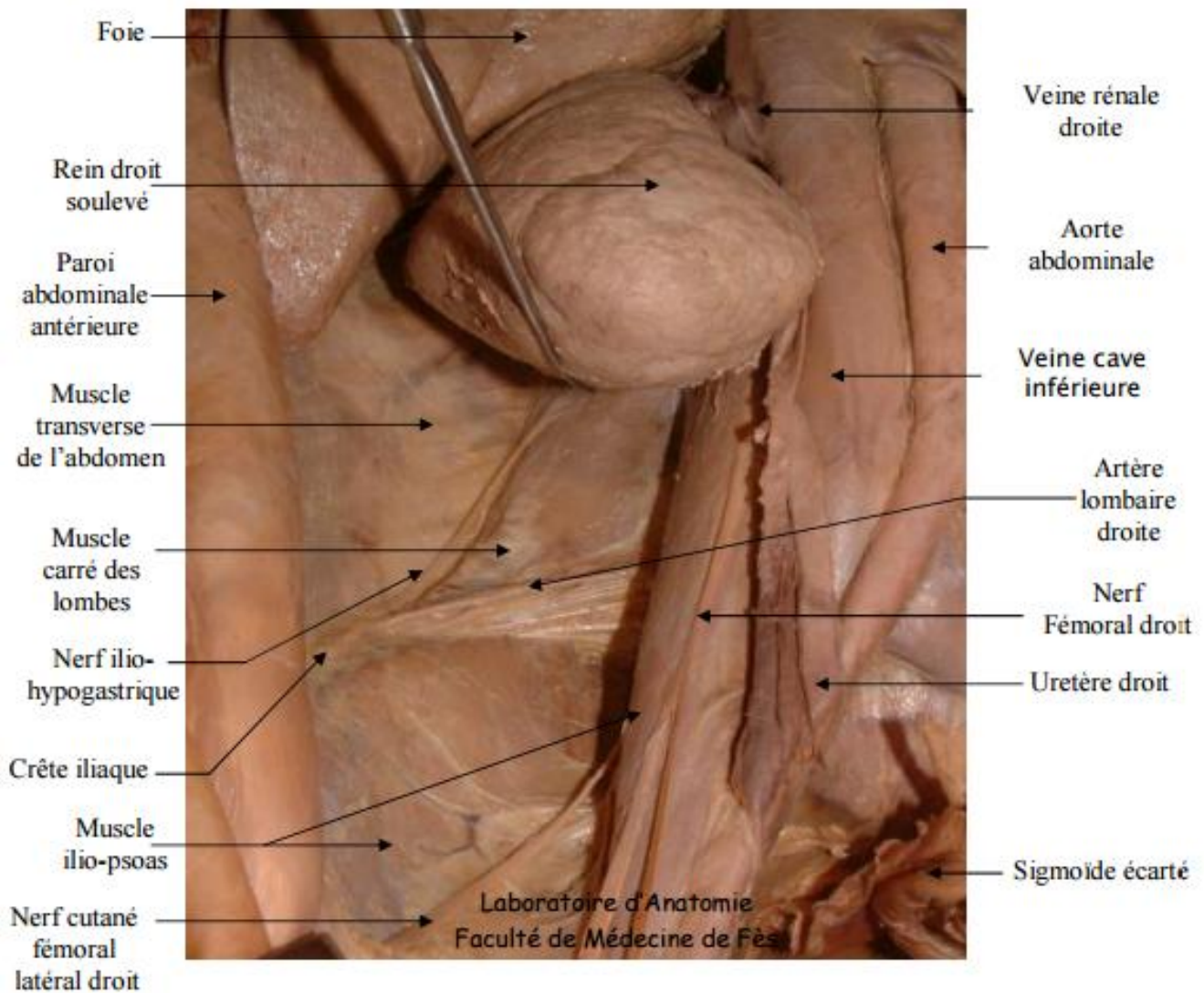


Fig. 3 : Vue antérieure de la paroi abdominale postérieure (Rein droit écarté) [2]

IV. Le contenu :

A. LES REINS :

1. La configuration externe: [3]

a. Situation :

Les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale à la hauteur des vertèbres thoraciques T11 et T12 et des vertèbres lombaires L1-L2

Le rein droit étant plus bas situé que le rein gauche, il atteint le disque L2-L3.

b. Orientation

Chaque rein est orienté obliquement en bas et latéralement. Son axe fait avec le plan Sagittal médian un angle d'environ 18°.

Dans le plan horizontal, son axe fait avec le plan sagittal un angle postérieur de 40° à 60°.

c. Forme :

La surface du rein est lisse chez l'adulte. Elle est irrégulière, polylobulée, chez le nouveau-né.

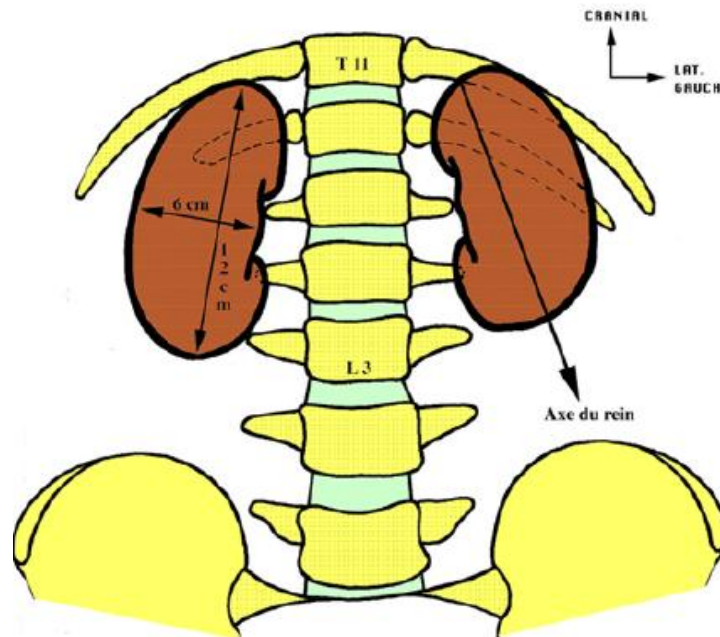
Sa forme est celle d'un haricot, avec un bord latéral convexe et un bord médial concave dont le tiers moyen constitue le hile du rein.

Sa couleur rouge brun.

Sa consistance est ferme.

d. Dimensions :

Sa longueur est de 12 cm (9-14,5), sa largeur de 6 cm (4,5-7,5), et son épaisseur de 3 cm (3-4,5).



2. Configuration interne : [4]

Le rein est constitué d'une capsule fibreuse périphérique, la *capsule rénale*, qui tapisse la face superficielle de l'organe.

a) Le parenchyme :

La médullaire : formée par les *pyramides de Malpighi* :

- A leur sommet s'ouvre la papille qui correspond à l'extrémité des *calices*.
- A leur base partent les *pyramides de Ferrein* vers la périphérie.

La corticale :

- Occupe toute la périphérie du rein et les zones comprises entre les pyramides de Ferrein.

- Entre les pyramides de Malpighi forme les *colonnes de Bertin*.

3. Pédicule rénal : [3, 5]

1. Artère rénale :

Elle vascularise le rein mais aussi le segment initial de l'uretère et une partie de la glande surrénale.

✓ Origine : bord latéral de l'aorte abdominale, à la partie inférieure de L1 ou disque intervertébral L1-L2.

✓ Trajet : à droite est plus longue (7cm), se moule sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.

A gauche : De 5cm, elle est masquée en avant par la veine rénale gauche.

✓ Terminaison : elle se termine des 2 cotés, un peu avant d'atteindre le bord médial du bassin, par 2 branches terminales :

- pré-pyélique, se divise en 3 ou 4 branches et donne une artère polaire inférieure inconstante (pouvant naître directement de l'aorte).
- rétro-pyélique, se divise en 3 à 5 branches et donne une artère polaire supérieure.

✓ Branches collatérales : artère surrénale inférieure, rameaux urétériques, rameaux capsulo adipeux et des rameaux nodaux.

2. Veine rénale :

✓ Origine : par la réunion d'un tronc pré-pyélique et rétro-pyélique, au niveau du bord médial du sinus rénal et en avant des artères.

✓ Trajet :

- A droite : très courte, sensiblement horizontale.
- A gauche : rejoint la VCI en passant entre la face ventrale de l'aorte en arrière, et l'artère mésentérique supérieure en avant. Elle draine classiquement à sa face inférieure la veine génitale gauche responsable, chez l'homme, d'une varicocèle en cas de thrombose de la veine rénale.

✓ Terminaison : elle se termine des 2 cotés à hauteur des bords latéraux de L1, un peu plus haut à gauche qu'à droite.

✓ Collatérales : Chaque veine rénale reçoit une veine surrénale inférieure, un rameau urétéral de l'uretère lombaire.

La veine rénale gauche reçoit un plus grand nombre de collatérales de plus gros calibre :

- Veine surrénale moyenne gauche
- Veine gonadique gauche
- Anastomose de la veine lombaire ascendante : Arc réno-azygo-lombaire.

3. Les nerfs

Ils proviennent du plexus cœliaque après relais dans les ganglions aortico-rénaux.

4. Partie initiale de la voie excrétrice supérieure :

Les petits calices: au nombre de 8 à 10 tubes qui coiffent le sommet des papilles

Les grands calices : formés par la réunion des petits calices, le plus souvent au nombre de 3 (supérieur, inférieur et moyen). Ils convergent pour former le bassin.

L'aspect des calices majeurs peut être modifié par des processus pathologiques : hydronéphrose, pyélonéphrite, tumeur rénale.

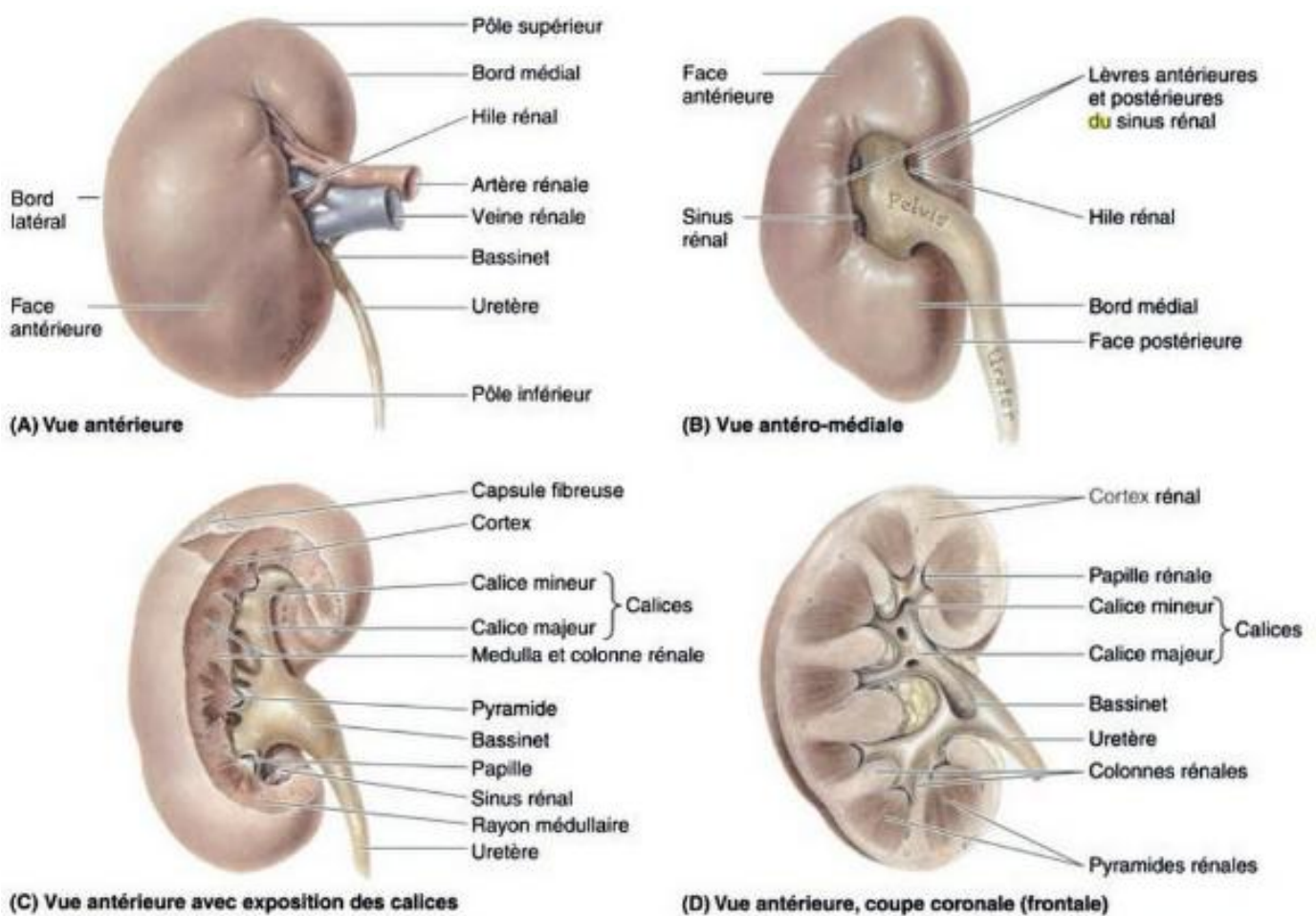


Fig. 4 : Configuration externe et structure interne des reins [6]

B. Les glandes surrénales :[6, 7, 8]

1. Configuration externe :

Deux glandes endocrines situées le long de la partie supérieure du bord interne du rein.

La glande surrénale droite est très profonde, médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit, elle a une forme tétraédrique.

La glande surrénale gauche, est plus antérieure et descend plus bas que la droite, elle est un peu moins volumineuse que la droite.

Les 2 ont la forme d'une virguledont la base repose sur le pédicule rénal, on leur décrit :

- 2 faces :

- Antérieure regardant en avant et latéralement
- Postérieure, plane, regardant en arrière et vers la ligne médiane

- 2 bords : un médial convexe et un latéral concave

- 2 extrémités : une supérieure effilée et une inférieure large et arrondie.

Longueur : 4-5 cm

Couleur jaune chamois

2. Configuration interne :

Les glandes surrénales sont constituées de 3 couches de tissu :

- corticosurrénale (cortex)
 - couche externe de la glande surrénale
 - faite de tissu glandulaire (glande)
 - composée de 3 couches (interne, intermédiaire, externe)
 - sécrète les minéralo et gluco-corticoïdes, ainsi que les androgènes
- médullosurrénale (médullaire) :
 - couche interne de la glande surrénale
 - faite de tissu nerveux
 - sécrète les catécholamines
- capsule :
 - revêtement externe de la glande surrénale

- o faite de tissu fibreux dense

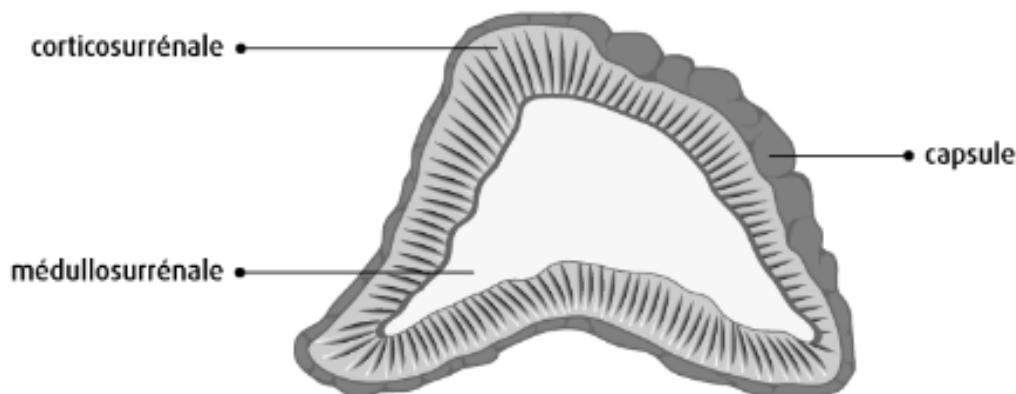


Fig. 5: Glande surrénale en coupe

3. Vascularisation :

1. Artères surrénaliennes :

è Les artères surrénaliennes supérieures sont de 2 à 3 branches, grêles, multiples ; elles naissent des artères phréniques inférieures et ont des trajets courts, descendant de la face caudale du diaphragme vers le sommet des deux glandes.

è Les artères surrénaliennes moyennes sont des branches directes de l'aorte abdominale, nées entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales. L'artère moyenne gauche est quasiment constante, courte, avec un trajet horizontal devant le pilier gauche du diaphragme.

L'artère moyenne droite est inconstante, longue, avec un trajet rétrocave. Elle atteint la glande surrénale au-dessous ou au niveau de l'abouchement de la veine principale.

è Les artères surrénaliennes inférieures sont les plus importantes et les plus constantes ; elles naissent, des deux côtés, du bord crânial des artères rénales, 1 ou 2 cm avant le hile. Elles peuvent naître d'une artère rénale polaire supérieure quand elle existe.

2. Veines surrénaliennes :

Le drainage veineux est surtout assuré par la veine surrénalienne moyenne qui se draine directement dans la veine cave inférieure à droite et dans la veine rénale à gauche.

✓ La veine surrénalienne gauche : de 20mm environ, a un trajet presque vertical descendant de la glande vers la veine rénale gauche, où elle s'abouche à son bord crânial en regard de la terminaison de la veine gonadique gauche, elle aussi de fort calibre et de disposition constante.

✓ La veine surrénalienne droite a un trajet très court, de moins de 10mm. Elle se termine au milieu de la face dorsale de la VCI ou sur son bord droit. Le niveau de l'abouchement dans la veine cave est à mi-chemin entre le confluent des veines rénales et la terminaison des veines hépatiques du segment caudé (segment I) dans la veine cave.

3. L'innervation :

- Innervation riche qui fixe la glande dans le rétropéritoine.
- Connexions avec le plexus cœliaque, le plexus rénal et le plexus phrénique.

V. Rapports :

A. Rapports postérieures :

Ils se font sur 2 étages :

- Étage supérieur thoracique :

- Paroi thoracique : les 2 dernières côtes et l'espace intercostal intermédiaire.
- le ligament arqué latéral
- Le diaphragme et par son intermédiaire le cul de sac pleural costo-diaphragmatique. Le diaphragme possède au niveau du ligament arqué latéral, une déhiscence : le hiatus costo-lombaire qui fait communiquer la graisse para-rénale et la graisse endothoracique.
- Ces rapports expliquent la possibilité de lésion rénale en cas de fracture de côte et la possibilité d'épanchement pleural en cas d'infection rénale.

- Étage inférieur ou lombaire : les rapports sont représentés de dedans en dehors par :

- Le muscle psoas.
- Le muscle carré des lombes et son aponévrose.

- Le muscle Transverse de l'abdomen et le muscle dentelé postérieur et inférieur.
- Le muscle grand oblique et grand dorsal.

B. Rapports médiaux ou internes :

De haut en bas, avec :

- Les gros vaisseaux du tronc représentés par la veine cave inférieure.
- Le pédicule rénal.
- L'origine de l'uretère lombaire.

C. Rapports latéraux ou externes :

Le bord externe répond au diaphragme et à la ligne de réflexion du péritoine pariétal postérieur.

D. Rapports antérieurs :

Ils diffèrent selon le côté droit ou gauche :

è Le rein droit : Les rapports antérieurs sont les suivants :

- Péritoine pariétal postérieur qui recouvre le 1/3 supérieur et moyen du rein.
- Face viscérale du foie (Lobe hépatique droit).
- Angle colique droit en contact avec le 1/3 inférieur du rein.
- Deuxième portion du duodénum.

è Le rein gauche : Les rapports antérieurs sont :

- Péritoine pariétal postérieur.
- Surface rénale de la rate.
- Corps et queue du pancréas en rapport avec le 1/3 supérieur du rein.
- Face postérieure de l'estomac.
- Moitié gauche du côlon transverse.
- Angle colique gauche.
- Côlon descendant qui repose sur les 2/3 inférieurs du rein.

E. Rapports supérieurs :

A droite comme à gauche la glande surrénale coiffe la partie supérieure de la loge rénale.

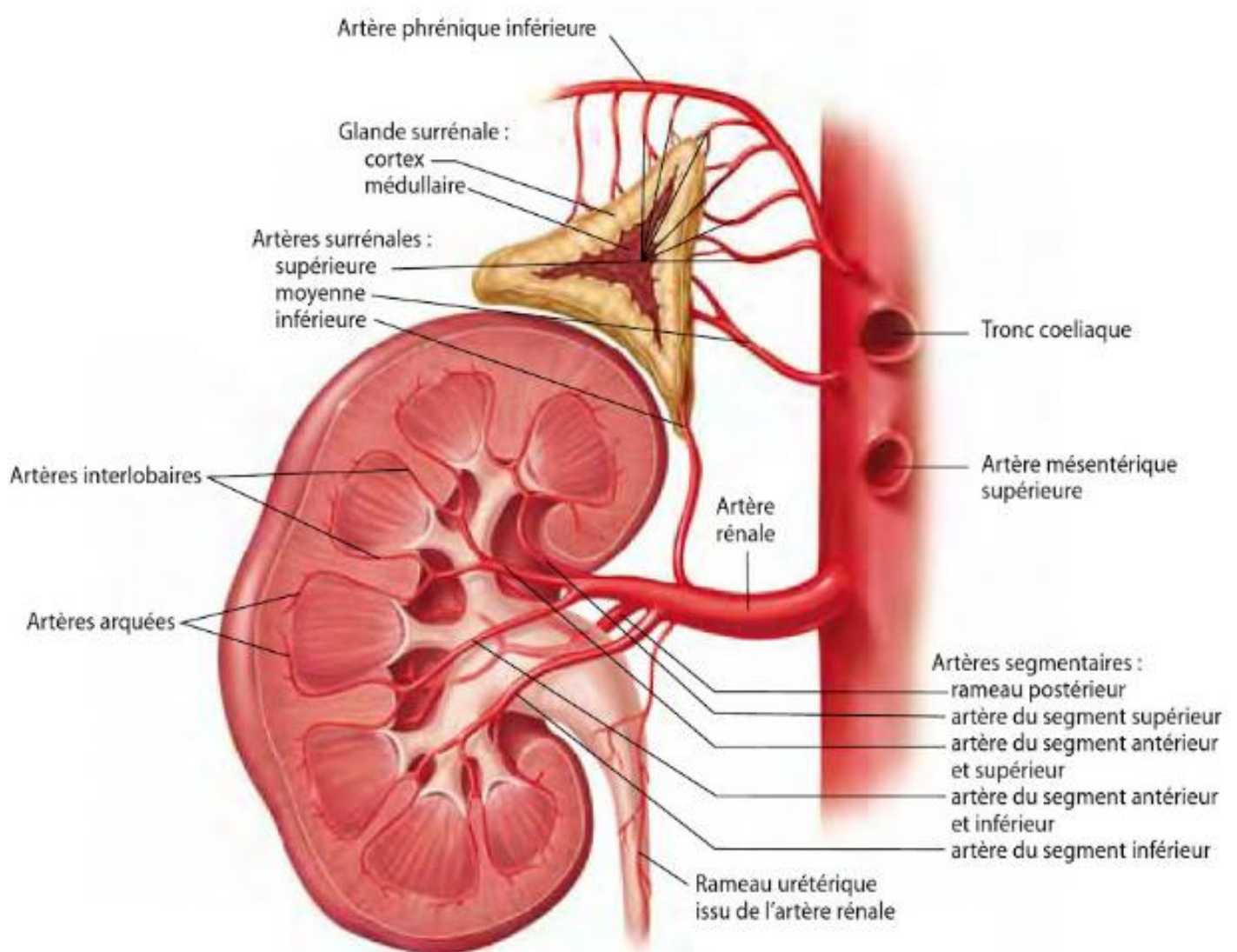


Fig. 6 : Vascularisation artérielle du rein et la glande surrénale. [9]

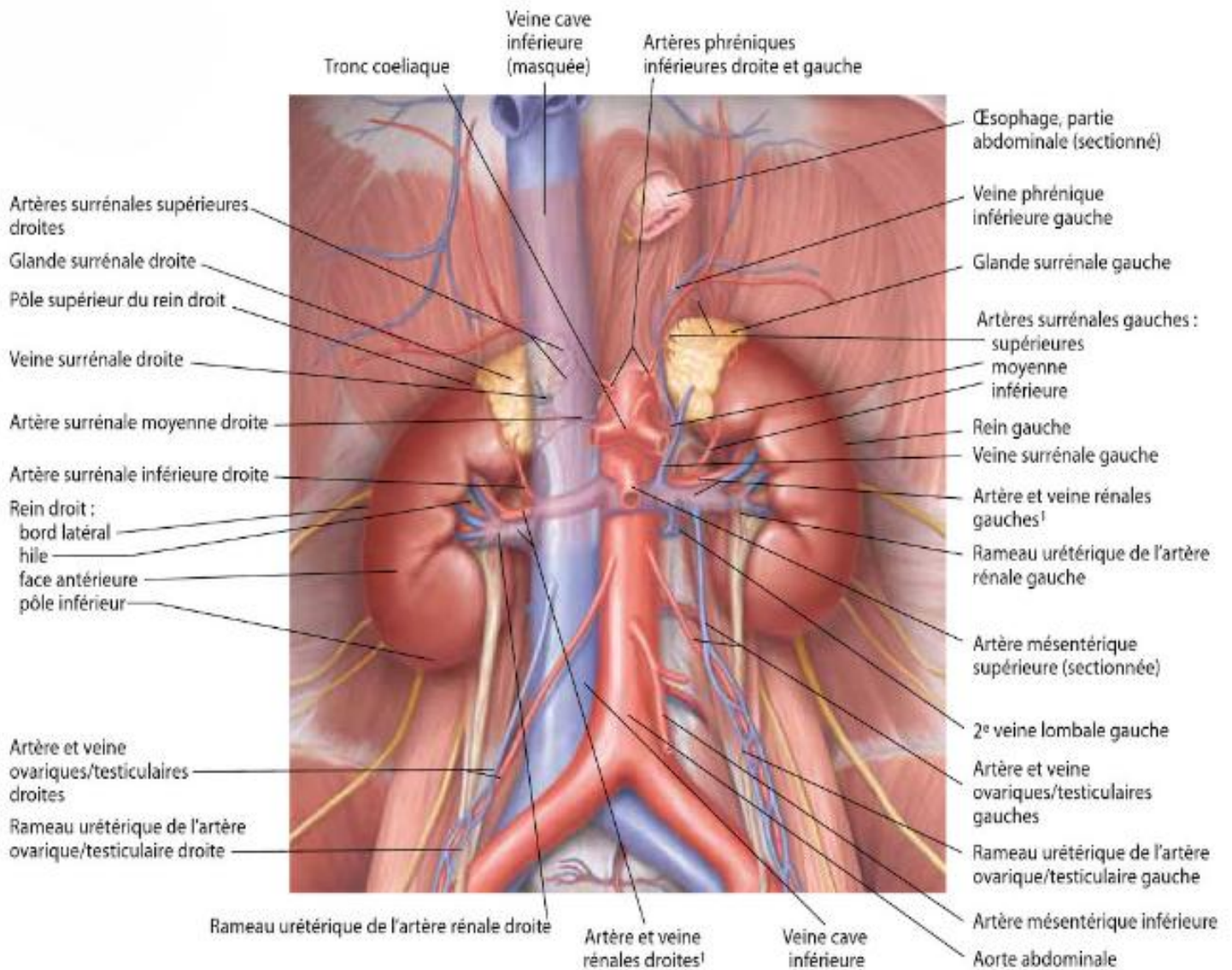


Fig. 7 : Vascularisation des reins et des glandes surrénales (Vue de dissection) [9]

VI. Applications en pathologie :

La bonne connaissance de l'anatomie de la loge rénale permet de comprendre des pathologies diverses et leurs applications en chirurgie :

- La transplantation rénale
- La pathologie traumatique et tumorale
- La contiguïté du rein aux gros vaisseaux : au digestif, notamment le rapport étroit avec le duodénum à droite

La prostate

Plan :

- I. Introduction
- II. Intérêt de la question
- III. Limites de la loge prostatique
- IV. La configuration :
 - A. Configuration externe
 - B. Configuration interne
 - C. Anatomie zonale de Mc Neal
- V. Rapports
- VI. Vascularisation – Innervation
- VII. Applications en pathologie

I. Introduction :

La prostate est un corps glandulo-musculaire qui entoure la partie initiale de l'urètre chez l'homme.

C'est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. Elle est située au croisement des voies génitales et urinaires. [10]

Avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle contribue plus indirectement au cycle miction- continence par sa composante musculaire lisse, ses rapports étroits avec l'urètre qui la traverse, le col vésical, le sphincter urétral intrinsèque et les structures de maintien de la vessie [11].

L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire.

II. Intérêt de la question:

- Intérêt en pathologie chirurgicale
- Connaître l'hypertrophie bénigne de la prostate et le cancer de la prostate
- Intérêt en pathologie infectieuse

III. Les limites de la loge prostatique: [12, 13]

La loge prostatique est une loge cellulo-fibreuse inextensible, située à la partie antérieure de la zone viscérale du pelvis. Elle renferme essentiellement la prostate.

C'est une loge inextensible, constituée par :

- En avant : la symphyse pubienne par l'intermédiaire de l'espace pré-prostatique
- En arrière : Aponévrose prostato-périnéale de DENONVILLIERS ;
- En bas : Aponévrose moyenne du périnée

- En haut : feuillet intervésico-prostatique et la vessie ;
- Latéralement : partie antérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes.

IV. La configuration de la prostate:

A. Configuration externe : [6, 13] (fig. 1)

1. Situation :

Elle est située dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne (2 centimètre), sous la vessie, les vésicules séminales et le conduit déférent et en avant du rectum. Elle entoure la portion initiale de l'urètre

2. FORME :

La prostate présente un aspect en châtaigne dont la base est en contact avec la vessie et dont l'apex pointe vers le diaphragme uro-génital.

Elle a une couleur blanchâtre, de consistance ferme, la forme d'un cône aplati d'avant en arrière, à grand axe oblique en bas et en avant. Elle présente :

- Une base en relation étroite avec le col et la base vésicale.
- Un apex qui se trouve au contact du fascia tapissant la face supérieur du sphincter de l'urètre et des muscles profonds du périnée
- Une face antérieure musculaire principalement occupée par des fibres musculaires transversales.
- Une face postérieure en rapport avec l'ampoule rectale
- Deux faces inféro-latérales en rapport avec les élévateurs de l'anus.

3. Dimensions :

- Poids : 20 à 25g
- Hauteur : 30mm
- Largeur : 40mm
- Epaisseur : 20mm

4. Moyens de fixité :

La glande prostatique est particulièrement fixe, la prostate est maintenue en place par :

- Son adhérence avec la base de la vessie
- La traversée de l'urètre et des voies spermatiques
- Ses connexions avec les parois de sa loge

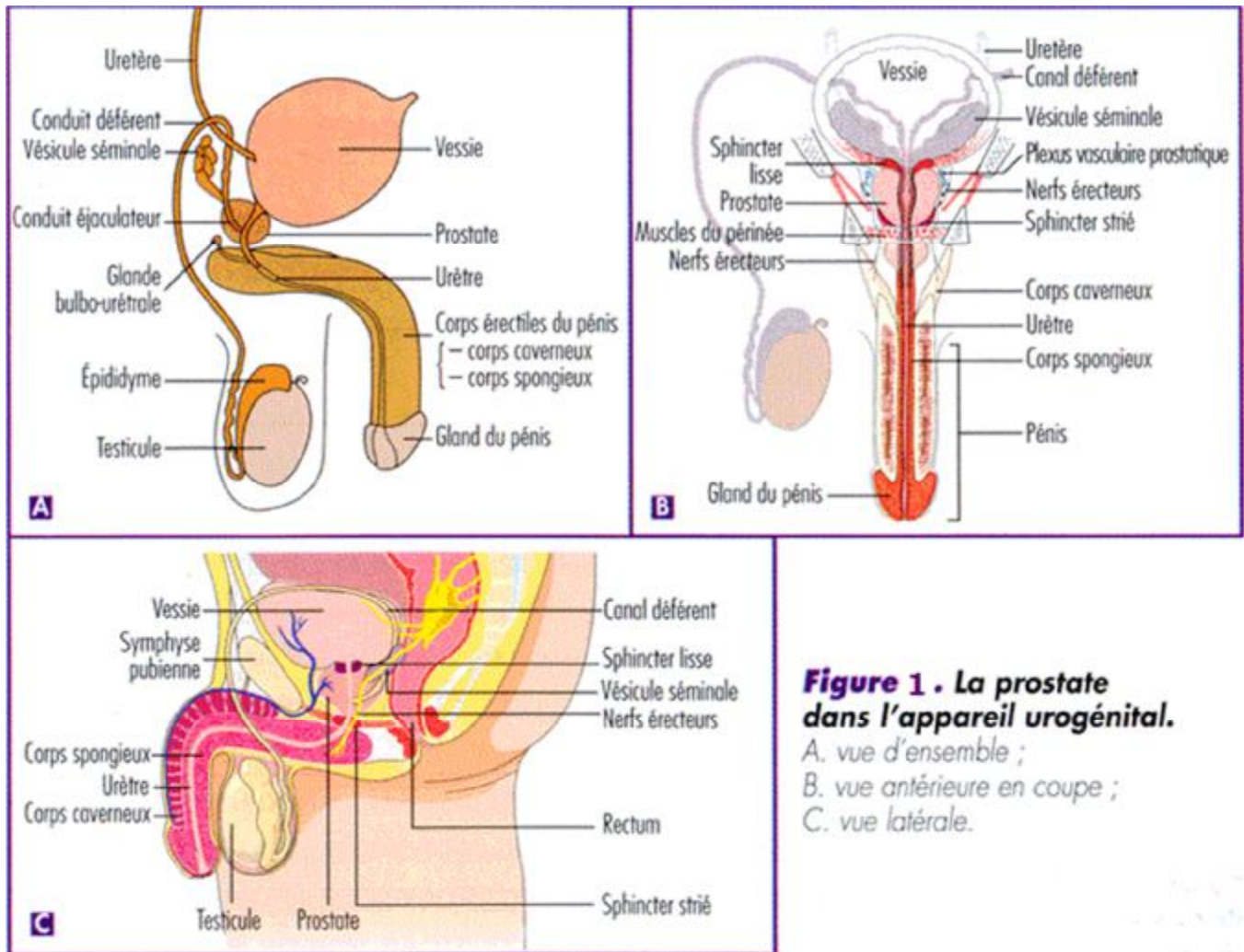


Figure 1 . La prostate dans l'appareil urogénital.
 A. vue d'ensemble ;
 B. vue antérieure en coupe ;
 C. vue latérale.

B. Configuration interne : (Fig. 2, 3)

Elle est étudiée par l'urétéroscopie.

Elle permet de montrer : L'utricule, les deux canaux éjaculateurs, le veru montanum, les lobes latéraux, le lobe médian et le col vésical (sphincter).

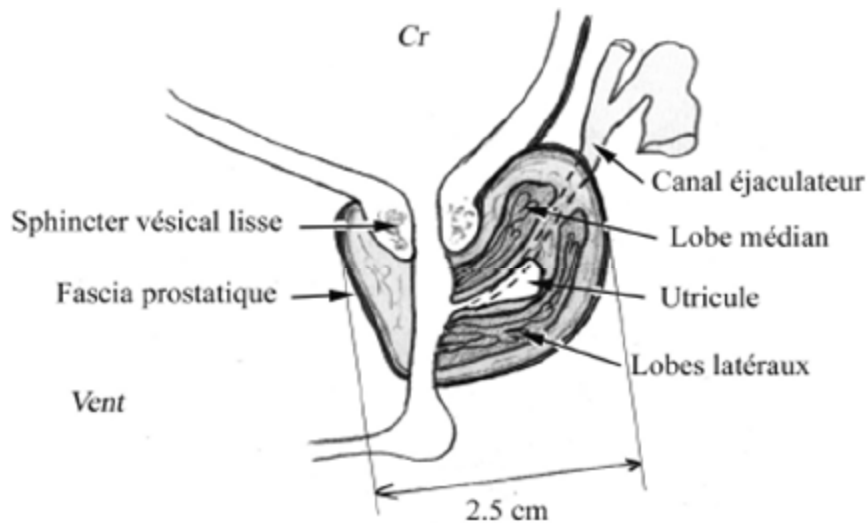


Figure 2 : Coupe sagittale de la prostate montrant la disposition des lobes latéraux rétro-spermatiques et celle du lobe médian pré-spermatique.

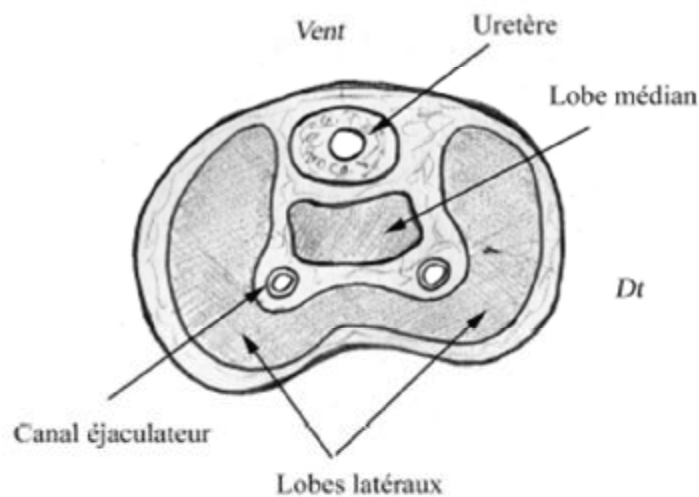


Figure 3 : Coupe horizontale de la prostate

C. Anatomie zonale de la glande prostatique selon Mac Neal : [10, 14, 15]

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses répartis en quatre zones de Mc Neal qui sont :

1. Zone de transition :

Formée par deux petits lobes situés de part et d'autre de l'urètre proximal et dont le sommet est situé au veru mentanum. Elle représente 5 à 10% du volume total

de la glande. Elle est le siège de prédilection de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

2. Zone centrale :

Située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru montanum.

3. Zone périphérique :

Entourant la zone centrale en arrière, en bas et latéralement. Elle représente 70% du volume total de la prostate. C'est la zone de prédilection du développement du cancer de la prostate dans environ 70% des cas.

4. Zone fibreuse : Le stroma fibro-musculaire antérieur :

Développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striées est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

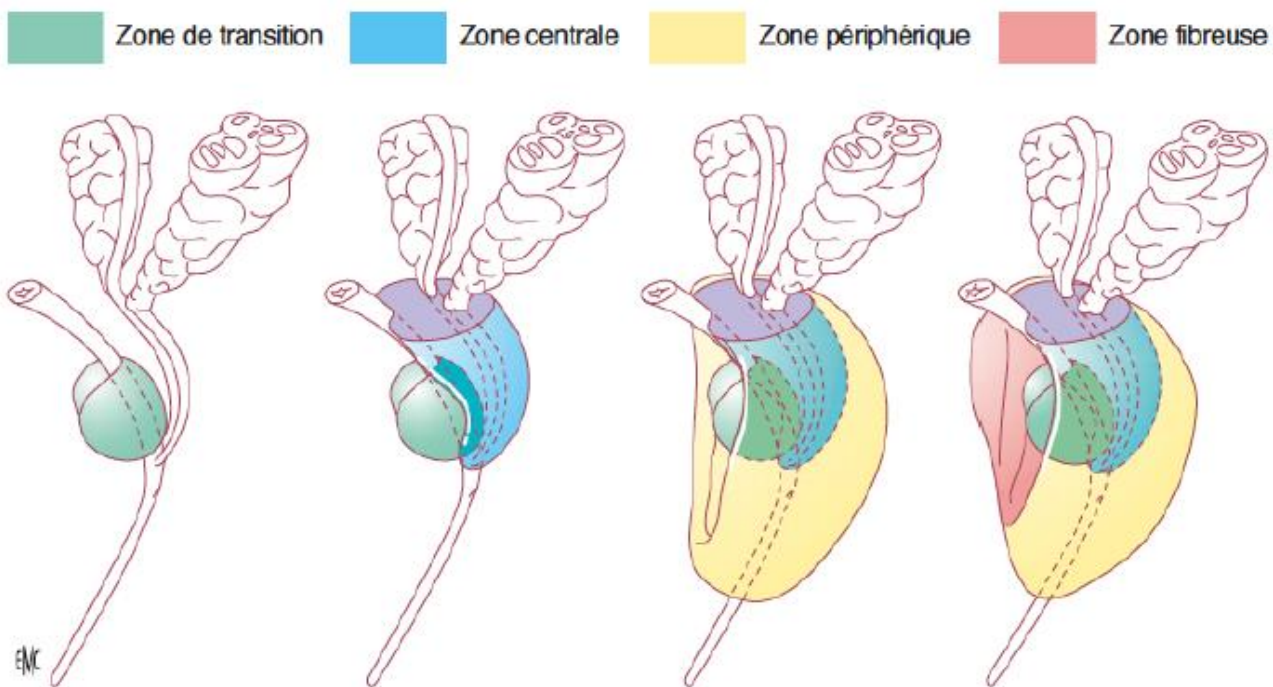


Fig. 4 : Les 4 zones de Mac Neal

V. Les rapports :

A. Rapports intrinsèques :

La prostate contient l'urètre prostatique, qui est entouré d'un sphincter lisse, au niveau de la base de la prostate.

A sa partie moyenne, l'urètre présente une saillie dorsale, le veru montanum au centre duquel s'ouvre l'utricule prostatique qui est borgne, avec chaque côté, les orifices des canaux éjaculateurs qui traversent obliquement la prostate.

A sa partie distale, juste sous la prostate, l'urètre est entouré d'un sphincter strié, volontaire, qui permet la continence urinaire.

B. Rapports extrinsèques :

Ø Face antérieure : Elle répond à l'espace pré prostatique, qui contient le plexus veineux de Santorini, et qui est limité :

- en arrière : par la lame pré prostatique
- en avant : par la symphyse pubienne
- en haut : par les ligaments pubo-vésicaux
- en bas : Aponévrose du moyen périnée
- latéralement : la lame sacro-recto-génito-pubienne.

Ø Faces latérales : les pédicules vasculo nerveux génito-vésicaux, et les releveurs de l'anus en bas.

Ø Face postérieure : le rectum par l'intermédiaire du fascia de DENONVILLIERS

Ø La base :

- Versant antérieur : la vessie par le feuillet inter vésico-prostatique.
- Versant postérieur : l'aponévrose prostatato-péritonéale de DENONVILLIERS qui se dédouble pour engainer : les vésicules séminales, les canaux déférents et les uretères.

A l'angle postéro supérieur de la base, arrive les pédicules vésico prostatiques.

Ø Sommet : entouré par le sphincter strié, elle répond :

- en avant à la symphyse pubienne (et le ligament transverse du pelvis)

- en bas à l'urètre membraneux et au corps spongieux
- en arrière au coude du rectum et au bulbe du corps spongieux.

La glande est entourée par une capsule fibro-musculaire.

VI. Vascularisation – Innervation :

A. Vascularisation artérielle: [16, 17]

La vascularisation de la prostate est principalement issue de l'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure. Les branches urétrales vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique. Ces artères vésicales inférieures donnent parfois une ou plusieurs artères pudendales accessoires qui passent sous la symphyse pubienne pour vasculariser les corps érectiles du pénis.

B. Vascularisation veineuse:

Le drainage veineux prostatique se fait par le plexus de Santorini parcourant le fascia préprostatique pour rejoindre les veines iliaques internes.

C. Drainage lymphatique :

Les lymphatiques se drainent dans les nœuds lymphatiques obturateurs, iliaques externes, sacraux et glutéaux inférieurs vers les nœuds iliaques internes.

D. Innervation : [16]

La prostate est un organe richement innervé, par des nerfs issus du plexushypogastrique inférieur, par les racines sacrées S2, S3 et S4.

Elle reçoit son innervation du système autonome à la fois parasympathique (Cholinergique) et sympathique (non adrénérique) :

- Le parasympathique innerve le muscle lisse de la capsule et le stromavasculaire. Cette innervation joue un rôle important dans la fonction sécrétoire de l'épithélium prostatique.
- Le sympathique contrôle les fibres musculaires qui sont responsables de l'occlusion du col vésical au cours de l'orgasme et de l'éjaculation.

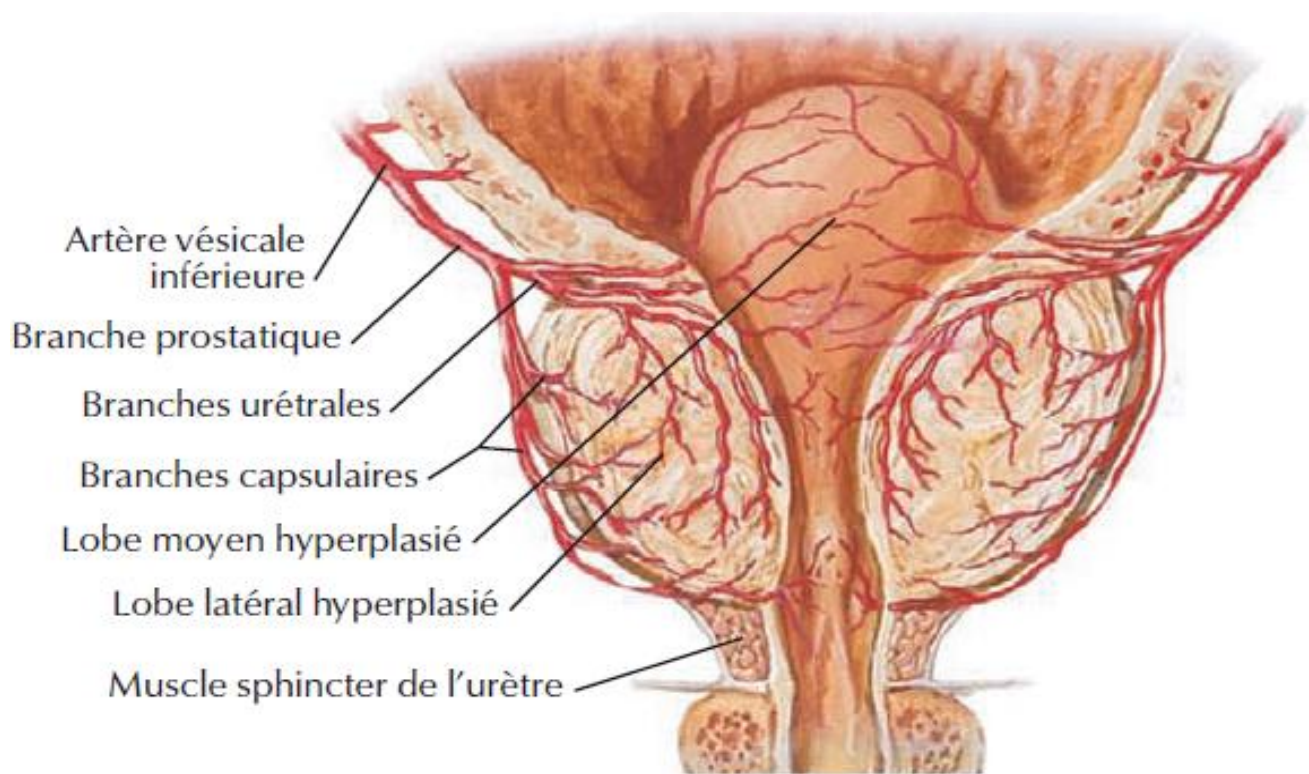


Fig. 5 : Vascularisation artérielle de la prostate. [18]

VIII. Applications en pathologie :

La bonne connaissance de l'anatomie de la prostate permet de comprendre des pathologies diverses et leurs applications en chirurgie.

L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE se définit anatomiquement par une augmentation de la taille de la prostate non due à un cancer, et histologiquement par une hyperplasie de la *zone transitionnelle* de la prostate entourant l'urètre sous vésical.

La connaissance de l'anatomie permet la réalisation de la résection transurétrale de la prostate qui est considérée comme la technique chirurgicale de référence dans le traitement de l'HBP.

LE CANCER DE LA PROSTATE est une transformation maligne des cellules glandulaires prostatiques qui acquièrent progressivement la capacité de se multiplier.

La prostatectomie radicale est un des traitements de référence du cancer de prostate localisé, la connaissance de l'anatomie de la prostate est indispensable à l'optimisation des résultats fonctionnels.

La vessie

PLAN :

- I. Introduction
- II. Intérêt de la question
- III. La loge vésicale :
 - A. Contenu
 - B. Limites
- IV. La configuration de la vessie :
 - D. Configuration externe
 - E. Configuration interne
- V. Rapports
- VI. Vascularisation – Innervation
- VII. Applications en pathologie

I. Introduction :[19, 20]

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumulent dans l'intervalle des mictions l'urine, sécrétée de façon continue par les reins. Elle se compose d'un socle triangulaire fixe au contact du plancher pelvien, surmonté d'une calotte mobile.

II. Intérêt de la question :

- Intérêt en pathologie chirurgicale
- Tumeurs de vessie

III. La loge vésicale :

Située à la partie la plus antérieure du compartiment viscéral médian du pelvis.

A. Le contenu:

La loge vésicale est une loge fibro-péritonéale contenant essentiellement la vessie et ses vaisseaux ainsi que la partie terminale des uretères. Chez la femme, la loge vésicale contient également le segment initial, pelvien, de l'urètre.

B. Les limites :

- En haut : le péritoine qui revêt la paroi abdominale antérieure.
- En bas :
 - En avant : les ligaments pubo-vésicaux
 - En arrière : lamelle fibreuse inter-vésico-prostatique chez l'homme ou aponevrose périnéale chez la femme
- En postéro-inférieure :
 - Chez l'homme : aponevrose prostato-péritonéale de DENONVILLIERS.
 - Chez la femme : cloison vésico-vaginale.
- En antéro-inférieure : L'aponévrose ombilico-prévésicale.
- En latérales : Formée par :
 - Partie postérieure de l'aponévrose ombilico-prévésicale en haut
 - la lame sacro-recto-génito-vésico-pubienne en bas

IV. La configuration de la vessie:

A. Configuration externe

1. Situation :

La vessie, chez l'adulte, quand elle est vide, est toute entière contenue dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne et du pubis. Elle déborde en haut l'excavation pelvienne, quand elle est distendue, et fait saillie dans l'abdomen.

Chez l'homme elle est située au-dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant et au-dessus du rectum et des vésicules séminales. (Fig. 1)

Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin. (Fig. 2)

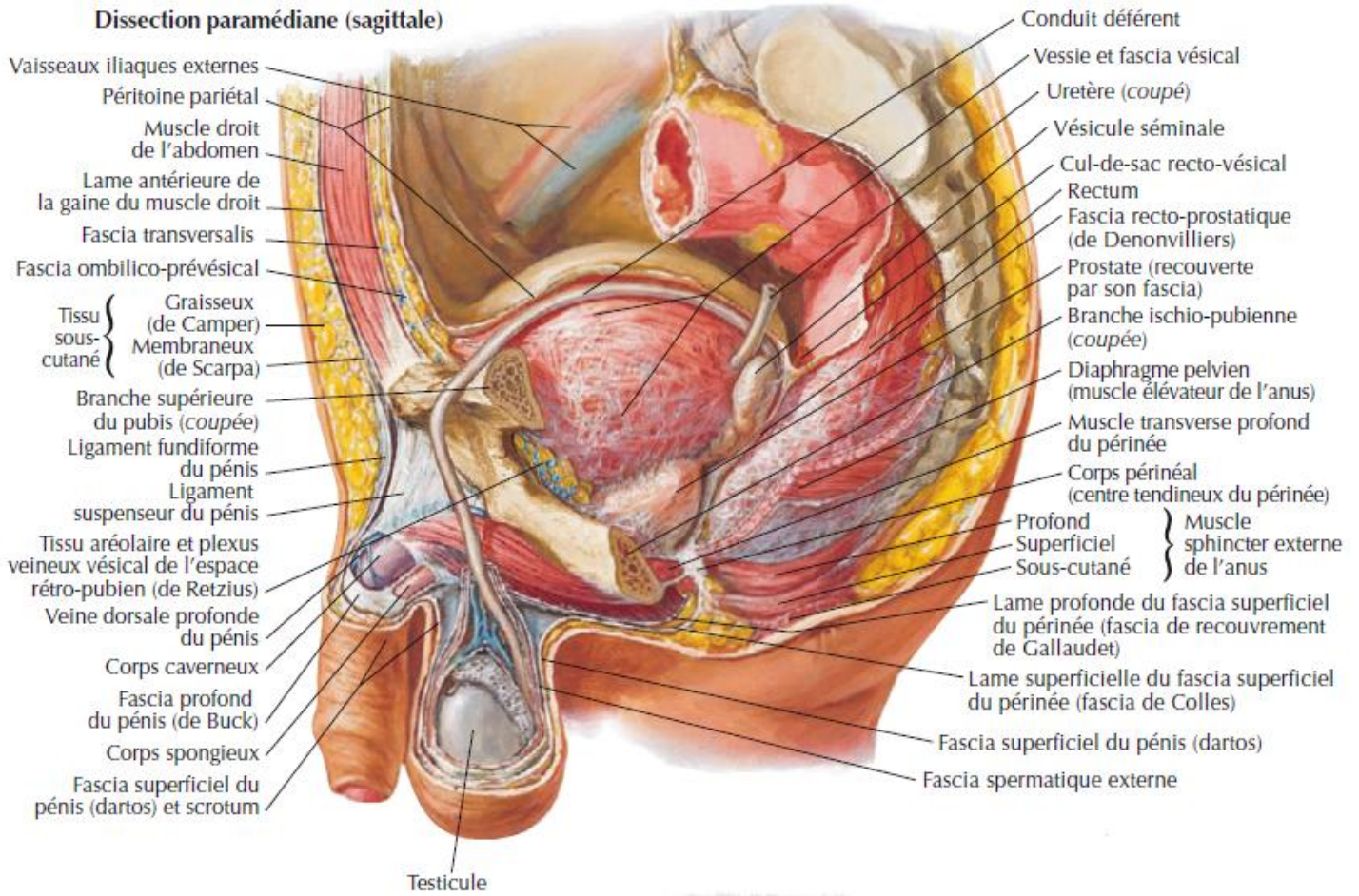


Fig. 1 : Périnée masculin [18]

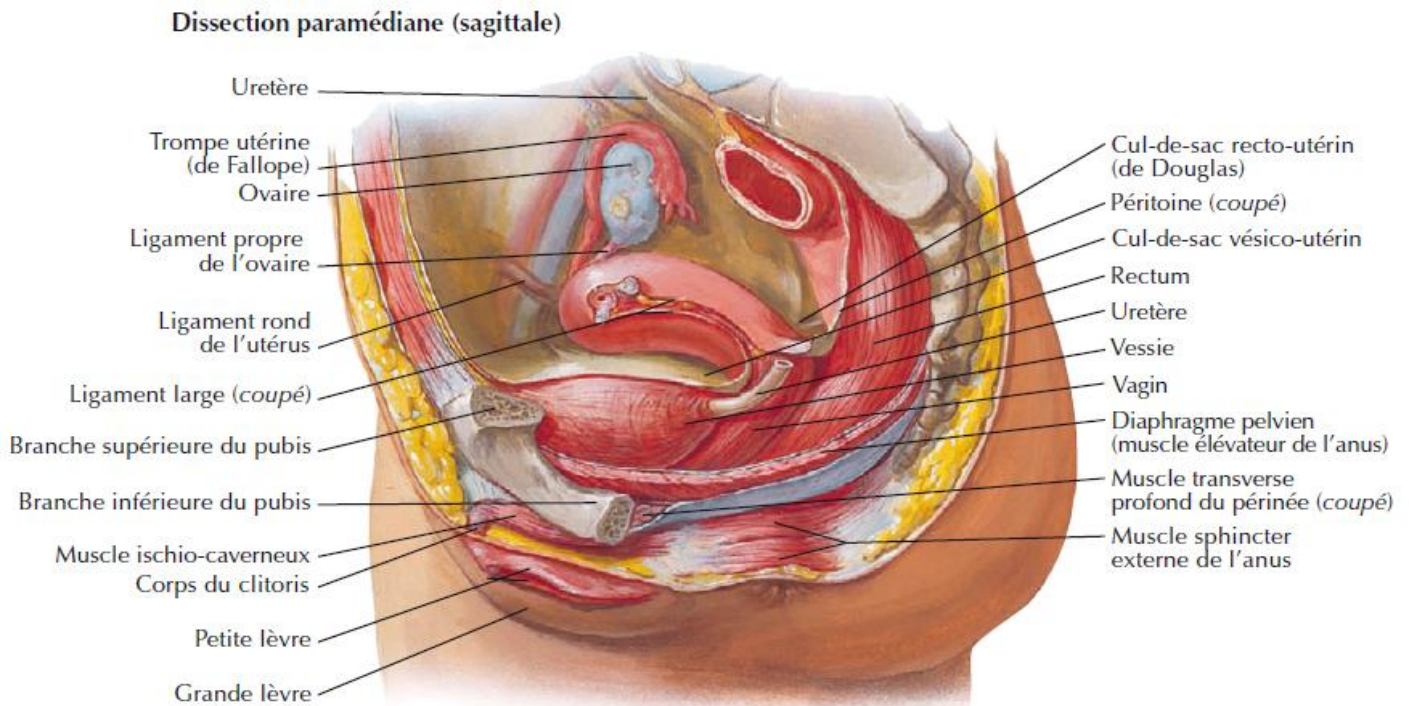


Fig. 2 : Périnée Féminin [18]

2. Forme :

La forme de la vessie dépend avant tout de son état de vacuité ou de réplétion.

La vessie vide est aplatie de haut en bas et d'avant en arrière et présente :

- Trois faces : Supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure appelée base et qui reçoit les uretères et dont le sommet est représenté par l'orifice urétral.
- Trois bords : un postérieur et deux bords latéraux.
- Trois angles : antérieur, appelé sommet se continuant avec l'ouraque, et deux angles latéraux droite et gauche.

La vessie pleine devient ovoïde à grosse extrémité postéro-inférieure, la distension est maximale en haut et en arrière et le point culminant de la vessie pleine devient postérieur au sommet.

3. Capacité et dimensions moyennes

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, 300 ml en moyenne qui correspond à un diamètre moyen de 6 à 8 cm. La capacité maximale peut atteindre 2 à 3 litres en cas de rétention vésicale.

4. Moyens de fixité :

Ils sont représentés :

- Par les connexions de la vessie avec l'urètre, et chez l'homme, avec la base prostatique.
- Par les ligaments pubo-vésicaux qui amarrent la partie antérieure et inférieure de la vessie au pubis.
- Plus accessoirement par l'ouraque et les artères ombilicales oblitérées qui vont se fixer à la face postérieure de l'ombilic.
- Par le péritoine qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie.

B. Configuration interne: [21, 22]

Elle est étudiée par la cystoscopie.

- Surface interne : elle est rosée chez le vivant et blanc grisâtre chez le cadavre, lisse chez l'enfant elle devient aréolaire chez l'adulte et trabéculaire chez le vieillard.
- 3 orifices apparaissent au niveau de la base de la vessie :
 - L'ostium urétral ou col de la vessie situé à la partie médiane et antérieure de la base
 - Les 2 ostias urétéraux qui sont symétriques, elliptiques, obliques en bas et vers la ligne médiane

Ces 3 orifices permettent de distinguer 2 parties à la base de la vessie :

- Le trigone vésical ou trigone de LIEUTAUD, limité par ces 3 orifices réunis par des bourrelets, 2 latéraux et un transversal
- Le bas fond vésical : partie de la face postéro-inférieure située en arrière du bourrelet inter-urétéral.

La vessie est constituée par 3 tuniques superposées de dedans en dehors :

✚ Muqueuse

Correspond à l'urotélium, lisse chez l'enfant, très plissé chez l'adulte (colonne muqueuse) exacerbée par l'hypertrophie progressive de la musculature vésicale chez l'adulte.

✚ Musculeuse (detrusor)

Comporte 3 couches : Externe longitudinale, moyenne circulaire, interne plexiforme

Le dôme vésical constituant la face supérieure de la vessie se déforme et se contracte pour l'évacuation de l'urine.

✚ Tunique externe (adventice)

- Séreuse : péritoine
- Fibreuse : fascia fibreux du pelvis

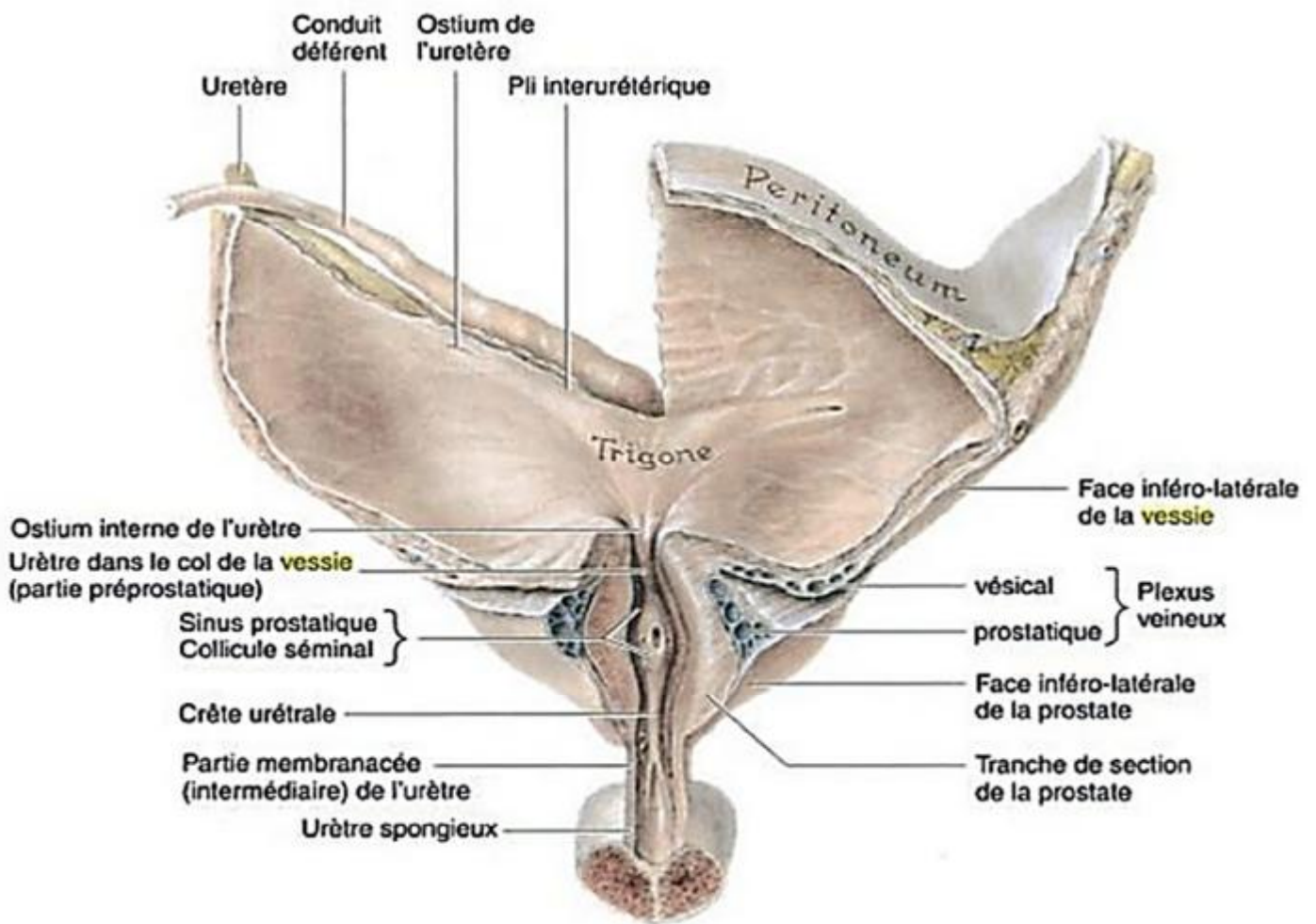


Fig. 3 : Configuration interne de la vessie [6]

V. Rapports de la vessie : [23]

A. Chez l'homme :

✓ La face supérieure: Est entièrement péritonisée et répond :

- A la cavité péritonéale,
- Aux anses grêles,
- Parfois au Caecum et à l'appendice,
- Surtout au côlon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical

✓ La face antéro-inférieure :

- Répond à l'espace prévésical (Espace de Retzius)
- A la symphyse pubienne lorsque la vessie est vide
- A la paroi abdominale en plus de la symphyse pubienne lorsque la vessie est pleine

✓ Les bords latéraux sont en rapport avec :

- - la paroi pelvienne latérale (muscles releveurs de l'anus et les muscles latéraux du pelvis)
- - les canaux déférents qui passent sur les côtés de la vessie.

✓ La base vésicale répond de l'avant à l'arrière :

- l'urètre
- la base de la prostate
- les canaux déférents
- les vésicules séminales
- l'ampoule rectale.

B. Chez la femme :

✓ La face supérieure: répond :

- Aux anses grêles,
- Parfois au Caecum et à l'appendice,
- Au colon sigmoïde mais plus à distance dont elle séparée par l'utérus et le ligament large,
- La face antérieure de l'utérus par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin
- Le feuillet antérieur du ligament large latéralement.

✓ La face antéro-inférieure: a les mêmes rapports que chez l'homme.

✓ Les bords latéraux: répondent en particulier au ligament rond tendu de la corne utérine à l'orifice profond du canal inguinal.

✓ La base vésicale est en rapport avec : - l'urètre,

- la cloison vésico-vaginale,
- la paroi antérieure du vagin,
- le col de l'utérus, en postérieur avec le corps de l'utérus et une partie péritonéale.

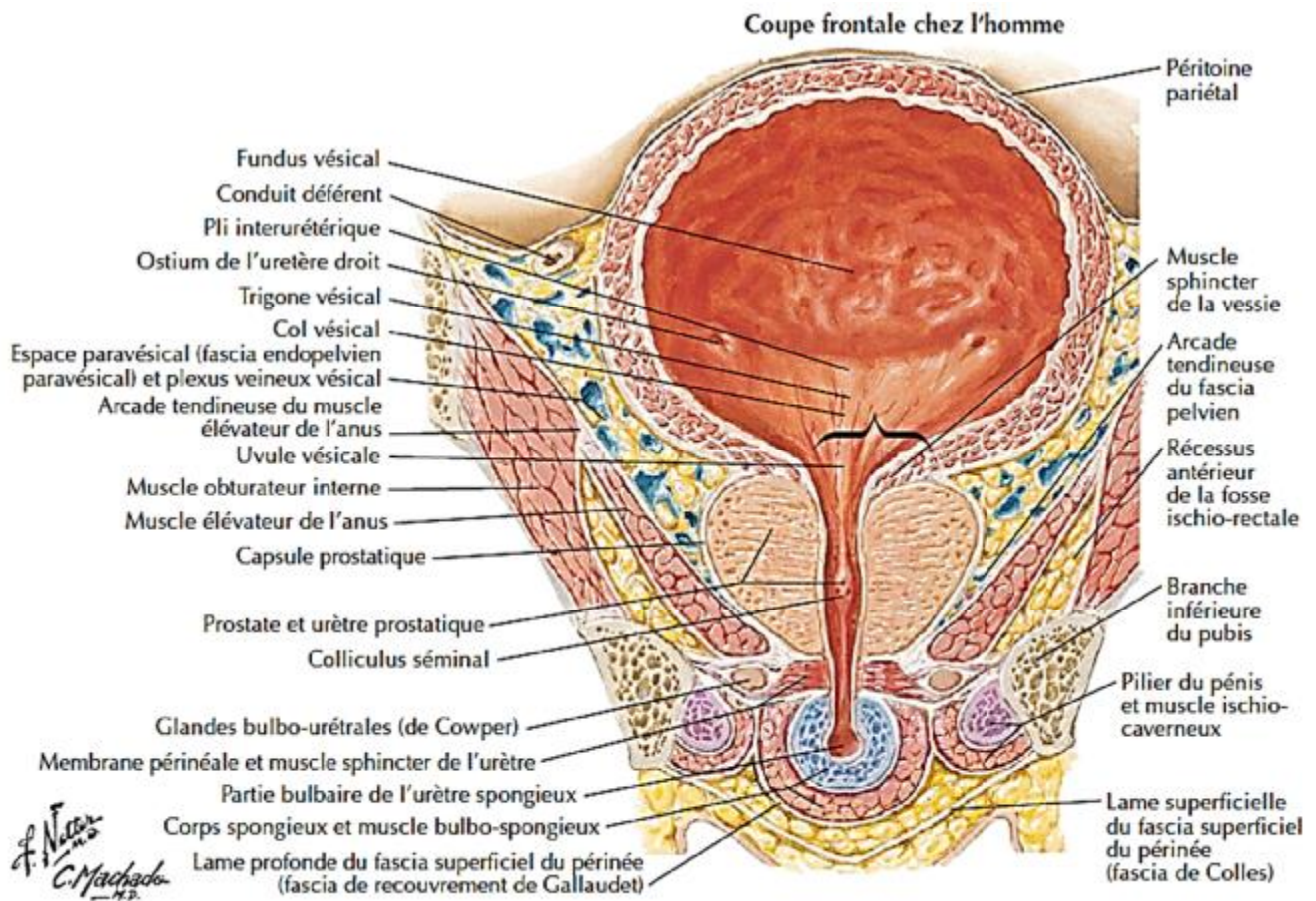


Fig. 4 : Coupe frontale du périnée chez l'homme [18]

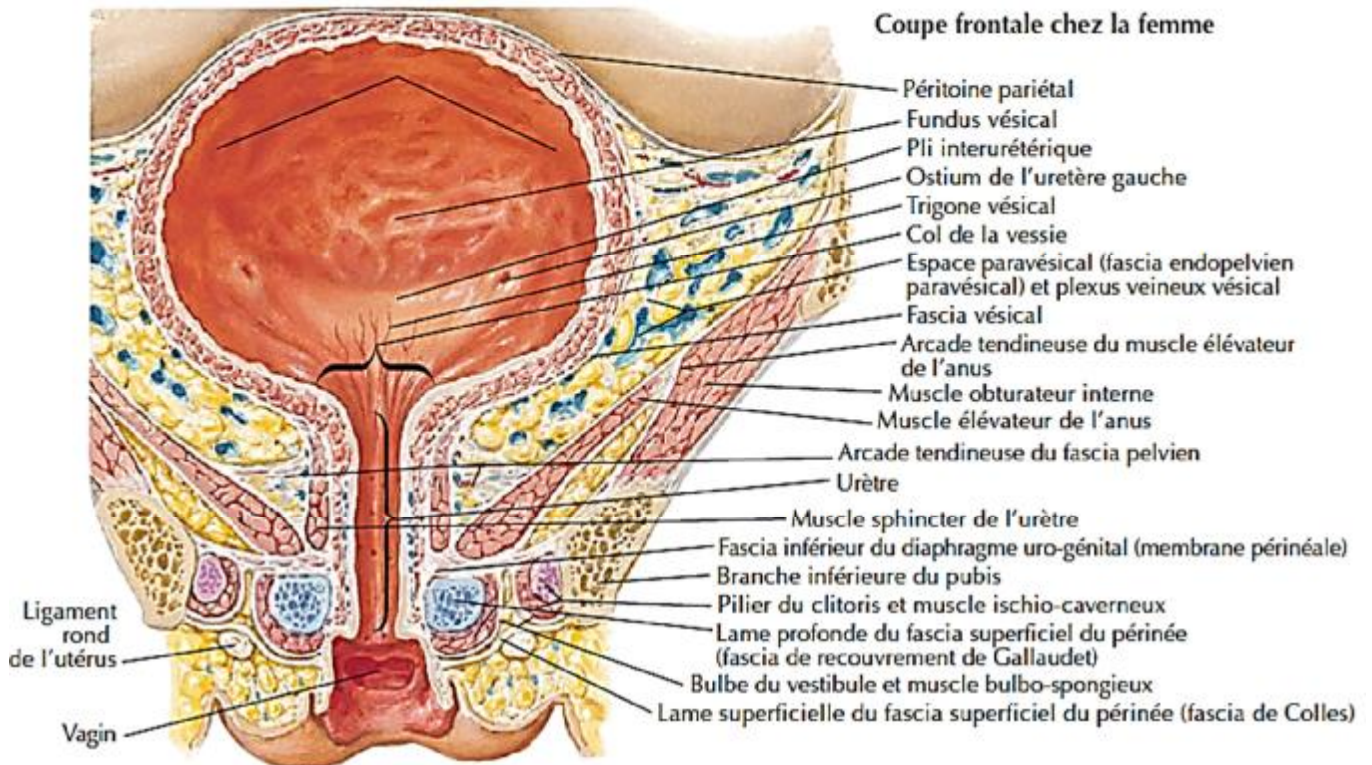


Fig. 5 : Coupe frontale du périnée chez la femme [18]

VI. Vascularisation – Innervation :

A. Vascularisation artérielle : [24]

Elle est répartie en trois pédicules :

- Le pédicule supérieur: Il est formé par des branches latérales de l'artère ombilico-vésicale et des rameaux de l'artère obturatrice.
 - Le pédicule antérieur : Moins important, est formé par l'artère vésicale antérieure, branche de l'artère honteuse interne située dans le périnée antérieur.
 - Le pédicule inférieur: Il est le plus important d'aspect et de constitution différente chez l'homme et chez la femme.
- ✓ Chez l'homme : Formé au dépend de l'artère génito-vésicale (branche du tronc antérieur de l'artère hypogastrique) qui a un trajet oblique en bas, en avant et en dedans croisant l'uretère par en avant et se divise en deux branches terminales :
- § La vésiculo-déférentielle : qui se ramifie à la face postérieure des vésicules séminales
 - § L'artère vésico-prostatique : se divise au contact de la base vésicale en une artère prostatique et une branche vésicale; c'est essentiellement l'artère du trigone vésical.
- ✓ Chez la femme : La vascularisation est assurée par les branches vésico-vaginales nées de l'artère utérine, cheminant dans la cloison vésico-vaginale, qui, se ramifient à la base vésicale. Ce pédicule est complété par quelques rameaux issus de l'artère vaginale longue et des artères cervico-vaginales.

B. La vascularisation veineuse :

Les réseaux muqueux et musculaire largement anastomosés se drainent :

§ En avant dans le plexus vésical de SANTORINI

§ En arrière dans :

- le plexus séminal chez l'homme
- Le plexus utéro-vaginal chez la femme

Ces plexus gagnent les veines iliaques internes.

C. Drainage lymphatique :

Les lymphatiques gagnent :

- Essentiellement les ganglions iliaques externes : Chaîne moyenne et interne.
- Accessoirement les ganglions iliaques internes et primitifs, notamment parfois les ganglions du promontoire pour certains lymphatiques du col.

D. Innervation :

Les fibres parasympathiques destinées à la vessie sont issues des nerfs splanchniques pelviens. Elles sont motrices pour le détrusor et inhibitrice pour le sphincter interne.

Les fibres sympathiques destinées à la vessie sont issues des nerfs T11 à L2.

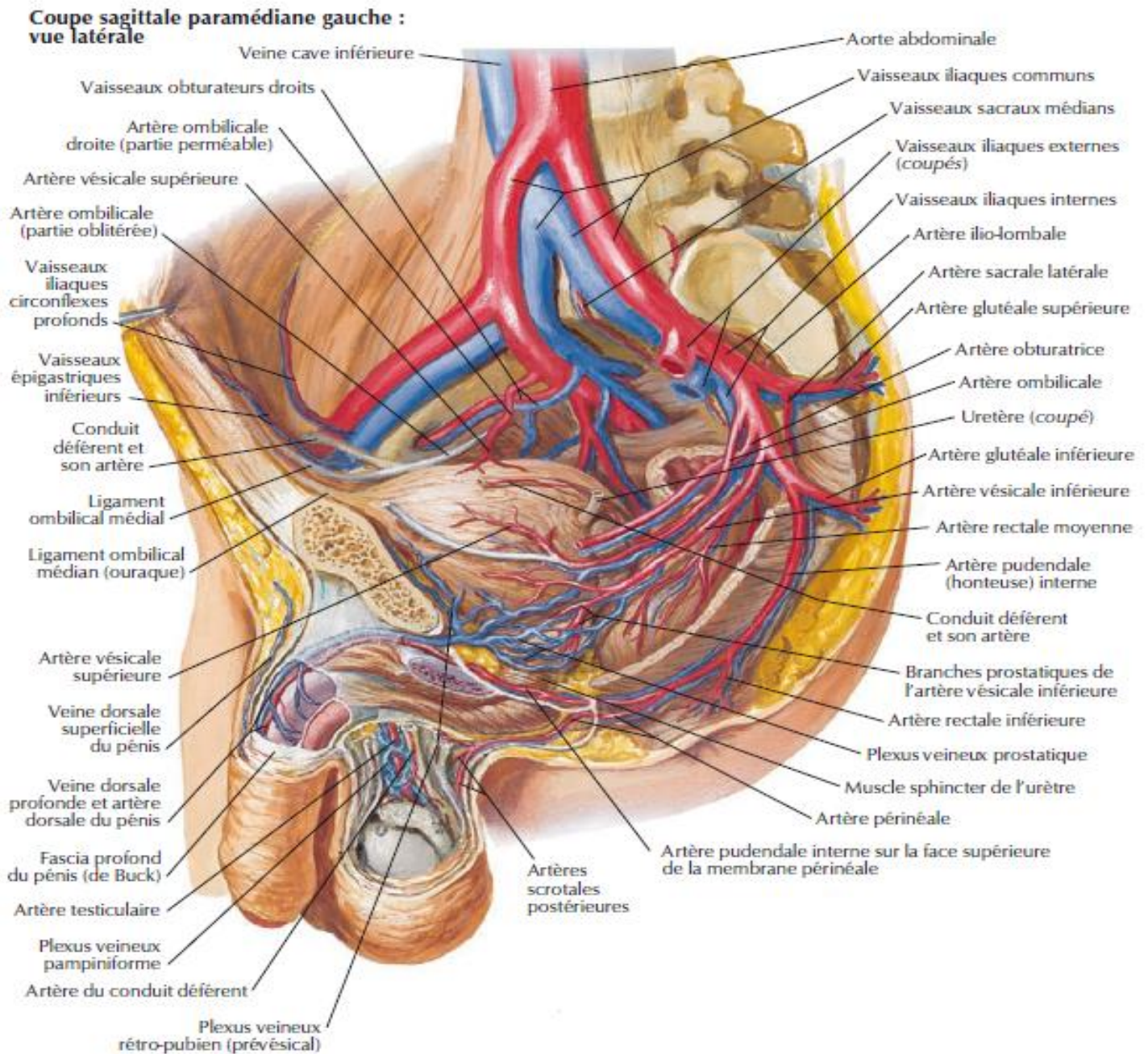


Fig. 6 : Artères et veines pelviennes chez l'homme. [18]

VII. Applications en pathologie

La bonne connaissance de l'anatomie de la vessie permet de mieux comprendre les pathologies diverses de la vessie et leurs applications en chirurgie, essentiellement les tumeurs de la vessie.

On distingue 2 entités anatomo-cliniques des tumeurs de vessie :

- Tumeurs n'infiltrant pas le muscle vésical (superficielles) (TVNIM)
- Tumeurs infiltrantes (TVIM)

La prise en charge thérapeutique d'une TVNIM repose sur un traitement conservateur par une résection transurétrale de vessie.

Devant une TVIM non métastatique, le traitement de référence repose sur la cystectomie.

Questions de physiologie

Physiologie de la médullosurrénale

Plan :

- I. Introduction
- II. Sécrétion des catécholamines
- III. Synthèse des catécholamines
- IV. Catabolisme et élimination des catécholamines
- V. Mode d'action des catécholamines
- VI. Effets physiologiques
- VII. Régulation de la synthèse des catécholamines
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

Les glandes surrénales occupent une position supéro-médiale par rapport au rein. Elles sont enchâssées dans une capsule fibreuse et entourées par la graisse périrénale.

Elles sont constituées de deux parties embryologiquement et fonctionnellement différentes :

- La corticosurrénale, périphérique, est d'origine mésodermique Elle sécrète les hormones stéroïdes à partir de 3 couches cellulaires de la périphérie vers la profondeur :
 - Minéralocorticoïdes, dans la zone glomérulée
 - Glucocorticoïdes, dans la zone fasciculée
 - Androgènes, dans la zone réticulée
- La médullosurrénale, centrale, d'origine neurectodermique, véritable glande endocrine constituée de cellules chromaffines qui ont la capacité de synthétiser, de stocker et de libérer les *catécholamines*.

Elle joue un rôle fondamental par les catécholamines dans :

- § La réponse immédiate aux agressions (stress+++)
- § Les grandes régulations physiologiques : PAS - Glycémie - Température
- § L'exercice musculaire

II. Sécrétion des catécholamines : [31]

Au niveau des cellules chromaffines, l'acétylcholine se lie à ses récepteurs nicotiniques et induit leur dépolarisation. Des flux de calcium vers le cytoplasme induisent immédiatement des mouvements cytosquelettiques aboutissant à l'exocytose de granules : Des catécholamines sont sécrétés avec les enképhalines ; les composants membranaires des granules sont réinternalisés et recyclés dans la formation de nouveaux granules de sécrétion.

Au niveau des neurones sympathiques, la dépolarisation de la membrane axonale des extrémités nerveuses aboutit au même phénomène d'exocytose du contenu granulaire avec sécrétion de noradrénaline et de neuropeptides.

La quantité de noradrénaline sécrétée est modulée par l'activation de récepteurs α_2 adrénergiques de la membrane présynaptique par l'adrénaline ; par contre l'activation de récepteurs β_2 adrénergiques amplifie la sécrétion. D'autres modulateurs présynaptiques ont été identifiés.

L'acétylcholine, par liaison à des récepteurs nicotiques, facilite, et, par des récepteurs muscariniques, inhibe la sécrétion de noradrénaline.

III. Synthèse des catécholamines : [28, 30]

Les catécholamines sont synthétisées, à partir d'un acide aminé de départ qui est la tyrosine. Elle est cyclique. La première étape est une hydroxylation par la tyrosine hydroxylase. On forme de la DOPA (3,4-dihydroxyphénylalanine).

Ensuite, il y a décarboxylation sur la chaîne latérale. On perd COOH, il reste NH₂, donc on transforme la chaîne latérale en chaîne amine, et on forme la dopamine, neurotransmetteur cérébral. Elle n'est pas libérée, elle n'a pas d'effet physiologique.

La dopamine sera hydroxylée dans une 3^{ème} étape, sur le carbone en position β . On forme alors de la noradrénaline.

La dernière étape est une greffe d'un groupement méthyle sur la noradrénaline, sous l'action de la phényléthanolamine-N-méthyl transférase (PNMT).

L'adrénaline est libérée de 1 à 3 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$. Par rapport à cette valeur basale, on a un multiplicateur de 2 à 3 en cas de stress. La demi-vie de l'adrénaline est de 10 à 20 seconde, elle est très brève, c'est une molécule très puissante et très rapidement dégradée, pour éviter que les effets ne soient trop marqués dans l'organisme.

IV. Catabolisme et élimination des catécholamines : [25, 28, 29]

La dégradation des catécholamines est faite essentiellement grâce à deux systèmes enzymatiques :

ù COMT : catéchol-o-méthyl transférase.

ù MAO : Monoamine oxydase.

✚ La méthylation : Elle se fait sous l'effet de la COMT qui agit sur l'adrénaline ou la noradrénaline et les transforment respectivement en métanéphrine et normétanéphrine. Ce bloc méta-normétanéphrine représente 20 à 40% des catécholamines.

✚ La désamination oxydative de la chaîne latérale : Elle se produit sous l'effet de la MAO et donne l'acide dihydroxy-mandélique à partir de l'adrénaline et de la Noradrénaline et l'acide vanyl-mandélique (VMA) à partir de la métanéphrine et de la Normétanéphrine. Le VMA représente la majeure partie de la dégradation, il constitue 60 à 80% des catécholamines.

La majeure partie des catécholamines est excrétée sous forme de métabolites.

Une faible quantité est éliminée sans modification.

On retrouve dans les urines de 24h :

Ø VMA ou HVA (60 à 80%).

Ø Très peu d'adrénaline, noradrénaline, dopamine.

Ø Bloc méta-normétanéphrine (20 à 40%).

Ø Il existe d'autres métabolites sous formes de traces tels que : MHPG (3méthoxy-4 hydroxyphényl-glycol).

V. Mode d'action des catécholamines :

✓ Les catécholamines exercent leurs effets physiologiques en se fixant sur des récepteurs spécifiques situés sur la membrane des cellules effectrices.

✓ Les récepteurs adrénergiques appartiennent à la superfamille des récepteurs couplés à la protéine G, 2 types :

- Les récepteurs α adrénergiques: divisés en 2 sous types :

§ α_1 : sont activés par la liaison de l'adrénaline et de la noradrénaline.

La transduction de signal se fait par l'intermédiaire de protéines G et l'activation de la phospholipase C, provoquant l'augmentation de la concentration intracellulaire de PIP₂, IP₃ et DAG qui induit des flux de Ca⁺⁺. Ils médient la vasoconstriction, la relaxation des muscles lisses intestinaux et utérins et induisent la dilatation pupillaire ; ils activent la glycogénolyse.

§ α_2 : la fixation à leur niveau des catécholamines agit par l'intermédiaire d'une protéine G inhibant l'Adénylcyclase et entraînant une baisse de l'AMPc intracellulaire: ils sont situés au niveau des membranes des terminaisons axonales adrénergiques.

- Les récepteurs β adrénergiques: activent une protéine G stimulant l'Adénylcyclase et augmentant l'AMPc intracellulaire. On en distingue 3 sous types :

§ Récepteurs β_1 : médient la stimulation cardiaque et la lipolyse

§ Récepteurs β_2 : médient la vasodilatation et la dilatation bronchique, stimulent la glycogénolyse.

§ Récepteurs β_3 : Exprimés au niveau du tissu adipeux, du colon et de la vessie.

→ L'adrénaline a des effets α et β (1-2) alors que la NA a effet α et β (1).

✓ La dopamine possède des récepteurs propres différents de ceux des autres catécholamines, présents dans les vaisseaux, les muscles lisses viscéraux et le système nerveux, eux-mêmes subdivisés en sous types (1, 2, 3).

VI. Effets physiologiques des catécholamines : [26, 27]

Les actions physiologiques des catécholamines sont divisées en deux catégories :

- Effets viscéraux : qui résultent de leur action sur les muscles striés, muscles lisses des organes et glandes exocrines.

Organes	α récepteurs	β récepteurs
Cœur	0	Excitation (β_2) Inotrope + Chronotrope + Dromotrope + Bathmotrope +
Vaisseaux	Vasoconstriction	Vasodilatation
Muscles	+	+
Cerveau	+	+
Rein	++	+
Peau	++	+
Splachnique	+++	+
Bronches	0	Bronchodilatation (β_2)
Tractus gastro-intestinal	Relaxation	Relaxation
Muscle squelette	0	Augmentation contractions
Utérus	Contraction	Relaxation (β_2)
Uretère	Contraction	Relaxation
Dilatateur pupille	Contraction (mydriase)	0
Glandes exocrines	↑ Sécrétion sudorale ↓ sécrétions : gastrique, nasale, salivaire, pancréatique.	0

- Effets métaboliques : conséquence de l'action de l'adrénaline et de la NA sur le foie, le tissu adipeux et les glandes endocrines.

Effets métaboliques	α récepteurs	β récepteurs
Kaliémie	Augmentation	0
Glucides	Augmentation glyco-génolyse hépatique Augmentation glycémie	Augmentation glyco-génolyse musculaire Augmentation lactacidémie
Lipides	0	Augmentation lipolyse (AGL)
Consommation O ₂	0	Augmentation
Insuline	Diminution sécrétion	Augmentation sécrétion (β_2)

VII. Régulation de la synthèse des catécholamines : [29]

La synthèse des catécholamines est soumise à une triple régulation :

A. Régulation nerveuse

La régulation nerveuse n'est pas indispensable pour la synthèse, mais c'est une composante essentielle. On a tout d'abord des récepteurs, localisés au niveau de la main, et des nerfs sensoriels qui atteignent les centres bulbaires, et en retour un nerf moteur est activé, le nerf splanchnique, qui active la médullosurrénale. La libération d'acétylcholine par ce nerf entraîne la libération de catécholamines selon

un processus d'excitation répression. Elle stimule de nombreuses enzymes de la voie de biosynthèse des catécholamines, comme activation de la dopamine hydroxylase

- B. Régulation enzymatique (A court terme) de la tyrosine hydroxylase : Les catécholamines sont inhibiteurs allostériques de leur synthèse
- C. Régulation hormonale(A long terme) : Les glucocorticoïdes sécrétés par la corticosurrénale voisine et qui atteignent la médullosurrénale par le système porte surrénalien induisent la synthèse des enzymes tyrosine hydroxylase, dopamine hydroxylase et PNMT.

VIII. Conclusion :

La médullosurrénale sécrète les trois principales catécholamines qui sont l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine.

Ces catécholamines ont un rôle majeur dans la physiologie du système cardiovasculaire et du métabolisme glucidolipidique.

La biochimie clinique s'intéresse principalement au diagnostic des tumeurs sécrétantes des CA, bénignes (phéochromocytome) et malignes (neuroblastome chez l'enfant)

L'utilisation thérapeutique de l'adrénaline a rendu énormément de bénéfices notamment pour les patients en état de choc.

Physiologie de la corticosurrénale

PLAN :

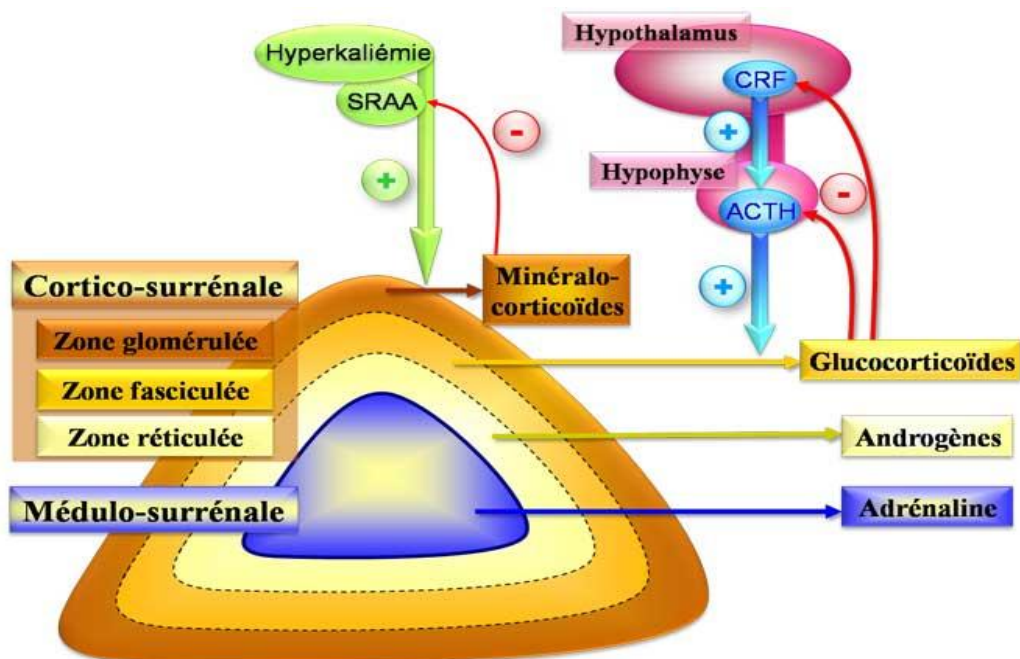
- I. Introduction
- II. Glucocorticoïdes :
 - A. Métabolisme
 - B. Effets physiologiques
 - C. Régulation
- III. Minéralocorticoïdes :
 - A. Métabolisme
 - B. Effets physiologiques
 - C. Régulation
- IV. Conclusion

I. Introduction :

Les surrénales sont deux petites glandes situées dans la région lombaire, dans l'espace rétro-péritonéal, au niveau des 11ème et 12ème vertèbres dorsales.

Elles sont constituées de deux parties embryologiquement et fonctionnellement différentes :

- La corticosurrénale, périphérique, est d'origine mésodermique Elle sécrète les hormones stéroïdes à partir de 3 couches cellulaires de la périphérie vers la profondeur :
 - *Minéralocorticoïdes*, dans la zone glomérulée
 - *Glucocorticoïdes*, dans la zone fasciculée
 - *Androgènes*, dans la zone réticulée
- La médulosurrénale, centrale, d'origine neurectodermique, sécrète les catécholamines.



II. Glucocorticoïdes : [29, 30, 31, 32, 33, 34]

A. Métabolisme des glucocorticoïdes :

1. Biosynthèse :

§ Le précurseur est le cholestérol fourni par la circulation sanguine

§ Le cholestérol va se transformé en Δ^5 prégnénolone puis ce dernier en progestérone.

§ Progestérone \rightarrow 17 α hydroxyprogestérone \rightarrow 11 désoxycortisol \rightarrow cortisol \rightarrow cortisone

§ Sa synthèse requiert la 17 α hydroxylase présente seulement dans la zone fasciculée.

2. Transport :

Le cortisol est la principale hormone du groupe, existe sous 2 formes :

Ø Transportée sous forme liée par l'albumine et CBG(*corticosteroid binding globulin*) qui est synthétisée par le foie.

Ø Libre, forme active. Elle Subit une filtration glomérulaire et se retrouve dans les urines: Cortisol libre urinaire.

3. Catabolisme et élimination :

Le catabolisme est hépatique. Il se fait par une série de réactions de réduction. Les catabolites sont ensuiteconjugués à l'acide glucoronique ou l'acide sulfurique, puis éliminés dans les urines.

B. Effets physiologiques :

Les actions du cortisol sur l'organisme sont multiples et variés, ses récepteurs étant très largement distribués. Le cortisol a des actions :

- Métaboliques
- Tissulaires

1. Effets métaboliques : Stimulant :

- La protéolyse musculaire
- La lipolyse adipocytaire
- Néoglucogénèse hépatique (à partir des acides aminés et du glycérol)
- Glycogénèse hépatique (à partir du glucose néosynthétisé)
- Métabolisme hydroélectrolytique :
 - faible dose : accroît la filtration glomérulaire et l'excrétion de Na dans les urines.
 - forte dose : rétention de Na, excrétion de K⁺, et réabsorption majorée des HCO₃⁻.

2. Effets tissulaires :

- Action anti-inflammatoire et anti-immunitaire : le cortisol réduit la réponse immunitaire de type cellulaire, qui implique les lymphocytes T et B, et réduit aussi la réponse immunitaire de type humoral, qui implique la production d'anticorps. Dans les deux cas, les réponses du système immunitaires sont réduites.
- Estomac : ↑ La production HCl et ↓ de prostaglandine → prédisposition aux ulcères.
- Système cardiovasculaire : augmentation de la force de contraction cardiaque et vasoconstriction périphérique ainsi favorise la formation de l'angiotensinogène.
- Système nerveux central : ↑ Excitabilité
- Squelette : Stimule la résorption osseuse, diminue la trame osseuse et la minéralisation.
Diminue l'absorption intestinale du calcium et augmente l'excrétion urinaire.

C. Régulation de la synthèse des glucocorticoïdes:

La synthèse du cortisol est sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

- Les noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus sécrètent la corticolibérine ou CRH (*Cortisol releasing hormone*), qui passe dans le système porte hypophysaire.

- L'antéhypophyse sécrète, en réponse à la CRH, l'ACTH (*AdrenoCorticoTrophic Hormone*)

L'ACTH stimule la libération des glucocorticoïdes par le cortex surrénal et est responsable du maintien de la structure de la corticosurrénale et de la disponibilité des précurseurs des hormones.

La sécrétion des cellules productrices d'ACTH est commandée par CRH. La boucle de rétroaction est complétée par l'effet inhibiteur du cortisol sur la sécrétion de CRH et ACTH par l'hypothalamus et l'hypophyse.

La concentration de cortisol dans le plasma varie au cours de la journée, elle suit un rythme nyctéméral car l'hormone qui la contrôle a un rythme circadien (ACTH). Elle est maximale tôt le matin et minimale la nuit. Ce rythme est une propriété intrinsèque du système hypothalamo-hypophysaire et est lié au cycle veille-sommeil.

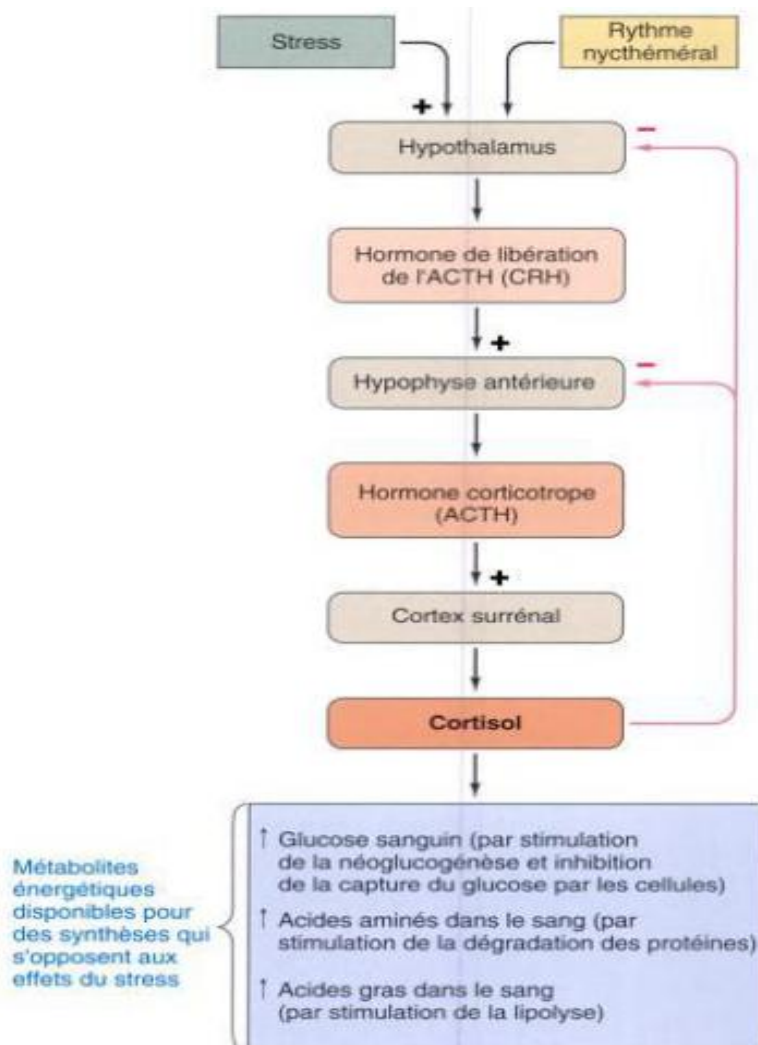


Fig. 1: Control de la sécrétion du cortisol

III. Les Minéralocorticoïdes :[31, 32, 33, 34, 35, 36]

A. Métabolisme des glucocorticoïdes :

1. Biosynthèse :

- § L'aldostérone intervient dans la régulation du métabolisme du sodium et du potassium, d'où le terme de minéralocorticoïde.
- § Le précurseur est le cholestérol fourni par la circulation sanguine
- § Le cholestérol va se transformé en Δ^5 prégnénolone puis ce dernier en progestérone.
- § La progestérone subit une 21 hydroxylation pour donner le désoxycorticostérone qui va subir à son tour une 11 hydroxylation dont le résultat est la corticostérone.

§ Une 18 hydroxylation la transforme dans les mitochondries en 18 hydroxycorticostérone puis une 18 hydroxydéshydrogénase transforme cette dernière en aldostérone.

2. Transport :

Une fois sécrétée, l'aldostérone circule dans le plasma en partie liée à l'albumine et à une protéine particulière : la transcortine ou CBG (*cortisol binding globuline*).

3. Catabolisme et élimination :

Le catabolisme est hépatique. Il se fait par une série de réactions de réduction.

Les catabolites sont ensuite conjugués à l'acide glucoronique ou l'acide sulfurique, puis éliminés dans les urines.

B. Effets physiologiques :

1. Actions sur le rein :

- L'aldostérone augmente la réabsorption du sodium et de l'eau dans les tubes distaux et collecteurs
- Elle augmente la sécrétion urinaire de potassium et de protons

2. Actions extrarénales :

- L'aldostérone stimule également la réabsorption du Na⁺ au niveau du colon, des glandes salivaires et cutanées. Il augmente aussi le tonus vasculaire.

C. Régulation de la synthèse des minéralocorticoïdes :

✚ Le système rénine-angiotensine :

L'axe rénine-angiotensine-aldostérone constitue le système de régulation principale de la sécrétion minéralocorticoïde.

De tous les stimuli de la synthèse d'aldostérone, l'angiotensine est le plus important. Son action, comme celle de l'ACTH, se situe précocement dans la biosynthèse de l'aldostérone lors de la transformation du cholestérol en $\Delta 5$ prégnénolone.

La rénine est une enzyme rénale protéolytique: synthétisée dans les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire du rein. Ces cellules granuleuses sont situées au pôle vasculaire des glomérules dans la paroi de l'artère afférente.

La rénine, stockée sous forme de granules puis sécrétée agit localement sur son substrat l'angiotensinogène.

L'angiotensinogène est une α globuline synthétisée par le foie, se transforme en angiotensine I sous l'action de la rénine puis en angiotensine II sous l'effet de l'enzyme de conversion.

L'angiotensine II a une double action :

- ✓ Réponse pressive rapide par vasoconstriction des artérioles périphériques et stimulation de la sécrétion de l'adrénaline par les médullosurrénales.
- ✓ Réponse pressive lente par augmentation de la réabsorption de sodium et d'eau au niveau du tube contourné proximal et stimulation de la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales.

L'augmentation de la concentration plasmatique de l'aldostérone provoque une rétention de sodium par le rein, à l'origine d'une augmentation du volume liquidien extracellulaire. Cette élévation exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la rénine.

- ✚ L'ACTH : stimule aussi la sécrétion d'aldostérone mais effet moins important que sur le cortisol
- ✚ La kaliémie : Agit directement sur la zone glomérulée. Une hyperkaliémie produit une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, l'hypokaliémie la diminue.

IV. Conclusion :

Les corticosurrénales peuvent être la cible de certaines pathologies conduisant soit à une carence soit un excès en hormones corticosurrénales.

Ainsi, l'étude de la physiologie de la corticosurrénale un intérêt important, pour la compréhension des manifestations clinico-biologiques des dysfonctionnements de cette glande (hyper ou hypocortisolismes, hyperaldostéronisme, déficits enzymatiques) et aussi des effets indésirables secondaires à l'utilisation des corticoïdes.

La filtration glomérulaire

PLAN :

- I. Introduction

- II. Les déterminants de la filtration glomérulaire :
 - A. Pression de filtration
 - B. Débit de filtration glomérulaire (DFG)
 - C. Facteurs influençant le DFG :
 - 1. Débit sanguin rénal
 - 2. Résistances artériolaires rénales
 - 3. Coefficient d'ultrafiltration Kf
 - 4. Autres facteurs
 - D. Nature des molécules filtrées

- III. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :
 - A. Régulation intrinsèque :
 - 1. Autorégulation
 - 2. Systèmes hormonaux internes
 - B. Régulation extrinsèque :
 - 1. Système nerveux sympathique
 - 2. Hormones extra-rénales

- IV. Conclusion

I. Introduction : [32]

Les trois processus de base de la formation de l'urine sont :

- La filtration glomérulaire
- La réabsorption tubulaire
- La sécrétion tubulaire

La filtration glomérulaire est le premier temps de la formation des urines, c'est-à-dire l'entrée de l'urine primitive ou glomérulaire dans les néphrons. Il s'agit d'un transfert simultané d'eau et de solutés de la lumière capillaire glomérulaire vers l'espace urinaire de la capsule de Bowman à travers la barrière de filtration.

Sa régulation est intrinsèque et extrinsèque. Et elle est évaluée dans la pratique clinique par la clairance.

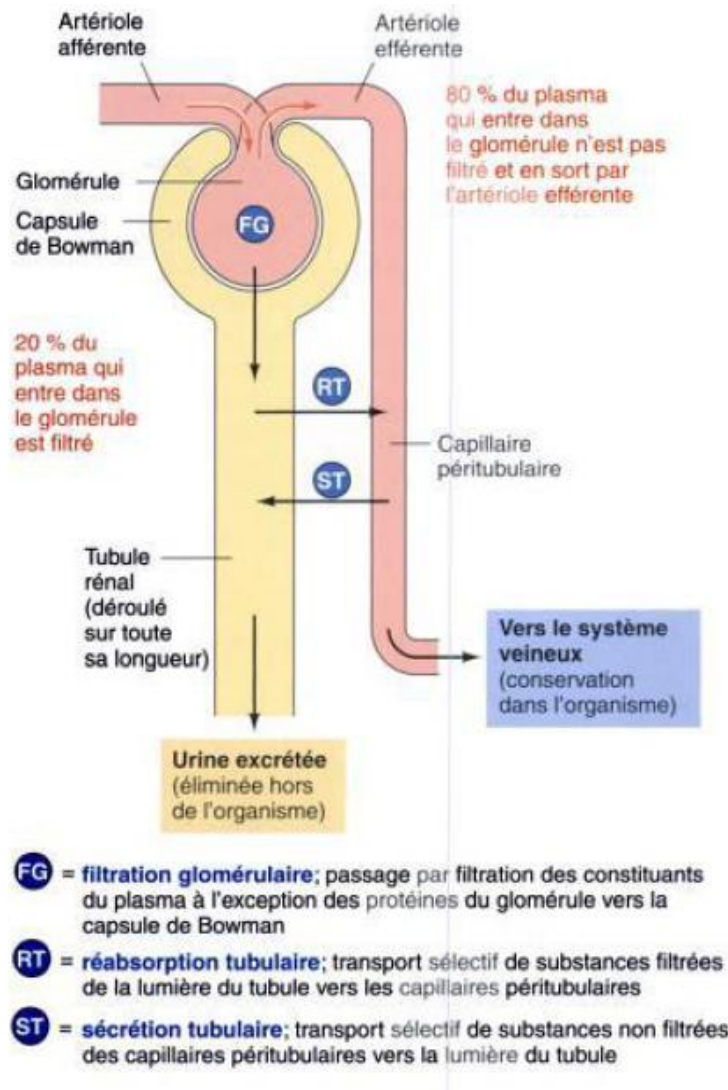


Fig. 1 : Fonctions de base du rein.

II. Facteurs déterminants de la filtration glomérulaire : [37, 38, 39, 40, 41, 42, 47, 48]

La filtration glomérulaire dépend du débit de filtration glomérulaire et de la nature des molécules qui traversent la barrière glomérulaire.

A. Pression de filtration (Pf):

C'est la résultante de trois forces : La pression hydrostatique du sang dans les capillaires glomérulaires (Ph), qui favorise la filtration, la pression oncotique des protéines dans les capillaires glomérulaires (Po), et la pression hydrostatique dans les néphrons (Pt) qui s'opposent à la filtration :

$$Pf = Ph - (Po + Pt)$$

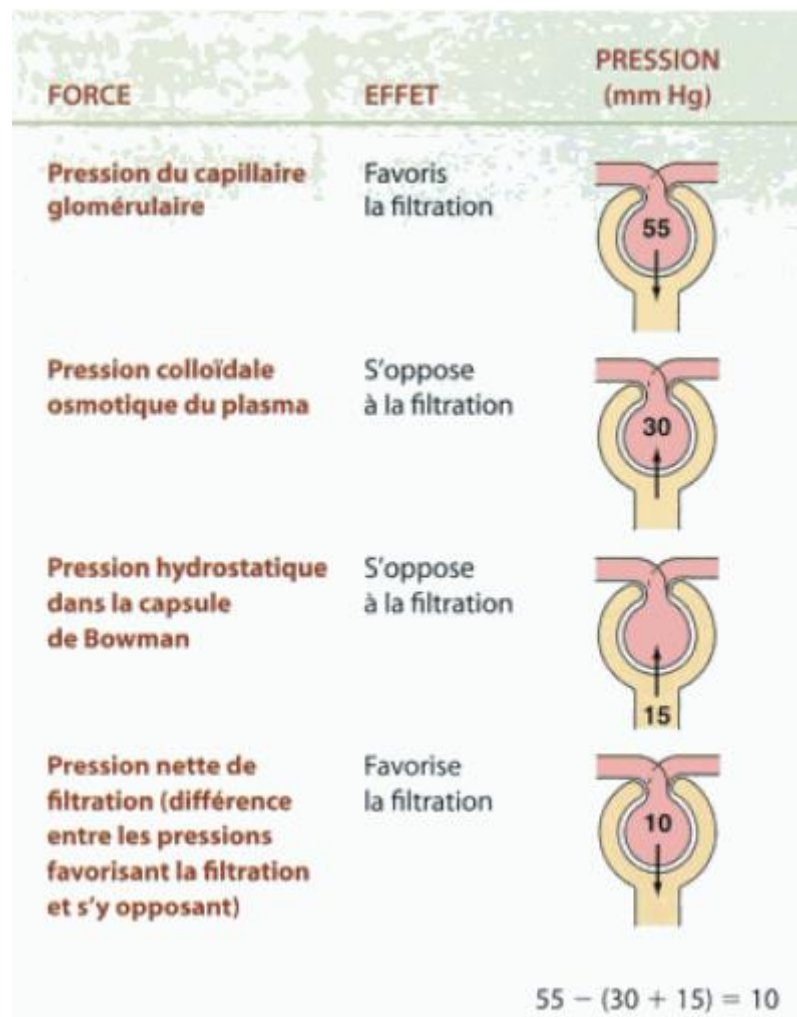


Fig. 2: Forces en jeu dans la filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est un cas particulier des échanges capillaires puisque le transfert est unidirectionnel : Filtration sans réabsorption en raison de la valeur exceptionnellement élevée de Ph.

B. Débit de filtration (DFG):

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) représente le volume de plasma filtré par les reins, par unité de temps.

Il est mesuré par la clairance des substances filtrant librement et ne subissant ni réabsorption ni sécrétion tubulaires.

Le DFG est égal à la clairance de l'inuline ou de la créatinine.

Clairance de la créatinine : Clairance = $U \times V / P$ ml/min

U : Concentration urinaire de la créatinine (mg/l)

V : Débit urinaire (ml/min)

P : Concentration plasmatique de la créatinine (mg/l)

La clairance de la créatinine chez l'adulte : 120 ml/min soit 180 l/24h pour les 2 reins.

- En pratique la formule de COCKCROFT et Gault : C'est une estimation de la clairance de créatinine qui est elle-même une estimation du DFG. Elle inclut l'âge, le sexe, le poids et la créatininémie. Le résultat obtenu est en ml/min.

Clairance de créatinine (Homme) = $[(140 - \text{âge}_{\text{année}}) / \text{créatininémie}] \times \text{Poids}_{\text{Kg}} \times 1,23$

Clairance de créatinine (Femme) = $[(140 - \text{âge}_{\text{année}}) / \text{créatininémie}] \times \text{Poids}_{\text{Kg}} \times 1,04$

- 20% environ du débit plasmatique capillaire glomérulaire est ainsi ultrafiltré pour constituer l'urine primitive ; ce pourcentage de filtration sur le débit sanguin glomérulaire constitue la fraction de filtration (FF = DFG/DSG).

C. Facteurs influençant le DFG :

1. Le débit sanguin rénal (DSR) :

- Lors d'une augmentation du DSR, 'Po' augmente lentement le long du capillaire glomérulaire, ce qui aboutit à un retard d'apparition de l'équilibre de filtration qui se déplace vers la fin du capillaire glomérulaire. Dans ce cas la surface capillaire de filtration augmente.

Comme 'Ph' reste constante, la pression moyenne de filtration augmente ce qui entraîne une élévation du DFG.

Comme le DFG et le DSR augmentent parallèlement, dans ce cas la 'FF' reste constante.

- Un repas riche en protéines entraîne une augmentation du DSR, suivi d'une élévation proportionnelle du DFG.
- Une sténose de l'artère rénale entraîne une diminution du DFG.

2. Les résistances artériolaires rénales:

- Une vasoconstriction de l'artère afférente entraîne une diminution du DSR et donc la diminution de la pression hydrostatique capillaire, d'où diminution du DFG.
- Une vasoconstriction de l'artère efférente entraîne une diminution du DSR, mais la pression hydrostatique augmente, d'où le DFG reste presque normal ou diminue légèrement.

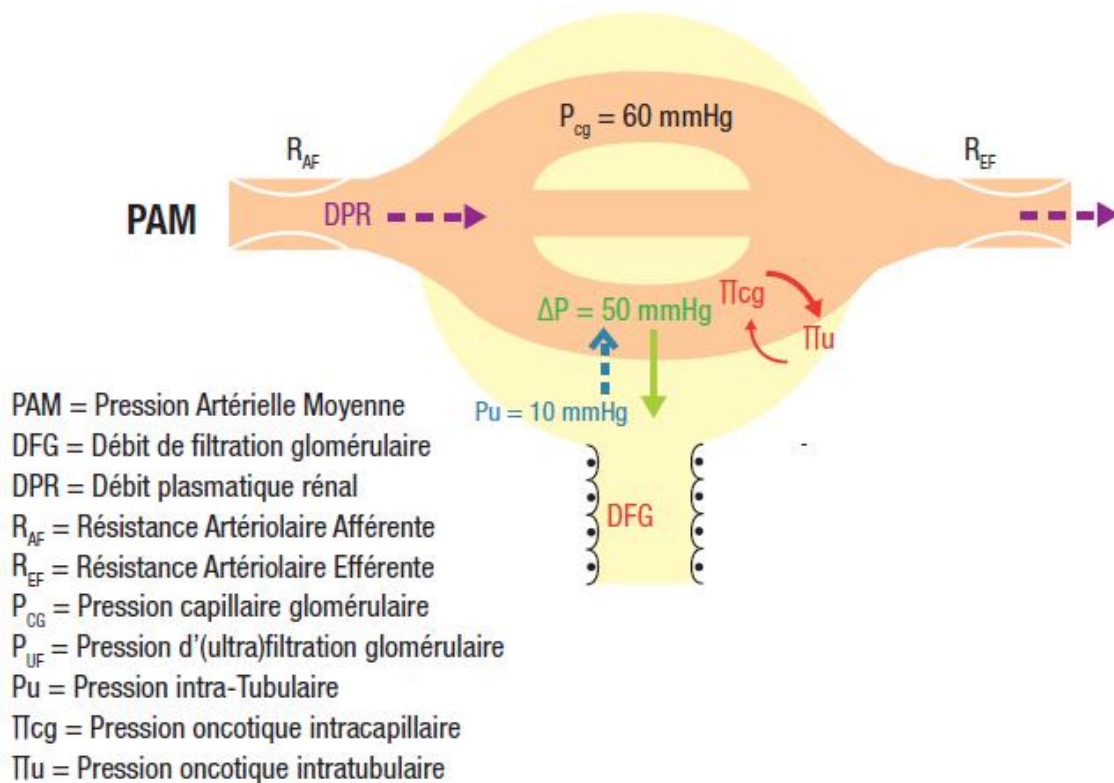


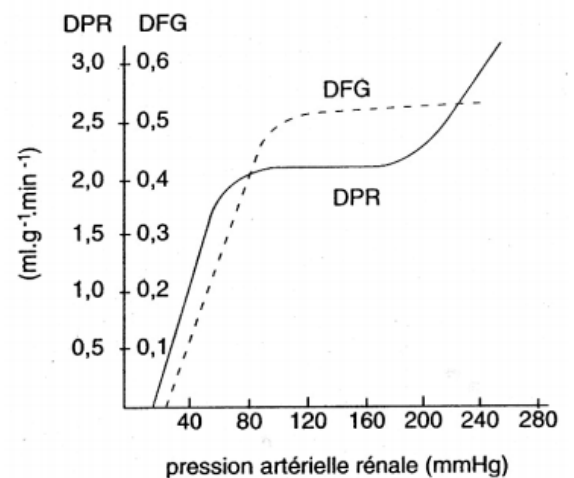
Fig. 3 : Composantes de l'hémodynamique glomérulaire

3. La pression artérielle systémique :

Une pression de perfusion rénale comprise entre 80 et 180 mmHg a un effet négligeable sur le DSR et donc sur le DFG.

Pour une PSA < 80 mmHg, le DSR et le DFG.

Cette autorégulation est annulée par des agents qui paralysent la musculature lisse des vaisseaux.



4. Le coefficient d'ultrafiltration Kf :

- Le DFG est proportionnel au Kf et à la valeur de la pression de filtration moyenne c'est-à-dire = $K_f \times P_f$
- Une diminution modérée du Kf modifie peu le DFG, alors qu'une diminution pathologique du Kf (GNA) entraîne une diminution du DFG.

5. Autres facteurs :

- Une obstruction aigue incomplète des voies urinaires entraine une élévation de la pression intracapsulaire de Bowman et donc une diminution du DFG.
- Une variation de P_o (déshydratation, hypo protidémie) peut modifier le DFG.

D. Nature des molécules filtrées :

- La barrière glomérulaire constituée de 3 tuniques adjacentes, l'endothélium vasculaire, percé de pores, la membrane basale glomérulaire, chargée négativement et l'épithélium viscéral de la capsule.
- La perméabilité des capillaires glomérulaires dépend de la taille de la macromolécule ainsi que de sa charge.
- La paroi des capillaires glomérulaires contient des protéines chargées négativement constituant une barrière électrostatique vis-à-vis des molécules de même charge.
- En effet, l'albumine, de poids moléculaire relativement faible, passe très mal la membrane car elle est chargée négativement.
- Les substances neutres qui ont un diamètre < 4 nm sont filtrées librement. Celles ayant un diamètre > 8 nm ne sont presque pas filtrées. Entre ces 2 extrêmes, la filtration est inversement proportionnelle au diamètre de la molécule.
- Pour une même taille, les substances anioniques ont un très faible taux de filtration par rapport à celui des substances neutres et cationiques.

III. Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire : [37, 38, 39, 40, 41, 42, 48]

On distingue 2 niveaux de régulation de la filtration glomérulaire :

- une régulation intrinsèque avec une autorégulation et une régulation hormonale.
- une régulation extrinsèque de nature nerveuse sympathique et hormonale extra rénale.

A. Régulation intrinsèque :

1. Autorégulation :

Le débit sanguin rénal est maintenu constant pour de larges variations de la pression artérielle moyenne systémique entre 80 et 140 mmHg dépendant essentiellement des adaptations des résistances artériolaires post et surtout pré glomérulaires.

Deux mécanismes sont impliqués dans cette autorégulation du débit sanguin rénal :

- d'une part un mécanisme myogénique
- d'autre part un rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire par l'intermédiaire de la macula densa.

a. Mécanisme myogénique :

Les cellules musculaires lisses des artérioles afférentes sont sensibles à l'étirement provoqué par une augmentation de la pression artérielle de perfusion répondant par une vasoconstriction active.

Ce mécanisme réflexe est lié à l'ouverture des canaux calciques et à l'entrée de calcium dans la cellule musculaire. Il est inhibé par la Papavérine puissant myorelaxant et par les inhibiteurs calciques.

b. Rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire :

Le rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire repose sur l'appareil juxta glomérulaire etnotamment sur la macula densa.

Le signal au niveau de la macula densa serait une augmentation de la quantité de NaCl et en particulier de Cl arrivant dans le tube contourné distal. L'augmentation de la réabsorption du NaCl à travers la macula densa provoque une vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une diminution du débit sanguin glomérulaire et baisse du débit de filtration glomérulaire.

- Le rôle physiologique de cette boucle de rétrocontrôle serait le suivant :

L'augmentation de la pression de perfusion dans l'artère rénale élève immédiatement le débit sanguin glomérulaire et le débit de filtration glomérulaire. L'augmentation du débit d'eau et de NaCl au niveau de la macula densa et l'augmentation de la réabsorption de NaCl à ce niveau entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente et de ce fait une diminution du débit sanguin glomérulaire et du débit de filtration glomérulaire proche de sa valeur initiale.

Un mécanisme inverse intervient en cas de diminution de la pression de perfusion rénale.

2. Systèmes hormonaux internes :

a. Système rénine angiotensine intra rénal :

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente libérée dans l'interstitium permettant la formation d'angiotensine I convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant :

- Entraîne une vasoconstriction de l'artériole efférente provoquant une chute du débit sanguin glomérulaire avec une augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire et une augmentation de la fraction de filtration.
- Provoque une contraction des cellules mésangiales glomérulaires qui comportent des récepteurs spécifiques entraînant une baisse du coefficient de filtration glomérulaire.

b. Système des prostaglandines :

Les prostaglandines I₂, E₂, D₂ entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artéroles afférentes et efférentes responsables :

- d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire
- d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire

c. Système Kinine – kallibréine (KK)

La kallibréine transforme le kininogène en bradykinine.

Les kinines sont vasodilatatrices. Au niveau de la micro circulation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes avec augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire.

B. Régulation extrinsèque :

1. Système nerveux sympathique

L'innervation rénale est exclusivement sympathique principalement noradrénergique mais également à un moindre degré dopaminergique.

Les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline entraînent :

- une augmentation des résistances vasculaires rénales
- une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire.

2. Hormones extra rénales :

a. Hormone anti-diurétique (ADH) ou vasopressine (AVP) :

A forte dose entraîne une vasoconstriction des artéroles afférente et efférente, et donc une diminution du débit plasmatique rénal et du DFG.

b. Facteur atrial natriurétique (FAN)

Les effets du FAN sur l'hémodynamique rénale et la filtration glomérulaire sont dissociés :

- augmentation du débit de filtration glomérulaire
- sans augmentation significative du débit sanguin.

Les effets sont dus :

- à une vasodilatation de l'artériole afférente
- à une vasoconstriction plus modérée de l'artériole efférente
- entraînant une augmentation de la pression hydrostatique glomérulaire (Pcg)
- à une augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf) lié à la stimulation de récepteurs spécifiques mésangiaux

Le facteur atrial agit également :

- en inhibant la sécrétion de rénine préalablement stimulée
- en supposant aux effets vaso constricteurs de l'angiotensine II

IV. Conclusion :

- La filtration glomérulaire est le reflet de la fonction rénale, d'où l'intérêt de la surveillance de cette filtration au cours d'une maladie générale pour dépister l'insuffisance rénale débutante.
- Cette filtration obéit à des mécanismes de régulation locaux et généraux très précis dont l'étude permet d'expliquer certaines situations pathologiques et le mode d'action de certains produits pharmacologiques.
- L'estimation du débit de filtration glomérulaire est utilisée cliniquement pour apprécier la sévérité ou l'évolution d'une maladie rénale.
- Elle fait appel à la mesure de la clairance de créatinine.

La fonction tubulaire

PLAN :

- I. Introduction
- II. Réabsorption tubulaire :
 - A. Au niveau du tube contourné proximal (TCP)
 - B. Anse de Henlé
 - C. Tube contourné distal
 - D. Tubes collecteurs
- III. Sécrétion tubulaire
- IV. Conclusion

I. Introduction :

L'urine primitive formée par la filtration glomérulaire est transformée en urine définitive tout le long du tube rénal par des étapes de réabsorption, sécrétion et excrétion entre les capillaires péri-tubulaires à la lumière tubulaire.

Ces étapes peuvent correspondre à :

- Un mécanisme actif, situé dans les cellules de différents segments du tube.
- Un mécanisme passif (notamment par gradient de concentration).

Les fonctions tubulaires permettent l'homéostasie de la volémie et de l'osmolarité de l'organisme.

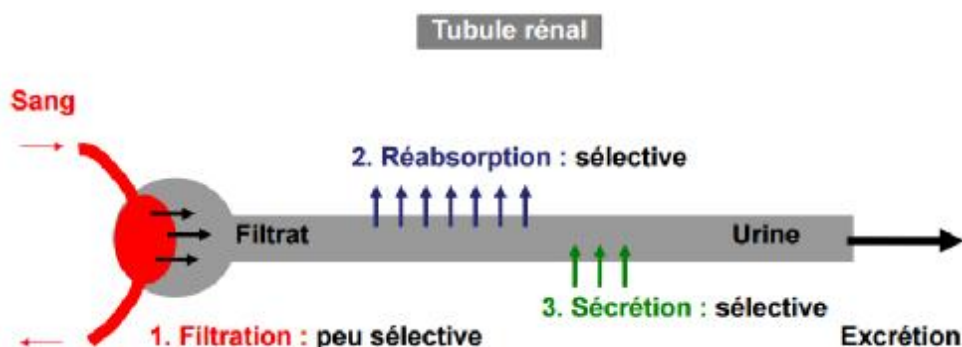


Fig. 1 : Les étapes de formation d'urine

II. La réabsorption tubulaire : [37, 38, 40, 43, 44, 45, 46]

A. Au niveau du tube contourné proximal (TCP) :

Le tubule proximal réabsorbe d'une façon iso-osmotique environ les deux tiers de l'eau filtrée et de divers électrolytes, comme le sodium, le potassium, le chlore, le bicarbonate, le calcium et le phosphate. Le tubule proximal récupère aussi la majeure partie de l'urate et des autres anions organiques, comme le lactate, filtrés par les glomérules, et la totalité de certaines substances essentielles à l'organisme, comme le glucose, les acides aminés et les protéines.

1. Réabsorption du sodium et de l'eau:

La masse de Na⁺ réabsorbée est de l'ordre de 80% de la quantité filtrée. Ceci par un mécanisme actif grâce à la pompe Na⁺ - K⁺ ATPase de la membrane basolatérale qui fait sortir de la cellule vers l'interstitium 3Na⁺, et entrer 2K⁺ dans la cellule.

L'entrée passive de Na⁺ du côté apical des cellules du TCP est couplée soit à l'entrée d'autres substances telles que le glucose, les acides aminés et les phosphates par co-transport, soit à la sortie d'autres éléments (H⁺) par contre-transport.

Ceci va entraîner une réabsorption passive d'une quantité équivalente de Cl⁻ et une réabsorption passive de 80% d'eau filtrée grâce au gradient d'osmolarité créé. C'est une réabsorption iso-osmotique indépendante des minéralocorticoïdes

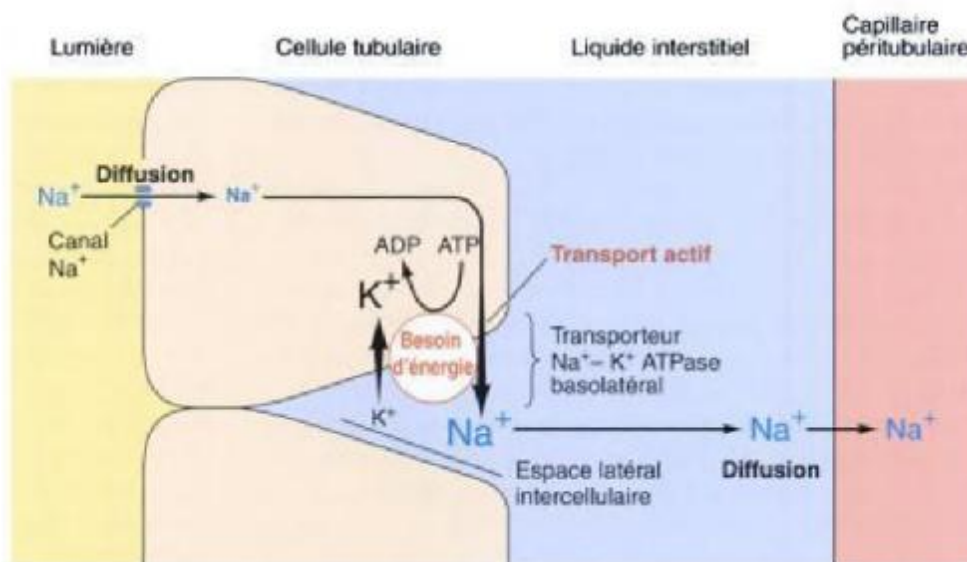


Fig. 2 : Réabsorption simplifiée du Na⁺ dans le TCP

2. Réabsorption du glucose :

Le glucose est le prototype des substances réabsorbées activement suivant un mécanisme dit à seuil et à T_m.

A la concentration plasmatique normale (< 1.8 g/l), tout le glucose filtré est réabsorbé et il n'y a pas de glycosurie car la quantité de glucose filtré est très inférieure au transport maximal tubulaire (T_m).

Quand, à DFG constant, on élève la glycémie au-dessus d'un seuil minimal ou d'apparition (> 1.8 g/l), une glycosurie apparaît.

Au-dessus d'un seuil maximal (3g/l), la capacité maximale de réabsorption de tous les néphrons est mise en jeu et la glycosurie varie en proportion de la glycémie. Dans ces conditions le Transfert maximal de glucose (TmG) est atteint = 350mg/min

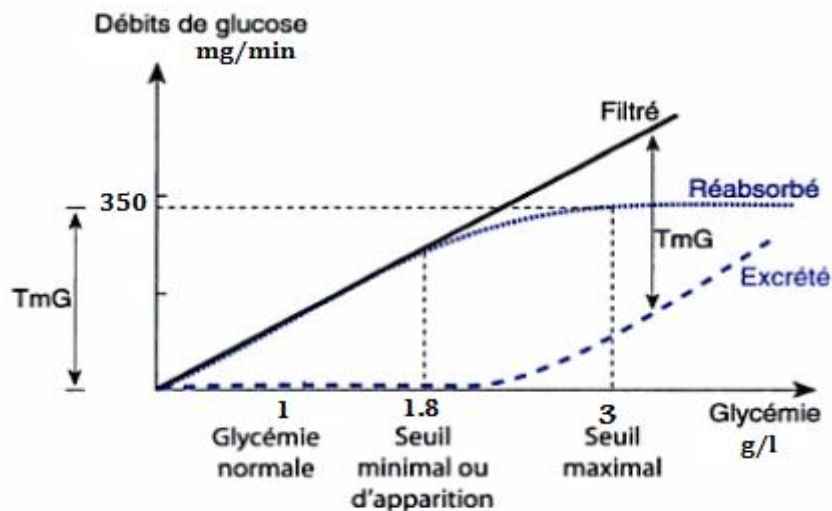


Fig. 3 : Excrétion rénale du glucose

B. Anse de Henlé : [40, 46]

Les 2 branches de l'anse de Henlé ont une perméabilité différente à l'eau :

- la branche descendante est perméable à l'eau, qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants.

- La branche ascendante est imperméable à l'eau, mais perméable au Cl⁻ par un transport actif qui entraîne avec lui le Na⁺.

Le transport de NaCl est assuré par un co-transport Na-K-2Cl (= NKCC2) dont l'activité est couplée à celle d'autres canaux ioniques. De ce fait, les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henlé et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les

urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le Cl^- et le Na^+ passe dans le tissu interstitiel médullaire.

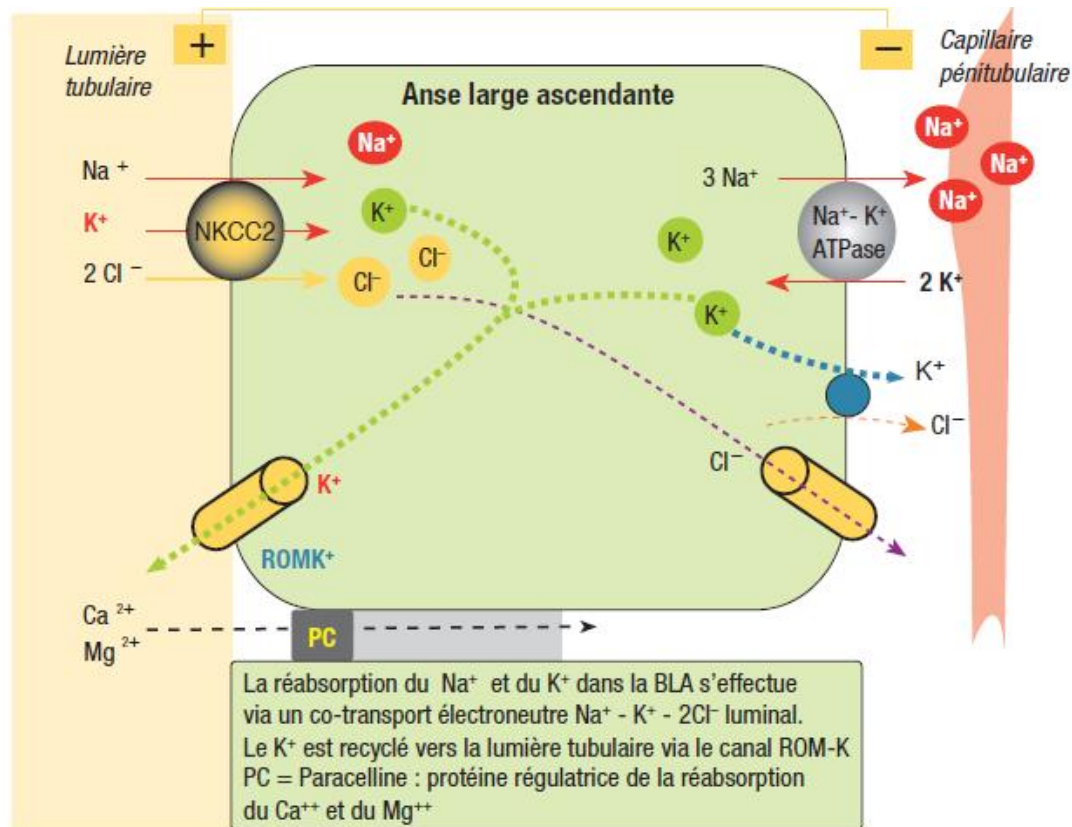


Fig. 4 : Réabsorption du sodium dans l'anse ascendante de Henlé

C. Tube contourné distal: [40] (Fig. 5)

A l'entrée dans le TCD, le fluide tubulaire est isotonique au plasma. La réabsorption de sodium y est assurée par un co-transport NaCl , inhibé par les diurétiques thiazidiques. Le tube distal étant imperméable à l'eau, l'osmolarité du fluide tubulaire diminue pour atteindre ici sa valeur minimale, soit 60/L (le TCD est le segment dit de dilution).

La réabsorption du sodium (Na^+) est augmentée par l'aldostérone.

Dans le tube distal le Ca^{++} est réabsorbé de façon active par voie transcellulaire par le canal épithélial au Ca ECaC (ou TRPV5), il est séquestré dans la cellule par la calbindine et finalement transporté au pôle baso-latéral par une Ca-ATPase ou un échangeur Ca-Na .

D. Tubes collecteurs : [37, 38]

La perméabilité du tube collecteur varie selon son imprégnation en ADH qui agit sur les récepteurs V2.

- En présence d'ADH (en cas de déshydratation), le tube collecteur devient perméable à l'eau avec réabsorption massive d'eau sans réabsorption de molécule osmotiquement active. Les urines deviennent hypertoniques avec une osmolarité pouvant atteindre 1200 mOsmol/l.

- En l'absence d'ADH (en cas d'hyperhydratation) le tube collecteur est imperméable à l'eau et les urines restent hypotoniques.

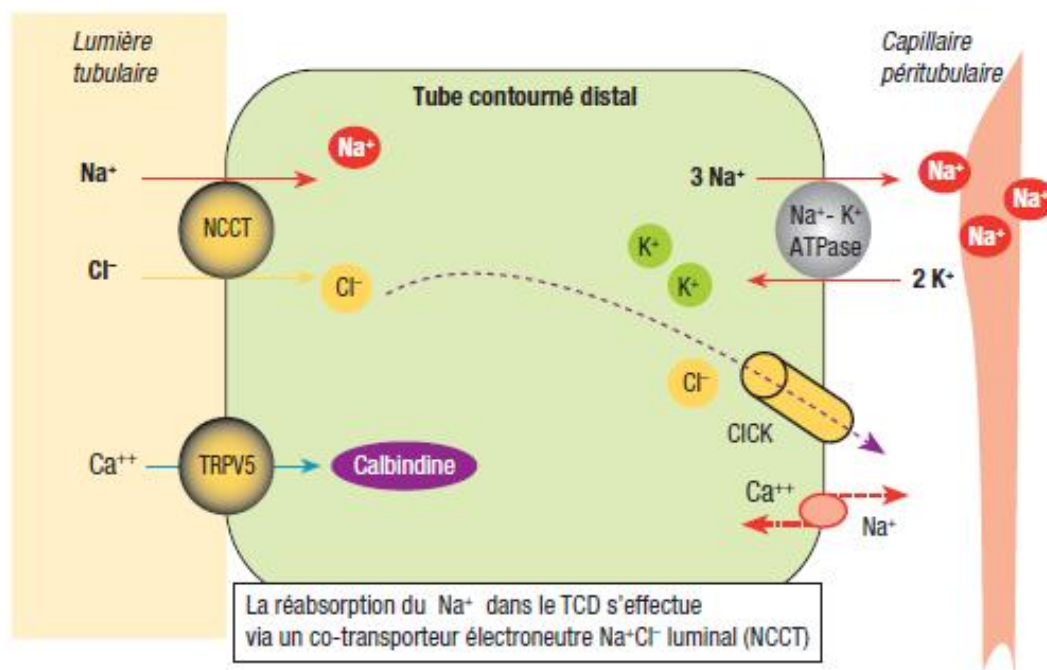


Fig. 5 : Réabsorption du sodium dans le tube contourné distal

III. La sécrétion tubulaire :

La sécrétion tubulaire est un transport par l'épithélium au même titre que la réabsorption mais elle a lieu en sens opposé. La sécrétion tubulaire, qui est le transfert individuel des substances des capillaires tubulaires vers la lumière du tubule est le second mode d'entrée dans le tubule de certaines substances et peut être considérée comme un mécanisme additionnel accélérant leur élimination hors de l'organisme. [32]

Il existe deux types de sécrétion :

 Sécrétion tubulaire active : [37]

Concerne principalement les anions ou les cations organiques et les substances exogènes.

Plusieurs systèmes de transport sont connus dont celui de la créatinine. Un autre concerne différentes substances sécrétées suivant un mécanisme à seuil et à T_m : colorants, acides organiques (en particulier PAH, sécrétée par TCP, dont on mesure le T_m à concentration plasmatiques élevée), ATB, sulfamides, produits iodés (=principe de l'UIV).

Le débit d'excrétion urinaire = débit de filtration + débit de sécrétion.

 Sécrétion tubulaire passive : [37]

C'est la diffusion non ionique des bases et des acides faibles qui dépend du pH et du débit de l'urine tubulaire. La forme neutre, très diffusible, de la substance passe des cellules épithéliales dans l'urine tubulaire en fonction d'un gradient de concentration d'autant plus important que le débit urinaire est plus élevé (et donc, la concentration intratubulaire plus basse).

Quand la substance est une base faible (APS, ammoniac), sa diffusion est aussi stimulée par l'abaissement du pH urinaire.

Quand la substance est un acide faible (acide salicylique et barbiturique), la sécrétion est stimulée par l'alcalinisation urinaire.

IV. Conclusion :

Le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur se fait principalement grâce aux fonctions de réabsorption et de sécrétion d'eau et des solutés au niveau des tubules.

Le TCP réabsorbe environ 80% d'eau et de Na^+ filtrés, et participe à la régulation de l'équilibre acido-basique par la fonction d'excrétion des ions H^+ .

L'anse de Henlé joue un rôle très important dans les mécanismes de concentration et dilution de l'urine.

Le TCD et le canal collecteur, réabsorbent en fonction de l'état d'hydratation du sujet; de l'eau et Na^+ et sécrètent le K^+ et H^+ sous l'influence de l'ADH et l'aldostérone.

Rôle du rein dans l'équilibre acide-base

Plan :

- I. Introduction
- II. Notion de pH et bilans des ions H⁺
- III. Rôle du rein dans l'équilibre acide-base :
 - A. Réabsorption des HCO₃⁻
 - B. Régénération des HCO₃⁻ et excrétion des ions H⁺
- IV. Conclusion

I. Introduction :

L'équilibre acido-basique est l'équilibre entre les quantités de substances acides et les quantités de substances basiques à l'intérieur de l'organisme.

La notion d'acidité ou de basicité d'une solution est définie par la variation de son pH qui représente l'activité ionique libre des ions H^+ .

Il existe des moyens de défense efficaces pour lutter contre les écarts de pH sanguin qui pourraient être fatals à l'organisme. Les tampons font partie des premiers acteurs intervenant dans la correction de troubles acido-basiques. De plus, il existe à l'échelle de l'organisme entier des mécanismes de régulation complexes faisant intervenir la ventilation pulmonaire, la filtration rénale et les synthèses hépatiques.

II. Notion de pH et bilans des ions H^+ : [32, 38, 49]

A-Notion de pH :

L'équilibre acido-basique d'une solution dépend de la concentration en ions H^+ et en ions OH^- .

Un acide est un donneur d' H^+ , une base est un accepteur d' H^+ .

Un acide fort est complètement dissocié en ions H^+ , un acide faible est peu dissocié.

Le pH mesure la concentration en ions H^+ d'une solution $pH = -\log [H^+]$.

è Une forte $[H^+]$ correspond à un pH bas et une faible $[H^+]$ à un pH haut.

Le pH du sang est en moyenne de 7.4, soit une $[H^+]$ de 40 nmol/l.

Le pH doit être maintenu assez constant $7.1 < pH < 7.7$ pour éviter de graves troubles métaboliques tels que des troubles de perméabilité membranaire, de l'activité enzymatique...

B- Les entrées d'ions H⁺ :

Le métabolisme cellulaire et intermédiaire produit des ions H⁺ :

- ✓ Acides volatiles : le CO₂ libéré forme une quantité équivalente d'ions H⁺
- ✓ Acides fixes : acides sulfuriques ou phosphoriques.
- ✓ Acides organiques : acides lactique, acéto-acétique et b hydroxy-butyrrique

C- Les sorties des ions H⁺ :

- ✓ Le poumon : évite la formation des ions H⁺ en éliminant le CO₂
- ✓ Le rein élimine des H⁺ sous forme : libre, NH₄⁺ et NaH₂PO₄

III. Rôle du rein dans l'équilibre acide-base :

Le rein joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique en agissant sur la concentration plasmatique de bicarbonates. Il permet d'une part de réabsorber les HCO₃⁻ plasmatiques filtrés au niveau du glomérule, et d'autre part, de reconstituer le pool d'HCO₃⁻ consommés par l'organisme pour tamponner les acides fixes non métabolisables. La reconstitution des HCO₃⁻ nécessite la sécrétion d'ion H⁺ dans la lumière tubulaire qui s'effectue par deux mécanismes : La formation de l'acidité titrable et la sécrétion d'ions NH₄⁺.

A. Réabsorption des HCO₃⁻ : [36, 49, 50, 51, 52, 53]

Cette réabsorption s'effectue au niveau du tubule proximal pour une grande partie, (80% du HCO₃⁻), de l'anse de Henlé pour 15% et du tubule distal ou du canal collecteur pour 3 à 4%.

- Quantité filtrée : 0,120 L/min x 60 min x 24 heures x 26 mmol/L = 4500 mmol/j

La réabsorption des HCO₃⁻ est très limitée, car dès que la concentration plasmatique est de 28 mmol/L, du bicarbonate apparaît dans l'urine. Cette capacité à excréter les HCO₃⁻ pour des concentrations à peine supérieures aux concentrations

plasmatiques rend compte de la protection efficace de l'organisme contre une charge alcaline.

La réabsorption a deux composantes, l'une liée au Na^+ , l'autre au H^+ .

▼ Composante liée au Na^+

La très faible concentration en Na^+ dans le cytosol de la cellule tubulaire proximale, maintenue par l'action des Na^+/K^+ ATPases basolatérales, permet l'entrée du Na^+ dans la cellule le long de son gradient physicochimique.

Le contre-transport Na^+/H^+ dans la membrane luminale fait sortir le H^+ en utilisant l'énergie créée par l'entrée du Na^+ dans le cytosol.

▼ Composante liée au H^+

La sortie des ions H^+ de la cellule se fait essentiellement par le contre-transport Na^+/H^+ luminal, mais aussi sous l'action des H^+ ATPases lumineuses. Le H^+ se combine au HCO_3^- dans la lumière tubulaire, ce qui forme H_2CO_3 , puis H_2O et CO_2 sous l'action de l'anhydrase carbonique située dans la bordure en brosse.

Le CO_2 diffuse dans la cellule où il se recombine à OH^- , ce qui forme HCO_3^- sous l'action de l'anhydrase carbonique cytoplasmique. Sur la membrane basolatérale, un canal unique permet la sortie du HCO_3^- avec le Na^+ , sous forme anionique ($\text{Na}(\text{HCO}_3)_3^{2-}$).

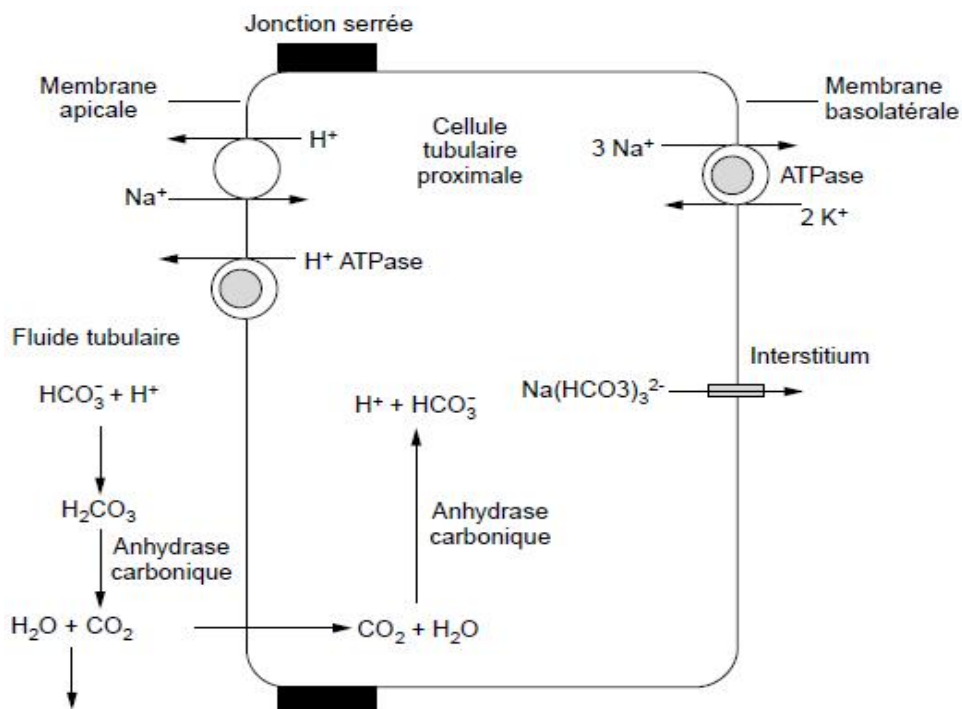


Fig. 1 : Réabsorption des HCO_3^- dans le tube proximal

La réabsorption de bicarbonates par le tube proximal est stimulée par l'acidose, l'hypercapnie, l'hypovolémie, l'hypokaliémie, l'hypercalcémie, l'angiotensine II, les glucocorticoïdes et l'augmentation du débit du fluide tubulaire.

À l'inverse, elle est inhibée par l'alcalose, l'hypocapnie, l'hypermolémie, l'hypocalcémie, la parathormone, l'acétazolamide.

B. Régénération des HCO_3^- avec excrétion des ions H^+ :

La régénération des bicarbonates correspond à l'excrétion nette quotidienne de la charge d'acides fixes. Elle nécessite la sécrétion d'ions H^+ dans la lumière tubulaire et la présence en quantité suffisante d'accepteurs d'ions H^+ (HPO_4^{2-} et NH_3). Cette partie de l'acidification des urines se déroule essentiellement au niveau du canal collecteur. [36]

1. Excrétion d'ions H^+ libres : [37]

La quantité d'ions H^+ excrétée sous forme libre est minime. Cette quantité détermine la valeur du pH urinaire qui peut s'abaisser jusqu'à 4.4 (à cette valeur, la concentration des ions H^+ dans l'urines est 1000 fois supérieure à celle du plasma). L'abaissement du pH, maximal au niveau des segments distaux en raison de la réabsorption des bicarbonates, recrute les tampons urinaires.

2. Formation d'acidité titrable (AT):[39, 49]

L'AT représente les protons tamponnés par des sels d'acides faibles urinaires autres que le bicarbonate.

La formation d'AT apparait essentiellement :

- dans le tube proximal : 60 % de l'AT totale de l'urine
- dans le tubule distal
- dans le tube collecteur (40 % de l'excrétion)

Le point de départ est la dissociation d'une molécule d'eau. L'OH- va se combiner avec le CO_2 présent dans le cytosol sous l'action de l'anhydrase carbonique pour former un HCO_3^- qui passe dans le sang péri-tubulaire. Dans la lumière tubulaire, le proton sécrété se combine avec le HPO_4^- pour former le $\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$ excrété dans l'urine.

Le Na^+ libéré est réabsorbé par la cellule et se combine avec le HCO_3^- .

Au total l'excrétion d'un H^+ favorise l'entrée d'un HCO_3^- dans la circulation.

3. Sécrétion de NH_4^+ et ammoniogenèse rénale : [32, 36, 39, 53]

L'ammoniogenèse rénale est représentée par la formation de NH_3 à partir de la glutamine grâce à une enzyme qui est la glutaminase. Ce NH_3 représente un accepteur d'ion H^+ au niveau du canal collecteur, formant ainsi l'ion NH_4^+ qui représente les deux tiers de l'excrétion nette d'acide.

Le NH_4^+ est sécrété dans la lumière tubulaire au niveau du tubule proximal via un antiport $\text{Na}^+ / \text{NH}_4^+$.

Lorsque la glutamine se dissocie pour donner du NH_3 , elle donne également de l'alpha-céto-glutarate qui va permettre la formation d' HCO_3^- qui sera réabsorbé dans le sang grâce au cotransporteur $\text{Na}^+ / \text{HCO}_3^-$. Chaque NH_4^+ sécrété permet ainsi la réabsorption d'un bicarbonate.

La glutaminase est présente en quantité importante au niveau tubulaire proximal, c'est pourquoi la majeure partie de l'ammoniogenèse est située à ce niveau.

Par contre c'est au niveau du tube collecteur qu'il y a une sécrétion d' H^+ et qu'il y a besoin d'accepteurs d' H^+ . C'est donc par un phénomène complexe de « concentration-recyclage » à contre-courant se déroulant au niveau de l'interstitium de l'anse de Henlé que la concentration de NH_3 augmente, puis par diffusion dans celui du canal collecteur. Ceci permet au NH_3 d'être en quantité suffisante pour diffuser dans la lumière du canal collecteur et fixer les ions H^+ excrétés à ce niveau par les cellules intercalaires de types A.

Le rein ayant la possibilité de nettement augmenter l'ammoniogenèse et l'excrétion de NH_4^+ , c'est donc par ce biais qu'il sera capable de réagir à une charge acide.

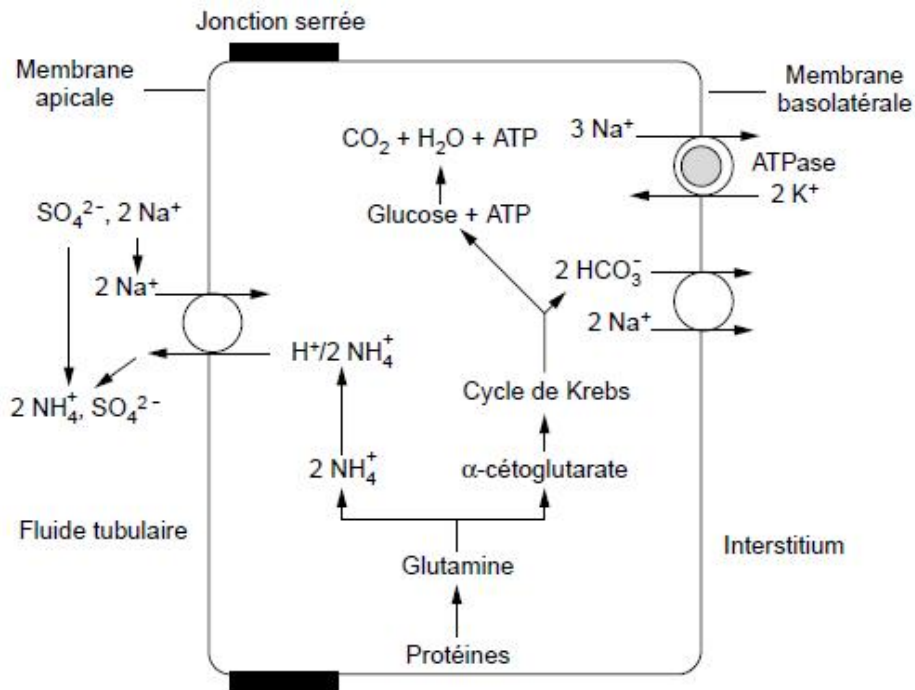


Fig. 2 : Schéma de sécrétion de NH_4^+ dans la cellule tubulaire proximale

IV. Conclusion :

La régulation de l'équilibre acido-basique a pour but de maintenir l'homéostasie des H^+ ou du pH.

Ceci par des mécanismes de régulation à court terme (systèmes tampons et ventilation alvéolaire) et à long terme (le rein) en cas d'acidose/alcalose métabolique ou respiratoire.

Questions de pathologies

Hypertrophie bénigne de la prostate :

Diagnostic et traitement

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 1. Recommandés
 2. Facultatifs
 3. Examens non recommandés dans le bilan initial :
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Complications
- VI. Le traitement
 - I. Moyens :
 - A. Abstention thérapeutique
 - B. Traitements médicamenteux
 - C. Traitement chirurgical
 - D. Alternatives thérapeutiques
 - II. Indications
- VII. Surveillance
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une pathologie bénigne qui atteint les hommes âgés de plus de 50 ans.

Elle se définit anatomiquement par une augmentation de la taille de la prostate non due à un cancer, et histologiquement par une hyperplasie de la *zone transitionnelle* de la prostate entourant l'urètre sous vésical. Quand elle devient symptomatique, elle peut entraîner des symptômes dits irritatifs et/ou obstructifs. Ces symptômes habituellement regroupés sous le terme de *prostatisme* ont été nommés dans les recommandations « troubles urinaires du bas appareil (TUBA) ». [54, 55]

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une hypertrophie bénigne de la prostate.
- Justifier les examens complémentaires
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire : [57, 58, 59, 60, 61]

- Antécédents : Diabète, Maladie de Parkinson ...
 - Urologiques : Hématurie, prostatite, traumatisme ou sténose de l'urètre, sondage vésical, complications de l'HBP (rétention aiguë d'urine, infections urinaires, calculs ou diverticules vésicaux et insuffisance rénale).
 - Prise médicamenteuse : Anticholinergique, Alpha-stimulant sous forme de collyre ou de spray nasal, diurétiques.
- Signes fonctionnels urinaires :
 - OBSTRUCTIFS : retard à l'initiation de la miction, dysurie, jet faible, mictions en plusieurs temps et nécessité de pousser, miction par regorgement

- IRRITATIFS : pollakiurie diurne ou nocturne, urgenturie, impériosité, brûlures mictionnelles.
- Ancienneté des troubles.
- Le retentissement sur la qualité de vie du patient : Score IPSS (*International Prostate Symptom Score*) (Fig. 1)
- Rechercher une dysfonction sexuelle.

B. Examen clinique :

- Etat général conservé
- Examen physique : Rechercher un globe vésical

Examen des fosses lombaires : gros reins

Examen du méat urétral : sténose du méat, phimosis serré [58]

Examen neurologique: Troubles neurologiques pelviens (réflexe bulbo-caverneux, tonus sphinctérien) ou des membres inférieurs [60].

Ø Toucher rectal ++ (Fig. 2-3): La Prostate :grosse (> 15 g), élastique, ferme, non dure, lisse, régulière, indolore, avec une perte du sillon médian, parfois normale en cas d'atteinte isolée du lobe médian. [59]

Symptômes		Jamais	Environ 1 fois sur 5	Environ 1 fois sur 3	Environ 1 fois sur 2	Environ 2 fois sur 3	Presque toujours	
1	Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre vessie n'était pas complètement vidée après avoir uriné ?	0	1	2	3	4	5	
2	Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu besoin d'uriner à nouveau moins de 2 heures après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
3	Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu une interruption du jet d'urine, c'est-à-dire démarrage du jet, puis arrêt, puis redémarrage ?	0	1	2	3	4	5	
4	Au cours du dernier mois écoulé, après en avoir senti le besoin, avec quelle fréquence avez-vous eu des difficultés à retenir votre envie d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
5	Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous eu une diminution de la taille ou de la force du jet d'urine ?	0	1	2	3	4	5	
6	Au cours du dernier mois écoulé, avec quelle fréquence avez-vous dû forcer ou pousser pour commencer à uriner ?	0	1	2	3	4	5	
7	Au cours du dernier mois écoulé, combien de fois par nuit, en moyenne, vous êtes-vous levé pour uriner (entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever définitif du matin)	Jamais 0	1 fois 1	2 fois 2	3 fois 3	4 fois 4	5 fois 5	
Score I-PSS total =								
Qualité de vie								
Vous venez d'expliquer comment vous urinez. Si vous deviez vivre le restant de votre vie de cette manière, diriez-vous que vous en seriez :		Très satisfait 0	Satisfai t 1	Plutôt satisfait 2	Partagé (ou satisfait ou ennuyé) 3	Plutôt ennuyé 4	Ennuyé 5	Très ennuyé 6
Score Qualité de vie (QdV) =								

Fig.1 : Score international des symptômes de prostatisme (IPSS) [54]

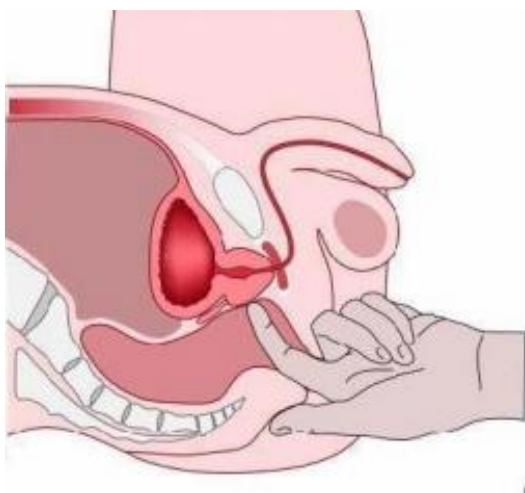


Fig.2

Fig.2 : Le patient est à plat dos en position gynécologique sur un plan dur



Fig.3

Fig.3 : Le patient est debout penché en avant tandis que le praticien est accroupi derrière lui. [56]

C. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires ne sont pas obligatoires pour le diagnostic positif de l'HBP.

Ils permettent de rechercher des *complications*, d'éliminer certains *diagnostics différentiels* (tumeur de vessie, cancer de la prostate), ou d'aider à la décision *thérapeutique*.

1. Recommandés :

- Créatinine : Dépister une insuffisance rénale
- Bandelette urinaire, si positif réaliser un ECBU :Éliminer une infection urinaire responsable de signes fonctionnels urinaires identiques à ceux de l'HBP.
- Taux de PSA : Permet de dépister un cancer prostatique associé à l'HBP [62]. Un taux de PSA >4 ng/mL est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec examen anatomopathologique [63]. Les facteurs favorisant l'augmentation du taux de PSA sont multiples : le cancer de la prostate, l'HBP, prostatite, les biopsies prostatiques, l'éjaculation, l'âge, le toucher rectal. [57]

2. Examens facultatifs :

- L'échographie sus pubienne de l'arbre urinaire: réalisée en cas d'anomalie du bilan initial, de doute diagnostique ou avant chirurgie [59].Utile pour le diagnostic de vessie de lutte, de calcul vésical, de dilatation du haut appareil ou résidu post-mictionnel. [54]
- L'échographie prostatique est réalisée par voie transrectale. Elle permet d'évaluer le volume prostatique et de rechercher un lobe médian.
- La débitmètrie urinaire : Détermine le débit maximum moyen (Qmax.) : la valeur normale retenue est Qmax. \geq 15ml/s pour un volume > 150 ml.
-Permet d'évaluer l'obstruction.

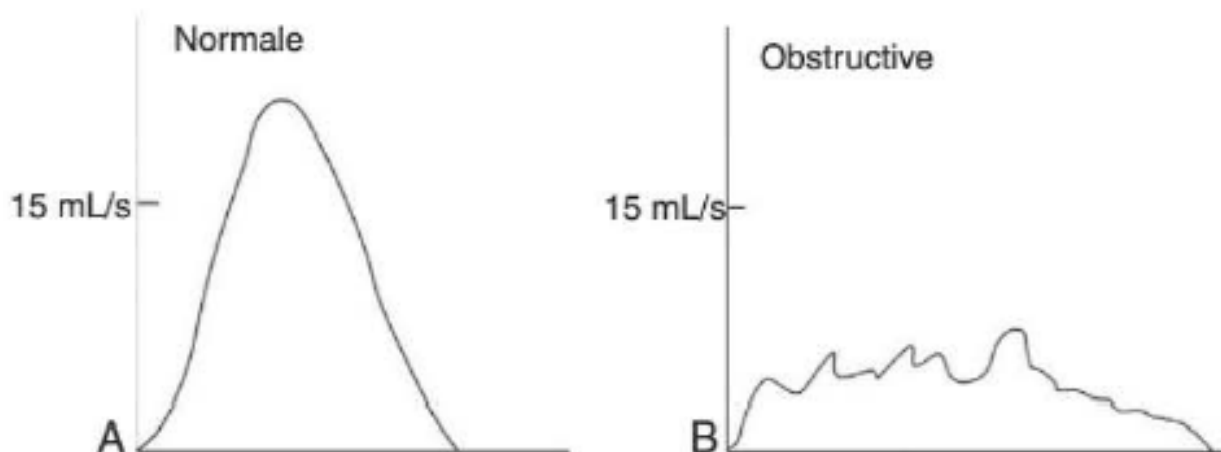


Fig.4 : Courbe de débitmètrie normale (A) et pathologique (B).

3. Examens non recommandés dans le bilan initial :

- Urétrocystoscopie : si épisode d'hématurie macroscopique ou de symptomatologie irritative prédominante, afin d'éliminer une tumeur vésicale. [60]
- Bilan urodynamique : En cas de doute diagnostic. Il a pour but de:
 - Reconnaître l'obstruction
 - Dépister une instabilité vésicale.
 - Evaluer l'équilibre vésicosphinctérien. [64]

IV. Diagnostic différentiel :

Devant les signes obstructifs :

- Cancer de prostate : intérêt du toucher rectal
- Sténose urétrale : antécédents d'urétrite à répétition, traumatisme du bassin, sondage vésical traumatique, chirurgie endoscopique
- Sclérose du col vésical : antécédents de chirurgie urologique sur le col, RTUP

Devant des signes irritatifs :

- Prostatite aigue ou chronique, orchi-épididymite
- Calcul vésical, tumeur de vessie

V. Complications :

1. Rétention aiguë d'urine : Douleuruse, diagnostiquée par l'examen clinique qui retrouve un *globe vésical*. Le drainage vésical s'impose en urgence. [60]
2. Rétention vésicale chronique : impossibilité de vider totalement la vessie → Résidu post-mictionnel. Absence de douleur. A l'examen globe vésical flaccide et indolore. Rechercher le retentissement sur le haut appareil. [65]
3. L'infection urinaire : Favorisée par la stase urinaire, elle peut rester asymptomatique à type de pyurie ou donner des manifestations diverses. La cystite est l'expression la plus fréquente. Elle s'associe à une dysurie majeure, voir une rétention urinaire avec des signes infectieux importants. La pyélonéphrite et le syndrome septicémique sont les manifestations les plus graves. [66, 67]
4. Prostatite aiguë : Affection fréquente, bruyante, spectaculaire. Diagnostic devant les signes cliniques (Fièvre et les signes urinaires) et les données du toucher rectal (Prostate augmentée de volume et douloureuse).
Le sondage urétral est proscrit car il peut déclencher une septicémie grave, d'où l'indication d'un cathéter sur pubien. [15]
5. Hématurie : Peu fréquente et peut s'associer à une hémospemie. [72]
6. Lithiase vésicale de stase : La stase chronique des urines dans la vessie peut entraîner la constitution de calculs vésicaux responsables d'épisodes d'hématurie ou d'infections urinaires à répétition. L'ASP et l'échographie retrouvent des images calciques intravésicales de taille variable. [57]
7. Insuffisance rénale aiguë ou chronique obstructive : L'obstacle à l'évacuation vésicale que représente l'HBP va pouvoir retentir secondairement sur le haut appareil urinaire [66, 69, 70]. Il s'agit le plus souvent d'une insuffisance rénale chronique secondaire à une HBP dont le diagnostic et/ou le traitement n'était pas entrepris à temps [71].

VI. Le traitement :

A. Moyens :

1. L'abstention thérapeutique :

Le patient doit être éduqué, informé et rassuré sur le risque d'évolution de l'HBP. Certaines règles hygiéno-diététiques peuvent être instaurées, notamment : la réduction des apports hydriques après 18 heures, la diminution de la consommation de caféine et d'alcool, le traitement d'une constipation associée et enfin l'arrêt des traitements favorisant la dysurie (anticholinergiques, neuroleptiques...). [68, 75]

2. Traitements médicamenteux: [73, 74, 75, 76, 77, 78]

a. Les alpha bloquants :

- Mode d'action : Agissent sur la relaxation des fibres musculaires lisses
- Les α -bloquants peuvent être proposés comme traitement substitutif à la chirurgie, si elle n'est pas encore indiquée ou différée.
- Doivent être prescrits avec précaution chez les patients âgés, coronariens, et en cas de traitement antihypertenseur associé.
- Effets secondaires : Hypotension artérielle, essentiellement orthostatique, La relaxation du col vésical peut causer une éjaculation rétrograde, céphalées, vertiges.
- Exemples : alfuzosine = *Xatral*, tamsulosine = *Omix*

b. Les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase :

- Mode d'action : Ils agissent sur la composante statique de l'HBP en réduisant la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT), qui influence la croissance de la prostate, et induit une réduction du volume prostatique. [73]
- Effets secondaires : diminution de la libido et troubles éjaculatoires.
- Exemples : Finastéride : Chibro-proscar®

c. Phytothérapie [59]

- Mode d'action : Mal connu
- Sans effets secondaires

- Exemples :Serenoa repens : Permixon® 1 cp x 2 /j Capistan® 1 cp x 2/j ·
Pygeum Africanum : Tandenan 25 mg, 50mg (1cp matin et soir).

3. Traitement chirurgical :

Les techniques opératoires : Tableau 1, Fig. A, B, C

Tableau 1 : Interventions chirurgicales concernant l'HBP. [57]

	Incision cervico-prostatique (ICP)	Résection transurétrale de prostate (RTUP)	Adénomectomie voie haute (AVH)
Indication	Prostate < 30 g	Prostate < 80 g	Prostate > 80 g
Voie d'abord	Endoscopie	Endoscopie	Laparotomie
Technique	Incision du col vésical et de l'adénome prostatique	Résection en copeaux de l'adénome prostatique	Énucléation de l'adénome prostatique
Complications aiguës	<ul style="list-style-type: none"> - Hématurie, RAU - Infection urinaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Hématurie, RAU - Infection urinaire - TURP syndrome (hyponatrémie) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hématurie, RAU - Infection urinaire - Hématome, abcès de paroi
Complications chroniques	<ul style="list-style-type: none"> - Éjaculation rétrograde - Sténose du col vésical/urètre 	<ul style="list-style-type: none"> - Éjaculation rétrograde - Sténose du col vésical/urètre 	<ul style="list-style-type: none"> - Éjaculation rétrograde - Sténose du col vésical/urètre

4. ALTERNATIVES THERAPEUTIQUES

- Endoprothèse urétrale : « stent endo-urétral » provisoire ou définitif, pose par voie endoscopique.
- Sonde vésicale à demeure : indiquée si gêne intense ou rétention répétée, avec contre-indication opératoire. [59]

B. Indications :

1. L'abstention thérapeutique :

- HBP non compliquée ;
- symptômes du bas appareil urinaire minimes/modérés sans altération de la qualité de vie.

2. Traitements médicamenteux :

- HBP non compliquée et symptômes du bas appareil urinaire modérés/sévères avec altération de la qualité de vie.

3. Traitement chirurgical :

- HBP compliquée (RAU, calcul ou diverticule vésical, IRC obstructive...) ;
- ou symptômes du bas appareil urinaire modérés/sévères résistant au traitement médical
- ou préférence du patient.

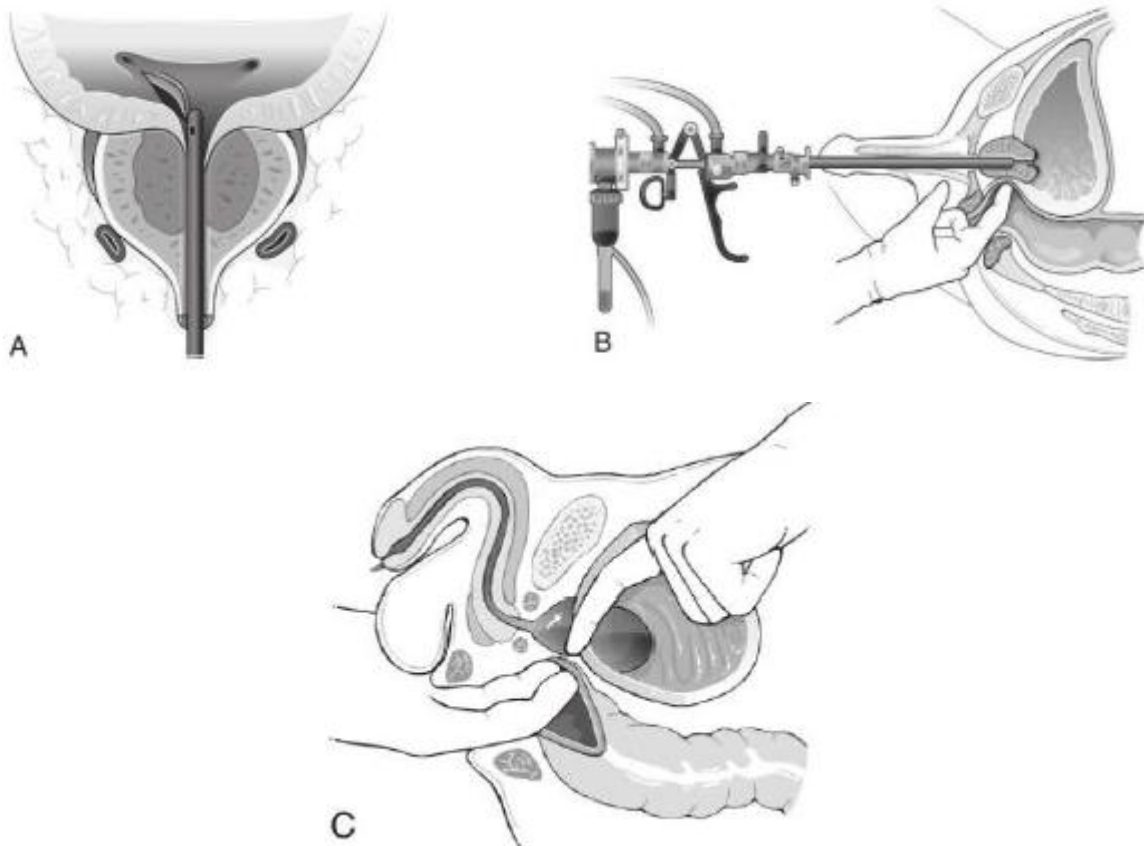


Fig. A :Incision cervico-prostatique : Incision du col vésical et de l'adénome en partant de l'orifice urétéral droit.

Fig. B: Résection transurétrale de la prostate.

Fig. C:Adénomectomie par voie haute. [57]

VII. Surveillance

-Le suivi d'un patient présentant une HBP se fait à l'aide de :

- L'interrogatoire avec SCORE IPSS.
- La DÉBITMÉTRIE.
- La MESURE DU RÉSIDU POSTMICTIONNEL.

- Le dépistage du cancer de la prostate par le toucher rectal et un PSA ANNUEL est recommandé chez les patients de 50 à 75 ans ou à partir de 45 ans en cas de facteurs de risque.

- Après l'introduction des alpha-bloquants ou des inhibiteurs de la 5-alpha-réductase, les patients doivent être revus précocement pour évaluer l'efficacité du traitement médical.

- Après traitement chirurgical, les patients sont revus à 6 semaines pour vérifier l'absence de complications et être informés des résultats anatomopathologiques. L'efficacité du traitement ne peut être évaluée qu'à partir de 3 mois. [57]

VIII. Conclusion :

L'hypertrophie bénigne de la prostate est une pathologie extrêmement fréquente, son incidence augmente avec le vieillissement de la population. Elle peut être responsable de sérieuses complications. Les traitements à adapter en fonction des facteurs de comorbidité des patients.

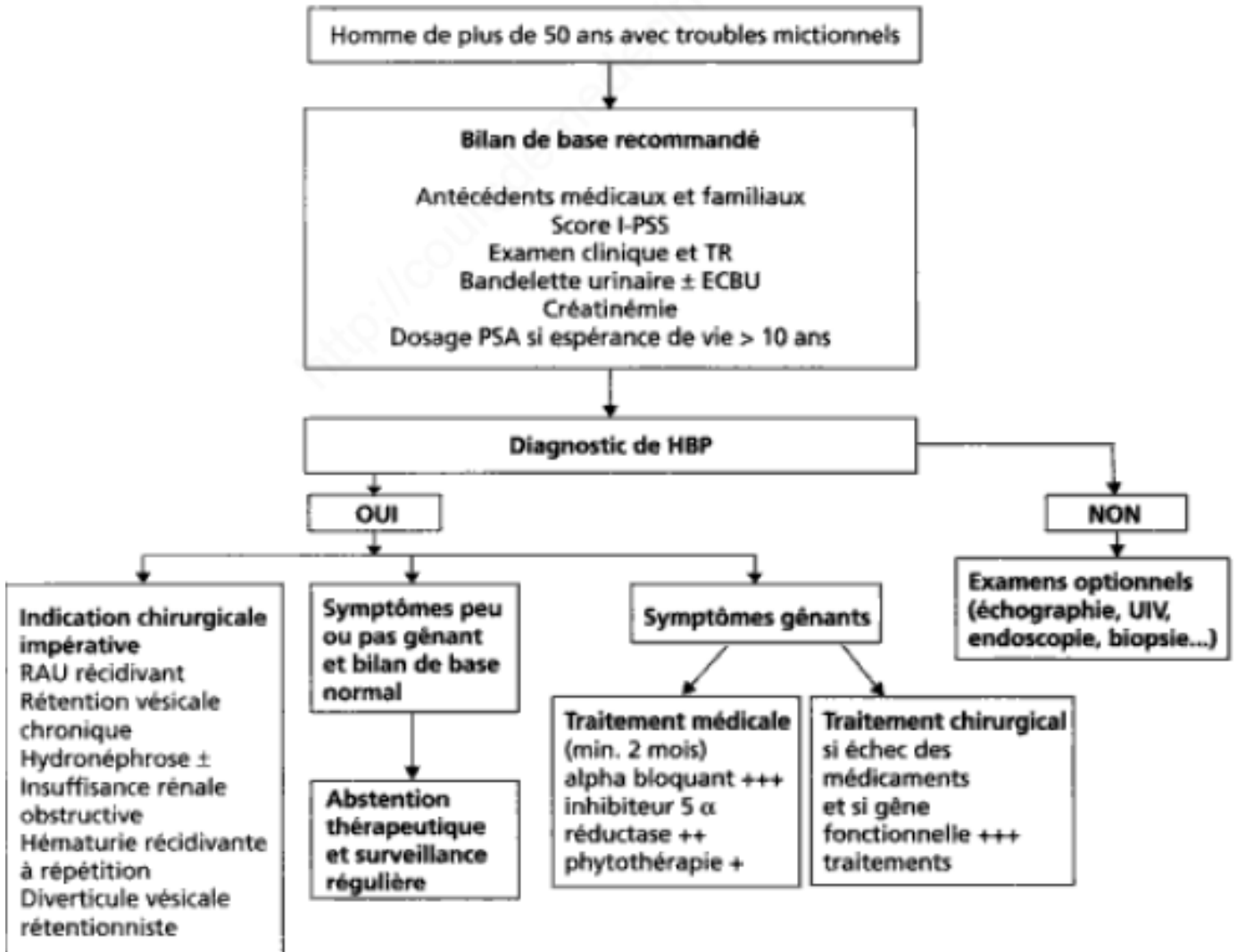


Fig. 5 : Démarche thérapeutique devant une HBP. [60]

Diagnostic du cancer de la prostate

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
 - 1. Biologiques
 - 2. Histologiques
 - 3. Radiologiques
 - 4. Anatomopathologie
 - 5. Classification D'AMICO
 - D. Bilan d'extension

I. Introduction :

Le cancer de la prostate (CaP) est défini comme étant une transformation maligne des cellules glandulaires prostatiques qui acquièrent progressivement la capacité de se multiplier. Il s'agit d'un ADK dans 95 % des cas et est le plus souvent sporadique (80 % des cas), mais peut être héréditaire [79].

Selon RCRC, c'est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans.

Il représente la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme de plus de 65 ans après le cancer bronchopulmonaire.

II. Objectifs :

- Diagnostiquer un cancer de la prostate
- Justifier les examens complémentaires

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - les patients afro-antillais
 - les patients ayant un antécédent familial de cancer de la prostate
- Circonstances d'apparition : lors d'un dépistage individuel consistant en un dosage du PSA ou en un toucher rectal, lors de l'apparition de symptômes urinaires ou par découverte fortuite durant une chirurgie pratiquée pour une hypertrophie bénigne de la prostate ou enfin lors de l'apparition de douleurs osseuses. [80]

- Signes fonctionnels : La présence de certains symptômes peut faire évoquer un cancer de prostate localement avancé ou métastatique :
 - Symptômes urinaires : Dysurie, rétention d'urine, pollakiurie, impériosité, hématurie macroscopique, hémospemie.
 - Manifestations métastatiques : Douleurs osseuses, signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) par compression médullaire ou radiculaire par des métastases rachidiennes. [57, 81]

B. Examen clinique : [59, 82, 83, 84]

- ✚ Examen général : Altération de l'état général, amaigrissement, anorexie, hépatomégalie, adénopathies, douleurs osseuses, phlébite, œdème des membres inférieurs.
- ✚ Examen urogénital : Rechercher un globe vésical a la palpation abdominale
La palpation des fosses lombaires : Rechercher des gros reins (urétérohydronephrose).
- ✚ Toucher rectal :
 - Peut être normal, n'éliminant pas le diagnostic.
 - En cas de cancer, la prostate possède des lésions dures, irrégulières, de consistances pierreuses, et non douloureuses. Le toucher rectal recherchera alors un nodule intra capsulaire ou un nodule débordant de la prostate [85], un envahissement de la capsule, des vésicules séminales ou des organes de voisinage.
- ✚ Examen neurologique : paresthésies, diminution de la force musculaire des membres inférieurs, incontinence urinaire ou fécale. [58]

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques :

- Dosage de la PSA : [37,86]
 - La valeur normale du taux sérique du PSA est inférieure à 4 ng/ml.
 - Les facteurs favorisant l'augmentation du taux de PSA sont multiples : l'HBP, prostatite aigue, les biopsies prostatiques, l'éjaculation, l'âge, le sondage et le toucher rectal.
- Dosage des phosphatases alcalines : utile pour le suivi et non pas le diagnostic
Il s'agit d'un marqueur non pas du CaP localisé mais des métastases osseuses du cancer de la prostate. Ce marqueur n'est donc pas utilisé en pratique quotidienne à un stade précoce de la maladie mais peut être très utile à un stade plus évolué pour suivre en particulier la réponse au traitement. [81]
- Examens standards :
 - NFS : anémie
 - Urée, créatininémie : Insuffisance rénale
 - Bilan hépatique : Anomalies en rapport avec une atteinte hépatique

2. Histologiques :

- Ponction biopsie échoguidée :
 - Le CaP est un diagnostic anatomopathologique : les biopsies de prostate sont donc indispensables au diagnostic. (fig. 1)
 - Les biopsies sont le seul examen permettant d'affirmer en cas de positivité le cancer de la prostate.
 - Les biopsies prostatiques sont indiquées en cas d'anomalie du toucher rectal, un taux de PSA > 4ng/ml ou la présence de néoplasie intra-épithéliale de haut grade ou d'atypie lors de biopsie précédente [87]
 - Il est recommandé de réaliser les ponctions biopsiques prostatiques par voie transrectale et sous contrôle échoguidé.
 - Le nombre moyen de biopsies est de 12 prélèvements.

- Les complications les plus graves sont infectieuses, il peut s'agir d'une prostatite aigue accompagnée de signes généraux et de signes urinaires. Comme il peut s'agir d'une bactériémie associée à des septicémies engageant le pronostic vital.

L'infection peut être évitée par lavement rectal [89] et antibioprofylaxie [90].

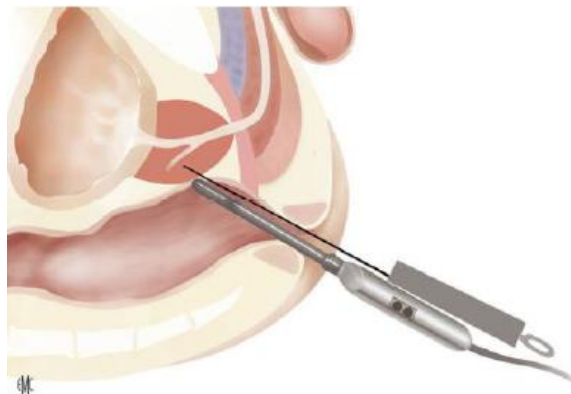


Fig. 1 : Biopsies échoguidées par voie transrectale [88]

3. Radiologiques :Echographie transrectale:

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du CaP et n'est pas indiquée pour le bilan d'extension. Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique et pour le guidage des biopsies. [97]

4. Anatomopathologie : Score de Gleason : [96, 98, 99]

Le score de GLEASON est un score histopronostique caractérisant le degré de différenciation de la tumeur, et un facteur pronostique essentiel dans la prise en charge du cancer de prostate.

Lorsque plusieurs populations tumorales différentes sont présentes au sein de la glande, le score de Gleason est alors la somme des grades des deux populations tumorales les plus fréquentes. Il peut aller ainsi de 2 (soit 1 + 1) noté 1-1 à 10 (soit 5 + 5) noté 5-5.

Redéfini en 2005 par l'International Society of Uro-Pathology (ISUP), le score de Gleason n'est plus constitué que de trois grades allant de 3 à 5 et s'étend donc en cas de populations tumorales différentes de 3-3 (c'est-à-dire 6) à 5-5 (c'est-à-dire 10).

Il permet de définir l'agressivité des tumeurs entre :

- Les tumeurs de score de Gleason 6 (3-3) : tumeurs peu différenciées et peu agressives

- Les tumeurs de score de Gleason 7 (3-4 ou 4-3) moyennement différenciées : dans cette catégorie, les tumeurs de score de Gleason 4-3 sont plus agressives que les tumeurs de score 3-4

- Les tumeurs regroupant les tumeurs de score de Gleason 8- 9-10, tumeurs très indifférenciées et très agressives.

5. Classification de D'Amico : [95, 96]

Afin de mieux guider la prise en charge, D'Amico a proposé de classer les cancers en trois groupes en fonction de leur risque de progression :

- risque faible : PSA < 10 ng/mL et score de Gleason ≤ 6 et stade clinique T1c ou T2a.
- risque intermédiaire : PSA compris entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason de 7 ou stade T2b.
- risque élevé : PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason > 7 (8,9 ou 10) ou stade clinique T2c.

D. Bilan d'extension :

Il permet d'évaluer le stade du CaP, le pronostic et de poser les indications thérapeutiques.

a. Clinique :

- Toucher rectal : Rechercher une infiltration des vésicules séminales, de la base vésicale, du rectum, de l'apex prostatique, voire un blindage pelvien. [91]

- Dosage PSA : La corrélation entre PSA et extension locorégionale [60] :

- \Rightarrow PSA < 10 ng/ml : Faible risque de lésion extra-capsulaire ou d'atteinte ganglionnaire

- \Rightarrow 10 < PSA < 20 ng/ml : Risque modéré

- \Rightarrow PSA > 20 ng/ml : métastases ganglionnaires

- Biopsies prostatiques : L'envahissement périnerveux et l'extension extra capsulaire biopsique sont prédictifs de l'extension extra prostatique.

b. Radiologique :

- IRM pelvienne et prostatique : Apprécie l'extension extra capsulaire, et aux vésicules séminales (fig. 2)

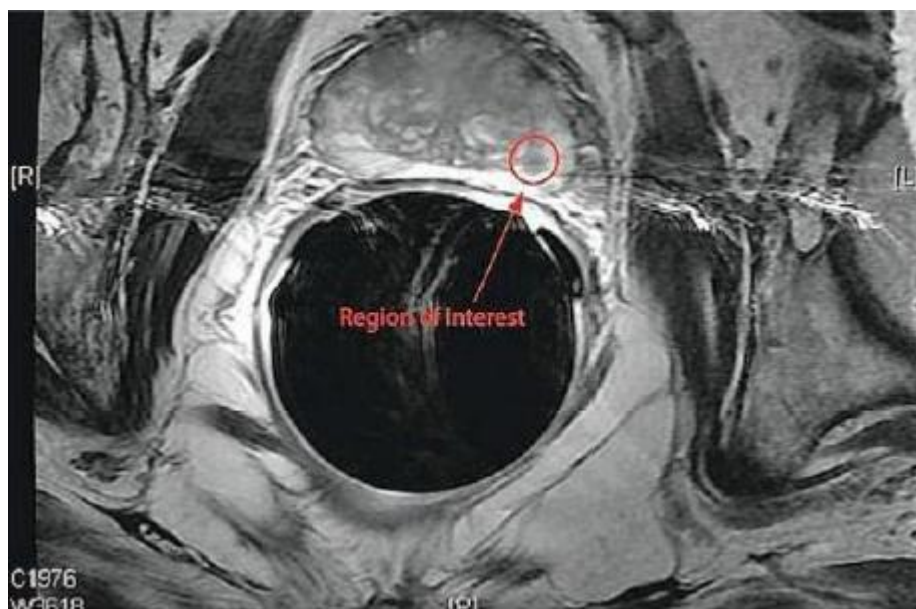


Fig.2 : Extension extra-prostatique postéro-latérale droite [92]

- IRM du squelette : l'examen plus fiable que la scintigraphie osseuse pour détecter des métastases osseuses.

- TDM thoraco-abdomino-pelvienne : [93, 94]
- Rechercher un envahissement métastatique ganglionnaire ilio-obturateur (un ganglion est considéré comme anormal s'il est augmenté de volume : > 0.8cm)
- Analyser l'aspect local de la prostate et aussi l'envahissement des organes de voisinages ou des muscles releveurs de l'anus ainsi que le retentissement sur le haut appareil
- Rechercher des métastases hépatiques.
- Rechercher des anomalies osseuses (petit bassin, rachis lombaire).
- Scintigraphie osseuse :
- C'est l'examen de référence pour rechercher des métastases osseuses, elle est indiquée chez les patients symptomatiques ou avec un taux de PSA > 10ng/ml.
- En cas d'images d'hyperfixation, des radiologies standards ou des scanners doivent être demandées et doivent bénéficier d'une lecture attentive et spécialisée.
- Parfois, des biopsies osseuses sont indiquées si les autres examens sont non concluants. Les localisations axiales et costales sont les plus fréquentes. [95]

Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer de prostate

PLAN :

- I. Introduction
- II. Les modalités thérapeutiques :
 - A. Abstention-surveillance (Watchful Waiting)
 - B. Surveillance active
 - C. Traitement curatif :
 1. Prostatectomie radicale :
 - a. Voie d'abord
 - b. Technique
 - c. Effets secondaires
 - d. Résultats carcinologiques
 2. Radiothérapie :
 - a. Technique
 - b. Effets secondaires
 - c. Résultats
 - D. Traitement palliatif
 1. Hormonothérapie :
 - a. Castration chirurgicale
 - b. Castration médicale
 - c. Anti-androgènes
 2. Chimiothérapie
 3. Radiothérapie palliative
 4. Traitement des complications urologiques
 5. Traitement de la douleur
 6. Traitements adjuvants
- III. Les indications
- IV. Le Suivi

I. Introduction :

Le cancer de la prostate CaP est devenu le cancer le plus fréquent et la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme, après le cancer du poumon selon RCRC.

Problème de santé publique.

Malgré les efforts réalisés pour un dépistage plus précoce, le CaP reste malheureusement le plus souvent découvert à un stade où sont déjà présentes des métastases [100, 101].

L'âge, la santé et l'état général du patient aussi bien que l'état de différenciation de la tumeur et son étendue sont importants pour le choix de la thérapeutique. Par ailleurs, le bien-être du patient doit également être pris en compte. En effet, décider de la manière dont on traitera un cancer, repose sur un arbitrage entre les effets favorables et nuisibles de la thérapeutique adoptée sur la survie du patient et sur sa qualité de vie. [80]

II. Les modalités thérapeutiques :

A. Abstention-surveillance (Watchful Waiting)

Il s'agit d'instaurer un traitement à visée palliative chez les patients surveillés et devenant symptomatiques et multimétastatiques. Elle concerne les hommes avec un cancer initialement localisé mais ayant une probabilité de survie limitée en raison des polypathologies associées. Le risque de décès spécifique est lié au grade de la tumeur [108].

B. Surveillance active :

Le principe consiste à ne pas traiter immédiatement un cancer de la prostate (CaP) cliniquement localisé à (très) faible risque de progression chez des patients demandeurs ayant une espérance de vie > 10 ans.

Il s'agit d'une option thérapeutique curative qui déplace le moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie. [102]

è Les meilleurs candidats à cette approche sont : [99]

· Les patients du groupe à faible risque D'Amico (PSA < 10 ng/mL et Gleason ≤6 et cT2a).

- 1 à 2 carottes biopsiques positives sur au moins 10 prélèvements.
- Longueur tumorale < 3 mm au total sur le prélèvement.

è Les modalités de la surveillance active sont: [103]

- Contrôle du PSA tous les 3 à 6 mois (calcul du temps de doublement).
- toucher rectal tous les 6 à 12 mois.
- contrôle histologique par de nouvelles biopsies entre 3 et 18 mois après la biopsie initiale.

C. Traitement curatif

1. Prostatectomie radicale :

a. Voies d'abord :

Deux techniques de prostatectomie radicale sont possibles :

• La prostatectomie par voie rétropubienne : la mieux étudiée; elle comporte également des variantes (conservation ou non des nerfs érecteurs). La préservation des nerfs érecteurs pourrait compromettre le contrôle tumoral.

L'intervention peut actuellement se dérouler par voie laparoscopique (coelioscopie, robot assistée) ou à ciel ouvert.

• La voie périnéale : moins utilisée; elle ne permet pas de réaliser un curage par la même voie (lorsqu'il est nécessaire, il est alors souvent réalisé par voie coelioscopique). [104]

b. Technique : [57]

Elle comporte :

- L'exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales
- L'anastomose vésico-urétrale.

Elle peut s'associer d'un curage ilio-obturateur bilatéral, voire d'un curage extensif du pelvis pour les cancers de prostate localisés à risque intermédiaire ou à haut risque.

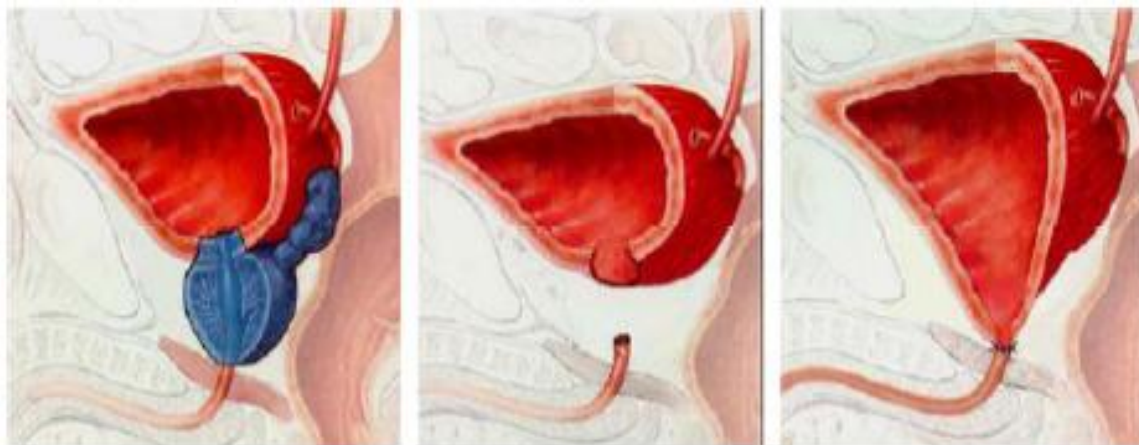


Fig. 1 : Prostatectomie radicale avec anastomose vésico-urétrale.

c. Effets secondaires :

- Incontinence urinaire post-opératoire : réversible en quelques semaines, aidée par une rééducation vésico-sphinctérienne avec électrostimulation des muscles du périnée permettant un renforcement de leur puissance et un meilleur contrôle de la continence. En cas d'incontinence totale persistante à plus de 6mois, l'implantation d'un sphincter artificiel permet de traiter avec beaucoup d'efficacité cette infirmité postopératoire majeure [94]

- Dysfonction érectile : la récupération de l'érection après intervention chirurgicale dépend de la qualité des érections avant l'intervention, de la motivation du patient et de la conservation des bandelettes neuro-vasculaires.

- Infertilité et anéjaculation

- Sténose de l'anastomose vésico-urétrale [57]

d. Les résultats carcinologiques[94]

- Cancer totalement confiné à la glande sans franchissement, ou avec franchissement ponctuel de la capsule, sans atteinte de vésicules séminale et des marges d'exérèses négatives (pT2-pT3A N0 M0) : le pronostic à 5,10 et 15 ans est bon, PSA inférieur à 0.5ng/ml.

- Cancer avec des marges d'exérèses chirurgicales positives ou atteinte des vésicules séminales: Risque de récives locales (5 à 10%) et de métastases à distance (15 à 25%).

La surveillance sera basée sur le dosage du PSA à distance de l'intervention à 6 semaines, 3 mois, puis tous les 6 mois pendant plusieurs années.

2. Radiothérapie:

a. Techniques :

- Radiothérapie externe localisée : Permet d'éradiquer toute la tumeur par irradiation de toute l'aire prostatique. Le volume de la prostate et de la tumeur permet de calculer le volume à irradier. La dose dépend du volume et du stade de la tumeur, elle varie entre 50 et 80 grays.[104]

- Curiethérapie : Consiste en l'implantation dans la prostate de grains d'iode radioactif [80]. Elle n'est pas indiquée pour les patients dont le volume de prostate est volumineux (>50 ml), ou ayant un lobe médian, ou ayant un antécédent de résection endoscopique de prostate, ou ayant des troubles urinaires du bas appareil. [57]

b. Effets secondaires : [104]

Précoces : - Mictions impérieuses

- Diarrhées

- Réaction cutanée

- Rectite

Tardifs : - Rectite

- Cystite radique

- Impuissance

- Sténose urétrale

- Complications intestinales

c. Résultats :

1. Les résultats de la radiothérapie: Apprécies à partir du 6^{ème} mois, par le taux de PSA qui diminuent progressivement.

- Pour les tumeurs localisées à la prostate sans extension importante extra-capsulaire, les résultats à 5 ans sont de l'ordre de 70% de bonnes réponses et atteignent plus de 50% à 10 ans.

- Pour les lésions ayant débordé la prostate, le taux de réponse après radiothérapie est de l'ordre de 60% à 5 ans et de 40% à 10 ans. [94]

2. Résultats de la curiethérapie à 1 an montraient un contrôle satisfaisant de la maladie avec une diminution durable du taux de PSA observée chez la plupart des patients et un taux d'échec biologique (Absence de diminution du taux de PSA) de seulement de 3,7%. [94]

D. Traitement palliatif :

1. Hormonothérapie

L'objectif du traitement à visée hormonale est de s'opposer à l'action des androgènes qui stimulent les cellules prostatiques. Cet objectif peut être réalisé soit par une castration, qu'elle soit chirurgicale ou chimique, soit par le recours à un anti-androgène. Les effets secondaires sont regroupés dans le tableau 1.

a. Castration chirurgical :

Elle a pour but de supprimer les androgènes testiculaires par ablation des testicules. Les techniques employées sont [105,106]:

- Orchidectomie bilatérale
- La pulpectomie bilatérale: consiste à enlever la pulpe sécrétoire du testicule, tandis que l'albuginée est refermée et laissée en place.
- La castration extra-épididymaire

b. Castration médicale :

But : obtenir un taux de castration avec une testostéronémie inférieure à 0,5 ng/ml.

- Les analogues de la LH-RH
- Différents produits [145] :
 - Triptoréline (DECAPEPTY)
 - Leuproréline (ENANTONEL)
- Les antagonistes de la LH-RH

c. Anti-androgènes :[81]

Ce sont des substances capables de bloquer l'action de la testostérone au niveau des organes cibles, en particulier la prostate.

Les anti-androgènes sont souvent utilisés en combinaison avec la castration chirurgicale ou la prescription d'analogues de la LH-RH car ils bloquent ainsi la petite part de sécrétion de testostérone due aux glandes surrénales. Cette combinaison est appelée blocage androgénique complet.

∅ On distingue 2 catégories d'anti-androgènes :

- Les anti-androgènes stéroïdiens (AAS) :
 - Produit : Cyprotérone acétate (ANDROCUR®)
 - Les effets secondaires : impuissance sexuelle, gynécomastie, exceptionnellement une hépatite médicamenteuse, plus rarement des cas d'accidents thromboemboliques, une phlébite. [94]
- Les anti-androgènes non stéroïdiens (AANS) :
 - Produits : Bicalutamide (Casodex®), Nicutamide (Anandron®)
 - Effets secondaires : Diarrhée, troubles de l'accommodation oculaire

2. Chimiothérapie

Le cancer de la prostate est peu chimio sensible. Effectivement, les cellules cancéreuses prostatiques répondent mal à une action destructrice des produits de chimiothérapie.

Cette dernière ne deviendrait indiquée qu'au stade d'échappement hormonal du cancer de la prostate, quand les cellules tumorales seront devenues hormonorésistantes (cancer de prostate métastatique résistant à la castration). [81]

Avant de proposer une chimiothérapie dans un CPRC métastatique, il est actuellement recommandé de disposer d'au moins deux augmentations successives du PSA au-dessus de la référence antérieure et que ce taux de PSA dépasse 5 ng/ml. [99]

∅ Les principaux agents anticancéreux utilisés :

- Docétaxel (Taxotère®)
- Cabazitaxel (Jevtana®)
- Mitoxantrone (Novantrone®)

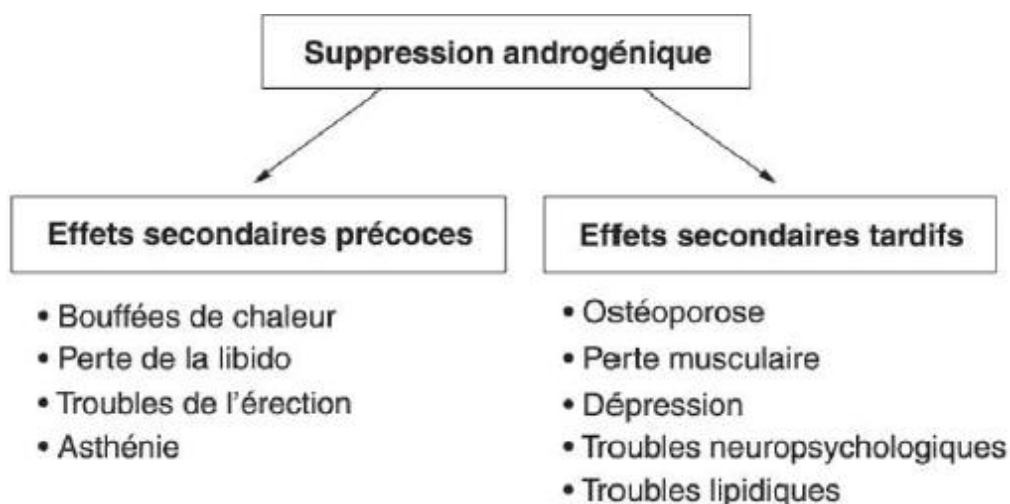


Tableau1 : Les effets secondaires de l'hormonothérapie. [57]

3. la radiothérapie palliative :

Il s'agit d'utiliser la radiothérapie à visée antalgique pour traiter les métastases osseuses douloureuses. [94]

4. Traitement des complications urologiques : [94,109]

- Résection endoscopique de prostate en cas de dysurie sévère.
- Mise en place par voie percutanée d'une sonde de néphrostomie en cas d'insuffisance rénale par obstruction ou d'anurie.
- Mise en place de sondes en JJ, permettant le drainage interne des urines après reperméabilisation endoscopique des uretères au niveau de leur implantation vésicale.

5. Traitement de la douleur[63]

- Effet important de l'hormonothérapie ou chimiothérapie
- Antalgiques généraux (3 paliers OMS) et AINS
- Irradiation externe en cas de localisation osseuse unique
- Irradiation métabolique en cas de localisations osseuses multiples :
Injection intraveineuse de strontium ou de samarium radioactifs.

6. Traitements adjuvants :

- La prise en charge des bouffées de chaleur peut faire appel à plusieurs types de traitement :

L'acétate de cyprotérone (ANDROCUR®), les œstrogènes, l'acétate de mégestrol.

- La gynécomastie peut être prévenue par irradiation à faible dose des glandes mammaires.
- Le traitement de l'ostéoporose fait appel aux biphosphonates (ZOMETA®) qui sont utiles à la fois sur les symptômes et les événements osseux et permettent une diminution de posologies des antalgiques pour une durée moyenne d'action de 9 semaines [110, 111].
- En ce qui concerne les troubles sexuels, des injections intra-caverneuses ou un traitement médical à base de sildénafil, tadalafil ou vardenafil peut être proposé.

III. Les indications thérapeutiques : [63, 81, 99,104]

A. Cancer de prostate localisé (Stades T1, T2, N0, M0)

La prise de décision thérapeutique à propos des cancers localisés de la prostate doit tenir compte de l'âge, de l'espérance de vie du patient (présence ou non de comorbidité réduisant l'espérance de vie à dix ans ou moins), du stade de la tumeur, de son degré de différenciation histologique et du taux sérique de PSA.

1. *Patient âgé de moins de 65 ans*

- Prostatectomie radical ou radiothérapie.

2. *Patient âgé de 65 à 75 ans*

- Chez les patients âgés de 65 à 75 ans en bon état général, il n'existe pas de données scientifiques ayant montré la supériorité de la prostatectomie radicale, de la radiothérapie ou de la stratégie d'abstention-surveillance, et le traitement doit être personnalisé. Dans ces situations, le choix du traitement devrait tenir compte

des facteurs pronostiques particuliers du patient (*âge, grade de la tumeur, présence de comorbidités*).

3. *Patient âgé de plus de 75 ans, espérance de vie moins de 10ans :*

- Le traitement curatif est contre-indiqué
- Abstention et surveillance tous les 6mois, traitement secondaire si évolution.

B. Cancer de prostate localement avancé (T3) :

1. Tumeur a risque intermédiaire :

Radiothérapie externe +/- associée à une hormonothérapie courte (3 à 6mois).

Prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire étendu.

2. Tumeur a risque élevé :

Radiothérapie externe associée à une hormonothérapie longue de 3ans.

Prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire étendu chez le sujet jeune.

C. Cancer métastatique :

Le traitement est palliatif et fait appel essentiellement aux thérapeutiques à visée hormonale. Dans un deuxième temps, tôt ou tard la maladie reprend malgré la poursuite du traitement au long cours. C'est la phase d'échappement hormonal du CaP dont la signification pronostique est défavorable. A ce stade d'échappement hormonal, le recours à la chimiothérapie au traitement des douleurs et le traitement des troubles urologiques.

IV. Le suivi :

Après un traitement à visée curative, la surveillance du patient est indispensable afin d'évaluer l'efficacité du traitement (Résultats carcinologiques et fonctionnels) et sa toxicité. Après une prostatectomie ou une irradiation, la récurrence tumorale peut se traduire par une élévation du PSA, une anomalie locale (au TR) ou une évolution métastatique (clinique, biologique ou morphologique). En conséquence, la surveillance repose sur l'examen clinique et le toucher rectal.

Le toucher rectal sera bi-annuel à la recherche d'une anomalie pelvienne, péricatricielle ou d'une modification de volume et de consistance de la prostate après irradiation.

Le dosage du PSA sera systématique selon le calendrier suivant :

- Après radiothérapie externe: PSA tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans.
- Après prostatectomie totale: premier PSA à 2 mois puis tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans.
- Sous hormonothérapie: PSA à 3 mois puis semestriel. [58, 95]

Diagnostic positif des tumeurs de la vessie

Plan :

- I. Introduction
- II. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 - 1. Biologiques
 - 2. Radiologiques :
 - a. Echographie vésicale
 - 3. Endoscopiques :
 - a. Cystoscopie
 - b. RTUV
- III. Diagnostic anatomopathologique
- IV. Facteurs pronostiques

I. Introduction

Le cancer de vessie représente 5 à 8 % de tous les cancers, il atteint surtout l'homme âgé, tabagique chronique [112]. Il est le deuxième cancer urologique après celui de la prostate.

C'est une tumeur d'évolution imprévisible avec un fort pouvoir de récurrence et d'infiltration et un pronostic variable.

On distingue 2 entités anatomo-cliniques :

- Tumeurs n'infiltrant pas le muscle vésical (superficielles)
- Tumeurs infiltrantes

Leur évolution et leur traitement sont totalement différents

Le type histologique le plus fréquent est le carcinome urothélial

II. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Facteurs de risque :
 - Tabagisme (actif ou passif)
 - Infection urinaire chronique, bilharziose urinaire
 - Irradiation pelvienne
 - Antécédent de tumeur de la voie excrétrice urinaire supérieure (Uretère, cavités pyélocalicielles)
 - Exposition à des carcinogènes chimiques d'origine industrielle : amines aromatiques, hydrocarbures polycycliques, nitrosamines
 - Médicaments : Ciclophosphamide, phénacétine...etc.
- Circonstances de découverte : [114]
 - Le dépistage de masse, le dépistage individuel chez les patients asymptomatiques présentant un facteur de risque connu.
 - Le diagnostic, chez les patients consultant pour des symptômes évoquant une tumeur vésicale.
 - La surveillance d'une tumeur vésicale déjà connue et traitée.

- Signes fonctionnels :
 - Signes locaux :
 - Hématurie :classiquement intermittente, capricieuse, terminale, caillotée : macroscopique peut être totale lorsqu'elle est abondante. Parfois elle entraîne une rétention sur caillots.
Une hématurie microscopique peut révéler une tumeur vésicale lorsqu'il existe un facteur tel le tabac [115].
 - Signes irritatifs : Pollakiurie, impériosité mictionnelle, brûlures mictionnelles, dysurie.
 - Signes évocateurs d'extension locorégionale ou à distance : [116]
 - Colique néphrétique lorsque la tumeur envahie et sténose l'orifice urétéral
 - Dysurie
 - Œdème des membres inférieurs par compression veineuse ou lymphatique.
 - Altération de l'état général et douleurs osseuses (métastases osseuses).

B. Examen clinique : [57, 117]

En cas de tumeurs vésicales n'infiltrant pas le muscle : L'examen est peu contributif, les patients ne présentent qu'une hématurie isolée ou associée à des signes irritatifs.

- L'examen général : asthénie, anorexie, amaigrissement, pâleur, polypnée
- L'examen abdominal : retrouve rarement une masse sus-pubienne évoquant une volumineuse tumeur du dôme vésical, rechercher un globe vésical, hépatomégalie.
- L'examen des fosses lombaires : recherche de gros reins
- L'examen des aires ganglionnaires : ganglion de Troisier
- Le toucher rectal : important pour le bilan d'extension : Associé au palper hypogastrique, il recherche une masse perçue souvent au bout du doigt et apprécie sa mobilité par rapport au reste du pelvis. Il apprécie également le volume de la prostate chez l'homme.

- Le toucher vaginal : Recherche un envahissement du vagin et de la paroi pelvienne et la mobilité de la masse.

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques

- *NFS* : Rechercher une anémie
- *Fonction rénale* : Retentissement sur le haut appareil
- *BU, ECBU* : Rechercher une infection urinaire qui doit être traitée avant tout geste.
- *Cytologie urinaire* : Elle consiste à l'observation microscopique du sédiment urinaire pour rechercher des cellules tumorales, même en l'absence de tumeur cystoscopiquement décelables.

Cet examen est réalisé sur 3 prélèvements d'urine recueillis 3 jours de suite.

La cytologie urinaire a une sensibilité élevée pour la détection des cellules tumorales de haut grade (avec une sensibilité de plus de 90 % dans la détection du Carcinome in situ [118]), mais présente une faible sensibilité pour les tumeurs de bas grade.

Une cytologie urinaire positive peut indiquer la présence d'une tumeur n'importe où dans la voie excrétrice urinaire [119]. Une cytologie négative n'exclut pas la présence d'une tumeur à n'importe quel niveau des voies excrétrices.

2. Radiologiques :

a. Echographie vésicale sus-pubienne : (Fig. 1)

L'échographie permet de montrer un épaissement vésical, la morphologie des lésions, leur base d'implantation (pédiculée ou sessile) ainsi que la localisation. [120]

Ø Les pièges échographiques sont:Le caillotage vésical, l'hypertrophie du lobe médian prostatique qui prête à confusion avec les tumeurs de la base vésicale, les cystites chroniques qui entraînent un épaissement de la paroi vésicale, mais le contexte clinique est différent.

Une échographie négative n'élimine pas le diagnostic et une cystoscopie doit être réalisée en cas de doute. [121]

Dans la démarche diagnostique, il n'est plus indiqué de réaliser d'urographie intraveineuse. De même, la TDM reste habituellement réservée au bilan d'extension.[122, 123]

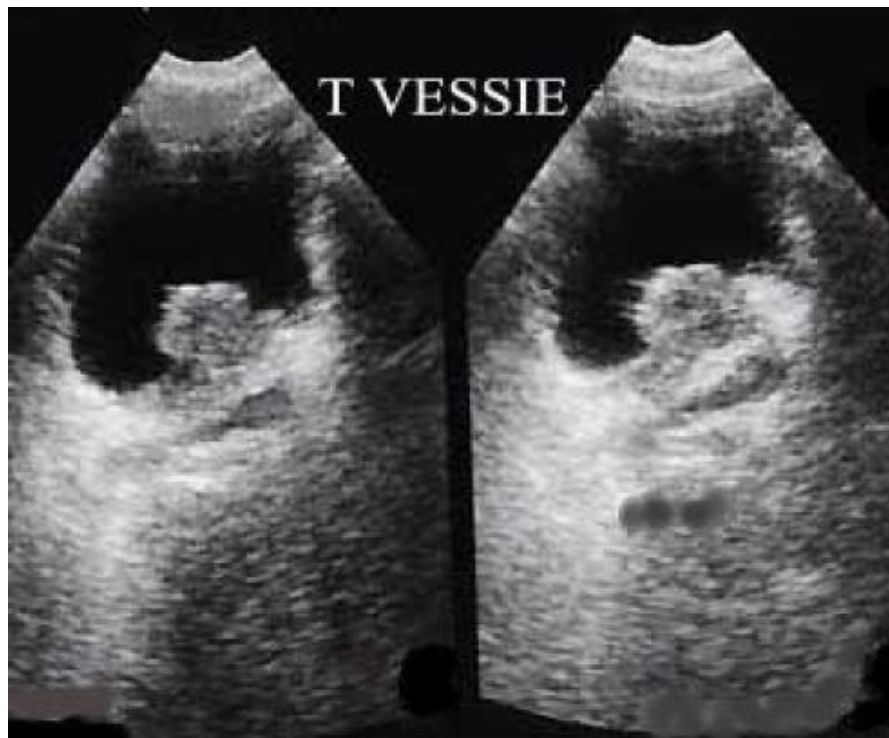


Fig. 1 : Image échographique d'une tumeur de vessie

3. Endoscopique :

a. La cystoscopie :[123, 125, 126]

Réalisée après contrôle de la stérilité des urines (ECBU), est l'examen de référence.

Si l'échographie évoque fortement une tumeur de la vessie, la cystoscopie devient optionnelle.

La cystoscopie précise le nombre, la taille, la topographie (en particulier par rapport à l'urètre prostatique et aux orifices urétéraux) et l'aspect de la tumeur (papillaire ou solide) et de la muqueuse vésicale (pétéchies évocatrices de carcinome *in situ*).

b. La résection transurétrale de tumeur de vessie :

En cas de tumeur visualisée à la fibroscopie ou à l'échographie, une cystoscopie sous anesthésie générale ou locorégionale est programmée au bloc opératoire afin de réaliser une résection de la tumeur.

La résection doit être macroscopiquement complète et suffisamment profonde pour analyser le muscle vésical (le détrusor). [57]

Elle est à la fois un geste diagnostique (afin d'obtenir un examen anatomopathologique de la tumeur) et thérapeutique.

Il est recommandé de réaliser auparavant un ECBU afin d'éliminer une infection urinaire.

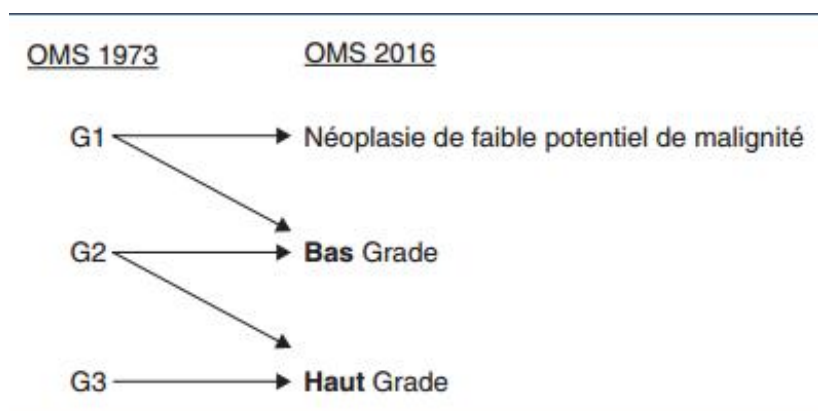
La résection transurétrale de la vessie doit être suffisamment profonde atteignant le muscle vésical, intéressant la lésion, les zones perilesionnelles et les zones suspectes. Elle peut également intéresser l'urèthre prostatique en cas de carcinome in situ. [124]

La cartographie des lésions est essentielle. Elle précise le nombre de tumeurs, leur topographie par rapport à l'urètre prostatique et aux orifices urétéraux, leur taille et leur aspect (pédiculé ou sessile). [121]

III. Diagnostic anatomopathologique :

Le diagnostic de TVNIM impose l'examen de la totalité des copeaux de résection. Le grade cellulaire et le stade tumoral restent les 2 critères fondamentaux dans la prise en charge ultérieure.

a. Grade cellulaire : La référence actuelle pour le *grading* des tumeurs urothéliales demeure la classification OMS 2016 [130]. Celle-ci majore la proportion de carcinomes de haut grade par rapport à la classification OMS 1973 :



b. Le stade tumoral : Classification TNM 2010 des tumeurs de la vessie (fig. 2) : [121]

- L'évaluation du stade tumoral (TNM) sera également réalisée sur le matériel de résection.
- Ne permet pas de statuer sur la profondeur de l'infiltration du muscle, c'est-à-dire de séparer les T2a des T2b (donnée obtenue uniquement lors de l'analyse de la pièce de cystectomie).
- La résection ne permet pas d'aller au-delà du stade « T2 au moins ».

IV. Facteurs Pronostiques

Différents facteurs pronostiques ont été étudiés et sont actuellement proposés, afin de définir les groupes à risques différents, guidant ainsi l'urologue dans la conduite à tenir et la prise en charge des tumeurs de vessie.

A. FACTEURS PRONOSTIQUES GENERAUX:[127]

- L'âge avancé du malade, au-delà de 70 ans. Bien que les tumeurs infiltrantes chez le jeune (moins de 40 ans) sont particulièrement agressives, avec un potentiel évolutif très rapide.
- L'altération de l'état général.
- L'existence de pathologies associées : du système cardiovasculaire, respiratoire ou hématopoïétique.
- La persistance de l'exposition à l'un des facteurs de risque qui expose aux récurrences.

B. FACTEURS PRONOSTIQUES LIES A LA TUMEUR:

- Aspect de la tumeur
- Taille de la tumeur : un diamètre tumoral supérieur ou égal à 3 cm signifie un mauvais pronostic vu l'association plus fréquente avec une dissémination métastatique à distance [128].
- Localisation de la tumeur : L'envahissement des méats urétéraux avec hydronéphrose et retentissant sur la fonction rénale, est souvent le témoin d'un degré d'infiltration important qui est un facteur de mauvais pronostic. [129]
- Le stade
- Le grade
- Multifocalité
- CIS

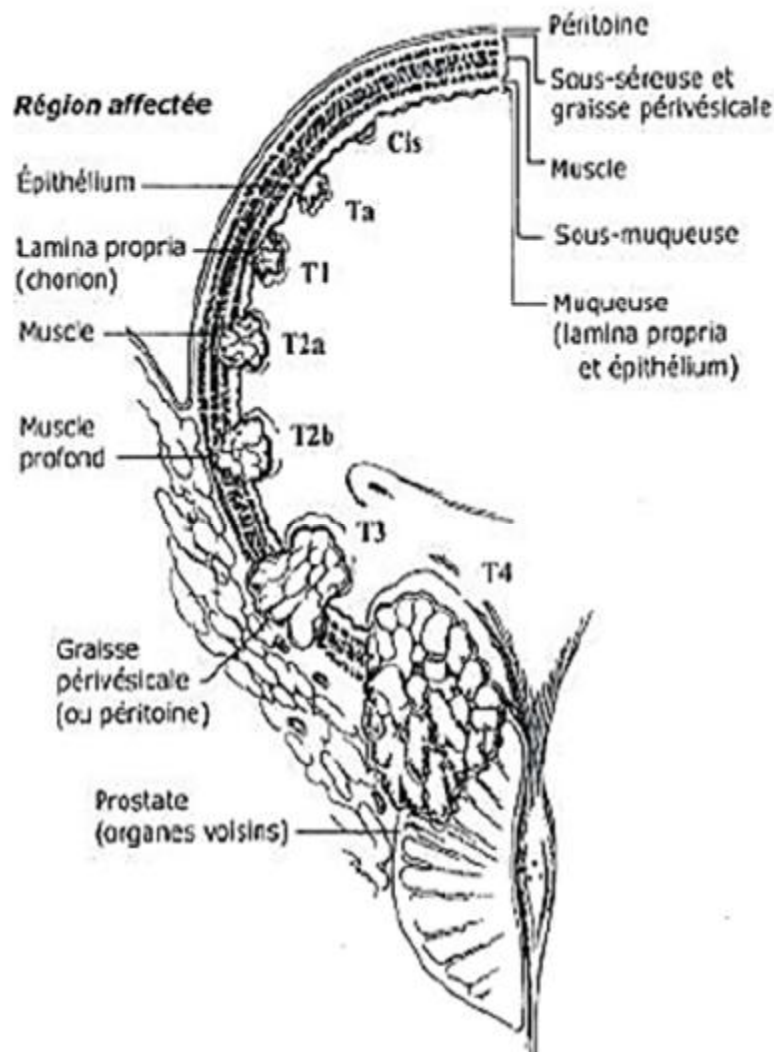


Fig. 2 : Stades des tumeurs vésicales

Moyens et indications thérapeutiques des tumeurs superficielles de la vessie

PLAN :

- I. Introduction
- II. Les moyens thérapeutiques
 - A. Prévention
 - B. Traitement endoscopique :
 1. RTUV
 2. Instillations endovésicales
 - a. Instillation postopératoire précoce de Mitomycine C (IPOP de MMC)
 - b. Chimiothérapie intravésicale par Mitomycine C
 - c. Immunothérapie endovésicale par BCG
 - C. Traitement chirurgical
 - D. Chimiothérapie
 - E. Radiothérapie
- III. Indications thérapeutiques des TVNIM
- IV. Le suivi
- V. Conclusion

I. Introduction

Le cancer de vessie représente 5 à 8 % de tous les cancers, il atteint surtout l'homme âgé, tabagique chronique [112]. Il est le deuxième cancer urologique après celui de la prostate.

C'est une tumeur d'évolution imprévisible avec un fort pouvoir de récurrence et d'infiltration et un pronostic variable.

On distingue 2 entités anatomo-cliniques :

- Tumeurs n'infiltrant pas le muscle vésical (superficielles)
- Tumeurs infiltrantes

Les tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle posent deux problèmes évolutifs différents, soit un risque de récurrence sans progression apparente, donc un stade et un grade équivalent ou inférieur à ceux de la tumeur initiale ou encore, un risque de progression, défini comme étant l'aggravation du stade et/ou du grade par rapport à celui de la tumeur initiale.

Plus le stade et le grade sont élevés, plus les risques de récurrence et de progression augmentent.[131] D'où l'intérêt d'une prise en charge adaptée, précoce, d'une surveillance rigoureuse, et d'une évaluation de l'agressivité de ces tumeurs par des facteurs pronostic.

On distingue 3 catégories selon leur risque de récurrence et de progression [121]:

Risque	Caractéristiques tumorales
Faible	Premier diagnostic et Ta et bas grade ou LMP (<i>low malignancy potential</i>) (grade 1) et unique et diamètre < 3 cm
Intermédiaire	Ta bas grade ou LMP (grade 1-2) multifocale et/ou récidivante, T1 bas grade (grade 1-2)
Élevé	Haut grade (grade 3) (quel que soit le stade) ou T1 récidivante ou CIS

II. Les moyens thérapeutiques

A. Prévention: [132, 133, 134, 135]

La prévention repose sur la lutte active contre le principal facteur de risque, l'intoxication tabagique. La sédentarité et le syndrome métabolique ont également été corrélés à une augmentation du risque de TV. Dans une population à risque de TV du fait d'une exposition professionnelle antérieure motivant un dépistage ciblé, les recommandations de la Société française de médecine du travail, en collaboration avec la Société française du cancer et l'AFU préconisent de mettre en place les examens de dépistage 20 ans après le début de l'exposition au cancérogène vésical.

B. Traitement endoscopique :

1. LA RESECTION TRANSURETRALE DE LA VESSIE (RTUV)

Au-delà de son intérêt diagnostique, la résection transurétrale de vessie est le premier temps du traitement des tumeurs non infiltrantes. [123]

La RTUV est une intervention chirurgicale endoscopique pratiquée au bloc opératoire sous anesthésie générale (Fig. 1). Comme pour tout geste endoscopique urologique, il est nécessaire de vérifier au préalable l'absence d'infection urinaire en effectuant un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) avant l'intervention. La RTUV débute par l'introduction dans l'urètre d'un résecteur permettant de réaliser dans un premier temps, une inspection complète et minutieuse des parois de la vessie à la recherche de polypes puis dans un second temps, l'exérèse de l'ensemble des lésions suspectes. Une RTUV bien faite doit absolument emporter le polype développé à partir de la muqueuse mais également le muscle vésical plus profond. [136]

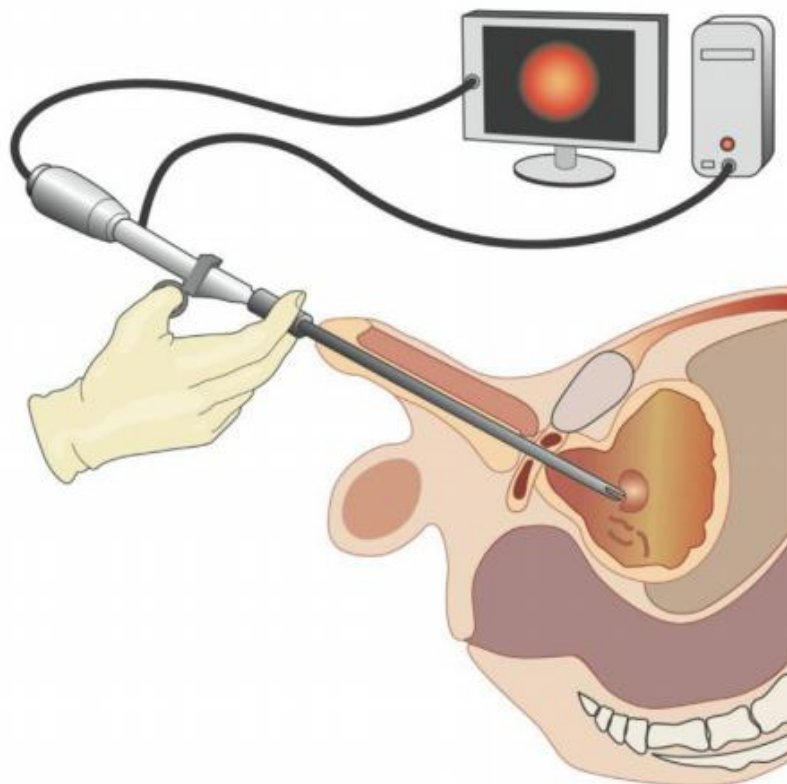


Fig. 1 : Schéma de la résection transurétrale de vessie.

Complications de la RTUV : Hémorragie, perforation vésicale, traumatisme des orifices urétéraux, stimulation du nerf obturateur, infection urinaire.

2. LES INSTILLATIONS ENDOVESICALES :

En complément de la RTUV, un traitement par instillations endovésicales peut être nécessaire selon le risque de récurrence et de progression, soit par chimiothérapie (Mitomycine C – MMC), soit par immunothérapie (Bacille Calmette Guérin – BCG).

a. Instillation postopératoire précoce de Mitomycine C (IPOP de MMC) : [137]

Après la RTUV, l'IPOP de MMC est une option thérapeutique, en respectant les contre-indications (hématurie et perforation vésicale). Compte tenu de complications graves, mais rares (nécrose vésicale), il convient de toujours bien évaluer la balance bénéfice-risques pour le patient.

L'IPOP doit être réalisée idéalement dans les 2 premières heures ou, au plus tard, dans les 24 heures qui suivent la RTUV.

b. Chimiothérapie intravésicale par Mitomycine C : [121, 137, 138, 140]

La Mitomycine est la chimiothérapie endovésicale la plus employée. Elle a une action sur les récurrences ; par contre, son impact sur la progression n'est pas démontré. Elle n'est pas le traitement de première intention dans les tumeurs à haut risque (tumeurs G3). Le traitement classique est constitué de 6 à 8 instillations de 40mg hebdomadaire, suivies ou non d'instillations mensuelles pendant 1 an maximum (traitement d'entretien).

Il est recommandé de faire:

- une réduction de la diurèse 8 heures avant l'instillation ;
- une alcalinisation des urines (pH > 6).

Les effets indésirables sont de deux types :

- La cystite chimique.
- Les réactions allergiques cutanées : à type de rash cutané sur les mains, les organes génitaux et les pieds.

c. L'immunothérapie endovésicale par BCG :

Le BCG ne sera débuté qu'après cicatrisation vésicale, 4 à 6 semaines après la dernière résection et en absence de toute hématurie macroscopique et infection urinaire (ECBU <48 h). Le traitement d'attaque est de 6 instillations hebdomadaires (suivi d'un contrôle cytologique et endoscopique), complété par 3 instillations hebdomadaires après 6 semaines d'arrêt (schéma classique 6+3). Enfin, un traitement d'entretien peut être proposé sur une durée totale de 3 ans selon la tolérance au traitement [139, 140, 141].

C. Traitement chirurgical

✚ Cystectomie totale : [123, 130]

Indiquée en cas de :

- TVNIM de très haut risque ou
- Récidive d'une TVNIM initialement classée comme de faible risque sous la forme d'une TVNIM de haut risque.

L'intervention doit comprendre un curage ganglionnaire pelvien étendu et bilatéral.

Chez l'homme, l'intervention comprend l'ablation de la prostate et des vésicules séminales (*cysto-prostatectomie*).

Chez la femme, l'intervention est habituellement une *pelvectomie antérieure*, avec une hystérectomie totale et urétrectomie (sauf si remplacement vésical).

D. Chimiothérapie :

Les protocoles les plus efficaces utilisent la Gemcitabine et le cisplatine. Cette chimiothérapie est indiquée en cas de tumeur infiltrante, en tant que traitement adjuvant (après cystectomie) en cas de dissémination extra-vésicale de la maladie.

E. Radiothérapie :

Une radiothérapie externe seule peut être proposée, après résection endoscopique de la lésion, aux patients en mauvais état général pour lesquels une chirurgie lourde est contre-indiquée.

III. Indications thérapeutiques des TVNIM :

1. TVNIM à risque faible : RTUV + surveillance par cystoscopie. En cas de récurrences, des instillations endovésicales par Mitomycine C ou BCG peuvent être envisagées.
2. TVNIM à risque intermédiaire : RTUV + chimiothérapie endovésicale (Mitomycine C), suivi d'une surveillance étroite.
3. TVNIM à risque majeur, CIS : RTUV + immunothérapie endovésicale (BCG), suivi d'une surveillance étroite et prolongée. En cas de récurrences rapprochées, une cystectomie radicale peut s'imposer.

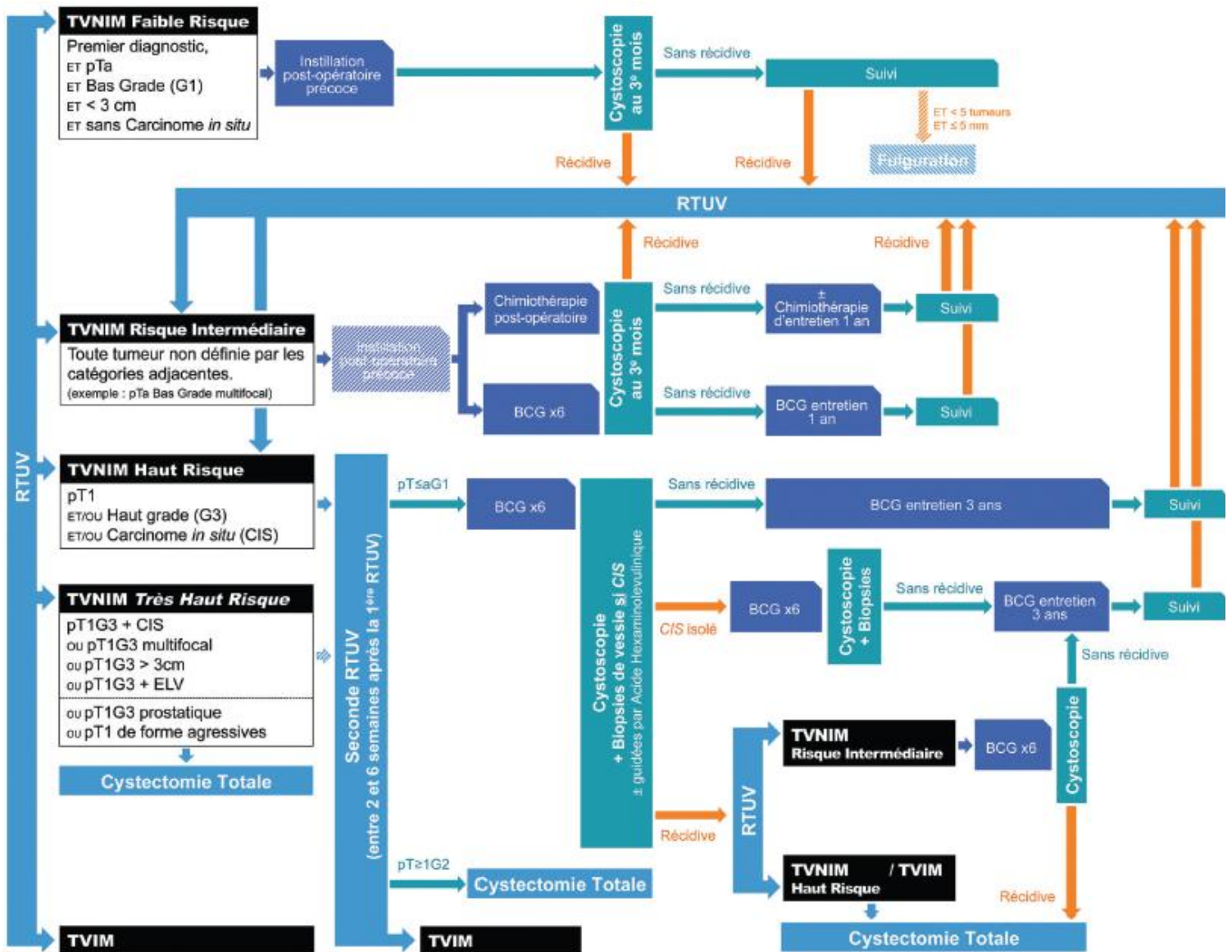
IV. LE SUIVI DES TVNIM : [142]

La surveillance des TVNIM est indispensable car le risque de récurrence est élevé. Les modalités de surveillance sont basées sur des études rétrospectives et des avis d'expert (tableau ci-dessous)

	Cystoscopie	Cytologie	Uro-TDM
Risque faible	<ul style="list-style-type: none"> ● 3^e et 12^e mois puis ● annuelle pendant 5 ans 	Non	
Risque intermédiaire	<ul style="list-style-type: none"> ● 3^e et 6^e mois puis ● tous les 6 mois pendant 2 ans puis ● annuelle pendant au moins 10 ans 	Oui	Non systématique*
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> ● 3^e et 6^e mois puis ● tous les 3 mois pendant 2 ans puis ● tous les 6 mois jusqu'à 5 ans puis ● tous les ans à vie 	Oui	

*La réalisation régulière d'un scanner pour les tumeurs à haut risque reste une option à apprécier au cas par cas.

V. Conclusion :



TYPES HISTOLOGIQUES ET MOYENS DIAGNOSTIQUES DU CANCER DU REIN

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Types histologiques
 1. Tumeurs malignes :
 - a. Carcinomes à cellules rénales
 - b. Autres tumeurs malignes
 - c. Grade nucléaire de Fuhrman
 2. Tumeurs bénignes
- IV. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires

I. Introduction

Le cancer du rein représente environ 80% des tumeurs rénales, c'est le 3ème cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, avec un pourcentage de 3% de l'ensemble des cancers de l'adulte.

Le cancer du rein a un pic chez les personnes entre 60 et 70 ans, mais il n'est pas rare de le rencontrer avant 40 ans. Il touche majoritairement les hommes avec un sexe ratio homme/femme évalué entre 1,5 et 3. [143]

Le Carcinome à cellules rénales (RCC) représente environ 90% de toutes les tumeurs malignes du rein.

C'est une tumeur qui se manifeste rarement cliniquement et qui est le plus souvent de découverte fortuite en raison du développement de la radiologie.

Le cancer du rein peut être multifocal (5 % des cas) et/ou bilatéral (2-3 % des cas).

Son traitement de référence demeure la chirurgie. [57]

II. Objectifs :

- Connaitre les types histologiques du cancer du rein
- Diagnostiquer un cancer du rein
- Justifier les examens complémentaires

III. Types histologiques : [58, 63, 144]

1. Tumeurs malignes

a. Carcinome à cellules rénales (CCR)

- Ø Le carcinome à cellules claires: le plus fréquent, siège souvent périphérique
 - Origine : cellules du tube contourné proximal ;
 - macroscopie : tumeur arrondie, bien limitée, homogène, jaune chamois;
 - histologie : prolifération de cellules claires
- Ø Le carcinome tubulopapillaire:
 - Origine : cellules du tube contourné distal

- Ø Le carcinome chromophile:
 - Origine : cellules intercalaires B du tube collecteur ;
 - plus fréquent chez les femmes
 - réputé de meilleur pronostic

- Ø Le carcinome de Bellini:
 - rare et de mauvais pronostic

- Ø Le carcinome sarcomatoïde:
 - Origine : à partir d'un des types précédents ;
 - très indifférencié, de très mauvais pronostic.

b. Autres tumeurs

- Ø Métaphiques.
- Ø Néphroblastiques.
- Ø Cellulaires germinales.

c. Grade nucléaire de Fuhrman:

C'est un facteur pronostique majeur du cancer du rein. En fonction de la morphologie nucléaire (aspect du noyau, taille des nucléoles), on distingue les tumeurs de bas grade (Fuhrman 1 et 2) et de haut grade dont le pronostic est plus péjoratif (Fuhrman 3 et 4).

Grade I : Noyaux ronds, d'environ 10µm, avec un nucléole mal visible ou absent.

Grade II : Noyaux ronds, un peu irréguliers, d'environ 15µm avec un nucléole visible mais petit.

Grade III : Noyaux très irréguliers, d'environ 20µm avec un nucléole large et proéminent.

Grade IV : Noyaux bizarres ou multilobés de plus de 20µm avec un nucléole proéminent et une chromatine irrégulière.

2. Tumeurs bénignes :

- Ø Adénome oncocytaire : prédomine chez la femme, plus souvent unique.
- Ø Angiomyolipome : tumeur mésoenchymateuse constituée en proportion variable de tissus adipeux, fibres musculaires lisses et de vaisseaux sanguins.
- Ø Kyste simple
- Ø Kyste hydatique

IV. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Facteurs de risque : [63, 59, 145]
 - Médicaux : HTA, diabète, obésité, Insuffisance rénale chronique, hémodialyse, transplantation rénale
 - Tabagisme, exposition professionnelle aux : plomb, hydrocarbures, amiante,...
 - Familiaux : Maladie de Von Hippel-Lindau, carcinome papillaire héréditaire, syndrome de Birt-Hogg-Dubé.
- Circonstances de découverte :
Fortuite (Echographie, TDM abdominale), symptomatologie urologique, syndrome paranéoplasique, métastases symptomatiques.
- Signes fonctionnels :
 - Ø Signes urologiques :
 - Triade classique : Hématuriemacrosopique, isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente.
Douleur lombaire : Peut-être secondaire à des hémorragies intratumorales, à des compressions, à une migration d'un caillot dans l'uretère ou à des envahissements nerveux [146].
Masse lombaire
 - Varicocèle : Signe classique devenu exceptionnel. Classiquement à gauche en cas d'envahissement de la veine rénale gauche. A droite, il est beaucoup plus rare car lié à un envahissement de la veine cave inférieure par le thrombus tumoral.
 - L'hématome spontané rétropéritonéal qui doit faire évoquer systématiquement un cancer du rein [146].

B. EXAMEN CLINIQUE :

1. Examen général :

Altération de l'état général, fièvre ou fébricule, pâleur, HTA, œdème des membres inférieure, phlébites.

2. Examen abdominal :

Rechercher un contact lombaire, hépatomégalie

3. Examen urogénital :

Rechercher une varicocèle, toucher rectal

4. Examen des aires ganglionnaires : GG de Troisier, métastases ganglionnaires.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1. Biologiques :

Rechercher un syndrome paranéoplasique : [147,148]

NFS : L'anémie inflammatoire normochrome normocytaire, polyglobulie, leucopénie

VS, CRP : élevées

Calcémie, PTH : Hypercalcémie paranéoplasique ou par ostéolyse métastatique.

PAL, Transaminases, Bilirubine non conjuguée

TP : Bas

Fonction rénale : Insuffisance rénale

2. Radiologiques :

L'échographie abdominale est souvent l'examen de découverte (fortuite) d'un cancer du rein, mais la tomodensitométrie (TDM) abdominale est l'examen de première intention devant une forte suspicion clinique de tumeur rénale. L'échographie secondaire sera alors le plus souvent inutile. [149]

a. Echographie abdominale : [150, 151]

Elle évalue de façon rigoureuse la totalité du volume des reins, leurs contours, la graisse périrénale et les loges surrénaliennes.

Classiquement, le cancer du rein est une masse tissulaire solide, déformant l'architecture rénale, iso ou discrètement hyperéchogène. Des zones de nécrose hypoéchogènes sont visibles en cas de tumeurs volumineuses (> à 5 cm).

La mise en évidence d'une néovascularisation au sein d'une masse rénale par l'examen Doppler évoque le caractère tumoral et potentiellement malin de la lésion.

Tout en sachant que l'absence de signaux de flux au sein d'une masse solide ne permet pas d'écarter l'éventualité d'une tumeur et particulièrement celle d'un carcinome à cellules rénales peu vascularisé.

Elle participe au bilan d'extension [152]: veine rénale, veine cave inférieure, foie, adénopathies et visualise le rein controlatéral.

b. TDM thoraco-abdominale : [57]

Il doit être fait en l'absence d'insuffisance rénale.

Il doit comprendre trois temps (uroscanner) : sans injection, temps vasculaire (30 secondes après injection) et temps excrétoire tardif.

C'est l'examen de référence pour l'évaluation des tumeurs rénales : (Fig. 1)

- Il fait le diagnostic de tumeur: lésion irrégulière, hétérogène, avec d'éventuelles plages de nécrose centrales, qui se rehausse après injection de produit de contraste
- il apprécie l'extension locorégionale : taille de la tumeur, atteinte de la graisse périrénale, envahissement de la surrénale
- il recherche un envahissement veineux : thrombus dans la veine rénale ou dans la veine cave, le cancer du rein est une des rares tumeurs solides capable d'envahir le système veineux
- il fait le bilan d'extension: adénopathies lombo-aortiques, métastases hépatiques
- il apprécie le rein controlatéral
- Recherche des métastases pulmonaires.



Fig. 1 : Coupe scannographique axiale montrant une masse tissulaire rénale droite, médiorenale

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [153, 154, 155]

L'IRM doit être réalisée de principe chez les patients insuffisants rénaux (clairance MDRD < 60 ml/min) ou qui ont une contre-indication prouvée aux produits de contraste iodés. Elle doit être privilégiée dans le suivi des affections tumorales familiales chez le sujet jeune.

Le cancer rénal se présente en IRM :

- En séquences pondérées T1, en iso ou hypo signal par rapport au parenchyme sain, avec parfois un hypersignal intra-tumoral dû à une composante hémorragique.
- En séquence pondérée T2, en hypersignal intense et souvent hétérogène.
- En séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium, on assiste à un réhaussement intense du signal.

d. Artériographie :

Ne joue actuellement aucun rôle diagnostique, elle n'a d'intérêt que pour la réalisation d'une cartographie artérielle en cas de chirurgie conservatrice ou d'embolisation préopératoire ou palliative.

3. Biopsies des lésions rénales :

La distinction entre tumeur bénigne et maligne est d'autant moins aisée que la masse rénale est petite, d'où la place de la biopsie rénale pour les masses indéterminées en imagerie. [156]

↳ Les indications [159] :

- Les masses rénales d'histologie indéterminée
- en cas d'incertitude diagnostique sur l'imagerie : lymphome, sarcome, « pseudotumeur » du rein

- Contexte de cancer extra rénal connu : distinction entre un cancer du rein primitif et une métastase[157].

- Tumeurs pour lesquelles un traitement ablatif est envisagé. [158]

- Chez les patients avec fortes comorbidités

↳ Les contre-indications [160] :

- D'ordre général à la biopsie rénale sont:

- L'hypertension artérielle non contrôlée.

- L'infection urinaire.

- Les anomalies de la coagulation.

- Spécifiques des biopsies rénales sont :

- La suspicion d'angiomyolipome en raison du risque hémorragique lors de la ponction.

- La suspicion de carcinome urothélial, en raison du risque de dissémination tumorale.

Moyens thérapeutiques et leurs indications dans le cancer du rein

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Moyens thérapeutiques :
 - A. Surveillance active
 - B. Traitement chirurgical
 - C. Traitements ablatifs
 - D. Radiothérapie
 - E. Immunothérapie
 - F. Thérapies ciblées
- IV. Indications :
 1. Tumeurs localisées au rein
 2. Tumeurs du rein localement avancées
 3. Tumeurs du rein métastatiques
- V. LE SUIVI

I. Introduction :

Le cancer du rein est le 3ème cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie. Il a un pic chez les personnes entre 60 et 70 ans.

Le Carcinome à cellules rénales (RCC) représente environ 90% de toutes les tumeurs malignes du rein.

Le cancer du rein se caractérise par une évolution lente et longtemps non infiltrante.

C'est une tumeur qui se manifeste rarement cliniquement et qui est le plus souvent de découverte fortuite. Le cancer du rein peut être multifocal et/ou bilatéral. [57]

Le traitement chirurgical reste le gold standard dans la prise en charge des tumeurs rénales localisées [161].

II. Objectifs :

- Connaitre les principaux moyens thérapeutiques
- Connaitre leurs indications
- Le suivi

III. Moyens thérapeutiques

A. Surveillance active :

La surveillance active peut constituer une option de prise en charge des petites tumeurs, chez des sujets âgés de plus de 75 ans présentant des comorbidités élevées, et ayant une tumeur solide du rein de moins de 40 mm [162]. L'objectif est d'évaluer sur une période, 6 mois minimum, l'évolutivité de la tumeur car 25 à 35 % de ces tumeurs resteront stables.

- Protocole de surveillance active, en pratique [163]:
 - TDM rénal tous les 3 mois pendant 1 an
 - puis tous les 6 mois pendant 2 ans
 - ensuite par an.

B. Traitement chirurgical :

1. Néphrectomie partielle

Le principe est l'exérèse complète de la lésion et de la graisse périrénale adjacente, avec des marges de sécurité millimétriques saines.

En fonction de la localisation et de la taille de la tumeur, on réséquera plus ou moins du parenchyme (fig. 1) et la reconstruction sera plus ou moins complexe.

2. Néphrectomie totale élargie :[164]

C'est le traitement de référence du cancer du rein localisé. Elle emporte la loge rénale avec la surrénale et les ganglions. Cette néphrectomie s'élargit à la veine rénale et à la veine cave lorsqu'il y a une extension veineuse.

Voies d'abord :

- Chirurgicales [165]: La lombotomie, la médiane, la voie sous costale, la thoracophréno-laratotomie
- Laparoscopiques [166]: Rétropéritonéale (lomboscopie), trans-péritonéale (coelioscopie).
- Robot assistée

3. Métastasectomie :

Réséction chirurgicale d'une métastase pulmonaire, hépatique, surrénalienne, osseuse, cérébrale ou de toute autre localisation.

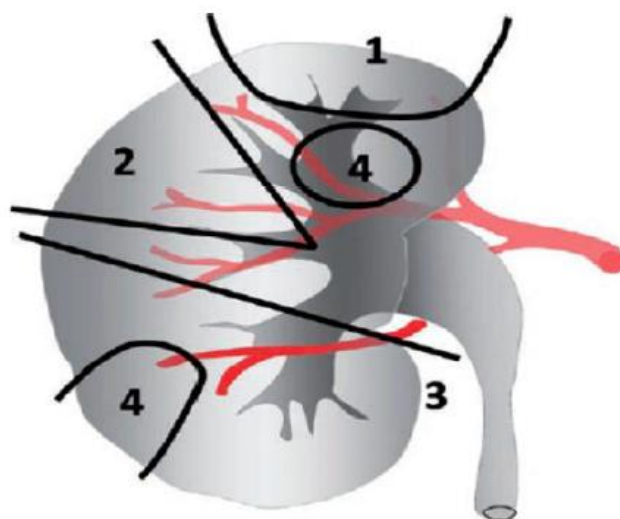


Fig. 1 : Schémas classiques de résection du parenchyme rénal [161]:

1. Néphrectomie polaire; 2. Résection cunéiforme; 3. Héminephrectomie;
4. Tumorectomie

C. Traitements ablatifs :

Le principe est de détruire la tumeur avec une énergie thermique. [57]

Les deux méthodes les plus fréquentes sont :

1. Cryothérapie :

On met en place dans la tumeur par voie percutanée ou laparoscopique une sonde qui génère par l'intermédiaire d'un gaz réfrigérant une boule de glace qui détruit la tumeur.

Une lésion de 3cm semble être la taille limite acceptable pour un traitement par cryothérapie. Les lésions centro-rénales ou de taille 4cm doivent être considérée comme des contre-indications relatives. [167]

2. Radiofréquence :

On insère dans la tumeur par voie percutanée et sous contrôle scannographique une sonde de radiofréquence qui génère une zone d'hyperthermie.

3. Indications : [163]

- Les petites tumeurs corticales chez le patient âgé ;
- Les patients avec comorbidités et risque chirurgical élevés avec néanmoins une espérance de vie significative ;
- Les patients à risque génétique de développement de tumeurs multiples ;
- Les tumeurs bilatérales ;
- Les patients présentant un rein unique (fonctionnel ou anatomique) et plus particulièrement les patients ayant bénéficié d'une néphrectomie pour tumeur.

4. Contre-indications : [63]

- Troubles de l'hémostase
- Taille tumorale > 4cm
- Tumeur hilare ou trop proche de la voie excrétrice supérieure.

D. Radiothérapie : [168]

Le cancer du rein est habituellement considéré comme radorésistant et les indications d'irradiation sont donc limitées. A l'heure actuelle les seuls indications de la radiothérapie sont :

- La radiothérapie à visée antalgique pour certaines métastases osseuses
- La radiothérapie en cas de métastases cérébrales associée à une corticothérapie

E. Immunothérapie :

Les cytokines : interféron alpha et interleukine 2

F. Les thérapies ciblées : (Traitement anti-angiogénique) [57, 169]

C'est le traitement des patients avec un cancer du rein métastatique.

Le principe est de bloquer de façon ciblée les médiateurs ou récepteurs de l'angiogénèse.

Plusieurs molécules sont disponibles :

- anticorps monoclonal dirigé contre le VEGF : Bevacizumab (Avastin)
- inhibiteurs des récepteurs du VEGF : Sunitibib, Pazopanib
- inhibiteurs de la voie mTOR : Temsirolimus.

Ces traitements augmentent la survie sans progression et la survie globale pour certains d'entre eux.

Leur administration séquentielle permet d'obtenir des réponses prolongées.

Ils ont de nombreux effets indésirables (asthénie, diarrhée, syndrome main-pied, rashes, hypertension) et coûtent très cher.

Indications :

- Carcinomes à cellules claires : dans les formes de pronostic bon ou intermédiaire
- Carcinomes à cellules claires : Chez les patients ayant reçu des cytokines en première ligne
- Carcinomes non à cellules claires (papillaires et chromophobe)
- Carcinome de Bellini

IV. Les indications thérapeutiques :

1. Tumeurs localisées au rein: T1-2, NX-N0, M0

Le traitement est chirurgical : néphrectomie partielle si techniquement possible, néphrectomie élargie sinon.

En cas de risque chirurgical élevé (âge > 70 ans, comorbidités, altération de la fonction rénale, espérance de vie limitée), et chez les patients avec une petite tumeur, on peut proposer la surveillance active ou la thermoablation. [57]

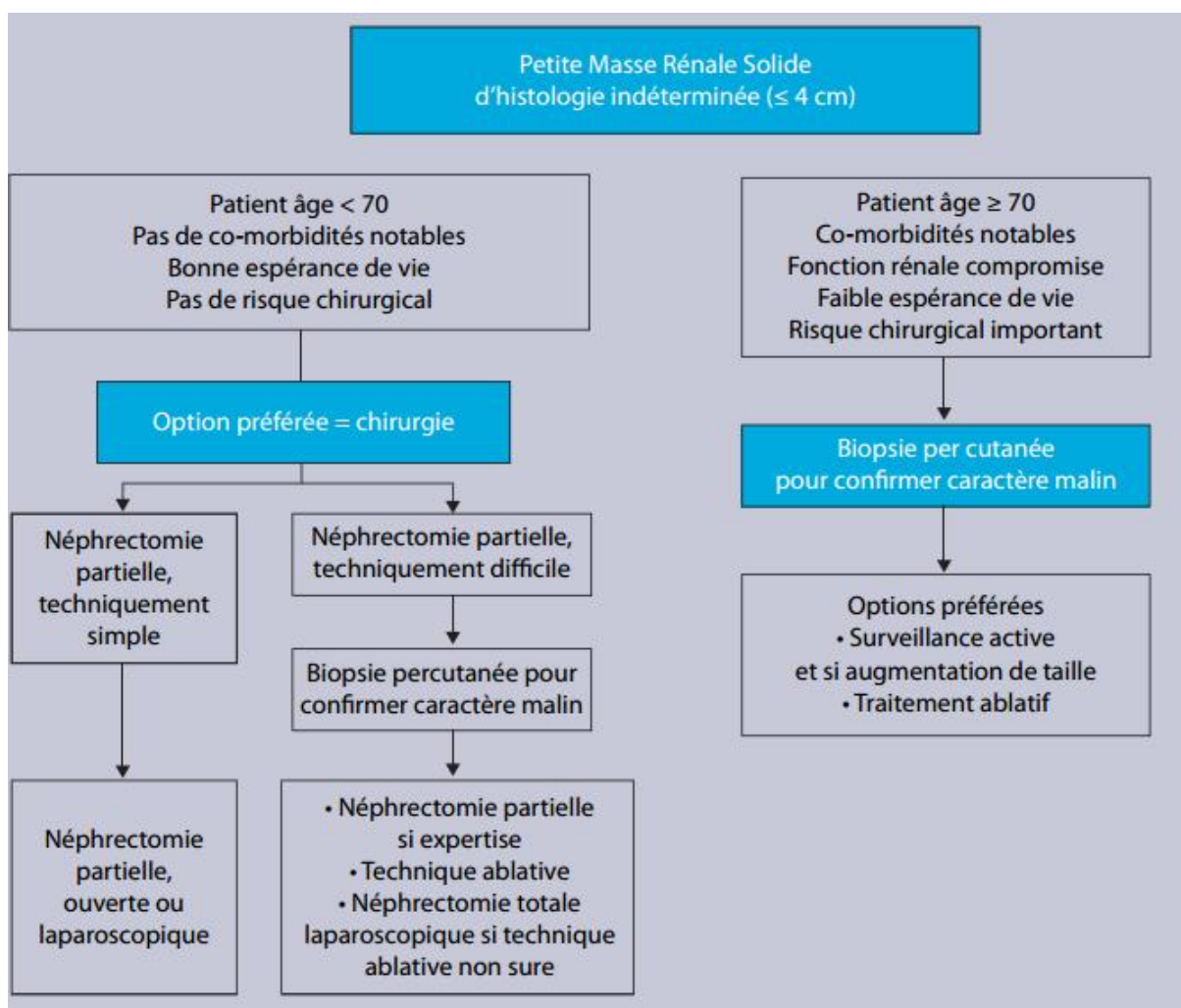


Fig. 2 : Prise en charge des lésions rénales de moins de 4 cm d'histologie indéterminée. [159]

2. Tumeurs du rein localement avancées : T3-4, N0, M0. [57, 169]

Le traitement recommandé est la Néphrectomie totale élargie éventuellement associée à un geste complémentaire (surrénalectomie, curage ganglionnaire, thrombectomie cave).

La néphrectomie partielle doit être limitée pour les indications absolues (IRC, rein unique, tumeur bilatérale).

L'intérêt des traitements anti-angiogéniques en néoadjuvant ou adjuvant est en cours d'évaluation.

3. Tumeurs du rein métastatiques : M+[170]

Si tumeur volumineuse, symptomatique : Néphrectomie totale élargie permet de réduire l'impact d'une tumeur immunosuppressive et améliorer la tolérance de l'immunothérapie.

En cas de localisation unique : Métastasectomie quel que soit l'organe atteint avec des rémissions parfois longues.

En cas de métastases multiples : Radiothérapie

Immunothérapie par cytokines INF- α et Interleukine-2 : Traitement de référence des patients porteurs de métastases de cancer du rein.

V. LE SUIVI

La surveillance a deux objectifs :

- dépister une récurrence locale ou métastatique;
- surveiller la fonction rénale.

Moyens :

- examen clinique : Tension artérielle, fosses lombaires, aires ganglionnaires ;
- biologie : hémogramme, créatininémie et clairance, VS
- imagerie : scanner thoraco-abdominal.

Rythme :

- à 3, 6 et 12 mois la première année postopératoire
- puis 1 fois par an pendant 5 ans ;
- surveillance plus espacée ensuite jusqu'à la 10e année postopératoire.

Physiopathologie et diagnostic positif de la tuberculose urogénitale

PLAN :

- I. Introduction
- II. Physiopathologie :
 - A. Mode d'inoculation
 - B. Voies de propagation de BK au parenchyme rénal
 - C. Propagation du BK à partir du rein
- III. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 - 1. Biologiques
 - 2. Radiologiques
 - 3. Endoscopiques
 - 4. Histologiques

I. Introduction :

La tuberculose uro-génitale (TUG) est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du bacille de Koch (BK). Elle reste fréquente dans notre pays et ce malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse. C'est une affection grave, caractérisée par la difficulté du diagnostic souvent réalisé à un stade tardif et de la sévérité des lésions engendrées par l'infection au BK même après traitement antibacillaire. [171]

Si la chimiothérapie antituberculeuse a transformé le pronostic des lésions jeunes inflammatoires ; il faut tenir compte d'une résistance possible au traitement et de la gravité des formes latentes révélées à un stade de séquelles urologiques et/ou génitales menaçant le patient d'insuffisance rénale et de stérilité. [172]

II. Physiopathologie :

Les modalités de l'atteinte du rein par le BK et la propagation de celui-ci le long de l'appareil urinaire expliquent et conditionnent la clinique, la radiologie et l'anatomopathologie.

A. AGENT PATHOGENE :

Le Bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis* : est un bacille qui fait partie des mycobactéries qui sont toutes acido-alcoolo-résistantes. Parmi ces mycobactéries, ceux qui sont pathogènes pour l'homme sont : le BK, responsable de 99% des cas de tuberculose urogénitale, *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*.

Il faut signaler qu'on ne peut jamais mettre en évidence à l'examen direct la présence de BK, mais seulement de BAAR.

Il faut signaler qu'on ne peut jamais mettre en évidence à l'examen direct la présence de BK, mais seulement de BAAR. Seules, les cultures sur milieux spéciaux qui permettent la mise en évidence de la mycobactérie et plus spécialement du BK (milieu de Lowenstein Jensen) et qui nécessitent en général entre 4 à 6 semaines, avec antibiogramme.

B. MODE D'INOCULATION :

La tuberculose rénale n'est jamais primitive. Elle est toujours secondaire à un foyer tuberculeux initial qui est le plus souvent le chancre ganglio-pulmonaire de primo-infection [173]. Habituellement, le foyer urinaire se révèle 5 à 20 ans après le contage pulmonaire initial. A partir de ce foyer, l'essaimage ultérieur du bacille tuberculeux se fera à bas bruit vers d'autres organes selon un ordre bien respecté, schématisé en trois étapes selon la théorie de RANKE [173] :

1- L'étape primaire : Elle désigne généralement le chancre d'inoculation parenchymateux pulmonaire et d'adénopathie satellite

2- L'étape secondaire : C'est la dissémination du bacille tuberculeux à d'autres viscères de l'organisme selon un ordre bien déterminé pour atteindre successivement les méninges, les plèvres et les séreuses, l'appareil ostéo-articulaire et l'appareil uro-génital.

Cette dissémination systémique pourrait donner lieu à une maladie tuberculeuse organique ultérieurement ou bien immédiatement si le patient est immunodéprimé (formes miliaires, méningées et septicémiques).

3- L'étape tertiaire : La tuberculose revient au poumon où elle se localise désormais sans déterminer de foyers à distance ultérieurement.

C. VOIES DE PROPAGATION DU BK AU PARENCHYME RENAL :

La localisation du BK au niveau du rein se fait essentiellement par voie sanguine. Les autres voies canalaire et lymphatique sont rares.

Voie sanguine :Le BK arrive par voie sanguine jusqu'à la corticale rénale pour y créer la lésion initiale.Il y aura propagation des lésions corticales avec envahissement de la médullaire, la papille et les calices, zones mal vascularisées. L'évolution se fait vers la caséification sans aucune tendance à la guérison spontanée. [174]

D. PROPAGATION DU BK A PARTIR DU REIN :[173]

L'infection va progresser à partir du foyer initial cortical d'abord. La médullaire, mal vascularisée et de pH acide est un milieu plus favorable à la formation de la granulation tuberculeuse qui évoluera vers la caséification et l'ouverture dans la voie excrétrice. De là, le bacille de koch va suivre le cours des urines avec une colonisation possible de tous les segments de la voie excrétrice haute et basse. Il se localise préférentiellement au niveau des zones électives : tiges calicielles, jonction urétéro-vésicale, vessie et prostate.

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire

- Antécédents : Tuberculose pulmonaire ancienne ou récente, tuberculose extra pulmonaire, notion de contagé tuberculeux, de vaccination par BCG.
- Signes fonctionnels [175, 176] :
 - Ø Manifestations urinaires :
 - Cystite : Pollakiurie à prédominance nocturne, Brûlures mictionnelles survenant en fin de miction, Pyurie.
 - Hématurie épisodique, de petite abondance parfois provoquée par l'effort.
 - Dysurie
 - Ø Douleurs lombaires
- Délai d'apparition des signes

B. Examen clinique :

1. Examen général : Altération de l'état général, fébricule, sueurs nocturnes, HTA
2. Examen urogénital :
 - Chez la femme : Normal
 - Chez l'homme : [173, 177, 178]
 - Palpation des fosses lombaires : Gros reins (rare)

- Examen des OGE : orchi-épididymite, nodule épидидymaire, d'une fistule scrotale, d'une atteinte en masse ou monoliforme du canal déférent, hydrocèle.
 - Toucher rectal : Nodules prostatiques, vésicules séminales tendues et bosselées.
- Examen pleuropulmonaire, ostéo-articulaire, aires ganglionnaires

C. Examens complémentaires :

Le diagnostic de la maladie tuberculeuse urogénitale s'affirme sur [179] : - La découverte du BK dans l'urine à l'examen direct ou après culture sur milieu de Lowenstein.

- Les images urographiques.
- La découverte sur les pièces opératoires de stigmates anatomopathologiques classique de la maladie.

1. Biologiques :

- ✓ ECBU : Réalisé 3jours de suite à la recherche d'une bacillurie ou d'une leucocyturie aseptique ou à germe banal [180]
- ✓ Fonction rénale : Urée, créatininémie : Insuffisance rénale
- ✓ NFS : Hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire, leucopénie, anémie
- ✓ VS, CRP
- ✓ IDR
- ✓ Sérologie VIH
- ✓ Rechercher BK par PCR, permet un diagnostic précoce et rapide

2. Radiologiques :

a. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) :

Peut-être normal ou montrer des calcifications : Lithiase de la voie excrétrice, intra-parenchymateuses, prostatiques ou vésiculaires. [182]

b. Urographie intraveineuse (UIV) :

C'est l'examen de choix pour le diagnostic positif. Elle est aussi utilisée pour la surveillance de l'évolution des lésions. [181]

Les principales lésions retrouvées sont détaillées ci-après suivant l'organe atteint :

✓ Rein : [183]

- Rein muet, non fonctionnel
- Signes de destruction parenchymateuse, à type de :
 - Caverne parenchymateuse : image d'addition irrégulière, hétérogène, qui communique avec la voie excrétrice
 - Erosion/ulcération sur les bords des calices qui évolue vers la nécrose papillaire
 - Sténose au pied d'un calice : image de soustraction
- Image de rétraction intra-hilaire du bassinet, signe pathognomonique (Fig. 1)
- Hydronéphrose : dilatation des cavités pyélocalicielles.

✓ Uretère : [184]

• Sténose urétérale, unique ou étagée : rétrécissement de l'uretère se situant préférentiellement à la jonction urétéro-vésicale

- Une urétéro-néphrose d'amont associée (fig. 2)

✓ vessie :

• Hypertrophie du détrusor et atteinte du col vésical : vessie arrondie et sphérique

- sclérose pariétale et périvésicale : vessie asymétrique et irrégulière (Fig. 3)



Fig. 1 : Urographie intraveineuse : Rétraction intra-hilaire du bassinet [172]



Fig. 2 : UIV : Urétérohydronephrose gauche en amont d'une sténose de l'uretère lombaire [185]



Fig. 3 : UIV : Vessie sclérosée avec rein muet droit. [172]

c. URO-SCANNER :

Il met en évidence les mêmes images que l'UIV, exclut une tumeur rénale et les autres diagnostics différentiels.

Il analyse de manière beaucoup plus fine le péri rein, l'épaisseur du parenchyme rénal, ainsi que des lésions minimales focales. L'urétérohydronephrose, les encoches corticales et les abcès qui sont hypodenses sont plus visibles.

Cet examen permet de déterminer la cause du rein muet, stade terminal de la tuberculose rénale.

d. ECHOGRAPHIE : [186, 187, 188]

- Elle est moins performante que l'UIV ou la tomodensitométrie.
- Elle est systématique en cas d'altération de la fonction rénale.
- Elle permet de :
 - Rechercher des lésions rénales et des cavités exclues qui échappent à l'UIV.
 - Guider les ponctions aspirations des cavités mais également les ponctions biopsies des lésions nodulaires en l'absence d'un diagnostic bactériologique ou histologique.

e. IRM :

Les indications de l'IRM sont réservées aux cas où :

- Le couple UIV-échographie ne précise pas le niveau ou la nature de l'obstacle, avec contre-indication au scanner
- Présence d'une contre-indication à l'utilisation des produits iodés, notamment en cas d'insuffisance rénale ou de grossesse.

f. Explorations rétrogrades :

ü Urétrocystographie rétrograde: [189]

Elle permet :

- de préciser la morphologie et le fonctionnement du col vésical
- de découvrir des abcès, des cavernes intra-prostatiques injectées par le produit de contraste
- de visualiser un rétrécissement isolé ou étagé de l'urètre
- D'affirmer un reflux vésico-urétéral.

ü Urétéropyélographie rétrograde (UPR) :[173]

Elle n'est utile que dans deux circonstances, pour :

- préciser une lésion minime de la voie excrétrice, en particulier une caverne mal injectée par l'urographie intraveineuse, une altération calicielle.
- préciser l'état de la voie excrétrice d'un rein muet à l'urographie intraveineuse. Mais, dans ce cas-là, elle sera faite au mieux, juste avant l'intervention pour éviter de faire courir au malade un risque infectieux.

3. Endoscopiques : La cystoscopie :

La cystite tuberculeuse se traduit généralement par un aspect inflammatoire de toute la muqueuse vésicale, avec parfois des ulcérations à bords déchiquetés à fond jaunâtre, des granulations blanc jaunâtre entourées d'une auréole de sang siégeant autour du méat urétéral ou sur la calotte vésicale. L'orifice urétéral du côté de la tuberculose évolutive est souvent œdématié, parfois béant.

Ces lésions peuvent être biopsiées apportant ainsi la certitude diagnostique.

4. Histologiques :

La biopsie vésicale notamment péri-méatique peut montrer : Un granulome géantocellulaire avec nécrose caséuse [172, 190, 191].

Traitement chirurgical des séquelles de la tuberculose urinaire

I. Introduction :

La tuberculose uro-génitale (TUG) est la plus fréquente des localisations extra-pulmonaires du bacille de Koch (BK). Elle reste fréquente dans notre pays et ce malgré le programme national de lutte anti-tuberculeuse. C'est une affection grave, caractérisée par la difficulté du diagnostic souvent réalisé à un stade tardif et de la sévérité des lésions engendrées par l'infection au BK même après traitement antibacillaire. [171]

Si la chimiothérapie antituberculeuse a transformé le pronostic des lésions jeunes inflammatoires ; il faut tenir compte d'une résistance possible au traitement et de la gravité des formes latentes révélées à un stade de séquelles urologiques et/ou génitales menaçant le patient d'insuffisance rénale et de stérilité. [172]

II. Traitement chirurgical des séquelles

Le traitement chirurgical répond essentiellement à 2 objectifs : [173]

- La suppression des foyers inaccessibles ou résiduels après traitement médical.
- Le rétablissement de la perméabilité de la voie excrétrice et la restauration de la capacité du réservoir vésical ou la réparation des voies génitales.

Ces indications sont variables selon l'étage lésionnel, il peut s'agir : [192]

- Soit d'une chirurgie d'exérèse pour les lésions trop étendues et irrécupérables menaçant le pronostic vital.
- Soit d'une chirurgie conservatrice, pour les lésions limitées mais inaccessibles à la chimiothérapie.

Cependant aucun acte chirurgical ne devra être réalisé en l'absence d'une couverture par un traitement antituberculeux, afin d'éviter deux complications redoutables de cette chirurgie qu'il s'agisse :

- de retard de cicatrisation de la plaie avec risque de surinfection.
- de dissémination du bacille de KOCH sous forme de granulies postopératoire.

A. Chirurgie d'exérèse :

1. Sur l'appareil urinaire :

- La néphrectomie totale : [192, 193]

Indiquée devant : rein détruit avec :

- Des douleurs lombaires.
- Une HTA.
- Doute entre pyonéphrose tuberculeuse et tumeur rénale.
- Impossibilité de réaliser la chirurgie réparatrice que l'on se proposait de faire, ce que l'on constate au cours de l'intervention.
- Patients à surveillance impossible.
- Enucléation d'un tuberculome :

Se justifie en cas de tuberculome massif à symptomatologie tumoral comprimant le parenchyme rénal. [173, 194]

- Spéléotomie :

Consiste à la mise à plat des cavernes tuberculeuses, avec résection du couvercle cortical et curetage de la cavité.

2. Sur l'appareil génital :

- Epididymectomie ou à une orchidectomie devant : Un abcès, une fistule ou une destruction importante de l'épididyme et/ou de testicule compromettant la fécondité. [195]

B. Chirurgie réparatrice : [196, 197]

Son but est de lutter contre la sclérose cicatricielle rétractile. Elle n'exclue nullement le traitement médical.

Elle trouve toute son indication en cas de lésions rétractiles pyélocalicielles, de sténoses urétérales ou encore de petite vessie.

1. Lésions rétractiles pyélocalicielles :

La rétraction pyélique de la tuberculose rénale est une éventualité non négligeable et elle est redoutable car elle entraîne une dilatation progressive des 3 groupes caliciels tandis que disparaît le bassinet et aboutit inévitablement à la destruction du rein [198].

C'est dire la nécessité d'une surveillance radiologique très étroite du tuberculeux rénal afin de poser à temps l'indication d'une chirurgie réparatrice, celle-ci doit être instaurée très rapidement si la corticothérapie associée aux antibacillaires ne parvient pas à faire régresser l'obstruction [198, 199].

Deux types d'interventions peuvent être réalisées: Anastomose urétéro-calicielle centrale ou périphérique, il faudra s'assurer de la perméabilité de l'uretère sous-jacent.

Le drainage des cavités rénales est essentiel, pour éviter tout risque de fuite au niveau de l'anastomose que ce soit par néphrostomie et/ou par sonde double J.

2. Sténoses urétérales :

Selon la localisation et l'étendue de la sténose, on peut avoir :

- Une résection urétérale suivie d'anastomose termino-terminale dans la sténose courte iliaque et lombaire [200, 201].
- Une urétéroplastie segmentaire par greffon suspendu : dans les sténoses tuberculeuses longues et multiples de l'uretère lombaire unilatéral ou bilatéral [202,203]
- En cas de sténose de l'uretère pelvien, on peut avoir recours à une réimplantation de l'uretère dans la vessie que ce soit par urétéro-cystonéostomie [204], par vessie prostatic [200], ou par remplacement urétéral par urétéro-iléoplastie [204].

3. Petite vessie :

Cystoplastie d'agrandissement ou de substitution réalisé à l'aide d'un greffon intestinal à base d'iléon ou d'iléocaecum, permet à la vessie de retrouver sa double fonction, à savoir de préserver le haut appareil urinaire et d'assurer un confort mictionnel.

Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Mécanisme de l'érection et de la détumescence
- IV. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Arguments en faveur d'une origine organique ou psychogène
 - D. Examens complémentaires
 1. Biologiques
 2. Morphologiques
 3. D'exception
- V. Etiologies
- VI. Traitement

I. Introduction :

La dysfonction érectile (DE) est définie par l'incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 mois. [205]. C'est une maladie responsable parfois d'une altération de la qualité de vie. [206,207]

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic de la dysfonction érectile
- Connaître les principales étiologies
- Planifier la prise en charge

III. Mécanisme de l'érection et de la détumescence : [208]

L'érection est le fait de la succession de 3 phénomènes essentiels : le relâchement de la musculature lisse, la dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux et la restriction veineuse (Fig. 1). Le déclenchement d'une érection est le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par la libération de neuromédiateurs du système nerveux pro-érectile. Le relâchement des fibres musculaires lisses caverneuses et de la paroi des artères caverneuses permet le remplissage des espaces sinusoides par du sang artériel (concept de "l'éponge musculaire lisse active" aspirant le sang) [209].

L'augmentation de volume des corps caverneux met en tension l'albuginée, bloquant par compression le retour veineux sous-albuginéal. La pression intra caverneuse atteint ainsi des valeurs proches de la pression artérielle systolique. La super-rigidité est obtenue grâce à la contraction des muscles ischiocaverneux qui chasse le sang de la racine des corps caverneux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs supra systoliques [210].

La relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux par diminution de la concentration de Ca^{2+} intracellulaire est un mécanisme essentiel de l'érection.

Le flux de calcium intracellulaire joue un rôle dans les cycles de l'AMP (AMPC) et du GMP (GMPc), du monoxyde d'azote (NO) (médiateur essentiel non cholinergique susceptible d'augmenter la concentration de GMPc intracellulaire et générer ainsi l'apparition d'une érection). La phosphodiesterase de type 5 (PDE5) est capable d'annihiler l'activité de la GMPc. Les inhibiteurs de PDE5 favorisent ainsi le maintien et la qualité de l'érection (fig. 2).

La *détumescence* résulte de la remise en tension des fibres musculaires lisses qui diminue ainsi la compliance des corps caverneux. L'apport artériel se réduit, le sang emprisonné dans la verge s'élimine par les veines caverneuses. La verge sous tension perd sa rigidité et retrouve progressivement son état flaccide par l'élimination dès lors rapide du sang au travers des veines émissaires et de la veine dorsale ré-ouvertes. [211]

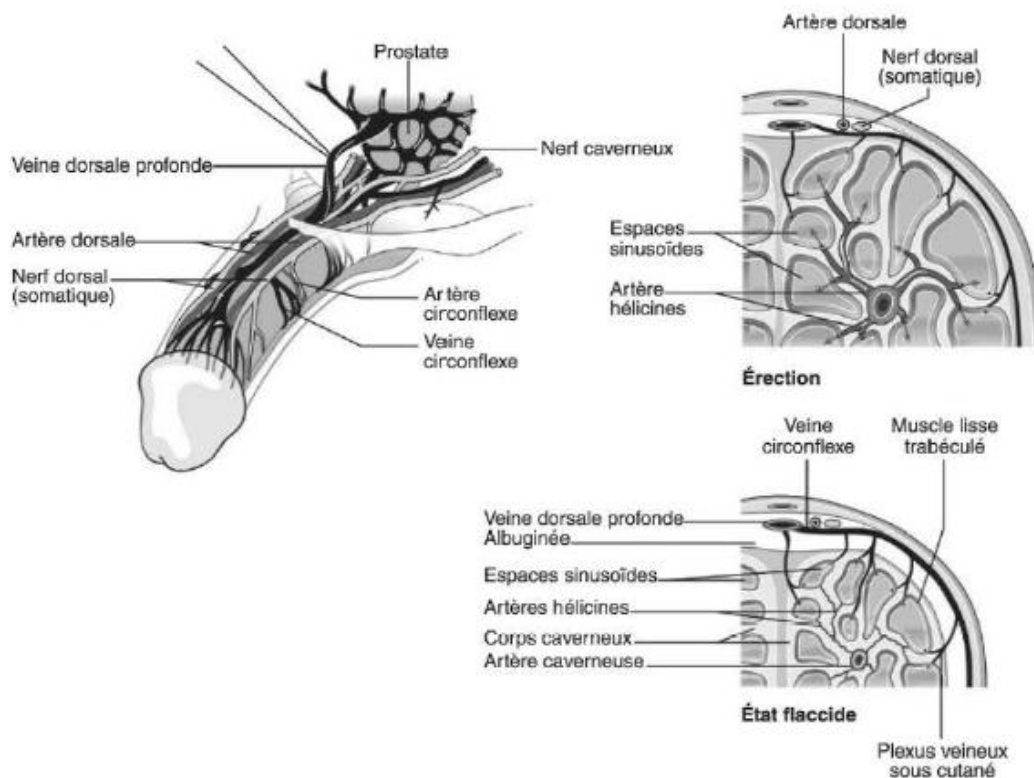


Fig.1 : Relaxation musculaire lisse permettant l'ouverture des espaces sinusoides et la vasodilatation artérielle. Le mécanisme veinocclusif est représenté par la compression des veines sous-albuginéales.

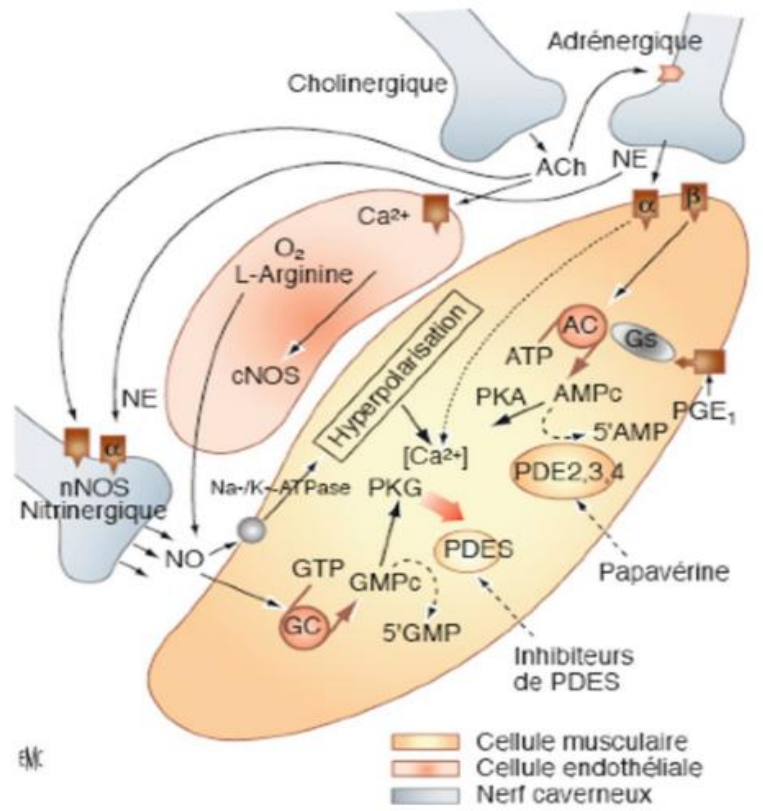


Fig. 2. Mécanismes cellulaires et neuromédiateurs impliqués dans la relaxation musculaire lisse lors de l'érection.

IV. Diagnostic positif de la dysfonction érectile :

A. Interrogatoire : [57, 58, 63, 205]

- Antécédents :
 - Médicaux : Diabète, Obésité, HTA, angor, insuffisance cardiaque, dyslipidémie et syndrome métabolique, maladie neurologique, maladie psychologique (dépression, anxiété)
 - Prise médicamenteuse :
 - Antihypertenseurs : surtout les bêtabloquants
 - Hypolipémiants
 - Hyperprolactinémiant
 - certains psychotropes : antidépresseurs, neuroleptiques ;
 - alphastimulants adrénergiques ;
 - Anti androgènes ;

- Œstrogènes ;
 - Tabagisme, alcoolisme chronique
 - Chirurgicaux (prostatectomie, cysto-prostatectomie) ou traumatiques
 - Radiothérapie pelvienne
- Les caractéristiques de la DE : Rigidité, durée ou fréquence insuffisante, maintien d'une possibilité de rapport.
- Début : Brutale ou progressif
- Libido conservée ou non, troubles d'éjaculation
- L'existence de difficultés sexuelles lors des premières expériences et la notion d'abus sexuels, notamment dans l'enfance.
- Les relations dans le couple : en particulier, l'entente entre les deux partenaires, l'existence ou non d'une demande de relations sexuelles de la part de la partenaire.
- La sévérité de la DE :
 - Le délai entre l'apparition du trouble et la consultation : il semble que plus la durée est longue plus la prise en charge sera complexe.
 - par l'existence ou non d'une capacité érectile résiduelle (tumescence ou rigidité suffisante ou non pour une pénétration)
 - par la possibilité d'érections provoquées (masturbation,...)
 - par la persistance des érections nocturnes et/ou matinales spontanées.

B. Examen clinique :[57, 59, 63, 212, 213]

- Examen général : TA
- Examen urogénital :
 - L'examen des organes génitaux externes : Apprécie la taille et la consistance des testicules et en inspectant le pénis (maladie de Lapeyronie, courbure congénitale, épispadias, hypospadias, fibrose corps caverneux [séquelle de priapisme], pénis enfoui).
 - Le toucher rectal : hypertrophie prostatique, ou cancer de la prostate et évaluer le tonus anal.

- Examen cardiovasculaire : mesure de la pression artérielle, pouls fémoraux, distaux, pénien (artère dorsale de la verge) ; rechercher un souffle artériel.
- Examen endocrinien : Signes d'hypogonadisme ou de féminisme
- Examen neurologique : Examen des réflexes ostéo-tendineux et bulbo-caverneux, crémastérien, bulbo-anal, exploration de la sensibilité des membres inférieurs et recherche d'une anesthésie en selle.
- Examen psychiatrique : en cas d'absence de cause organique trouvée ; composante psychogène probable ; retentissement thymique.

C. Arguments en faveur d'une origine organique ou psychogène

	Organique	Psychogène
<i>Début</i>	Progressif	Brutal
<i>Facteur déclenchant</i>	Absent	Présent
<i>Libido</i>	Conservée	Diminuée
<i>Circonstances</i>	Avec tous les partenaires	Selon les partenaires
<i>Erections nocturnes et matinales</i>	Disparition	Persistantes
<i>Evolution</i>	Constant	Par accès
<i>Ejaculation</i>	Éjaculation à verge molle	Absente
<i>Masturbation</i>	impossible	Possible
<i>L'examen clinique</i>	Anomalie	Normal
<i>Troubles psychiatriques</i>	Absents ou secondaires	Anxiété, dépression

D. Examens complémentaires

1. Biologiques : [205] En cas de suspicion de DE d'origine organique
 Glycémie à jeun, bilan lipidique
 NFS, ionogramme, créatininémie, bilan hépatique
 Testostéronémie, prolactinémie si testostéronémie basse, TSH, FSH/LH
 PSA si âge > 50ans ou ATCD de cancer de prostate

Test pharmacologique par injection intra-caverneuse directe de PGE1 dans le tissu érectile afin d'évaluer sa qualité et la réponse vasculaire.

2. Morphologiques :[59, 63]

- Echo-Doppler pénien : Etude des artères caverneuses, mesure de l'augmentation du flux artériel lors de l'érection. Utile en cas d'anomalie évocatrice d'insuffisance artérielle.

3. D'exception :

- Artériographie iliaque avant un geste de revascularisation chirurgicale
- Pléthysmographie pénienne nocturne

V. Les étiologies :

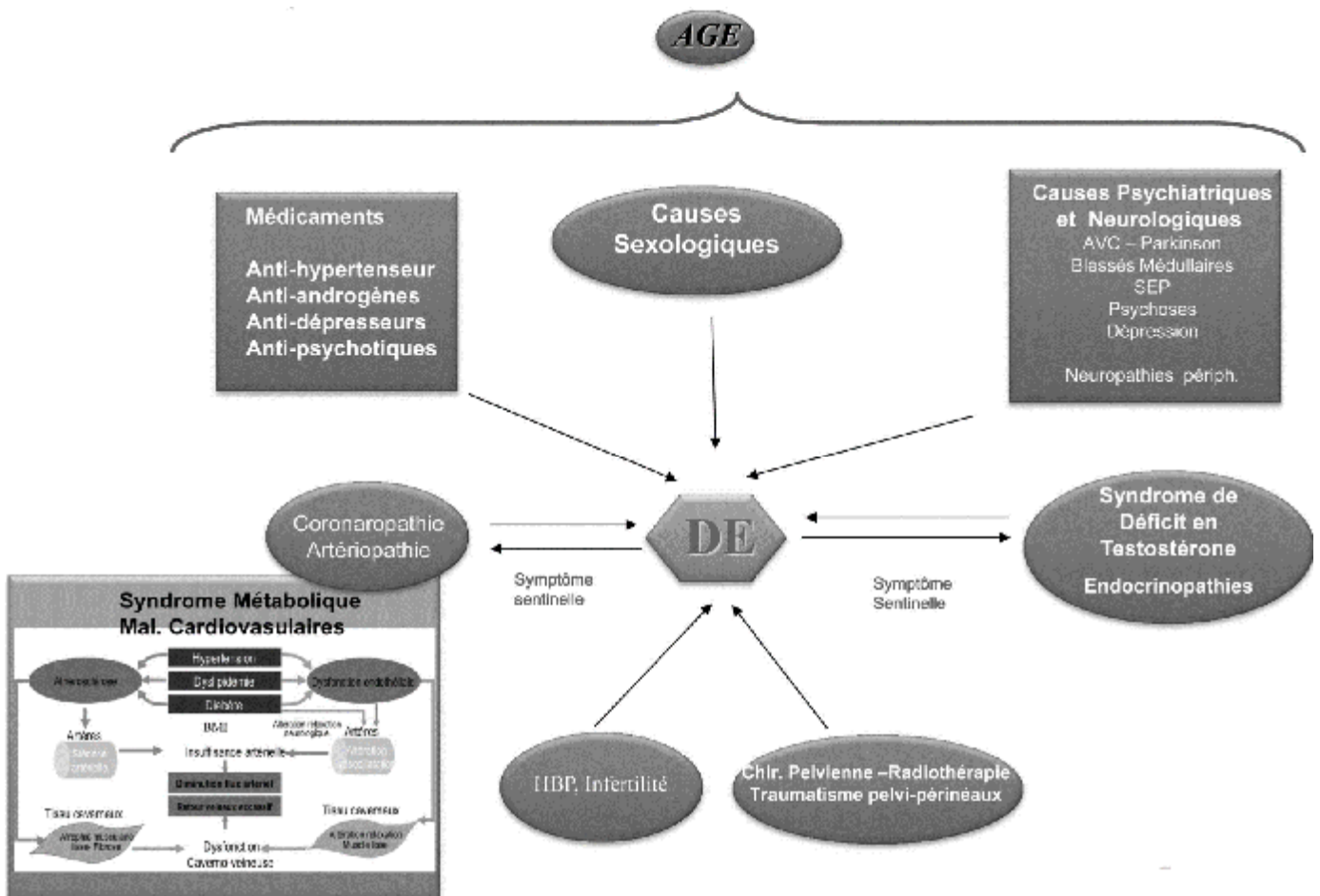


Fig. 3 : Étiologies de la dysfonction érectile : représentation synthétique. [214]

VI. Prise en charge thérapeutique :

Elle a pour but d'améliorer la qualité de vie des patients et repose sur une approche multidisciplinaire impliquant plusieurs intervenants (médecin généraliste, diabétologue, urologue-andrologue, cardiologue et sexologue) tout en responsabilisant le patient. La prévention est essentielle et repose sur des éléments simples et une certaine hygiène de vie: activité physique régulière, régime, lutter contre la sédentarité, sevrage tabagique, traitement des facteurs de risque et traitement spécifique, information sexuelle avec psychothérapie.

A. Traitement médicamenteux :

1. Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5) : [57, 215, 216]

Il s'agit du traitement de référence en première intention.

Ils facilitent, lors d'une stimulation sexuelle, la myorelaxation intracaverneuse et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile à l'origine de l'érection.

Trois molécules sont actuellement disponibles :

- le Sildanéfил (Viagra®) à la demande (prendre au moins une demi-heure avant le rapport, efficace 6 à 10 heures)
- le Tadalafil (Cialis®) à la demande (prendre au moins une heure avant les rapports, efficace 36 à 48 heures) ou quotidien
- le Vardénafил (Lévitra®) à la demande (prendre au moins une demi-heure avant le rapport, efficace 6 à 10 heures).

La mise en place d'un traitement oral par inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 nécessite un avis cardiologique préalable lorsque les patients sont à haut risque cardiovasculaire. Pour les patients à faible risque (moins de trois facteurs de risque cardiovasculaire majeurs concomitants dont le diabète), la prescription d'IPDE5 ne nécessite pas de recours à un avis cardiologique préalable [216]. Ces traitements restent contre-indiqués chez les patients prenant des dérivés nitrés.

2. Injections intra-caverneuses de PGE1 :

La PROSTAGLANDINE E1 (Alprostadil) entraîne une vasodilatation artérielle et une érection rigide.

L'injection doit être réalisée, dans des conditions aseptiques, dans le corps caverneux, sur la face latérale, à droite ou à gauche du pénis. Il convient de prendre soin de ne pas injecter dans les veines du pénis ou les nerfs du côté supérieur, et dans l'urètre du côté inférieur. L'injection doit être terminée dans les cinq à dix secondes et une compression manuelle effectuée sur le point d'injection pendant deux à trois minutes. [212]

Ø Les effets secondaires rencontrés sont [58] :

- La douleur
- l'hématome au point de ponction, sans gravité
- Les érections prolongées, voire un priapisme
- La fibrose localisée des corps caverneux.

Il n'y a pas de contre-indication dans les pathologies cardio-vasculaires, ni en cas de traitement anticoagulant.

3. Injections intra-urétrales de PGE1 : dispositif MUSE®

Le bâton pour usage urétral, est commercialisé sous le nom de Muse® en France. Il s'agit d'un système stérile intra-urétral à usage unique, qui délivre de l'Alprostadil au niveau de l'urètre.

4. Vacuum (érecteur à dépression) : [57, 205]

Il s'agit d'une POMPE manuelle ou électrique permettant d'obtenir une rigidité de la verge par dépression de l'air environnant la verge flaccide. L'érection est ensuite prolongée par le placement d'un anneau souple positionné à la racine de la verge.

Ses effets secondaires : Douleurs, sensation de froideur du pénis (partenaire), un blocage de l'éjaculation, des pétéchies et des ecchymoses mineures.

Les anticoagulants sont pour certains une contre-indication relative.

5. Traitements chirurgicaux :

a. Revascularisation pénienne :

Indiquée chez les patients jeunes (< 60 ans), sans neuropathie ni diabète, motivés et informés. DE artérielles post-traumatiques essentiellement.

Complications : hypervascularisation du gland

b. Implants péniens :

Il s'agit de la mise en place chirurgicale de deux implants, un dans chaque corps caverneux entraînant une érection mécanique.

Les implants, sont reliés à une pompe placée dans le scrotum et à un réservoir placé dans l'espace prévésical, qui permettent une alternance flaccidité-érection.

(fig. 3)

Ils se substituent de façon définitive au tissu érectile.

Il s'agit d'un traitement de troisième ligne de la DE.

Les deux types de complications sont l'infection prothétique et les problèmes mécaniques nécessitant une ré-intervention.

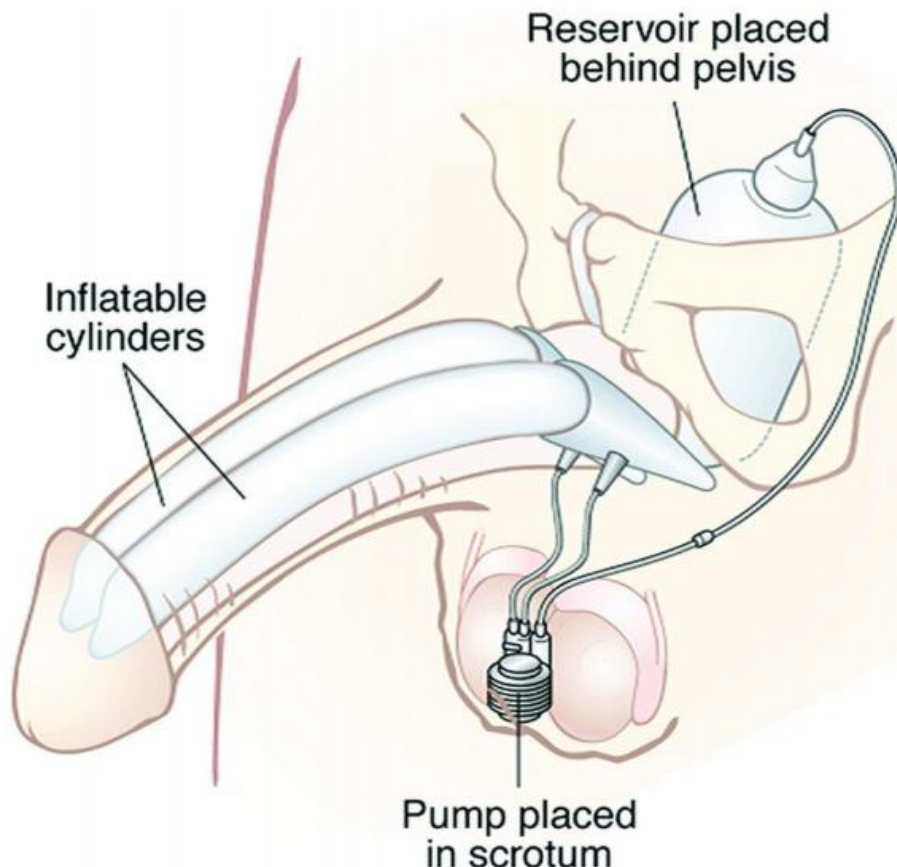


Fig.3 : Prothèse pénienne. [217]

Diagnostic positif et complications de la lithiase urinaire

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Facteurs favorisants
- IV. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 1. Biologiques
 2. Radiologiques :
 - a. AUSP
 - b. Echographie rénale et vésicale
 - c. UIV
 - d. TDM abdomino-pelvienne
 - e. IRM
- V. Complications de la lithiase urinaire
- VI. Conclusion

I. Introduction : [57, 218]

Le terme « lithiase urinaire » désigne la pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires.

C'est une pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer pendant de longues années à bas bruit. Elle peut engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence.

Elle touche le plus souvent le haut appareil urinaire (cavités pyélocalicielles, uretère), mais peut également se développer dans la vessie dans certains cas particuliers.

Son expression clinique est bien souvent peu ou pas symptomatique. Il est variable selon le siège du calcul, et le diagnostic positif est porté par l'imagerie.

La recherche du retentissement du calcul sur la voie excrétrice et le parenchyme rénal est primordiale et conditionne le pronostic.

II. Objectifs :

- Connaître les facteurs favorisant d'une lithiase urinaire
- Poser le diagnostic d'une lithiase urinaire
- Justifier les examens complémentaires pertinents
- Connaître les principales complications d'une lithiase urinaire

III. Facteurs favorisants :

ü Facteurs alimentaires : Les apports alimentaires sont accrus s'agissant : Des produits laitiers, de protéines animales, de sel, d'aliments riches en oxalate, de purines, de sucres rapides

ü Facteurs familiaux : Cystinurie

ü Infection urinaire [57]: Certains germes, comme *Proteus mirabilis*, *Klebsielle* et *Pseudomonas* possèdent une enzyme, l'uréase, qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des

calculs phospho-ammoniaco-magnésiens. Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes.

ü Anomalies du pH [226, 227] : Le pH urinaire physiologique varie entre 5,5 et 7,0.

- pH acide : favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium.
- pH alcalin : favorise la lithiase infectieuse et phospho-calcique.

ü Anomalie anatomiques [219]: Certaines anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice favorisent la stase urinaire et donc la formation des calculs. Les principales anomalies : Syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère, reflux vésico-urétéral, rein en fer à cheval, diverticules caliciels,...

ü Corps étranger urinaire

IV. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :[219]

- Antécédents :
 - Médicaux : Lithiase urinaire, notion d'expulsion de calculs, infections urinaires, hypothyroïdie, diabète, syndrome métabolique, crise de goutte, maladies auto-immunes, maladies intestinales, hyperparathyroïdie primaire, sarcoïdose, myélome
 - Prise médicamenteuse : Vitamine D ; Acide oxalique ; Allopurinol ; Amiodarone ; diurétique thiazidique
 - Chirurgicaux : Chirurgie vésicale, rénale
 - Familiaux : Lithiase urique ou calcique
- Circonstances déclenchantes :

Travail en ambiance surchauffée, activité sportive, séjour en pays chauds, immobilisation prolongée, modification de l'alimentation, restriction hydrique

- Signes fonctionnels : [220]

Colique néphrétique : Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiation descendante vers la fosse iliaque homolatérale, les organes génitaux externes, la face antérieure ou interne de la cuisse, évolution par crises paroxystiques, sans position antalgique.

- Signes associés : [221, 222]

- Signes urinaires : Hématurie microscopique ou macroscopique, unique ou récidivante, infection urinaire, dysurie, pollakiurie

- Signes digestifs : météorisme réflexe, nausées, vomissements, constipation

- Signes généraux : agitation, anxiété

- Signes de complication : [218]

- Fièvre, anurie, rétention aigue d'urines, douleur rebelle au traitement antalgique

B. Examen clinique : [57, 222, 223]

Examen général : Altération de l'état général, fièvre, oligo-anurie, agitation

Examen abdominal :

- Un examen des fosses lombaire à la recherche d'un gros rein, d'une douleur
- Une palpation abdominale à la recherche d'une défense localisée ou diffuse, parfois météorisme

Examen gynécologique : éliminer une torsion des annexes, une grossesse extra-utérine, salpingite.

Touchers pelviens : Systématique, rechercher une cause compressive pelvienne.

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques : [57, 224, 225, 219]

- Bandelette urinaire : Rechercher une hématurie, leucocyturie. Si positive ou présence d'une fièvre, réaliser un ECBU
- NFS : Hyperleucocytose à PNN si infection urinaire haute

- CRP : Rechercher un syndrome inflammatoire
- Urée, créatinine : Rechercher une insuffisance rénale aiguë
- Ionogramme, acide urique
- Bilan phosphocalcique : Calcémie élevée oriente vers une hyperparathyroïdie primaire ou sarcoïdose [225]
- Hémocultures si fièvre
- Analyse du calcul par un examen à la loupe binoculaire, une spectrophotométrie infrarouge, ou une analyse infrarouge de la poudre globale du calcul.

2. Radiologiques :

Les examens radiologiques permettent de confirmer le diagnostic et de décider de la meilleure approche thérapeutique en fonction de la localisation, de la taille et du nombre du ou des calculs. [224]

a. Arbre urinaire sans préparation (AUSP) [228,229] :

Effectué de face, chez un patient en décubitus. Renseigne sur la taille, le nombre, la topographie du ou des calculs, et d'approcher leur composition chimique.



Fig.1 : AUSP montrant une lithiase pyélique et urétérale lombaire gauche (service d'urologie, CHU HASSAN II-FES)

b. Echographie rénale et vésicale :

Examen essentiel pour le diagnostic, la surveillance, et permet d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels devant des douleurs lombaires atypiques [230].

Les calculs sont visualisés sous la forme d'une hyper échogénéicité focale avec un cône d'ombre postérieur.

L'échographie permet de mettre en évidence le calcul, la dilatation des cavités pyélocalicielles et l'état du parenchyme rénal [231].

c. Urographie intraveineuse (UIV) :

Autrefois examen de référence dans la maladie lithiasique urinaire, il devient obsolète aujourd'hui du fait de l'avènement de uroscanner.

Cet examen met en évidence un retard de sécrétion unilatéral, une urétérohydronephrose, lésion du bas appareil obstructive, recherche et analyse un calcul radio-opaque. [8,12]

d. TDM abdomino-pelvienne sans injection de PDC : [232, 233]

Gold standard dans la maladie lithiasique urinaire, elle repère les calculs radio-opaques, même millimétriques, ainsi que la dilatation des cavités urinaires en amont de l'obstacle. Le seuil de détection est de 2mm.

Elle renseigne aussi sur la localisation par rapport à la voie urinaire, la forme, la taille du calcul, la densité, l'existence d'anomalies anatomiques associées.

La TDM permet aussi d'éliminer les diagnostics différentiels.

Elle est réalisée en cas de doute diagnostique sur l'AUSP et l'échographie rénale.

- Les signes indirects de calculs : Dilatation urétérale, œdème péri-urétéral, augmentation de la taille du rein et infiltration de la graisse périrénale.

Avec injection, il permet l'étude de l'anatomie des voies urinaires (uroscanner) et tend à remplacer l'UIV.

e. Imagerie par résonance magnétique[230]

Actuellement, elle n'est mentionnée qu'à titre indicatif. Sensibilité importante pour montrer une dilatation d'importance moyenne ou majeure et localiser le niveau de l'obstacle.

Elle permet de visualiser non seulement l'uretère dilaté, mais aussi l'infiltration œdémateuse et l'épanchement périrénal.

V. Les complications de la lithiase urinaire :

A. Complications infectieuses :

- Pyélonéphrite aiguë: Les pyélonéphrites aiguës par obstacle de la voie excrétrice sont les plus fréquentes. Son diagnostic est aisé devant un tableau classique associant un gros rein douloureux et une fièvre.[234, 235]
- Pyonéphrose : Elle correspond à une destruction du parenchyme rénal et des voies excrétrices. Le tableau clinique associe des signes infectieux généraux, un gros rein palpable et douloureux et une pyurie septique. [234]
- Phlegmon périnéphritique : Il désigne toute suppuration périrénale d'origine hémotogène, canalaire ou encore propagée à partir d'un organe de voisinage [236]

B. Complications mécaniques :

- Hydronéphrose : la présence des lithiases dans les voies urinaires peut bloquer partiellement ou totalement l'excrétion d'urine de ce côté. Un état de surpression en amont de l'obstacle entraîne une dilatation pyélo-calicielle de volume très variable. [234]
- Rupture du bassin et/ou de l'uretère : A évoquer devant une disparition de la douleur qui réapparaît ensuite avec fièvre, empatement de la fosse lombaire associée à des signes péritonéaux (défense ou contracture...) [235]. Nécessite la réalisation d'une Uro-TDM afin de rechercher une fuite du PDC au temps tardif et la réalisation d'un drainage de la voie excrétrice.

C. Complications rénales :

Que la lithiase soit ou non infectée, le rein est menacé par une néphropathie interstitielle chronique. Elle se manifeste par la présence de faibles quantités de protéines dans l'urine, par une diminution de la valeur fonctionnelle rénale aux différents tests d'excrétion, par une élévation progressive du taux de l'urée sanguine, par une tendance au déséquilibre électrolytique et plus particulièrement à l'acidose hyperchlorémique. [234]

D. Récidive

VI. Conclusion :

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer pendant de longues années à bas bruit. Elle peut engager le pronostic vital. Son expression clinique est bien souvent peu ou pas symptomatique. Il est variable selon le siège du calcul, et le diagnostic positif est porté par l'imagerie. La recherche du retentissement du calcul sur la voie excrétrice et le parenchyme rénal est primordiale et conditionne le pronostic.

Le Traitement de la lithiase urinaire :

MOYENS et INDICATIONS

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Moyens thérapeutiques et indications :
 - A. Traitement préventif
 - B. Traitement médical
 - C. Traitement urologique :
 - 1. Drainage des urines en urgence
 - 2. Lithotritie extracorporelle « LEC »
 - 3. Néphrolithotomie percutanée « NLPC »
 - 4. Urétéroscopie
 - 5. Chirurgie à ciel ouvert
 - 6. Coelioscopie
- IV. Le suivi

I. Introduction :

Le terme « lithiase urinaire » désigne la pathologie qui se caractérise par la formation de calculs dans le rein ou les voies urinaires.

C'est une pathologie fréquente et récidivante, pouvant engager le pronostic vital et nécessiter alors un traitement en urgence. [223]

Le traitement de la lithiase urinaire est médico-chirurgical. Son but est d'éliminer le ou les calculs par tous les moyens possibles, tout en évitant les récurrences. [232]

II. Objectifs :

- Connaître les moyens thérapeutiques de la lithiase urinaire
- Connaître leurs indications
- Le suivi

III. Moyens thérapeutiques et leurs indications:

A. Traitement préventif :

La meilleure prévention, quelle que soit la nature de la lithiase, est l'apport hydrique abondant. Cet apport se fait de telle sorte que la diurèse soit comprise entre 1600 à 2000 ml/ 24h. Pour que les urines ne soient pas concentrées il doit être mieux réparti dans le nycthémère. [237]

Selon la nature de la lithiase urinaire :

- Lithiase calcique : Régime peu salé, régime pauvre en calcium, supprimer les aliments riches en oxalate (choux, tomate, thé, chocolat, épinards etc...)
- Lithiase urique : Alcalinisation des urines, régime riche en fruits et légumes, régime pauvre en purines et protéines animales (éviter anchoix, sardines, cacao, ris de veau, foie de veau etc...), et la prescription de l'Allopurinol. [239]

- Lithiase phospho-ammoniac-magnésien : Acidification des urines (acide ascorbique) et stérilisation avec une antibiothérapie adaptée. [240]
- Lithiase cystinique : Augmenter la diurèse et alcaliniser les urines (pH > 7,5) avec les bicarbonates ou le citrate de sodium [241]

B. Traitement médical :

- Traitement de la douleur :
 - Anti-inflammatoire non stéroïdien injectables (AINS), après avoir éliminé les contre-indications :
 - è Femme enceinte, insuffisance rénale chronique, prise d'AVK, hémorragie évolutive, ulcère non traité.
 - Les antalgiques (Paracétamol) : en association aux AINS si douleur modérée.
 - Les antispasmodiques
 - Les morphiniques : en cas de contre-indication ou résistances aux AINS ou en association avec les AINS en cas de douleur violente

C. Traitement urologique :

1. Drainage des urines en urgence [242] :

Il doit être systémique devant :

- ✓ Colique néphrétique fébrile ou pyélonéphrite aigue sur lithiase.
- ✓ Colique néphrétique hyperalgique résistante au traitement médicale.
- ✓ Anurie lithiasique.

Le drainage des urines est dans la majorité des cas assuré par une sonde urétérale double J (sonde JJ) montée par voie endoscopique et sous contrôle d'un amplificateur de brillance, ou par néphrostomie percutanée (NPC).

2. Lithotritie extracorporelle « LEC » : [243,244,245,246]

Elle est réalisée en ambulatoire, sous simple sédation.

Un ECBU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un ASP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.

- Principe : Fragmentation du calcul par des ondes de choc. [60]
- Indications : en première intention pour le traitement des CALCULS DU REIN <20 mm.

Calculs radio-opaques (visibles à l'ASP), de densité < 1 000 UH. Traitement de référence chez l'enfant. [57]

- Contre-indications : Infection urinaire non traitée, troubles de l'hémostase, grossesse, gibbosité et obésité.
- Complications :
 - Ø Immédiates : Troubles du rythme cardiaque, hématurie, hématomes sous-capsulaires intra et périrénaux, douleurs lombaires, hémoptysie, fragments résiduels, contusion des organes adjacents, infection par libération du germe contenu dans le calcul.

3. Néphrolithotomie percutanée (NLPC) : [247, 248, 249]

- Principe : ponctionner les cavités rénales et à créer un tunnel à travers lequel on introduit un endoscope pour fragmenter et extraire les calculs. [58]
- Indications :
 - Calculs de plus de 2cm de diamètre.
 - Obésité ou d'autres particularités anatomiques rendant impossible la réalisation de la LEC.
 - Les anomalies de la voie excrétrice pouvant compliquer le passage des fragments de lithiases (jonction pyélo-urétérale, diverticule caliciel...).
 - La lithiase cystinique et les lithiases ne répondant pas à une prise en charge en lithotritie.
 - Les lithiases calicielles inférieures sont une indication particulière pour la NLPC puisque dans cette topographie, la LEC donne des résultats limites par de mauvaises conditions anatomiques pour l'évacuation des fragments.

- Pour les calculs du pôle inférieur, la NLPC est indiquée pour des lithiases supérieures à 1,5cm et la LEC reste indiquée pour des lithiases inférieures à 1,5cm offrant les mêmes résultats pour une morbidité moindre.
 - Contre-indications :L'infection et l'existence de troubles de l'hémostase, ou de malformation vasculaire intra-rénale.
 - Complications : Hémorragie, infection urinaire, fistule urinaire, rupture partielle des voies excrétrices, obstruction de la voie excrétrice supérieure, migration calculeuse extra-urinaire, perforation d'organe de voisinage [249].
4. Urétéroscopie : [57, 59, 60,238]
- Principe : Extraction du calcul à la pince± fragmentation au laser.
 - Instruments :
 - Urétéroscopie semi rigide
 - Urétéroscopie souple
 - Indications : Les petits calculs de l'uretère pelvien, obstruction urétéro-pyélique, calculs résistants à la LEC ou contre-indication à la LEC.
 - Complications : Fausse route urétérale, infection urinaire, hématurie, sténose urétérale retardée, perforation de l'uretère et migration du calcul dans le rétro-péritoine, reflux vésico-urétérale.
5. Chirurgie à ciel ouvert : [250]
- Peu d'indication aujourd'hui
- Indications : Traitement des calculs coralliformes complets, des calculs associés à une obstruction morphologique des voies urinaires, des échecs du traitement miniinvasif, des lithiases associées à un parenchyme rénal détruit.
6. Coelioscopie :
- Technique non validée. Elle semble utile dans les volumineux calculs del'uretère lombaire.

IV. La surveillance :

▼ Clinique:

Douleur, température, diurèse...

pH urinaire (objectif = 7,5~8 en cas d'alcalinisation des urines).

▼ Radiologique:

Echo et/ou ASP : suivant l'opacité ou non et la grosseur éventuelle ;

Fréquence : suivant le siège et le retentissement (intervalle de quelques jours à plusieurs mois).

▼ Biologique:

Adaptée aux troubles métaboliques éventuellement trouvés ;

ECBU en cas de pyélonéphrite obstructive.

è Rythme :

Le rythme de la surveillance doit être adapté cas par cas, mais en général il est :

- Ø Dans les huit premiers jours ;
- Ø Toutes les 4 à 6 semaines pendant 6 mois ;
- Ø Puis tous les 3 mois pendant 6 mois ;
- Ø Puis tous les 6 mois pendant 2 ans ;
- Ø Une fois par an pendant 5 ans.

Incontinence urinaire de l'effort :

Diagnostic et traitement

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Examens complémentaires
 - a. Biologiques
 - b. Radiologiques
 - c. Bilan urodynamique
- IV. Le traitement :
 - A. Mesures générales
 - B. Traitement médical
 - C. Rééducation vésico-sphinctérienne
 - D. Traitement chirurgical
 - E. Indications
- V. Conclusion

I. Introduction :

L'incontinence urinaire à l'effort est la fuite involontaire d'urines, non précédée d'un besoin d'uriner et survenant lors d'efforts tels que éternuement, rire, toux, port de charge, changement de position. Elle est provoquée par une augmentation brutale de la pression abdominale et entraîne l'existence de fuites par le biais d'une *hypermobilité cervico-urétrale* ou d'une *insuffisance sphinctérienne*. [256, 257]

Elle est de loin le type d'incontinence urinaire le plus fréquent [251].

II. Objectifs :

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques
- Justifier les examens complémentaires pertinents
- Planifier la prise en charge

III. Diagnostic positif :

1. Interrogatoire : [57, 58, 255, 258, 633]

- Antécédents :
 - Médicaux : Diabète, neuropathie (SEP, Parkinson ...), maladie psychiatrique, ATCD d'infection urinaire
 - Prise médicamenteuse : diurétiques, alpha bloquants (favorisant la relaxation du sphincter de l'urètre). Anticholinergiques, adrénergiques, antihistaminiques, neuroleptiques (Rétention urinaire)
 - Chirurgicaux : chirurgie des diverticules de l'urètre, chirurgie proctologique, chirurgie pelvienne
 - Gynéco-obstétricaux : parité, accouchement par voie basse ou haute, épisiotomie, poids de naissance des enfants, opération ou radiothérapie pelvienne, statut hormonal : prise de pilule, ménopause (oui/non, date de la ménopause, THS)
 - intoxication tabagique ou une exposition professionnelle

- Circonstances de survenue
- La fréquence, la sévérité, la durée des symptômes.
- Le type d'effort : permet de classer l'IUE en 3 grades selon les circonstances de son apparition : [252]

Grade 1 : toux, effort important.

Grade 2 : activité courante : lever, marche, montée d'escalier.

Grade 3 : permanente (plus ou moins en position couchée).

- Symptômes associées : Dysurie, pollakiurie, hématurie, brûlures mictionnelles, douleur périnéale.
- Facteurs d'aggravation chronique de l'incontinence comme la constipation ou la toux chronique.

2. Examen clinique : [57,58, 59, 254]

a. Signes généraux : AEG, fièvre

b. Signes physiques :

✓ Chez les deux sexes :

✓Examen abdominal : A l'inspection : Cicatrice abdominale

A la palpation rechercher un globe vésical, une masse ou des douleurs pelviennes.

✓Examen neurologique: apprécie la sensibilité périnéale (Fig. 1), donne l'occasion de réaliser un testing musculaire périnéal du sphincter anal et des muscles releveurs de l'anus, et étude du reflexe clitorido-anal.

L'examen neurologique des membres inférieurs complète l'examen neurologique du périnée, une abolition des réflexes achilléens ou un déficit sensitivo-moteur, suggère une atteinte neurologique proche des territoires sacrés. [253]

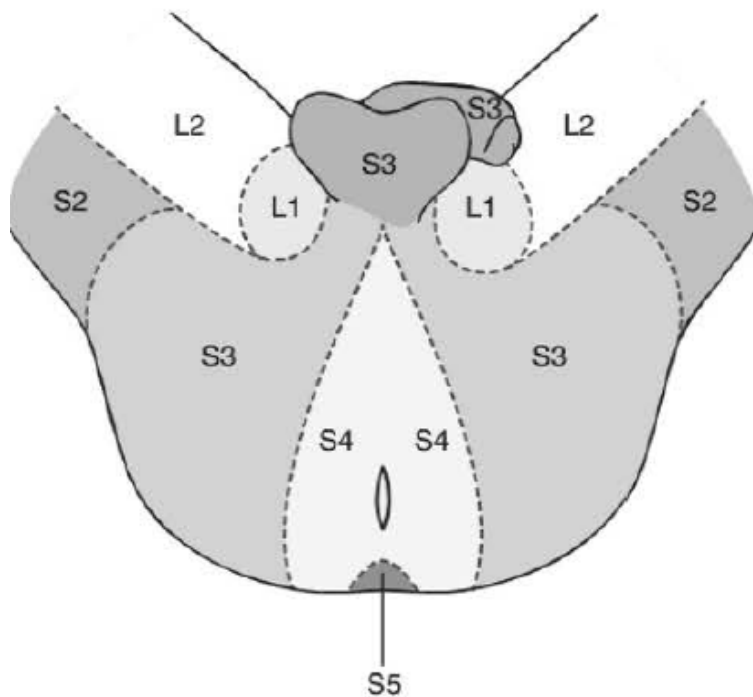


Fig. 1 : Innervation périméale et réflexes périméaux. [261]

✓ EXAMEN DE LA FEMME :

✓ Examen urogénital :

- Ø L'examen est réalisé en décubitus dorsal sur une table qui peut permettre un examen en position gynécologique et en position demi assise. Il est d'abord statique au repos puis dynamique en poussée et à la toux puis en retenue. L'examen sera réalisé à vessie pleine.
- Ø A l'inspection vulvo périméal et anale : Évaluation de la trophicité vulvaire, avec recherche de sécheresse muqueuse, d'atrophie vulvaire.
- Ø A la poussée et à la toux on peut voir apparaître : [259]
 - Un prolapsus antérieur, postérieur ou mixte dont l'examen est repris ci-après.
 - Un ballonnement du périnée évocateur d'un syndrome du périnée descendant
 - Une incontinence urinaire ou anale

Ø Une fois la fuite objectivée, des manœuvres sont réalisées :

- *La manœuvre de Bonney* (Fig. 2-3) l'examineur introduit deux doigts dans le vagin et soutient modérément le col vésical de part et d'autre de l'urètre mais sans appuyer sur celui-ci. Le test est dit positif quand les fuites disparaissent, il est négatif quand les fuites persistent et doit faire évoquer l'existence d'une insuffisance sphinctérienne.[57, 259]
- *manœuvre de soutènement de l'urètre* (d'Ulmsten) (Fig.4) : Réalisant un soutènement à la pince 1 cm en arrière du méat et de part et d'autre de l'axe urétral, permet par sa positivité de préjuger d'une efficacité future d'une intervention de type « TVT : Tension-free Vaginal Tape» et confirme l'existence d'une hypermobilité cervico-urétrale. [260]

Ø L'examen au spéculum : Chez les femmes ayant des antécédents chirurgicaux, on recherche une fistule urétrale et fistule vésicale par l'injection du bleu de méthylène.

Ø Touchers pelviens :

- Toucher vaginal : permet d'apprécier la perméabilité et la mobilité vaginale ainsi que la qualité des muscles releveurs de l'anuse en faisant serrer la patiente sur 2 doigts introduits dans le vagin.
- Toucher rectal : apprécie le tonus anal et la force de contraction du sphincter, recherche une lésion de l'ampoule rectale, un prolapsus muqueux et surtout une rectocèle en plaçant l'index en crochet.
- Toucher bidigital : recherche l'existence d'une élytrocèle au niveau de la cloison recto-vaginale.



Fig. 2-3 : Manœuvre de Bonney [262]



Fig. 3 : Manœuvre de soutènement urétral [262]

✓ EXAMEN CHEZ L'HOMME :

Toucher rectal est essentiel afin d'estimer le volume prostatique ou un nodule suspect de cancer et évaluer le tonus sphinctérien anal.

3. Examens complémentaires : [57, 58, 59, 259, 620]

Lorsque l'incontinence est typique, l'interrogatoire et l'examen clinique suffisent pour poser le diagnostic. Lorsque le diagnostic n'est pas évident, il est possible d'envisager certains examens complémentaires.

a. Biologiques :

- *ECBU ou bandelette urinaire* : permet de détecter une hématurie microscopique, une leucocyturie ou une infection urinaire.

Ø Les indications de l'analyse des urines chez la patiente incontinente ont été précisées par l'ANAES [258]:

- Patiente présentant une incontinence urinaire par impériosité ou mixte
- Patiente âgée ou qui porte régulièrement des protections à cause de son incontinence urinaire, quelle que soit le type de l'incontinence urinaire
- Avant la réalisation d'un bilan urodynamique ou d'une cystoscopie.

- *Urée, créatininémie* :

- Elle permet d'apprécier l'état fonctionnel des reins.

b. Radiologiques :

✓ Échographie de l'appareil urinaire : Etat des reins et de la vessie, mesure du résidu post mictionnel.

L'échographie permet de visualiser des modifications liées à l'altération de la statique pelvienne, l'étude du comportement des berges antérieures et postérieures du col vésical au cours de l'effort. Chez les patientes incontinentes le col vésical apparaît plus bas et est plus mobile, et l'action des releveurs peut-être observée et mesurée. [264, 265, 266]

c. Bilan urodynamique :[267, 268]

Le but du bilan urodynamique est la recherche d'une instabilité vésicale et d'une insuffisance sphinctérienne.

Débitmètrie :

Les paramètres enregistrés sont principalement le Qmax (exprimé en ml/s), le volume uriné (exprimé en ml), l'aspect de la courbe [258]. Le débit normal est supérieur à 15 ml/s avec un temps mictionnel inférieur à 30 secondes. [263]

Quand le débit maximal est $< 10\text{ml/s}$ il s'agit d'obstacle sous vésical fonctionnel ou organique ou d'une diminution de la force de contraction vésicale.

Cystomanométrie : Elle consiste à enregistrer les pressions dans la vessie pendant son remplissage.

Elle permet de renseigner sur les éléments suivants :

- Ø La capacité fonctionnelle : volume au-delà duquel le sujet ne peut plus différer sa miction.
- Ø La sensibilité proprioceptive : sensation de tension ou de besoin.
- Ø La compliance vésicale : c'est le rapport de l'augmentation de volume à l'augmentation de pression, pendant le remplissage.
- Ø La contractilité vésicale : représentée par l'amplitude et la durée de la contraction du détrusor, après soustraction de la pression liée à la poussée abdominale.

Urétromanométrie statique: mesure de la pression urétrale le long de l'urètre par l'intermédiaire d'un cathéter retiré du col vésical jusqu'au méat. Elle étudie la pression urétrale maximale (PUM), la pression de clôture urétrale maximale (PCUM), ainsi que la longueur fonctionnelle de l'urètre.

Une PCU basse $< 30\text{ cm}$ d'eau témoigne d'une insuffisance sphinctérienne.

Urétromanométrie dynamique : mesure la transmission des pressions de la vessie à l'urètre lors des efforts répétés de toux.

IV. Le traitement:

A. Mesures générales :

Dans tous les cas, il convient de rechercher et de traiter :

- une infection urinaire ;
- une neuropathie (d'origine diabétique par exemple) ;
- les circonstances d'hyperpression abdominale : toux chronique, obésité, constipation, ainsi que les autres facteurs de risque.

Lorsque c'est possible, éviter la prise de médicaments responsables de troubles urinaires iatrogènes : parasymphicomimétiques, b-bloquants et diurétiques. [263]

B. Traitement médical : [269, 270, 271]

Les œstrogènes : Ils ont une action directe sur la fibre musculaire lisse, et sur les récepteurs alpha adrénérgiques en ralentissant leur disparition après la ménopause et en potentialisant l'effet des récepteurs restants, et enfin une action trophique sur la muqueuse urétrale et trigonale. Les œstrogènes sont efficaces dans l'incontinence dans le post ménopause.

C. Rééducation vésico-sphinctérienne :

Seule ou associée au biofeedback. Indiquée en 1^{er} intention. Améliore le tonus musculaire du sphincter et du périnée.

D. Traitement chirurgical :

a. Pose d'une bandelette TVT (tension free vaginal tape)[258]: Consiste à mettre en place, par la voie vaginale, une bandelette de polypropylène élastique autour de l'urètre. Lors de l'effort, la pression va écraser l'urètre sur ce nouveau plancher et assurer la continence.

Complications: La perforation vésicale, l'hématome du Retzius et la rétention d'urine [273].

b. La colpopexie rétropubienne de Burch : Appelée aussi colposuspension rétropubienne, vise à remettre en position intra-abdominale la jonction vésico-urétrale afin de rétablir la transmission des pressions. [254]

Dans cette technique l'incontinence urinaire se trouve corrigée par la suspension du segment vaginal sous-cervicovésical au ligament de Cooper. Cette intervention a pour résultat d'allonger et de corriger l'ouverture de l'angle de l'urétrocervical à l'effort. [263]

Complications : Instabilité vésicale, dysurie, déséquilibre de la statique pelvienne entraînant un élément de prolapsus devant être traité chirurgicalement. [272]

c. Sphincter artificiel : manchette gonflable en silicone qui comprime l'urètre pendant le remplissage vésical et le libère pendant la miction [258].

E. Indications

En cas de fuites minimales, la rééducation est indiquée en première intention, ce n'est qu'en cas d'échec qu'on sera amené à proposer un traitement chirurgical.

En cas de fuites importantes avec un défaut anatomique patent la chirurgie est indiquée.

- Lors d'une IUE par hypermobilité cervico-urétrale isolée (manœuvre de Bonney positive, PCU > 30 cm d'eau), l'intervention de référence dans ce cas est la colposuspension de Burch ou le TVT.

- Lors d'une IUE par insuffisance sphinctérienne pure (PCU ≤ 30 cm d'eau, manœuvre de Bonney négative), le TVT peut être proposé avec de moins bons résultats et en cas d'échec le sphincter artificiel est indiqué.

V. Conclusion :

L'incontinence urinaire d'effort est une pathologie fréquente. Dans la majorité des cas, l'anamnèse et l'examen clinique restent la clé du diagnostic de l'incontinence urinaire d'effort, ils doivent être menés dans de bonnes conditions.

Les examens complémentaires n'apportent pas plus qu'un bon examen clinique, ils ne doivent pas faire partie d'un bilan systématique.

Plusieurs techniques ont été décrites pour le traitement de l'IUE, le traitement de référence actuel est le TVT du fait de son efficacité, de sa facilité de réalisation et du très faible taux de complication.

Transplantation rénale

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Receveur
- IV. Donneur
- V. Transplantation
- VI. Traitement immunosuppresseur
- VII. Complications
- VIII. Suivi

I. Introduction :

La transplantation rénale est le précurseur des transplantations d'organes. Elle est considérée de nos jours le traitement de suppléance de premier choix pour les malades en insuffisance rénale chronique terminale. Elle assure aux greffés un traitement de longue durée, moins contraignant, avec beaucoup moins de dépenses au long cours, et surtout une meilleure qualité de vie. Sans oublier que l'espérance de vie des sujets transplantés est supérieure à celle des malades ayant recours aux autres moyens de suppléance à savoir hémodialyse ou dialyse péritonéale. [57, 274]

II. Objectifs :

- Connaître les critères de sélection du receveur
- Connaître les critères de sélection du donneur
- Connaître la technique chirurgicale de transplantation
- Les différents types d'immunosuppresseurs et le suivi
- Complications médicales et chirurgicales

III. Receveur :

Préparation du receveur :

Deux objectifs:

- Etudier en détails le dossier médical, réaliser les examens nécessaires et estimer la faisabilité de la transplantation rénale.

- Dépister toutes les anomalies présentées par le candidat à la transplantation et de les corriger afin de préparer la meilleure des conditions possibles [280].

▼ Critères de sélection :

§ Age limité à 65ans

§ Cancer : un délai de 2 à 5 ans avant la transplantation, en fonction du type du cancer, de son stade, et de sa localisation, à l'exception des cancers in situ, et des cancers cutanés (sauf mélanome) [281,282,283].

§ Tabagisme : nécessitant un sevrage tabagique avant et après la transplantation.

§ La dyslipidémie et le diabète contribuent au développement de l'athérosclérose et avec l'hypertension jouent un rôle dans la pathogénèse artérielle du greffon [284, 285, 286].

§ L'insuffisance cardiaque est contre-indiquée

§ L'évaluation du risque infectieux est systématique :

- AgHBs, Ac anti-HBc, Ac anti-HCV
- Ac anti-HIV 1 et 2
- Sérologie toxoplasmose
- Ac anti-CMV
- Sérologie syphilitique.

Chez le patient VIH+ et insuffisant rénal, une greffe des reins est proposé en cas de:

Ø Numération de lymphocytes T CD4+ supérieure à 200/mm³ ; réplication du virus inférieure à 50 copies depuis au moins 3 mois ; traitement antirétroviral stable depuis plus de 3 mois; absence d'infection opportuniste autre qu'une oesophagite à Candida sensible au traitement. [287]

§ Les vascularites et maladies de système sont contre-indiqués.

§ Evaluer l'appareil urinaire par l'examen clinique, échographie vésicale et cystographie rétrograde à la recherche des anomalies de la miction et du fonctionnement vésical qui peuvent à long terme détruire le greffon [288].

▼ Préparation immunologique:

Elle comprend une comparaison des paramètres immunologiques du donneur à ceux du receveur.

- Compatibilité du système érythrocytaire ABO
- Compatibilité HLA
- Recherche d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques

- Cross-match: L'étape finale de la sélection d'un donneur d'allogreffe rénale. Ce test, réalisé une fois qu'un donneur potentiel est sélectionné, consiste à vérifier l'absence d'allo-anticorps, dans le sérum du receveur, capables de réactivité vis-à-vis des allo-antigènes du donneur et susceptibles d'entraîner un rejet hyperaigu du greffon [289, 390, 391].

IV. Donneur :

A. Donneur vivant :

- Catégories : - Donneurs HLA-identiques
 - Donneurs apparentés HLA semi-identiques ou HLA différents
- Critères de sélection du donneur et contre-indications : [275, 276, 277]

Les critères généraux requis chez le donneur sont au nombre de quatre : absence de maladie rénale, d'infection active et de pathologie maligne transmissible, être opérable, et être apparenté au receveur par des liens de sang ou d'alliance.

Actuellement il est admis qu'il n'existe plus de contre-indications absolues à la transplantation. On parle plutôt de contre-indications temporaires ou relatives.

§ Age du donneur limité à 65ans

§ Diabète

§ HTA :> 140/90 mmHg

§ Critères immunologiques : Une incompatibilité ABO entre donneur et receveur constitue une contre-indication au don.

§ Pathologie néoplasique : contre-indiquée vu le risque de la transmission des cellules néoplasiques au receveur et la possibilité de l'altération de la réserve fonctionnelle rénale du donneur lors du traitement de la pathologie néoplasique.

§ Pathologie infectieuse : toute infection sévère, les hépatites virales B et C et la tuberculose urogénitale contre-indique la transplantation.

§ Exploration rénale :

ü La notion familiale de polykystose, de pathologie rénale ou de prise prolongée de médicaments néphrotoxiques fut considérée comme une contre-indication. [278, 279].

ü Une protéinurie supérieure à 0,30 g/j est une contre-indication.

B. Donneur cadavérique :

- Plus de 90% des transplantations proviennent des reins de patients en état de mort cérébrale.
- La tendance actuelle consiste à prélever des organes provenant de donneurs dits « marginaux », c'est-à-dire : Patients > 60ans et présentant un ou plusieurs facteurs de risque (HTA, diabète, créatinine > 150µmol/l).
- Les résultats obtenus avec les reins de donneurs marginaux sont significativement moins bons que ceux obtenus avec des donneurs jeunes
- On peut s'aider des résultats d'une biopsie effectuée au moment du prélèvement pour éviter de transplanter des reins dont le risque de non-fonction est rédhibitoire.

V. Transplantation :

Avant la transplantation proprement dite, le greffon doit être préparé afin de faciliter les anastomoses (dissection des tissus péri-artériels, péri-veineux et péri-urétéraux), et dégraisser afin de s'assurer de l'absence de tumeur qui serait passée inaperçue lors du bilan du donneur. La préparation urétérale doit être minutieuse afin de préserver au mieux la vascularisation.

Le rein prélevé est lavé (par perfusion dans l'artère) par une solution de conservation adaptée et refroidie à 4°C est dit en « ischémie froide ». Idéalement le temps d'ischémie froide devrait être inférieur à 30 heures. Dans tous les cas, il ne faut pas dépasser 48 heures car au-delà les lésions rénales deviennent irréversibles. [392, 393, 394]

La transplantation rénale est réalisée au niveau de la fosse iliaque, le plus souvent à droite compte tenu de la meilleure accessibilité des vaisseaux. Les anastomoses artérielle et veineuse sont réalisées sur les vaisseaux iliaques externes, et la réimplantation urétérale se fait dans la majorité des cas directement au niveau de la vessie avec la réalisation d'un montage antireflux. [57]

VI. Le traitement immunosuppresseur : [57, 395, 396, 397, 398, 399]

L'immunosuppression est destinée à :

1. prévenir le rejet aigu à la phase initiale (traitement d'induction)
2. prévenir les rejets après la phase initiale (traitement d'entretien)
3. traiter les rejets aigus (traitement curatif).

Les principaux traitements immunosuppresseurs :

- Corticostéroïdes
- Inhibiteurs de la calcineurine
- Antimétabolites
- Anticorps antilymphocytaires
- Inhibiteur de mTOR

VII. Complications :

A. Complications médicales :

1. Complications précoces :

a. Nécrose tubulaire aiguë

- Cause la plus fréquente de la non reprise de la fonction rénale
- Facteurs favorisants :
 - Inhérents au donneurs : Hypotension, collapsus, drogues vasoactives, âge avancé
 - Inhérents au greffon : Durée d'ischémie >24h
- Evolution : Vers la reprise de la fonction rénale
- Diagnostic : Echodoppler +/- Biopsie rénale

- Prévention : - Bonne réanimation du donneur
 - Bonne préparation du receveur
 - b. Rejet : [400, 405]
- Rejet hyperaigu: Lié à la présence d'anticorps anti-HLA lymphocytotoxiques préexistants à la transplantation, et responsables alors d'un rejet immédiat dès le déclampage des vaisseaux. La *détransplantation* est alors la seule issue thérapeutique.
- Rejet aigu humoral : Se produit typiquement entre la première et la troisième semaine après la transplantation, mais peut également survenir de façon plus tardive. Le diagnostic est à évoquer en présence soit d'une reprise retardée de fonction, soit d'une insuffisance rénale aiguë précoce. L'intensité des lésions vasculaires peut être responsable d'un tableau de micro-angiopathie thrombotique.
- Rejet aigu cellulaire : Le plus fréquent, dans les 3 premiers mois de greffe. Evoqué devant une insuffisance rénale aiguë survenant chez un patient transplanté ayant ou non repris une diurèse et/ou une fonction rénale.
- Rejet chronique : Utilisé pour décrire la perte progressive de fonction du greffon, due en partie, à des phénomènes immunologiques (épisodes de rejets aigus, rejet chronique) et non immunologiques (lésions héritées du donneur, néphrotoxicité des immunosuppresseurs, lésions post-ischémiques, infections, hypertension, diabète, récurrence de la maladie initiale sur le greffon, etc.). Il est donc préférable d'utiliser désormais le terme générique de néphropathie d'allogreffe et de réserver le terme de rejet aux seules lésions d'origine immunologique.
 - 2. Complications infectieuses
 - 3. Complications tardives :
 - a. Cardiovasculaires : HTA, athérosclérose
 - b. Néoplasiques : Lymphome non hodgkinien, cancer cutané, etc...

c. Hépatiques : Liées aux infections par les virus de l'hépatite B ou C antérieurs à la transplantation et que le traitement immunosuppresseur peut réactiver.

d. Autres complications :

- Métaboliques : Diabète, hyperuricémie, dyslipidémie
- Digestives : Ulcère gastroduodénal, perforation colique, pancréatite aigue
- Ophtalmologiques : Kératite herpétique, cataracte, glaucome chronique ou rétinopathie hypertensive. [406]
- Dermatologiques : Liées aux immunosuppresseurs : Hypertrichose, acné, vergetures, érythrose, hirsutisme, porokératose superficielle [407].
- Ostéonécrose aseptique

B. Complications chirurgicales : [401, 402, 403, 404]

1. Vasculaires :

- Sténose de l'artère du greffon : Peut-être découverte à l'occasion de l'apparition ou de l'aggravation d'une hypertension artérielle, ou bien lors de la dégradation de la fonction rénale.
- Faux anévrysmes mycotiques : Ils surviennent dans un contexte septique local, tels un abcès de la loge rénale, un abcès de paroi, ou général, secondaires à une septicémie.
- Lymphocèle

2. Urologiques :

- Sténose urétérale : souvent due à une fibrose urétérale d'origine ischémique. Suspectée devant une altération de la fonction du greffon et la présence d'une dilatation des cavités à l'échographie.
- Fistule urinaire
- Reflux vésico-urétéral du transplant
- Complications vésicales et sous vésicales

VIII. Suivi :

A côté de leur intérêt pour le dépistage de toute anomalie, les consultations en post transplantation ont un rôle capital dans l'éducation du patient sur les points suivants [408, 409, 410] :

- La compréhension et la prise de traitement immunosuppresseur.
- L'intérêt du suivi rapproché clinique et biologique.
- La nécessité d'un régime alimentaire adéquat.
- Le contrôle des différents facteurs de risque.
- Les situations où le patient doit se présenter en urgence chez le médecin traitant ou au centre de la transplantation

Diagnostic et traitement des fistules vésico-vaginales

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Etiopathogénie
- IV. Classification des FVV
- V. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
 1. Biologiques
 2. Radiologiques
 3. Cystoscopie
- VI. Traitement
- VII. Conclusion

I. Introduction :

La fistule vésico-vaginale est une communication anormale entre la vessie et le vagin, entraînant une perte involontaire d'urines.

Affection grave du fait de son retentissement sur la patiente engendrant une infirmité, un inconfort uro-génital et une altération de la vie conjugale.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Le principe du traitement chirurgical est d'assurer l'étanchéité des parois vésicales et vaginales et de rétablir le court urinaire normal.

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic de fistule vésico-vaginale
- Connaître l'étiologie
- Planifier sa prise en charge

III. Etiopathogénie :

A. Fistules d'origine obstétricale :

1. Les fistules obstétricales spontanées : [411, 412, 413]

Complication majeure de l'accouchement dystocique non médicalement assisté (Dystocie mécanique ou dynamique) :

- Disproportion foeto-pelvienne
- Anomalie de la présentation
- Inefficacité des contractions utérines
- Anomalies tissulaires vulvo-vaginales ou vésicales
- Travail long

2. Les fistules obstétricales instrumentales : [414]

Il s'agit de fistules relevant de manœuvres obstétricales traumatisantes intempestives :

- Forceps
- Manœuvre de version interne
- Ventouse

B. Les fistules post-opératoires :

Secondaires à une plaie vésicale souvent suturée ou méconnue en peropératoire ou à un sphacèle vésicale secondaire à une dissection poussée dévascularisant la vessie [415].

1. Les fistules après chirurgie gynéco-obstétricale : [416]

- Césarienne
- Hystérectomie pour rupture utérine
- Hystérectomie totale pour lésions utérines (bénigne ou maligne)
- Chirurgie de l'endométriose
- Curetage utérin
- Cure chirurgicale d'une tumeur vaginale ou ovarienne

2. Les fistules après chirurgie urologique : [416]

- Cure d'incontinence urinaire orthostatique
- Cystectomie partielle et réimplantation urétéro-vésicale
- Cure de diverticule urétral
- Endoscopie opératoire
- Cystocèle

C. Fistules radiques

D. Fistules traumatiques :

Peuvent être secondaires à :

- Embrochage vésico-vaginal : Par des esquilles osseuses lors d'une fracture du bassin
- Déplacement du pubis et de la symphyse directement par des forces de compression antéro-postérieures lors d'un traumatisme du bassin [417]
- Plaie pénétrante
- Corps étranger intra-vésical et intra-vaginal : Migrent via un processus d'inflammation et d'ulcération [418]
- Violences sexuelles

E. Fistules post-infectieuses :

Peuvent être secondaires à une suppuration de voisinage, infection chronique : Tuberculose et bilharziose urinaire [415].

F. Fistules néoplasiques

G. Fistules congénitales

IV. Classification des FVV : [419] (Fig. 1)

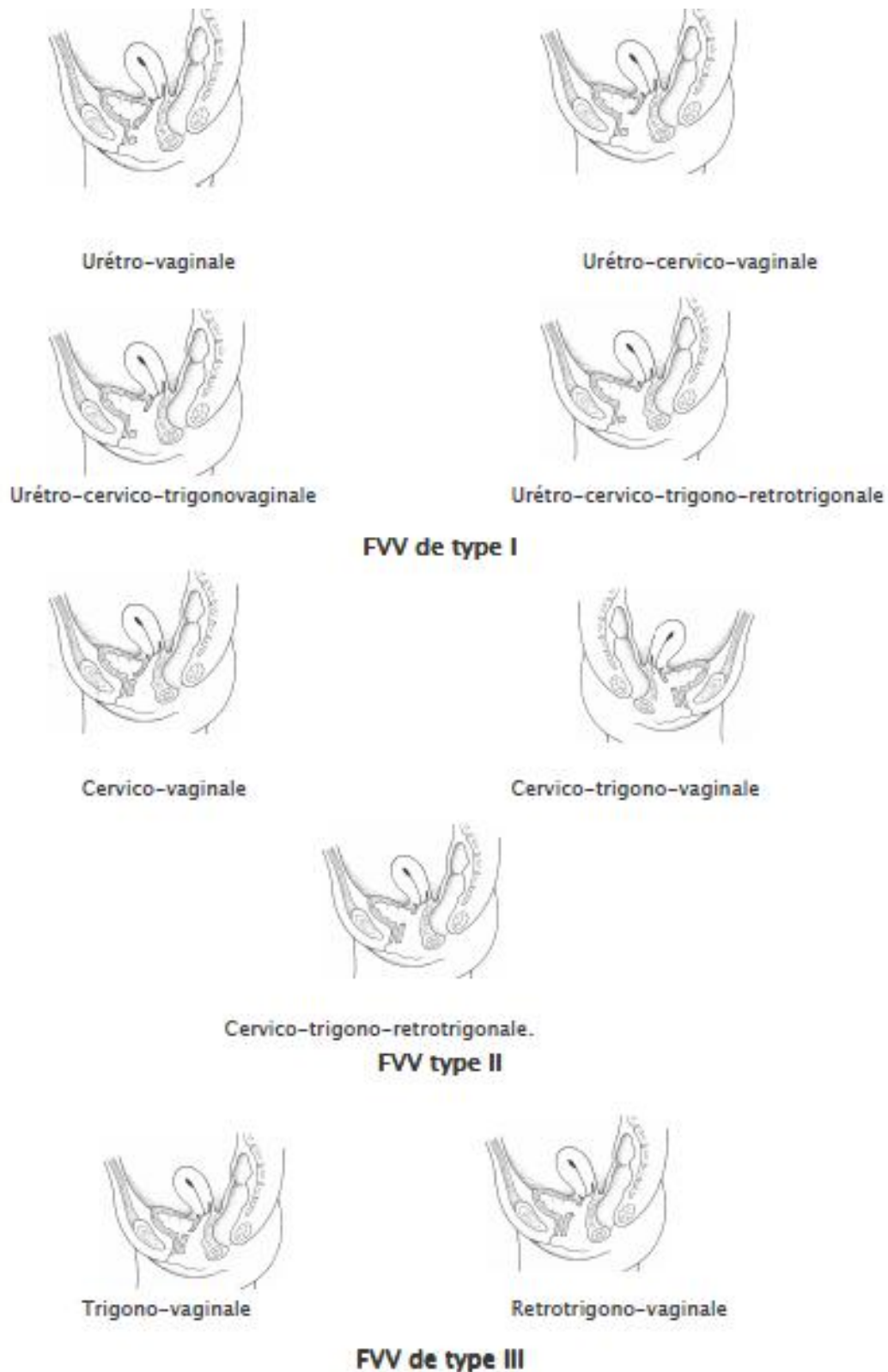


Fig.1 : Classification des FVV selon Benchekroun

V. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Age, état matrimonial
- Antécédents :
 - Médicaux : infections urinaires, radiothérapie, néoplasie
 - Gynéco-obstétricaux : Parité, gestation, déroulement du dernier accouchement, grossesse suivie ou pas...
 - Chirurgicaux : chirurgie pelvienne récente, hystérectomie, césarienne, accouchement difficile ou avec forceps, traumatisme.
- Les circonstances de survenue
- Les caractéristiques des fuites urinaires :
 - Date d'apparition
 - Caractère involontaire, diurne et nocturne
 - Permanentes ou intermittentes
- Signes associés : Brûlures mictionnelles, leucorrhées, hématurie rencontrée dans la suite de couche, signes d'irritation vulvo-vaginale (brûlures vulvaires, prurit, douleurs périnéales), l'odeur ammoniacale rendant la vie sociale indésirable pour la fistuleuse. [420]

B. Examen clinique : [421, 422]

Dans une chambre bien éclairée, la malade est en position gynécologique.

1. L'inspection :

Apprécier l'écoulement des urines par le vagin

Apprécier l'état vulvo-périnéal en mettant en évidence des lésions cutanées et vulvaires provoquées par les urines : Irritations vulvaires, pustules, érythème, concrétions calcaires.

2. Toucher vaginal :

Permet de découvrir les fistules vésico-vaginales d'une certaine taille et d'apprécier ses caractéristiques (diamètre, berges).

Apprécier le remaniement sur les tissus péri-fistuleux ainsi que l'état régional du pelvis (souple, fixé par la fibrose ou gelé par la sclérose).

3. Examen gynécologique sous valve :

En refoulant la paroi postérieure du vagin et dépliant la paroi antérieure.

La fistule est visualisée au niveau de la paroi antérieure, à travers laquelle les urines coulent dans le vagin, et il faut préciser : Siège, taille, étendue de la perte de substance, trophicité des berges de la fistule, paroi vaginale et la calotte vésicale, ainsi que l'état de l'urètre et col utérin.

4. Epreuve de remplissage :

L'examen de la paroi antérieure du vagin grâce au spéculum, après avoir rempli la vessie par une sonde urétrale de sérum physiologique additionné de bleu de méthylène permet de visualiser au mieux la fistule vésico-vaginale et de signaler l'existence d'une fistule vésico-utérine associée.

5. Toucher rectal :

Permet d'explorer la cloison recto-vaginale et le bas fond vésical et de rechercher une éventuelle communication recto-vaginale associée, Et aussi d'apprécier l'état du sphincter anal.

C. Examens complémentaires

1. Biologiques :

- ECBU : Rechercher une infection urinaire
- Fonction rénale : Urée sanguine, créatininémie : Apprécier l'état du haut appareil (insuffisance rénale)
- Bilan préopératoire standard.

2. Radiologiques : [423, 424, 425]

a. L'UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE :

Systematique, permet de rechercher une fistule urétéro-vaginale.

b. ECHOGRAPHIE ABDOMINOPELVIENNE:

Elle permet de fournir des renseignements sur le retentissement rénal mais sans apporter de renseignement sur les uretères.

Permet de mettre en évidence le trajet fistuleux, objectiver une urétérohydronephrose uni ou bilatérale, une mutité rénale ou lithiase rénale, vésicale ou vaginale

c. L'URETROCYSTOGRAPHIE ASCENDANTE ET MICTIONNELLE :

Elle permet de mieux identifier le siège de la fistule et son trajet. Elle est importante surtout pour la recherche de petites fistules à trajet aberrant.

3. Cystoscopie : [422]

Elle permet de situer la fistule par rapport au col, au trigone vésical et aux orifices urétéraux, apprécier la trophicité des berges de la fistule, évaluer la capacité vésicale, et rechercher des lésions associées.

En cas de pathologie tumorale, elle sera réalisée pour faire des biopsies vésicales.

VI. Le traitement :

Il est chirurgical et de nombreuses techniques sont décrites. Le principe de la chirurgie est de séparer les parois vaginales et vésicales et de les suturer séparément sans traction. Le trajet fistuleux est le plus souvent excisé.

L'intervention est réalisée au moment où il n'y a plus d'inflammation et que le trajet fistuleux est bien organisé.

Différentes voies d'abord sont possibles :

- La voie basse transvaginale : lorsque la fistule est basse et accessible à la réparation par voie vaginale.

- La voie haute transvésicale : consiste à ouvrir la vessie et à réparer la fistule par voie endovésicale. Elle est indiquée lorsque la fistule est haute. [426]

A. Traitement chirurgical : [427, 428, 429, 430, 431]

1. Cure des fistules vésico-vaginales par voie basse :

La voie basse est la voie la plus préférentielle et la plus utilisée, elle garantit à la malade un meilleur confort dans les suites opératoires.

a. Cure simple :

Technique classique de Chassar-Moir, consiste à exciser les berges de la fistule avant de fermer la vessie et le vagin. Le vagin est incisé de façon circonférentielle circonscrivant en zone saine l'orifice fistuleux.

b. Cure avec plastie

Idem cure simple avec comblement de l'orifice par

- o Graisses labiales (grande lèvre) = Intervention de « Martius ».
- o Epiploon : Epiploplastie.
- o Muscle : Myoplastie (demi-membraneux, tenseur du fascia lata, transverse du périnée)

Allongement urétral :

- o Dans vessie : urètre en vessie
- o Dans vagin : urètre en vagin

2. Cure des fistules vésico-vaginales par voie haute :

La voie haute s'impose chaque fois que la fistule n'est pas abordable par voie basse, ou qu'il existe une lésion associée urétérale.

a. Voie transvésicale sous péritonéale :

- En cas de fistule simple, vessie bonne qualité.
- Le traitement de la fistule est de la même manière que celui par voie basse cure simple.

b. Voie trans-péritonéo-vésicale :

- Traitement des FVV plus complexe, ou récidivées sur un tissu de mauvaise qualité et des lésions éventuellement associées en particulier urétérales.

Elle consiste par voie médiane sous-ombilicale intrapéritonéale à ouvrir la vessie à la partie postérieure du dôme, puis à l'inciser sagittalement jusqu'à la fistule que l'on excise, puis effectuer une réparation pariétale plan par plan.

VII. Conclusion

Les FVV représentent l'entité la plus fréquente des fistules uro-génitales. Le meilleur traitement reste préventif et repose sur l'amélioration de l'accès aux soins médicaux, respect des règles obstétricales et la rigueur de l'acte chirurgical.

Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du testicule

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Anatomico-pathologie
- IV. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 - a. Marqueurs tumoraux
 - b. Imagerie
 - c. Bilan d'extension
 - d. Histologie
- V. La prise en charge thérapeutique
- VI. Le suivi
- VII. Conclusion

I. Introduction :[57, 58]

Les tumeurs du testicule, majoritairement représentés par les tumeurs germinales, sont relativement rares. Cependant, elles sont en constante augmentation ces dernières décennies.

Ces tumeurs concernent surtout l'homme jeune entre 20 et 35 ans.

Souvent découvertes à l'occasion de la palpation d'un nodule testiculaire ou d'une augmentation de volume de la bourse.

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic d'une tumeur du testicule
- Planifier sa prise en charge
- Le suivi

III. Anatomo-pathologie : [433]

Tumeurs primitives		Tumeurs secondaires
Tumeurs germinales (90 à 95 %)	Tumeurs non germinales (5 à 10 %)	
Séminomes Tumeurs non séminomateuses : – carcinome embryonnaire – choriocarcinome – tératome – tumeur du sac vitellin	Stroma gonadique spécialisé : – tumeurs à cellules de Leydig – tumeurs à cellules de Sertoli Gonadoblastome Adénocarcinome du <i>rete testis</i>	Lymphomes Leucémie aiguë lymphoblastique Métastases : prostate, poumon, mélanome, rein...

IV. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :[57, 432, 434, 435, 436, 437]

- Age jeune
- Antécédents : Facteurs de risque
 - Cryptorchidie, dysgénésie gonadique, atrophie testiculaire, infertilité, tumeur testiculaire controlatérale, exposition au rayons X, maladies syndromiques : Down, Klinefelter
 - Antécédent familial de 1^e degré de cancer du testicule.

- Circonstances de découverte :

è Signes locaux :

- volume du testicule augmenté mais palpation non douloureuse et phénomène solitaire (fréquemment découverte lors d'une autopalpation) : nodule dur, pierreux, voire augmentation globale de volume de la glande testiculaire;
- pesanteur testiculaire, testicule douloureux;
- douleur hypogastrique;
- parfois, tableau aigu simulant une torsion du cordon spermatique, une orchio-épididymite aiguë, voire lié à une hémorragie ou à une nécrose intratumorale.

è Signes généraux :

- Gynécomastie (unilatérale évoquer une tumeur à cellules de Leydig);
- métastases : adénopathies sus-claviculaires, masse abdominale palpable correspondant à une adénopathie rétropéritonéale évoluée
- Douleurs lombaires et œdème d'une jambe reflète une compression veineuse ou lymphatique
- altération de l'état général

B. Examen clinique :

1. Examen testiculaire bilatéral et comparatif, patient debout et couché :

a. Inspection : [436]

-L'augmentation du volume scrotal.

-la peau scrotale est en général normale, il faut atteindre des volumes testiculaires importants pour la voir se déplisser.

b. palpation: [436, 440]

En commençant par le testicule controlatéral qui va servir d'élément de comparaison, elle permet de retrouver une masse intra-testiculaire, non séparée de lui par le sillon comme dans le cas d'une épидидymite (signe de Chevassu).

La masse est généralement dure, plus souvent lisse qu'irrégulière et elle n'est pas rénitente comme le reste de l'albuginée. Le testicule apparaît plus lourd que la normale.

Absence d'inflammation et de signes urinaires

2. L'examen abdominal : à la recherche d'une masse ganglionnaire parfois sensible, une hépatomégalie.
3. Rechercher une gynécomastie, facile à trouver chez des sujets jeunes, habituellement maigres. La palpation recherche également un écoulement mamelonnaire et d'éventuelles adénopathies axillaires [441].
4. Les creux sus-claviculaire seront également explorés.
5. Au toucher rectal, les vésicules séminales et la prostate sont normales [437].

C. Examens complémentaires :

1. Marqueurs tumoraux:

Trois marqueurs doivent être systématiquement dosés [442]:

- Alpha-foeto-protéine (α FP) [439] : Principalement produite par les tumeurs vitellines et le carcinome embryonnaire. Elle n'est pas sécrétée par le séminome ou le choriocarcinome.
- L'hormone gonadotrophique chorionique (B-HCG) : Elle est sécrétée en cas de tumeur germinale lorsqu'elle contient des cellules syncytiotrophoblastiques. Une sécrétion élevée s'accompagne cliniquement de gynécomastie [443]. L' HCG est sécrétée surtout par les choriocarcinomes et les carcinomes embryonnaires et par 10 à 15% des séminomes [444].
- Lactico-déshydrogénase (L.D.H.) : Son taux est proportionnel à la masse tumorale [443]. Un taux très élevé est le témoin d'une tumeur avancée [445].

2. Imagerie :

✓ Echographie testiculaire :

La tumeur se présente sous forme d'un nodule hypoéchogène, plus ou moins homogène par rapport au reste du parenchyme testiculaire normal, avec parfois des composantes kystiques ou des calcifications [446].

Elle permet la vérification du parenchyme testiculaire controlatéral.

L'intérêt principal de l'échographie est avant tout de déterminer la situation intratesticulaire d'une tumeur palpable et de différencier les kystes des tumeurs solides [444].

Le Doppler n'a qu'un rôle d'appoint montrant une hypervascularisation dans les grosses tumeurs. L'absence de vascularisation ne permet pas d'exclure un processus tumoral. [447]

3. Bilan d'extension :

✓ Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne : Sans et avec injection de produit de contraste iodé.

Cet examen n'est pas utilisé pour l'exploration des testicules en place, mais pour bilan d'extension, il est recommandé systématiquement.

Au niveau abdomino-pelvien : L'analyse des adénopathies rétropéritonéales et les métastases hépatiques.

Au niveau thoracique: La détection des métastases pulmonaires et des adénopathies médiastinales.

✓ Imagerie par résonance magnétique:

Permet de mieux préciser les rapports des masses métastatiques ganglionnaires avec les gros vaisseaux.

Elle peut être utile après chimiothérapie en préopératoire (masses résiduelles).

✓ Radiographie thoracique standard

Elle est considérée comme suffisante pour le suivi pulmonaire et médiastinale après traitement des TGS.

✓ Échographie hépatique

Elle est indiquée en cas d'extension métastatique douteuse au scanner, s'avérant dans certains cas plus précise.

✓ Tomodensitométrie cérébrale :

Réalisée en présence de métastases viscérales ou de symptômes neurologiques.

4. Histologie :

La confirmation du diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire d'orchidectomie réalisée par voie inguinale. [438]

a. Exploration chirurgicale:

Elle doit être mûrement réfléchie car elle consiste d'emblée en une orchidectomie [432], elle est le premier geste du traitement [448].

b. Examen histologique de la pièce d'orchidectomie:

Le compte rendu anatomo-pathologique de la pièce d'orchidectomie doit impérativement mentionner [442] :

- le type histologique de la tumeur après étude complète de la pièce compte tenu de la fréquence des tumeurs composites et de l'implication pronostique et thérapeutique de ces différentes composantes.
- le pourcentage approximatif de chaque composante.
- l'extension aux structures spermatiques, rete testis, épидидyme, albuginée, cordon.
- la présence d'emboles vasculaires non seulement en intra-tumoral mais également au sein du cordon qui est un élément pronostic majeur.
- le franchissement des limites d'exérèse.
- l'état du parenchyme testiculaire non tumoral (néoplasie intra-testiculaire, qualité de la spermatogénèse, lésions cicatricielles ou signes de régression tumorale).

V. La prise en charge thérapeutique:

A. Moyens:

1. Chirurgie:

a. Orchidectomie par voie inguinale:

L'abord inguinal est impératif pour respecter le drainage lymphatique et permettre la ligature première du cordon à l'orifice inguinal interne.

Il s'agit d'une intervention diagnostique, pronostique et parfois curatrice. Le geste chirurgical obéit à des règles strictes [449]:

- Une cryoconservation de sperme au CECOS est recommandée idéalement avant l'orchidectomie, et impérativement avant toute chimiothérapie, radiothérapie, ou chirurgie rétropéritonéale. Elle a une valeur médico-légale. [439]
- Le patient est informé des principes et des risques de l'intervention par l'Urologue qui mentionnera la possibilité d'implantation d'une prothèse testiculaire au cours du même temps opératoire ou lors d'un acte différé.
- La possibilité de traitements adjuvants (radio ou chimiothérapie) est systématiquement évoquée.
- La voie d'abord est la voie classique de Kélotomie, analogue à celui d'une hernie de cure inguinale [448].
- La pièce opératoire est transférée pour étude anatomo-pathologie

b. Curage ganglionnaire :

Il peut se situer au début de l'histoire thérapeutique (curage de stadification), ou après la réalisation d'une chimiothérapie pour une lésion résiduelle (curage de masse résiduelle) [450].

2. Surveillance active:

La surveillance est basée sur l'examen clinique, le dosage des marqueurs sériques et la TDM thoraco- abdomino- pelvienne (TAP).

Les récurrences sous surveillance, compte-tenu de leur faible volume habituel, peuvent relever d'une radiothérapie dans 70 % des cas. 20 % de ces patients récidivent et requièrent une chimiothérapie de rattrapage [451]

3. Radiothérapie

Le rôle de la radiothérapie se limite pratiquement aux tumeurs séminomes purs à faible masse tumorale, I, IIA et B (90% des cas), ce qui présente le tiers des tumeurs germinales testiculaires.

La radiothérapie est conformationnelle tridimensionnelle dans les territoires ganglionnaires lombo-aortiques et éventuellement iliaques.

4. Chimiothérapie :

Elle sera proposée aux patients ayant un risque élevé de rechute ou présence de métastases sous forme de deux cures de BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine).

B. Indications :

1. Les séminomes :

a. Stade1 :

Trois attitudes peuvent être retenues comme options dans la prise en charge post-orchidectomie:

- La surveillance active
- La radiothérapie avec un champ lombo-aortique exclusif en une dose de 20Grays.
- La chimiothérapie avec un cycle de carboplatine.

b. Tumeurs germinales séminomateuses métastatiques(TGSm) :

Ø TGSm de faible volume (IIA-IIIB < 3 cm) :

- Radiothérapie (30Gy)
- Chimiothérapie (3 BEP ou 4 EP en cas de contre-indication à la bléomycine) est une alternative, notamment pour les stades IIB < 3 cm

Ø TGS métastatiques avancées (IIB ≥ 3 cm-IIC-III) :

- Chimiothérapie 3 BEP ou 4 EP (en cas de contre-indication à la bléomycine)

2. Les tumeurs non séminomateuses :

a. TGNS de stade I

- Surveillance active
- Chimiothérapie adjuvante à 1 cycle de BEP

b. Tumeurs germinales non séminomateuses métastatiques (TGNSm) :

Ø TGNSm de bon pronostic :

- Chimiothérapie : 3 cycles de BEP ou 4 cycles d'EP en cas de contre-indication à la bléomycine [452].

Ø TGNSm de pronostic intermédiaire :

- Chimiothérapie : 4 cycles de BEP. En cas de contre-indication à la bléomycine les patients seront traités par 4 cycles de VIP tous les 21 jours.

Ø TGNSm de mauvais pronostic :

- Chimiothérapie : 4 cycles de BEP, suivis d'une éventuelle chirurgie des masses résiduelles. En cas de contre-indication de l'utilisation de la bléomycine, les patients devront recevoir un traitement par 4 cycles de VIP.

VI. Le suivi : [438]

Le suivi des patients traités pour un cancer du testicule est clinique, radiologique et biologique. Les examens complémentaires sont guidés par les symptômes, et dépendent de chaque situation clinique.

A. *Recherche de signes évocateurs de récurrence :*

Le suivi repose sur :

Un examen clinique, une échographie scrotale, une TDM thoraco-abdomino-pelvienne, un dosage des marqueurs (aFP, LDH, hCG totales).

B. *Signes évocateurs d'un cancer testiculaire controlatéral :*

- Apparition d'une anomalie palpable (nodule testiculaire) à l'examen clinique ou à l'autopalpation.
- Apparition sur l'échographie de dépistage d'une image hypoéchogène nodulaire ou hétérogène suspecte.
- Apparition de signes (notamment douleur) en rapport avec une atteinte métastatique en particulier abdominale ou cérébrale.

C. *Complications et effets indésirables tardifs*

VII. Conclusion :

Le cancer du testicule est rare puisqu'il concerne 1 % seulement des cancers de l'homme.

Il s'agit toutefois d'un cancer plus fréquent chez l'homme jeune.

Malgré le progrès des modalités thérapeutiques, l'amélioration du pronostic dépend encore de la précocité du diagnostic du cancer à un stade encore peu évolué.

Phéochromocytome : Diagnostic et traitement

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
 1. Bilan Biologique :
 - a. Dosage plasmatique
 - b. Dosage urinaire
 2. Imagerie :
 - a. Echographie abdominale
 - b. TDM abdomino-pelvienne
 - c. IRM
 - d. Scintigraphie à la MIBG
 - e. Autres
- IV. Le traitement :
 - A. Préparation médicale pré-opératoire
 - B. Traitement chirurgical
 - C. Complications post-opératoires
- V. Le suivi
- VI. Conclusion

I. Introduction :

Les phéochromocytomes (Phéo) sont des causes rares d' HTA secondaire, sous forme de tumeurs bénignes dans 90% des cas ou maligne dans 10%, sécrétant des catécholamines, se développant aux dépens de cellules chromaffines. Les phéochromocytomes sont le plus souvent localisés dans la médullosurrénale, mais des tumeurs ectopiques, appelées paragangliomes, peuvent se développer dans le tissu chromaffines diffus.

L'expression clinique est directement liée à l'hypersécrétion hormonale et elle est dominée classiquement par l'HTA. Le diagnostic positif repose essentiellement sur les nouvelles techniques de dosage biologique et d'imagerie qui se sont nettement améliorées.

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic d'un phéochromocytome
- Justifier les examens complémentaires
- Planifier la prise en charge
- Le suivi

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire[453, 469, 470, 471]

- Antécédents : Consanguinité, HTA, diabète, antécédents familiaux de Phéo
Affections endocriniennes héréditaires : néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type II, maladie de Von Hippel- Lindau, neurofibromatose de type 1.
Prise médicamenteuse : bêtabloquants, méthyl dopa et levodopa, clonidine, antidépresseurs tricycliques.
- Circonstances de découverte : fortuite lors d'un examen radiologique ou lors d'un dépistage dans les formes familiales isolé ou syndromique.
 - Signes fonctionnels : L'hypertension artérielle, Triade de Menard : céphalées, sueurs, palpitations.

- Caractère permanent ou paroxystique
- Hyperglycémie, amaigrissement, hypotension orthostatique

B. Examen clinique :

Signes cliniques : Pâleur, HTA, sueurs, palpitations, amaigrissement, asthénie, anxiété, instabilité émotionnelle, hyperglycémie, Céphalées, vomissements, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques.

C. Examen complémentaires :

1. Bilan Biologique :

a. Dosage plasmatique :

Prélèvement le matin, à jeun, au moins 30 min après la pose d'un cathéter veineux, sujet allongé et au repos depuis la veille. [454]

- *Catécholamines plasmatiques* : Adrénaline et Noradrénaline
Moins bonne que celle des catécholamines ou des Méthoxyamines urinaires.
- Les *catécholamines* et les *tests dynamiques*
- Les *Méthoxyamines plasmatiques* : En pratique, des taux normaux éliminent un phéochromocytome, et ce dosage est donc d'un grand intérêt pour le diagnostic, à partir d'une seule prise de sang.

b. Dosage urinaire :[455]

Réalisé sur deux ou trois diurèses de 24 heures sur des jours successifs. Ce dosage suppose un recueil des urines sur milieu acide et stockage à froid, compte tenu de l'instabilité des catécholamines à PH neutre.

Interruption de tous les médicaments qui peuvent interférer avec le métabolisme des catécholamines quelques jours avant le bilan.

- Les catécholamines urinaires : adrénaline et noradrénaline : On peut, soit doser les catécholamines libres ou catécholamines totales, soit faire un dosage séparé : Adrénaline et/ou Noradrénaline.

- Les Méthoxyamines urinaires : le plus performant pour le diagnostic du phéochromocytome
- L'acide vanyl-mandélique urinaire (VMA) : produit terminal majeur du métabolisme des catécholamines, n'est pas un bon marqueur du diagnostic du phéochromocytome [456].

2. Imagerie :

Les examens d'imagerie ne sont demandés qu'après la preuve biologique du phéochromocytome.

a. Echographie abdominale :

Il s'agit alors d'une masse d'écho structure tissulaire hétérogène contenant des zones liquidiennes, ainsi que des calcifications ou des zones nécrotiques ou hémorragiques dans certains cas.

L'utilisation de la sonde à haute fréquence permet de l'ordre visualiser les tumeurs de 1cm de diamètre [457].

b. TDM abdominopelvienne :sans et avec injection de produit de contraste

Elle est le plus souvent utilisée pour la localisation initiale d'un phéochromocytome surrénalien ou éventuellement d'un paragangliome abdominal. [458]

L'aspect caractéristique est une masse homogène ronde, de densité proche du foie, avec une prise de contraste intense après l'injection. Parfois, il existe une nécrose centrale avec kystisation et la présence de calcifications [459].

Ses limites de détections sont de 0.5 à 1 cm pour les tumeurs limitées à la surrénale ou 1 à 2 cm pour les tumeurs extrasurréniennes [460].

c. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM a une précision anatomique comparable à la TDM tout en offrant une spécificité tissulaire qui la rapproche de la scintigraphie à la MIBG [461, 462, 463], et elle est plus performante que le scanner dans l'analyse des formes malignes, et des formes multiples.

Le phéochromocytome présente un signal hypo-ou iso-intense par rapport au foie en séquence pondérée T1, alors que ce signal apparaît hyper intense de façon prolongée (sur les échos tardifs) en densitéprotonique (au moins deux fois plus élevé que celui du foie) sur les séquences pondérées T2 [465], ce qui permet de déceler même les petites tumeurs [464].

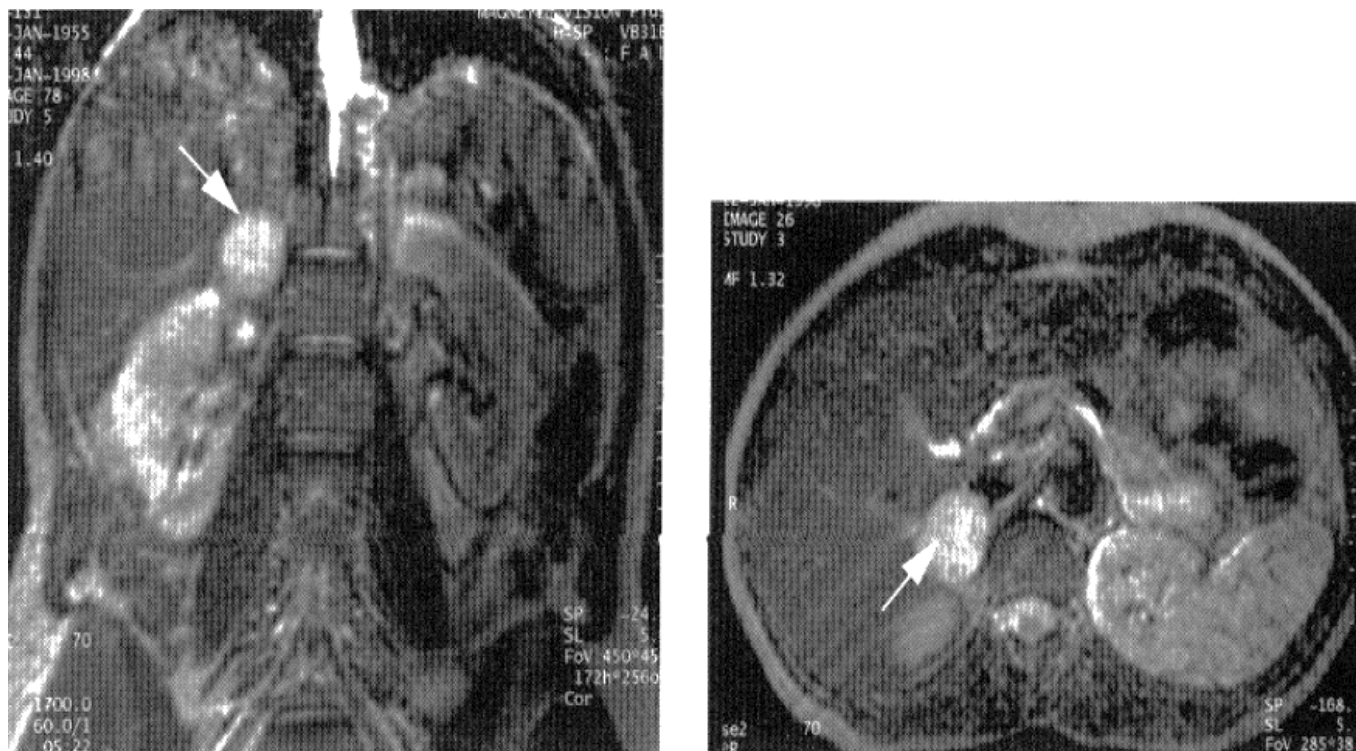


Figure : Image IRM d'un phéochromocytome surrénalien droit en T2.

d. Scintigraphie à la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) :

La MIBG est un dérivé de la guanéthidine, structurellement proche de la noradrénaline activement recaptée par les récepteurs des terminaisons adrénergiques de type 1, ayant une affinité pour le tissu chromaffine.

La MIBG est administrée par voie intraveineuse lentement sous contrôle tensionnel, précédée d'une saturation thyroïdienne par la solution du lugol qui doit être maintenue au moins trois jours après l'injection. L'acquisition des images aurait lieu habituellement 24-48 heures pour l'iode 123 et 48-72 heures pour l'iode 131.

Cet examen permet de [466, 467, 468] :

- § rechercher les métastases définies par une fixation dans un organe ne contenant pas en théorie de cellules chromaffines.
- § préciser les formes multiples grâce à un balayage du corps entier.
- § détecter précocement les rechutes.
- § dépister les sujets à risque tumoral élevé.
- § visualiser d'autres tumeurs endocrines associées tel un cancer médullaire de la thyroïde ou une tumeur carcinoïde dans le cadre de néoplasies endocriniens multiples.

e. Autres exploration :

Peuvent avoir leurs indications lorsque le diagnostic topographique est douteux comme la Scintigraphie à l'octréotide marqué, La tomographie par émission de positons(TEP), Angiographie et même une Urographie intraveineuse (UIV).

IV. Le traitement:

A. Préparation médicale préopératoire(7 à 15jours)

But:

- Normaliser la pression artérielle et la fréquence cardiaque en préopératoire.
- Prévenir les réactions liées à une décharge de catécholamines en per opératoire.
- Absence de complications per et postopératoire.

B. Traitement chirurgical :

▲Le traitement chirurgical du phéochromocytome repose sur l'exérèse complète de la tumeur et de sa graisse périphérique. C'est le seul traitement à visée curative.

[472]

▲Voies d'abord :

- Voie laparoscopique :
 - Coelioscopie (Laparoscopie transpéritonéale)
 - Lomboscopie (Laparoscopie rétropéritonéale)
- Voie abdominale ouverte (Laparotomie) :Sous costale plus au mois élargie en bisous- costale ou médiane sus ombilicale à cheval sur l'ombilic.

C. Complications post-opératoire :

Une surveillance en soins spécialisés postopératoires est recommandée. En cas d'instabilité hémodynamique ou de terrain spécifique, elle est impérative.

Une hypoglycémie peut survenir pendant les premières 24 heures postopératoires, traduction de la levée de l'effet inhibiteur des catécholamines sur la sécrétion d'insuline. Du soluté glucosé à 10 % est administré de façon systématique avec contrôle régulier de la glycémie durant cette période. [473]

La pression artérielle peut rester élevée durant les 2 à 4 premiers jours postopératoires, en raison d'une recapture peropératoire des catécholamines par les

terminaisons nerveuses. Ce phénomène justifie la poursuite temporaire du traitement par inhibiteurs calciques.

Les examens biologiques et les dosages hormonaux sont refaits une semaine après l'intervention. [472]

V. Le suivi :

La répétition des examens biologiques est conseillée 1 semaine après l'intervention, puis 3 et 6 mois plus tard, puis chaque année pendant au moins 5 ans (19). La scintigraphie utilisant la méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG) est une nouvelle fois réalisée, car elle est susceptible de dépister un foyer antérieurement éteint. Le contrôle de la pression artérielle doit être plus étroit, tous les mois la première année, puis semestriel à vie. [472]

VI. Conclusion :

- Les phéochromocytomes sont des paragangliomes fonctionnels qui se développent aux dépens de la médullosurrénale
- Le diagnostic de phéochromocytome repose sur le dosage biologique des métanéphrines urinaires.
- L'imagerie de référence est la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique
- L'exérèse complète de la tumeur est le seul traitement curatif.

L'énurésie : Diagnostic et prise en charge

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 - 1. Biologiques
 - 2. Radiologiques
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Prise en charge thérapeutique :
 - A. Principes généraux
 - 1. Traitements non spécifiques
 - 2. Traitements spécifiques
 - B. Evaluation de la réponse au traitement
 - C. Evolution
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'énurésie nocturne est une affection caractérisée par la survenue pendant le sommeil de mictions involontaires et inconscientes chez un enfant d'au moins cinq ans. Elle est dite «isolée» ou «mono-symptomatique» s'il n'existe aucun autre trouble mictionnel associé.

L'énurésie «primaire» : enfant n'ayant jamais acquis la propreté nocturne plus de six mois consécutifs.

L'énurésie «secondaire» : se manifeste après une période de propreté d'au moins six mois. [474]

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic d'une énurésie
- Savoir éliminer ce qui n'est pas énurésie
- Planifier la prise en charge

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire : [475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484]

- Age, Sexe
- Antécédents :
 - Personnels : Infection urinaire, constipation, traumatisme du rachis, trouble de langage, épilepsie, asthme, ectopie testiculaire, retard mental, hyperactivité...
 - Familiaux : Enurésie nocturne chez les parents, dans la fratrie, l'âge d'acquisition de la propreté des autres membres de la famille
- Facteurs socio-familiaux : Stress affectif, conflit familial, échec scolaire, naissance d'un frère ou sœur, décès, violence conjugale etc...
- Date d'apparition de l'énurésie
- Rythme de l'énurésie : Nocturne, diurne, mixte

- Signes associés : Pollakiurie, oxyurose, encoprésie, constipation, impériosité mictionnelle, brûlures mictionnelles, dysurie, polyurie polydipsie, ronflement, obésité.
- Qualité du sommeil : Sommeil profond, léger, cauchemars

B. Examen clinique : [485, 415]

L'examen clinique est orienté vers le diagnostic différentiel pour rechercher les fuites urinaires sans trouble mictionnel, les vessies neurologiques et les troubles mictionnels secondaires [406].

1. Examen général :

Poids, taille, tension artérielle, glycémie

Recherche de signe de maltraitance et/ou d'abus sexuel, notamment en cas d'énurésie nocturne secondaire.

2. Examen abdominal :

La palpation abdominale et sus-pubienne recherche un globe vésical, signe d'une rétention urinaire, et une douleur en fosse iliaque gauche révélant une stase stercorale.

L'examen des fosses lombaires recherche un empatement uni- ou bilatéral, un contact lombaire.

3. Examen des OGE et du périnée:

Éliminer chez le garçon un phimosis, des adhérences préputiales, une sténose du méat urétral. Chez la fille, éliminer une vulvite ou une coalescence des petites lèvres. Identifier une irritation. Examiner le fond des sous-vêtements à la recherche de traces d'urine ou de selles.

4. Examen neurologique du périnée et des membres inférieurs:

Vérifier la sensibilité du périnée, la motricité anale et les réflexes périnéaux.

Force motrice, sensibilité, réflexes ostéotendineux, réflexes cutanés plantaires.

C. Examen complémentaires : [487, 488]

1. Biologiques :

- Glycémie, Bandelette urinaire : Eliminer un diabète ou une infection urinaire
- ECBU : en cas de brûlures mictionnelles à répétition. A la recherche d'une infection urinaire.

2. Radiologiques :

- L'échographie des reins et des voies urinaires : recherche une malformation des voies urinaires et apprécie l'aspect et l'épaisseur de la paroi vésicale, le retentissement urétéro-rénal d'un trouble mictionnel ainsi que le volume du résidu post-mictionnel.
- Une exploration urodynamique non invasive peut être proposée en cas de doute diagnostique chez un enfant ayant des troubles mictionnels :
 - Débitmètrie mictionnelle couplée à un électromyogramme périnéal :
 - Ø Courbe plate en plateau : Obstruction du bas appareil urinaire
 - Ø Courbe de haute amplitude irrégulière : Hyperactivité vésicale

IV. Diagnostic différentiel :

1- Fuites urinaires sans troubles mictionnels : [486, 489]

- Les incontinenances permanentes, goutte à goutte, par abouchements ectopiques des voies urinaires (cutané, rectal, vaginal, etc.)
- Les vessies neurologiques avec pertes d'urines par regorgement
- Les pertes d'urine après une miction normale, au rhabillage :
 - Chez la fille : miction vaginale
 - Chez le garçon : miction sous-préputiale ou urine séquestrée dans l'urètre pénien
- Pollakiurie comportementale, sans fuites ni dysuries : Troubles psychosociaux, consommation excessive de boissons acides ou riches en oxalate[490, 491]

2- Dysfonctions vésicales secondaires : [486, 489]

- L'irritation des organes génitaux externes (adhérences, vulvites, dermite du siège, etc.) peut activer le réflexe mictionnel.
- Le volume des selles dans le pelvis réduit la capacité vésicale. L'association entre constipation et troubles de la miction est fréquente.

V. Prise en charge thérapeutique :

A. Les principes généraux:

Il existe deux principes de traitements :

- a. Non spécifique, qui a pour but de créer un lien avec l'enfant, de lui redonner confiance afin d'obtenir sa coopération active.
- b. Spécifique à visée étiopathogénique.

1. Traitements non spécifiques: Mesures éducatives et hygiéno-diététiques [492]:

- Tenir un calendrier mictionnel nuits sèches / nuits humides
- Régulariser les apports en eau et les boissons : Les apports liquidiens à absorber entre 7 et 18 heures. Les boissons sucrées, gazeuses, ainsi que les aliments très salés, sont à supprimer en fin de journée. L'apport calcique doit être limité le soir en modérant les apports de laitage.
- Promouvoir des mictions régulières dans la journée, avec un arrêt et une reprise volontaire de la miction plusieurs fois par jour.
- Supprimer les couches la nuit
- Favoriser l'accès aux toilettes la nuit (utilisation de veilleuse, éviter les lits superposés)
- Eviter les réveils nocturnes systématiques.

2. Traitements spécifiques :

a. La Desmopressine : (MINIRIN®)

La desmopressine, analogue de l'ADH, est le traitement de choix dans l'énurésie associée à une polyurie nocturne et réfractaire aux seules mesures hygiéno-diététiques. [492]

Il est prescrit pendant 3mois et renouvelable une fois.

Effets indésirables : céphalées, nausées, vomissements, anorexie, prise de poids rapide, état confusionnel, et convulsions.

b. Les systèmes d'alarme :

Les alarmes constituent le traitement de première intention de l'énurésie monosymptomatique avec capacité vésicale réduite [493].

Il s'agit d'une méthode dite « de conditionnement » qui utilise la conduction électrique de l'urine.

Une alarme sonore, constituée d'un circuit électrique ouvert, est intégrée dans le pyjama de l'enfant. Dans le cas où un accident énurétique se produit, les premières gouttes d'urine ferment le circuit électrique et la sonnerie retentit. L'enfant doit alors couper celle-ci, terminer sa miction aux toilettes et réinstaller l'appareil pour le restant de la nuit.

Après une période d'un mois, l'enfant énurétique commence à se réveiller et finalement l'alarme cesse de sonner pendant les nuits sèches.

c. Traitement anticholinergique : L'Oxybutine : (DITROPAN®)

L'Oxybutinine n'est pas indiquée dans le traitement de l'énurésie monosymptomatique. Elle a un intérêt pour les patients chez qui on suspecte une vessie hyperactive uniquement pendant le sommeil.

La posologie initiale est de 0,2 mg/kg/j avec augmentation progressive jusqu'à 0,5 mg/kg/j. Cette dose est maintenue pendant au moins 3 à 4 mois.

Effets secondaires : sécheresse buccale, constipation et vertiges.

d. Antidépresseurs tricycliques :

Les imipraminiques ne sont plus indiqués, chez l'enfant et l'adolescent de moins de 16 ans en raison de leurs graves effets indésirables sur la fonction cardiaque (troubles de la conduction). A fortiori, ils ne doivent plus être prescrits pour l'énurésie [494].

e. Les traitements combinés : [492]

Certaines énurésies sont réfractaires à une monothérapie, différents traitements combinés peuvent être proposés :

- Desmopressine et alarme
- Desmopressine et Oxybutinine
- Alarme et Oxybutinine

B. Evaluation de la réponse au traitement : [496]

L'évaluation de la réponse au traitement doit être fondée sur la fréquence des symptômes avant le traitement. La réponse au cours du traitement et la réponse après l'arrêt du traitement peuvent être différentes.

L'ICCS retient la classification suivante :

∅ la réponse initiale avec trois niveaux de résultats en fonction du taux de réduction des symptômes initiaux :

- réduction inférieure à 50 % : pas de réponse
- réduction allant de 50 à 99 % : réponse partielle
- réduction de 100 % : réponse complète.

∅ la réponse à long terme va distinguer :

- la rechute qui se définit par la réapparition de plus d'un symptôme par mois
- Le succès continu sans rechute durant les six mois après l'arrêt du traitement
- le succès complet sans rechute pendant les deux ans suivant l'arrêt du traitement.

C. Evolution :

✚ A court terme : la desmopressine offre de meilleurs résultats que l'alarme sonore à court terme, mais cette dernière est plus efficace à long terme.

✚ L'association de l'alarme et de la desmopressine serait plus efficace qu'un traitement par alarme seule.

✚ L'utilisation de l'Oxybutinine chez l'enfant de plus de cinq ans, sous contrôle médical et respectant la posologie recommandée, est sûre et efficace et donne de meilleurs résultats. [497, 498]



VI. Conclusion :

L'énurésie est affection bénigne et temporaire, elle constitue une gêne certaine pour l'enfant. Ses répercussions familiales, sociales, scolaires ou psychologiques sont très importantes, d'où l'intérêt d'une bonne prise en charge diagnostique ainsi que thérapeutique.

Diagnostic et traitement du reflux vésico-urétéro-rénal

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 1. Biologie
 2. Imagerie
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Le traitement
- VI. Conclusion

I. Introduction :

Le reflux vésico-urétéro-rénal est un phénomène pathologique défini par le passage de l'urine à contre-courant de la vessie vers les cavités urétéro-pyélo-calicielles, mais surtout le parenchyme rénal, ce qui en fait toute sa gravité.

Touche surtout les jeunes enfants, rarement l'adulte.

L'infection urinaire est le principal mode de découverte du reflux vésico-urétéral.

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic du reflux vésico urétéral
- Justifier les examens complémentaires
- Connaître les principales étiologies
- Planifier la prise en charge

III. Diagnostic positif :

A. Signes cliniques :

- Circonstances de découverte :
 - Asymptomatique + + +
 - Diagnostic anténatal fortuit
 - Douleur lombaire à irradiation ascendante per ou post-mictionnelle
 - Tableau d'infection urinaire
 - Bilan d'insuffisance rénale chronique
 - Devant une HTA, une protéinurie.
 - Bilan radiologique réalisé pour un symptôme urologique sans infection urinaire (hématurie, lithiase, énurésie ...)ou dans le cadre de situations cliniques particulières (hypospadias, rein unique, dysplasie multikystique ...).
- Signes d'immaturation vésicale: impériosités, fuites urinaires diurnes, énurésie, pollakiurie diurne ou nocturne

- Signes fonctionnels : Constipation, encoprésie, dysurie, douleur, lombaire hors infection.
- Examen clinique :

Examen général : Fièvre, frissons, HTA, oligo-anurie, œdème des membres inférieurs

Examen abdominal : Rechercher un globe vésical ou gros rein

Examen des OGE (sténose de l'urètre, malformation) et le toucher rectal

B. Examens paracliniques :

1. Biologiques :

NFS, CRP : Bilan inflammatoire

Bandelette urinaire et ECBU: permet de détecter une hématurie microscopique, une leucocyturie ou une infection urinaire.

Urée, créatinine : Apprécier l'état du haut appareil (insuffisance rénale)

2. Imagerie :[499, 501, 503, 505]

a. Echographie rénale :

Elle permet le dépistage du reflux en visualisant une dilatation pyélo-calicielle et urétérale.

Elle apprécie l'aspect morphologique du rein refluant.

Elle recherche des images de cicatrices rénales qui se manifestent par une diminution de l'épaisseur parenchymateuse en regard d'un calice déformé, et détecte des anomalies d'échostructure comme une diminution de la différenciation cortico-médullaire.

Une échographie rénale normale n'élimine pas un reflux de faible ou de haut grade.

b. Cystographie rétrograde :

Examen de référence pour le diagnostic positif du reflux. Elle consiste après stérilisation des urines, à injecter un produit iodé soit par cathétérisme urétral (Urétrocystographie rétrograde) soit par ponction sus-pubienne, et à reproduire le cycle remplissage-vidange de la vessie.

Une cystographie normale ne montre aucun passage d'urine de la vessie vers les uretères.

Si les uretères sont opacifiés, on parle de reflux, uni- ou bilatéral et ce reflux est classé en grades en fonction de sa gravité (Fig. 1) :

- Grade 1 : le produit de contraste opacifie seulement l'uretère
- Grade 2 : reflux urétéro-pyélocaliciel sans dilatation
- Grade 3 : reflux urétéro-pyélocaliciel avec dilatation modérée
- Grade 4 : dilatation urétéro-pyélocalicelle avec calices émoussés
- Grade 5 : dilatation importante, uretère tortueux, calices en boule, éventuellement reflux intra-parenchymateux.

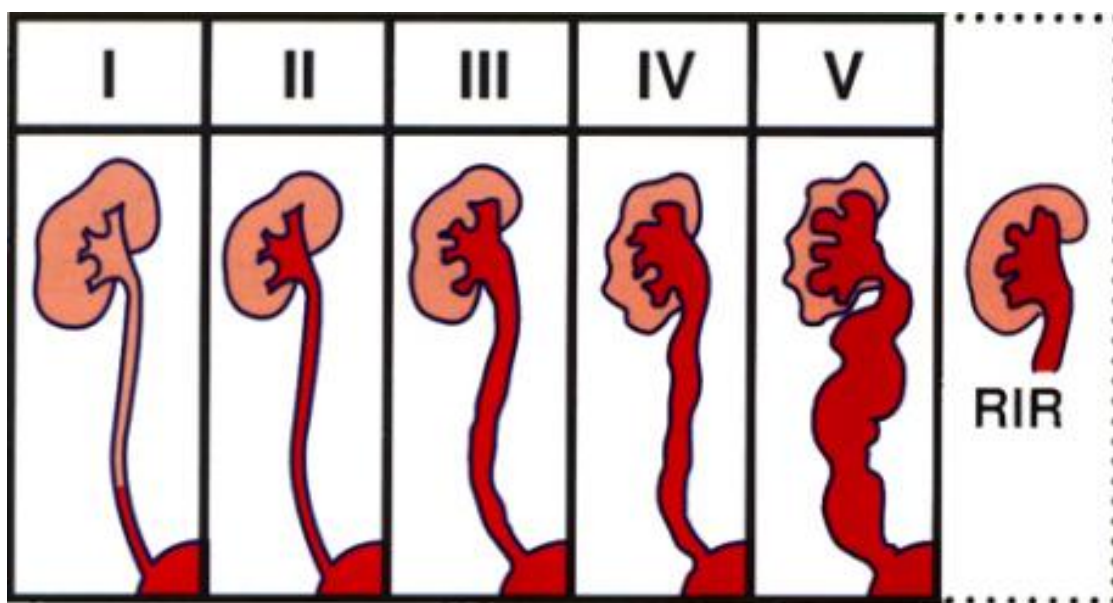


Fig. 1 : Classification internationale du reflux selon Duckett-Bellinger

c. L'urographie intraveineuse :

Permet d'apprécier le retentissement du reflux sur la voie excrétrice supérieure (VES):

- Dilatation de la VES
- Pyélite, urétrite striée sous forme d'images de fines striations du bassinot ou de l'uretère.

Le retentissement sur le parenchyme rénal :

- Citatrices rénales sous forme d'encoches du contour rénal avec diminution localisée de la distance cortico-papillaire.
- Une diminution du volume rénal, qui s'accompagne ou non d'une déformation des cavités calicielles.

Rechercher d'éventuelles malformations associées :

- Duplication de la voie excrétrice.
- Méga-uretère.
- Urétérocèle.
- Hydronéphrose.

d. La scintigraphie rénale au DMSA :

Double intérêt : Diagnostiquer des lésions rénales non visualisées à l'UIV et de mesurer la valeur fonctionnelle de chaque rein.

e. La cystoscopie :

Réalisée sous anesthésie générale, apprécie à la fois la situation et l'aspect des orifices urétéraux et la longueur du trajet sous-muqueux. Elle recherche également des anomalies associées (trabéculations, diverticules vésicaux).

IV. Diagnostic étiologique : [499, 500]

Le reflux vésico-rénal peut être classé en deux catégories, d'une part le reflux primitif idiopathique et d'autre part le reflux secondaire :

1. Le reflux primitif :

Correspond à une incompétence du système anti-reflux liée à une anomalie *congénitale* de la jonction urétéro-vésicale.

Plusieurs anomalies anatomiques peuvent s'observer. Elles coexistent souvent et sont en général proportionnelles:

- La brièveté du trajet sous muqueux de l'uretère
- L'ectopie du méat urétéral
- La laxité du trigone
- la forme et l'aspect des méats urétéraux par déficience des fibres musculaires de l'uretère terminal.

2. Le reflux secondaire :

Correspond à une incompétence acquise du système anti-reflux de la jonction urétéro-vésicale.

Il peut être lié à différents comportements vésicaux, acquis lors de l'apprentissage de la miction, par dysfonction vésico-sphinctérienne.

En effet le comportement dyssynergique de la vessie et du sphincter strié, provoque en raison d'une hyperpression chronique, une dégradation progressive de la fonction et de l'anatomie vésicale (trabéculations, diverticules para-urétéraux..), qui conduit ainsi au reflux.

a. Hyperpression intravésicale : Elle peut être en rapport avec:

- un obstacle anatomique sous-vésical:
 - valve de l'urètre postérieur
 - maladie du col vésical
 - sténose de l'urètre
- une vessie neurologique neurogène :
 - spina bifida ou atteinte médullaire de toute nature
 - malformation ano-rectale
- une dysfonction vésicale non neurogène :
 - immaturité vésicale
 - syndrome de Hinman ou vessie neurologique non neurogène

b. Infection urinaire :

L'infection urinaire, en modifiant le comportement vésical, semble être un cofacteur qui favorise le reflux chez l'enfant dont l'orifice n'est pas encore « mature ».

c. Reflux post-chirurgical

Apparaît à la suite d'un geste chirurgical sur la jonction urétérovésicale :

- réimplantation d'un méga-uretère
- incision endoscopique d'urétérocèle

V. Le traitement :

A. Mesures hygiéno-diététiques :

Mictions complètes, fréquentes et à heure fixe (carnet mictionnel)

Diminution des apports hydriques le soir

Traitement symptomatique de la constipation.

B. Traitement médical : [499, 506]

1. Antibioprophylaxie : (Tableau 1)

Elle a pour but de prévenir les complications infectieuses et leurs conséquences éventuelles sur le parenchyme rénal.

Au long cours, administrée de façon quotidienne et poursuivie jusqu'à la disparition du reflux spontanément ou après chirurgie.

Les produits utilisables sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1 : L'antibioprophylaxie

	Principales indications	Effet indésirables les plus fréquents	Posologie en prophylaxie (1 prise)
NITROFURANTOÏNE	avant 1 mois insuffisance rénale sévère	trouble digestifs	1 à 2 mg/kg/j
ACIDE NALIDIXIQUE	avant 3 mois	troubles digestifs	1 à 2 mesures/j
COTRIMOXAZOLE	prématuré et nouveau-né avant 6 semaines	trouble digestifs éruptions cutanées	1/2 à 2 mesures/j
AMOXICILLINE	allergie aux pénicillines	allergie troubles digestifs	25 à 50 mg/kg/j

En cas de récurrence à un germe sensible, il faut penser à une antibioprophylaxie non suivie.

En cas de récurrence à un germe résistant, il peut s'agir :

- § soit d'un trouble fonctionnel initialement mal évalué et un résidu post-mictionnel
- § soit une antibioprophylaxie à trop forte dose qui perturberait la flore intestinale

2. traitement des troubles fonctionnels mictionnels :

Il repose souvent sur l'association d'une éducation mictionnelle, d'un traitement anticholinergique et d'agents anti-infectieux.

C. Traitement chirurgical : [502, 510]

Indiqué en absence de guérison du reflux ou en présence d'un reflux de grade élevé, ou si les pyélonéphrites se répètent.

1. Réimplantation infra-hiatale de l'urètre :

- la technique de Cohen :[507, 508, 509]

L'intervention a pour but d'augmenter la longueur du trajet de l'urètre dans la paroi vésicale, entre le muscle vésical et la muqueuse.

Par un abord vésical antérieur (incision de Pfannenstiel), le méat urétéral est repéré, cathétérisé. A partir du méat un tunnel strictement sous-muqueux est créé, parallèlement à la barre inter-urétérale puis l'urètre est amené sans traction à travers le tunnel jusqu'au-dessus du méat controlatéral. (Fig. 2)

- Technique de Gil-Vernet : (fig. 3)

Principe : consiste à utiliser l'espace de glissement pour rapprocher l'urètre en situation ectopique vers la ligne médiane où il est fixé à son homologue controlatéral par des points résorbables ou non.

2. Réimplantation supra-hiatalesde l'urètre :

- Technique de Lich-Grégoir : (fig. 4)

Par un abord extra vésical strict, elle consiste à disséquer l'uretère jusqu'à son méat qui sera conservé, puis à créer un trajet sous-muqueux en incisant le détrusor à l'aplomb du trajet naturel pour y coucher l'uretère. [504, 510]

- Technique de Politano-Leadbetter : (fig. 5)

Le principe consiste à désinsérer l'uretère terminale par voie mixte en créant un nouvel orifice d'entrée retro-vésical plus haut et d'y ajouter un trajet sous muqueux.

3. Traitement endoscopique :[511, 499]

Principe : L'injection sous-muqueuse sous-méatique d'un biomatériau (Le Teflon, le Macroplastique) a pour objectif de recréer un système de valve continente au niveau de l'uretère terminal, qui permet le passage de l'urine vers la vessie sans obstruction et sans reflux.

Complications : Reflux résiduel, sténose urétérale.

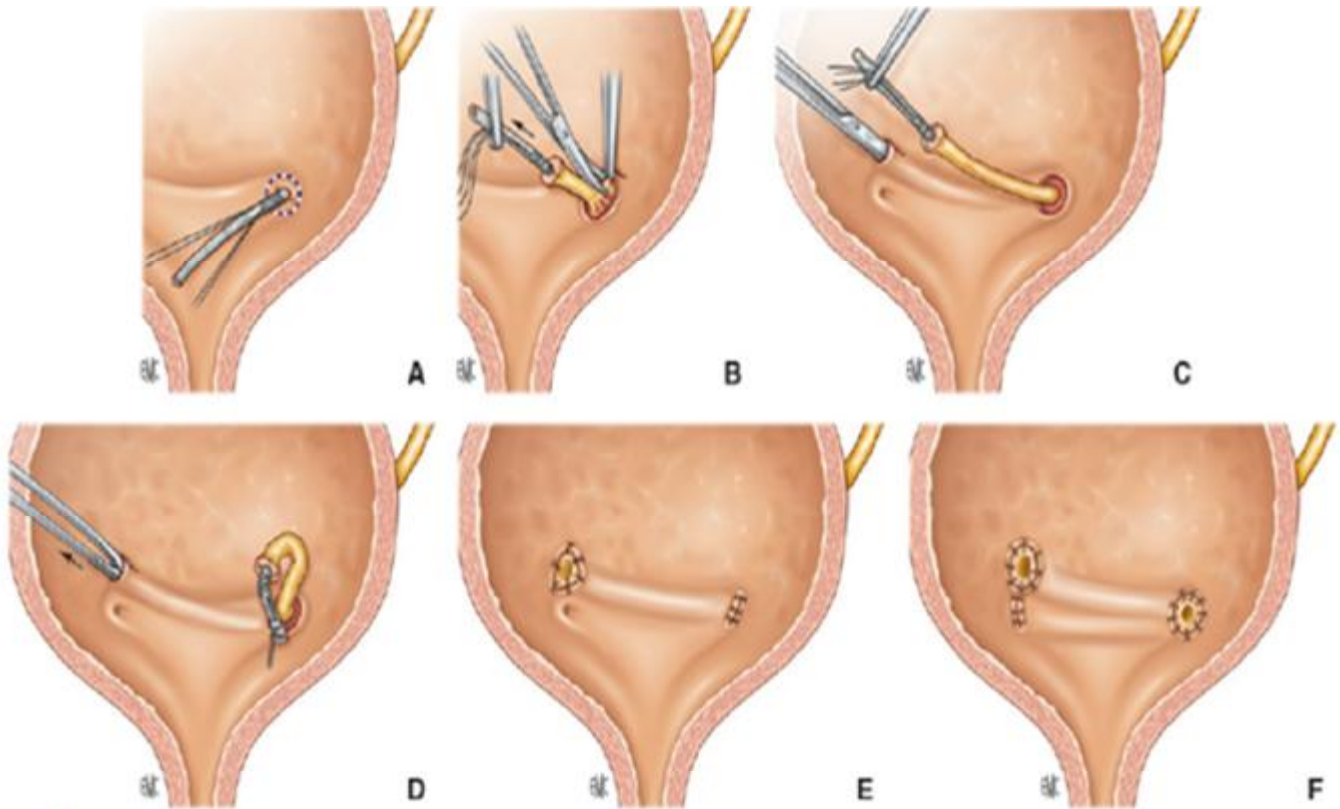


Figure 2 Technique de Cohen.
A. Incision de la collerette muqueuse.
B. Dissection urétérale.
C. Création du trajet sous-muqueux.
D. Mise en place de l'uretère.
E. Réimplantation unilatérale.
F. Réimplantation bilatérale.

Fig. 2 : Intervention de Cohen [502].

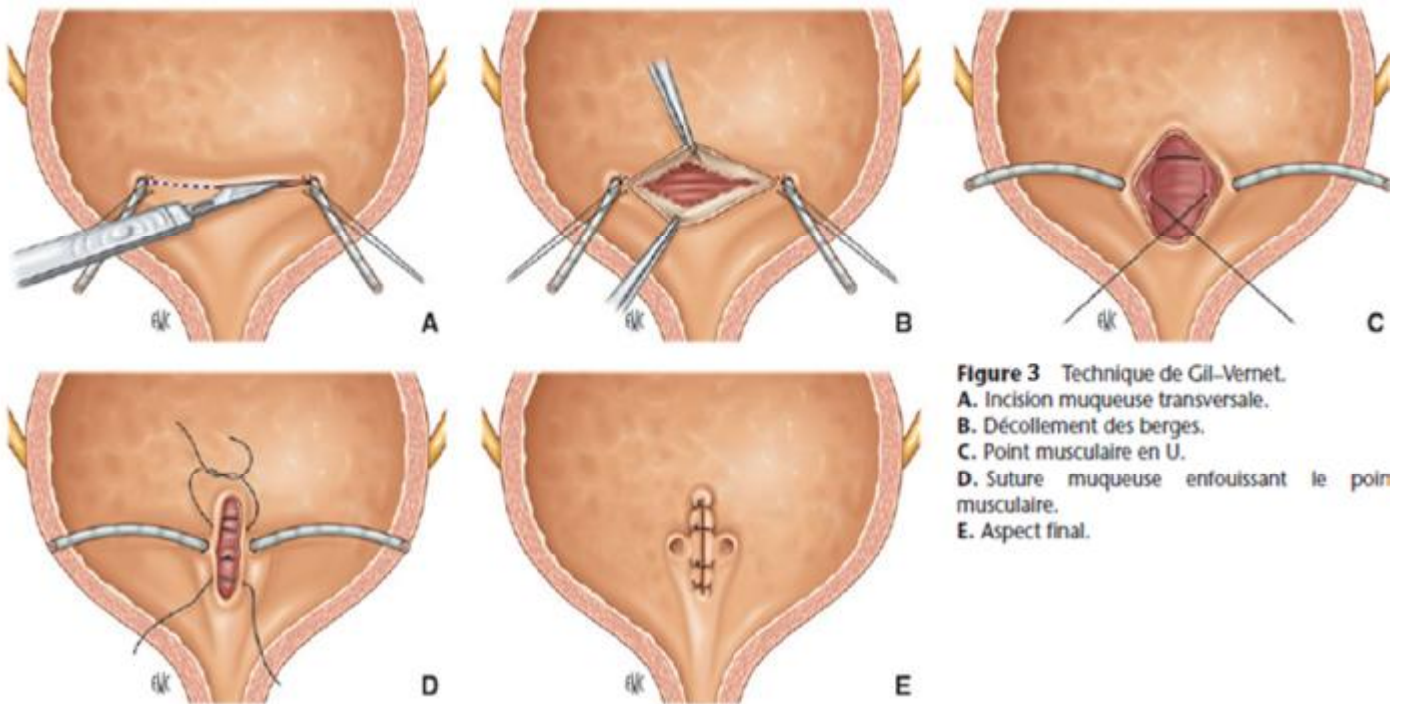


Figure 3 Technique de Gil-Vernet.
A. Incision muqueuse transversale.
B. Décollement des berges.
C. Point musculaire en U.
D. Suture muqueuse enfouissant le point musculaire.
E. Aspect final.

Fig. 3 : Technique de Gil-Vernet [502]

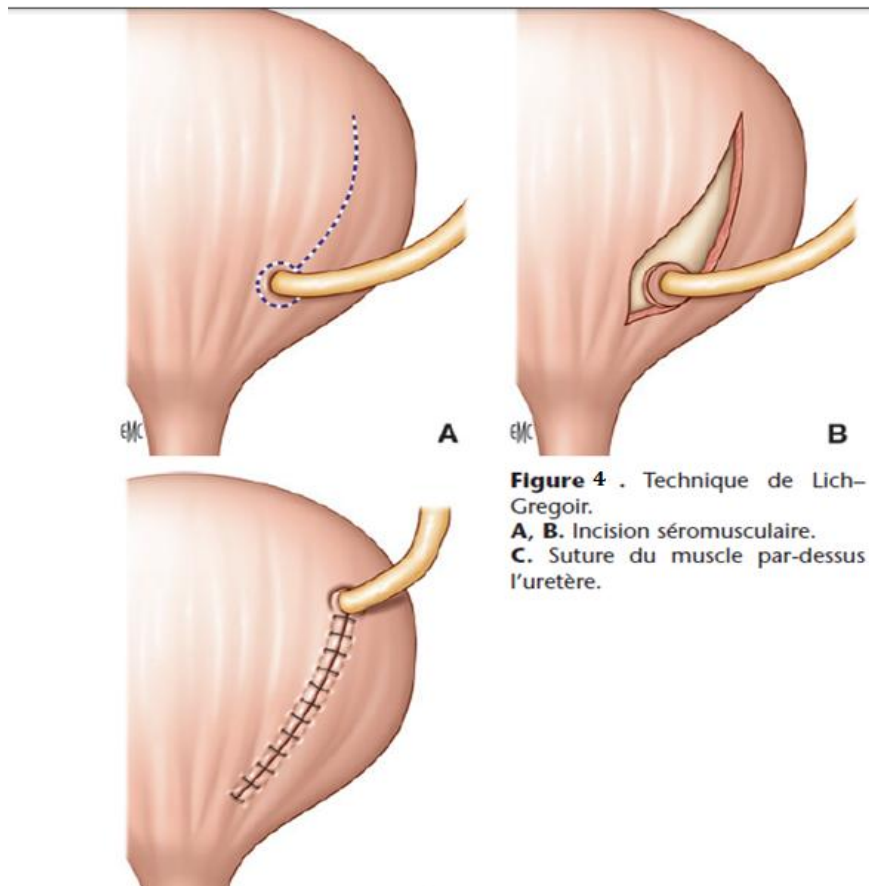


Fig. 4 : Technique de Lich-Gregoir

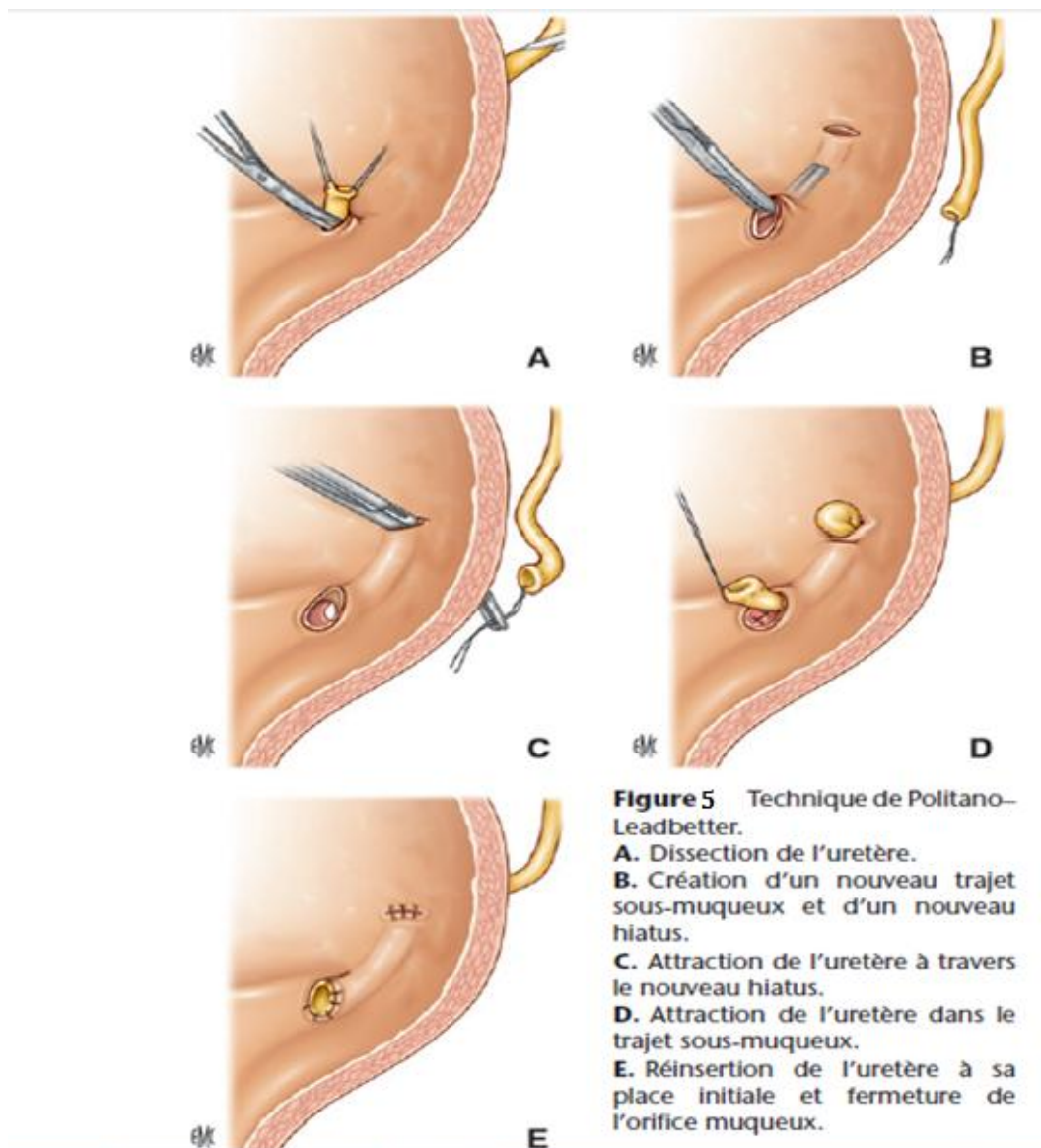


Fig. 5 : Technique de Politano-Leadbetter [502]

VI. Conclusion :

- ü Le reflux vésico-urétéro-rénal est une affection qui touche essentiellement l'enfant.
- ü Diagnostic relativement facile repose sur l'imagerie.
- ü Plusieurs procédés chirurgicaux

Physiopathologie, diagnostic positif et complications des ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic positif :
 - A. Signes cliniques
 - B. Examens paracliniques
- V. Complications
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'urètre de l'homme est un conduit par lequel s'écoulent les urines et le sperme. Il s'étend de la vessie à l'extrémité libre de la verge. Il est divisé anatomiquement en deux portions : une portion postérieure fixe, regroupant *l'urètre prostatique* et *l'urètre membraneux* et une portion antérieure mobile, constituée de *l'urètre bulbaire* et de *l'urètre pénien*. [512]

Les traumatismes de l'urètre postérieur sont en général observés lors de traumatismes majeurs avec fracture du bassin.

La présentation clinique associe classiquement urétrorragie et globe vésical.

La prise en charge en urgence consiste à drainer les urines par voie sus-pubienne et à rechercher des lésions traumatiques associées relevant d'un traitement urgent.

II. Objectifs :

- Connaître la physiopathologie de ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur
- Poser le diagnostic de ruptures post-traumatiques de l'urètre postérieur
- Justifier les examens complémentaires
- Connaître les principales complications de la rupture post-traumatique de l'urètre postérieur

III. Physiopathologie :

1) Les ruptures de l'urètre prostatique

Il s'agit de traumatismes extrêmement violents avec lésions associées graves.

2) Les ruptures de l'urètre membraneux :

Elles sont les plus fréquentes.

C'est l'endroit où l'urètre traverse le plancher musculo-aponévrotique pelvien.

Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

à Arrachement ou section de l'urètre par le bloc prostatato-vésical attiré en haut par le pubis.

à Embrochage par une esquille osseuse.

Classiquement les ruptures sont complètes et totales avec un décalage important des deux extrémités.

Les ruptures partielles de l'urètre s'observent en fait dans la moitié des cas mais il faut savoir que de nombreuses ruptures initialement partielles peuvent devenir totales, en particulier après un cathétérisme urétral aveugle.

L'évolution secondaire de cette rupture peut se faire vers :

à Une infection péri-urétrale de l'épanchement uro-hématique aboutissant rarement à une cellulite pelvienne qui cédera sous antibiotiques.

à L'organisation scléreuse de l'hématome qui va constituer un cal fibreux fixant le décalage.

IV. Diagnostic positif :[513, 514, 517]

A. Signes cliniques

- Signes fonctionnels :
 - Urétrorragies, c'est-à-dire la présence de sang au niveau du méat.
 - Hématome périnéal en « ailes de papillon », qui peut s'étendre au scrotum ou au pénis

- Rétention urinaire

• Examen clinique :

Examen général : Saignement, pâleur, tension artérielle, fièvre, fréquence cardiaque et respiratoire.

Examen abdomino-pelvien :

- L'inspection : Plaie ouverte, hématome périnéal, hypogastrique, scrotal ou pénien, et œdème
- La palpation perçoit un empatement hypogastrique lié à la diffusion de l'hématome pelvien, un globe vésical
- Rechercher une lésion rénale ou hépatique associée

Toucher rectal : [515, 516]

- La prostate est ascensionnée, mais souvent difficile à apprécier du fait de l'hématome associé au traumatisme du bassin.

L'hématome sous péritonéal est perçu sous forme d'une zone fluctuante sous une vessie plus ou moins tendue.

On s'assure de l'absence de rectorragie devant faire évoquer une plaie rectale.

B. Examens paracliniques :

1. Radiologiques : [517, 518, 521, 522]

Le bilan radiologique réalisé dans le cadre des ruptures traumatiques de l'urètre postérieur a pour but en salle d'urgence ou en urgence différée (dans les 72 heures) :

- de situer la topographie exacte de la rupture
- d'évaluer l'ascension de la vessie secondaire à l'arrachement du bloc vésicoprostatique
- d'apprécier le caractère complet ou incomplet de la rupture
- d'évaluer les possibilités thérapeutiques et le pronostic de la lésion.

a. Radiographie du bassin :

Montre une fracture du bassin et en apprécie le type et le déplacement.

b. Echographie abdominal ou TDM abdominale:[518]

Au lit du malade à la recherche d'un hémopéritoine, et explore l'état du haut appareil, la région péri-hépatique, péri-splénique, cul de sac de Douglas, la gouttière pariéto-colique et le réservoir vésical.

c. Urétrocystographie rétrograde:[516, 518]

Après la mise en place d'un cathéter sus pubien, une Urétrographie rétrograde doit être faite permettant de préciser le siège de la lésion, le caractère partiel ou complet de la rupture, ainsi de visualiser l'extravasation du produit de contraste par rapport au diaphragme urogénital et d'évaluer la position de la vessie par des clichés centrés sur la vessie. (Fig. 1)

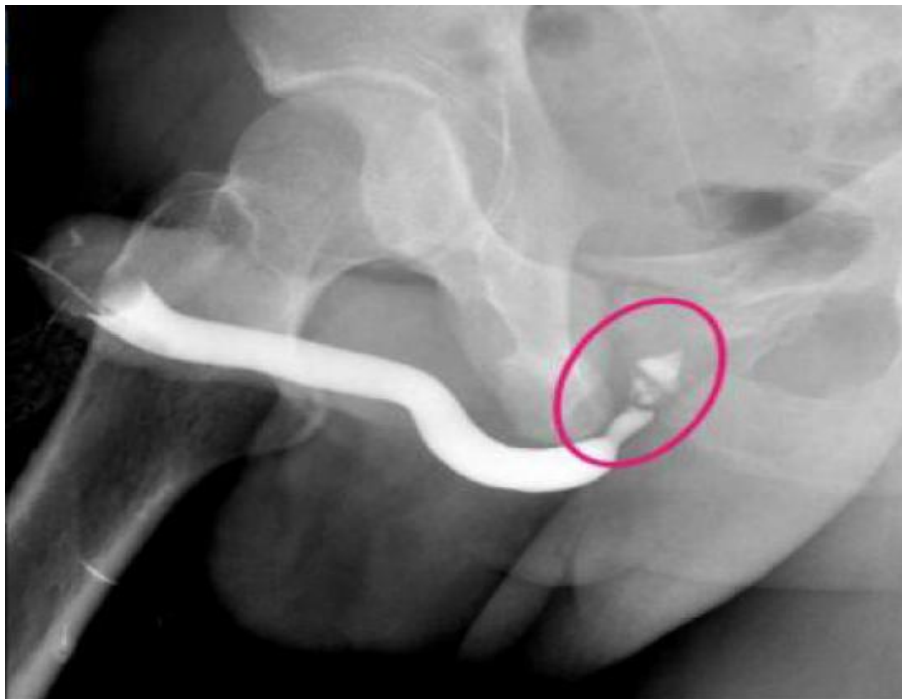


Fig. 1 : Image d'UCR montrant une rupture de l'urètre avec irrégularités de l'urètre membraneux sans décalage entre urètre sphinctérien et prostatique. [520]

La classification radiologique des traumatismes de l'urètre la plus communément employée est celle de Colapinto et McCallum (tableau 1) [519].

Tableau 1 : Classification des traumatismes de l'urèthre

Type	Lieu de l'extravasation du produit de contraste
I	Pas d'extravasation
II	Extravasation au dessus du diaphragme uro génital
III	Extravasation au dessus et en dessous du diaphragme uro génital
IV	Extravasation au niveau de l'urèthre antérieur dans le fascia de Buck

V. Complications :

- Sténose urétrale : révélée par une dysurie, rétention urinaire, troubles d'éjaculation.
- Trouble de l'érection
- incontinence urinaire
- cellulites pelvi-périnéales (rares)

VI. Conclusion :

Les traumatismes de l'urètre postérieur sont la résultante d'un conflit anatomique entre les différentes zones de fixation de l'urètre postérieur.

Ces lésions sont sévères et ont une morbidité très élevée à type de sténose, d'incontinence ou d'impuissance.

Leur méconnaissance peut être responsable d'une aggravation des lésions en cas de geste urétral fait à l'aveugle.

Diagnostic positif, classification, et complications des traumatismes du rein

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 - A. Signes cliniques
 - B. Examens paracliniques
 1. Biologiques
 2. Radiologiques
- IV. Classification AAST
- V. Complications
- VI. Conclusion

I. Introduction : [523, 524, 525, 526, 527, 528]

Les contusions rénales, ou traumatismes fermés du rein sont définies par l'ensemble des lésions anatomiques qui peuvent intéresser les 4 constituants du rein : la capsule, le parenchyme rénal, les voies excrétrices et le pédicule rénal ; consécutifs à un choc ayant respecté la continuité pariétale.

Ils se voient dans 10 % à 30 % des traumatismes abdominaux.

Les patients intéressés sont généralement des adultes jeunes et socialement très actifs, atteints lors d'accidents de la voie publique, mais également lors de chutes et d'accidents sportifs.

Les contusions rénales engagent un double pronostic, vital par hémorragie, et fonctionnel par destruction du parenchyme rénal.

II. Objectifs :

- Poser le diagnostic d'un traumatisme du rein
- Justifiez les examens complémentaires
- Classifier les traumatismes du rein
- Connaître les principales complications du traumatisme rénal

III. Diagnostic positif :

A. Signes cliniques :

- Signes fonctionnel :
 - *Hématurie* :
 - Ø Macroscopique totale, immédiate ou dans les heures qui suivent.
 - Ø Microscopique
 - *Douleur* : siège dans la fosse lombaire et ceinture le flanc irradiant vers la cuisse et les organes génitaux externes.

- Examen clinique :

- Ø Examen général :

Signes de choc : PAS < à 90 mmHg, tachycardie, marbrures, oligurie, polypnée, pâleur, cyanose

- Ø Examen abdominal :

L'inspection : plaie ou ecchymose localisées à la région lombo-iliaque

La palpation :

- Défense lombaire :hématome rétropéritonéal ou fracture de côtes ou une simple lésion pariétale.

- Empâtement ou comblement de la fosse lombaire

- Ø Rechercher des lésions associées :

- Lésions thoraciques

- Lésions ostéoarticulaires

- Lésions crâniennes, neurologiques

B. Examens paracliniques :

1. Bilan biologique :

Bilan de retentissement et pré-opératoire : NFS, CRP, Groupage, glycémie, urée créatininémie, azotémie, ionogramme sanguin, TP-TCA,...

2. Radiologiques :

- a. Echographie abdominale :[529, 530, 531]

Elle fait le diagnostic des lésions capsulaires et parenchymateuses rénales à type :

- D'hématome sous capsulaire

- Rupture capsulaire (associée à un hématome périrénal)

- Contusion parenchymateuse

- Fracture du rein.

L'échographie permet de mettre en évidence un épanchement liquidien intra péritonéal.

Le doppler couplé à l'échographie permet l'appréciation de la vascularisation du parenchyme et éventuellement celle du pédicule vasculaire.

b. TDM abdominale injectée : (Fig. 1,2) [531, 532,533, 534, 535, 536]

Réalisée en urgence, avec des coupes non injectées puis injectées précoces et retardée.

Examen de référence actuel pour le bilan morphologique des lésions parenchymateuses, vasculaires et des voies excrétrices.

Elle permet d'évaluer l'aspect fonctionnel, sécrétoire, et excrétoire du rein traumatisé par rapport au rein controlatéral, sur les différents temps d'acquisitions.

Une malformation rénale préexistante peut parfois être découverte lors d'un traumatisme rénal mineur, à type de rein en fer à cheval, de système collecteur double, de syndrome de la jonction pyélo-urétérale.

Au terme de cet examen le traumatisme du rein pourra être classé selon la classification de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST), qui a été validée en 2001.

c. Artériographie : [529,537, 538]

L'artériographie n'a plus sa place dans le diagnostic des traumatismes vasculaires, puisque le scanner permet aujourd'hui d'en faire le bilan avec la même efficacité.

Elle est Indiquée :

- Chez le patient stable qui présente une hémorragie active d'origine artérielle d'un vaisseau distal ou d'un faux anévrisme, en vue d'une embolisation artérielle.
- Devant un rein muet au scanner si l'on décide d'un geste de revascularisation par radiologie interventionnelle.

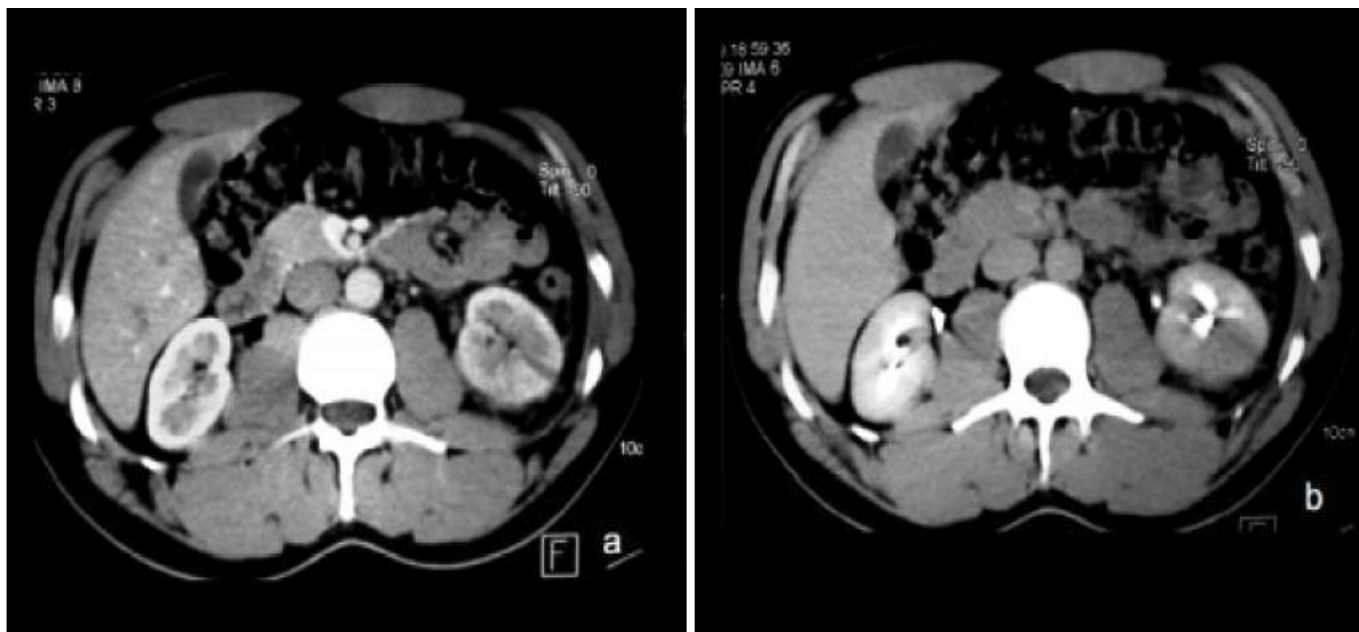


Fig.1 : TDM abdominale après injection du PC au temps artériel (a) et tardif (b) montrant une lacération parenchymateuse profonde du rein gauche. Stade III. [520]

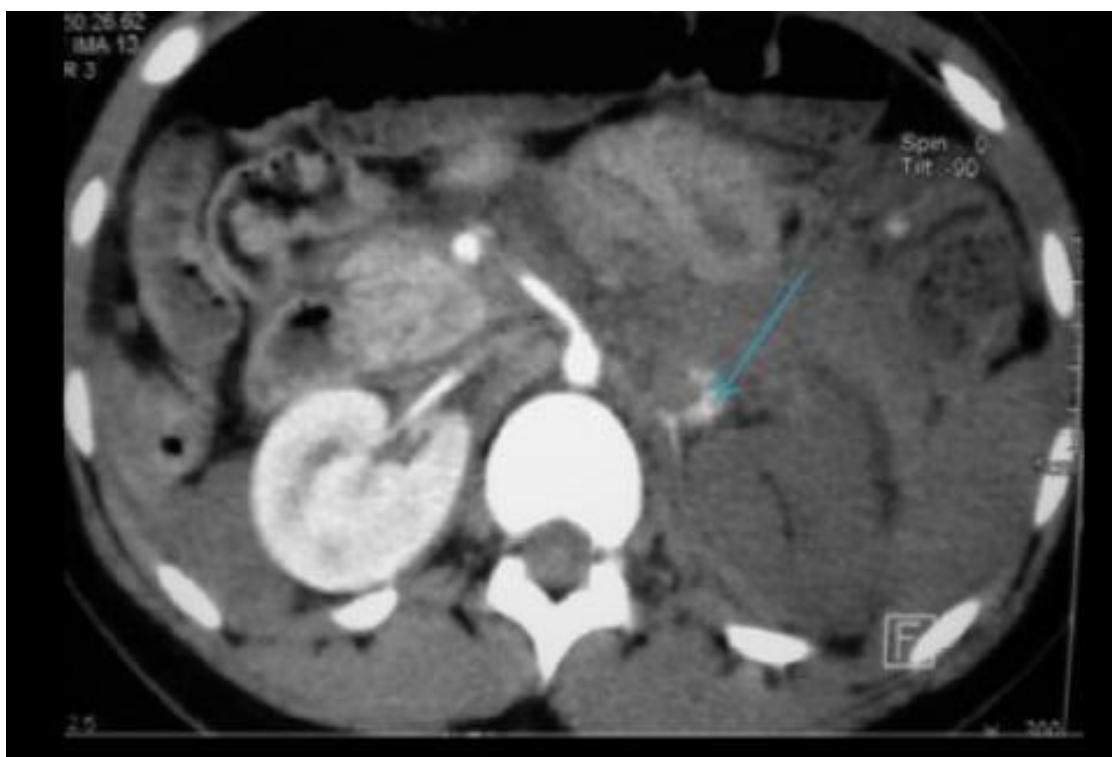


Fig.2 : TDM abdominale au temps artériel : Défaut de réhaussement complet du rein gauche avec extravasation du PC: Avulsion du pédicule artériel : Stade V [520]

IV. Classification AAST:

GRADE 1 : Contusion rénale, hématurie sans lésion rénale visible sur le bilan radiologique.

Hématome capsulaire non expansif sans atteinte du parenchyme.

Hématome périrénal limité.

GRADE 2 : Lésion du cortex rénal inférieur 1 cm sans extravasation urinaire.

GRADE 3 : Lésion du cortex rénal supérieur à 1 cm de profondeur sans atteinte de la voie excrétrice et sans extravasation urinaire.

GRADE 4 : Lésion rénale touchant le système collecteur identifiée par une extravasation d'urine sur le bilan radiologique

Atteinte des branches veineuses ou artérielle de l'artère rénale entraînant une dévascularisation est un infarctus de segment du parenchyme rénal

GRADE 5 : Situations où le risque vital est en jeu en raison de l'importance du traumatisme rénal :

Thrombose de l'artère rénale

Avulsion du pédicule rénal

Rein détruit

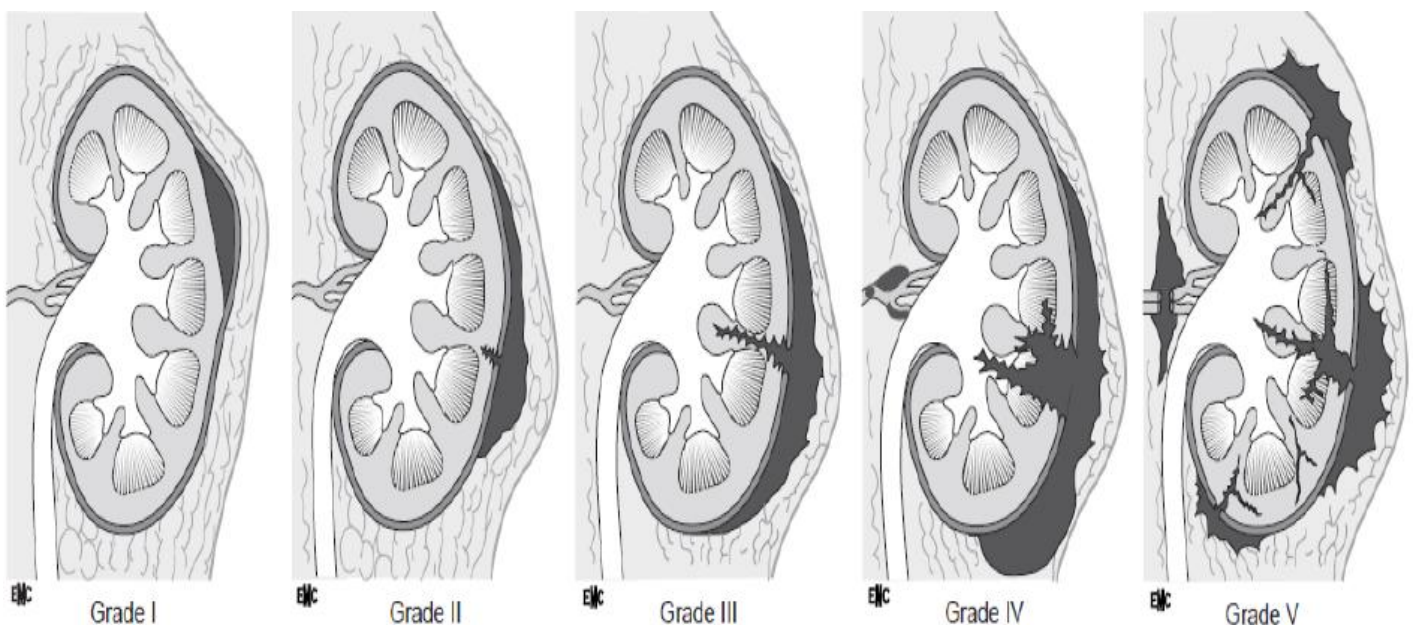


Fig. 3: Classification du traumatisme rénal selon l'AAST [539].

V. Complications :

- HTA post-traumatique est liée à l'hypersécrétion de rénine en rapport avec une ischémie rénale. Elle est plus fréquente avec les lésions de grade IV et V mais peuvent être en rapport avec une compression parenchymateuse par une fibrose périrénale. [540]
- Hydronéphrose post-traumatique : La fibrose de l'uro-hématome englobe et comprime la voie urinaire. [541]
- Le faux kyste uro-hématique post-traumatique :L'épanchement uro-hématique constitue une poche adhérente au rein.
- Lithiase rénale post-traumatique :s'explique par l'organisation du caillot puis sa surinfection qui favorise la lithiase surtout sur un terrain prédisposé.
- L'atrophie rénale : Totale ou partielle. Deux mécanismes : Vasculaire par dévascularisation d'un territoire important du rein, ou consécutive à l'enserrement du rein par la gangue de l'uro-hématome
- L'insuffisance rénale
- les pyélonéphrites chroniques
- les fistules artério-veineuses :Les lésions vasculaires intra parenchymateuses importantes sont associées à une effraction capsulaire et à une rupture des voies excrétrices empêchant ainsi l'hématome de rester intrarénal. [542]

VI. Conclusion :

Les traumatismes fermés du rein touchent surtout l'homme jeune.Leur fréquence croissante est liée à l'augmentation des accidents de la voie publique.

La TDM C+ est le meilleur examen pour apprécier l'étendue de l'uro hématome, l'importance de l'extravasation, de l'ischémie tissulaire et de l'écart inter fragmentaire. Sa réalisation en urgence permet la prise en charge adaptée de chaque patient, basée sur la connaissance précoce et précise des lésions.

La prise en charge actuelle des traumatismes fermés du rein repose sur la classification des lésions en cinq grades établie par L' AAST.

Formes cliniques des infections de l'appareil urinaire

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. La cystite aigue:
 - A. Cystite aigue simple
 - B. Cystite aigue à risque de complication
 - C. Cystite aigue récidivante
- IV. La pyélonéphrite aigue:
 - A. Pyélonéphrite aigue simple
 - B. Pyélonéphrite aigue à risque de complication
 - C. Pyélonéphrite aigue grave
- V. La prostatite aigue :
 - A. Diagnostic positif
 - B. Complications
 - C. Traitement
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'infection urinaire correspond à l'agression d'un tissu par un (ou plusieurs) microorganisme, générant une réponse inflammatoire et des symptômes de nature et d'intensité variable en fonction du terrain et du site atteint sur l'arbre urinaire.

Elle associe :

- Au moins un des signes suivant : Fièvre, impériosité mictionnelle, pollakiurie, brûlures mictionnelles ou douleur sus-pubienne
- Une uroculture positive :
 - Bandelette urinaire : leucocytes et nitrites
 - ECBU : Leucocyturie $\geq 10^4$ éléments/ml, bactériurie $\geq 10^5$ éléments/ml

Les infections urinaires communautaires représentent le 2^e site d'infection bactérienne après l'arbre respiratoire. On distingue :

- Infection urinaire basse: cystite, prostatite aigue
- Infection urinaire haute : Pyélonéphrite aigue

II. Objectifs :

- Diagnostiquer et traiter une cystite aiguë.
- Connaître la conduite à tenir face à une cystite récidivante.
- Diagnostiquer et traiter une pyélonéphrite aiguë, identifier les situations nécessitant une hospitalisation.
- Diagnostiquer et traiter une prostatite aiguë, identifier les situations nécessitant une hospitalisation.

III. La cystite aigue:

Le germe le plus fréquent *Escherichia coli*. D'autres germes, tels que *Proteus mirabilis*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, sont plus rarement rencontrés.[545]

A. Cystite aigue simple :

Une cystite aiguë simple est une infection aiguë de la vessie, non ascendante touchant les femmes adultes immunocompétentes, non enceintes, sans antécédents d'intervention récente au niveau des voies urinaires et sans signes cliniques de malformations urinaires. [543]

1. Diagnostic positif :

a. Signes cliniques

- Antécédents : Diabète, HTA, néphropathie, infection urinaire, grossesse, activité sexuelle, utilisations de spermicides, troubles de comportement mictionnel (mictions rares, retenues, incomplètes), sondage urinaire, notion de cystite récidivante.
- Signes fonctionnels :
 - Pollakiurie, impériosités mictionnelles, brûlures mictionnelles avec acmé en fin de miction, douleurs hypogastriques, hématurie macroscopique, absence de fièvre.
- Examen clinique :
 - Absence de fièvre
 - Fosses lombaires souples et indolore
 - Sensibilité hypogastrique et de la paroi vaginale antérieure au toucher vaginal

b. Examens paracliniques :

Ne sont pas recommandés.

Bandelette urinaire et ECBU : Si doute diagnostic, grossesse, récurrence, rechute précoce ou échec du traitement.

2. Traitement :

Traitement antibiotique monodose par fosfomycine-trométamol, ofloxacine, ciprofloxacine,

Triméthoprime-sulfaméthoxazole ou un traitement de 3 jours avec le cotrimoxazole.

Un traitement long de 5 à 7 jours est recommandé pour les autres molécules.

[544]

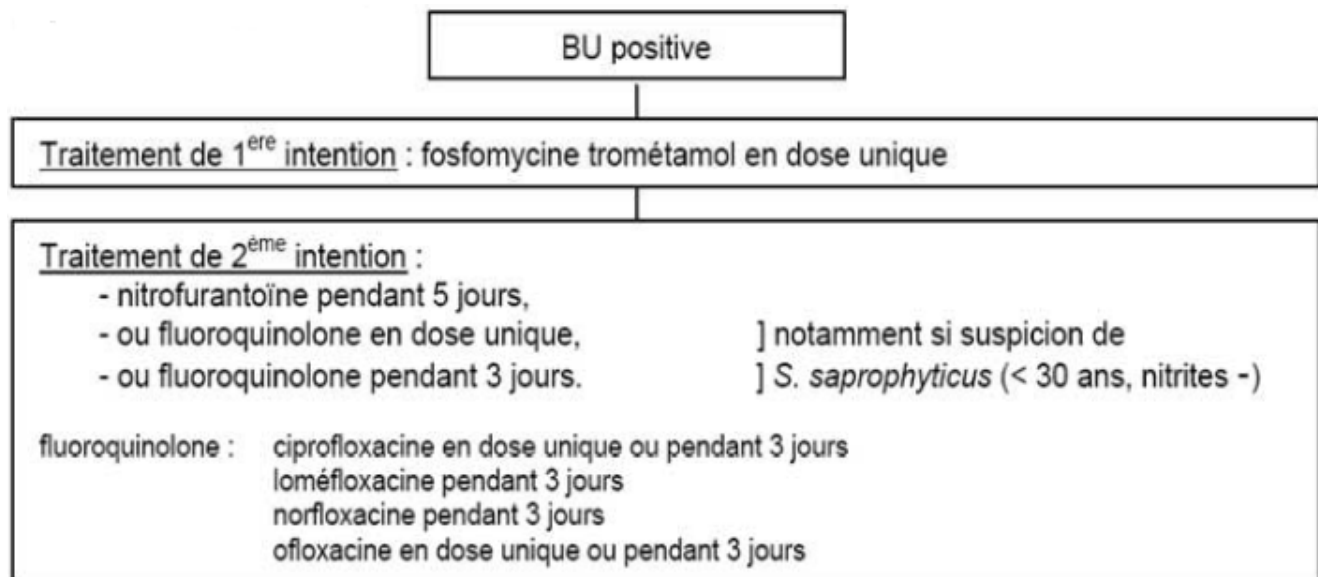


Fig. 1 : conduite thérapeutique devant une cystite aigue simple [546]

3. Surveillance

Il est recommandé de ne pas prévoir de consultation, de BU ou d'ECBU de contrôle.

La patiente doit être informée que les symptômes peuvent persister pendant 2 à 3 jours après le début du traitement.

B. Cystite aigue à risque de complication :

Elle concerne des sujets chez lesquels une cystite porteuse d'un risque de complications [543] :

- Sexe masculin
- Personnes âgées ou enfants

- Infection nosocomiale ou hospitalisation récente
- Grossesse
- Sonde urinaire à demeure
- Intervention récente sur l'appareil urinaire
- Anomalie des voies urinaires : fonctionnelle ou anatomique
- Traitement antimicrobien récent
- Consultation à plus de 7 jours du début des symptômes
- Diabète
- Immunodéficience et AEG par cancer
- Insuffisance hépatique ou rénale
- Cystite récidivante : 3 épisodes ou plus par an, 2 épisodes dans les derniers 6 mois ou un dernier épisode dans les derniers 3 mois

Bilan :

ECBU est recommandé

Un bilan étiologique sera discuté au cas par cas en fonction du facteur de risque de complication.

Traitement :

En 1^e intention : Nitrofurantoïne pendant 7 jours, en 2^e intention : Céfixime pendant 5 jours ou Fluoroquinolone pendant 5 jours.

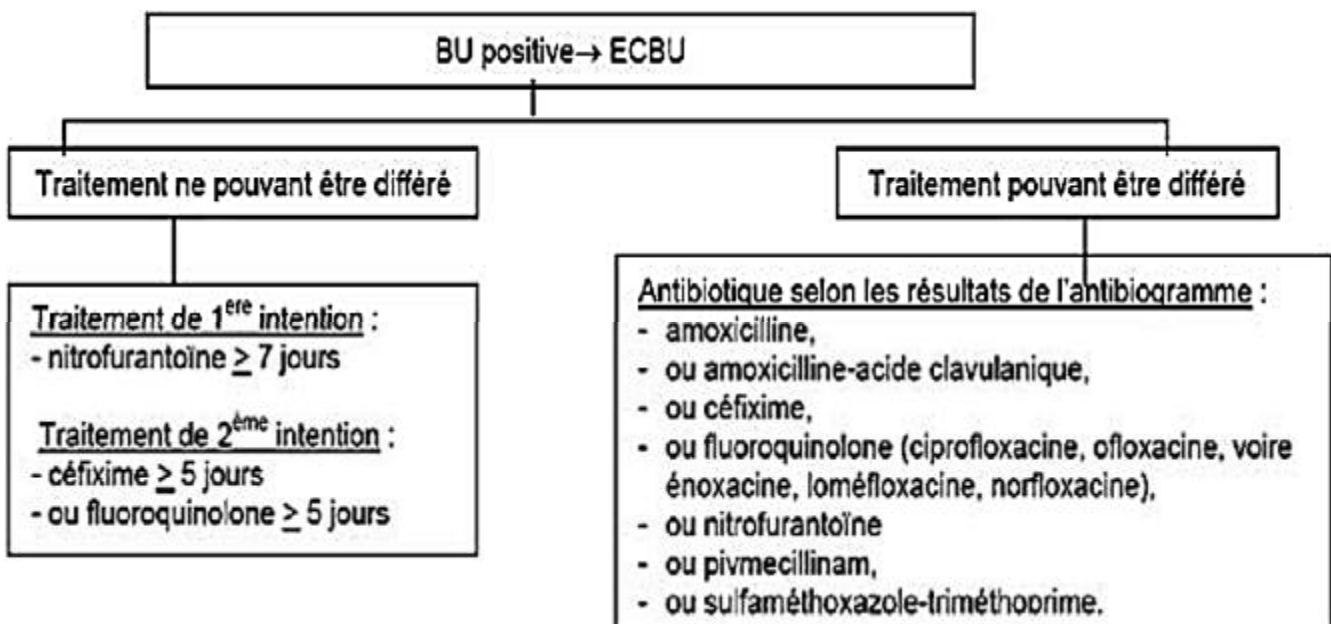


Fig. 2 : conduite thérapeutique devant une cystite aigue à risque de complications [546]

C. Cystite aiguë récidivante :

Une cystite est considérée arbitrairement comme récidivante s'il y a eu au moins 4 épisodes pendant une période de 12 mois. [548]

Les facteurs favorisants : [547]

- activité sexuelle
- utilisation de spermicides
- Constipation
- Prolapsus
- Résidu vésical post-mictionnel
- première infection urinaire avant l'âge de 15 ans
- antécédent d'IU dans la famille au premier degré (mère, sœur, fille)

1. Diagnostic positif :

a. Clinique :

- Antécédents :[549-550]

Personnels : diabète, PNA, lithiases, incontinence urinaire, toutes pathologies urologiques, antibiothérapie antérieure, troubles du transit intestinal

Chirurgie abdominale ou pelvienne,

Familiaux : Infection urinaire

Gynécologiques : Ménopause, relations sexuelles et corrélation avec la survenue des cystites, nombre de partenaires, contraception (spermicides), troubles d'hygiène

- symptômes
- fréquence (nombre de cystites dans l'année)

L'examen clinique doit comporter un examen pelvien avec recherche de prolapsus et examen de l'urètre.

b. Paraclinique :

- Bandelette urinaire
- ECBU : recherche de bactéries différentes d'un épisode à l'autre, en faveur de re- contaminations et donc d'authentiques cystites récidivantes [551]

- Si présence de facteurs de risque de complication, des investigations doivent être proposée au cas par cas : Mesure du résidu post-mictionnel, débimétrie urinaire, un uroscanner (ou à défaut une échographie), cystoscopie, et une évaluation gynécologique.

2. Traitement :

- Mesures générales :

Apports hydriques suffisants ($\geq 1,5$ L par jour).

Mictions non retenues.

Régularisation du transit intestinal.

Miction post-coïtale.

Arrêt d'utilisation des spermicides.

Traitement antibiotique au coup par coup.

Si récurrences très fréquentes, discussion au cas par cas d'une antibioprophylaxie prolongée.

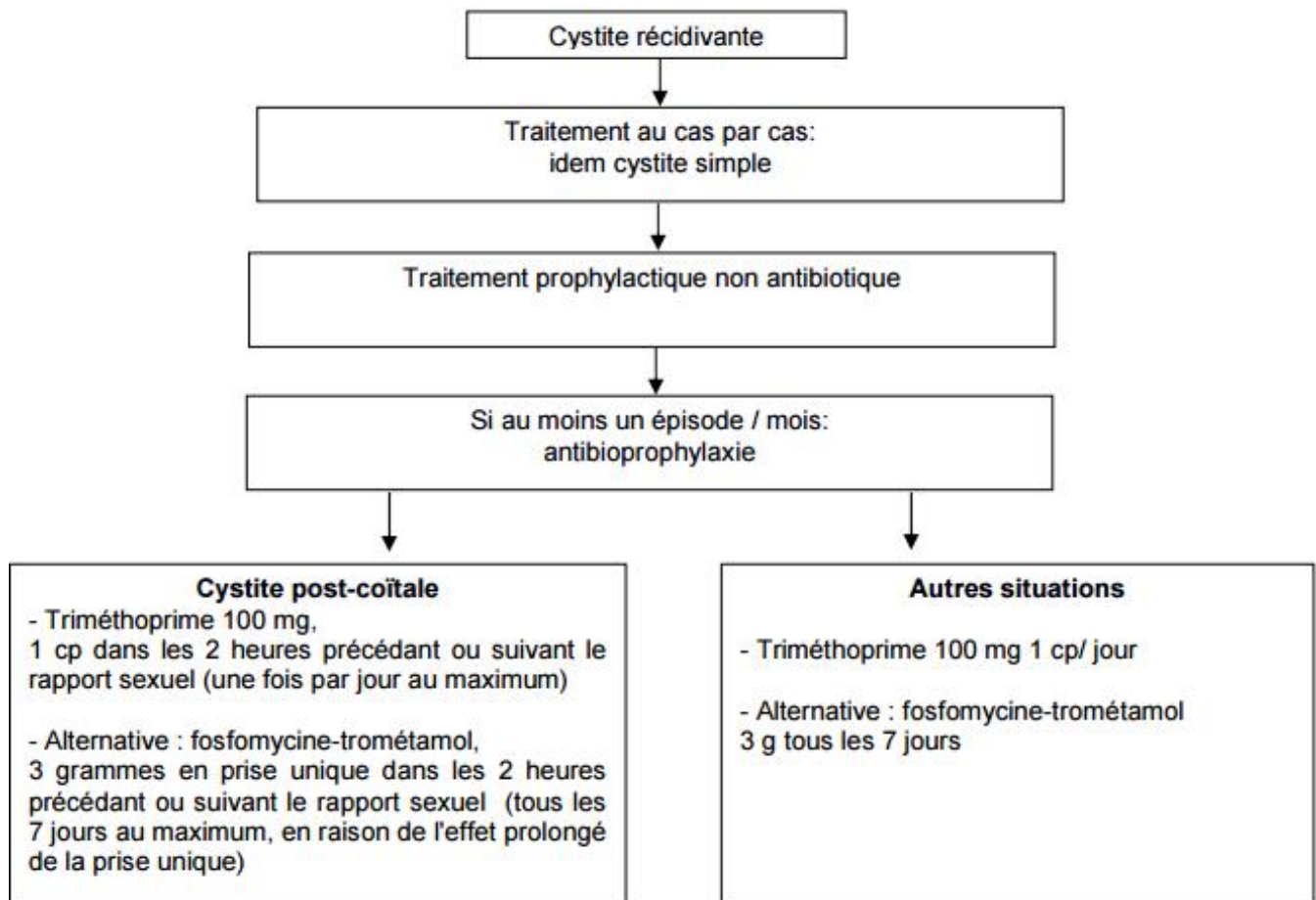


Fig. 3 : conduite thérapeutique devant une cystite aigue récidivante

IV. La pyélonéphrite aigue (PNA) :

C'est une infection urinaire bactérienne du parenchyme rénal et du système collecteur du rein, survenant dans un contexte clinique caractéristique.

Les germes les plus fréquemment en cause sont Escherichia Coli, les Proteus, les Klebsielles, le Staphylocoque.

A. La pyélonéphrite aigue simple :

La PNA simple est une affection typiquement féminine, et elle est considérée comme non compliquée lorsqu'elle survient chez une jeune femme non enceinte et sans antécédents particuliers.

1. Diagnostic positif : [547, 552, 553, 554, 557]

a. Clinique :

- Signes fonctionnels :
 - Signes de cystite : Pollakiurie, brûlures mictionnelles, dysurie,
 - Signes d'atteinte du parenchyme rénale : Fièvre, frissons, douleurs de la fosse lombaire unilatérales à irradiation descendante vers le pubis et les OGE
 - Signes digestifs : nausées, vomissements, météorisme abdominal, diarrhée
- Examen clinique :
 - Signes généraux : Fièvre, frissons, AEG
 - Signes physiques : Palpation douloureuse des fosses lombaires, parfois défense pariétale, rechercher un contact lombaire

b. Paraclinique :

✚ Biologiques :

- Bandelette urinaire : Leucocytes, nitrites
- ECBU : Leucocyturie $\geq 10^4$ éléments/ml, bactériurie $\geq 10^4$ éléments/ml
- NFS : Hyperleucocytose ou leucopénie
- VS, CRP
- Fonction rénale : retentissement sur le rein
- Hémocultures : En cas de doute diagnostique

Imagerie :

- **AUSP** : rechercher calcul radio-opaque
- **Echographie de l'appareil urinaire** : N'est pas systématique. Indiquée en cas de PNA hyper-algique ou évolution défavorable à 72h d'antibiothérapie
 - rechercher une dilatation des voies urinaires. La normalité de cet examen ne permet pas d'éliminer le diagnostic de PNA.

2. Traitement :

Dans la PNA simple sans signe de gravité, le traitement est en ambulatoire.

Un traitement antibiotique probabiliste doit être débuté immédiatement après la réalisation de l'ECBU, puis adapté selon l'antibiogramme.(Figure. 4)

Les indications d'hospitalisation sont [555]:

- PNA hyperalgique
- doute diagnostique
- vomissements rendant impossible un traitement par voie orale
- conditions socio-économiques défavorables
- doutes concernant l'observance du traitement ;
- traitement par antibiotiques à prescription hospitalière

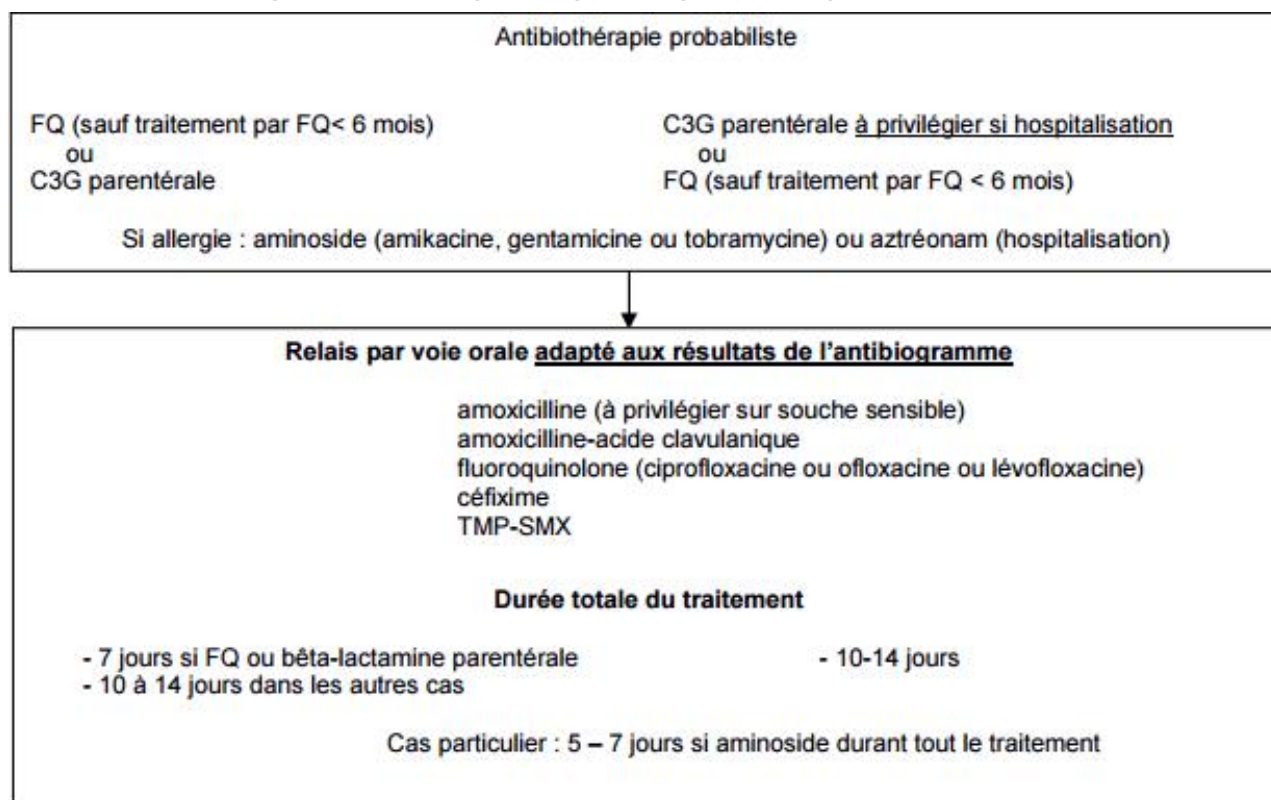


Fig. 4: Prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë simple [547]

3. Le suivi : [556]

En cas d'évolution clinique favorable, il est recommandé de ne pas effectuer d'ECBU de contrôle.

Une évolution défavorable sous traitement (fièvre après 72 heures) fait poser l'indication :

- d'un ECBU de contrôle avec antibiogramme
- d'une exploration radiologique par uroscanner (sauf contre-indication)

B. La pyélonéphrite aiguë à risque de complication :

1. Diagnostic positif :

a. Clinique :

La présentation clinique décrite pour les PNA simples est également valable pour les formes à risque de complication.

Une PNA chez un adulte est à risque de complication dès qu'au moins un des critères suivants est présent [547]:

- sexe masculin
- grossesse
- toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire : Résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent, ...
- immunodépression grave
- insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min)
- sujet âgé : patient de plus de 75 ans ou patient de plus de 65 ans avec > 3

critères de fragilité (critères de Fried) :

- perte de poids involontaire au cours de la dernière année
- vitesse de marche lente
- Faible endurance
- Faiblesse/fatigue
- Activité physique réduite.

b. Paraclinique :

✚ Biologiques :

- BU
- ECBU avec antibiogramme
- urée, créatininémie
- Hémocultures
- CRP (pouvant aider à suivre l'évolution).

✚ Imagerie :

Uroscanner [57]: Examen de 1^e intention. Indiqué, le plus souvent en urgence, et au plus tard dans les 24h. L'exploration du parenchyme rénal est indispensable à la recherche :

- d'un foyer de néphrite : hypodensité triangulaire à base externe au temps sécrétoire, pathognomonique de la PNA
- d'un abcès rénal : collection infectieuse intra-parenchymateuse
- d'un phlegmon périrénal: infection contenue dans le fascia périrénal
- d'une pyonéphrose : fonte purulente du rein
- dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle (calcul, tumeur, compression extrinsèque).

Echographie rénale : Si contre-indication à l'uroscanner. Permet de rechercher un obstacle sur les voies urinaires, abcès rénal, lithiase ...

2. Traitement :

L'hospitalisation n'est pas systématiquement recommandée pour le traitement des PNA à risque de complication. Les critères d'hospitalisation, le traitement probabiliste ainsi que le traitement adapté selon l'antibiogramme sont les mêmes que dans la PNA simple.

La durée de traitement est de 10 à 14 jours, mais à moduler au cas par cas car il existe des situations très particulières pouvant nécessiter un traitement davantage prolongé (> 21jrs, notamment en cas d'abcès rénal. [547])

C. La pyélonéphrite aiguë grave :

Les critères de gravité sont :

- sepsis grave.
- choc septique.
- nécessité d'un drainage chirurgical ou interventionnel

1. Examens complémentaires :

Biologiques :

Bandelette urinaire

ECBU avec antibiogramme

Urée, créatininémie

NFS, CRP

Hémocultures : Systématiques

Imagerie :

L'uroscanner : Examen de 1^e intention, plus sensible que l'échographie pour détecter une complication, en particulier la présence d'un abcès, d'une collection péri-néphrétique ou d'une PNA emphysémateuse.

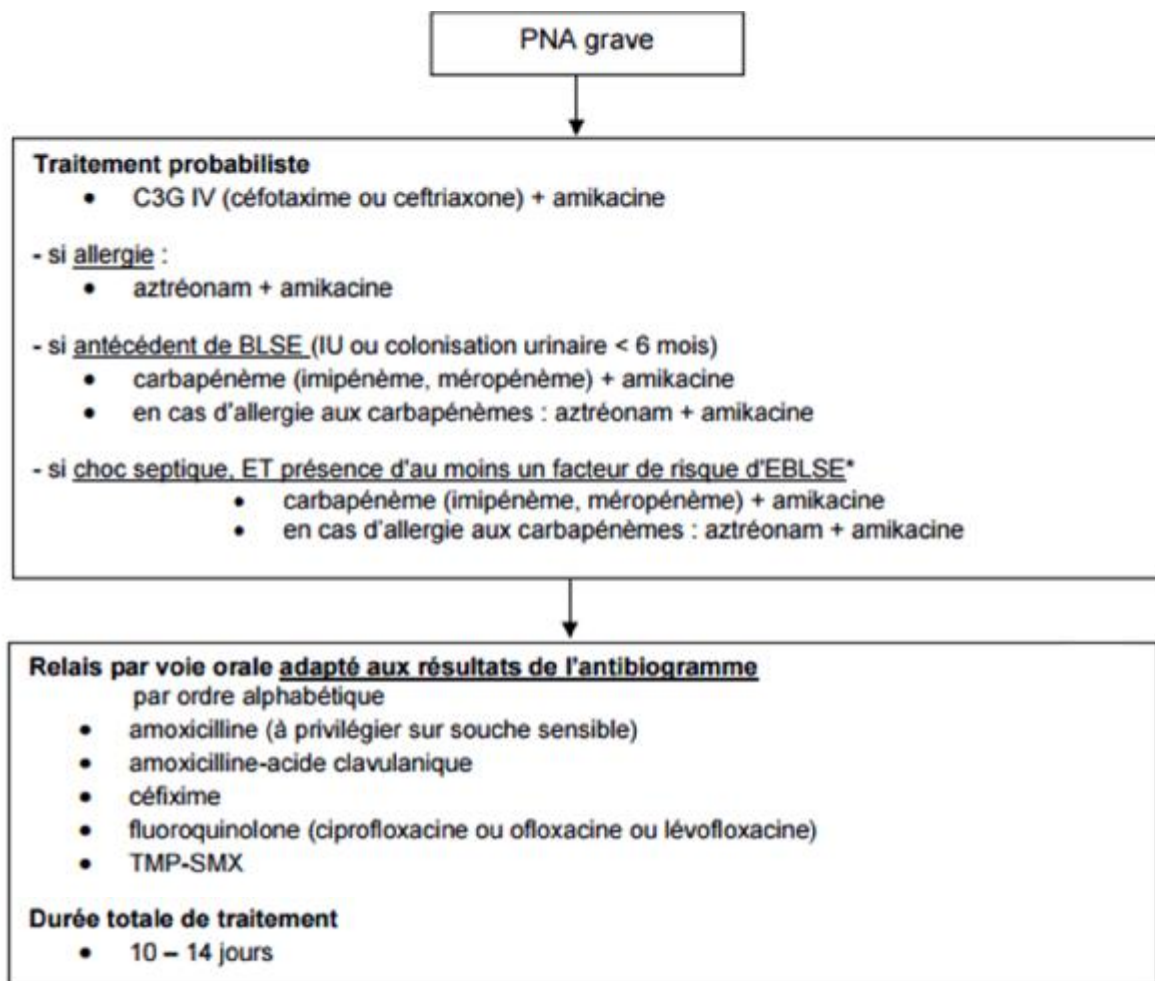
A défaut ou en cas de contre-indication à l'uroscanner, une échographie des voies urinaires sera réalisée.

2. Traitement : (fig. 5)

Hospitalisation systématique

Le traitement comporte une antibiothérapie, initialement probabiliste puis adapté selon l'antibiogramme, et un drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle.

La PNA obstructive est une véritable urgence médico-chirurgicale. Il existe une indication formelle à un drainage chirurgical des voies urinaires du haut appareil en urgence, soit par cathétérisme urétéral rétrograde (sonde urétérale) ou par néphrostomie percutanée échoguidée, en fonction des conditions anatomiques.



* Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2^{ème} ou 3^{ème} génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour

Fig. 5 : Prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë grave

V. La prostatite aigue :

C'est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la prostate. Elle touche le plus souvent l'homme de 30 à 70 ans.

Les germes les plus rencontrés: Escherichia Coli (80%), Proteus, klebsielles, gonocoque ...

Toute infection urinaire fébrile chez un homme est une prostatite aiguë jusqu'à preuve du contraire.

A. Diagnostic positif :

1. Clinique :

Les signes cliniques suivants lorsqu'ils sont associés peuvent faire évoquer une prostatite aiguë :

- Un syndrome infectieux avec fièvre, frissons, syndrome pseudo-grippal
- Symptômes urinaires avec brûlures mictionnelles, pesanteur pelvienne, pollakiurie, impériosités ;
- Douleurs pelviennes, périnéales, urétrales, péniennes ou rectales.

L'examen clinique trouve :

- Examen général : fièvre > 38,5 °C, souvent à 40 °C, frissons, asthénie, malaise, myalgies et céphalées.
- Examen physique :
 - Toucher rectal +++ : prostate augmentée de volume, congestionnée, très douloureuse et un tonus nettement accru du sphincter anal [560]. Un abcès doit être recherché (mou et rénitent) [58] ainsi qu'une épididymite ou une orchio-épididymite [559].

2. Paraclinique :

a. Biologiques :

- BU
- ECBU Le germe le plus souvent retrouvé est l'E. Coli.
- NFS : Hyperleucocytose à PNN
- CRP
- Hémocultures : Positifs (réalisées si fièvre)
- PSA : Son dosage est inutile, elle ne constitue pas un critère diagnostic, une élévation transitoire de la concentration sanguine du PSA est habituelle mais inconstante et ne modifie pas la prise en charge [561].
- Prélèvements urétraux : Recherche de Chlamydiae ou de mycoplasme. [60]

b. Radiologiques :

⊖ Ne sont pas utiles pour le diagnostic à la phase aiguë. Ce n'est qu'à distance de l'épisode aigu qu'ils peuvent s'avérer indispensables pour chercher une cause favorisante. [620]

- Echographie des voies urinaires par voie sus-pubienne : recherche d'un obstacle, d'une dilatation des voies urinaires ou d'une rétention aiguë d'urines(mesure du résidu postmictionnel).

Elle est réalisée en urgence (<24h) si : [558]

- ~ Douleur lombaire
- ~ Suspicion de rétention aiguë d'urine
- ~ Contextes particuliers : Antécédent de lithiase des voies urinaires, sepsis grave.

L'échographie par voie endorectale est contre-indiquée à la phase aiguë car très douloureuse [562]. A distance, elle permet de visualiser des anomalies intra-prostatiques telles qu'un abcès ou des calcifications.

B. Les complications :

Rétention aiguë d'urines

Choc septique

Abcès prostatique

Extension de l'infection : Epididymite, orchi-épididymite

Passage à la chronicité, surtout si antibiothérapie inadaptée.

C. Le traitement :

La prostatite aiguë est une urgence médicale qui nécessite l'instauration du traitement antibiotique immédiatement après la réalisation des prélèvements bactériologiques.

✚ Antibiothérapie :

Le traitement probabiliste recommandé est:

- Fluoroquinolone (Ciprofloxacin, Lévoﬂoxacin) ou C3G (Céfotaxime, Ceftriaxone)

Si forme grave : ajout d'un aminoside pendant 1-3 jours

Puis adapter le traitement selon l'antibiogramme.

La durée totale de l'antibiothérapie est de : 4 semaines

✚ AINS :

Traiter la douleur et décongestionner la prostate

✚ Mesures générales : [57, 563]

Repos au lit

Diminution des activités physiques pendant 1 mois.

Prescription d'émollients des selles

Hydratation

Abstinence sexuelle ou rapports protégés.

✚ Traitement urologique : [562]

- Rétention aigue d'urine : Drainage des urines par cathétérisme sus pubien ou par sondage urétral.
- Abcès prostatique : Le traitement antibiotique est souvent efficace. Le drainage chirurgical est indiqué, en cas d'évolution défavorable malgré une antibiothérapie adaptée, soit par ponction par voie périnéale sous contrôle échographique ou par résection transurétrale de la coque de l'abcès.

VI. Conclusion :

Les infections urinaires regroupent des tableaux cliniques de symptomatologie et de gravité très variables, en fonction du terrain et du site atteint sur l'arbre urinaire.

On distingue les infections urinaires simples, à risque de complication, graves et la prostatite aigue.

Sur le plan bactériologique Escherichia coli est au premier rang avec 60 à 80 % des germes identifiés, toutes formes cliniques confondues.

Les infections urinaires chez le nourrisson :

Diagnostic et traitement

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 - 1. Biologiques
 - 2. Morphologiques
- IV. La prise en charge thérapeutique
- V. Conclusion

I. Introduction :

Les infections urinaires englobent un large spectre de syndromes cliniques qui ont en commun et comme caractéristique une culture positive et significative des urines sous réserve d'un recueil adéquat du prélèvement.

Infections bactériennes les plus fréquentes en pédiatrie.

Elles sont souvent associées à une anomalie fonctionnelle ou anatomique des voies urinaires dont la plus fréquente est le reflux vésico-urétéral (RVU) [564].

Le germe le plus fréquent : E. Coli

L'expression clinique de l'infection urinaire est souvent révélée par une fièvre isolée, un ictère, une mauvaise prise pondérale ou parfois un état septique sévère.

Le traitement antibiotique répond à un double objectif ; stériliser les urines et éviter la lésion du parenchyme rénal.

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une infection urinaire chez le nourrisson
- Identifier les situations nécessitant l'hospitalisation
- Argumenter l'attitude thérapeutique

III. Diagnostic positif : [564, 565, 566, 567, 568]

A. Interrogatoire :

- Age, sexe
- Antécédents :
 - Personnels : Immunodépression, uropathie sous-jacente
 - Obstétricaux : Déroulement de la grossesse, notion d'infections urinaires chez la mère au cours de la grossesse, voie d'accouchement, rupture prématurée des membranes, aspect du liquide amniotique (clair ou teinté)
 - Familiaux : Notion d'infection urinaire
 - Prise médicamenteuse

- Signes fonctionnels :
 - Signes généraux : Fièvre, ictère, irritabilité
 - Troubles digestifs : vomissements, diarrhée
 - signes urinaires : hématurie, urines troubles
 - Signes neurologiques : Convulsion, hypotonie

B. Examen clinique :

Examen général : Fièvre, tension artérielle, anorexie, amaigrissement, signes de déshydratation, léthargie, irritabilité

Examen physique : - Urogénital : Rechercher une ectopie testiculaire, hydrocèle, phimosis, globe vésical

- Neurologique : Hypotonie, hypertonie

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques :

NFS : Hyperleucocytose à PNN, anémie

VS, CRP

Bandelette urinaire : Leucocytes, nitrites

ECBU : Leucocyturie $> 10^4$ élément/ ml, bactériurie $> 10^5$ germes/ml

- Germes : E. Coli + + +, Klebsiella

Fonction rénale

Hémoculture

2. Morphologiques :

- Echographie rénale :

Analyser le parenchyme rénal.

Rechercher des anomalies de l'appareil urinaire :

- Hydronéphrose, urétérohydronéphrose uni ou bilatérale
- Dilatation pyélocalicielle

- Méga-uretère primitif
- Duplicité pyélocalicielle

- Cystographie rétrograde : Visualise un reflux vésico-urétéral

Si les uretères sont opacifiés, on parle de reflux, uni- ou bilatéral et ce reflux est classé en grades en fonction de sa gravité (Fig. 1) :

- Grade 1 : le produit de contraste opacifie seulement l'uretère
- Grade 2 : reflux urétéro-pyélocaliciel sans dilatation
- Grade 3 : reflux urétéro-pyélocaliciel avec dilatation modérée
- Grade 4 : dilatation urétéro-pyélocalicielle avec calices émoussés
- Grade 5 : dilatation importante, uretère tortueux, calices en boule, éventuellement reflux intra-parenchymateux.

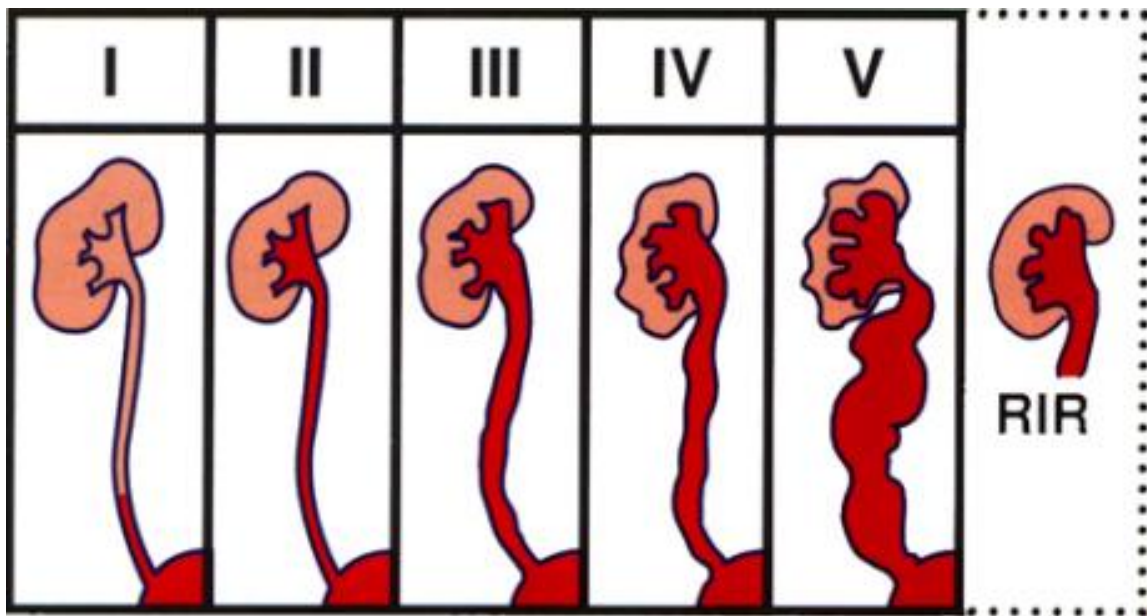


Fig. 1 : Classification internationale du reflux selon Duckett

IV. Prise en charge thérapeutique :[568, 569, 570, 571, 572, 573]

A. Traitement préventif :

- Boissons abondantes
- Transit intestinal régulier
- Toilette péritonéale quotidienne

B. Traitement initial :

L'hospitalisation est indiquée si : < 3 mois ou sepsis, ou uropathie connue sévère sous-jacente

- Nourrisson de moins de 3mois :

Hospitalisation

Bithérapie : C3G + Aminosides pendant 5jours

- Céfotaxime 50 mg/kg/8 h IV (sans dépasser 6 g)
- ou ceftriaxone 50 mg/kg/j en 1 injection IV sur 30 min (sans dépasser 2 g)
- + Gentamicine 3mg/kg/j en 1 injection IV ou IM unique.

- Nourrisson de plus de 3mois :

- Par voie IV est envisagé pendant 2 à 4 jours : Gentamicine 3mg/kg/j en 1 injection ou ceftriaxone 50 mg/kg/j en 1 injection sur 30 min
- Par voie IM: ceftriaxone 50 mg/kg/j en 1 injection
- Par voie oral: Céfixime 4 mg/kg toutes les 12 heures.

C. Traitement secondaire :

Après l'identification du germe, l'antibiothérapie est adaptée selon le germe et relais par voie orale.

La durée du traitement est de 10jours :

- Céfixime 4mg/kg/jr toutes les 12heures
- Cotrimoxazole : 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole et 6 mg/kg/j de Triméthoprim en 2 prises par jour

D. Traitement chirurgical :

Indiqué en cas de :

- Récidive de pyélonéphrite aiguë malgré le traitement antiseptique
- Reflux vésico-urétéral primitif
- Reflux vésico-urétéral fonctionnel
- Uropathies obstructives

E. Surveillance :

Les critères d'efficacité du traitement antibiotique sont cliniques, biologiques et bactériologiques dans les 24 à 48 heures.

Surveillance clinique : Apyrexie, reprise de l'alimentation normale

Surveillance biologique : Syndrome inflammatoire

Surveillance bactériologique : ECBU, hémocultures

V. Conclusion :

L'infection urinaire du nourrisson est fréquente en pédiatrie.

Motif de consultation est la fièvre

Le diagnostic clinique : BU + ECBU

Le germe le plus fréquent est : E. Coli

L'hospitalisation que si forme grave

Le traitement repose sur l'antibiothérapie probabiliste puis selon l'antibiogramme

Décrire les complications des fractures du bassin

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Mécanismes
- IV. Classification de Tile modifiée AO
- V. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
- VI. Complications
 - A. Hématome rétropéritonéal
 - B. Complications uro-génitales
 - 1. Traumatisme de la vessie
 - 2. Traumatisme de l'urètre postérieur
 - 3. Traumatisme de la filière urogénitale féminine
 - C. Complications ano-rectales
 - D. Complications neurologiques
 - E. Complications cutanées périnéales
 - F. Complications thromboemboliques
 - G. Complications infectieuses
- VII. Conclusion

I. Introduction :

Les fractures du bassin comprennent toutes les fractures de la ceinture pelvienne: os iliaque, sacrum et coccyx.

Ce sont des fractures fréquentes, graves, surviennent fréquemment dans le cadre de polytraumatisme, s'accompagnent souvent de lésions viscérales et nécessitent une prise en charge multidisciplinaire.

Les traumatismes du bassin sont le plus souvent secondaires à des accidents de la voie publique ou à des chutes de grande hauteur. C'est la principale cause d'hématome rétropéritonéal (HRP) puisque 20 % des fractures du bassin s'accompagnent d'un HRP. [574]

Le risque vital immédiat est lié à l'apparition d'un choc hémorragique réfractaire avec défaillance multi viscérale.

II. Objectifs :

- Connaître les mécanismes des fractures du bassin
- Diagnostiquer une fracture du bassin
- Connaître les principales complications et leur diagnostic

III. Mécanismes :[576, 577]

A. Compressions :

1. Compression latéral : La plus fréquente (Fig. 1)

Dans les impacts latéraux sur l'aile iliaque direct ou indirect, avec ou sans contre appui cote opposé, se crée :

- Une endorotation de l'hémi bassin homolatéral avec fracture impaction sacro-iliaque antérieur.
- Rupture des ligaments interosseux sacro-iliaques postérieurs.
- Rupture verticale antérieure du cadre obturateur.

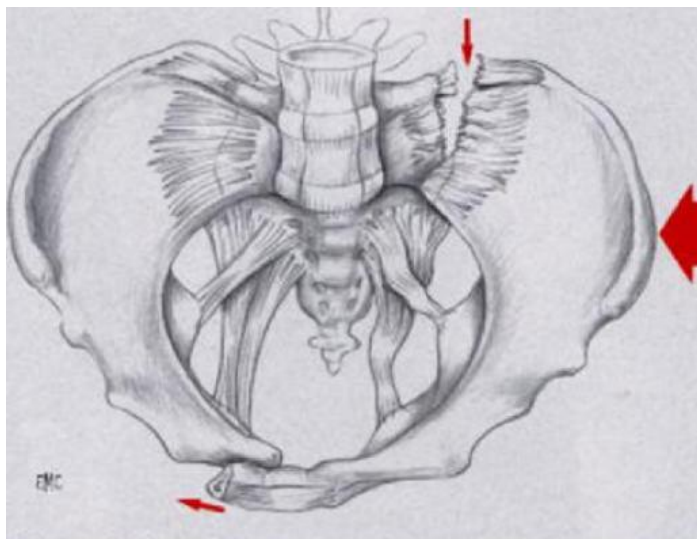


Fig. 1: Lésions pelviennes par compression latéral.

2. Compression antéropostérieure :

Lors des compressions antéropostérieures avec contre résistance, l'anneau pelvien subit un véritable écrasement provoquant :

- Une double fracture du cadre obturateur.
- Une disjonction sacro-iliaque bilatérale.

Le mouvement global de l'anneau pelvien, demeure une rotation externe.

B. Cisaillement : (Fig. 2)

L'anneau pelvien est soumis à une contrainte verticale par chute sur les membres inférieurs ou les fesses, ce qui provoque des lésions très instables verticalement.

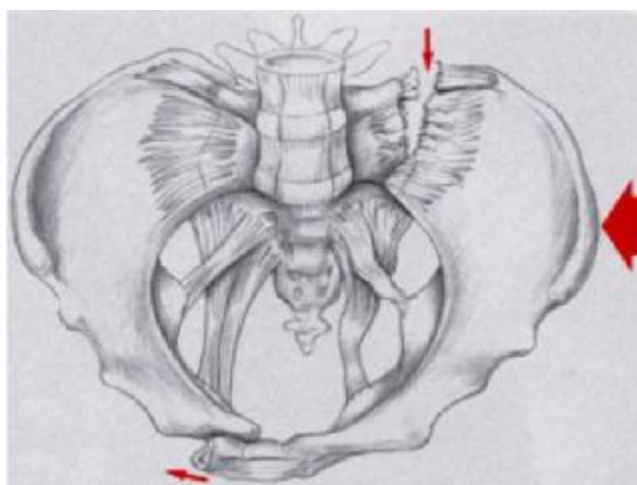


Fig.2 : Lésions pelviennes par cisaillement.

C. Roulement : Rare (fig. 3)

Une forte torsion externe appliquée sur un hémipelvis, tend à créer :

- Une disjonction symphysaire avec exo rotation d'un ou deux hémipelvis.
- Braillement antérieur sacro-iliaque uni ou bilatéral.
- Rupture ou arrachement des ligaments sacro épineux si le traumatisme est intense.

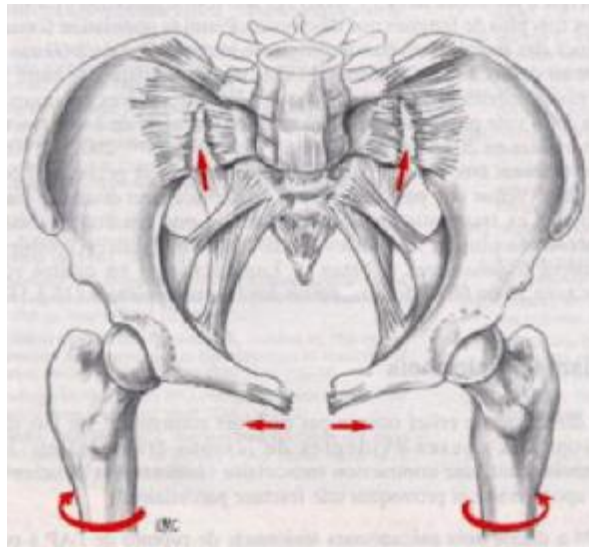


Fig. 3 : Lésions pelviennes par roulement.

IV. Classification de Tile modifiée AO :(Tableau 1, Fig. 4)

- Type A avec compression antéropostérieure.
- Type B, résultant le plus souvent de compression latérale, avec risque de fracture de l'aile iliaque et des branches ilio- et ischiopubiennes, ainsi que des lésions de l'articulation sacro-iliaque.
- Type C (cisaillement vertical) lors de chute de hauteur élevée, avec ascension d'un hémibassin associant des lésions postérieures osseuses coxales ou sacrées, ou ligamentaires sacro-iliaques à une disjonction de la symphyse pubienne ou des lésions osseuses du cadre obturateur. [575]

Tableau 1 : Classification de Tile [578]

Type A Stable (sauf A 2-3)	A 1 : fractures-arrachement	Épine iliaque antérosupérieure	A 1-1
		Épine iliaque antéro-inférieure	A 1-2
		Épine du pubis	A 1-3
	A 2 : fracture de l'aile iliaque ou de l'anneau pelvien « très peu déplacée »	Aile iliaque isolée	A 2-1
		Anneau pelvien non (ou peu) déplacée	A 2-2
		Lésions isolées de l'anneau antérieur	A 2-3
	A 3 : fracture transverse du sacrum ou du coccyx	Coccyx ou disjonctions sacrococcygiennes	A 3-1
		Transverse du sacrum non déplacée	A 3-2
		Transverse du sacrum déplacée	A 3-3
Type B Partiellement stable (instabilité en rotation, stabilité verticale)	B 1 : ouverture hémibassin « livre ouvert » par rotation externe	Disjonction antérieure < 2,5 cm	B 1-1
		Disjonction antérieure > 2,5 cm	B 1-2
	B 2 : compression latérale	Lésions antérieures et postérieures ipsilatérales	B 2-1
		Lésions antérieures et postérieures controlatérales	B 2-2
	B 3 : instabilité horizontale bilatérale	Deux fois B 1	B 3-1
		Deux fois B 2	B 3-2
Type C Instables verticalement et en rotation	C 1 : unilatérales	Os iliaque	C 1-1
		Disjonctions (± fractures) sacro-iliaques	C 1-2
		Fractures du sacrum	C 1-3
	C 2 : bilatérales	Un côté C, l'autre B	
	C 3 : bilatérales	Deux types C	

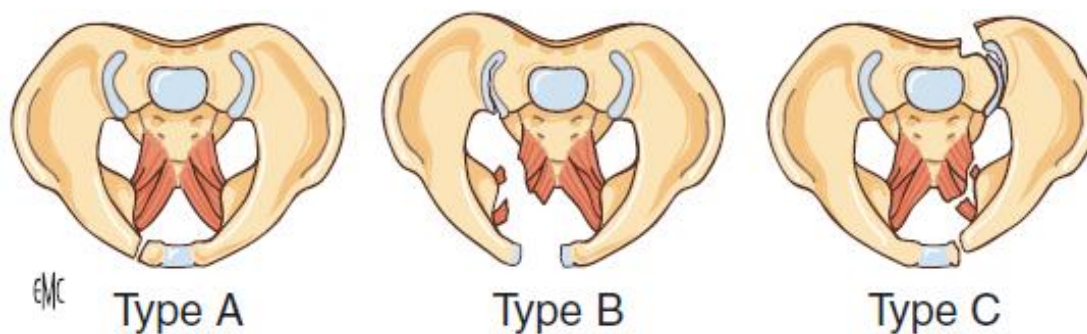


Fig. 4 :Exemples de fracture du bassin selon la classification de Tile. [575]

V. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire : [579]

- Age, Sexe
- Antécédents :
 - Tares : Diabète, HTA, cardiopathie
 - Prise médicamenteuse
 - Traumatisme :
 - ü Mécanisme : accident de la voie publique, une chute de grande hauteur
 - ü Heure du traumatisme
- Signes fonctionnels :
 - Douleurs
 - Impotence fonctionnelle totale
- Signes associés :
 - Urétrorragies
 - Rétention aigue d'urine
 - Hématurie

B. Examen clinique :

Examen général : Evaluer les fonctions vitales :

- Etat hémodynamique et respiratoire: TA, pouls, fréquence respiratoire, marbrures, cyanose, pâleur
- Etat de conscience : Score de Glasgow

Examen physique : [580, 581]

- L'inspection :
 - Attitude vicieuse en rotation et raccourcissement d'un membre inférieur
 - Asymétrie du bassin avec déplacement des épines iliaques, et une asymétrie de longueur des membres inférieurs
 - Plaie ouverte du périnée, ecchymoses ou hématome périnéal, hypogastrique, scrotal ou pénien, et œdème.

- Lapalpation : - Empâtement hypogastrique lié à la diffusion de l'hématome pelvien.
- Mobilité d'un hémibassin à la manœuvre d'écartement rapprochement des ailes iliaques.
- Toucher rectal : Rechercher la présence de sang, déchirure de la muqueuse, position de la prostate et atteinte du sacrum. Tester le tonus sphinctérien
- Toucher vaginal : Mettre en évidence une plaie provoquant une fracture ouverte, rechercher un saignement.

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques :

- Groupage sanguin ABO, Rhésus.
- NFS, bilan d'hémostase : TP, TCA
- GDS.

2. Radiologiques :[582, 583, 584]

- Radiographie du bassin de face et profil, l'incidence oblique
- TDM pelvienne :
 - Etudier les traits de fractures
 - Analyser les lésions sacrées et sacro-iliaques
 - Recherche des épanchements sous péritonéaux et pelviens
- Si polytraumatisé :
 - Radio thorax de face : Hémothorax, pneumothorax
 - Radio du rachis cervical de profil
 - ASP face debout
 - Radio du crâne face et profil
 - Echographie abdominale : recherche de lésions hépatiques, rénales, spléniques ou d'un épanchement intrapéritonéal.

VI. Complications :

A. Hématome rétropéritonéal :

Principale complication vitale des traumatismes du bassin.

Les hématomes rétro-péritonéaux dans les fractures du bassin sont secondaires à des lésions vasculaires et/ou osseuses pouvant être responsables d'un syndrome hémorragique massif.

Les lésions vasculaires sont plus fréquemment d'origine veineuse qu'artérielle. En cas d'instabilité hémodynamique les lésions artérielles sont plus fréquentes. [585, 586]

La TDM abdominale précise mieux la localisation et la taille de l'HRP, en sachant qu'un saignement actif apparaît sous la forme d'une hyperdensité localisée au temps artériel.

L'artériographie a un intérêt diagnostique et thérapeutique. Meilleur examen pour mettre en évidence un saignement actif.

B. Complications uro-génitales :

Les fractures de type B et C sont le plus à risque de ces complications.

1. Traumatisme de la vessie :

Le traumatisme peut être sous-péritonéal, intrapéritonéal ou mixte.

- Ø Les ruptures intrapéritonéales sont consécutives à un traumatisme fermé sur vessie pleine.
- Ø Les ruptures sous-péritonéales résultent de la fracture instable du bassin

a. La classification des traumatismes de vessie (AAST) : (5 grades)



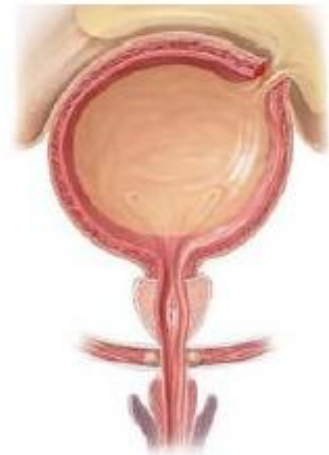
Grade I : Contusion, hématome intra-mural.
Rupture incomplète de la paroi vésicale.



Grade II : Rupture extra-péritonéale de
la paroi vésicale < 2cm



Grade III : Rupture extra-péritonéale >



Grade III : Rupture intra-péritonéale < 2cm



Grade IV : Rupture intra-péritonéale > 2cm



Grade V : Rupture intra ou extra-péritonéale
étendue au trigone et /ou au col vésical.

b. Diagnostic positif :

✚ Clinique :

§ Signes fonctionnels : Hématurie macroscopique, douleur sus-pubienne, rétention aigue d'urines

§ Signes associées : urétrorragies avec des ecchymoses périnéales (si traumatisme de l'urètre associé).

§ Examen clinique :

- Examen général : Evaluer les fonctions vitales, demander au patient d'uriner (impossibilité de miction, ténesme vésicale, hématurie).
- Examen physique : Empâtement ou défense pelvienne
- Touchers pelviens : rechercher lésions associées (rectales, vaginales, urétrales)

✚ Paraclinique:

Chez un patient présentant une hématurie macroscopique ou troubles mictionnels au décours d'une fracture du bassin, d'une contusion hypogastrique, ou d'un empâtement périnéal [588] :

- Echographie abdominopelvienne [587]:

Si rupture vésicale intra péritonéale : l'échographie met en évidence la présence de liquide dans le péritoine.

Si rupture sous péritonéal : elle visualise une collection péri vésicale hypoéchogène entourant la vessie, elle même hypoéchogène donnant l'aspect de « vessie dans la vessie ».

- Cystographie rétrograde couplée au scanner: [587, 589, 590]

- ü Une contusion vésicale ne donne pas d'extravasation de produit de contraste, mais un hématome pelvien peut être mis en évidence en raison du déplacement, de l'ascension ou de la déformation en goutte ou en lame de la vessie.
- ü Lors d'une rupture sous péritonéale, l'extravasation de produit de contraste est souvent proche du col vésical.
- ü Dans la rupture intrapéritonéale, la fuite de produit de contraste dans le péritoine réalise une péritonéographie : le produit de contraste souligne les gouttières para-coliques et les anses intestinales.

2. Traumatisme de l'urètre postérieur:

L'urètre postérieur est composé de deux parties : Urètre prostatique et urètre membraneux

- ✚ Rupture de l'urètre prostatique :le traumatisme est violent avec des lésions associées graves.
- ✚ Rupture de l'urètre membraneux : Endroit où l'urètre traverse le plancher musculo-aponévrotique pelvien. Les ruptures sont souvent totale, rarement partielles.

a. Clinique : [513, 514]

- Signes fonctionnels :
 - Urétrorragies
 - Hématome périnéal en « ailes de papillon », qui peut s'étendre au scrotum ou au pénis
 - Rétention urinaire

- Examen clinique :

Examen général : Saignement, pâleur, tension artérielle, fièvre, fréquence cardiaque et respiratoire

Examen abdomino-pelvien :

- L'inspection : Plaie ouverte, hématome périnéal, hypogastrique, scrotal ou pénien, et œdème
- La palpation perçoit un empatement hypogastrique lié à la diffusion de l'hématome pelvien, rechercher un globe vésical
- Rechercher une lésion rénale ou hépatique associée

Toucher rectal :[515, 516]

- La prostate est ascensionnée, mais souvent difficile à apprécier du fait de l'hématome associé au traumatisme du bassin.

L'hématome sous péritonéal est perçu sous forme d'une zone fluctuante sous une vessie plus ou moins tendue.

On s'assure de l'absence de rectorragie devant faire évoquer une plaie rectale.

b. Paraclinique : [516, 518, 519, 521, 522]

a. Echographie abdominal ou TDM abdominale:

Au lit du malade à la recherche d'un hémopéritoine, et explore l'état du haut appareil, la région péri-hépatique, péri-splénique, cul de sac de Douglas, la gouttière pariéto-colique et le réservoir vésical.

b. Urétrocystographie rétrograde:

Après la mise en place d'un cathéter sus pubien, une urétrographie rétrograde doit être faite permettant de préciser le siège de la lésion, le caractère partiel ou complet de la rupture, ainsi de visualiser l'extravasation du produit de contraste par rapport au diaphragme urogénital et d'évaluer la position de la vessie par des clichés centrés sur la vessie. (Fig. 1)

La classification radiologique des traumatismes de l'urètre la plus communément employée est celle de Colapinto et McCallum (tableau 1).

Tableau 1 : Classification des traumatismes de l'urèthre

Type	Lieu de l'extravasation du produit de contraste
I	Pas d'extravasation
II	Extravasation au dessus du diaphragme uro génital
III	Extravasation au dessus et en dessous du diaphragme uro génital
IV	Extravasation au niveau de l'urèthre antérieur dans le fascia de Buck

c. Traumatisme de la filière urogénitale féminine :

Ils sont rares en raison du caractère court de l'urètre féminin et de la situation anatomique relativement protégée du tractus génital. Le vagin et l'urètre sont intimement liés et sont donc souvent traumatisés simultanément.

Cliniquement, la blessée peut présenter une urétrorragie associée ou non à un saignement d'origine vaginale.

Toucher vaginal : apprécie l'état des parois vaginales à la recherche d'un saignement ou d'un défet pariétal.

Examen au spéculum : permet de bien visualiser la muqueuse vaginale et l'urètre.

C. Complications ano-rectales :[591, 592, 593]

Les lésions anorectales, sont rares mais graves et il est indispensable de les dépister précocement. Le risque majeur est le développement d'une infection pelvipérinéale.

Signes cliniques:rectorragie, douleur anale, suintement, problème de continence.

L'examen clinique : Recherche de contusion, œdème, présence d'une petite quantité de sang émise spontanément par l'anus ou trace d'hématome dans la région juxta-anale au niveau du plancher périnéal.

- Le toucher rectal : Rectorragie mineur, précise la tonicité ou lésion du sphincter et chez la femme apprécie l'état de la cloison recto-vaginale.

Examens complémentaires :

- ASP : La présence d'air dans la région sous-péritonéale (perforation extra-péritonéale), pneumopéritoine (lésion intra-péritonéale)
- Rectosigmoidoscopie : recherche une plaie ou une perforation de la muqueuse, précise le siège par rapport à la marge anale.
- Tomodensitométrie avec opacification rectale : Dans les cas douteux, mets en évidence une lésion rectale

D. Complications neurologiques :

Deux mécanismes produisent ces lésions : l'étirement et la compression.

Le traumatisme par étirement tronculaire peut aller jusqu'à l'avulsion radiculaire. Il est de mauvais pronostic. Il survient préférentiellement lors des disjonctions ilio-sacrées.

Le traumatisme par contusion est de meilleur pronostic. Il survient lors des fractures du sacrum.

L'examen neurologique et périnéal : recherche les troubles neurologiques ou sphinctériennes.

E. Complications cutanées périnéales : [575]

Elles aggravent le pronostic des fractures du bassin. En effet, en cas d'hémorragie, l'ouverture cutanée du bassin empêche un tamponnement interne de l'hémorragie et aggrave le saignement, rendant parfois nécessaire un *packing* immédiat au bloc opératoire. De plus, secondairement, il existe un risque infectieux par contamination à partir de la flore périnéale.

F. Complications thromboemboliques :

L'incidence des complications thromboemboliques est très élevée chez les patients présentant un traumatisme pelvien. Ceci est probablement en relation avec l'alitement prolongé, le syndrome inflammatoire initial marqué et la transfusion massive.

G. Complications infectieuses :

- Abscess pelvien, pré-sacré, périnéal.
- Ostéite du pubis.
- Septicémie.
- Cellulite péri-rectal.

VII. Conclusion :

Les traumatismes du bassin sont mieux connus dans leur contexte poly-traumatique et leurs mécanismes d'instabilité. La mortalité importante et le caractère poly-viscéral associé incitent à une prise en charge multidisciplinaire et urgente afin de préserver le pronostic vital et fonctionnel.

Hernie inguinale : Définition, diagnostic et traitement

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Définition
- IV. Anatomopathologie
- V. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
- VI. Formes compliquées
- VII. Diagnostic différentiel
- VIII. Traitement
- IX. Conclusion

I. Introduction :

Les hernies inguinales constituent une pathologie chirurgicale bénigne très fréquente dont le diagnostic est simple mais dont le traitement chirurgical ne doit souffrir d'aucun retard, du fait du risque de survenue de complications redoutables pouvant être mortelles, justifiant d'envisager systématiquement la cure chirurgicale préventive de toute hernie. [594]

II. Objectifs :

- Définir une hernie inguinale
- Poser le diagnostic d'une hernie inguinale
- Connaître les formes compliquées
- Eliminer tous ce qui n'est pas hernie inguinale
- Planifier la prise en charge

III. Définition : [594, 595]

La hernie est l'issue spontanée, temporaire ou permanente des viscères abdominaux hors des limites de la région abdominopelvienne par une zone de faiblesse anatomiquement préformée. La hernie inguinale fait issue par le canal au-dessus de l'arcade crurale.

Elle peut être acquise (hernie de faiblesse) ou congénitale (persistance d'un canal péritonéo-vaginale).

Une hernie inguinale est caractérisée par:

- Un trajet herniaire : c'est un canal avec un orifice interne profond et un orifice externe superficiel.
- Un sac herniaire : formé par le diverticule péritonéal engagé dans le trajet herniaire ; il contient les organes prolapsés. Il comporte une zone rétrécie, profonde, le collet, qui se continue avec le péritoine pariétal, et une partie distale, large, plus ou moins renflée.
- Un contenu : le grêle, le colon et l'épiploon sont les viscères les plus concernés.

IV. Anatomopathologie :

Trois types anatomiques de la hernie inguinale sont individualisés en fonction de leur siège et de leur trajet : les hernies obliques externes, les hernies directes, et les hernies obliques internes. (Fig. 1)

A. Hernies indirectes :

1. Hernie oblique externe (La plus fréquente) : [596]

Suit le canal inguinal, emprunte le trajet du cordon. Selon son degré de saillie, on distingue les hernies inguinales et les hernies inguino-scrotales. Congénitales ou acquises.

2. Hernies obliques internes :[597]

Elles sont exceptionnelles et s'extériorisent à travers la fossette inguinale interne, entre l'artère ombilicale en dehors et l'ouraque en dedans. Ces hernies sont toujours acquises.

B. Les hernies inguinales directes :

Sont des hernies acquises par affaiblissement de la paroi lors d'efforts répétés, lors d'efforts de toux, ou dans les suites d'efforts de poussée abdominale (constipation ou troubles de la miction chez des patients prostatiques). [598]

Dans une hernie inguinale directe le contenu abdominal pénètre dans le canal inguinal au niveau de la fossette inguinale moyenne en dedans des vaisseaux épigastriques. Cette hernie se développe vers l'avant jusqu'à l'orifice inguinal superficiel mais le traverse rarement. [595]

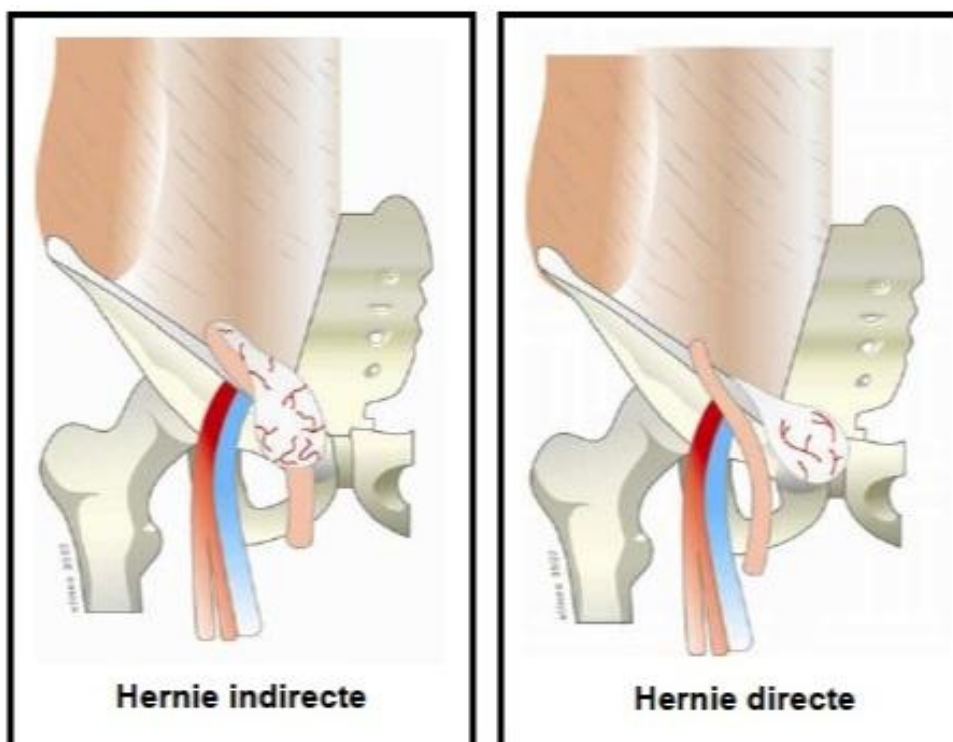


Fig. 1 : Hernies inguinales directe et indirecte

V. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Age, sexe
- Antécédents : [601, 602, 603]
 - Diabète, obésité, dénutrition, grossesse, toux chronique, prostatisme, constipation chronique, port de charge, cancers colo-rectaux, anévrysmes de l'aorte abdominale.
 - Chirurgicaux : Antécédent d'hernie, appendicectomie, intervention sur le bassin
- Date et modalités apparition :
 - ♣ Récente / ancienne.
 - ♣ Brutale / progressive.
 - ♣ Récidive.
- Signes fonctionnels : Gène, pesanteur, tiraillement, douleur à l'effort, troubles digestifs.

B. Examen clinique :

1. Examen général :

- Normal si forme simple
- Si forme compliquée : Fièvre, déshydratation, nausées, vomissements.

2. Examen physique :

- Examen debout puis couché, avec effort de toux. [604]
- Inspection: normale; sinon, tuméfaction impulsive à la toux, apprécier état cutané local; inspecter les bourses.
- Palpation: élément essentiel du diagnostic + + +
Tuméfaction impulsive à la toux, non douloureuse, réductible, reproductible.
Située au-dessus de la ligne de Malgaigne joignant l'épine du pubis à l'épine iliaque antéro-supérieure.
En cas de hernie oblique externe, le doigt recouvert du scrotum réduit la hernie en décrivant un trajet oblique en haut et en dehors. Les battements des vaisseaux épigastriques sont perçus en dedans. En cas de hernie directe la hernie se réduit par un trajet direct antéro-postérieur et les battements des vaisseaux épigastriques sont perçus en dehors.
- Percussion: souvent normale. Si hernie volumineuse:
 - ♣ Matité: contenu épiploïque.
 - ♣ Tympanique: grêle, colon
- Examen systématique des autres orifices herniaires
- Toucher rectal: tumeur, adénome prostatique.
- L'examen locorégional : Vérifie l'état de la peau en regard de la hernie, apprécie l'état des organes génitaux externes, recherche une hernie de l'autre côté.

C. Examens complémentaires :

En dehors des examens complémentaires nécessaires au bilan préopératoire, aucun autre examen ne doit être demandé. Le diagnostic de la hernie inguinale non compliquée est clinique.

En cas d'étranglement herniaire, les examens complémentaires ne sont indispensables que pour évaluer le retentissement de la hernie étranglée, apprécier la sévérité de l'étranglement herniaire, ou d'un éventuel syndrome occlusif et la recherche d'un pneumopéritoine ou un épanchement abdominal si doute sur une péritonite aigue généralisée:

- L'ASP :peut visualiser une structure digestive au niveau du site herniaire une distension gazeuse du grêle, voire des niveauxhydro-aériques habituels à l'occlusion du grêle qui sont plus larges que hauts ou du colon qui sont plus hauts que larges.
- L'échographie peut être utile pour explorer une masse inguinale ou abdominale mal définie.

Elle montre un épaississement de la paroi intestinale et une stase liquidienne dans le segment intestinal étranglé. [605]

- Le scanner sera souvent demandé pour un tableau abdominal douloureux ou occlusif dont l'étiologie est peu claire. Le diagnostic de hernie étranglée sera alors posé à ce moment.

VI. Formes compliquées :

A. L'engouement herniaire :[603]

Forme mineure d'étranglement qui se traduit par une hernie difficile à réduire ou partiellement réductible, gênante sans être douloureuse et il n'existe pas de signes abdominaux. Il fait peser une menace d'étranglement et est une indication opératoire formelle, différée une fois la réduction obtenue.

B. L'étranglement herniaire :[599-600]

Se définit comme la striction serrée et permanente d'un viscère à l'intérieur du sac herniaire.

Sur le plan clinique, la hernie devient globuleuse et tendue, douloureuse, irréductible, non impulsive à la toux. Ces signes imposent une intervention

chirurgicale d'urgence, avant l'apparition des signes abdominaux et généraux qui sont ceux d'une occlusion par strangulation.

Le tableau est variable en fonction du contenu herniaire :

- L'étranglement de l'épiploon : nausées.
 - L'étranglement du grêle : Occlusion aiguë avec douleurs intenses, vomissements, arrêt du transit.
 - L'étranglement d'une corne vésicale retentit sur les mictions : Pollakiurie, douleurssus-pubiennes en fin de miction, voire hématurie.
 - L'étranglement latéral du colon: Diarrhée par souffrance intestinale; l'évolution peut se faire aussi vers la nécrose et le phlegmon.
- Ø Évolution : L'étranglement herniaire réalise une occlusion mécanique par strangulation qui va évoluer vers la nécrose et la perforation viscérale qui peut se faire. La perforation peut se faire dans le sac (phlegmon pyostercoral) ou dans la grande cavité péritonéale (péritonite aiguë).

VII. Diagnostic différentiel :[606, 607, 608]

- Hernie crurale : La tuméfaction est située dans la région inguinale mais en dessous de la ligne de Malgaigne et en dedans des vaisseaux iliaques externes, à la racine de la cuisse. La hernie crurale survient presque toujours chez la femme.
- Hydrocèle vaginale: La tuméfaction est localisée à la bourse, alors que la région inguinale est normale. Cette tuméfaction est ferme, lisse et surtout transilluminable.
- Kyste du cordon : La tuméfaction sur le trajet du cordon spermatique est arrondie, lisse, ferme, parfois sensible, située entre l'orifice inguinal superficiel et le testicule.
- Cryptorchidie
- Adénopathies inguinales : plus externe, souvent multiple et parfois fixée au plan profond si elle est inflammatoire.

- Varicocèle : tuméfaction molle, dépressible, disparaissant en position couchée.
- Torsion testicule.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

A. Hernie congénitale :

Avant l'âge de 1 an, étant donné la possibilité de fermeture spontanée du canal péritonéo-vaginal, il est envisageable de prescrire un bandage dont le but est d'éviter l'extériorisation du contenu herniaire.

Passé l'âge de 1 an, l'intervention chirurgicale s'impose.

B. Hernie inguinale simple :

But : Réparation pariétale, soins des lésions associées et des complications, et éviter les récurrences.

Voies d'abord (Fig. 2) [609, 610, 611] :

- Coeliotomie médiane sous-ombilicale
- Incision de Pfannenstiel
- Incision inguinale classique : L'incision part de l'épine du pubis (à gauche) ou y aboutit (droite).
- Incisions horizontales :
 - ✓ Incision horizontale 3 cm au-dessus du bord supérieur du pubis.
 - ✓ Incision de Nyhus
 - ✓ Incision de Malangani
- Voies laparoscopiques :
 - ✓ Voie totalement extrapéritonéale (TEP)
 - ✓ Voie trans-abdominale pré-péritonéale (TAPP)

Temps opératoires[612] :

L'intervention chirurgicale comporte deux temps : la dissection herniaire puis la réparation pariétale.

- ✚ La dissection herniaire : consiste en une exposition des différents plans musculo aponévrotiques puis dans le repérage et la dissection du cordon.

Le sac herniaire est identifié et disséqué jusqu'au niveau de son collet.

Le sac herniaire est réséqué et lié puis refoulé dans la cavité abdominale après résection et suture de l'excédent de péritoine. Une hernie associée est recherchée systématiquement. Les viscères en l'absence de complications sont réintégrés dans la cavité abdominale.

- ✚ La réparation pariétale :

La réparation de la paroi peut se faire selon plusieurs techniques qui ont toutes pour objectif de renforcer les mécanismes de solidité pariétale. On distingue aujourd'hui les réparations avec tension pariétale et les réparations sans tension pariétale.

⦿ Les techniques avec tension : (Fig. 3, 4, 5)

- § Intervention de Shouldice : réfection pariétale en trois plans, réparant successivement le fascia transversalis, le tendon conjoint abaissé à l'arcade crurale et l'aponévrose du grand oblique. Elle est la technique de référence.
- § Intervention de Bassini : rapprochement du tendon conjoint et de l'arcade crurale sans résection du fascia transversalis.
- § Intervention de Mac Vay : Abaissement sur le ligament de Cooper du tendon conjoint.

⦿ Les techniques sans tension :

- § Technique de Lichtenstein : Mise en place d'une plaque de renforcement pariétal doublant le fascia transversalis. (Fig. 6)
- § Technique du « Plug » : Mise en place d'un matériel métallique remplissant l'orifice herniaire et l'oblitérant.
- § Technique de Stoppa et Rives.
- § Technique de Pouliquen.

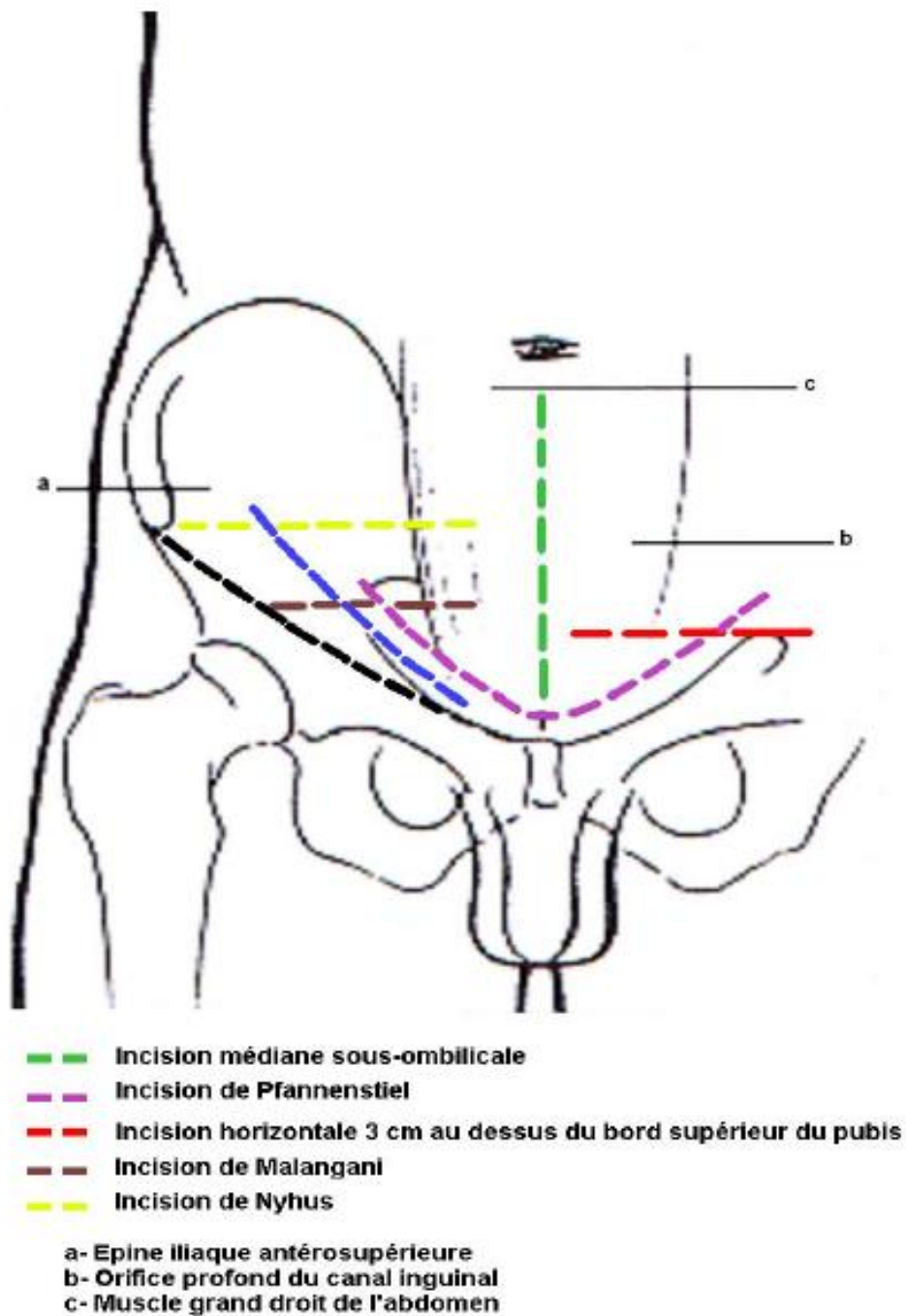


Fig. 2 : Voies d'abord : incisions cutanées

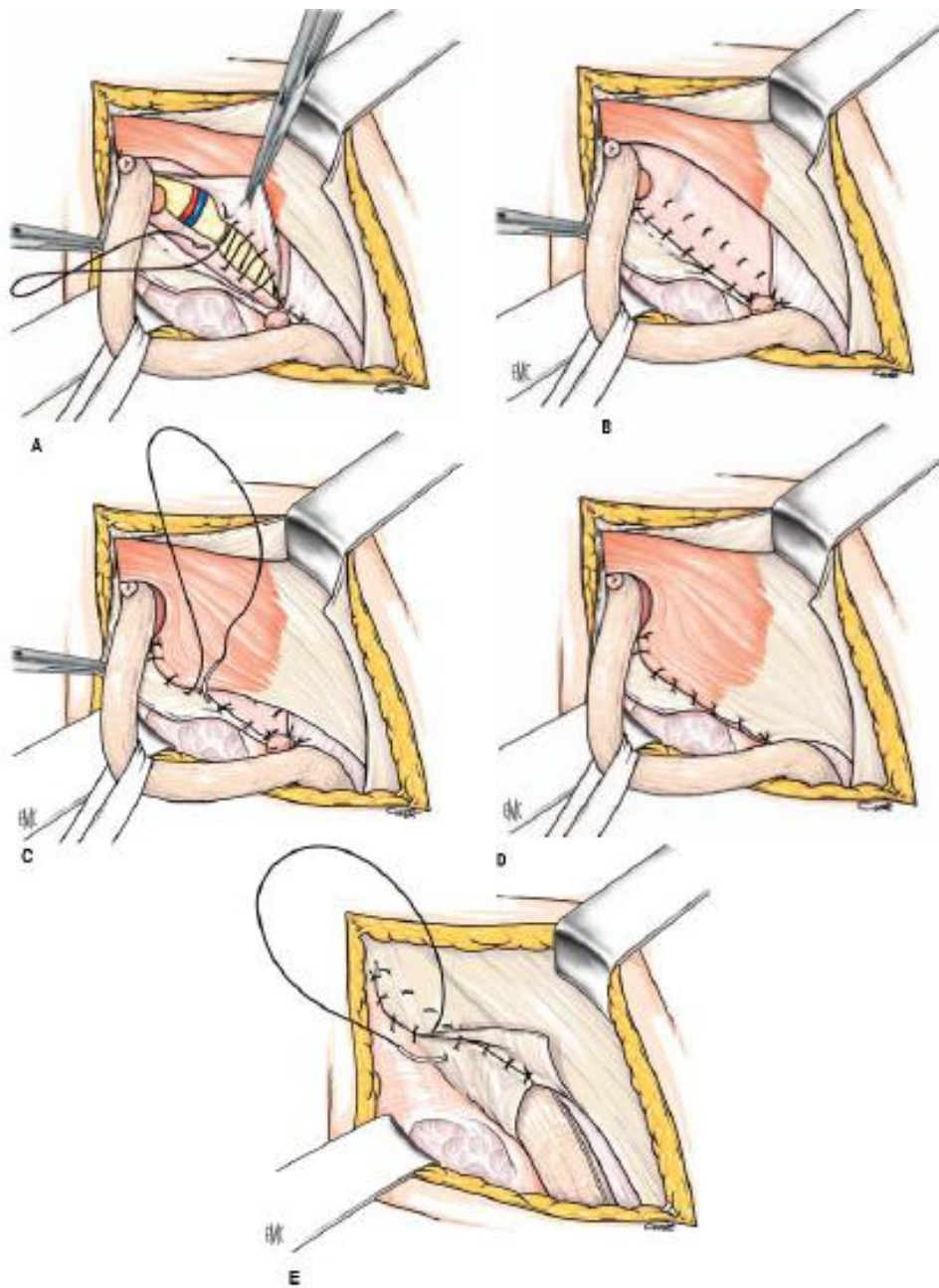


Fig. 3 : Technique de Shouldice : Surjets sur 3 plans

1^{er} plan aller (A), retour (B), 2^{ème} plan aller (C), retour (D), 3^{ème} plan (E).

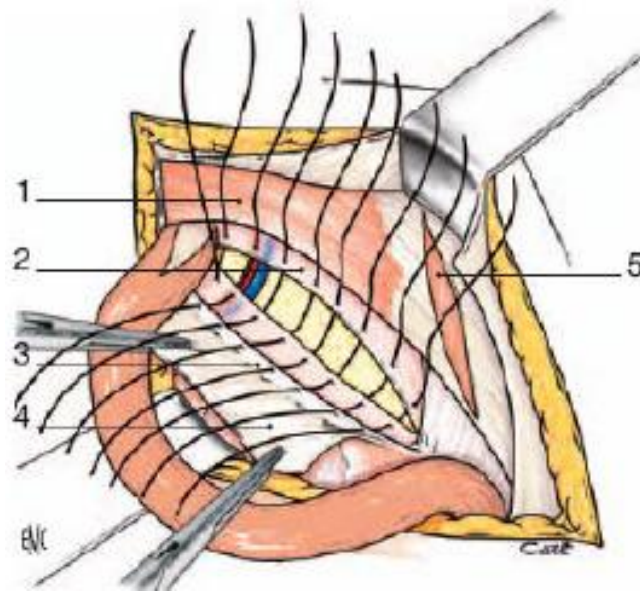


Fig. 4 : Procédé de Bassini d'après Stoppa.

1. Muscle oblique interne
2. Fascia transversalis
3. Arcade crurale
4. Aponévrose oblique externe
5. Incision de décharge

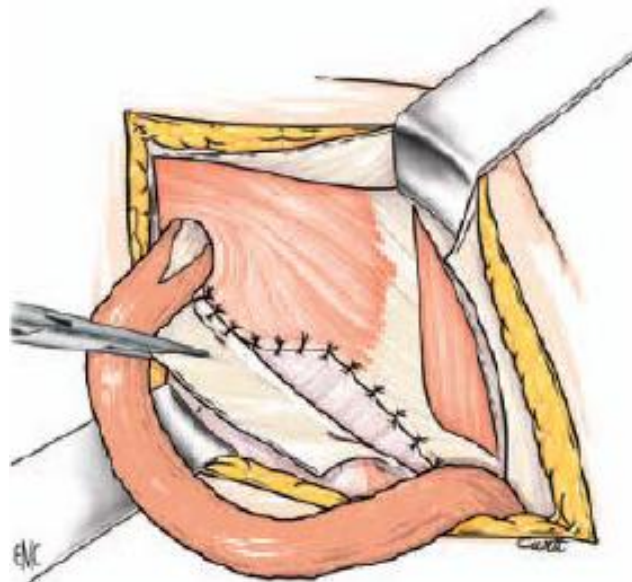


Fig. 5 : Procédé de McVay, suture unissant le bord inférieur du transverse au ligament de Cooper, puis à la gaine des vaisseaux fémoraux et à l'arcade

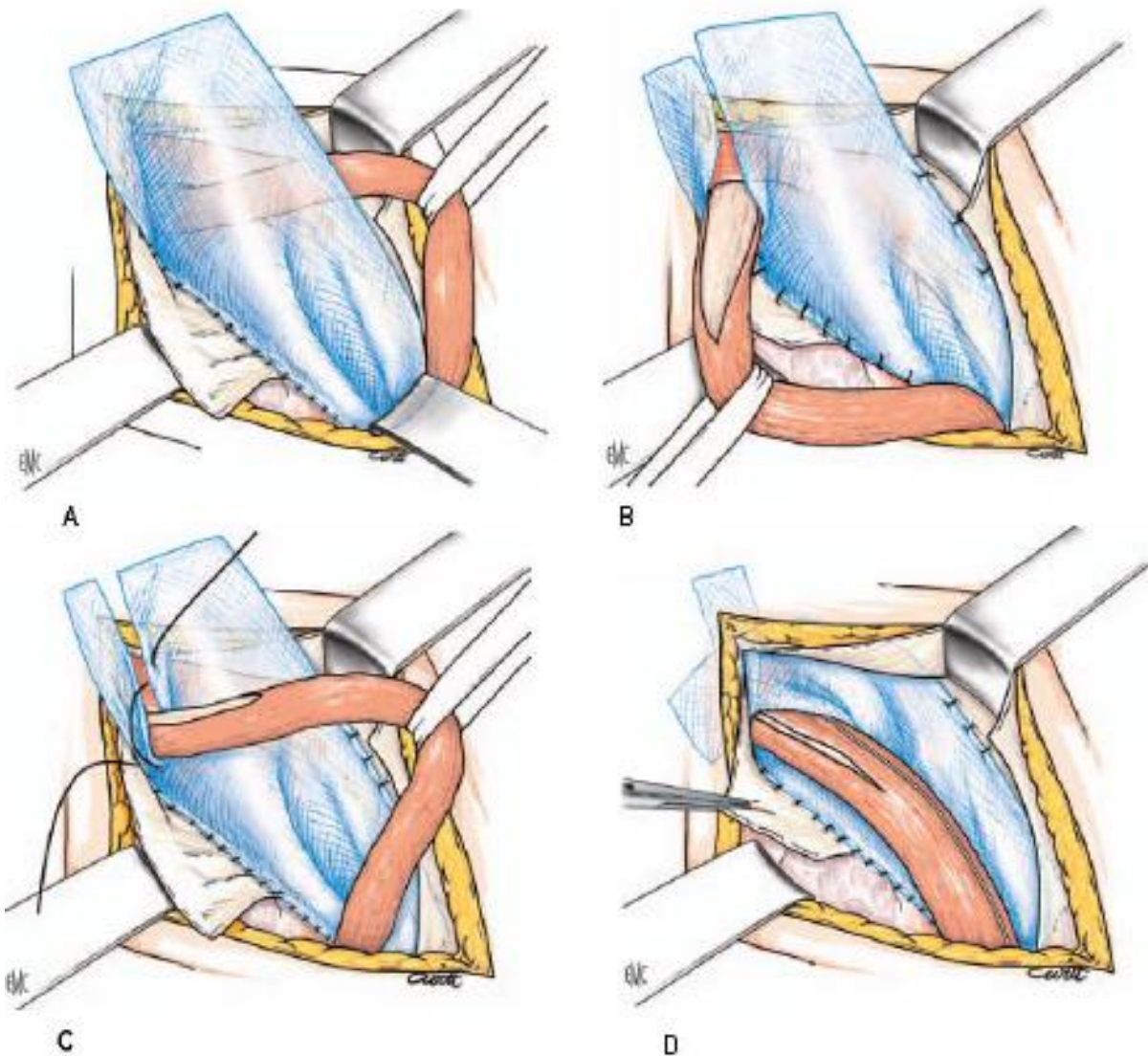


Fig.6 : Technique de Lichtenstein

A- Fixation de la prothèse par un surjet unissant son bord inférieur à l'arcade crurale.

B- L'extrémité externe de la prothèse a été fendue pour le passage du cordon. La prothèse est fixée par des points séparés à la face antérieure du muscle oblique interne.

C- Passage du point unissant le bord inférieur de chacune des deux bretelles de la prothèse à l'arcade crurale en dehors du point d'arrêt du surjet.

D- Prothèse en place cravatant le cordon.

C. Etranglement herniaire :urgence chirurgicale [595, 613]

BUTS :

- Lever de la striction
- Examen du contenu et réparation des lésions viscérales
- prévenir les récives

1. Levée de la striction :

Comme dans tout syndrome occlusif, le traitement chirurgical doit être précédé d'une réanimation brève et efficace. L'antibiothérapie adjuvante est souvent nécessaire.

La voie d'abord élective inguinale permet de disséquer le sac herniaire jusqu'au niveau du collet et de lever la striction par section du collet.

2. Examen et réparation des lésions viscérales :

L'examen attentif des viscères étranglés après la levée de la striction, permet de porter l'indication de leur conservation ou leur résection.

- S'il s'agit de l'épiploon : Il est réintégré ou réséqué en cas de nécrose
- S'il s'agit d'une anse intestinale, on apprécie sa vitalité :
 - Ø Si elle est saine, elle est réintégré dans l'abdomen
 - Ø Si elle est noire et sphacélée, on procède à une résection intestinale avec anastomose immédiate pour rétablir la continuité.
 - Ø Si l'anse intestinale est douteuse, il faudra attendre et observer son évolution. L'observation se base sur la couleur, l'éclat de la séreuse, et les battements des vaisseaux du méso. L'anse intestinale sera entourée de champs humides et tièdes.
 - Ø Si l'évolution est favorable, la paroi reprend un aspect sain, l'anse se recoloré, et elle est réintégré dans l'abdomen.
 - Ø En cas d'évolution défavorable, il n'existe pas d'amélioration. L'anse sera réséquée et avec anastomose immédiate pour rétablir la continuité. Le reste de l'examen chirurgical comporte la résection et la fermeture du sac, la réfection pariétale sera assurée par des procédés simples.

3. Prévenir les récurrences :

C'est la cure de la hernie : dissection, fermeture à l'orifice interne par un point transfixiant, résection. La réfection pariétale fait appel aux techniques modernes utilisant le procédé rétro funiculaire (fermeture de l'orifice inguinale en arrière du cordon spermatique).

L'étranglement augmente assez nettement le risque septique. En effet, au cours de cet étranglement il existe au niveau du sac herniaire un épanchement réactionnel, qui devient rapidement septique par contamination directe à partir des viscères étranglés, en absence de toute perforation.

Ce facteur septique augmente le risque de récurrence et contre indique la mise en place de matériel synthétique.

D. Complications liées au traitement :

1. Complications peropératoires :

- § Les hémorragies
- § Les lésions du cordon spermatique
- § Les plaies du canal déférent
- § Les lésions nerveuses : responsables d'une perte de la sensibilité de la région inguinale, de l'hémi scrotum, de la base du pénis et de la partie supérieure de la cuisse. Ces troubles sensitifs sont en général transitoires.
- § Les lésions viscérales : Rares, elles concernent la vessie, l'intestin, l'appendice et l'uretère.

2. Les complications post-opératoires

- § Hématome au niveau de la plaie opératoire
- § Sérome : collection de couleur citrine dans les plans pariétaux, survient vers le 3^{ème} ou 4^{ème} jour postopératoire, et plus fréquemment en présence de matériel étranger
- § Infection de paroi ou abcès profond
- § Complications scrotales : Hydrocèle, hématocèle, orchite ischémique
- § Complications urinaires : Rétention d'urine postopératoire

- § Complications thromboemboliques
- § Lâchage de fils de suture des plans profonds
- § Récidive
- § Occlusions intestinales fonctionnelles ou par prise d'une anse intestinale dans un nœud de suture
- § Les péritonites post-opératoires
- § Fistule digestive

3. Complications tardives – Séquelles :

- ✚ Atrophie testiculaire
- ✚ Algies postopératoires chroniques
- ✚ Dyséjaculation
- ✚ Migration prothétique intra-viscérale
- ✚ Fistules
- ✚ Ostéopériostite du pubis

X. Conclusion :

La hernie inguinale peut s'observer à tout âge. D'origine congénitale ou acquise, le risque d'engouement ou d'étranglement herniaire et les troubles digestifs qui en découlent impliquent souvent le recours à la chirurgie.

Questions des urgences

CATdevant Hématurie

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Enquête étiologique :
 - A. Examen clinique
 - B. Examens complémentaires
- V. Etiologies :
 - A. Etiologies urologiques
 - B. Etiologies néphrologiques
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'hématurie est la présence, en quantité anormale, d'hématies émises dans les urines lors d'une miction, avec un taux de globules rouges au compte d'Addis supérieur à 5000/mn

Elle peut être macroscopique et le patient décrit alors un épisode d'urines rouges plus ou moins foncées ou macroscopique non visible à l'œil nu, dépistée par la bandelette urinaire.

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une hématurie
- Justifier les examens complémentaires
- Connaitre les principales étiologies de l'hématurie

III. Diagnostic différentiel : [57]

- Hémorragie de voisinage
 - Urétrorragie (persistance d'un saignement en dehors des mictions).
 - Génitale (menstruations, métrorragies), hémospemie.
- Coloration d'origine alimentaire
 - Betteraves, mûres, myrtilles, rhubarbe, choux rouge, colorant alimentaire : rhodamine B.
- Coloration liée à une prise médicamenteuse
 - Antibiotiques : rifampicine, érythromycine, métronidazole.
 - Anti-inflammatoires : acide aminosalicylique, salazopyrine, ibuprofène.
 - Vitamines : B12.
 - Laxatifs contenant de la phénolphtaléine.
- Origine métabolique
 - Hémoglobininurie par hémolyse.
 - Myoglobininurie par rhabdomyolyse.
 - Urobilinurie, porphyrie.
 - Intoxication : plomb, mercure.

IV. Enquête étiologique :

A. Examen clinique :

L'examen clinique est primordial, il permet d'orienter, dans la majorité des cas, le bilan vers une étiologie urologique ou néphrologique, et conditionne le choix d'examens complémentaires adaptés.

1. Interrogatoire : [614]

- Antécédents :

Personnels : Facteurs de risque de cancers urotheliaux (tabagisme, exposition professionnelle à des carcinogènes..), radiothérapie pelvienne, chimiothérapie (ENDOXAN), lithiase urinaire, néphropathie, coagulopathie, drépanocytose chez les sujets de race noire, chirurgie de l'appareil urinaire.

Prise de médicaments :Anticoagulants, Analgésiques, AINS

Familiaux : Lithiase urinaire, Polykystose rénale

-Circonstances de découverte : [615]

Examen des urines avec une bandelette réactive pour l'hémoglobine, effectué :

- ✚ Au cours de l'enquête étiologique d'une hypertension artérielle, d'œdèmes des membres inférieurs, d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie ;
- ✚ Chez un patient ayant des antécédents de néphropathie familiale, un diabète, une maladie systémique, une insuffisance cardiaque ou hépatique ;
- ✚ De façon systématique.

Chronologie de l'hématurie sur le temps mictionnel (épreuve des 3 verres) :

- initiale (survenant au début de la miction) : suggère une localisation urétrorprostatique;
- terminale (en fin de miction): signe une localisation vésicale;
- totale (sur toute la durée de la miction) : peut être d'origine rénale, cependant en cas d'hématurie abondante, elle n'a pas de valeur localisatrice.

Signes associés:

- ✚ Douleurs lombaires. Ils peuvent être en rapport avec la migration de caillot dans la voie excrétrice, ou être liées à la présence d'une lithiase voire d'une tumeur dans cette même voie excrétrice.

- ✚ Les troubles mictionnels orientent vers une lésion du bas appareil urinaire
- ✚ Rétention aiguë d'urine (par caillottage intravésical)
- ✚ Des œdèmes orientent vers une néphropathie
- ✚ Une fièvre évoque un processus infectieux.[614]

2. Examen Physique :[57, 614]

- Examen général : fièvre, perte de poids, asthénie (insuffisance rénale, cancer), hypertension artérielle
- Examen physique : Doit être complet en insistant sur l'appareil urinaire
 - Examen des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein évoquant une tumeur ou une polykystose.
 - Examen des OGE a la recherche d'une varicocèle (évocatrice d'une tumeur rénale gauche), une lésion épидидymaire
 - Touchers pelviens (TR, TV) sont requis à la recherche d'une hypertrophie ou d'un cancer prostatique, ou d'une masse pelvienne.
 - Rechercher un œdème des membres inférieurs.

B. Examens complémentaires :

Ils sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique.

1. Biologiques :[57]

A visée diagnostique :

a. ECBU : L'analyse bactériologique permet d'éliminer une infection urinaire.

L'analyse cytologique confirme le diagnostic d'hématurie en cas de doute et précise la morphologie érythrocytaire ou la présence de cylindres hématiques orientant vers une origine néphrologique.

b. La protéinurie des 24 heures : dosée en dehors d'un épisode hématurique

c. Pour apprécier le retentissement de l'hématurie :

NFS et un *bilan d'hémostase* (TP/TCA) permet d'évaluer l'importance du saignement en phase aiguë, de connaître le retentissement en cas de chronicité (anémie inflammatoire, syndrome paranéoplasique avec anémie ou polyglobulie).

L'évaluation de la *fonction rénale* par l'*urée plasmatique*, la *créatininémie* et le calcul de la *clairance* est utile. Il peut en effet exister une insuffisance rénale sur une cause néphrologique ou une cause urologique obstructive (tumeur, lithiasis ou caillottage des voies excrétrices urinaires supérieures ou rétention aiguë d'urine sur caillottage urétero-vésical).

2. Morphologiques :

L'arbre urinaire sans préparation : est souvent réalisé (couplé à l'échographie) pour la recherche d'une image lithiasique lors d'une colique néphrétique. [57]

L'échographie abdominale et pelvienne : Examen de 1^{ere} intention

- Explore les reins : à la recherche de lithiasis, d'une tumeur parenchymateuse ou pyélique ou des kystes rénaux
- Explore la vessie : à la recherche d'une tumeur vésicale, de caillots intravésicaux.

-Une étude des vaisseaux rénaux au Doppler peut révéler une thrombose veineuse. [57, 58]

L'uroscanner : l'examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices urinaires supérieures (Cavités pyélocalicielles, uretères, vessie). Il tend à remplacer l'UIV.[57]

3. Endoscopiques :

L'urétrocystoscopie : En cas de négativité des examens précédents. Examen indispensable chez un patient de plus de 50ans et/ou présentant des facteurs de risque de tumeurs urothéliales (tabac, exposition professionnelle ...). [57, 58]

L'urétéroscopie : est réalisée sous anesthésie au bloc opératoire et permet l'exploration du haut appareil urinaire. Elle n'est réalisée que sur orientation spécifique des examens précédents (suspicion de tumeur urétérale) et peut s'associer à la réalisation d'une cytologie ou de biopsies. Cet examen est également

indiqué chez le patient présentant des facteurs de risque de tumeur urothéliale et un bilan morphologique et cystoscopique négatif. [58]

4. Anatomopathologiques :[57]

La cytologie urinaire :

Sensibilité élevée pour la détection des cellules tumorales de haut grade

Sensibilité faible pour les tumeurs de bas grade.

Une cytologie négative ne dispense pas d'un bilan endoscopique.

La ponction biopsie rénalesous contrôle échographique : Réalisée après vérification du bilan d'hémostase lorsqu'une cause néphrologique est suspectée.

La ponction permet d'obtenir la confirmation diagnostique et la caractérisation histologique de la néphropathie en cause. [57, 58]

V. Étiologies :

Lors d'une hématurie macroscopique isolée, le bilan doit éliminer une origine urologique avant de s'orienter vers une cause néphrologique.

Une hématurie par surdosage en anticoagulant est toujours un diagnostic d'élimination, le traitement passe par l'équilibre du traitement anticoagulant.

A. CAUSES UROLOGIQUES :[57, 58]

Doivent être évoqués en premier en raison de leur fréquence et de leur gravité.

- Terrain : Patient tabagique, ATCD de colique néphrétique, de cancer ou d'infection
- Pouvant être associée à des douleurs lombaires ou pelviennes
- Absence d'œdème et d'HTA a l'examen clinique
- Absence de Protéinurie et de cylindres hématiques a la biologie

1. Tumeurs urothéliales :

Ø Facteur de risque majeur : le tabac

Ø Facteur de risque professionnel: les hydrocarbures aromatiques polycycliques;

Ø Peuvent concerner la vessie ou les voies excrétrices urinaires supérieures.

Ø Bilan : cystoscopie et uroscanner ± cytologies.

2. Tumeurs rénales :

Ø Facteurs de risque :

- Insuffisance rénale chronique
- Tabac, obésité, HTA, maladies héréditaires familiales.

Ø Peuvent être révélées par une hématurie microscopique ou macroscopique totale.

Ø De nature bénigne (angiomyolipome, kyste rénal) ou maligne (adénocarcinome le plus souvent).

3. Infections urinaires :

Ø Tableau clinique évocateur (brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleurs lombaires ...).

Ø Cystite ou pyélonéphrite

Ø Diagnostic fait par ECBU

Ø Il faut rechercher une tuberculose urinaire ou une bilharziose

4. Lithiases urinaires :

Ø Se manifestent par des coliques nephretiques pouvant s'accompagner d'une hématurie microscopique ou macroscopique.

Ø Diagnostic fait par un scanner abdomino-pelvien sans injection ou ASP avec échographie des voies urinaires. [616]

5. Causes traumatiques :

Ø Contexte : Traumatisme

Ø Bilan : Echographie ± Uro-TDM ± l'artériographie en cas d'atteinte du pédicule

Ø Rechercher :

- Une plaie ou fracture du rein
- Une plaie du pédicule rénal (Choc hémorragique, dissection de l'artère rénale puis un infarctus rénal)
- Une plaie de vessie
- Rupture traumatique de l'urètre. [57]

6. Causes iatrogènes :

- Un sondage, la pose d'un cathéter sus-pubien ou une résection endoscopique
- Post-lithotritie extracorporelle ou biopsie rénale.

B. CAUSES NEPHROLOGIQUES :

- Terrain : Adulte > enfant, Homme > Femme
- Hématurie associée à des œdèmes ou HTA
- Protéinurie supérieure à 2g/24h, cylindres hématiques
- Ponction-Biopsie rénale du rein propre. [58]

1. Glomérulopathies :

A évoquer devant l'association d'une hématurie macroscopique totale, d'œdèmes des membres inférieurs, d'une HTA, d'une oligurie, d'une protéinurie voire de cylindres hématiques ainsi que devant l'absence de cause urologique [614]

- Syndromes néphrétiques(IRA, HTA, hématurie, protéinurie) : [616]
✓GNA post-infectieuse (2 à 3 semaines après une infection streptococcique,

C3 abaissé)

- ✓GN a dépôts d'IgA (maladie de Berger) :

Ø Cliniquement : Hématurie macroscopique récidivante survenant après un épisode infectieux ORL.

Ø Biologie :

- Hématurie microscopique et protéinurie entre les épisodes cliniques,
- ↑ IgA (50 % des cas), à la PBR : dépôts mésangiaux d'IgA

- ✓Les vascularites (purpura rhumatoïde, Wegener, PAN)

- GNRP :Syndrome de glomérulonéphrite aigue rapidement progressive
- Syndrome néphrotique impur : [616]
 - Protéinurie > 3 g/24 h
 - Avec albuminurie < 30 g/L et protidémie < 60 g/L.
 - Avec HTA, IR organique.
- Micro angiopathie thrombotique: anémie hémolytique avec schizocytes et IR

- Syndrome d'Alport : [616]

Maladie héréditaire liée a X dans 80 % des cas (autosomique récessive 15 %, dominante 5 %).

§ Clinique :

- antécédents familiaux fréquents (85 %) d'hématurie,
- hématurie récidivante dans l'enfance,
- HTA fréquente,
- surdité de perception
- parfois atteinte oculaire : cataracte, rétinopathie tardive.

§ Biologie :

- ECBU : hématurie microscopique persistante,
- syndrome néphrotique,
- PBR (si doute, notamment en l'absence d'histoire familiale) : membrane basale irrégulière, sans dépôt en microscopie optique, feuilletée en microscopie électronique.

2. Tubulopathies : [58, 616]

✓ Nécrose papillaire

- Terrain : diabète, drépanocytose
- A l'UIV : Aspect typique d'amputation d'un calice

✓ Néphrites interstitielles : Toxiques ; immuno-allergiques ; infectieuses : (pyélonéphrite, Septicémie), métaboliques : (hyper uricémie, hypercalcémie)

✓ Polykystose rénale.

3. Infarctus rénal :

§ La suspicion clinique devrait être maximale en présence de douleurs abdominales ou dorsolombaires avec hématurie et une élévation de LDH survenant sur un terrain à risque thromboembolique.

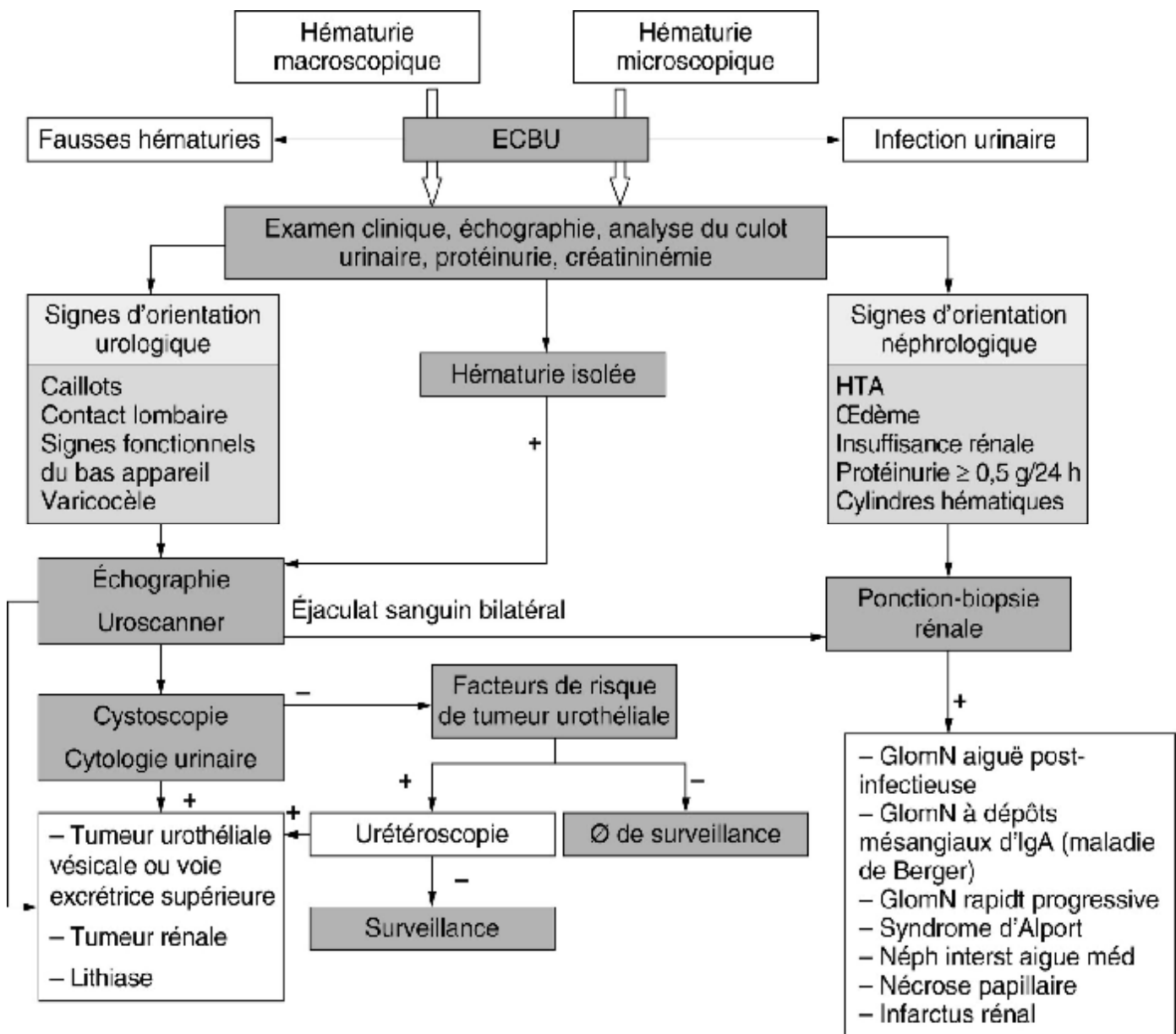
§ Une étiologie cardiaque est présente dans la majorité des cas

§ L'évolution à long terme de la fonction rénale en cas d'infarctus rénal grave est habituellement favorable.

§ Examens complémentaires : L'écho-Doppler, le CT-scan à haute résolution avec injection et l'angiographie constituent les examens radiologiques de choix pour le diagnostic d'infarctus rénal aigu

§ Traitement : L'anticoagulation et la fibrinolyse intra-artérielle sont habituellement utilisées en première intention quelle que soit la gravité de l'atteinte artérielle. [617]

VI. Conclusion :



CAT devant une torsion du cordon spermatique

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Anatomopathologie
- IV. Diagnostic Positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Formes cliniques
- VII. Evolution et pronostic
- VIII. Prise en charge thérapeutique
- IX. Conclusion

I. Introduction :

La torsion testiculaire est un "entortillement" du cordon contenant les veines et artères qui irriguent le testicule.

Elle survient préférentiellement au moment des pics d'activité hormonale (nourrisson et adolescent entre 12 et 18 ans). Elle est rare après 40 ans.

Elle entraîne une ischémie artérielle du testicule irréversible après 6 heures ainsi qu'un œdème testiculaire par gêne au retour veineux.

Il s'agit d'une URGENCE CHIRURGICALE.

Ø Toute douleur testiculaire unilatérale brutale est une torsion du cordon spermatique jusqu'à preuve du contraire. [57]

II. Objectifs :

- Connaître les types de torsions
- Diagnostiquer une torsion du testicule
- Eliminer ce qui n'est pas torsion testiculaire
- Connaitre les formes cliniques
- Planifier la prise en charge

III. Anatomopathologie :

Les torsions extra vaginales : Forme rare qui survient in utero, au décours de la naissance ou très tôt dans l'enfance. Elle serait due à la traction du crémaster sur une vaginale et un testicule encore mobiles dans le scrotum, du fait d'un défaut d'accolement de la vaginale aux enveloppes.

Les torsions intra vaginales sont dues le plus souvent à une anomalie de disposition de la vaginale qui remonte très haut en arrière de l'épididyme, favorisant la création d'un battant de cloche, le testicule peut alors pivoter sur son axe à l'intérieur de la vaginale, entraînant la formation d'un ou plusieurs tours de spires du cordon ; parfois à une anomalie de fixation épидидymotesticulaire avec présence d'un méso-inter-épididymo-testiculaire autour duquel peut se tordre le testicule (torsion testiculaire vraie). Elles surviennent à n'importe quel âge mais surtout au voisinage de la puberté (35 % surviennent après 20 ans). [614]

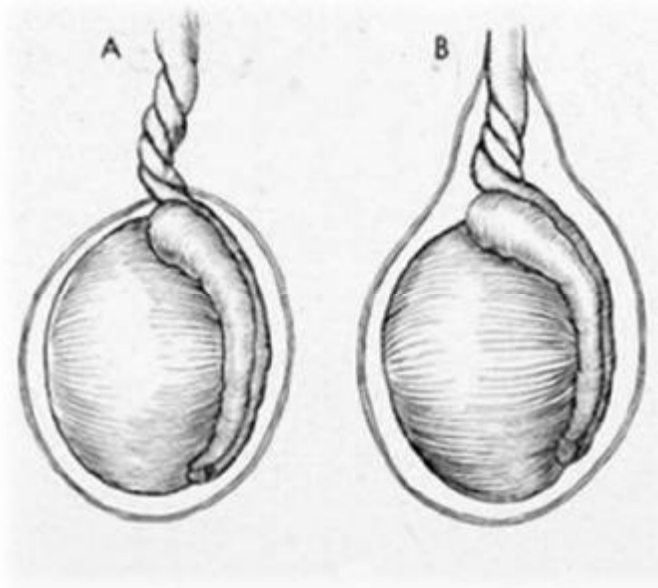


Figure 1: Testicular torsion: (A) extravaginal; (B) intravaginal. [9]

IV. Diagnostic positif:

Diagnostic est clinique.

1. Interrogatoire :

- Facteurs de risque de torsion du cordon spermatique : traumatisme testiculaire, antécédent de torsion du cordon spermatique controlatérale [57]
- Circonstances déclenchantes comme la période du réveil, ou après une douche.
- L'heure de survenue (délai de 6heures)
- Signes fonctionnels : Douleur testiculaire brusque unilatérale, intense, vive continue, l'irradiation se fait vers la région inguinale, le long du cordon spermatique. [58]
- Signes associées : Nausées, vomissements.

2. Examen clinique : [63, 618]

L'examen doit être bilatéral et comparatif.

Ø A l'inspection :

La bourse est le plus souvent augmentée de volume, parfois inflammatoire, avec un testicule ascensionné, rétracté (signe de Gouverneur)

Ø A la palpation :

- Signe de Prehn négatif : Douleur non soulagée à la surélévation du testicule.

- L'épididyme est souple alors que la palpation du cordon retrouve parfois des tours de spire.
- Abolition du réflexe crémastérien (signe précoce)

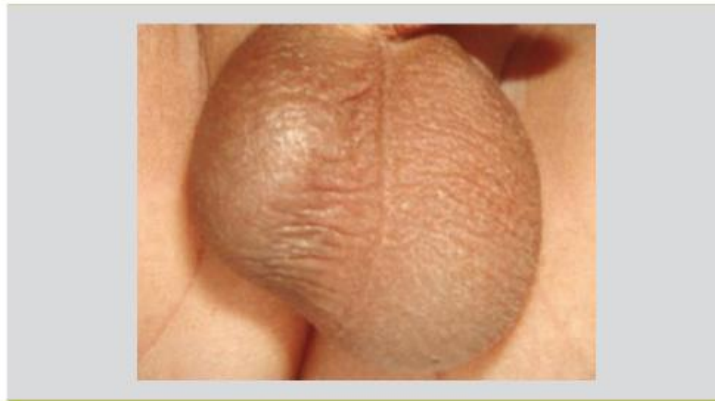


Fig. 2 : Asymétrie testiculaire marquée. Le testicule atteint horizontalisé et ascensionné
[623]

- Les signes négatifs : [57]

- Absence de : Fièvre, brulures mictionnelles, écoulement urétral
- Absence de notion de parotidite récente.
- Testicule controlatéral normal
- L'abdomen souple à la palpation, toucher rectal normal
- Orifices herniaires libres

3. Les examens complémentaires : [59, 618, 622]

- Aucun examen paraclinique n'a d'intérêt diagnostique devant un tableau évoquant une torsion aigue du cordon spermatique.
- Ne pas retarder le traitement chirurgical
- Seule l'exploration chirurgicale apporte la certitudediagnostique.
- L'échographie scrotale avec examen doppler du cordon ne remplacera jamais l'exploration chirurgicale mais peut, néanmoins, s'avérer utile lorsque le patient est vu tardivement ou dans l'exploration des douleurs testiculaires douteuses pour conforter le diagnostic (épaississement et raccourcissement du cordon, vaisseaux spiralés, dévascularisation testiculaire et hypervascularisation réactionnelle des tissus péritesticulaires) ou en montrant un gros épидидyme avec testicule vascularisé en cas d'épididymite.

- Les examens biologiques tels qu'examens sanguins et urinaires ne sont que peu utiles pour une torsion testiculaire, si ce n'est pour exclure un autre diagnostic (notamment infectieux) ou comme bilan préopératoire.

V. Les Formes Cliniques :

- Torsion du cordon chez l'adulte : Rare, mais existe
- Torsion du cordon chez le nouveau-né : Dans les 30 premiers jours de vie sous la forme de torsion extravaginale. Le début est brutal avec cris et agitation. La bourse est augmentée de volume avec des signes inflammatoires et une modification de la consistance de la glande qui devient dure à la palpation. [627]
- Torsion du testicule ectopique :Le diagnostic est évoqué devant l'association de douleurs abdominales et d'un hémiscrotum vide [628].
- Torsion vue tardivement ou négligée : Une fois la nécrose installée, les douleurs testiculaires diminuent [58]. Il existe des signes congestifs, avec œdème des bourses et du fourreau, hydrocèle réactionnelle. Un fébricule peut être présent. À ce stade, le diagnostic différentiel avec une orchite-épididymite est plus difficile. Les formes négligées aboutissent à une nécrose aseptique avec atrophie progressive du testicule ou parfois une fonte purulente, avec risque de fistulisation cutanée. [627]

VI. Diagnostic différentiel :

- Le plus important c'est l'orchite-épididymite aiguë (inflammation ou infection du testicule et/ou de l'épididyme) : Douleur progressive, sans ascension du testicule sans spire palpable dans le cordon, avec des signes infectieux (fièvre, bandelette urinaire positive). [60]
- Torsion d'hydatide sessile pédiculée : Masse douloureuse au pôle supérieur du testicule, correspondant à un reliquat embryonnaire, le réflexe crémasterien est conservé. La confirmation par exploration chirurgicale en urgence. [59]

- Hernie inguinale étranglée : Se rencontre surtout chez le nourrisson. Pleurs inhabituels avec vomissements. Tuméfaction douloureuse, dure, tendue, irréductible.

Si le diagnostic n'est pas fait dans les premières heures, les signes occlusifs vont s'installer avec vomissements et arrêt des matières et des gaz. [618, 619]

- Cancer du testicule :

La nécrose ou l'hémorragie intra tumorale peuvent être très douloureuses. L'échographie-Doppler testiculaire peut être utile pour affiner le diagnostic. Au moindre doute, une exploration scrotale par voie INGUINALE doit être réalisée, le patient étant prévenu du risque d'orchidectomie. [57]

- Hydrocèle : Affection banale mais gênante. Se présente sous forme d'une tuméfaction indolore d'apparition progressive. Le diagnostic est clinique par l'épreuve de transillumination. Toutefois l'échographie permet de confirmer le diagnostic. [620]
- Traumatisme testiculaire : rupture de l'albuginée, hématome des bourses
- Orchite isolée : Infection localisée des testicules. Elle est presque toujours d'origine virale et est dans la plupart des cas due aux oreillons. L'examen testiculaire révèle un testicule douloureux, augmenté de volume et induré, ainsi qu'un œdème et un érythème de la peau du scrotum. [621]

VII. Evolution et pronostic :

- En absence d'intervention, la nécrose s'installe, les douleurs s'atténuent, la bourse augmente de volume et devient inflammatoire avec œdème et hydrocèle. [58]
- Parfois le testicule se détord spontanément.
- Sur le plan fonctionnel, la fonction exocrine est très sensible à l'ischémie et la spermatogenèse est rapidement compromise du fait de lésions précoces, irréversibles des tubes séminifères. En revanche, la fonction endocrine peut être conservée après une ischémie prolongée [624]

- Le temps écoulé entre le début de la douleur et la performance de la détorsion et le taux de récupération correspondant, est le suivant [625,626]:

<6 heures : taux de récupération de 90 à 100%

12-24 heures : 20-50%

> 24 heures : 0-10%

- Des recherches récentes tentent de développer des molécules pour préserver la fonction testiculaire[630].

VIII. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de la torsion du cordon spermatique est une urgence chirurgicale : Au-delà de 6heures, il y a un risque de nécrose irréversible.

Ø Torsion récente :

- Tentative de détorsion
- Les manœuvres de détorsion externe consistent à éloigner le pôle supérieur du testicule de la ligne médiane « comme on tourne les pages d'un livre » [629] :Dans le sens horaire à gauche et antihoraire à droite.

Même en cas de cessation de la douleur, l'intervention chirurgicale reste indispensable.

Ø Le protocole opératoire est le suivant :[57, 58, 627, 631]

- ✓ Prévenir le patient ou les parents du risque d'orchidectomie et d'hypofertilité ultérieure
- ✓ L'autorisation parentale d'opérer est à obtenir dès lors que le patient est mineur
- ✓ L'incision par voie scrotale
- ✓ L'ouverture de la vaginale testiculaire;
- ✓ Les prélèvements bactériologiques en cas d'hydrocèle réactionnelle;
- ✓ L'extériorisation du testicule;
- ✓ Détorsion du cordon spermatique et vérifier la viabilité du testicule dans du sérum tiède:
- Si le testicule est viable : il est conservé et fixé au raphé médian (orchidopexie)

L'orchidopexie controlatérale peut être réalisée dans le même temps ou ultérieurement.

- Si le testicule n'est pas viable: orchidectomie (envoi de la pièce en anatomopathologie).

✓Pas de pose de prothèse testiculaire dans le même temps devant le risque infectieux, celle-ci pourra être proposée dans un second temps.



Figure 3 : Image de torsion testiculaire (testicule encore viable) prise par l'équipe de garde de service d'urologie de CHU Hassan II de Fès.



Fig. 4 : Image de nécrose testiculaire après torsion prise par l'équipe de garde de service d'urologie de CHU Hassan II de Fès

IX. Conclusion :

La torsion du cordon spermatique constitue une urgence fonctionnelle imposant une exploration chirurgicale au moindre doute clinique. La conservation du testicule concerné dépend principalement de la durée d'évolution et du degré de torsion.

CAT devant une rétention aiguë d'urine

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Examen complémentaire :
 - a. Aux urgences
 - b. Bilan étiologique
- IV. Les étiologies
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Prise en charge :
 - A. Sondage vésical
 1. Principe
 2. Indications
 3. Contre-indications
 4. complications
 - B. Cathétérisme sus pubien :
 1. Principe
 2. Indications
 3. Contre-indications
 4. Complications
 - C. Surveillance
 - D. Traitement étiologique
- VII. Conclusion

I. Introduction :

Rétention vésicale ou rétention d'urine est l'incapacité d'uriner malgré la réplétion vésicale. Elle survient :

- Soit de façon aiguë et, dans ce cas, elle est en règle générale douloureuse, diagnostiquée par l'examen clinique qui retrouve un *globe vésical*, le plus souvent en rapport avec un obstacle cervico-prostatique. Le drainage vésical s'impose en urgence.
- Soit de façon chronique et, dans ce cas, le plus souvent indolore, voire diagnostiquée au stade de *fuites d'urines par regorgement*, sans lien avec l'effort et sans aucune sensation de besoin. La rétention finit par retentir sur le haut appareil avec dilatation urétéro-pyélo-calicielle bilatérale, source d'insuffisance rénale obstructive. [60]

Dans ce chapitre nous allons traiter la rétention aiguë d'urines.

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une rétention aiguë d'urine.
- Connaître les étiologies
- Planifier la prise en charge.

III. Diagnostic positif :

1. Interrogatoire :

Doit être rapide et précis pour ne pas retarder la prise en charge.

- Antécédents : [57]
 - Urologiques : Épisodes antérieurs de rétention, HBP, cancer de la prostate, sténose urétrale (traumatisme, urétrite, sondages pour une autre intervention), intervention urologique endoscopique (résection endo-urétrale de la prostate, résection endo-urétrale de la vessie, section endoscopique du col de la vessie...), sondage urinaire

permanent ou intermittent, prostatite, infection urinaire basse, tumeurs de la vessie.

- Neurologiques : susceptibles de déclencher une rétention dans le cadre de l'évolution de la maladie, notamment chez les patients blessés médullaires, atteints de sclérose en plaques, dans la maladie de Parkinson et en cas de neuropathie diabétique.
- Prise médicamenteuse

∅ Signes fonctionnels : [632, 618]

- Douleurs sus pubiennes de survenue progressive sur quelques heures.
- Impossibilité d'uriner
- Besoin impérieux d'uriner devenant douloureux et n'aboutissant au mieux qu'à l'émission de quelques gouttes d'urines
- Chez le patient âgé ou dément : Désorientation, agitation, syndrome confusionnel, parfois pas de douleur.

∅ Signes associés : Dysurie, pollakiurie nocturne, hématurie... [633]

2. Examen clinique :

Le patient se présente aux urgences souvent dans un état algique, anxieux et agité, avec une envie d'uriner permanente assez caractéristique. [57]

∅ L'examen met en évidence un globe vésical (Fig.1):

- Masse hypogastrique :convexe vers le haut, mate a la percussion,douloureuse à la palpation, provoquant une envie d'uriner [59]

∅ L'examen des fosses lombaires recherche un syndrome de masse en rapport avec une dilatation du haut appareil (hydronéphrose) [59]

∅ Touchers pelviens : [57, 634]

- Toucher rectal : Estimation du volume prostatique, dépistage d'un cancer de la prostate ou du rectum, une prostatite, une HBP, recherche d'un fécalome, évaluation du tonus sphinctérien.
- Toucher vaginal : recherche d'une tumeur pelvienne

∅ L'examen des OGE est systématique, permet de diagnostiquer un phimosis serré, une sténose méat urétral ou une orchi-épididymite parfois associée à une prostatite. [57, 58]



Fig. 1 : Image de profil montrant un globe vésical prise par l'équipe de garde de service d'urologie de CHU Hassan II de Fès.



Fig. 2 : Image de globe vésicale prise de haut par l'équipe de garde de service d'urologie de CHU Hassan II de Fès.

3. Examens complémentaires :

a. Aux urgences : [57, 58, 59]

- Aucun examen n'est nécessaire pour faire le diagnostic.
- Parfois une échographie vésicale peut être demandé pour lever le doute notamment chez les patients obèses, les personnes âgées confuses et dans le cadre de pathologies neurologiques.
- Une fois les urines drainées, la réalisation d'un ECBU est systématique
- Le bilan biologique doit également explorer la créatinémie (IRA obstructive ?) et l'ionogramme sanguin. Une échographie du haut appareil urinaire à la recherche d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle, et de signes de pyélonéphrites peut également être contributive.

b. Bilan étiologique : [58, 620, 635]

- Échographie réno-vésico-prostatique par voie sus pubienne :
 - Dilatation des cavités pyélocalicielles
 - Retentissement vésical (diverticule, épaissement pariétal, lithiase vésicale)
 - Lobe médian prostatique
 - Volume prostatique
- Fibroscopie uréthro-vésicale (Urétrocystoscopie) :
 - En cas d'hématurie macroscopique associée
 - Explorer les sténoses de l'urètre ou les traumatismes urétraux
- Bilan urodynamique : Si pathologie neurologique associée
- Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (UCRM) : Bilan de sténose urétrale

IV. Les étiologies :

Chez l'homme, on retiendra comme possibilités de diagnostic, en fonction de l'examen clinique :

- Hypertrophie bénigne de la prostate :

La plupart des patients présente une combinaison de symptômes irritatifs et obstructifs.

La prise en charge des patients avec HBP tient compte des facteurs suivants :La description des symptômes (Score IPSS), un examen clinique de la prostate (Toucher Rectal) ; une mesure du flux urinaire par débitmètre libre ainsi que du résidu post-mictionnel ; une évaluation du haut appareil urinaire par échographie abdominale, un dosage du PSA sérique et enfin une analyse du sédiment urinaire. [636]

- Prostatite aigue :

Affection fréquente, bruyante, spectaculaire. Son diagnostic se fait facilement devant les signes cliniques (Fièvre, brulures mictionnelles, pollakiurie intense, rétention aigue d'urine) et les données du toucher rectal (Prostate augmentée de volume et douloureuse). Un sondage urétral est proscrit car il peut déclencher une septicémie grave, d'où l'indication d'un cathéter sur pubien. [620] Le traitement antibiotique doit être adapté à l'ECBU pendant 4 à 6 semaines.

- Cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate ne donne des rétentions qu'en cas de pathologie localement avancée (T3-T4)

- La biopsie prostatique peut être responsable de complications telles qu'une rétention urinaire, une hématurie, une hémospérme ou rectorragie. [638]
- Phimosis serré : rétrécissement de l'anneau préputial qui empêche ou gêne la découverte du gland[620]. Il peut s'agir parfois d'un phimosis congénital qui se révèle lors des premiers rapports sexuels ou phimosis secondaire qui survient dans les suites d'une balanoposthite ou progressivement (diabète, manque d'hygiène, cancer du gland, lichen scléreux) [639]
- Sténose urétral : post-traumatique, post-infectieuse

Chez la femme :

- Tumeur maligne pelvienne (Vessie, utérus, ovaire...]
- Fibrome enclavé
- Rétroversion d'un utérus gravide
- Cystite aigue

Chez les deux sexes : [57, 632, 644]

∅ Causes urologiques :

- Caillottage vésical
- le diverticule urétral congénital ou acquis
- Tumeur vésicale ou urétrale

∅ Causes médicamenteuses :

- Anticholinergiques : atropine, neuroleptiques (phénothiazines), morphiniques, certains antiparkinsoniens...
- α -stimulants (décongestionnants nasaux) [59]

∅ Causes neurologiques :

- Sclérose en plaque
- Compression médullaire
- Maladie de Parkinson
- AVC
- Diabète (Examen neurologique du périnée).

Chez l'enfant :

∅ Valve de l'urètre postérieur : Sont la principale cause d'obstruction sous vésicale congénitale. la grande majorité des cas sont diagnostiqués sur la base des échographies anténatales. [637]

∅ Infection urinaire

∅ Phimosi infecté

∅ Urétérocèle : dilatation pseudo kystique de l'uretère terminal sous muqueux. La symptomatologie clinique est dominée par les signes de l'infection urinaire. Le diagnostic est fait essentiellement par l'UIV et la cystoscopie. [638]

V. Diagnostic différentiel :

La rétention aiguë d'urine est à distinguer de l'anurie :

L'étiologie peut être :

- néphrologique
- obstructive (lithiase urétérale bilatérale ou sur rein unique)
- ou générale (choc septique, hypovolémique ou cardiogénique). [58]

La rétention vésicale chronique : impossibilité de vider totalement la vessie → Résidu post-mictionnel. Absence de douleur. A l'examen globe vésical flaccide et indolore. Rechercher le retentissement sur le haut appareil. [639]

VI. Prise en charge :

✓La rétention aiguë d'urine est une urgence thérapeutique.

✓Il faut avant tout traiter les symptômes par une vidange vésicale, puis hospitalisé en milieu spécialisé pour évaluer la cause de la rétention avant d'envisager le traitement.

✓Le drainage des urines peut se faire: (Fig.1) [58]

- Par une sonde vésicale (sonde urétrale) ;
- Par un cathéter sus-pubien (cystocathéter).

✓Quel que soit la méthode utilisée, il faut :

- Pose de sonde ou de cathéter sous conditions strictes d'asepsie.
- Réaliser un ECBU sur les urines prélevées. [640]

✓Après la mise en place d'un système de drainage vésical adapté, il faut :

- éviter une vidange trop rapide pouvant conduire à une hémorragie vésicale(en pratique, il faut clamber la sonde vésicale après avoir évacué environ 400 mL d'urine) ;
- surveiller la reprise de la diurèse pour rechercher un éventuel syndrome de levée d'obstacle(augmentation transitoire de la diurèse provoquant une déshydratation en l'absence de compensation adaptée).Une compensation hydro électrolytique est indispensable par perfusion de solutés.

A. Sondage urinaire à demeure (SAD) : [57, 59, 63, 632]

1. Principe :

L'introduction aseptique d'une sonde stérile dans la vessie par voie urétrale. [641]

2. Indications :

Sexe féminin, HBP, hématurie, tumeur de la vessie, traitement anticoagulant

3. Contre-indications : [642]

- Prostatite aigue + + +
- traumatisme de l'urètre (fracture du bassin, une chute à califourchon)
- sténose de l'urètre (traumatisme de l'urètre, de sondage vésical, de chirurgie endoscopique ou d'antécédents d'urétrite)
- Jeune garçon (traumatisant, il risque de créer par la suite une sténose de l'urètre)
- l'existence de prothèse prostatique ou urétrale.

4. Complications :

Fausse route urétrale avec sténose séquellaire

Sepsis voir choc septique.

B. Cathétérisme sus pubien :

S'assurer de l'existence formelle d'un GLOBE VÉSICAL (risque de perforation d'une anse intestinale).

1. Principe :

Pose d'un cathéter vésical percutané sus-pubien.

2. Indications :

Traumatisme de l'urètre - Sténose de l'urètre - Prostatite aigue - Jeune âge du garçon - Existence d'une prothèse urétrale

3. Contre-indications : [57, 63, 643]

✚ Contre-indications absolues :

- absence de globe vésical
- pontage vasculaire extra-anatomique en région sus-pubienne

✚ Contre-indications relatives :

- troubles de l'hémostase, patients sous anticoagulant,
- cicatrices de laparotomie,
- antécédents de tumeurs de la vessie.

4. Complications :

Perforation postérieure de la paroi vésicale par le trocart.

Plaie digestive ou vasculaire.

C. Surveillance :

La surveillance du patient portera sur les éléments suivants :

- la diurèse, dans les heures qui suivent la mise en place du drainage pour dépister un syndrome de levée d'obstacle pour compenser la polyurie ;
- la température, pour être sûr de ne pas avoir infecté, par le geste réalisé, un distendu initialement à urines claires. [644]

D. Traitement étiologique :Après dérivation des urines.

■Hypertrophie bénigne de la prostate : sonde vésicale, alpha bloquants ± chirurgie.

■Prostatite aigue : cathéter sus-pubien en urgence avec ECBU + Antibiothérapie prolongée

■Sténose ou traumatisme de l'urètre : cathéter sus-pubien + UCRM.

■Caillottage : sonde à trois voies pour réaliser un lavage vésical + bilan étiologique complet.

■Phimosi serré : Cathéter sus pubien + Circoncision

VII. Conclusion :

La rétention aiguë d'urine (RAU) est une urgence urologique. Elle peut être provoquée par divers mécanismes provoquant un dysfonctionnement du système vésicosphinctérien. Les pathologies prostatiques sont les plus fréquentes. Sa prise en charge en urgence repose sur le drainage vésical.

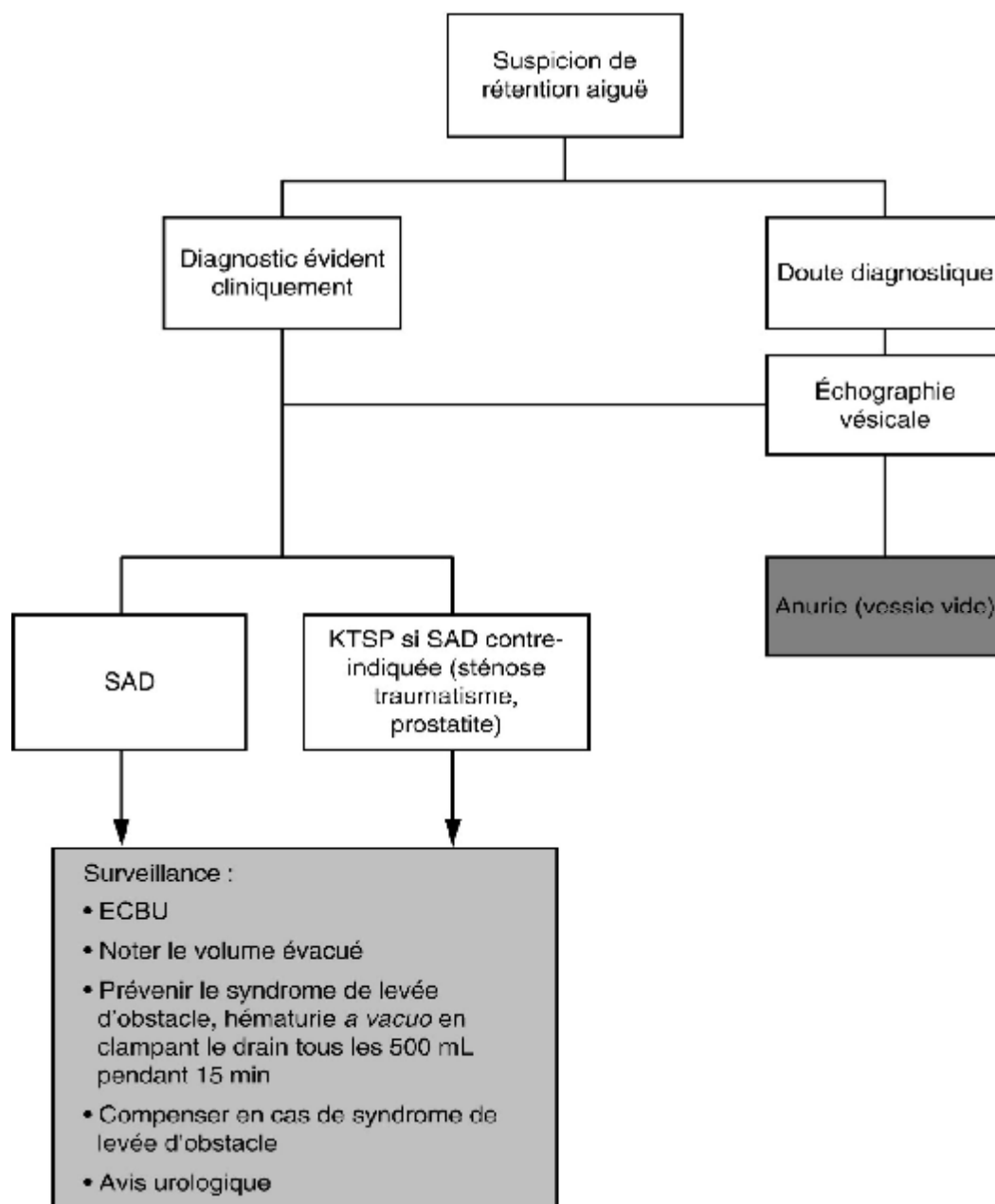


Fig. 3 : Algorithme simplifié de prise en charge d'une RAU.

CAT devant une incontinence urinaire

PLAN :

- I. Introduction
 1. Définition
 2. Classification
- II. Objectifs
- III. Incontinence urinaire chez la femme
 - A. Diagnostic positif :
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 - a. Signes généraux
 - b. Signes physiques
 3. Examen complémentaires
 - B. Prise en charge thérapeutique :
 1. Mesures générales
 2. Traitement médicamenteux
 3. Rééducation vésico-sphinctérienne
 4. Traitement chirurgical
- IV. Incontinence urinaire chez l'homme :
 - A. Diagnostic positif
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Examens complémentaires
 - B. Prise en charge thérapeutique

I. Introduction :

1. Définition :

L'incontinence urinaire (IU) est définie selon la terminologie de *'International Continence Society* comme étant une «perte involontaire d'urine par l'urètre». Il importe de préciser la fréquence et l'importance des épisodes, ainsi que les éventuelles répercussions négatives sur le plan hygiénique ou social. Il faut distinguer l'incontinence de l'urgence mictionnelle, qui n'est accompagnée d'incontinence que dans une minorité des cas. [57, 255]

2. Classification :

Les principaux types d'incontinence, sont : [256, 257]

- l'incontinence urinaire à l'effort : Fuites involontaires d'urines, non précédées d'un besoin d'uriner et survenant lors d'efforts tels que éternuement, rire, toux, port de charge, changement de position. Elle est provoquée par une augmentation brutale de la pression abdominale et entraîne l'existence de fuites par le biais d'une *hyper-mobilité du canal urétral* ou d'une *insuffisance sphinctérienne*.
- l'incontinence par urgenturie : la plainte de fuite urinaire involontaire, précédée ou accompagnée d'urgence mictionnelle. Cette incontinence est liée à une contraction vésicale non volontaire et indépendante des efforts. On parle alors de vessie instable ou hyperactive.

Elle peut avoir principalement deux causes : [58]

- soit une atteinte de la commande neurologique centrale (facteur déclenchant environnemental, une maladie neurologique)
- soit par un déclenchement local. Dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une irritation de la paroi vésicale : calcul vésical, tumeur vésicale, cystite et plus rarement d'une compression ou d'un envahissement extrinsèque (tumeur ovarienne, digestive...).

- l'incontinence par regorgement : Pertes goutte-à-goutte de façon plus ou moins continue, quotidiennement, liées à une rétention urinaire chronique.
- l'incontinence urinaire mixte : l'association en proportion variable d'une incontinence urinaire d'effort et d'une incontinence urinaire par urgenturie.

II. Objectifs :

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant une incontinence urinaire
- Justifier les examens complémentaires
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

III. Incontinence urinaire chez la femme

A. Diagnostic positif :

1. Interrogatoire : [57, 58, 633, 255, 258]

- Age
- Antécédents :
 - Médicaux : Diabète, neuropathie, maladie psychiatrique, ATCD d'infection urinaire
 - Prise médicamenteuse : diurétiques, alpha bloquants (favorisant la relaxation du sphincter de l'urètre). Anticholinergiques, adrénergiques, antihistaminiques, neuroleptiques (Rétention urinaire)
 - Chirurgicaux
 - Gynéco-obstétricaux : parité, accouchement par voie basse ou haute, épisiotomie, poids de naissance des enfants, opération ou radiothérapie pelvienne, statut hormonal : prise de pilule, ménopause (oui/non, date de la ménopause, THS)
- Circonstances de survenue (effort, permanentes {fistule uro-vaginale ou affection neurologique}, impériosités...)
- La fréquence, la sévérité, la durée des symptômes.

- Répartition dans la journée : Nuit, jour, après prise de certains médicaments
- Symptômes associées : Dysurie, sensation de miction incomplète, hématurie, douleur périnéale.
- Facteurs d'aggravation chronique de l'incontinence comme la constipation ou la toux chronique.

2. Examen clinique : [57, 58, 59]

a. Signes généraux : AEG, fièvre

b. Signes physiques :

✓Examen abdominal : A la palpation rechercher un globe vésical(ne pas méconnaître une incontinence urinaire par regorgement), une masse ou des douleurs pelviennes.

✓Examen urogénital :

■L'examen est réalisé en décubitus dorsal sur une table qui peut permettre un examen en position gynécologique et en position demi assise. Il est d'abord statique au repos puis dynamique en poussée et à la toux puis en retenue. L'examen sera réalisé à vessie pleine.

■A l'inspection vulvo périnéal et anale : Évaluation de la trophicité vulvaire, avec recherche de sécheresse muqueuse,d'atrophie vulvaire.

■A la poussée et à la toux on peut voir apparaître : [259]

- Un prolapsus antérieur, postérieur ou mixte dont l'examen est repris ci-après.
- Un ballonnement du périnée évocateur d'un syndrome du périnée descendant
- Une incontinence urinaire ou anale

■Une fois la fuite objectivée, des manœuvres sont réalisées :

- > *La manœuvre de Bonney* (Fig. 1-2) l'examineur introduit deux doigts dans le vagin et soutient modérément le col vésical de part et d'autre de l'urètre mais sans appuyer sur celui-ci. Le test est dit positif quand les fuites disparaissent, il est négatif quand les fuites persistent et doit faire évoquer l'existence d'une insuffisance sphinctérienne.[57, 259]

> *manœuvre de soutènement de l'urètre* (d'Ulmsten) (Fig. 3): Réalisant un soutènement à la pince 1 cm en arrière du méat et de part et d'autre de l'axe urétral, permet par sa positivité de préjuger d'une efficacité future d'une intervention de type « TVT : Tension-free Vaginal Tape» et confirme l'existence d'une hypermobilité cervico-urétrale. [260]

■L'examen au spéculum : - Ecoulement d'urine venant du fond du vagin

- Chez les femmes ayant des antécédents chirurgicaux, on recherche une fistule urétrale et fistule vésicale par l'injection du bleu de méthylène.

■Touchers pelviens :

- Toucher vaginal : permet d'apprécier la perméabilité et la mobilité vaginale ainsi que la qualité des élévateurs de l'anus
- Toucher rectal : apprécie le tonus anal et la force de contraction du sphincter, recherche une lésion de l'ampoule rectale, un prolapsus muqueux et surtout une rectocèle en plaçant l'index en crochet.
- Toucher bidigital (Fig. 4) :Examine la cloison recto-vaginale.

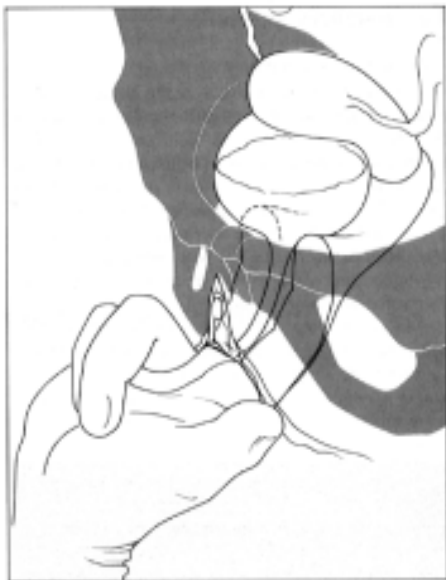


Fig. 1-2 : Manœuvre de Bonney [262]



Fig. 3 : Manœuvre de soutènement urétral [262]

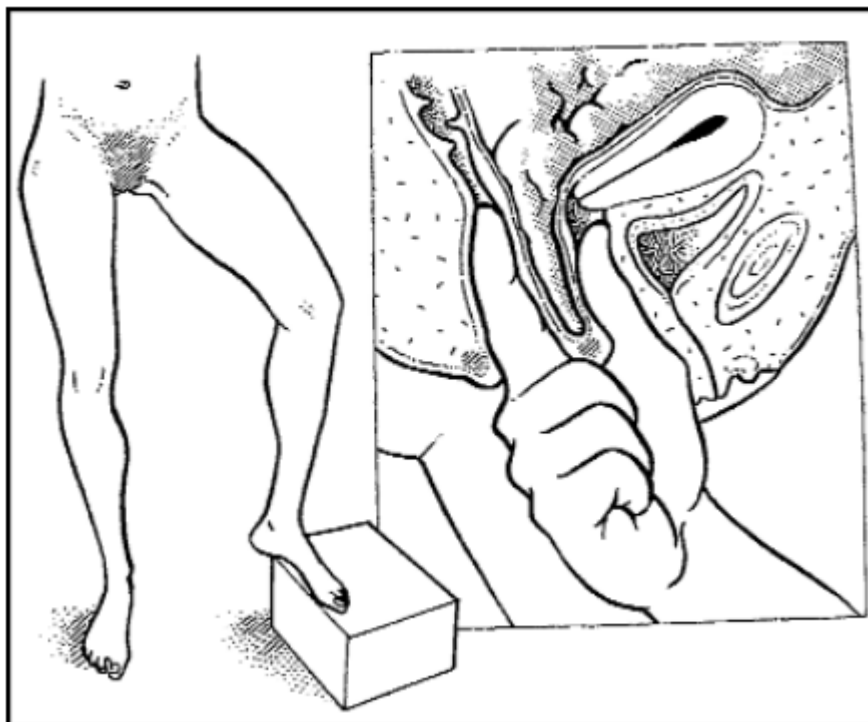


Fig. 4 : Le toucher bidigital (rectal et vaginal) à la recherche d'une élytrocèle. [259]

■ Examen neurologique périnéal : apprécie la sensibilité périnéale (Fig. 5), donne l'occasion de réaliser un testing musculaire périnéal du sphincter anal et des muscles releveurs de l'anus, et étude du réflexe clitorido-anal.

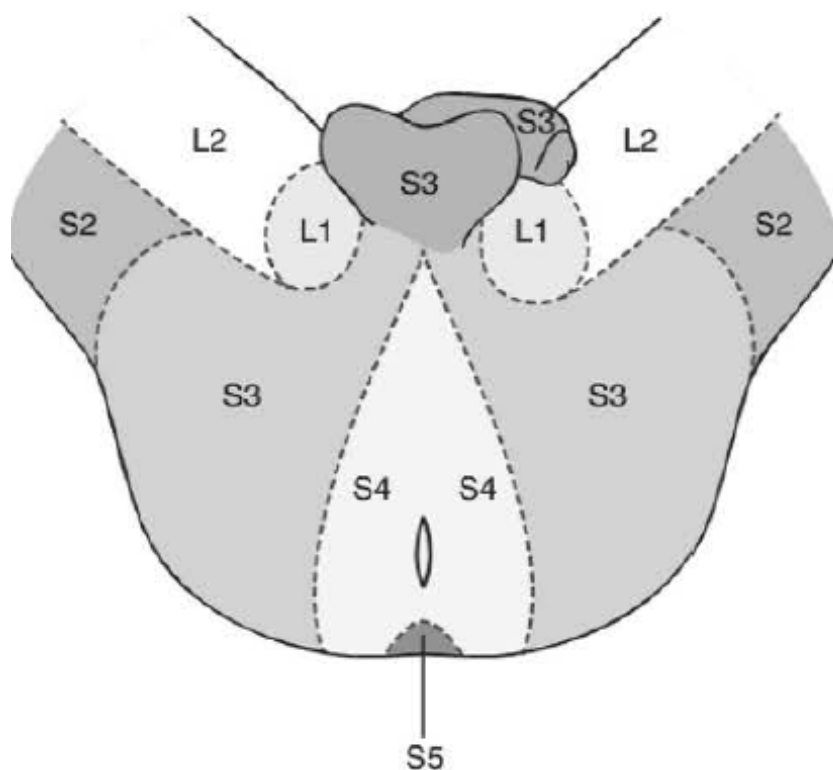


Fig. 5 : Innervation périnéale et réflexes périnéaux. [261]

3. Examens complémentaires : [57, 58, 59, 259, 620]

Lorsque l'incontinence est typique, l'interrogatoire et l'examen clinique suffisent pour poser le diagnostic. Lorsque le diagnostic n'est pas évident, il est possible d'envisager certains examens complémentaires.

✚ *ECBU ou bandelette urinaire* : permet de détecter une hématurie microscopique, une leucocyturie ou une infection urinaire.

∅ Les indications de l'analyse des urines chez la patiente incontinente ont été précisées par l'ANAES [258]:

- Patiente présentant une incontinence urinaire par impériosité ou mixte
- Patiente âgée ou qui porte régulièrement des protections à cause de son incontinence urinaire, quelle que soit le type de l'incontinence urinaire
- Avant la réalisation d'un bilan urodynamique ou d'une cystoscopie.

✚ *Échographie de l'appareil urinaire* : Etat des reins et de la vessie, mesure du résidu post mictionnel.

✚ *Cystoscopie* :si une pathologie tumorale associée est suspectée, par exemple devant des infections urinaires à répétition ou une hématurie. [258]

✚ *Bilan urodynamique* : *recommandé* mais pas systématiquement réalisé en pratique

Ø indications :

- Impériosité inexpliquée,
- mécanisme de l'incontinence non déterminé,
- pré opératoire
- suspicion de pathologie neurologique associée

Ø Débitmètrie :

Les paramètres enregistrés sont principalement le Qmax (exprimé en ml/s), le volume uriné (exprimé en ml), l'aspect de la courbe [258].Le débit normal est supérieur à 15 ml/s avec un temps mictionnel inférieur à 30 secondes. [263]

Ø Cystomanométrie :Elle consiste à enregistrer les pressions dans la vessie pendant son remplissage.

Ø Urétromanométrie statique: mesure de lapression urétrale le long de l'urètre par l'intermédiaire d'uncathéter retiré du col vésical jusqu'au méat. Elle étudie lapression urétrale maximale (PUM), la pression de clôture urétrale maximale (PCUM), ainsi que la longueur fonctionnelle de l'urètre.

Ø Urétromanométrie dynamique: mesure la transmission despressions de la vessie à l'urètre.

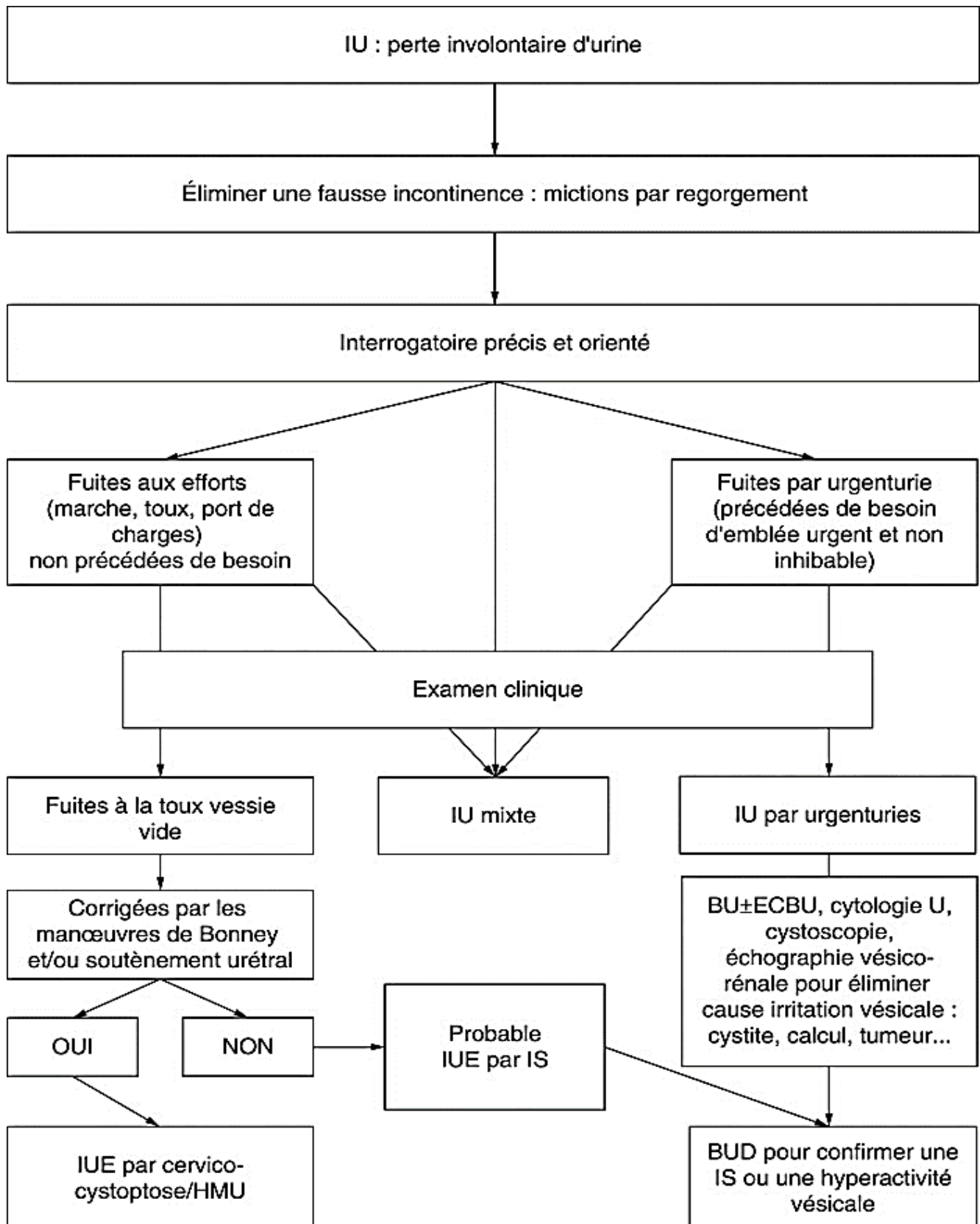


Fig.6 : Arbre diagnostique incontinence urinaire de la femme. [57]

B. Prise en charge thérapeutique :

1. Mesures générales :

Dans tous les cas, il convient de rechercher et de traiter :

- une infection urinaire
- une neuropathie (d'origine diabétique par exemple)
- les circonstances d'hyperpression abdominale : toux chronique, obésité,

constipation, ainsi que les autres facteurs de risque.

Lorsque c'est possible, éviter la prise de médicaments responsables de troubles urinaires iatrogènes : parasymphicomimétiques, b-bloquants et diurétiques. [263]

2. Traitements médicamenteux :

~ Les anticholinergiques : indiqués dans l'incontinence urinaire par impériosité, après élimination d'une infection urinaire et réalisation d'une échographie vésicale par voie sus-pubienne en cas de doute sur l'existence d'un résidu post-mictionnel ou chez une patiente âgée.

Le plus efficace est l'Oxybutinine (2.5mg 3fois par jour sans dépasser 5mg 3fois par jour). Son efficacité maximale étant atteinte après 5 à 8 semaines de traitement. [258]

Lors de prescription, il faut veiller à informer sur les effets secondaires anticholinergiques : bouche sèche, constipation, rétention urinaire, reflux gastro-œsophagien, aggravation de troubles cognitifs. [263]

3. Rééducation vésico-sphinctérienne :

Seule ou associée au biofeedback. Indiquée en 1^{er} intention chez les femmes présentant une incontinence à l'effort. Améliore le tonus musculaire du sphincter et du périnée.

4. Traitement chirurgical :

Indiquée dans l'incontinence urinaire à l'effort en cas d'échec de la rééducation périnéo-sphinctérienne.

a. Pose d'une bandelette TVT (tension free vaginal tape) [258]: Consiste à mettre en place, par la voie vaginale, une bandelette de polypropylène élastique autour de l'urètre. Lors de l'effort, la pression va écraser l'urètre sur ce nouveau plancher et assurer la continence.

b. La colpopexie rétropubienne de Burch : est le traitement chirurgical de référence de l'incontinence d'effort isolée. Dans cette technique l'incontinence urinaire se trouve corrigée par la suspension du segment vaginal sous-cervicovésical au ligament de Cooper. Cette intervention a pour résultat d'allonger et de corriger l'ouverture de l'angle de l'urétrocervical à l'effort. [263]

c. Sphincter artificiel : manchette gonflable en silicone qui comprime l'urètre pendant le remplissage vésical et le libère pendant la miction [258].

d. Neuromodulation des racines sacrées : Dans le traitement des incontinenances par impériosité rebelles aux traitements comportementaux, à la rééducation périnéo-sphinctérienne et au traitement médical.

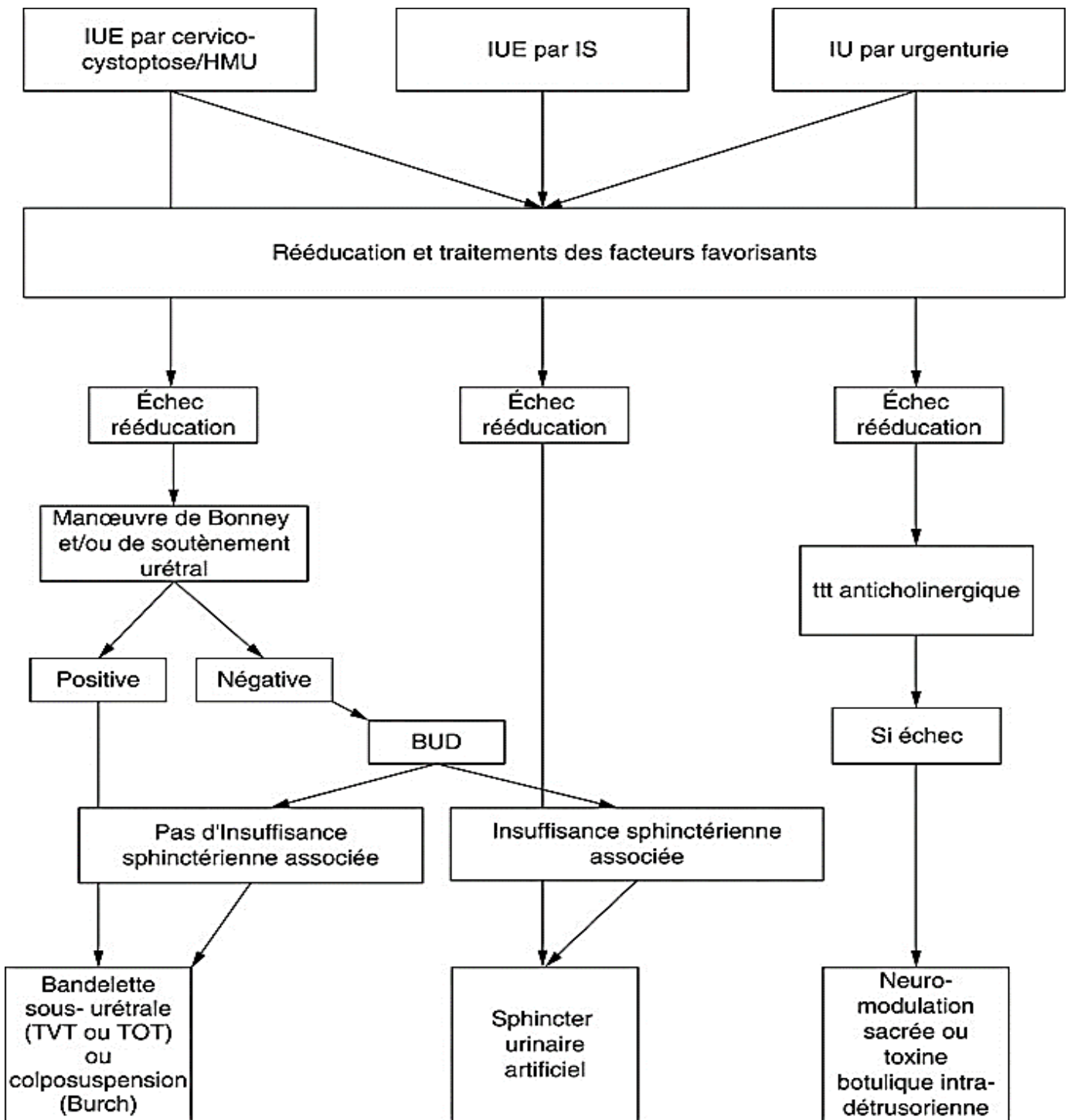


Fig.7 : Arbre thérapeutique : incontinence urinaire de la femme.

IV. Incontinence urinaire chez l'homme :

A. Etiologies :[57, 63, 61]

~ Incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne ou urgenturie :

- Chirurgie de l'HBP : Après résection transurétrale de prostate ou adénomectomie
- Cancer de prostate : Après prostatectomie radicale
- Traumatisme pelvipérinéal : Fractures du bassin et de l'urètre
- Iatrogénie : Après chirurgie pelvienne carcinologique (cancer de prostate, vessie, rectum), ou radiothérapie pelvienne.

~ Incontinence par regorgement : Si rétention vésicale chronique

~ Neurologique : Centrale (Sclérose en plaque, Maladie Parkinson ou traumatisme médullaire) ou périphérique

B. Diagnostic positif :

1. Interrogatoire

- Age
- Antécédents :
 - Médicaux : maladie générale (diabète...) ou neurologique (SEP, Parkinson ...)
 - Chirurgicaux : prostate (prostatectomie radicale, AVH, résection) ou du rectum.
 - Prise médicamenteuse : diurétiques, alpha bloquants, adrénergiques, antihistaminiques, neuroleptiques
 - intoxication tabagique ou une exposition professionnelle
- Circonstance d'apparition
- troubles mictionnels associés : dysurie, pollakiurie, urgenturie, gouttes retardataires, hématurie, infections urinaires
- Existence d'une incontinence anale associée ou d'une dysfonction érectile
- Facteurs d'aggravation chronique de l'incontinence comme la constipation ou la toux chronique.

2. Examen clinique : [57, 58, 59]

Inspection : éliminer une cause évidente de dysurie (phimosis, paraphimosis, sténose méatique, tumeur de verge...), rechercher une voussure abdominale (globe vésical)

Palpation : recherche un globe vésical afin d'éliminer une incontinence par regorgement

Toucher rectal est essentiel afin d'estimer le volume prostatique ou un nodule suspect de cancer et évaluer le tonus sphinctérien anal.

3. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires et leurs indications sont les mêmes que chez la femme.

En cas d'IUE pure, aucun examen complémentaire n'est nécessaire, à moins qu'une chirurgie n'ait été décidée.

C. Prise en charge thérapeutique : [57, 645]

1. La rééducation périnéo-sphinctérienne est toujours proposée en première intention à raison de 15-20 séances.

2. Incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne :

Un traitement chirurgical est proposé en cas d'échec de la rééducation périnéo-sphinctérienne et après avoir objectivé l'insuffisance sphinctérienne au bilan urodynamique :

- un *sphincter urinaire artificiel* en première intention (traitement de référence)
- une *bandelette sous-urétrale* ou des *ballonnets péri-urétraux* en cas d'incontinence modérée ou en cas de contre-indications au sphincter urinaire artificiel.

3. Incontinence urinaire par urgenturie :

On proposera une *rééducation*, un traitement médicamenteux par *anticholinergiques* en première intention, une *Neuromodulation sacrée* en cas d'échec.

Conduite à tenir devant une colique néphrétique

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Physiopathologie
- IV. Types de coliques néphrétiques
- V. Diagnostic positif :
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 1. Biologiques
 2. Radiologiques
- VI. Diagnostic différentiel
- VII. Etiologies
- VIII. Prise en charge thérapeutique
- IX. Prise en charge au long cours
- X. Conclusion

I. Introduction :

La colique néphrétique est un syndrome douloureux lombo-abdominal résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause, irradiant vers les organes génitaux externes, sans position antalgique. Une colique néphrétique est le plus souvent d'étiologie lithiasique, mais il existe plusieurs étiologies. [633, 63]

II. Objectifs :

- Connaître les mécanismes physiopathologiques
- Poser le diagnostic d'une colique néphrétique
- Connaître les principales étiologies
- Prise en charge en urgence et à long terme

III. Physiopathologie : [223]

L'explication physiopathologique de la colique néphrétique réside dans l'augmentation brutale et rapide de la pression dans les voies excrétrices (pression intra-urétérale et intra-pyélique). C'est l'augmentation de la pression intra-pyélique qui sera source de douleurs et non l'augmentation isolée de la pression intra-urétérale.



Augmentation de pression intra-pyélique :

L'augmentation de pression dans les voies excrétrices est liée à deux facteurs principaux :

- L'œdème généré au contact du calcul par effet irritatif qui va à la fois favoriser la rétention d'urines sus-jacentes et bloquer d'avantage le calcul.
- La stimulation de la synthèse intrarénale de prostaglandines E2 (PGE2) vasodilatatrices sous l'effet de l'hyperpression intra-cavitaire représente le mécanisme physiopathologique essentiel

Le schéma ci-dessous résume les mécanismes physiopathologies en jeu de la colique néphrétique

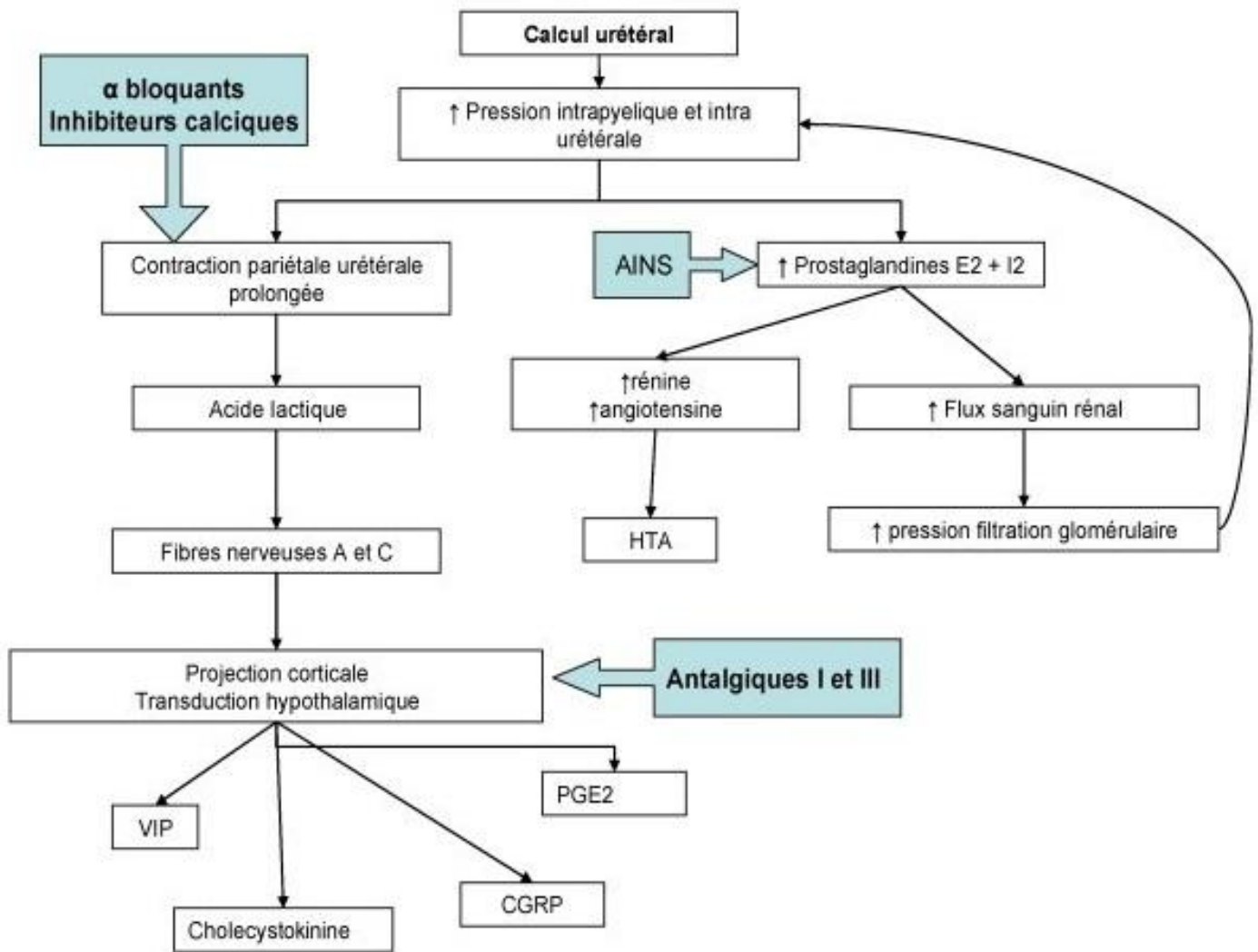


Fig. 1 : Physiopathologie de la colique néphrétique lithiasique et site d'action inhibitrice des traitements. [223]

IV. Types de coliques néphrétiques :

- Colique néphrétique simple :
 - douleur typique chez un patient sans comorbidité significative, apyrétique, avec diurèse conservée et fonction rénale normale.
- Colique néphrétique compliquée : [57, 63]
 - Oligo-anurique ou anurique : Présence d'un obstacle bilatéral sur le haut appareil ou obstacle unilatéral sur rein unique. Elle se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec élévation très importante de la créatinine et des troubles ioniques fréquents (hyperkaliémie).

- Fébrile : $t^{\circ} > 38^{\circ}$ ou hypothermie ou signes de sepsis grave.
- Hyperalgique : Douleur résistante aux antalgiques
- Rupture de la voie excrétrice ou rupture de FORNIX: La disparition de la douleur avec présence d'un épanchement hypodense périrénal caractéristique d'un urinome, nécessitant la réalisation d'une Uro-TDM afin de rechercher une fuite du PDC au temps tardif et la réalisation d'un drainage de la voie excrétrice.

- Colique néphrétique chez patient à risque particulier :
 - grossesse
 - insuffisance rénale, rein unique ou greffon rénal
 - patient immunodéprimé
 - anomalie anatomique urologique connue. [224]

V. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Age de début
- Antécédents :
 - Médicaux : d'épisodes similaires antérieurs, de lithiase urinaire ou rénale, d'émissions de calculs, prise de médicaments lithogènes
 - Chirurgicaux : chirurgie vésicale, rénale.
- Circonstances déclenchantes : notion de voyage récent et prolongé; séjour en pays chaud, travail en ambiance surchauffée; immobilisation prolongée; insuffisance d'hydratation; activité sportive; modification de l'alimentation. [57]
- Signes fonctionnels : Douleur lombaire, brutale, unilatérale, irradiation descendante vers la fosse iliaque homolatérale, les organes génitaux externes, la face antérieure ou interne de la cuisse, évolution par crises paroxystiques, sans position antalgique.
- Signes associés : [221, 222]
 - Signes urinaires : Hématurie macroscopique, pollakiurie, brûlures mictionnelles, ténesme vésical, dysurie

- Signes digestifs : météorisme réflexe, nausées, vomissements, constipation
- Signes généraux : agitation, anxiété

B. Examen clinique : [57, 222]

- + Examen général : Agitation, fièvre, oligo-anurie
- + Examen abdominal : Abdomen souple parfois météorisé, fosse lombaire concernée est douloureuse à la palpation et à l'ébranlement, rechercher un gros rein
 - Signe de Giordano : consiste pour l'examineur à poser une main au niveau d'une fosse lombaire et à la percuter avec son autre main, déclenchant alors une douleur exquise (évocateur d'une pyélonéphrite)
 - Signe de Murphy négatif (éliminer une cholécystite)
- + Examen gynécologique : éliminer une torsion des annexes, une grossesse extra-utérine, salpingite.
- + Touchers pelviens : Systématique, rechercher une cause compressive pelvienne.

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques : [57, 63, 224]

- NFS, CRP : Rechercher un syndrome inflammatoire
- BU : Rechercher une hématurie, leucocyturie. Si positive ou présence d'une fièvre, réaliser un ECBU
- Ionogramme, urée, créatinine : Rechercher une insuffisance rénale aiguë signant une colique néphrétique compliquée.
- Hémocultures : Si fièvre

2. Radiologiques:

Les examens radiologiques permettent de confirmer le diagnostic et de décider de la meilleure approche thérapeutique en fonction de la localisation, de la taille et du nombre du ou des calculs. [224]

- AUSP couché: en 1^e intention, recherche de calcification se projetant sur l'aire du haut appareil urinaire. [633]
- Echographie rénale et vésicale : [614]
 - Examen non invasif, de réalisation simple et disponible
 - Elle détecte les calculs rénaux dont le diamètre est supérieur à 0.5cm et les calculs paravésicaux.
 - Précise l'état de dilatation des cavités rénales et l'état du parenchyme rénal
 - Parfois elle est normale n'éliminant pas une affection du haut appareil urinaire.
- TDM abdomino-pelvienne sans injection du produit de contraste : [58, 646]
 - Elle visualise tous les types de calculs, y compris ceux qui sont radio transparents
 - Le calcul apparaît comme une image hyperintense. La paroi urétérale qui l'entoure est œdématiée.
 - Informe sur la présence d'éventuelles anomalies anatomiques des voies urinaires
 - Elle oriente sur la nature du calcul
 - Signes indirects d'obstruction : [647]
 - Ø l'infiltration de la graisse périrénale ou périurétérale
 - Ø l'épaississement de la paroi urétérale en regard de la lithiase formant une couronne hypodense autour du calcul (« rim sing »)
 - Réalisé devant toute colique néphrétique compliquée
- L'urographie intraveineuse : N'est plus utilisé
- Uroscanner : Est l'examen de référence. Il comprend des clichés sans injection puis avec injection de produit de contraste avec analyse au temps tardif dit excrétoire. Il permet donc de visualiser les voies urinaires excrétrices. [57]

VI. Diagnostic différentiel : [648]

Urologiques :

- Pyélonéphrite aiguë : Fièvre,
- Tumeurs des voies urinaires
- Infarctus rénal : Suspicion clinique devant des douleurs du flanc, abdominales ou dorsolombaires, élévation des LDH et hématurie microscopique, survenant sur un terrain à risque thromboembolique. [617]

Non urologiques :

- Digestifs :
 - Colique hépatique
 - Nécrose ischémique du caecum
 - Appendicite aiguë
 - Pancréatite aiguë
 - Cholécystite aiguë
- Gynécologiques : Torsion de kyste ovarien, grossesse extra-utérine, salpingite
- Rhumatologiques : Lumbago, arthrose lombaire, sciatique.
- Pulmonaires : - Pleurésie
 - Pneumonie franche lobaire aiguë : Point de côté postérieur, sans caractère paroxystique, Fièvre à 40°, chercher la matité, le souffle tubaire. [222]
- Vasculaires : fissuration d'anévrisme de l'aorte abdominale [57]

VII. Etiologies : [61]

A. Obstacle luminal :

- ✓ Lithiase urinaire, tuberculose urinaire, caillot, corps étranger

B. Obstacle pariétal :

- ✓ Syndrome de jonction pyélo-urétéral, bilharziose, tumeur urothéliale

C. Obstacle extrinsèque :

- ✓ Ganglions, fibrome, fibrose rétropéritonéale.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

A. Colique néphrétique aiguë simple :[58, 614, 63, 649]

- Le but thérapeutique est de soulager le plus précocement.
- Le traitement est en ambulatoire.

1. Mesures générales :

- Repos au lit, restriction hydrique au moment de la crise douloureuse.
- Surveillance de la température.
- Tamisage des urines.

2. En urgence : [225]

- Anti-inflammatoire non stéroïdien injectables (AINS), après avoir éliminé les contre-indications :

⊖ Femme enceinte, insuffisance rénale chronique, prise d'AVK, hémorragie évolutive, ulcère non traité.

Exemple: Profénid® 100 mg 1 ampoule en IM

∅ Si douleur d'emblée majeure : AINS en IV

Exemple: Profénid® 100 mg à dissoudre dans 100ml de G5 ou sérum physiologique à passer en 20min, 3fois par jour.

Chez la femme enceinte : corticoïdes par voie systémique (la méthylprednisolone 0,5 mg/KG/j) associés à un antalgique de palier type I. [650]

- Les antalgiques (Paracétamol) : en association aux AINS si douleur modérée.
- Les morphiniques : en cas de contre-indication ou résistances aux AINS ou en association avec les AINS en cas de douleur violente

3. Ordonnance de sortie :

- Traitement médical : Antispasmodique + AINS par voie orale
- Education : - Les anti-inflammatoires doivent être pris au milieu des repas.
- Consultez en urgence en cas de : Fièvre à plus de 38°, frissons, vomissements, réapparition ou modification de la douleur, malaise, urines rouges, absence d'urines pendant 24heures. [651]

- Consultation du médecin traitant après 8 jours avec le résultat des éventuels examens complémentaires.

B. Colique néphrétique compliquée :

- Elle nécessite une HOSPITALISATION
- L'hospitalisation est rendue nécessaire par : Un terrain particulier, une complication des coliques néphrétiques, une résistance au traitement médical de 1ère intention bien conduit.

1. CN fébrile : [57, 652]

⊖ Urgence médico-chirurgicale.

- Mesures réanimatrices
- Traitement médical :
 - ∅ AINS en IV: Exemple: Profénid 100 mg en perfusion intraveineuse sur 20 min, renouvelable jusqu'à 300 mg sur 24 h.
 - ∅ Associés à un antispasmodique : Spasfon
 - ∅ Morphiniques, si douleur persistante
 - ∅ Bi-antibiothérapie en IV ciblant de façon probabiliste les BGN après la réalisation des prélèvements (Hémocultures, ECBU) : C3G (ceftriaxone) + Aminoside (Genta)
- Dérivation des urines au bloc opératoire sous anesthésie générale ou locale (Double J ou Néphrostomie percutanée NPC).
- L'antibiothérapie est prescrite adaptée à l'antibiogramme pendant 3 semaines.

2. CN anurique : [63, 652]

⊖ Urgence chirurgicale

- Mesures réanimatrices
- La gravité de l'insuffisance rénale aigue peut justifier le recours à l'épuration extra-rénale en cas de non contrôle des troubles hydro-électrolytiques par les mesures de réanimation courante. [633]
 - ∅ Les signes de gravité de l'IRA :

- Hyperkaliémie menaçante (> 7 mmol/L avec signes ECG)
 - Acidose métabolique sévère (Réserves alcalines ≤ 10 mmol/l ; pH ≤ 7.25)
 - Œdème aigu pulmonaire ne répondant pas aux diurétiques
 - Hypertension artérielle maligne
 - Hyperurémie > 30 à 40 mmol/L
- Dérivation des urines par sonde double J ou NPC.
 - Il faut se méfier, dans les 24 à 48 h qui suivent, d'un syndrome de levée d'obstacle se traduisant par une diurèse osmotique pouvant atteindre 5 à 6 litres, nécessitant une compensation hydro-électrolytique.

3. CN hyperalgique : [59,63]

- Néfopam = *Acupan* IVSE ;
- Si insuffisant : morphine débutée en titration IV ;
- Si insuffisant : dérivation urinaire par sonde JJ ou NPC, afin de diminuer la dilatation des cavités pyélocalicielles responsable de la douleur.

4. Rupture de la voie excrétrice supérieure:

- Drainage des urines par sonde JJ ou NPC, afin de laisser cicatriser la rupture de la voie excrétrice qui se fera spontanément. [63]

IX. Prise en charge au long cours :

La prise en charge au long cours est médico-chirurgicale, afin de traiter le calcul et éviter les récives.

1. Traitement médical :

Mesures hygiéno diététiques :

- Boissons à répartir tout au long de la journée
- Alimentation équilibrée: normalisée en calcium, en sel et en protéines animales.Limiter les prises excessives d'aliments riches en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé). [57]

2. Traitement chirurgical :

a. Lithotritie extracorporelle (LEC) :

- Un ECBU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un ASP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.
- Principe : Fragmentation du calcul par des ondes de choc. [60]
- Indications : en première intention pour le traitement des CALCULS DU REIN <20 mm.

Calculs radio-opaques (visibles à l'ASP), de densité < 1 000 UH. Traitement de référence chez l'enfant. [57]

- Contre-indications : troubles de l'hémostase, infection urinaire, grossesse, obésité. [61]
- Complications : Hématurie par lésion du parenchyme rénal, colique néphrétique postopératoire, contusion des organes adjacents, infection par libération du germe contenu dans le calcul. [614]

b. Urétroscopie : [57,59, 60, 238]

- Principe : Extraction du calcul à la pince ± fragmentation au laser.
- Indications : Les petits calculs de l'uretère pelvien, obstruction urétéro-pyélique, calculs résistants à la LEC ou contre-indication à la LEC.
- Complications : Fausse route urétérale, infection urinaire, hématurie, sténose urétérale retardée, perforation de l'uretère et migration du calcul dans le rétro-péritoine

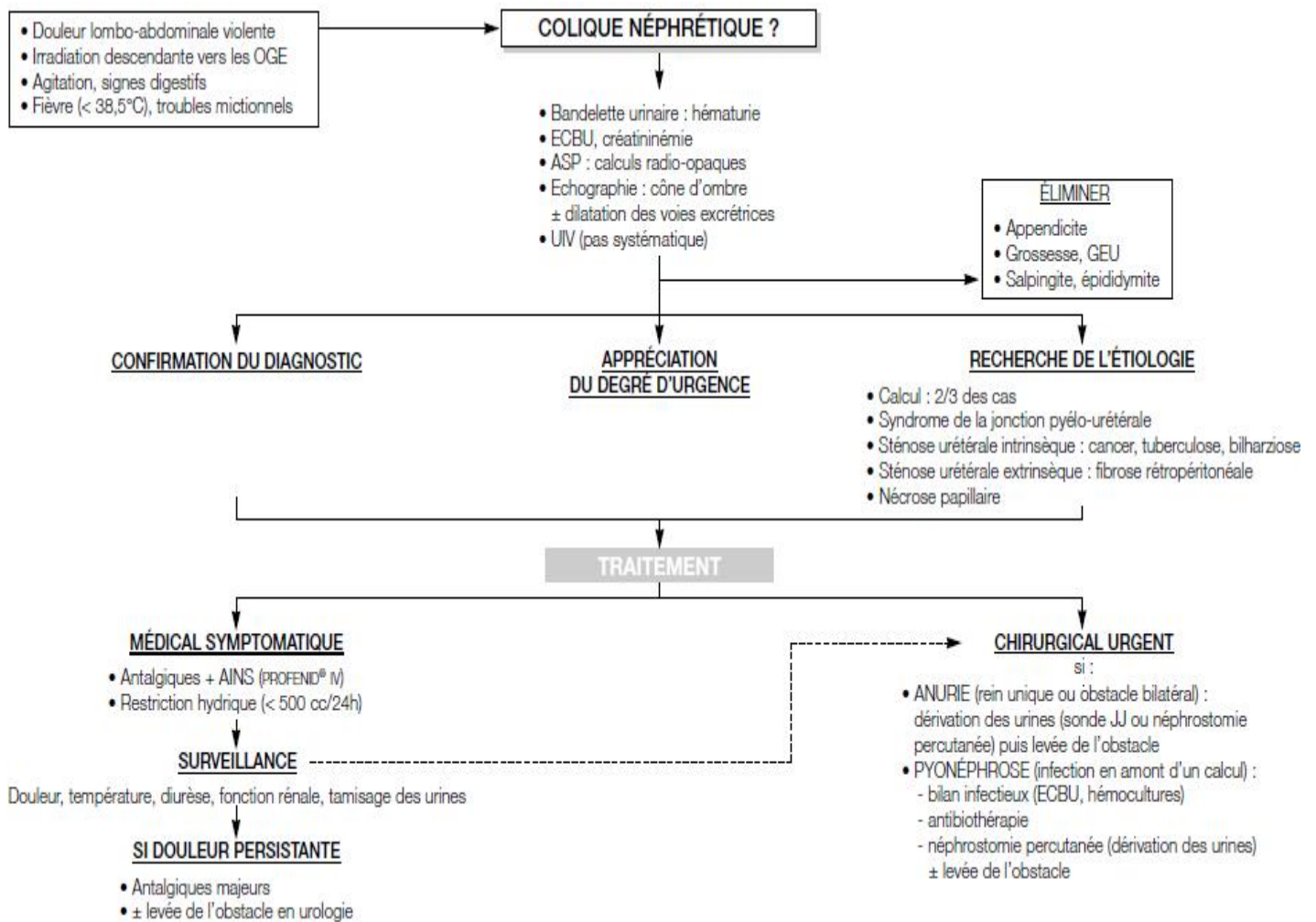
c. Néphrolithotomie percutanée (NLPC)

- Principe : technique chirurgicale qui consiste à accéder directement aux cavités rénales par l'intermédiaire d'un chenal de néphrostomie essentiellement pour fragmenter et extraire les calculs rénaux et urétéraux.
- Indications : traitement de référence pour les CALCULS > 2 cm, CORALLIFORMES ou complexes du rein.
- Complications : Hémorragie, hématome péri-rénal, fistules urinaires, rupture partielle des voies excrétrices, perforations d'organes de voisinage, infection urinaire. [57,60]

X. Conclusion :

Les coliques néphrétiques, par leur fréquence et leur traitement dans les services d'urgences, représentent un enjeu de santé publique.

Une bonne compréhension du mécanisme et des facteurs impliqués dans la colique néphrétique permet de proposer des traitements mieux adaptés et donc plus efficaces pour diminuer la pression intracavitaire, réduire l'inflammation et soulager le patient.



CAT devant une prostatite aigue

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif :
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Examens complémentaires :
 - a. Biologiques
 - b. Radiologiques
- IV. Diagnostic différentiel
- V. Evolution et complications
- VI. Prise en charge thérapeutique
- VII. Surveillance
- VIII. Conclusion

I. Introduction :

La prostatite aiguë est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la prostate. Elle affecte environ 1 % des hommes au cours de leur vie avec des tableaux allant de simples brûlures urinaires à des sepsis sévères [653].

Une classification de référence pour les études cliniques, élaborée par le National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, et récemment réactualisée par une conférence de consensus du National Institute of Health (NIH) est résumée dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Classification des prostatites élaborée par le National Institute of Health.[654]

Catégorie	Type	
I	Prostatite aiguë	Infection aiguë de la prostate
II	Prostatite chronique bactérienne	Infections récurrentes des voies urinaires avec le même germe
III	Prostatite chronique non bactérienne – Syndrome de douleur pelvienne chronique (SDPC)	Pas d'infection démontrée
	III A SDPC inflammatoire	Présence de leucocytes dans le sperme et les sécrétions prostatiques
	III B SDPC non inflammatoire	Absence de leucocytes dans le sperme et les sécrétions prostatiques
IV	Prostatite inflammatoire asymptomatique	Absence de symptômes subjectifs Découverte fortuite lors d'une biopsie de la prostate ou présence de leucocytes dans les sécrétions prostatiques prélevées pour le bilan d'autres troubles (tumeur, hypofertilité)

Le germe le plus fréquemment rencontré est *E Coli* qui représente plus de 80 % des cas, suivi des autres entérobactéries (*Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aeruginosa*). [559, 560]

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une prostatite aigue
- Justifier les examens complémentaires
- Connaitre les principales complications
- Planifier la prise en charge et le suivi

III. Diagnostic positif :

1. Clinique :

- Signes fonctionnels : [655]
- signes urinaires : brûlures mictionnelles, impériosité, pollakiurie, dysurie, rétention d'urine, urines troubles
- douleurs pelviennes indépendantes de la miction (sus-pubiennes, périnéales, urétrales)
- signes généraux (fièvre, frissons, malaise). Ces derniers sont parfois très importants.
 - Examen clinique :
 - Examen général : fièvre > 38,5 °C, souvent à 40 °C, frissons, asthénie, malaise, myalgies et céphalées. [58]
 - Examen physique :
 - Rechercher un globe vésical
 - Toucher rectal +++ : prostate augmentée de volume, congestionnée, très douloureuse et un tonus nettement accru du sphincter anal [560].
Un abcès doit être recherché (mou et rénitent) [58], ainsi qu'une épидидymite ou une orchi-épididymite [559].

2. Paraclinique :

a. Examens biologiques :

- ECBU : prélevé systématiquement avant le début de l'antibiothérapie sans en retarder la mise en œuvre [566]. Le germe le plus souvent retrouvé est l'E. Coli.
- NFS : Hyperleucocytose à PNN
- CRP : élevée
- Hémocultures : Positifs (réalisées si fièvre)
- Le massage prostatique est déconseillé plus du fait du caractère douloureux que du risque de dissémination à proprement parler. [57]

- PSA : inutile, elle ne constitue pas un critère diagnostic, une élévation transitoire de la concentration sanguine du PSA est habituelle mais inconstante et ne modifie pas la prise en charge [561].

- Prélèvements urétraux : Recherche de Chlamydiae ou de mycoplasme. [60]

b. Radiologiques :

☐ Ne sont pas utiles pour le diagnostic à la phase aiguë. Ce n'est qu'à distance de l'épisode aigu qu'ils peuvent s'avérer indispensables pour chercher une cause favorisante. [620]

- Echographie des voies urinaires par voie sus-pubienne : recherche d'un obstacle, d'une dilatation des voies urinaires ou d'une rétention aiguë d'urines (mesure du résidu postmictionnel).

Elle est réalisée en urgence (<24h) si :

- ~ Douleur lombaire
- ~ Suspicion de rétention aiguë d'urine
- ~ Contextes particuliers : Antécédent de lithiase des voies urinaires, sepsis grave.

L'échographie par voie endorectale est contre-indiquée à la phase aiguë car très douloureuse [562]. A distance, elle permet de visualiser des anomalies intra-prostatiques telles qu'un abcès ou des calcifications.

- Le scanner et l'IRM pelviens sont inutiles dans cette indication (ils pourraient toutefois visualiser un abcès). [58]

IV. Diagnostic différentiel :

Ils sont nombreux, mais le plus souvent le diagnostic de prostatite aiguë est évident et peu de confusion est possible, mais ces pathologies peuvent être associées : [58]

- Urétrite
- orchi-épididymite
- Cystite

- Pyélonéphrite (demeure exceptionnelle chez l'homme)
- Pneumopathie (\pm associée à une hypertrophie bénigne de la prostate)
- Appendicite aiguë, sigmoïdite aiguë
- Poussée évolutive d'une hypertrophie bénigne de la prostate (à traiter comme une prostatite le plus souvent)
- Prostatodynies (douleurs prostatiques ou pelviennes chroniques aseptiques)
- Cystite interstitielle.

V. Evolution et complications :

Evolution sous traitement est favorable.

Les complications des prostatites aiguës surviennent le plus souvent sur un terrain particulier (immunodépression ou diabète) ou à cause d'un retard au traitement. Les principales complications sont [563] :

- Rétention aiguë d'urines
- Choc septique
- Abscesses prostatiques
- Extension de l'infection : Epididymite, orchi-épididymite
- Passage à la chronicité, surtout si antibiothérapie inadaptée. [562]

VI. Prise en charge thérapeutique :

La prostatite aiguë est une urgence médicale qui nécessite l'instauration du traitement antibiotique immédiatement après la réalisation des prélèvements bactériologiques.

A. Mesures générales : [59, 563]

Repos au lit

Diminution des activités physiques pendant 1 mois.

Prescription d'émollients des selles

Hydratation

Abstinence sexuelle ou rapports protégés.

B. Antibiothérapie : [655]

Le traitement probabiliste recommandé est:

Fluoroquinolone *per os* ou voie injectable si *per os* impossible :

- Ciprofloxacin 500 à 750 mg PO x 2/jour, si IV : 400 mg x 2 à 3/jour
- Lévofoxacin 500 mg PO x1/jour, si IV : 500 mg x1/jour

Ou céphalosporine de 3ème génération par voie parentérale :

- Céfotaxime Voie injectable (IM ou IV) : 1 g x 3/jour, voir 2 g x 3/jour
- Ceftriaxone Voie injectable (IM ou IV ou SC) : 1 g x1/jour, voir 2 g x1/jour

⇨ Si forme grave : ajout d'un aminoside pendant 1-3 jours :

- Gentamicine Voie injectable (IV ou IM) : 3 mg/kg x 1/jour

Un relais par voie orale est envisageable après 48 heures d'apyrexie. Il doit être adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La durée totale de l'antibiothérapie est de 3 à 6 semaines.

- Chez les patients de moins de 35 ans, et surtout s'il y a suspicion de gonorrhée, il est recommandé de faire une seule injection intramusculaire de 250 mg de ceftriaxone, qui sera suivie de Doxycycline 2x 100 mg pendant dix jours.

Dans les infections à chlamydia: Doxycycline 200 mg par jour PO pendant deux semaines, à faire suivre par 100 mg par jour pour deux autres semaines. Si l'infection est confirmée, il est indiqué de traiter le/la partenaire de manière à prévenir tout effet pingpong. Des rapports sexuels protégés sont recommandés jusqu'au terme du traitement.

C. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

- Traiter la douleur
- Décongestionner la prostate

D. Alpha bloquants :

En cas de dysurie sévère.

E. Prise en charge urologique :

- Rétention aigue d'urine : Drainage des urines est impératif. Réalisé par cathétérisme sus pubien ou par sondage par voie urétrale. [562]
- Abscess prostatique : Le traitement antibiotique est souvent efficace. Le drainage chirurgical est indiqué, en cas d'évolution défavorable malgré une antibiothérapie adaptée, soit par ponction par voie périnéale sous contrôle échographique ou par résection transurétrale de la coque de l'abcès [58, 562]

VII. Surveillance :

La réévaluation du traitement est essentielle à la 48^e ou 72^e heure permettant de vérifier la qualité de la prescription initiale, d'adapter aux résultats de l'antibiogramme, de vérifier l'absence d'effets indésirables et de vérifier l'observance.

Le suivi est clinique et bactériologique (ECBU) en s'assurant de la disparition des symptômes et d'une stérilité des urines une à quatre semaines après l'arrêt du traitement. En cas de persistance des signes infectieux, une évaluation biologique mais aussi radiologique est recommandée à la recherche d'un abcès de la prostate [561]. Un toucher rectal et dosage du PSA doit être effectué à distance de l'épisode pour dépister un cancer de la prostate.

VIII. Conclusion :

La prostatite aiguë est une infection urinaire fréquemment rencontrée chez l'homme. On doit évoquer son diagnostic devant toute infection urinaire fébrile chez un homme. Le diagnostic n'est pas toujours évident mais classiquement associe un syndrome septique à des symptômes urinaires irritatifs. Le traitement repose sur l'antibiothérapie qui sera double en cas de signes de gravité.

CAT devant un priapisme

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Rappel anatomique
- IV. Physiopathologie du priapisme
- V. Classification et étiologies
 - A. Priapisme à bas débit ou ischémique
 - B. Priapisme à haut débit, non ischémique
- VI. Diagnostic positif
 1. Interrogatoire
 2. Examen clinique
 3. Examens complémentaires
- VII. Diagnostic différentiel
- VIII. Evolution
- IX. Prise en charge thérapeutique
- X. Conclusion

I. Introduction :

- Le priapisme correspond à un état d'érection PROLONGÉE au-delà de 4 heures qui est parfois douloureuse, en dehors de toute stimulation sexuelle.
Le priapisme concerne essentiellement les corps caverneux. Le gland et le corps spongieux sont généralement épargnés. [57]
- Il s'agit d'une véritable urgence médicochirurgicale car seule la précocité de sa prise en charge donne des chances d'éviter l'impuissance sexuelle par sclérose des corps caverneux. [656]
- Il existe deux sortes de priapisme (à bas débit et à haut débit) présentant deux tableaux complètement distincts.

II. Objectifs :

- Comprendre la physiopathologie du priapisme
- Savoir poser le diagnostic du priapisme
- Savoir différencier un priapisme à bas débit d'un priapisme à haut débit.
- La prise en charge en urgence

III. Rappel anatomique :[656]

L'étude du priapisme est plus concevable après un rappel de l'anatomie de la verge, de sa vascularisation et du mécanisme de l'érection.

A. CONFIGURATION EXTERNE ET CONSTITUTION :

Organe de la copulation chez l'homme, la verge, ou pénis, est situé à la partie antérieure du périnée, au-dessus des bourses, sous la symphyse pubienne (fig. 1).

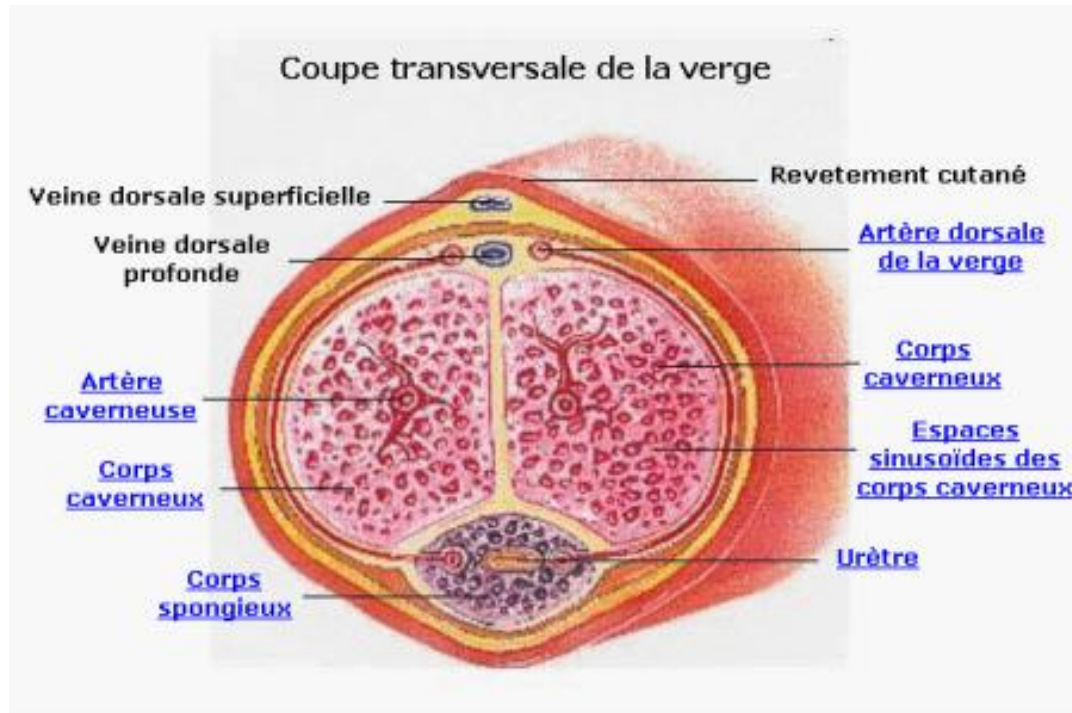


Fig.1 : coupe transversale du pénis [657]

La verge est constituée par des corps érectiles entourés d'enveloppes :Ce sont les corps caverneux latéralement, le corps spongieux médian au-dessus, le gland en avant (fig.2)

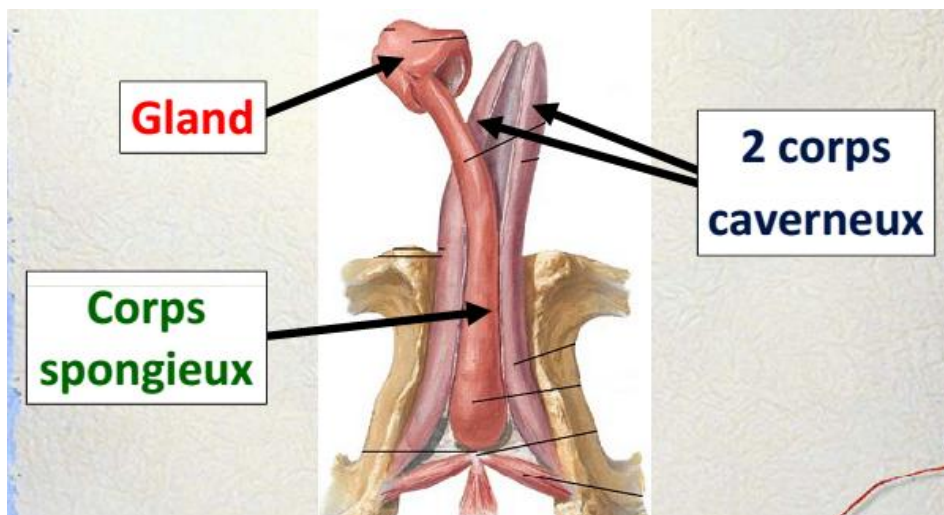


Fig.2 : Anatomie des corps érectiles.

B. Vascularisation : [658]

La vascularisation artérielle de la verge, impliquée dans l'érection, est essentiellement assurée par les artères pénienes, branches terminales des artères honteuses internes.

Chaque artère pénienne se divise en 3 branches : une artère dorsale qui chemine dans le fascia de Buck. Une artère caverneuse qui alimente les corps érectiles. Elle chemine dans le 1/3 dorsal du corps caverneux à proximité du septum médian. Une artère bulbaire qui vascularise le corps spongieux.

Le retour veineux s'effectue par les veines dorsales superficielles et profondes (située dans le fascia de Buck).

C. L'innervation de la verge :

Comporte trois composantes :

1. Sympathique, d'origine *dorsolombaire* représentée par le nerf splanchnique et les rameaux issue des ganglions sympathiques

2. Parasympathique, d'origine *sacrée*, responsable de l'érection proprement dite et représentée par les nerfs érecteurs d'Eckardt ou nerfs hypogastriques pelviens.

Ces deux systèmes se rejoignent au niveau du plexus hypogastrique inférieur pour former le nerf caverneux.

3. L'innervation somatique (volontaire) implique un nerf d'origine sacrée, le nerf honteux interne qui véhicule les composantes sensitive et motrice de la verge.

D. Mécanisme de l'érection : [208]

L'érection est le fait de la succession de 3 phénomènes essentiels : le relâchement de la musculature lisse, la dilatation artérielle avec remplissage des sinusoides caverneux et la restriction veineuse (Fig. 3)

Le déclenchement d'une érection est le résultat d'une cascade d'événements initiés au niveau local par la libération de neuromédiateurs du système nerveux pro-

érectile. Le relâchement des fibres musculaires lisses cavernueuses et de la paroi des artères cavernueuses permet le remplissage des espaces sinusoides par du sang artériel (concept de "l'éponge musculaire lisse active" aspirant le sang) [209].

L'augmentation de volume des corps cavernueux met en tension l'albuginée, bloquant par compression le retour veineux sous-albuginéal. La pression intra cavernueuse atteint ainsi des valeurs proches de la pression artérielle systolique. La super-rigidité est obtenue grâce à la contraction des muscles ischiocavernueux qui chasse le sang de la racine des corps cavernueux vers leur partie libre où la pression atteint alors des valeurs supra systoliques [210].

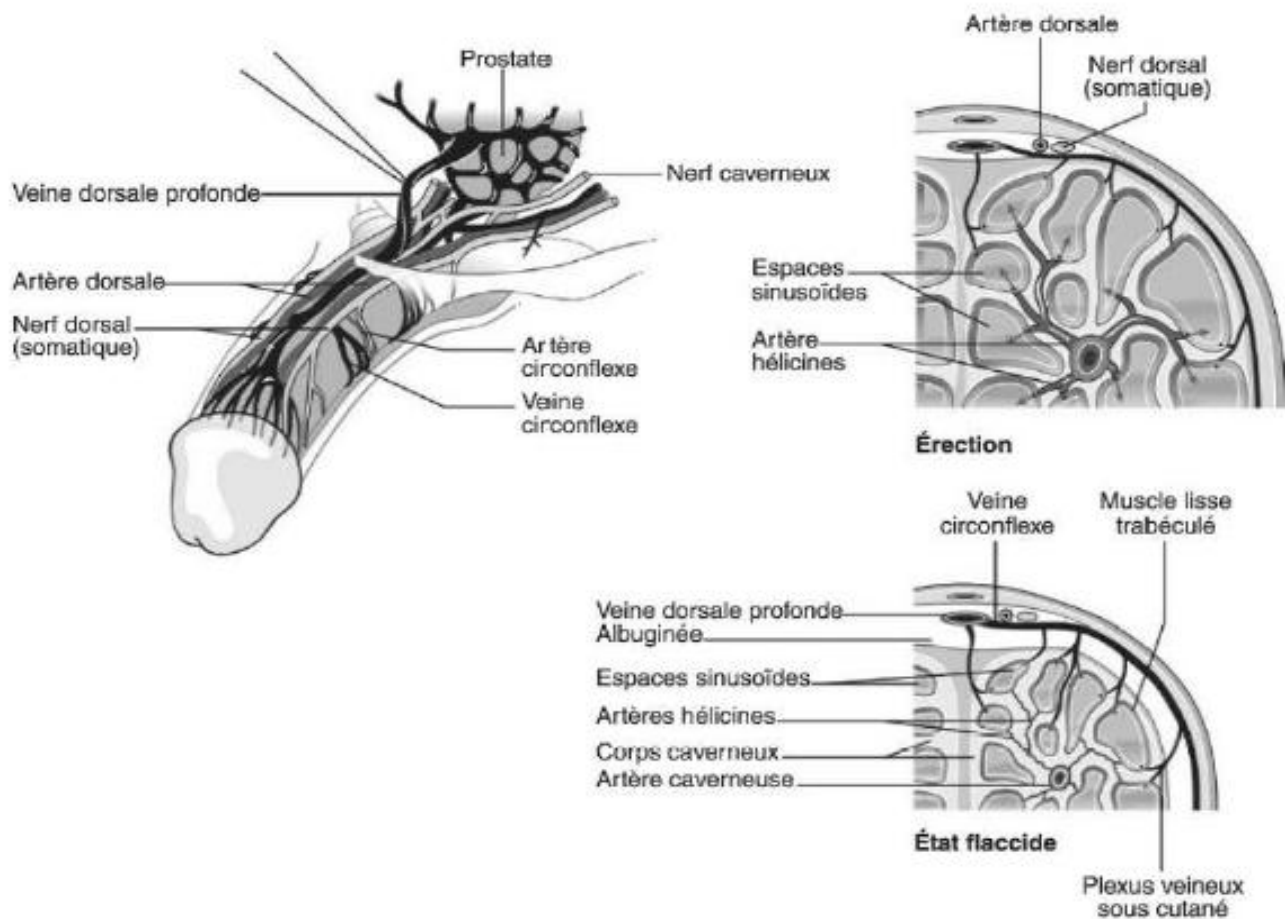


Fig.3 : Relaxation musculaire lisse permettant l'ouverture des espaces sinusoides et la vasodilatation artérielle. Le mécanisme veinocclusif est représenté par la compression des veines sous-albuginéales. [57]

IV. Physiopathologie du priapisme :

Le priapisme se définit comme une érection qui se prolonge anormalement sans éjaculation et sans être entretenue par un désir érotique ou des stimulations locales. Il survient lorsque le sang veineux des corps caverneux ne s'évacue pas correctement par la veine dorsale profonde. Cette érection est surprenante car elle dure anormalement et elle n'intéresse que les corps caverneux. La plupart des traitements chirurgicaux utilisent cette différence en créant une fistule entre les corps caverneux et le corps spongieux, permettant ainsi une évacuation du sang veineux vers la veine dorsale superficielle restée perméable. [620]

V. Classification et étiologies :

A. PRIAPISME A BAS DEBIT OU ISCHEMIQUE :

Il est la conséquence d'une paralysie du muscle lisse caverneux qui ne peut plus se contracter et laisse stagner du sang hypoxique au sein des espaces sinusoides.

C'est le priapisme le plus *fréquent*. Il s'agit d'une URGENCE. Au-delà de 6 heures, il existe un risque d'apparition d'une lésion progressive des fibres musculaires lisses du corps caverneux exposant à une dysfonction érectile définitive. L'érection est douloureuse. [57]

Ø Les étiologies : [659, 660, 661]

· Hématologiques : Elles doivent être toujours recherchées et imposent systématiquement la réalisation d'un hémogramme voire un myélogramme au moindre doute.

- Leucémie myéloïde chronique
- Drépanocytose : plus fréquemment associée au priapisme.

La diminution de la circulation sanguine au cours de l'érection peut être un facteur déclenchant du priapisme [633].

- Vasculaires :
 - Thrombophlébites : infectieuses à point de départ loco régional (infection péri urétrale, pelvienne ou post opératoire), ou générale (septicémie)
 - Etats d'hypercoagulabilités
- Néoplasiques : Une gêne au retour veineux serait responsable : locale (cancer de verge) ; régionale (cancer de la prostate, vessie, testicule), à distance (métastases de cancer urologique ou digestif).
- Traumatiques : Traumatisme médullaire par lésion du système sympathique.
- Iatrogènes :
 - Secondaires aux injections intra caverneuses de drogues érectogènes : Ils sont surtout connus avec la PAPAVERINE mais on en décrit avec l'utilisation de prostaglandine E1, même à de faibles doses comme 5 microgrammes.
- Toxiques et autres causes médicamenteuses : cocaïne, alcool, marijuana, antidépresseurs, neuroleptiques, corticoïdes, alpha bloquants, anti HTA.

B. PRIAPISME A HAUT DEBIT, NON ISCHEMIQUE :

Il est non douloureux et souvent partiel car le tissu du corps caverneux n'est pas ischémique.

Il survient souvent comme une conséquence d'une fistule artério-caverneuse. [57]

Ø Etiologies : [659]

- Post traumatique : traumatismes périnéaux, injection intra caverneuse traumatique.
- Iatrogène : secondaire à la chirurgie de revascularisation.

VI. Diagnostic positif : [662]

A. L'interrogatoire :

- Antécédents : notion d'épisodes d'érection anormalement prolongée, injections intra caverneuse, maladie hématologique, SEP, prise médicamenteuse (antidépresseurs, neuroleptiques, corticoïdes, alpha bloquants, anti HTA, héparine), antécédents chirurgicaux.
- Contexte de survenue
- La durée du priapisme

B. Examen clinique :

- Signes généraux : Agitation, angoisse
- L'inspection : Patient avec sa verge dirigée vers l'abdomen en érection irréductible et douloureuse, n'intéressant que le corps caverneux en général, le corps spongieux et le gland n'étant pas concernés.
- La palpation : Trouve des corps caverneux durs, très fermes. Le Gland est mou, flaccide.

Si priapisme à bas débit : Douleur des corps caverneux

C. Examens complémentaires :

- L'artériographie pelvienne : Rechercher une fistule artério-veineuse (Priapisme haut débit) et permet l'embolisation thérapeutique.
- En cas de doute diagnostique, l'écho-Doppler permet d'identifier la fistule artério-caverneuse.
- En dehors d'une cause évidente : NFS-plaquettes, TP, TCA, réticulocytes, éventuellement une électrophorèse de l'Hémoglobine.

GDS caverneux : Un priapisme ischémique se caractérise par une pO_2 inférieure à 30mmHg, une pCO_2 supérieure à 60mmHg et un pH inférieur à 7,25.

VII. Diagnostic différentiel

- Patients porteurs de prothèses péniennes
- Maladie de LAPEYRONIE : pathologie de la verge, définie par une perte d'élasticité des corps caverneux se caractérisant par une courbure de la verge en érection. Elle est causée par l'infiltration scléreuse du tissu conjonctif séparant les corps caverneux de leur tunique albuginée. [663,664]
- Episode d'érection prolongée douloureuse (avec tumescence du corps spongieux et du gland)
- Infiltration métastatique des corps caverneux.

VIII. Evolution :

Priapisme à bas débit : L'évolution spontanée se fait sans complication locale vers la détumescence, mais ne peut survenir qu'au bout de plusieurs jours à semaines. Cette détumescence s'accompagne d'une fibrose du tissu caverneux responsable d'une impuissancedéfinitive par perte de l'érection.

L'évolution sous traitement se fait par la détumescence immédiate, souvent incomplète au début.[620]

Priapisme à haut débit : L'évolution favorableavec récupération d'une fonction érectile normale. [57]

IX. Prise en charge thérapeutique :

Elle dépend du type de priapisme. Le délai de consultation est un élément important.

Les trois objectifs du traitement sont [662]:

- d'obtenir la détumescence
- d'éviter la récurrence immédiate ou à distance
- d'éviter les séquelles sur la fonction érectile

A. Priapisme à haut débit :

Certains priapismes, surtout post-traumatiques, pourraient bénéficier d'embolisation hyper sélectives de fistules artério-caverneuses, de façon à prévenir au maximum les capacités érectiles. [656]

B. Priapisme à bas débit :

- C'est une véritable urgence.
- Avant les 6 premières heures : Il faut employer des « *PETITS MOYENS* » : [665]
 - Obtention d'une éjaculation éventuellement répétée.
 - Réalisation d'un effort physique important (effort du vélo, monter des escaliers rapidement...)
 - Application locale de froid (vessie de glace, La vaporisation par de l'éthylchloride ou le Dichloro-tétra-fluoro-éthane (anesthésique de surface réfrigérant)).
- Entre la 6^e et la 24^e heure, en l'absence de signes d'anoxie et de contre-indications on préconise *les alphastimulants*:
 - Soit par voie orale (Effortil® jusqu'à 6 comprimés par jour)
 - Ou, en cas d'échec, en injection intracaverneuse au niveau de la verge (Effortil® ou l'Ephédrine) : vise à recontracter directement l'éponge érectile, elle est très utilisée comme premier traitement en raison de son efficacité [666, 667].
- Soit en association avec les alphastimulants entre 12 et 24h, ou si CI ou échec des alphastimulants à partir de la 24^e heure:
 - La *ponction caverneuse* a pour but de décompresser les corps caverneux et de retirer le sang de stase pour faciliter la recontractation de l'éponge érectile. [667]

- La *chirurgie* est envisagée seulement en cas d'échec de toutes les méthodes ci-dessus. Elle consiste en la réalisation d'un SHUNT CAVERNO-SPONGIEUX. L'objectif est d'obtenir la détumescence par la vidange du sang caverneux (zone en hyperpression) vers les espaces sinusoïdes spongieux (zone en basse pression). [662]

✚ Shunts distaux :

- § Technique d'Al Ghorab + + + : Incision de 2 cm à la face dorsale de la verge à 0.5 cm du sillon balano-préputial, excision d'une pastille d'albuginée de 5mm dans chaque corps caverneux. (Fig. 4)

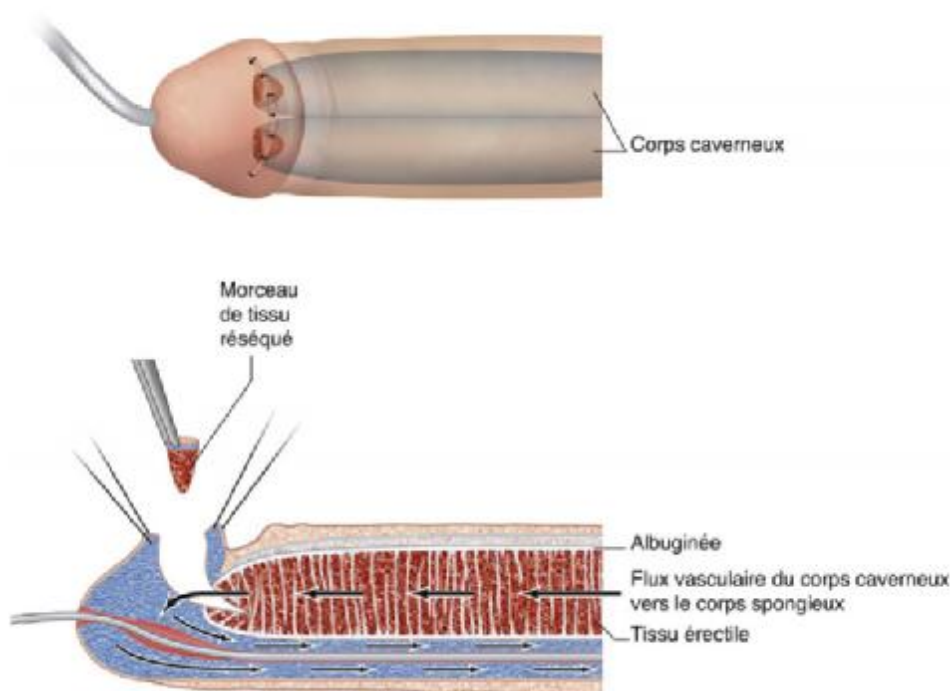


Fig. 4 : Shunt caverno-spongieux chirurgical avec résection d'albuginée distale de type Al-Ghorab. [662]

- § Technique d'Ebbehoj-Lue[668]: Réalisation d'un shunt à l'aide d'un bistouri lame de 15 ou 10, introduit par le gland jusqu'au corps caverneux, avec création d'un orifice large en tournant la lame sur 90° en latéral pour créer un shunt suffisant. (Fig. 5)

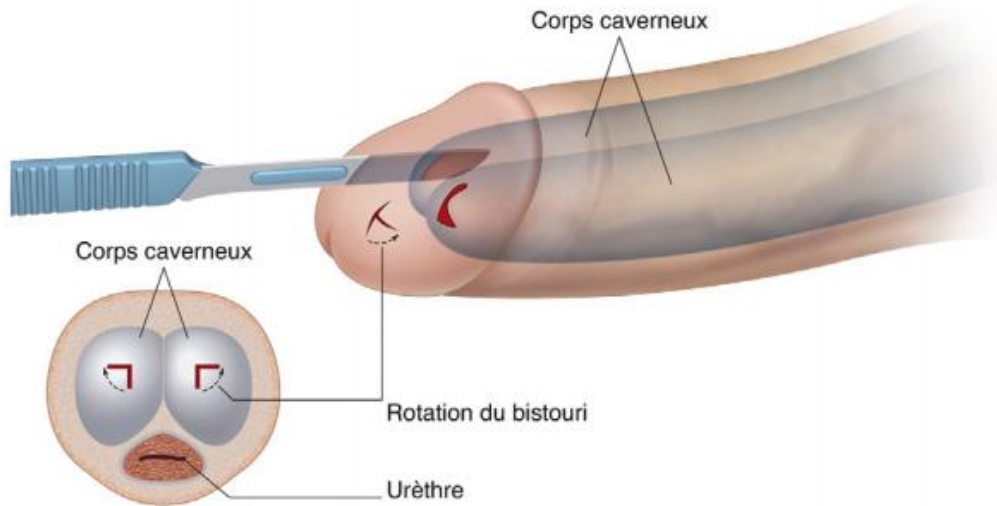


Fig. 5 : Shunt caverno-spongieux à la lame de bistouri de type « T-shunt ». [662]

§ Technique de Winter : Ponction-Biopsie à l'aide d'une aiguille True-cut introduite par le gland jusqu'à atteindre les corps caverneux. Plusieurs ponctions sont nécessaires pour réaliser un shunt suffisant et durable. (Fig. 6)

✚ Shunt proximal: En cas d'échec des précédents. Création d'une fistule caverno-spongieuse par voie périnéale selon la technique de Quackels.

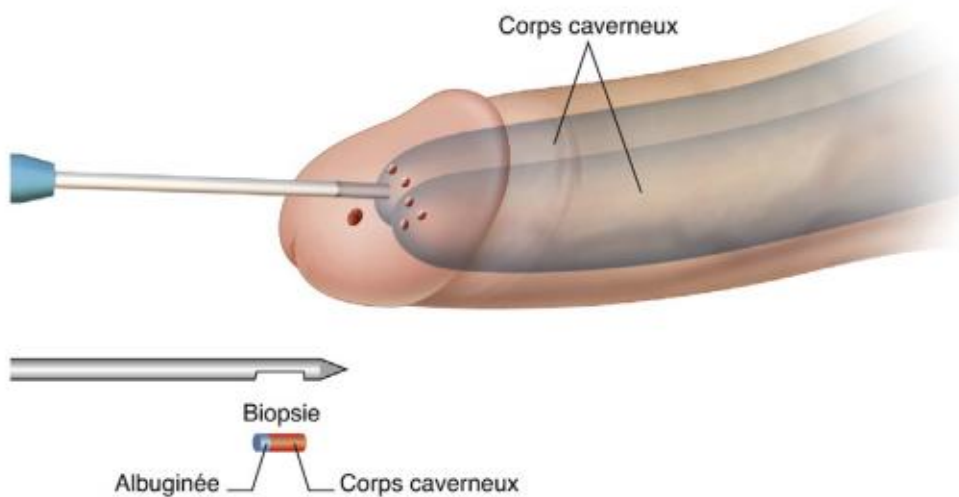


Fig. 6 : Shunt caverno-spongieux à l'aiguille à biopsie de type Winter. [662]

C. Traitement à viser étiologique :

LMC : la chimiothérapie et/ou la radiothérapie pénienne.

Drépanocytose : l'oxygénation, l'hyperhydratation, l'alcalinisation, l'analgésie, la transfusion de manière à maintenir le taux d'hémoglobine à 10g/dl et réduire le taux d'hémoglobine S à moins de 30%.

Priapismes consécutifs à une infiltration métastatique locale : l'abstention thérapeutique est la règle, le pronostic étant extrêmement péjoratif. [659]

X. Conclusion :

Le priapisme est une maladie dont les conséquences sont potentiellement graves qui nécessite une prise en charge urgente dont la séquence doit être bien définie afin d'éviter les retards de prise en charge, les complications et une dysfonction érectile irréversible.

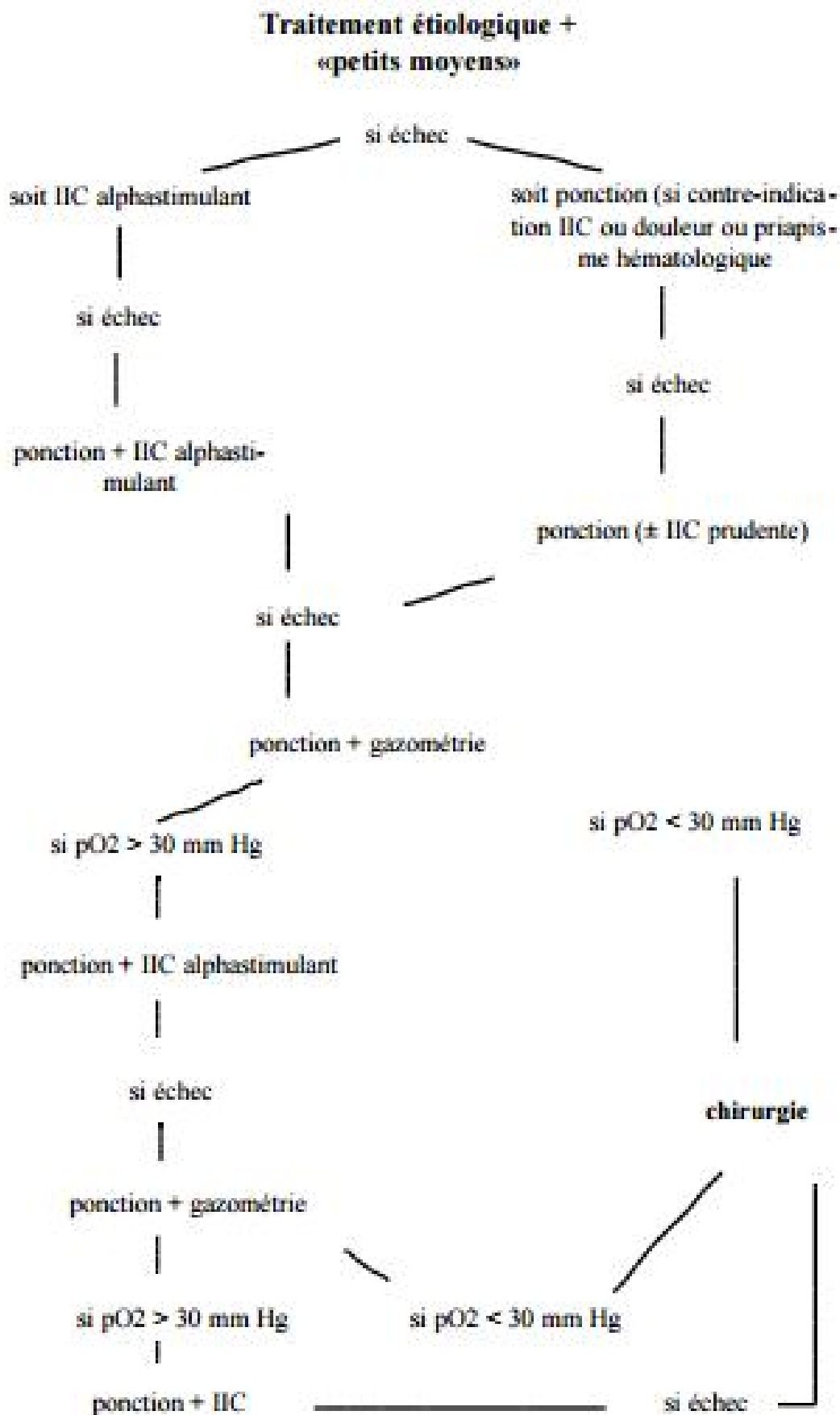


Fig. 5 : Conduite à tenir devant un priapisme < 24 heures [667]

L'insuffisance rénale aiguë : Diagnostic et traitement

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Etiologies de l'IRA
- IV. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires :
 1. Biologiques
 2. Morphologiques
 3. Histologiques (ponction-biopsie rénale)
 - D. Signes de gravité
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Traitement :
 - A. Traitement symptomatique
 - B. Traitement étiologique
 - C. Traitement préventif
- VII. Conclusion

I. Introduction :[669, 670]

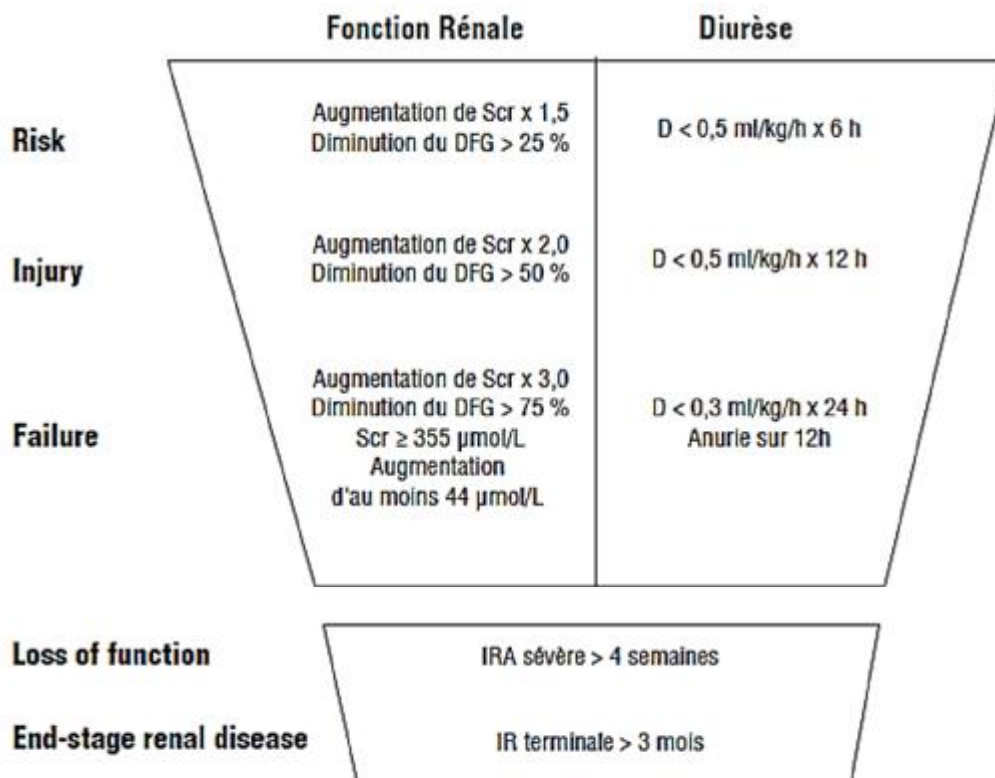
L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par la baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire, survenant en quelques heures à quelques jours.

Elle est habituellement réversible après traitement.

La diurèse peut être conservée au cours de l'IRA.

Afin de rendre homogène la définition et les différents stades des IRA, une classification baptisée «RIFLE» a été proposée, elle est de plus en plus utilisée. Les trois premiers stades R, I et F donnent la sévérité et les deux derniers, L et E, le pronostic :

- ✚ R pour « Risk »
- ✚ I pour « Injury »
- ✚ F pour « Failure »
- ✚ L pour « Loss of function »
- ✚ E pour « End-stage renal disease »



Ces différents stades sont corrélés au pronostic vital de l'IRA en réanimation.

Ces critères ont une valeur prédictive pour les besoins en dialyse, la durée d'hospitalisation, la récupération de la fonction rénale et la mortalité hospitalière.

II. Les objectifs :

- § Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë
- § Diagnostiquer une IRA fonctionnelle, obstructive et organique
- § Connaitre les principales causes des IRA
- § Identifier les situations d'urgence
- § Planifier leur prise en charge

III. Les étiologies d'insuffisance rénale aiguë :(Figure 1 [492])

A. Insuffisance rénale fonctionnelle (pré-rénale)

L'IRA fonctionnelle est définie par la baisse du DFG due à la survenue d'anomalies hémodynamiques intrarénales sans qu'apparaissent des lésions parenchymateuses anatomiques. Cette IRA est caractérisée par son caractère rapidement réversible (24 à 48 heures) avec la correction de la cause. [670]

Ø Clinique :

Signes d'hypovolémie: la perte de poids, l'hypotension et la tachycardie en position orthostatique, œdèmes périphériques

Ø Causes :[671, 672]

- Déshydratation extracellulaire (pertes rénales ou extrarénales, digestives, cutanées chez les grands brûlés)
- États de choc : hémorragique, cardiogénique, anaphylactique, septique.
- Insuffisance cardiaque congestive, IC droite.
- Hypovolémie relative des syndromes œdémateux : IC, syndrome néphrotique, cirrhose décompensée.
- Altération de la microcirculation rénale : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), antagonistes de l'angiotensine II (ARAII).

B. Insuffisance rénale obstructive (post-rénale) :

L'insuffisance rénale est due à une obstruction aigue des voies urinaires, survenant de façon bilatérale, ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel.

Ø Clinique :

- Asymptomatique
- Signes évocateurs : Douleurs lombaires brutales, hématurie macroscopique, dysurie, cystalgie, infection urinaire.
- Touchers pelviens : rechercher une lésion tumorale

Ø Imagerie : [673]

- AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- Echographie rénale : dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique)
- TDM C- / IRM

Ø Les Causes :[674]

- § Intraluminales: caillots, lithiases ou obstacle pariétal sur une néoplasie urothéliale
- § Extraluminales: origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectale, fibrose rétropéritonéale (néoplasie ou médicaments)
- § Syndrome de la jonction pyélo-urétérale
- § vessie neurologique
- § « micro-obstructive » par précipitation intratubulaire de :
 - urate ou phosphate en cas de lyse tumorale après chimiothérapie
 - chaînes légères en cas de myélome
 - médicaments : acyclovir, antirétroviraux, sulfamides

C. Insuffisance rénale organique (parenchymateuse) :

Les IRA parenchymateuses regroupent un grand nombre d'étiologies, il est donc nécessaire de raisonner par compartiments anatomiques en distinguant les atteintes tubulaires des atteintes interstitielles et des atteintes glomérulaires.

Elles ont constamment un moins bon pronostic que les IRA fonctionnelles et obstructives, et font appel le plus souvent à des moyens d'investigations histologiques pour établir le diagnostic. [675]

1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA):[670, 675, 676, 677]

a. Tableau :

Installation brutale : Oligo-anurie, pas d'HTA, pas d'œdème ni d'hématurie

Protéinurie < 2g/24h

Ponction biopsie rénale inutile

b. Etiologies :

§ Ischémie tubulaire : état de choc et toutes les causes d'IR fonctionnelles

§ Toxique : iode++, aminosides, cisplatine

§ Rhabdomyolyse : élévation des CPK, BU++ (fausse hématurie), ECBU : myoglobulinurie

§ Obstruction intratubulaire : myélome, médicaments formant des cristaux (aciclovir, méthotrexate, ciclosporine, sulfamides, indinavir...), syndrome de lyse tumorale (cristaux uratiques et phosphocalciques)

2. Néphrite interstitielle aiguë :

L'insuffisance rénale est due à une inflammation du tissu interstitiel avec infiltration par des cellules du système immunitaire ou des cellules anormales néoplasiques.

Ø Tableau :

Pas d'HTA, ni d'œdème, parfois hématurie macroscopique, leucocyturie ++, éosinophilurie si cause médicamenteuse, syndrome infectieux si cause infectieuse, protéinurie < 1g/ 24h

Ponction biopsie rénale : Œdème et infiltrat inflammatoire au niveau de l'interstitium. Lésions tubulaires associées avec présence de cylindres granuleux.

Ø Etiologies :[669, 672]

- Médicamenteuses (AINS, IPP, Pénicillines, rifampicine, diurétiques ...), souvent immuno-allergiques, et associées alors à une hyperéosinophilie, une éosinophilurie, une fièvre, un rash cutané ou une cytolyse hépatique.
- Infectieuses : ascendantes (pyélonéphrites) ou hématogènes (avec septicémie et foyers septiques extrarénaux)
- Maladies de système :sarcoïdose, lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren
- Hémopathies malignes

3. Néphropathie glomérulaire aiguë :

Inflammation des glomérules avec lésion de la membrane d'échange expliquant le passage de plus grosses molécules dans les urines (albuminurie), voire d'hématies (hématurie).

Les types de glomérulonéphrites avec insuffisance rénale aiguë sont la glomérulonéphrite endocapillaire et la glomérulonéphrite extracapillaire (*tableau 1*).

La présentation clinico-biologique définit les deux grands syndromes orientant vers l'atteinte histologique :

Ø le syndrome néphritique aigu (SNA) est défini par une insuffisance rénale aiguë très brutale et très « *bruyante* » avec une *protéinurie, hématurie, une HTA et des œdèmes*.

Souvent secondaire à une infection streptococcique.

Ø La glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) est définie par une évolution plus torpide avec une *hématurie* plus modérée et avec *peu d'HTA ou d'œdème*.

Tableau 1 : Caractéristiques des glomérulonéphrites avec insuffisance rénale aiguë

	Syndrome néphritique aigu (SNA)	Glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP)
Insuffisance rénale aiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Brutale • Modérée, régressive 	<ul style="list-style-type: none"> • Rapidement progressif (en 2 à 8 semaines) • Évolue vers l'insuffisance rénale terminale
Protéinurie	++	++
Hématurie	+++	++
HTA	+++	±
Œdèmes	+++	±
Signes extrarénaux	Non	++ (Selon étiologie)
Lésion histologique correspondante	Glomérulonéphrite endocapillaire	Glomérulonéphrite extracapillaire

4. Néphropathie vasculaire aiguë : [669]

Liées à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires dans :

- Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) avec HTA, anémie hémolytique régénérative de type mécanique (présence de schizocytes), augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine, et thrombopénie sans signe de CIVD.
- Syndrome des emboles de cristaux de cholestérol : l'IRA est associée à des signes cutanés avec nécrose distale péri unguéale et livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant.

Liées à l'atteinte des artères de gros calibre :

- Embolies, thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales
- Douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocatrices ; le diagnostic est confirmé par l'écho-doppler, un angio-scanner ou une angio-IRM.

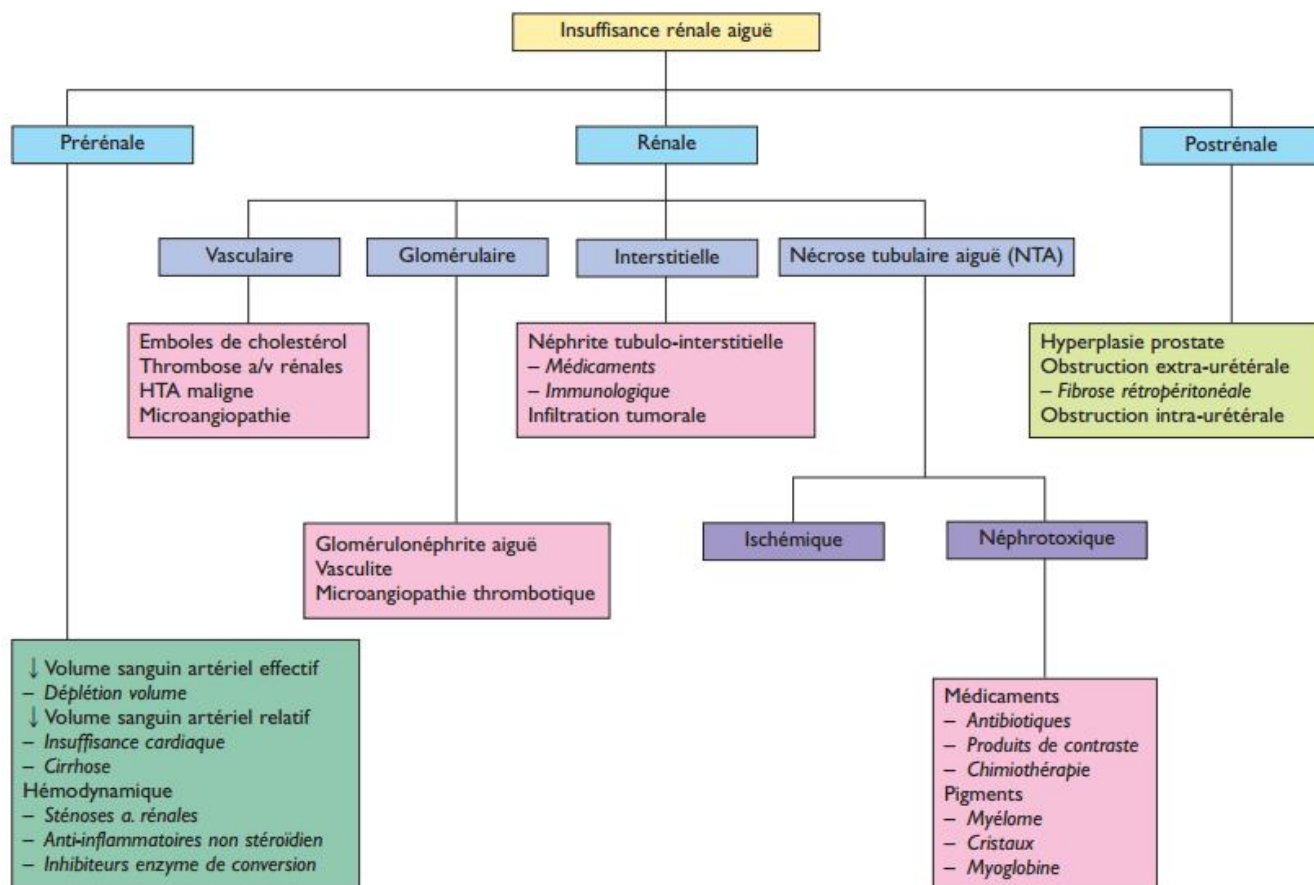


Figure 1. Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

IV. Diagnostic positif : [671, 673, 675, 679, 680, 681, 682, 689]

A. Interrogatoire :

• Antécédents :

- Médicaux : Diabète, HTA, cardiopathie (IDM, troubles de rythme, valvulopathie, endocardite infectieuse ...), AVCI, tuberculose, maladie de système, goutte, allergie médicamenteuse ...
- Uro-néphrologiques : IRA, infection urinaire, HBP, lithiase urinaire, syndrome néphrotique, intervention chirurgicale sur l'appareil urinaire (néphrectomie, résection tumorale, néphrostomie...), sondage urinaire ...
- Prise médicamenteuse : AINS, IEC, ARAII, Pénicillines, rifampicine, diurétiques, aminoside, sulfamides, méthotrexate, ciclosporine ...
- Tabagisme, alcoolisme
- Notion de transfusion
- Fonction rénale antérieure

- Signes fonctionnels :

- Rénaux : douleurs lombaires, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie, anurie
- Extra-rénaux : Généraux (fièvre, AEG), articulaire, cutané, pulmonaire ...

B. Examen clinique :

✚ Examen général : Etat de conscience, poids, état d'hydratation extracellulaire, pression artérielle, fréquence cardiaque, température, oligurie, anurie, œdème

✚ Examen physique :

- Examen abdomino-pelvien :
 - Rechercher un globe vésical, gros rein
 - Touchers pelviens : rechercher une HBP, prostatite, un nodule prostatique, un blindage pelvien, une masse ou induration intra-vaginale.
- Examen cardio-pulmonaire :
 - Rechercher signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence de la veine jugulaire, reflux hépato jugulaire,
 - Auscultation cardiaque : troubles du rythme, râles crépitants, frottement péricardique, galop
- Examen cutané-muqueux :
 - Rash cutané, livédo, purpura, syndrome de Raynaud, nécroses cutanées à orientant vers une immunoallergie, vascularite, maladie dysimmunitaire
 - Sécheresse buccale, langue fissurée, signes cutanés de déshydratation
- Examen articulaire

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques :

- § Ionogramme sanguin et urinaire : Rechercher une hyponatrémie, hyperkaliémie
- § Fonction rénale : Urée, créatinine
- § Protéinurie de 24h
- § ECBU, analyse du sédiment urinaire (protéinurie, hématurie, pyurie)
- § NFS : Anémie, thrombopathie
- § Bilan d'hémostase : TP, TCA
- § Calcémie, phosphorémie, uricémie, réserves alcalines : hypocalcémie, hyperphosphorémie
- § Gaz du sang : acidose métabolique
- § Bilan immunologique (en cas de syndrome glomérulaire) : AAN, ANCA, Anti-MBG, facteur rhumatoïde, cryoglobulinémie, complément (C3, C4, CH50)

2. Morphologiques :

- ✚ AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- ✚ Echographie rénale : Dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique), obstacle sur les voies urinaires, taille des reins et l'épaisseur du parenchyme rénale. (fig. 2)

N.B : l'échographie peut être normale :

- en cas d'obstacle d'installation brutale ou récente
- si le patient est déshydraté oligo-anurique
- ou en présence d'une fibrose rétropéritonéale

L'échographie doppler : Etude des artères et veines rénales

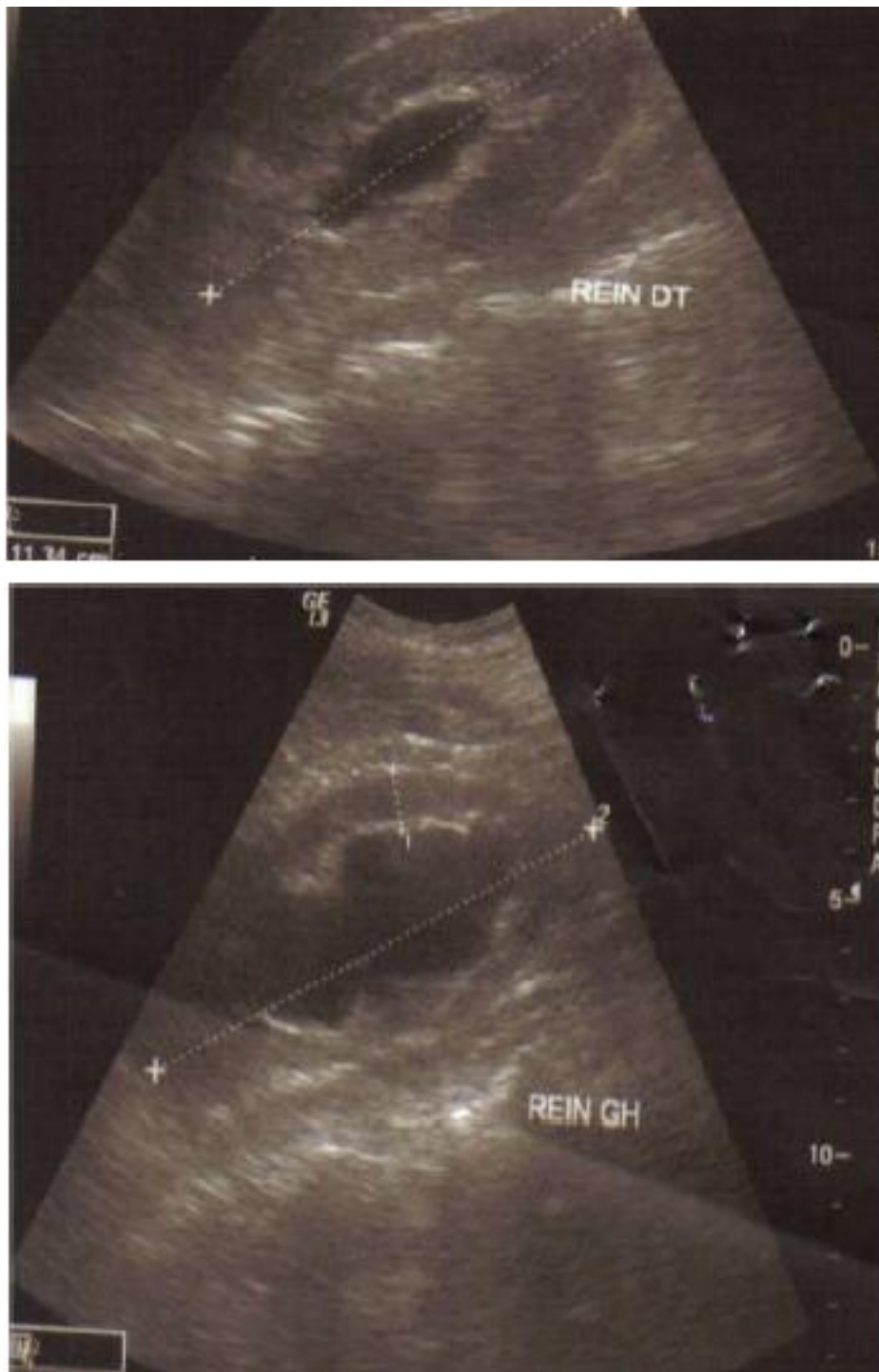


Fig. 2 : images échographiques des deux reins droit et gauche montrant unedilatation des cavités excrétrices.

- + Echographie pelvienne : Tumeur vésicale, prostatique ou génitale [680]
- + TDM C- [681, 682]: Permet de suivre la voie excrétrice sur tout son trajet et d'orienter sur la nature étiologique de l'obstacle.

Etude morphologique complète

Recherche un obstacle quand la voie excrétrice est peu ou pas dilatée avec un doute sur la nature obstructive de l'IRA.

Elle précise le niveau de l'obstruction, sa nature (tissulaire, lithiasique...), son siège (intrinsèque ou extrinsèque), et étudie le retentissement sur le haut appareil urinaire.

- + Uro-IRM : si contre-indication à la TDM
- + ECG : En cas d'hyperkaliémie : Ondes T amples, troubles de rythme ou de conduction.
- + Radiographie thoracique : Si signes d'OAP

3. Histologiques : Ponction-biopsie rénale :

Ø Indications : [683, 684]

- IRA d'installation lente
- IRA associée à des manifestations extrarénales
- IRA avec contexte clinique suspect de maladie de système, d'hémopathie, de microangiopathie, de maladie des emboles de cholestérol
- Existence d'anomalies biologiques évocatrices d'une atteinte glomérulaire, interstitielle ou d'une anémie microangiopathique.

Ø Contre-indications : [672]

- HTA non contrôlée
- troubles de la coagulation, de l'hémostase, prises d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire
- rein unique
- rein de petite taille < 8 cm
- hydronéphrose
- infection urinaire
- anévrysmes vasculaires

D. Signes de gravité (situations d'urgence):

- Hyperkaliémie menaçante (> 7 mmol/L avec signes ECG)
- Acidose métabolique sévère (Réserves alcalines ≤ 10 mmol/l ; pH ≤ 7.25)
- Œdème aigu pulmonaire ne répondant pas aux diurétiques
- Hypertension artérielle maligne
- Hyperurémie >30 à 40 mmol/L

V. Diagnostic différentiel entre IRA et IRC :

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Atrophie rénale bilatérale	Le plus souvent absente	Souvent présente
Péricardite	Absente	Possible

VI. Traitement :

A. Traitement symptomatique :

- Hospitalisation
- Traitement de l'hyperkaliémie : [670]
 - ✚ Eviter les aliments riches en potassium : Pêches, bananes, abricots, figues, dattes, noix, pommesde terre, légumes secs, et chocolat.
 - ✚ Si modérée : Kayexalate : 15 à 60 g par voie orale ou voie rectale.
 - ✚ Si sévère : Mesures suivantes dans l'attente de la mise en route de l'épuration extrarénale :
 - § perfusion de soluté glucosé et d'insuline : 500 mL de glucosé à 30 % contenant une unité d'insuline ordinaire pour 2 g de glucose
 - § Injection de Gluconate de Calcium 20 à 30ml de la solution à 10%
 - § Perfusion de bicarbonates de sodium isotonique (14%)
 - § Surveillance par scope/ECG, Kaliémie

- Traitement de l'acidose métabolique :

✚ En absence d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'un OAP :

§ perfusion de bicarbonate de sodium.

✚ Si elle est sévère: indication d'épuration extra-rénale par hémodialyse.

- Traitement de la surcharge hydrosodée :

✚ Restriction hydrosodée

✚ Diurétique de l'anse (Furosémide)

✚ En absence de réponse au traitement diurétique, ou en cas d'OAP menaçant : Le recours à l'épuration extrarénale

- Epuration extrarénale (EER): [676]

Ø Indications de l'EER en urgence :

ü Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques

ü Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou signes ECG

ü Acidose métabolique sévère

ü Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L.

ü Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

Ø Les techniques d'EER:

Technique	Principe
Hémodialyse intermittente	Le sang est dialysé à travers la membrane de dialyse semi-perméable, contre un bain de dialyse qui circule à contre-courant. Il est possible d'ultrafiltrer l'eau (jusqu'à 4 ou 6 litres), le NaCl et les autres petites molécules. Les séances durent en moyenne 4 à 6 heures. Les débits de dialysat et du sang du patient sont élevés (plus d'épuration sur une période courte).
Hémodiafiltration continue	Au principe de l'hémodialyse en continue est ajouté celui de l'ultrafiltration en continue qui implique une compensation horaire pour éviter une perte de poids trop importante tout en améliorant la qualité de l'épuration. Les débits sont plus lents qu'en hémodialyse conventionnelle, mais compensés par la durée.
Dialyse péritonéale	Cette technique utilise le péritoine comme membrane de dialyse.

B. Traitement étiologique :

1. IRA fonctionnelle :

- Arrêt des diurétiques, AINS, IEC, ARAII
- Arrêt du régime sans sel
- Remplissage vasculaire par cristalloïdes
- Surveillance de : la courbe de poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la reprise de la diurèse et l'ionogramme urinaire

2. IRA obstructive :

- Dérivation des urines en urgence :

Obstacle bas situé : Dérivation réalisée par sondage vésical ou pose d'un cathéter sus-pubien.

Obstacle haut situé, deux techniques de dérivation: Mise en place d'une sonde urétérale et néphrostomie percutanée

- Prévenir le syndrome du levé d'obstacle
- Traiter l'étiologie :
 - ✚ Pathologie lithiasique : LEC, NLPC, urétéroscopie [685]
 - ✚ Pathologie tumorale : Exérèse, chimiothérapie, radiothérapie
 - ✚ Fibrose rétropéritonéale : Corticoïdes, tamoxifène, immunosuppresseurs, chirurgie (Urétérolyse avec intra-péritonéalisation des uretères, réimplantation urétérovésicale) [686, 687]
 - ✚ Syndrome de la JPU : Endopyélotomie percutanée, pyéloplastie chirurgical [688]

3. IRA organique :

a. Nécrose tubulaire aigue : [57, 616]

- ✚ Si Oligo-anurie : furosémide pour relancer la diurèse
- ✚ Traitement de la cause :
 - d'un état de choc
 - arrêt d'un toxique
 - traitement d'un myélome...

✚ Hydratation abondante (sérum physiologique +/- bicarbonate) si précipitation tubulaire ou toxicité du méthotrexate

✚ En absence de récupération à 4 semaines, il faudra organiser une ponction biopsie rénale (PBR)

b. Néphrite interstitielle aigue : [671]

✚ Immunoallergique médicamenteuse : arrêt du médicament en cause, courte corticothérapie

✚ Infectieuse : antibiotique adaptée

✚ Sarcoïdose, lupus, Sd de Gougerot : corticothérapie, immunosuppresseur.

c. Néphropathie glomérulaire : Corticoïdes, immunosuppresseurs, échanges plasmatiques...

C. Traitement préventif :[675]

- Identifier les patients à risque d'IRA
- Jamais administrer de traitement modifiant l'hémodynamique rénale (AINS, IEC, ARAII) en cas d'instabilité volémique et les interrompre si le patient présente un tableau ou situation à haut risque de déshydratation
- Vérifier la perméabilité des artères rénales avant d'administrer un IEC ou ARAII
- Eviter l'association de médicaments néphrotoxiques
- Adapter les posologies médicamenteuses au DFG
- Respecter les contre-indications des PDC iodés
- Contrôler la fonction rénale dans les jours qui suivent l'administration de tout médicament néphrotoxique ou capable de modifier l'hémodynamique rénale.

VII. Conclusion

L'insuffisance rénale aiguë est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le pronostic dépend de la prise en charge initiale.

La présence ou non d'une diurèse a une influence sur cette prise en charge.

L'évaluation initiale doit permettre de repérer les situations urgentes, les situations où le traitement de la cause peut permettre une récupération rapide de la fonction rénale, et d'orienter le diagnostic.

Le traitement étiologique précoce permet d'améliorer le pronostic rénal.

Son importance ou ses complications peuvent imposer la réalisation d'une épuration extra-rénale.

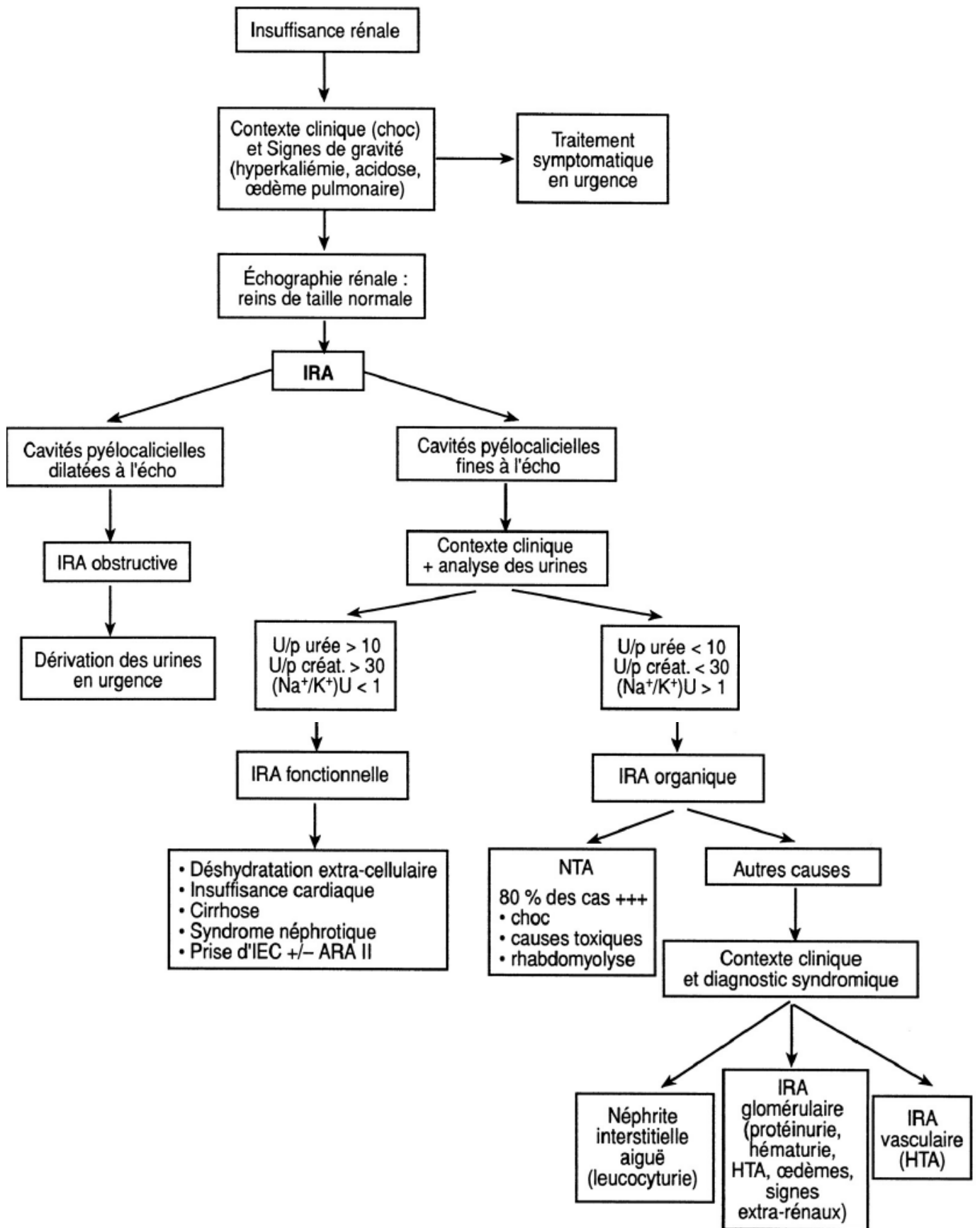


Fig. 3 : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRA (ARBRE DÉCISIONNEL)

Diagnostic et traitement d'une anurie

PLAN :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Diagnostic positif
 - A. Interrogatoire
 - B. Examen clinique
 - C. Examens complémentaires
- IV. Les étiologies
- V. Prise en charge thérapeutique
 - A. Traitement symptomatique
 - B. Traitement étiologique
 - C. Traitement préventif

I. Introduction :

L'anurie se définit par l'absence d'émission d'urines par défaut de production ou par obstruction des voies excrétrices supérieures. Diurèse < 200ml/ 24h.

C'est une urgence médico-chirurgicale qui expose le patient à des conséquences métaboliques qui mettent rapidement en jeu le pronostic vital.

Une fois le diagnostic posé, il faudra rechercher l'étiologie pour proposer le plus rapidement possible un traitement.

II. Objectifs :

- Définir une anurie
- Poser le diagnostic d'une anurie
- Connaître les principales étiologies
- Prise en charge d'une anurie

III. Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- Antécédents :
 - Médicaux : Diabète, HTA, lithiase rénale, cancer pelvien, cancer prostatique, cancer gynécologique, tuberculose, goutte...
 - Prise médicamenteuse
 - Chirurgicaux : Néphrectomie, résection tumorale, néphrostomie...
 - Toxique : Tabac, alcool
 - Notion de transfusion
- Mode d'installation, heure de la dernière miction
- Signes fonctionnels :
 - Rénaux : douleurs lombaires, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie, anurie
 - Extra-rénaux : Généraux (fièvre, AEG), articulaire, digestif, cutané, pulmonaire ...

B. Examen clinique :

✚ Examen général : Etat de conscience, poids, diurèse (<200ml/24h), état d'hydratation extracellulaire, pression artérielle, fréquence cardiaque, température, œdème.

✚ Examen physique :

- Examen abdomino-pelvien :
 - Rechercher de gros reins
 - Absence de globe vésical
 - Touchers pelviens : rechercher une HBP, prostatite, un nodule prostatique, un blindage pelvien, une masse ou induration intra-vaginale.
- Examen cardio-pulmonaire :
 - Rechercher signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence de la veine jugulaire, reflux hépato jugulaire,
 - Auscultation cardiaque : troubles du rythme, râles crépitants, frottement péricardique, galop
- Examen cutanéomuqueux :
 - Rash cutané, livédo, purpura, syndrome de Raynaud, nécroses cutanées à orientant vers une immunoallergie, vascularite, maladie dysimmunitaire
 - Sécheresse buccale, langue fissurée, signes cutanés de déshydratation
- Examen articulaire

C. Examens complémentaires :

1. Biologiques :

- § Ionogramme sanguin et urinaire : Rechercher une hyponatrémie, hyperkaliémie (signe de gravité)
- § Fonction rénale : Urée, créatinine
- § Bandelette urinaire
- § Protéinurie de 24h
- § ECBU, analyse du sédiment urinaire (protéinurie, hématurie, pyurie)
- § Calcémie, phosphorémie, uricémie, réserves alcalines : hypocalcémie, hyperphosphorémie
- § Gaz du sang : acidose métabolique
- § Bilan immunologique (en cas de syndrome glomérulaire)

2. Morphologiques :

- + AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- + Echographie rénale : Dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique), obstacle sur les voies urinaires, taille des reins et l'épaisseur du parenchyme rénale.
- + Echographie pelvienne : Tumeur vésicale, prostatique ou génitale
- + TDM C- [495, 496]: Permet de suivre la voie excrétrice sur tout son trajet et d'orienter sur la nature étiologique de l'obstacle.
Etude morphologique complète, exploration du rétropéritoine et du pelvis
Recherche un obstacle quand la voie excrétrice est peu ou pas dilatée avec un doute sur la nature obstructive de l'IRA.
Elle précise le niveau de l'obstruction, sa nature (tissulaire, lithiasique...), son siège (intrinsèque ou extrinsèque), et étudie le retentissement sur le haut appareil urinaire.
- + ECG : En cas d'hyperkaliémie : Ondes T amples, troubles de rythme ou de conduction.
- + Radiographie thoracique : Si signes d'OAP

3. Histologiques : Ponction-biopsie rénale : Selon le contexte

IV. Les étiologies :

A. Insuffisance rénale fonctionnelle :

Ø Tableau :

Signes d'hypovolémie: la perte de poids, l'hypotension et la tachycardie en position orthostatique, œdèmes périphériques

Ø Critères biologiques urinaires :

Rapport U/P urée > 10

Rapport U/P créatinine > 40

FE Na % < 1%

Na U mmol/l < 20

Ø Causes : [671, 672]

- Déshydratation extracellulaire (pertes rénales ou extrarénales, digestives, cutanées chez les grands brûlés)
- États de choc
- Insuffisance cardiaque congestive, IC droite.
- Hypovolémie relative des syndromes œdémateux : IC, syndrome néphrotique, cirrhose décompensée.
- Altération de la microcirculation rénale : IEC, AINS, ARA II

B. Insuffisance rénale obstructive:

L'insuffisance rénale est due à une obstruction aigue des voies urinaires, survenant de façon bilatérale, ou sur un rein unique anatomique ou fonctionnel.

Ø Tableau :

- Asymptomatique
- Signes évocateurs : Douleurs lombaires brutales, hématurie macroscopique, dysurie, cystalgie, infection urinaire.
- Touchers pelviens : rechercher une lésion tumorale

Ø Imagerie : [673]

- AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- Echographie rénale : dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique)

Ø Les Causes : [674]

- § Intraluminales: tuberculose, caillots, lithiases ou obstacle pariétal sur une néoplasie urothéliale
- § Extraluminales: origine prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectale, fibrose rétropéritonéale (néoplasie ou médicaments)

C. Insuffisance rénale organique (parenchymateuse) :

Les IRA parenchymateuses regroupent un grand nombre d'étiologies, il est donc nécessaire de raisonner par compartiments anatomiques en distinguant les atteintes tubulaires des atteintes interstitielles et des atteintes glomérulaires.

Ø Critères biologiques urinaires :

Rapport U/P urée < 10

Rapport U/P créatinine < 40

FE Na % > 1%

Na U mmol/l > 20

1. Nécrose tubulaire aigue (NTA):

c. Tableau :

Installation brutale : Oligo-anurie, pas d'HTA, pas d'œdème ni d'hématurie

Protéinurie < 2g/24h

Ponction biopsie rénale inutile

d. Etiologies :[676]

§ Ischémie tubulaire : état de choc et toutes les causes d'IRA fonctionnelles

§ Toxique : iode++, aminosides, cisplatine

§ Rhabdomyolyse : élévation des CPK, BU++ (fausse hématurie), ECBU : myoglobinurie

§ Obstruction intratubulaire : myélome, médicaments formant des cristaux (aciclovir, méthotrexate, ciclosporine, sulfamides, indinavir...), syndrome de lyse tumorale (cristaux uratiques et phosphocalciques)

2. Néphrite interstitielle aigue :

Ø Tableau :

Pas d'HTA, ni d'œdème, parfois hématurie macroscopique, leucocyturie ++, éosinophilurie si cause médicamenteuse, syndrome infectieux si cause infectieuse, protéinurie < 1g/ 24h

Ponction biopsie rénale : Œdème et infiltrat inflammatoire au niveau de l'interstitium. Lésions tubulaires associées avec présence de cylindres granuleux.

Ø Etiologies :[669, 672]

- Médicamenteuses (AINS, IPP, Pénicillines, rifampicine, diurétiques ...), souvent immuno-allergiques, et associées alors à une hyperéosinophilie, une éosinophilurie, une fièvre, un rash cutané ou une cytolysé hépatique.
- Infectieuses : ascendantes (pyélonéphrites) ou hémotogènes (avec septicémie et foyers septiques extrarénaux)
- Maladies de système :sarcoïdose, lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren
- Hémopathies malignes

3. Néphropathie glomérulaire aigue :

Inflammation des glomérules avec lésion de la membrane d'échange expliquant le passage de plus grosses molécules dans les urines (albuminurie), voire d'hématies (hématurie).

Les types de glomérulonéphrites avec insuffisance rénale aiguë sont la glomérulonéphrite endocapillaire et la glomérulonéphrite extracapillaire (*tableau 1*).

La présentation clinico-biologique définit les deux grands syndromes orientant vers l'atteinte histologique :

Ø le syndrome néphritique aigu (SNA) est défini par une insuffisance rénale aiguë très brutale et très « *bruyante* » avec une *protéinurie, hématurie, une HTA et des œdèmes*.

Souvent secondaire à une infection streptococcique.

Ø La glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) est définie par une évolution plus torpide avec une *hématurie* plus modérée et avec *peu d'HTA ou d'œdème*.

Tableau 1 : Caractéristiques des glomérulonéphrites avec insuffisance rénale aiguë

	Syndrome néphritique aigu (SNA)	Glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP)
Insuffisance rénale aiguë	<ul style="list-style-type: none"> • Brutale • Modérée, régressive 	<ul style="list-style-type: none"> • Rapidement progressif (en 2 à 8 semaines) • Évolue vers l'insuffisance rénale terminale
Protéinurie	++	++
Hématurie	+++	++
HTA	+++	±
Œdèmes	+++	±
Signes extrarénaux	Non	++ (Selon étiologie)
Lésion histologique correspondante	Glomérulonéphrite endocapillaire	Glomérulonéphrite extracapillaire

4. Néphropathie vasculaire aiguë : [669]

à Liées à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires dans :

- Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) avec HTA, anémie hémolytique régénérative de type mécanique (présence de schizocytes), augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine, et thrombopénie sans signe de CIVD.
- Syndrome des embolies de cristaux de cholestérol : l'IRA est associée à des signes cutanés avec nécrose distale péri unguéale et livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant.

à Liées à l'atteinte des artères de gros calibre :

- Embolies, thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales
- Douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocatrices ; le diagnostic est confirmé par l'écho-doppler, un angio-scanner ou une angio-IRM.

V. La prise en charge thérapeutique :

A. Traitement symptomatique :

a. Hospitalisation

b. Traitement de l'hyperkaliémie : [670]

✚ Eviter les aliments riches en potassium : Pêches, bananes, abricots, figues, dattes, noix, pommes de terre, légumes secs, et chocolat.

✚ Si modérée : Kayexalate : 15 à 60 g par voie orale ou voie rectale.

✚ Si sévère : Mesures suivantes dans l'attente de la mise en route de l'épuration extrarénale :

§ perfusion de soluté glucosé et d'insuline : 500 mL de glucosé à 30 % contenant une unité d'insuline ordinaire pour 2 g de glucose

§ Injection de Gluconate de Calcium 20 à 30ml de la solution à 10%

§ Perfusion de bicarbonates de sodium isotonique (14%)

§ Surveillance par scope/ECG, Kaliémie

c. Traitement de l'acidose métabolique :

✚ En absence d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'un OAP :

§ perfusion de bicarbonate de sodium.

✚ Si elle est sévère: indication d'épuration extra-rénale par hémodialyse.

d. Traitement de la surcharge hydrosodée :

- ✚ Restriction hydrosodée
- ✚ Diurétique de l'anse (Furosémide)
- ✚ En absence de réponse au traitement diurétique, ou en cas d'OAP menaçant : Le recours à l'épuration extrarénale

e. Epuration extrarénale (EER): [676]

Ø Indications de l'EER en urgence :

- ü Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques
- ü Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou signes ECG
- ü Acidose métabolique sévère
- ü Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L.
- ü Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

B. Traitement étiologique :

1. IRA fonctionnelle :

- Arrêt des diurétiques, AINS, IEC, ARAII
- Arrêt du régime sans sel
- Remplissage vasculaire par cristalloïdes
- Surveillance de : la courbe de poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la reprise de la diurèse et l'ionogramme urinaire

2. IRA obstructive :

- Dérivation des urines en urgence :
Obstacle bas situé : Dérivation réalisée par sondage vésical ou pose d'un cathéter sus-pubien.

Obstacle haut situé, deux techniques de dérivation: Mise en place d'une sonde urétérale et néphrostomie percutanée

- Prévenir le syndrome du levé d'obstacle : Compensation hydroélectrolytique
- Traiter l'étiologie :

- ✚ Pathologie lithiasique : LEC, NLPC, urétéroscopie [685]
- ✚ Pathologie tumorale : Exérèse, chimiothérapie, radiothérapie
- ✚ Fibrose rétropéritonéale : Corticoïdes, tamoxifène, immunosuppresseurs, chirurgie (Urétérolyse avec intra-péritonéalisation des uretères, réimplantation urétérovésicale) [686, 687]

3. IRA organique :

a. Nécrose tubulaire aiguë : [57, 616]

- ✚ Si Oligo-anurie : furosémide pour relancer la diurèse
- ✚ Traitement de la cause :
 - d'un état de choc
 - arrêt d'un toxique
 - traitement d'un myélome...
- ✚ Hydratation abondante (sérum physiologique +/- bicarbonate) si précipitation tubulaire ou toxicité du méthotrexate
- ✚ En absence de récupération à 4 semaines, il faudra organiser une ponction biopsie rénale (PBR)

b. Néphrite interstitielle aiguë : [671]

- ✚ Immunoallergique médicamenteuse : arrêt du médicament en cause, courte corticothérapie
- ✚ Infectieuse : antibiotique adaptée
- ✚ Sarcoïdose, lupus, Sd de Gougerot : corticothérapie, immunosuppresseur.

c. Néphropathie glomérulaire : Corticoïdes, immunosuppresseurs, échanges plasmatiques ...

C. Traitement préventif : [675]

- Identifier les patients à risque d'IRA
- Maintenir un état nutritionnel correct
- Jamais administrer de traitement modifiant l'hémodynamique rénale (AINS, IEC, ARAII) en cas d'instabilité volémique et les interrompre si le patient présente un tableau ou situation à haut risque de déshydratation
- Vérifier la perméabilité des artères rénales avant d'administrer un IEC ou ARAII
- Eviter l'association de néphrotoxiques et/ou de diurétiques,
- Adapter les posologies médicamenteuses au DFG
- Respecter les contre-indications des PDC iodés
- Contrôler la fonction rénale dans les jours qui suivent l'administration de tout médicament néphrotoxique ou capable de modifier l'hémodynamique rénale.

VI. Conclusion :

L'anurie se caractérise par un arrêt total de la diurèse, ce qui en fait une urgence néphro-urologique médico-chirurgicale compte tenu des conséquences métaboliques qu'elle entraîne.

Il faut dépister les troubles métaboliques nécessitant une épuration extra rénale en urgence. L'échographie rénale permet de confirmer le diagnostic et de distinguer entre anurie avec et sans obstacle.

La prise en charge consiste essentiellement sur l'équilibration des troubles métaboliques, un drainage des voies excrétrices en cas d'obstacle et un traitement selon l'étiologie

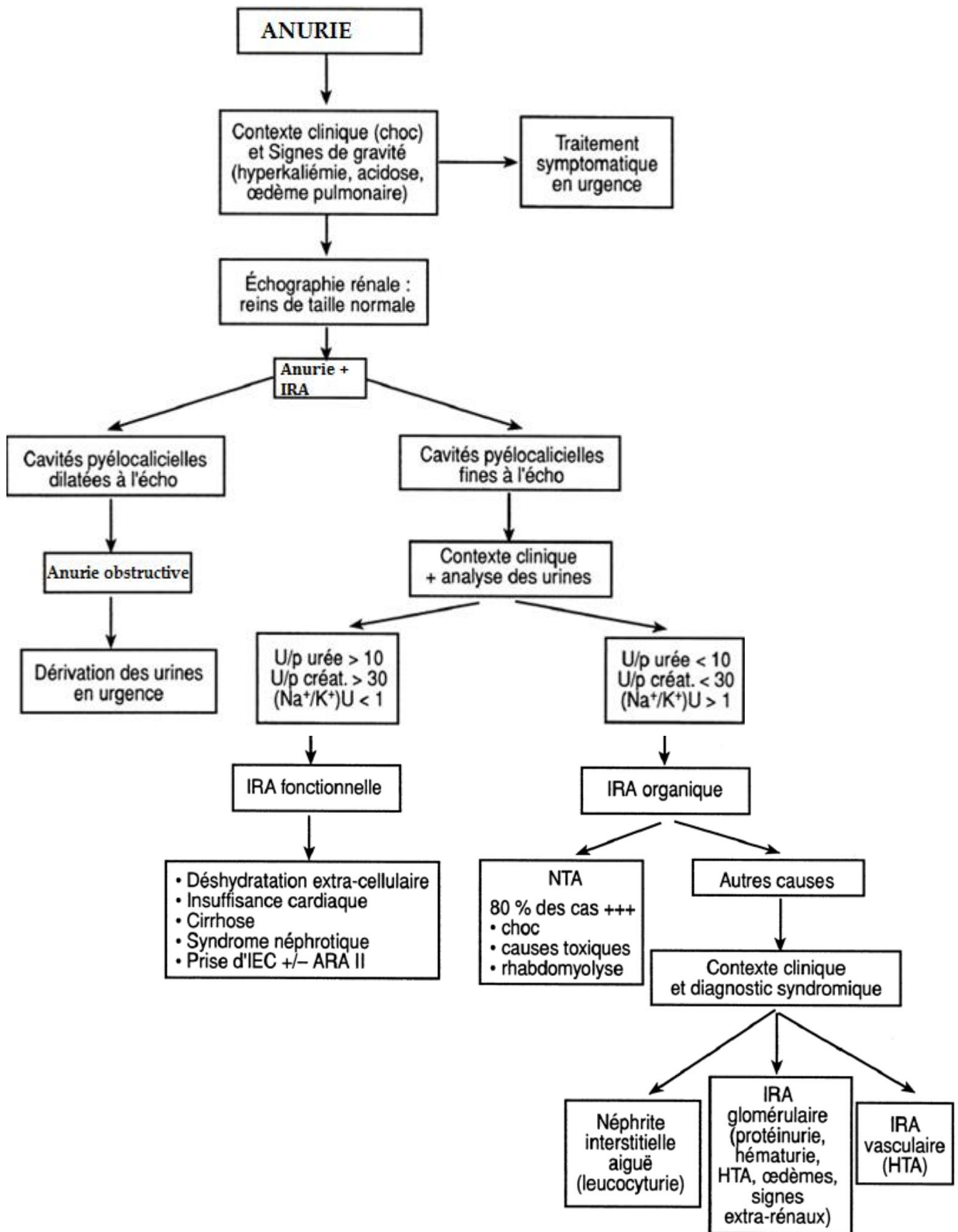


Fig. 1 : Orientation diagnostique devant une anurie (ARBRE DÉCISIONNEL)

CAT devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant

Plan :

- I. Introduction
- II. Objectifs
- III. Etiologies de l'IRA de l'enfant
- IV. Diagnostic positif :
 - A. Signes cliniques
 - B. Examens paracliniques
- V. Prise en charge thérapeutique :
 - A. Traitement symptomatique
 - B. Traitement étiologique
 - C. Traitement préventif
- VI. Conclusion

I. Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit par l'arrêt brutal de la fonction rénale, traduite par une élévation de la créatinine plasmatique. [690]

La survenue d'une IRA peut conduire à des désordres hydro électrolytiques mettant en jeu le pronostic vital.

Le pronostic dépend de l'étiologie initiale et de la prise en charge précoce.

Chez l'enfant, deux étiologies dominant : les IRA secondaires à une hypoperfusion rénale, et les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU).

🚩 Définition de l'IRA 'KDIGO 2012' [691]:

- § Une augmentation de la créatinine de $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$ sur une période de 48h
ou
- § Une augmentation de la créatinine de ≥ 1.5 fois la valeur de base sur une période de 7jours
- § Ou Une diminution de la diurèse de $< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ sur 6h

II. Objectifs :

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë de l'enfant
- Connaitre les principales causes des IRA
- Identifier les situations d'urgence
- Planifier la prise en charge

III. Les étiologies d'insuffisance rénale aiguë : [694,695, 698, 705, 706]

A. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE FONCTIONNELLE :

Elle survient dans les situations d'hypoperfusion et/ou d'hypoxie rénale.

L'IRA fonctionnelle est liée à la diminution de la filtration glomérulaire secondaire à la diminution du débit sanguin rénal sans lésion anatomique.

L'IRA est rapidement réversible après remplissage vasculaire et rétablissement d'une perfusion rénale correcte. Si l'hypoperfusion rénale est prolongée, des lésions rénales ischémiques s'installent.

Ø Clinique :

Signes d'hypovolémie: la perte de poids, l'hypotension et la tachycardie en position orthostatique, œdèmes périphériques

Ø Critères biologiques urinaires :

Rapport U/P urée > 10

Rapport U/P créatinine > 30

FE Na % < 1%

Na U mmol/l < 20

Ø Causes : [671, 672]

- ü Hypovolémies vraies
- ü Déshydratation (diarrhée, vomissements, polyurie...)
- ü Hémorragie
- ü Brûlures étendues
- ü Hypovolémies secondaires à un troisième secteur
- ü Syndrome néphrotique
- ü Syndrome hépatorénal
- ü Sepsis sévère avec fuite capillaire
- ü Insuffisance cardiaque congestive

B. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTRUCTIVE :

Elles regroupent toutes les causes d'obstruction des voies urinaires.

L'obstruction est sous-vésicale ou bilatérale, ou bien survenant sur un rein unique.

Ø Clinique :

- Asymptomatique
- Signes évocateurs : Douleurs lombaires brutales, hématurie macroscopique, dysurie, cystalgie, infection urinaire.
- Rechercher un globe vésical
- Touchers pelviens : rechercher une lésion tumorale

Ø Imagerie : [673]

- AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- Echographie rénale +++: dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique), existence d'une pathologie lithiasique, d'une uropathie sus ou sous vésicale.

Ø Les Causes :[674]

- § Intraluminales: caillots, lithiases ou pelotons mycéliens
- § Extraluminales: compression tumorale (néphroblastome, rhabdomyosarcome), fibrose rétropéritonéale
- § Valve de l'urètre postérieur
- § Syndrome de la JPU
- § vessie neurologique

C. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE :

Elle regroupe toutes les IRA associées à des lésions du parenchyme rénal.

Elles sont différenciées selon le niveau de l'atteinte : tubulaire, interstitielle, glomérulaire et vasculaire.

L'étiologie varie en fonction de l'âge. Chez le nourrisson, c'est le syndrome urémique et hémolytique qui prédomine. Chez l'enfant plus grand, les 2 principales

causes sont les néphrites tubulo-interstitielles aiguës et les glomérulonéphrites à début aigu.

1. Nécrose Tubulaire Aiguë :

Ø Tableau :

Installation brutale : Oligo-anurie, pas d'HTA, pas d'œdème ni d'hématurie

Protéinurie < 2g/24h

Ponction biopsie rénale inutile

Ø Critères biologiques urinaires :

Rapport U/P urée < 10

Rapport U/P créatinine < 30

FE Na % >1%

Na U mmol/l > 40

Ø Etiologies : [692 ; 693]

- ü Tubulonéphrites aiguës ischémiques ou hypoxiques
- ü Secondaires aux situations d'hypoperfusion rénale prolongées
- ü Tubulonéphrites toxiques
- ü Médicaments : AINS, aminosides, produits de contraste iodés, diurétiques de l'anse, IEC, ciclosporine, chimiothérapie ...
- ü Toxiques exogènes : éthylène glycol, métaux lourds, champignons, venins de serpents...
- ü Toxiques endogènes : hémoglobinurie, rhabdomyolyse
- ü Lyse tumorale

2. Néphrite interstitielle aigue :

Envahissement du tissu interstitiel rénal par l'œdème, la fibrose +/- infiltration de cellules inflammatoires.

Ø Tableau :

Pas d'HTA, ni d'œdème, parfois hématurie macroscopique, leucocyturie ++, éosinophilurie si cause médicamenteuse, syndrome infectieux si cause infectieuse, protéinurie < 1g/ 24h

Ponction biopsie rénale : Œdème et infiltrat inflammatoire au niveau de l'interstitium. Lésions tubulaires associées avec présence de cylindres granuleux.

Ø Etiologies :

- ü Médicamenteuses (AINS, IPP, Pénicillines, rifampicine, diurétiques ...), souvent immuno-allergiques, et associées alors à une hyperéosinophilie, une éosinophilurie, une fièvre, un rash cutané ou une cytolyse hépatique.
- ü Infectieuses :Bactéries (E. Coli, strepto, staph, tuberculose), virus (EBV, CMV), spirochètes (Syphilis, leptospirose) ...
- ü Maladies de système :sarcoïdose, syndrome de Dobrin, lupus idiopathique
- ü Hémopathies malignes

3. Syndrome hémolytique et urémique (SHU): [696, 697, 699, 700]

Fréquentchez les enfants moins de 4 ans, plus rare chez le grand enfant.

Il correspond à des lésions de microangiopathie thrombotique (MAT), au niveau des reins et d'autres organes (le cerveau).

Ø Tableau :

Les SHU typiques sont le plus souvent secondaires à une diarrhée àE. coli :

- Tableau de gastroentérite avec des selles glairo-sanglantes
- Début brutal : anémie hémolytique, schizocytes, thrombopénie, IRA anurique
- Atteintes extra rénales : digestives, système nerveux central

SHU atypiques :

- Absence de diarrhée, début progressif avec une protéinurie
- Mutations MCP, Facteur H, ou Facteur I.

4. Glomérulonéphrite aiguë :

a. Glomérulonéphrite post-streptococcique : [701, 702, 703, 704]

Complication retardée non suppurée d'une infection pharyngée ou d'un impétigo, par certaines souches néphritogènes du streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

Age : 5 à 15ans

Ø Tableau :

- Notion d'une infection ORL ou cutanée 15 jours à 3 semaines auparavant
- Hématurie macroscopique, oligurie, œdème, HTA, protéinurie < 3g/24h
- Dosage de la fraction C3 du complément sérique est diminué.

Ø Histologie :

La PBR indiquée dans les cas typiques ayant une évolution prolongée et quand l'état de l'enfant ne s'améliore pas dans les 3 à 4 semaines.

Elle montre une prolifération focale ou diffuse de cellules mésangiales et endothéliales, une infiltration des glomérules par des leucocytes polynucléaires et des complexes immuns sous-épithéliaux.

b. Glomérulonéphrite rapidement progressive :

Ø Tableau :

- GN aigue
- Augmentation rapide de la créatinine plasmatique en quelques jours voire semaines, syndrome néphrotique, oligurie et souvent HTA.
- Le diagnostic est confirmé par la PBR qui montre une prolifération endo- et extracapillaire, avec des croissants touchant plus de 50 % des glomérules.

c. Néphropathie à IgA :

Glomérulonéphrite caractérisée par la présence en immunofluorescence de dépôts mésangiaux d'IgA prédominants ou exclusifs et par l'absence de signes extrarénaux [57].

Ø Tableau :

- Hématurie macroscopique récidivante survenant après un épisode infectieux ORL, ou hématurie microscopique asymptomatique.
- Protéinurie non néphrotique, HTA
- IgA sériques élevées
- Complément sérique normal

Ø Histologie : La PBR

MO : Prolifération mésangiale globale ou segmentaire

IF : Dépôts mésangiaux d'IgA +/- IgG et C3

d. Glomérulonéphrite membrano-proliférative :

Rare, touche surtout l'adulte jeune

Ø Tableau :

Syndrome néphrotique impur : Protéinurie, hématurie macroscopique, HTA

Syndrome néphritique

Syndrome de GNRP

Ø Histologie :

MO : - Prolifération cellulaire mésangiale.

- Augmentation de la matrice mésangiale
- Epaissement des parois des capillaires glomérulaires
- Présence de cellules inflammatoires

IF : Dépôts sous endothéliaux

Tableau 1 : Diagnostic syndromique des IRA parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	Non	Non	Oui	Oui
Œdèmes	Non	Non	Oui	Non
Proteinurie	<1 g/j	<1g/j	>1,5g/j	variable
Hématurie micro	Non	Possible	Oui	Possible
Hématurie macro	Non	Possible	Possible	Possible
Leucocyturie	Non	Oui	Non	non

IV. Diagnostic positif :

A. Signes cliniques :

- Signes fonctionnels :
 - Rénaux : douleurs lombaires, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie, anurie
 - Extra-rénaux : Généraux (fièvre, AEG), articulaire, cutané, pulmonaire, neurologique, digestif...
- Examen clinique : [671, 673, 675, 679]

+ Examen général : Etat de conscience, poids, signes de déshydratation, pression artérielle, fréquence cardiaque, température, oligurie, anurie, œdème, ictère

+ Examen physique :

- Examen abdomino-pelvien :
 - Rechercher un globe vésical, gros rein
 - Touchers pelviens : rechercher un blindage pelvien, une masse ou induration intra-vaginale, présence de sang.
- Examen cardio-pulmonaire :
 - Rechercher signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence de la veine jugulaire, reflux hépato jugulaire
 - Auscultation cardiaque : troubles du rythme, râles crépitants, frottement péricardique, galop
- Examen cutanéomuqueux :
 - Rash cutané, livédo, purpura, syndrome de Raynaud, nécroses cutanées à orientant vers une immunoallergie, vascularite, maladie dysimmunitaire
 - Sécheresse buccale, langue fissurée, signes cutanés de déshydratation
- Examen articulaire
- Examen neurologique

B. Examens paracliniques :

1. Biologiques :

§ NFS : Anémie, thrombopénie, hyperleucocytose, hyperéosinophilie

§ Bilan d'hémostase : TP, TCA

§ Ionogramme sanguin et urinaire : Rechercher une hyponatrémie, hyperkaliémie

§ Fonction rénale : Urée, créatinine, Cl_c (La formule de Cockcroft et Gault) :

Clairance de créatinine (ml/mn/1.73m²) = $\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{Poids (kg)} \times A}{\text{Créatininémie plasmatique } \mu\text{mol/L}}$

Créatininémie plasmatique $\mu\text{mol/L}$

A= 1.25 / homme A= 1.08 / femme

- § Bandelette urinaire
- § Protéinurie de 24h
- § ECBU, analyse du sédiment urinaire (protéinurie, hématurie, pyurie)
- § Calcémie, phosphorémie, uricémie, réserves alcalines : hypocalcémie, hyperphosphorémie
- § Gaz du sang : acidose métabolique
- § Bilan immunologique (en cas de syndrome glomérulaire) : AAN, Anti-MBG, cryoglobulinémie, complément (C3, C4, CH50)

2. Morphologiques :

- ✓ AUSP : Lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, ou déformation du rein et des voies excrétrices.
- ✓ Echographie rénale : Rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles bilatérale (ou unilatérale sur rein unique), existence d'une pathologie lithiasique, d'une uropathie sus ou sous vésicale, étudier la taille des reins et l'épaisseur du parenchyme.
- ✓ TDM C- [681, 682]: Permet de suivre la voie excrétrice sur tout son trajet et d'orienter sur la nature étiologique de l'obstacle.
Etude morphologique complète
Recherche un obstacle quand la voie excrétrice est peu ou pas dilatée avec un doute sur la nature obstructive de l'IRA.
Elle précise le niveau de l'obstruction, sa nature (tissulaire, lithiasique...), son siège (intrinsèque ou extrinsèque), et étudie le retentissement sur le haut appareil urinaire.
- ✓ ECG : En cas d'hyperkaliémie : Ondes T amples, troubles de rythme ou de conduction.
- ✓ Radiographie thoracique : Si signes d'OAP

3. Histologiques : Ponction-biopsie rénale :

Ø Indications : [683, 684]

- IRA d'installation lente
- IRA associée à des manifestations extrarénales
- IRA avec contexte clinique suspect de maladie de système, d'hémopathie, de microangiopathie.
- Existence d'anomalies biologiques évocatrices d'une atteinte glomérulaire, interstitielle ou d'une anémie microangiopathique.

Ø Contre-indications : [672]

- HTA non contrôlée
- troubles de la coagulation, de l'hémostase, prises d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire
- rein unique
- rein de petite taille < 8 cm
- hydronéphrose
- infection urinaire
- anévrysmes vasculaires

V. Prise en charge thérapeutique : [700, 701, 702, 703, 704, 705, 706]

A. Traitement symptomatique :

1. Balance hydrique :

On débute par l'administration de 20 ml/kg de sérum physiologique ou de solutés isotoniques sans potassium en 1 à 2 heures.

En cas d'IRA fonctionnelle, la correction de la volémie permet la reprise de la diurèse en quelques heures.

Il est parfois nécessaire de répéter le remplissage vasculaire éventuellement avec de l'albumine à 4 % à la même dose. Cependant, la correction ne doit pas dépasser son but et le remplissage doit être stoppé avant l'apparition de signes de surcharge.

2. Traitement de l'hyperkaliémie :

- ✚ Eviter les aliments riches en potassium : Pêches, bananes, abricots, figes, dattes, noix, pommesde terre, légumes secs, et chocolat.
- ✚ Si modérée : Kayexalate : 15 à 60 g par voie orale ou voie rectale.
- ✚ Si sévère : Mesures suivantes dans l'attente de la mise en route de l'*épuration extrarénale* :

- § perfusion de soluté glucosé et d'insuline : 500 mL de glucosé à 30 % contenant une unité d'insuline ordinaire pour 2 g de glucose
- § Injection de Gluconate de Calcium à 10% (0.5 à 1 ml/kg en 5 à 15min)
- § Perfusion de bicarbonates de sodium isotonique (14%)
- § Surveillance par scope/ECG, Kaliémie

3. Traitement de l'acidose métabolique :

- ✚ En absence d'une insuffisance cardiaque congestive ou d'un OAP :

§ perfusion de bicarbonate de sodium.

- ✚ Si elle est sévère: indication d'épuration extra-rénale par hémodialyse.

4. Traitement de l'hyponatrémie:

Unedéplétion sodée, associée à des signes de déshydratation cliniques et biologiques, peut être corrigée par une supplémentation sodée IV ou per os.

La quantité de sodium nécessaire est calculée par la formule :

- Qtité de Na⁺ (mmol) = (concentration de Na⁺ [mmol] - natrémie souhaitée [mmol]) × poids (kg) × 0,6 (0,8 pour les prématurés et les NNé).

La correction doit être douce pour éviter les lésions de démyélinisation.

5. Traitement de l'HTA :

- Nifédipine (Adalate) Per os en sublingual, par sonde gastrique ou rectale.

La dose doit être progressivement augmentéede 0,25 à 1 mg/kg.

- Nicardipine (Loxen) administrée en perfusion IV continue (0,5 à 3 µg/kg/min)

6. Traitement de l'anémie :

Transfusion de culots globulaires déleucocytés, déplaquettés et irradiés.

7. Epuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale):

- Hyperkaliémie menaçante (> 7 mmol/L avec signes ECG)
- Acidose métabolique sévère (Réserves alcalines ≤ 10 mmol/l ; pH ≤ 7.25)
- Urée sanguine > 30 mmol/L
- Syndrome urémique
- Hyponatrémie de dilution < 125 mmol/l

B. Traitement étiologique :

1. IRA fonctionnelle :

- Arrêt des diurétiques, AINS, IEC, ARAII
- Arrêt du régime sans sel
- Remplissage vasculaire par cristalloïdes
- Surveillance de : la courbe de poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la reprise de la diurèse et l'ionogramme urinaire

2. IRA obstructive :

- Dérivation des urines en urgence :

Obstacle bas situé : Dérivation réalisée par sondage vésical ou pose d'un cathéter sus-pubien.

Obstacle haut situé, deux techniques de dérivation: Mise en place d'une sonde urétérale et néphrostomie percutanée

- Prévenir le syndrome du levé d'obstacle
- Traiter l'étiologie :
 - ✚ Pathologie lithiasique : LEC, NLPC, urétéroscopie [685]
 - ✚ Pathologie tumorale : Exérèse, chimiothérapie, radiothérapie
 - ✚ Fibrose rétropéritonéale : Corticoïdes, tamoxifène, immunosuppresseurs, chirurgie (Urétérolyse avec intra-péritonéalisation des uretères, réimplantation urétérovésicale) [686, 687]
 - ✚ Syndrome de la JPU : Endopyélotomie percutanée, pyéloplastie chirurgicale [688]

3. IRA organique :

a. Nécrose tubulaire aigue : [57, 616]

✚ Si Oligo-anurie : furosémide pour relancer la diurèse

✚ Traitement de la cause :

- d'un état de choc
- arrêt d'un toxique
- traitement d'un myélome...

✚ Hydratation abondante (sérum physiologique +/- bicarbonate) si précipitation tubulaire ou toxicité du méthotrexate

✚ En absence de récupération à 4 semaines, il faudra organiser une ponction biopsie rénale (PBR)

b. Néphrite interstitielle aigue : [671]

✚ Immunoallergique médicamenteuse : arrêt du médicament en cause, courte corticothérapie

✚ Infectieuse : antibiotique adaptée

✚ Sarcoidose: corticothérapie, immunosuppresseur.

c. Syndrome hémolytique et urémique :

✚ transfusions de culots globulaires lorsque Hb < 7,5 g/dL

✚ traitement de l'hypertension artérielle

✚ Immunoglobuline en IV

✚ épuration extrarénale

d. Néphropathie glomérulaire : Corticoïdes, immunosuppresseurs, échanges plasmatiques ...

e. Glomérulonéphrite post-streptococcique :

✚ Restriction sodée

✚ Diurétique de l'anse : Furosémide

✚ Nifédipine (Adalate)

✚ Antibiothérapie : Pénicilline V pendant 10jours

✚ Traiter la porte d'entrée

C. Traitement préventif : [675]

- Identifier les patients à risque d'IRA
- Maintenir un état nutritionnel correct
- Jamais administrer de traitement modifiant l'hémodynamique rénale (AINS, IEC, ARAII) en cas d'instabilité volémique et les interrompre si le patient présente un tableau ou situation à haut risque de déshydratation
- Vérifier la perméabilité des artères rénales avant d'administrer un IEC ou ARAII
- Eviter l'association de médicaments néphrotoxiques
- Adapter les posologies médicamenteuses au DFG
- Respecter les contre-indications des PDC iodés
- Contrôler la fonction rénale dans les jours qui suivent l'administration de tout médicament néphrotoxique ou capable de modifier l'hémodynamique rénale.

VI. Conclusion :

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) chez le nourrisson et l'enfant reste une situation assez fréquente qui impose une démarche diagnostique : reconnaître l'étiologie et les perturbations cliniques et biologiques pour mettre en route rapidement la thérapeutique adaptée. Il faut également insister sur la prévention de l'insuffisance rénale dans les situations à risque.

CONCLUSION

Ce document pédagogique, traitant l'ensemble des items figurant au programme d'urologie, est destiné à la préparation aux concours d'internat et de résidanat de Fès.

La fréquence et la diversité des pathologies urologiques et les difficultés qui les caractérisent, constituent un véritable défi pour les étudiants appelés à les maîtriser. Ainsi, en entreprenant une démarche didactique et en se basant sur les principaux ouvrages académiques et les articles les plus récents, nous avons réalisé ce guide dans le but de mettre à la disposition des étudiants un outil réunissant les connaissances médicales théoriques, pour faciliter le travail de mémorisation.

RESUME

Ce travail s'est fixé pour objectif de répertorier les pathologies urologiques, les cours d'anatomie du système urinaire et de la physiologie rénale et surrénale, afin de réaliser un document pédagogique de référence, qui pourrait être d'une aide efficace pour les étudiants candidats aux concours d'internat et de résidanat.

Pour ce faire, nous avons puisé les données relatives à ces items en se basant sur les principaux ouvrages académiques connus de physiologie, d'anatomie, et de pathologie urologique ainsi que sur des articles de synthèse.

La rédaction des items est faite dans un esprit :

- Synthétique : Privilégiant un style et une structure facilitant la lecture, l'acquisition et la mémorisation rapide du contenu.
- Pratique : Chaque chapitre commence par un encadré récapitulatif des objectifs de l'item, les recommandations et référentiels.

ABSTRACT

The aim of this work is to index the urinary pathologies, the courses of the urinary system anatomy, as well as the renal and adrenal physiology, all to create a pedagogical reference document, which would provide a valuable help for candidates of internship and residency exams.

For this purpose, we have collected the data related to these items, on the basis of the main academic works of physiology, anatomy, urological pathologies, as well as overview articles.

The formulation of the items was:

- *Concise*: adopting a style and a structure that facilitate a reading, an acquisition, and a fast memorization of the content.
- *Practical*: each chapter begins with a summary box of the item's objectives, the recommendations, and the references.

المطى

لن هذا عمل يهف بالأسلى إلتج ميع و حصر أ مزال مسالكبولية ، دروس في الاقشر يىح ، و عىز ل فيز يولوج يلك لي والغلاة كظر يلقج ع ل م رجب عيدا غوج ييل ل كط ل بالة مرشلا نىم تحا نات الطب بالداخ لي و الإقا ما الإيدت صادل يه .

من أجل الهنط بتغقى ، م نبلج للعم عطيات الخطبها تالهمواضد يع - خطبالقدي ثة نها هدت ندىع لىأهم المول لألكاد ي لائمةعرو فة فيمجلالائيز يولوج يةع لالمقشر يىح و لم أ مزال مسالكبولية أيضا فة إلى م نشور لتصد يلية .

كتابها تال فصولة مبنظر يقة

تصد يلية : أعطت لأولو ية لأشد لوبالويد نية التي تسهل القراء و كذا الإيدت يعاب والهد تحضار الدر يع ل لمضمون .
عم لية : بديث كلف قرة تدهل إطار يذ نزل أهفلا فصل لالتصديات لى مراجع .

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] : A. BOUCHET, J. CUILLERET. « La région rétropéritonéale. Anatomie topographique descriptive fonctionnelle. » Edition Masson 2001 ; Tome IV
- [2] : Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Fès.
- [3] : KAMINA, « Anatomie clinique : Organe urinaires et génitaux – Pelvis -», 2^e Edition, Tome 4, 2006
- [4] : « La loge rénale : parois et contenu ». 2011, encymed.blogspot.com
- [5]: KAMINA, « Anatomie clinique : Thorax, abdomen », Tome 3
- [6]: K-L Moore, A. F Dalley II. « Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques » 2001
- [7] : A. Leguerrier, « ABDOMEN : Nouvelle nomenclature », Heures de France, 2^e Edition
- [8] : J.A. Gosling, P.F. Harris, I. Whitmore, P.L.T. Willan, « Anatomie humaine: Atlas en couleurs », 2003
- [9] : T. Gest, P. Tank, « Atlas d'anatomie », 2010
- [10]: T. Seisen, M. Rouprêt, A. Faix, S. Droupy, "The prostate gland: a crossroad between the urinary and the seminal tracts" , Progrès en urologie (2012) 22, S2-S6
- [11]: J. Hermabessière, J. Taillandier. « Physiologie de la prostate ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie- Urologie ; 1993:18500- B- 10
- [12] : A. BORTHAIRE, L. GUILBERT, D. OUELLET, C. ROYE. « Anatomie et physiologie (approche intégrée). Anatomie de la prostate », édition du renouveau pédagogique INC. P 794-775
- [13] : L. PERLEMUTER, J. WALIGORA. « Prostate : anatomie descriptive et rapports ». Cahier d'anatomie. 3^{ème} édition
- [14] : JE. McNeal. « Normal histology of the prostate ». Am J Surg Pathol 1988;12:619- 33.
- [15] : A. Villers, A. Steg, L. Boccon- Gibod. "Anatomy of the prostate: review of the different models". Eur Urol 1991;20:261- 8.
- [16] : B. Balla. « Cancer localisé de la prostate : place de la prostatectomie radicale rétropubienne », Doctorat en médecine, Rabat, Faculté de médecine et pharmacie, 2009, p 29.
- [17] : S. de Vergie. « Vascularisation artérielle de la prostate », Mémoire Université de Nantes, 2013-2014
- [18] : F. H. Netter, MD, « Atlas d'Anatomie humaine », 5^{ème} Edition. 2011
- [19] : C. Abbou, Jean-M. Dubernard. « Chirurgie urologique » , Edition : Masson ISBN: 2-225-83542

- [20] : H. Rouvière, A. Delmas « Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle ».14ème édition. Tome 2: Tronc. Edition : Masson. ISBN : 2-225-85335-5.
- [21] : H. Rouvière. « Précis d'anatomie et de dissection ».9ème édition, Edition MASSON.
- [22]: L. Perlemuter, J. Waligora. Cahiers d'anatomie. 3^e Edition. Edition: Masson.ISBN: 2-225 21516-2.
- [23]: F. Netter. « Atlas d'anatomie humaine. Section V: Pelvis et périnée ». 4e Edition. Edition: Masson.ISBN-10: 2294094735 ISBN-13: 978-2294094736.
- [24]http://www.univbrest.fr/S_Comm/Biblio/ANATOMIE/Scan_anatomie/Genitiaux_300dpi/Artere_vessie.jpg.
- [25] : M. H. Mouqtassid. « Les phéochromocytomes ectopiques : A propos d'un cas de phéochromocytome vésical », Thèse FMPF, 2011, N° 26
- [26]: RG. Dlubay, JE. Lawrence, GH. Williams. Endocrine hypertension. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, editors. "Williams's textbook of endocrinology ». Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 552-85.
- [27]: S. Beltran, F. Borson-Chazot. "Phéochromocytome". EMC (Elsevier Masson SAS, paris), Endocrinologie-nutrition, 10-015-B-50, 2007.
- [28] : Y. Tanguy, Y. Anouar. « Physiologie de la médullosurrénale ». EMC Endocrinologie – nutrition, 10-014-C-10 2007
- [29] : C. Moussard, « Biologie moléculaire. Biochimie des communications cellulaires », 2005 - 328 p
- [30] : Mr. Gomez, « Physiologie du système nerveux et des glandes endocrines ».
- [31] : G. Hennen, « Endocrinologie », Sciences médicales, série Claude Bernard, 2001 - 520 pages
- [32] : L. Sherwood, « Physiologie humaine: A Human Perspective. Anatomie - physiologie ». De Boeck Supérieur, 2006
- [33] : S. Silbernagl, A. Despopoulos, « Atlas de poche de physiologie » 4^e Edition, 2008
- [34] : B. Le vasseur, P. Witkovski, G. Friedlander, «Physiologie des corticosurrénales », 2010
- [35] : N. Gallo-Payet, « Nouveaux concepts sur la régulation de la sécrétion d'aldostérone ; interactions endocrines, paracrines, autocrines et neurocrines », Médecine/sciences, 1993 ; 9 : 943-51

- [36] : C. Martin, B. Riou, B. Vallet, « Physiologie Humaine Appliquée », Editions Arnette Blackwell, 6^e Edition 2006, 1098 pages
- [37] : J.-L. Ader, F. Carré, A.T. Dinh-Xuan, M. Duclos, N. Kubis, et al..., ABREGES « Physiologie », MASSON 2^e Edition, 2006
- [38] : S. Silbernagl, F. Lang, R. Gay, « Atlas de poche de physiopathologie », Lavoisier 2015
- [39] : F. Vrtovsnik, G. Friedlander, Néphrologie « Physiologie rénale » EMC 18-004-A-10, 1996
- [40] : Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, « NÉPHROLOGIE », 7^e Edition, 2016
- [41] : S. Frayon, « Fonctions rénales », Université de la Nouvelle-Calédonie, 2012
- [42] : A. Gougoux, « Physiologie des reins et des liquides corporels », Éditions MultiMondes 2005
- [43] : D. GODIN-RIBUOT, « Réabsorption et sécrétion tubulaires », UE3-2 - Physiologie rénale, Université Joseph Fourier de Grenoble, 2012
- [44] : P. Houiller, M-N. Peraldi, B. Moulin, Collège universitaire des enseignants de néphrologie, « Bilan de sodium et transport rénal du sodium ».
- [45]: EP. Widmaier, Raff, H. & Strang, K.T. (2004). The kidneys and Regulation of water and inorganic ions. In: Widmaier, E.P. et al. Vander, Sherman & Luciano's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function. 9th ed. Boston: Mcgraw-Hill. P513-562.
- [46] : C. MASSÉ, « Physiologie du rein », Laboratoire de Physiologie - Faculté de Médecine Montpellier 2011
- [47] : P. Levy, « Débit sanguin et filtration glomérulaire », Faculté de Médecine de Grenoble, 2007
- [48] : D. GODIN-RIBUOT, « Filtration glomérulaire et régulation », UE3-2 - Physiologie rénale, Université Joseph Fourier de Grenoble 2012
- [49] : B Dussol, « Équilibre acidobasique », Encyclopédie Médico-Chirurgicale 18-033-C-10, 2000
- [50] :Y. Berland, B Dussol, « Physiologie de l'équilibre acide-base ». éd. Néphrologie pour l'interne. Paris : Elsevier, 1998 : 63-90
- [51] : MR. GUEDJATI, « Physiologie rénale », FACULTE DE MEDECINE DE BATNA, 2007

- [52] :C. BONNAFOUS, « L'Équilibre acido-basique », Collection ABC, Janvier 2015
- [53] : J. Rossert, L. Barousse-Nicolet, « Régulation rénale de l'équilibre acide-base », Annales de Biologie Clinique. Volume 58, Numéro 6, 705-10, Novembre - Décembre 2000
- [54]: Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), « RPC : Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hypertrophie bénigne de la prostate » Mars 2003
- [55]: R.I. Wolters, M.G. Spigt, P.F. Van Reedt Dortland et al. NHG-Standaard Bemoeilijkte mictie bij oudere mannen. Huisarts Wet 2004;47:571-86.
- [56] : L. Bastien, R.O. Fourcadet, B. Makhoul, P. Meria, F. Desgrandchamps. Hyperplasie bénigne de la prostate. EMC - Urologie 2011 : 1-13 [Article 18-550-A-10].Elsevier Masson SAS.
- [57] : M. Rouprêt.Collège français des urologues, « Les référentiels des collèges » Elsevier Masson 2013, 379pages
- [58] : G.Perlemuter, D.montani, L.Perlemuter, « Urologie, cahier des ECN », 2^e édition Elsevier Masson 2010, 253pages
- [59] : A.Somogyi, *Urologie* « ECN le tout en un », Elsevier Masson, 2010, 1249 pages
- [60] : B. Debré, D. Saïghi, M. Peyromaure, *Urologie* « Abrégés Connaissances et Pratique » 2004, 191pages
- [61]: M. Roupret, J. Lefèvre, Urologie Néphrologie, « Inter-MEMO, Fiches de synthèse illustrées » 2^e Edition
- [62] : B. Dufour « Guide Pratique D'urologie ». Paris: Masson, 2002.
- [63]: M. Roupret, T. Seisen, Urologie « MEDECINE KB » 2013, 260pages
- [64] : N. KASMI, « Explorations paracliniques de l'hypertrophie bénigne de la prostate » Thèse. Méd. casa, 1997, n°172
- [65] : M. Guedj, A. Brézin, Urologie, MIKBOOK, 2^e édition, 2013, 903pages
- [66]: A. RULE, M. LIEBER, S. JACOBSEN. "Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure?" J.Urol., 2005; 173 ,691-696.
- [67]: J. AUVERT, J. DEBURGE, « Insuffisance rénale chronique par adénome prostatique » Ann. Urologique 1982, 16 num : 3,p :156-152.
- [68] : M. HADJ SLIMAN, « L'hypertrophie benigne de la prostate (HBP) » faculté de médecine de Sfax 2008-09

- [69]: S. JACOBSEN, C. GIRMAN, M. LEIBER, "Natural history of benign prostatic hyperplasia Urology 58 (supplement 6A)", December 2001
- [70]: D. GONNERMMANN, H. HULAN., V. SCHWEIKER, F. OESTERICH "Hydronephrotic atrophy after stable mild of severe partial ureteral obstruction: Natural history and recovery after relief of obstruction". J Urol, 1990 ; 143 : 199-203.
- [71]: C.FRANKLIN "Patient risk profiles for progression of lower urinary tract symptoms Suggestive of benign prostatic hyperplasia" European urology supplements 3 (2004) 7- 11
- [72]: S.KHOURY, « L'hypertrophie bénigne de la prostate en questions » Chapitre : anatomie de la prostate, édition 1991, p : 19-29
- [73] : T. ROUMEGUERE « Les nouvelles stratégies thérapeutiques dans le traitement de l'HBP » Revue Med Brux-2005 ; 26 : S 407-11
- [74] : F. DESGRANDCHAMPS « Traitement médical de l'hypertrophie bénigne de la prostate et alternative Instrumentales » e-mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2005, 4 (1) : 4-7
- [75]: M. O'LEARY "Achieving the total approach in lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia management" European urology supplements 2 (2003) 25-33
- [76] : J. BARON, F. ROUSSELOT « Arguments de décision de changements de traitement dans l'hypertrophie bénigne de la prostate » Annales d'urologie 38(2004) S53-S56
- [77]: S. MADERSBACHER., M. MARZALEK, J. LACKNER, P. BERGER. The long-term outcome of medical therapy for BPH European urology 51 (2007) I522-I533
- [78]: M. DOUBLALI, « Les nouveautés dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate », Juillet 2010
- [79] : Haute Autorité de Santé. Détection précoce du cancer de la prostate. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2013.
- [80] : M. JAGLA, « Etude de l'impact de mutations du domaine de liaison à l'ADN sur les fonctions du récepteur des androgènes dans le cancer de la prostate », Thèse Med. L'université L. Pasteur Strasbourg i. juillet 2007
- [81] : M. BELKHAIMA, « Profil épidémiologique clinique et thérapeutique du cancer de la prostate au CHU MOHAMED VI (Étude rétrospective à propos de 159 cas) » Thèse Med, 2007 N27

- [82] : C. CALLIER « la radiothérapie dans le traitement du cancer localisé et localement avancé de Prostate ». Thèse médecine, bordeaux 2004, N° 3054
- [83] : X. REBILLARD, B. TRETARRE, A. VILLERS, « Epidémiologie du cancer de la prostate ». La revue du praticien 2003, n°53 : 2224-2228.
- [84]: O. SMALETZ, H. SHER, "Outcome predictions for patients with metastatic prostate cancer". Seminars in urologic oncology, May 2002, vol.20, n°2.
- [85]: P. LAINÉ, Thèse « Prise en charge du cancer de la prostate et nouvelles thérapies du cancer de la prostate résistant à la castration. » UNIVERSITE DE LORRAINE 2015
- [86]: OP Heinonen, D. Albanes, J. Virtamo, PR. Taylor , JK Huttune, AM Hartman, et al. "Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial". J Natl Cancer Inst 1998;90:440-6.
- [87]: P. Perrin « Dépistage du cancer de la prostate : les arguments « contre » ». EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-560-A-21,2006.
- [88]: EMC d'urologie 2014
- [89]: S.S. Jeon, S.H. Woo, J.H. Hun, H.Y. Choi, S.E. Chai: Bisacodyl rectal preparation can decrease infectious complications of transrectal ultrasound-guided prostate biopsy. Urology 2003; 62:461-6.
- [90]: P.R. Seiber, FM. Rommel, V.E. Agusta: Antibiotic prophylaxis in ultrasound guided transrectal prostate biopsy. J Urol 1997; 157: 2199-200.
- [91]: G. Fournier, A. Valery, P. Mangin, O. Cussenot : Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension. Encycl méd-chirurgicale. 18-560-A-12 (2004).
- [92] : P. Younes, A. Descazead, « Apport de l'imagerie avant pendant et après la prostatectomie ». Annales d'urologie 2007 ; 41 : 59-63.
- [93]: F.A CORICA, D.G. BOSTWICK. "Unsuspected and undetected (clinical stage T0) prostate cancer diagnosed on random needle biopsy". Urology 1999 ; 53 :557-62.
- [94] : M. ZERBIB « Cancer de la prostate » ; Monographie. R&Cie 270184/ DKP/ 02.00
- [95] : A. EL GHAZOU, « l'impact des marges chirurgicales positives sur la récurrence et le traitement du cancer localisé de la prostate après prostatectomie radical (à propos de 276 cas) », Thèse FMPF 2016, N° 019
- [96]: American Joint Committee on Cancer: Cancer staging Handbook. Seventh ed Springer Eds 2010;525:34.
- [97] : Haute Autorité de Santé, Guide ALD n° 30 : Cancer de la prostate, Janvier 2012

- [98] : L. Salomon, « Le score de Gleason pour les nuls », Progrès en Urologie – FMC 2014;24:F13–F15
- [99] : L. Salomon, D. Azria, C. Bastide, et al. « Recommandations en Onco-urologie 2010 : cancer de la prostate ». Prog Urol 2010;4:S217–52
- [100] : O. CUSSENOT, P. TEILLAC. « Le cancer de la prostate », édition 1999.
- [101] : G. FOURNIER. Attitude thérapeutique dans le cancer prostatique évolué. La revue du praticien 1994,44, n°5.
- [102] : F. Staerman, M. Peyromaure, J. Irani, N. Gaschignard, N. Mottet, M. Soulié, et al. « Place de la surveillance active dans le cancer de la prostate à faible risque de progression ». Prog Urol 2010
- [103] : Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière, « Manuel de prise en charge du cancer de la prostate » Février 2016
- [104] : O. TRAXER, Association Institut La Conférence Hippocrate, « Tumeur de prostate », Fevrier 2015, 1-10-156.
- [105]: I. BRUCE, L. GERALD, ANDRIDE. "The natural history, skeletal complications, and management of bone metastases in patients with prostate carcinoma". Cancer 2000; 88: 2989-94.
- [106]: S. KHOURY, C. CHATELI, G. MURPHY, L. DENIS, P. MECHELI. « Le cancer de la prostate en questions : traitements et méthodes ». Edition 1997
- [107] : F. THIERRY. « Maladies de la prostate »
- [108] : Recommandations et références médicales, 1998. Cancer non localisé de la prostate. VII. Que sait-on des effets indésirables de ces moyens et stratégies thérapeutiques ?
- [109] : I. EL OUAZZANI. Le cancer de la prostate métastatique. Thèse médecine, 2004, N°298
- [110]: O. CUSSENOT, G. FOURNIER. Cancer de la prostate. Progrès en urologie 2000, 10, 5 : 863-895.
- [111] : C. ROUX. Ostéoporose chez les patients traités pour cancer de la prostate. Progrès en urologie 2003, vol 13, n°1: 24-27
- [112]: A. Benchekroun, H.A. El Alj, H. Essayegh, A. Iken, Y. Nouini, A. Lachkar, L. Benslimane, Z. Belahnech et al. Annales d'urologie, 2003, 37: 279–283.
- [113]: CM. Champy, V. Phé, SJ. Drouin, E. Comperat, J. Parra, C. Vaessen, P. Mozer, MO. Bitker, M. Rouprêt. "Prognostic influence of prostate gland invasion by bladder tumour and/or prostate cancer in cystoprostatectomy specimen: a review". Progrès en urologie, 2013, 23: 165–170.

- [114]: A. RADI, « TUMEURS DE VESSIE N'INFILTRANT PAS LE MUSCLE (A propos de 51cas) », Mai 2015 N° 078/15
- [115] : C. Coulange, D. Rossi, « Epidémiologie et diagnostic des tumeurs de vessie » La revue du praticien 1997, 47, pp. 369-373
- [116] : P. Teillac., « Tumeurs de vessie : Diagnostic, formes cliniques, marqueurs » EMC, Néphro-Uro., 18-243. A-30, 1995
- [117] : P. Rischmann. « Diagnostic des tumeurs de vessie ». La revue du praticien 2002, 52 : 32-35
- [118] : VB. Lokeshwar, T. Habuchi, HB. Grossman, WM. Murphy, SH. Hautmann, et al. "Bladder tumour markers beyond cytology: international consensus panel on bladder tumour markers". Urology 2005; 66:35-63.
- [119]: S. Viswanath , B. Zelhof , E. Ho, K. Sethia , R. Mills . Is routine urine cytology useful in the haematuria clinic? Ann R Coll Surg Engl 2008; 90:153-5.
- [120]: K. Lebbar, T. Amil, A. Ameer, SM Drissi. « Place de l'imagerie dans les tumeurs de vessie » Médecine du maghreb 2001, N° 86.
- [121] : C. Pfister, M. Roupret, Y. Neuzillet, S. Larre, G. Pignot, H. Quintens, N. Houede, E. Comperat, P. Colin, et al. : « Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Tumeurs de la vessie » .Prog Urol (2013) : 2 S105-S125.
- [122] : S. BACHA, « Efficacité de la BCG thérapie dans le traitement des tumeurs non infiltrant le muscle de la vessie (A propos de 50cas), Thèse Med Fès Octobre2016 N° 206/16
- [123] : Haute autorité de santé, Guide : « Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique ; Cancer de la vessie », Mai 2010
- [124]: KB. Cummings, JG. Barone, WS. Ward. "Diagnosis and staging of bladder cancer". Urol clin north am, 1992, 19: 455-65.
- [125] : F. Millan- Rodríguez, G. Chéchile- Toniolo, J. Salvador- Bayarri, J. Huguet-Pérez and J. Vicente- Rodríguez. "Upper urinary tract tumours after primary superficial bladder tumours: prognostic factors and risk groups." J Urol 2000; 164: 1183-7.
- [126]: CA. Sadow, SG. Silverman, MP. O'Leary, JE. Signorovitch. "Bladder cancer detection with CT urography in an Academic Medical Center". Radiology 2008; 249:195-202.
- [127]: O. Cussenot, V. Ravery. « Classifications et facteurs pronostiques des tumeurs épithéliales de la vessie » EMC, Néphro-Uro., 1995, 18-243-A-20, 5p.

- [128] : G. Benoit, M. Moukarzel, A. Veillefond, M. Divalma, A. Jardin, « Tumeurs de vessie », EMC, 1993, 23-372-A-10, 14p
- [129]: E. Haleblian, C. Skinner, G. Dieckinson, G. Lieskovsky, G. Skinner. "Hydronephrosis as a prognostic indicator in bladder cancer patients". I. Of Urol. 1998, vol. 160, pp. 2011-2014
- [130]: J. Eble, World Health Organization classification of tumors. "Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs". Lyon: IARC Press, 2004.
- [131]: K. Kurth, L. Denis, R. Sylvester, de PM. "The natural history and the prognosis of treated superficial bladder cancer". EORTC GU Group. Prog Clin Biol Res 1992; 378: 1-7.
- [132] : R.J. Lammers, et al. « Smoking status is a risk factor for recurrence after transurethral resection of non-muscle-invasive bladder cancer". Eur Urol, 2011. 60: 713.
- [133]: M. Rink, et al. "Smoking reduces the efficacy of intravesical bacillus Calmette-Guerin immunotherapy in non-muscle-invasive bladder cancer". Eur Urol, 2012. 62: 1204.
- [134]: M. Rink, et al. "Impact of smoking on outcomes of patients with a history of recurrent non muscle invasive bladder cancer". J Urol, 2012. 188: 2120.
- [135]: V. Serretta, et al. "Cigarette smoking status at diagnosis and recurrence in intermediate-risk non muscle-invasive bladder carcinoma". Urology, 2013. 81: 277.
- [136] : T. Seisen, M. Roupret. « Résection endoscopique des tumeurs de vessie n'infiltrant pas la musculature avec Hexvix ». Prog urol(2013); 23: 1177-1180.
- [137] : O. TRAXER and B. GATTEGNO. « L'IPOP: instillation post -opératoire précoce de mitomycine C. Quand et comment ? » Prog Urol, 2004, 14, 249-251.
- [138] : D. CHOPIN, B. GATTEGNO. Chimiothérapie endovésicale. Prog Urol (2001), 11, N°5, 1045-1063.
- [139]: RJ. Sylvester, W. Oosterlinck, JA. Witjes. "The schedule and duration of intravesical chemotherapy in patients with non-muscle invasive bladder cancer: a systematic review of the published results of randomized clinical trials". Eur Urol 2008; 53:709-19.
- [140]: A. LEDUK, J. BRON, C. HENNEQUIN, « Traitement des tumeurs épithéliales de la vessie. » EMC : 1999, Nephro -Uro, 18-244-A-10.
- [141] : M. Zerbib, J. Slama, P. Coloby, O. Banchot, « Les dérivations urinaires : Techniques chirurgicales ». Prog. Urol. 2002 ; 12 : 833-856

- [142] : C. Pfister, M. Roupret, H. Wallerand, JL. Davin, H. Quintens, L. Guy, et al. « Recommandations en Onco- Urologie 2010: tumeurs urothéliales ». Prog Urol 2010;20:S255-74
- [143] : V. ARNOUX, « Création et exploitation d'une base de données sur les tumeurs du rein ». 2012, UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE
- [144] : V. MOLINIE, B. COCHAND-PRIOLLET, F. STAROZ, A. VIEILLEFOND. « Classification des tumeurs primitives du rein de l'adulte ». Ann Pathol, 1998, 18 : 29-47
- [145]: JE. MUSCAT, D. HOFFMANN, EL. WYNDER. "The epidemiology of renal cell carcinoma. A second look". Cancer, 1995, 75, 2552-2557.
- [146] : H. Lang, V. Lindner, C. Roy, D. Jacqmin. Cancer du rein. Encycl Med Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-096-A-10, 2002, 16p.
- [147]: HL. KIM, AS. BELLDEGRUN, DG. Freitas, et al. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: implications for prognosis. J Urol 2003 Nov; 170(5):1742-6.
- [148]: AC. NOVICK, RM. BUKOWSKI, SC. CAMPBELL. Renal tumours. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AV, Peters CA (eds) Campbell-Walsh Urology. Philadelphia: WB Saunders, 2007: pp. 1565-638.
- [149] : Haute autorité de santé, Guide « Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique : Cancer du rein de l'adulte », Juin 2010
- [150]: M. Andre, O. Hellenon, M. De Fromont, M-J. Correas, P. Petit, et al. « Tumeur du rein : données anatomo-cliniques et détection ». J R Radiol 2002, 83 : 773-783.
- [151] : L. FAN, D. LIANFANG, X. JINFANG, et al. "Diagnostic efficacy of contrast-enhanced ultrasonography in solid renal parenchymal lesions with maximum diameters of 5 cm". J Ultrasound Med 2008 Jun; 27(6): 875-85.
- [152]: M. MITTERBERGER, A. PELZER, D. COLLESELLI, et al. "Contrast-enhanced ultrasound for diagnosis of prostate cancer and kidney lesions" Eur J Radiol 2007 Nov; 64(2):231-8.
- [153]: F. MIGNON, B. MESUROLLE. « Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte ». Feuilles de Radiologie Septembre 2003, Vol 43-N°4 ; 303-316
- [154] : Y. KHARBACH, « Corrélations entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein (Etude rétrospective à propos de 35 cas).

- [155] : R. Loffroy, P. Rao, S. Ota, M. De Lin, BK. Kwak, J-F. Geschwind. « Place de l'embolisation artérielle en pathologie rénale ». The Russell H. Morgan Department of Radiology and Radiological Science, 2010.
- [156]: D-A Kunkle, B-L. Egleston, R-G. Uzzo. "Excise, ablate or observe the small renal mass dilemma –a Meta – analysis and review". J Urol, 2008; 179: 1227-1233.
- [157]: FJ. Rybicki, KM. Shu, ES. Cibas, JR. Fielding, E. Vansonnenberg, SG. Silverman. Percutaneous biopsy of renal masses: sensitivity and negative predictive value stratified by clinical setting and size of masses. AJR Am J Roentgenol 2003; 180:1281-7.
- [158]: A. MÉJEAN, JM. CORREAS, N. THIOUNN, Y. CHRETIEN, O. HELENON, B. DUFOUR, et al. « Traitement conservateur des cancers du rein par cryoablation et radiofréquence ». Prog Urol 2006;16:101-4
- [159] : JJ. Patard, H. Baumert, J-M. Corréas, B. Escudier, H. Lang, J-A. Long, Y. Neuzillet, P. Paparel, et al. « Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein ». Progrès en Urologie (2010), 20 Suppl. 4, S319-S339.
- [160]: C. Slywotsky, M. Maya. "Needle tract seeding of transitional cell carcinoma following fine-needle aspiration of renal mass". Abdomen Imaging 1994; 18: 174-6.
- [161] : A. Doerfler, Y. Zarkik, Y. Chollet, C. Treuthardt, V. Praz, P. Jichlinski, Revue Médicale Suisse, « La néphrectomie partielle dans le cancer du rein : un nouveau standard », (2629-2008).
- [162] : MA. Jewett, K. Mattar, J. Basiuk, C.G. Morash, S.E. Pautler, D.R. Siemens, et al. Active surveillance of small renal masses: progression patterns of early stage kidney cancer. Eur Urol 2011;60:39-44
- [163] : J.- J. Patarda, H. Baumert, K. Bensalah, J.- C. Bernhard, « Recommandations en onco-urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein », Progrès en Urologie (2013), Suppl. 2 S177-S204
- [164] : JN. CORNU, M. ROUPRET, H. LANG, et al. "Kidney cancer management in 2007: News and recommendation".ProgUrol2008; 18(suppl4): S81-S87
- [165]: M. BATTAGLIA, P. DITONNO, P. MARTINO, S. PALAZZO, G. ANNUNZIATA, F.P. SELVAGGI. "Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic acces in renal cell carcinoma surgery". Scand. J UrolNephrol 2004; 38(4):306-14

- [166]: AH. WILLE, J. ROIGAS, S. DEGER, et al. "Laparoscopic radical nephrectomy: techniques, results and oncological outcome in 125 consecutive cases". EurUrol 2004 Apr; 45(4):483-8; discussion 488-9.
- [167]:M. ARON, IS. GILL. "Minimally invasive nephron-sparing surgery (MINSS) for renal tumors, Part I: Laparoscopic partial nephrectomy". EurUrol 2007; 51: 337-346
- [168]: G. HUDES, M. CARDUCCI, P. TOMCZAK, J. DUTCHER, R. FIGLIN, et al. Temsirolimus, interferon alfa, or both for advanced renal-cell carcinoma. N Engl J Med 2007; 356: 2271-81.
- [169]: JJ. PATARD, O. SHVARTS, JS. LAM, et al. "Safety and efficacy of partial nephrectomy for all T1 tumors based on an international multicenter experience". J Urol 2004 Jun;171(6 Pt 1):2181-5, quiz 2435.
- [170]: A. BENLEMLIH, "Adenocarcinome rénal à propos de 15cas.", Thèse Med FMPF 2007, N° 005/07
- [171] : K. Dje, B. Yao, F.A. D'Horpock, J. Tchimou. « La tuberculose urogénitale: difficultés diagnostiques à propos de 5 observations ». Ann Urol 2003 ; 37 : 233-23-5.
- [172] : N. Koutlidis, A. Fillion, F. Michel « Tuberculose urogénitale ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urologie, 18-078-A-10, 2009.
- [173] : M. Le Guillou, J.-L. Pariente et S.-M. Gueye. « Tuberculose urogénitale » – Encycl. Med. Chi (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18-078-A-10, 1993, 11 p.
- [174] : M. COULAUD, « Etude expérimentale de la tuberculose rénale chez le lapin ». J. Urol., 1961: 550 – 557
- [175]: P. Lal, RP. Cooke. "A 5 year review of diagnosing genitourinary tuberculosis." J Infect 2007; 55:55-6.
- [176]: HB. Simon, AJ. Weinstein, MS. Pasternak, MN. Swartz, LJ. Kunz. "Genitourinary tuberculosis, clinical features in a general hospital population". Am J Med 1977; 63:410-20
- [177]: A. Benchekroun, A. Lachkar, Soumana, MH. Farih. « La tuberculose urogénitale, à propos de 80 cas ». Ann. Urol, 1998, 32 (2): 89.
- [178]: ML. Gennaro. "Immunological diagnosis of tuberculosis." Clin Infect Dis 2000; 30(suppl3):S243-6.

- [179]: N.P. Gupta, R. Kumar, O.P. Mundada, M. Aron, A.K. Hemal, P.N. Dogra et al. "Reconstructive surgery for the Management of Genitourinary Tuberculosis: A Single Center Experience". The journal of Urology Vol.175, 2150-2154, June 2006.
- [180]: A. AMMANI, A. JANANE, J. SOSSA, M. GHADOUANE, A. AMEUR, M. ABBAR. « LA TUBERCULOSE UROGENITALE : EXPERIENCE DE L'HOPITAL MILITAIRE DE RABAT », J Maroc Urol 2007 ; 6 : 13-18
- [181]: DS. Goldfarb, L. Saimanw. "Tuberculosis of the genitourinary tract". In: Rom WN, Stuart MG, editors. Tuberculosis. New York: Little Brown and Co; 1996. p. 609-22.
- [182]: SA. Kollins, GW. Hartman, DT. Carr, JW. Segura et al. "Roentgenographic findings in urinary tract tuberculosis. A ten year-review". Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1974; 121:487-99
- [183]: SH. Kim. Urogenital tuberculosis. In: Pollack HM, McCleannan BM, editors. Clinical urography. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1193-228.
- [184]: BA. Birnbaum, JP. Friedman, E. Lubat, AJ. Megibow, MA. Bosniak. "Extra renal genitourinary tuberculosis: CT appearance of calcified pipestem ureter and seminal vesicle abscess" .JComputAssistTomogr1990; 14:653-5.
- [185]: F. El adraoui, H. Enneddam, M. El moulattaf, N. El idrissi, M. Ouali Idrissi, « Apport de l'imagerie dans la Tuberculose urogénitale à propos de 32 cas »
- [186]: H. EN-NOUALI, J. EL FENNI, M. MAHI, S. CHOUIR, T. AMIL, et al. « Tuberculose urogénitale : apport de l'imagerie, a propos de 50 observations ». Journal de radiologie, 10, octobre 2008, p 15 – 35.
- [187] : S.LEZAR, A. ADIL, R. KADIRI. « Tuberculose urogénitale : place de l'imagerie ». J. Maroc Urol. 2006 ; 1 : 3-6.
- [188]: TR. FRIEDEN, R. STERLING, S. MUNSIFF, CJ. WATT, C. DYE : Tuberculosis. The Lancet, 2003 ; 362 : 887-899.
- [189]: M. COULIBALY, « Etude de la tuberculose uro-génitale dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G », Thèse Med Université de Bamako, 2010
- [190]: AA. Figueiredo, AM Lucon, AN. Arvellos, CO. Ramos, AC. Toledo, R Jr. Falci, et al. "A better understanding of urogenital pathophysiology based on radiological findings". Eur J Radiol 2010; 76:246-57.
- [191]: R. Kapoor, MS. Ansari, A. Mandhani, A. Gulia. "Clinical presentation and diagnostic approach in cases of genitourinary tuberculosis". Indian J Urol 2008; 24:401-5.

- [192]: A. AKANOUR, « La tuberculose urogénitale: A propos de 52 cas », Thèse Med Rabat 2009 n°192
- [193]: SM. FLECHNER, GG. GOW. "Role of nephrectomy of non-functioning or very poorly functioning unilateral tuberculous kidney". J. Urol. 1980, 123: 822 – 825.
- [194]: A. BENASTORE. « Contribution à l'étude de la tuberculose urogénitale. A propos de 48 cas ». Thèse de médecine, Rabat, 1985, n° 377
- [195] : SM. Gueye, BA. Mamadou, C. Sylla, AK. Ndoye, PA. Fall, JJ. Diaw et al. « Les manifestations épидидymaires de la tuberculose uro-génitale ». Progrès en Urologie (1998), 8, 240-243.
- [196]: J. Watfa, F. Michel. "Tuberculose urogénitale". Prog Urol 2005; 15: 602-3. 78
- [197]: P. Lal P, RP. Cooke. A 5 year review of diagnosing genitourinary tuberculosis. J. Infect 2007; 55:55-6.
- [198] : T. DUCASSOU, P. CEZILLY. « Le traitement des sténoses tuberculeuses du bassinet par plastie pyélo-urétérale à propos de 2 cas ». J. Urol. Nephrol. 1975, 31 (1-2) : 132-133. 80.
- [199] : S. BENNANI, R. ABOUTAIEB, M. ELMRINI, S. BENJELLOUN. « Place de la corticothérapie et de l'endoscopie dans le traitement de la tuberculose uro-génitale ». Ann. Urol., 1994, 28 (5) : 243-249.
- [200] : CC. ABBOU, G. KOURI, D. CHOPIN. « Traitement des sténoses urétérales tuberculeuses ». Ann. Urol., 1982 ,16(5) : 304-306.
- [201] : A. BENCHAKROUN, A. LAKRISSA, M. MEZIANE. A propos de 19 cas d'obstruction de l'uretère lombo-iliaque. Discussion du rapport de la 67ème session de l'AFU, 1973, p313-316
- [202]: A. BENCHAKROUN, T. ABBAKA, A. LAKRISSA. « L'uretéroplastie segmentaire bilatérale par greffon iléal suspendu dans les sténoses tuberculeuses de l'uretère lombaire ». Acta Urol. Belg., 1987, 55 : 591-595.
- [203] : A. BENCHAKROUN, A. LAKRISSA. « Le remplacement de l'uretère lombaire par un greffon iléal suspendu à propos de 2 observations ». Maroc Med., 1980, n°2 : 91- 96
- [204] : P. ABOULKER. Progrès en urologie.
« Urographie par perfusion », p11-23.
« Traitement chirurgical conservateur de la tuberculose rénale », p 441-475.
« Substitution de l'uretère », p : 505-525.
« Substitution totale de la vessie », p : 929-968.

- [205] : P. COSTA, Association Inter- Hospitalo-Universitaire de Sexologie, « Recommandations aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile », 2010
- [206]: G. De Berardis, M. Franciosi, M. Belfiglio, B. Di Nardo, et al. Erectile dysfunction and quality of life in type 2 diabetic patients: a serious problem too often overlooked. *Diabetes Care* 2002; 25:284—91.
- [207]: IM. Thompson, CM. Tangen, PJ. Goodman, JL. Probstfield, CM. Moinpour, CA. Coltman. Erectile dysfunction and subsequent cardiovascular disease. *JAMA* 2005; 294: 2996 - 3002.
- [208] : JE. El Ammari, O. Riyach, Y. Ahallal, Y. Tahiri, S. Mellas, MF. Tazi, A. Khallouk, MJ. El Fassi, My H. Farih, « Physiologie et physiopathologie de l'érection », *Espérance Médicale*, Tome 19 N° 186, Mars 2012
- [209]: E. Wespes, C.C. Schulman. "Study of human penile venous system and hypothesis on its behavior during erection". *Urology* 1990; 36: 68-72.
- [210]: E. Wespes, M.C. Nogueira, A.G. Herbaut, M. Caufriez, C.C. Schulman. "Role of the bulbocavernosus muscles on the mechanism of human erection". *Eur Urol* 1990;18:45-48
- [211]: E. WESPES, « Physiologie de l'érection : Etude du tissu intrapénien », *Progrès en Urologie* (1992), 2, 175-184
- [212] : W. BOUCHKARA, «Mise au point thérapeutique sur la dysfonction érectile », Thèse Med Fès 2016, N°169
- [213] : R Yiou, « Les dysfonctions érectiles », CHU Henri Mondor
- [214]: S. Droupy. "Epidemiology and physiopathology of erectile dysfunction". *Ann Urol* 2005; 39(2): 71-84.
- [215]: V. Phé, M. Rouprêt, K. Ferhi, O. Traxer, F. Haab, S. Beley, « Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique », *Progrès en urologie* (2009) 19, 364—371
- [216]: JB. Kostis, G. Jackson, R. Rosen, E. Barrett-Connor, K. Billups, AL. Burnett, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the second Princeton consensus conference). *Am J Cardiol* 2005;96:313—21.
- [217] : L. Vaucher, « Dysfonction érectile: L'arbre qui cache la forêt? », CHUV Lausanne
- [218] : CM. Champy, M. Rouprêt. Lithiase urinaire : prise en charge en urologie. *EMC - Traité de Médecine Akos* 2014;9(3):1-9 [Article 5-0691].

- [219] : O. Traxera, E. Lechevallier, C. Saussine . « Bilan métabolique d'un patient lithiasique. Le rôle de l'urologue ». Progrès en urologie 2008; 18:849-56
- [220] : JP. Calestroupat, T. Djelouat, P. Costa. « Manifestations cliniques de la lithiase urinaire » .urologie.18-104-A-30.
- [221] : Q. Pellenc, A.Tardieu, Urologie, « La collection des conférenciers » 2008, 102pages
- [222] : J. Fourcade, néphrologie « colique nephretique ; Diagnostic d'une lombalgie aiguë » Mai 2006
- [223] : X. Carpentier, O. Traxer, E. Lechevallier, C. Saussine, « Physiopathologie de la colique néphrétique », Progrès en urologie (2008) 18, 844—848
- [224] : C. Weber, A.C. Bréchet, H. Brandstätter, A. Pechère-Bertschi, Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences HUG « Colique néphrétique aiguë», 2013
- [225] : M. Daudon, P. Jungers, O. Traxer, « Lithiase urinaire », Lavoisier, 2^e édition, 2012
- [226] : B. Doré. « Les lithiases rénales », Ed springer, paris 2004.
- [227]: G. Brandi, S.Y. Nakada, K. L. Penniston. "Practical approach to metabolic evaluation and treatment of the recurrent stone patient". WMJ 2008,107 2; 91-100.Ilo."Crystallization inhibitors in pathophysiology and treatment of nephrolithiasis". Urologia internationalis 2004; 72-1:6-10.
- [228]: AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). "Practice recommendations for diagnosis and antibiotic therapy of adult community urinary tract infections". Med Mal Infect 2008; 38(Suppl. 3):S203-52.
- [229]: LS. Glowacki, ML. Beecroft, RJ. Cook, D. Pahl, DN. Churchill. "The natural history of asymptomatic urolithiasis". J Urol 1992; 147: 319-21
- [230]: C. Roy. « Stratégie de l'imagerie devant une crise de colique nephretique ». EMC 2001;34-175-A-10.
- [231] : C. Roy. « Radiologie de la lithiase urinaire radiologie et imagerie médicale : génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire » [34-173-C-10]
- [232] : M. Ghazal, « Prise en charge de la lithiase urinaire au service d'urologie du CHU Hassan II – Fès (A propos de 352 cas), Thèse Med Fès 2016 N°32
- [233]: G. Ege, H. Akman, K. Kuzucu, S. Yildiz, "Acute ureterolithiasis: incidence of secondary signs on unenhanced helical CT and influence on patient management".Clin Radiol 2003, 58: 990-994

- [234]: A. JOUL, A. FEKAKH. EL MOUSSAOUI et S. BENJELLOUN. « Les complications de la lithiase urinaire ». Ann Urol, 1996; 30: 251-6
- [235]: G. ROSTOKER, A. BENMAADI et G. LAGRUE. « Infections urinaires hautes : Pyélonéphrites. » Encycl Méd Chir, Néphrologie-Urologie, 1991.
- [236]: M. JEMNI, R. EL KAMER, A. MOSBAH., CH. KRAIEMI, L. JEMNIN et M. ALLEGUE. « Le phlegmon périnéphritique : A propos de 8 cas » Tunis. Méd., 1989. 14 : 17-20
- [237] : R. SAKLY et A. ACHOUR. « Approche diététique de la lithiase rénale ». Ann Urol., 1994 ; 25 : 237 -41
- [238]: B. YAO, V. RAVERY, V. DELMAS, L. BOCCON-GIBOD, « L'urétéroscopie a-t-elle toujours une place dans le traitement des calculs de l'uretère? », Prog Urol (2000), 10, 537-541
- [239] : MN. CHAABOUNI, S. SMAOUI, H. DAHMOUL, M. JEMNI, MN. MHIRI, M. EI OUAQDI et al. « Place de l'alcalinisation in situ dans le traitement de la lithiase urique obstructive ». Ann. Urol., 1992 ; 26 : 336-99.
- [240] : K. JARRAR, RH. BOEDEKER et W. WEIDNER. « Calculs de Struvite (phospho-ammoniac-magnésien) », Ann Urol , 1996, 30 : 112-7
- [241]: J. THOMAS, E. THOMAS, JA. TABOURY, L. TAILLANDIERE BOCCONGIBOD et A. STEG. « Calculs de cystine. Solubilité in vivo et structure chimique".- Ann Urol. 1987; 21: 37 -41.
- [242]: D. Golijanin, R. Katz, A. Verstandig, T. Sasson, E. Landua, S. Meretyk . "The supracostal percutane ou nephrostomy for treatment of staghorn and complex kidney stone". J. Endourol 1998; 12: 403-405
- [243]: PS. Chandhoke, DM. Albala, RV. Clayman. "Long-term comparison of renal function in patients with solitary kidneys and/or moderate renal insufficiency undergoing extracorporeal shockwave lithotripsy or percutane ousne phrolithotomy". J Urol 1992; 147: 1226-1230.
- [244] : JD. Claro, F. Denardi, U. Ferreira, NR. Netto, LB. Saldanha, JF. Figueiredo. "Effects of extracorporeal shockwave lithotripsy on renal growth and function: an animal model". J Endourol 1994; 8: 191-194.
- [245]: MC. Goel, NS. Baserge, RV. Babu, S. Sinha, R. Kapoor. "Pediatric kidney: functional outcome after extracorporeal shock wave lithotripsy". J Urol 1996; 155: 2044-2046.
- [246]: J. Graff, W. Diederichs, H. Schulze. "Long-term follow-up in 1,003extracorporeal shock wave lithotripsy patients". JUrol 1988: 140: 479-483

- [247] : A. Le Duc, et al. « Percutaneous nephrolithotomy .Analysis of first 40 cases». Chirurgie, 1984; 110:133-8
- [248]: FJ. Sampaio, and AH. Aragao, "Limitations of extracorporeal shockwave lithotripsy, for lower caliceal stones: anatomy insight". J Endourol, 1994; 18:35-36
- [249]: O. Amrani Souhli, "La néphrolithotomie percutanée : expérience du service d'urologie du CHU HASSAN II-FES », Thèse Med Fès 2015 N°195
- [250]: KH. BICHLER, S. LAHME, WL. STROHMAIER. "Indications for open stone removal of urinary calculi", Urol int 1997, 59,102-108
- [251]: P. SOMMER, T. BUUER, KK. NIELSEN, ES. KRISTENSEN, GG. HERMANN, et al. "Voiding patterns and prevalence of incontinence in women. A questionnaire survey ». Br. J. Urol., 1990, 66: 12-15.
- [252]: P. BALLANGER, P. RISCAMAN, « Incontinence urinaire de la femme. Evaluation et traitement ». Rapport du 89ème Congrès de l'association française d'urologie, 1995, 5 : 739-893.
- [253] : P. COSTA, JJ. LABAT. « Troubles vésico-sphinctériens d'origine neurologique ». Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Neph. Urol. 1999, 18207F10 : 11p.
- [254] : S. AIBOUD BENCHEKROUN, « Incontinence urinaire d'effort de la femme à propos de 8 cas ». Thèse Med Fès 2007 N° 19
- [255] : A. Gonthier, O. Pasche, J. Cornuz, C. Achdari, P. Jichlinski, « Incontinence urinaire chez la femme : prise en charge en médecine de premier recours » Revue Med Suisse ; 2569-2574
- [256] : B. Jacquetin, Collège national des gynécologues et obstétriciens français « RPC : Diagnostic et prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme adulte », 2010
- [257] : Groupe urologie clinique C. Bernard et Conti, « *Incontinence urinaire* », Site internet : urologie-claudebernard-conti.com
- [258] : ANAES, « Recommandations pour Pratique Clinique : Prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme en médecine générale », Mai2003
- [259] : A. CORTESSE, V. CARDOT, « Recommandations pour l'évaluation clinique d'une incontinence urinaire féminine non neurologique » Progrès en urologie 2007
- [260] : G. Amarenco, F. Richard, « Evaluation clinique de l'incontinence urinaire féminine ». J. Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;30(8):733-46
- [261] : Amarenco et al., « Les Fonctions sphinctériennes », Springer Verlag 2006.

- [262] : J.F. HERMIEU, « Evaluation clinique pré- opératoire d'une incontinence urinaire féminine à l'effort de la femme », CHU Bichat
- [263] : M. Koskas, G. Bader, « Incontinence urinaire chez la femme. Du symptôme à la prise en charge thérapeutique » 2008 ; 3-1270
- [264]: BL. BEMELMANS, M. HANKEL, CH. JACOBS, PH.E. VAN KERREBROECK, G. WORM, FM. DEBRUYNE F.M. "Pelvic floor reeducation and body posture correction for treatment of female urinary incontinence: Results of comprehensive pre-and post- treatment urodynamic testing". Neuro-urol. Urodyn. 1992, 11: 209-218.
- [265]: MJ. QUINN, J.BEYNON, MJ. MORTENSEN and PJB. SMITH. "Transvaginal endosonography: a new method to study the anatomy of the lower urinary tract in urinary stress incontinence". Br. J. Urol., 1988, 62: 414-418.
- [266]: RC. SANDERS, R. GENADRY, A. YANG. "Imaging of the female urethral ultrasound". Quarterly, 1994, 12: 167-171.
- [267]: BRISSOT REGINE, GALLIEN PH. « Urodynamique en réadaptation fonctionnelle ». Ann.Urol.1993, 27, 67 : 340-346.
- [268] : P. DEPIREUX, J. DE LEVAL. « Technique d'urodynamique diagnostique. Mesure Pression Debit ». Ann. Urol. 1993, 27, 5 : 266-270.
- [269] : F. JURACHECK. « Traitement pharmacologique des dysfonctions urinaires ». Ann. Urol., 1993, 27, 6-7 : 331-339.
- [270] : A. PIGNE. « Le traitement médical de l'incontinence urinaire ». Paris, 1999. www.urologues.com.
- [271] : A. WEIL. « Incontinence urinaire ». Obstet. Gynecol. 2000. www.urologues.com.
- [272]: G. LOSE, L. JORGENSEN, SO. MORTENSEN, L. MOLSTEDPEDERSEN, and JK. KRISTENSEN. "Voiding difficulties after colposuspension ». Obstet. Gynecol., 1987, 69: 33-38.
- [273]: HJ. KORMAN, LT. SIRLS, AK. KIRKEMO. "Successrate of modified Peyrena bladder neck suspension determined by outcomes analysis". J. Urol., 1994, 152 : 1433-1457.
- [274] : M. Mouradi « La transplantation rénale chez l'adulte par donneur vivant : Expérience du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès», Thèse Med Fès 2013 N° 31
- [275] : JM. Rebibou « Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale : indications et résultats ». EMC néphrologie 2008 : 18-065-C-10
- [276] : H. Maryvonne « Evaluation du donneur vivant et critères de sélection ». Néphrologie et thérapeutique 2 2008 : 63-6

- [277] : Hurault de ligny. Receveur limite. The cambridge university energy Network décembre 2008 www.cuen.org
- [278]: Recommandations Formalisées d'Experts sur le prélèvement et la greffe à partir de Donneur Vivant 2009
- [279] : JM. Rebibou. Sélection du donneur et du receveur en vue d'une transplantation rénale : indications et résultats. EMC néphrologie 2008 : 18-065-C-10
- [280] : L. Gaele, M. Hourmant, D. Durand. « Place du néphrologue dans l'information sur la transplantation à partir d'un donneur vivant ». Néphrologie et thérapeutique 2008, volume 4, N°1 : 61-2
- [281] : O. Imhoff, S. Caillard, B. Moulin. "le receveur limite" : existe-t-il encore des freins à l'inscription des patients sur la liste d'attente de transplantation rénale ? Néphrologie et thérapeutique 2007. Volume 3, N°4 : 282-8
- [282] : E. Thervet, J. Bedrossian. « Préparation à la transplantation rénale ». Médecine thérapeutique ; Volume 4, N°7 ; 584-8
- [283] : Recommandations. Néphrologie et thérapeutiques 2008 ; volume 4 : 3-11
- [284] : C. Guijarro, ZA. Massy, BL. Kasiske. "Clinical correlation between renal allograft failure and hyperlipidemia". Oxford journals 2000; volume 22, issue 11: 3304-10
- [285] : C. Noel. « Quelles greffes chez quels diabétiques ». séminaire national de néphrologie Décembre 2008 ; transplantation rénale
- [286] : E. Thervet, F. Martinez, F. Desgrandchamps et al. « Transplantation chez les patients diabétiques insuffisants rénaux ». EMC néphrologie 2007 : 18-062-A-16
- [287]: PC. Kuo, PG. Stock. "Transplantation in the HIV+ patient". Am J Transplant 2001;1:13-7
- [288] : P. Pillot, F. Kleinclauss. Transplantation rénale mise au point ; Prog Urol, 2009, 19, 4, 254-25974
- [289] : D. Glotz. « Transplantation rénale des patients immunisés dans le système HLA et immunoglobulines intraveineuses ». FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES - ACTUALITÉS NÉPHROLOGIQUES 2000
- [290] : L. Legendre, « Transplantation rénale chez les patients à "haut risque immunologique" ». Néphrologie 2007 ; chap 21, P225
- [291] : C. Gautreau. « Histocompatibilité et transplantation rénale ». The cambridge university energy. Network décembre 2005: www.cuen.org

- [392] : F. Desgrandchamps. « Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale ». EMC 2002. 41-104-A
- [393] : G. Karam, J. Branchereau, F. Luyckx, X. Tillou. « Aspects chirurgicaux de la transplantation rénale chez l'homme ». Techniques chirurgicales-urologie : [41-104-A]
- [394] : A. Feifer. « Néphrectomie laparoscopique sur donneur vivant ». Techniques chirurgicales-urologie 2007 ; 41-102-A-10
- [395] : UE 7. Immunopathologie - Réaction inflammatoire. « Transplantation d'organes » N° 197
- [396]: N. Broeders, M. Wissing, D. Abramowicz. "Traitement immunosuppresseur en transplantation rénale ». EMC 2010 ; 18-065-F-10
- [397] : E. Thervet, J. Zuber, R. Sberro. Traitements immunosuppresseurs : mécanismes d'action et utilisation Clinique. EMC néphrologie 09 ; 18-065-F-10
- [398] : L. Balssa, H. Bittard, Kleinclauss. Immunosuppression en transplantation rénale. Progrès en urologie 2010 ; 10-1016/J-048
- [399] : M. Hourmant. « le traitement immunosuppresseur dans la transplantation rénale à partir d'un donneur vivant ». Néphrologie et thérapeutique 2008; volume 4 N°S3 : 170-3
- [400] : T. Joulali, « LA TRANSPLANTATION RENALE CHEZ L'ADULTE PAR DONNEUR VIVANT APPARENTE », Thèse Med Fès 2011 N° 31
- [401]: EH. 106 Streeter, DM. Little, DW. Cranston, PJ. Morris. The urological complications of renal transplantation: a series of 1535 patients. BJU Int 2002; 90:627-34.
- [402]: MO. Timsit, Y. Neuzillet. Prise en charge des complications chirurgicales du prélèvement et de la transplantation rénale. EMC - Techniques chirurgicales - Urologie 2012;5(3):1-12 [Article 41-104-B].
- [403] : C. Meyer, D. Thommen, M. Greget, B. Barrou, M. Audet, O. Monek et P. Wolf. « Traitements des complications chirurgicales du prélèvement et de la transplantation rénale ». Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Urologie, 41-104-B, 1999, 15 p.
- [404]: C. Gerstenkorn. Surgical management of multiple donor veins in renal transplantation. Int Surg 2006;91:345-7.
- [405]: LD. Cornell, RB. Colvin. Chronic allograft nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens 2005; 14:229 34.

- [406]: JP. Fryer, DK. Granger, JR. Leventhal, K. Gillingham, JS. Najarian, AJ. Matas. Steroid-related complications in the cyclosporine era. Clin Transplant 2004;8:224-9.
- [407]: PL. Bencini, A. Tarantino, R. Grimalt, C. Ponticelli, R. Caputo. "Porokeratosis and immunosuppression". Br J Dermatol 1995;132:74-8.
- [408] : P. Saas, C. Courivaud, J. Bamoulid et al. « Surveillance biologique des patients transplantés rénaux : vers une prévision des complications associées à l'immunosuppression ? ». Annales pharmaceutiques françaises 2008 ; volume 66, N°2 : 115-21
- [409] : Suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénale au-delà de 3mois après transplantation.
- Haute autorité de santé 2007.www.has-sante.fr
- [410] : Suite de transplantation rénale de l'adulte. Haute autorité de santé Juillet 2008.
www.has-sante.fr
- [411] : K. Ouattara, C. Cisse, A. Tembely, Z. Ouattar., « Problématique de la fistule vésico-vaginale obstétricale », Hôpital du Point-G, Bamako, Mali
- [412] : HJ. Philippe, « Fistules obstétricales », EMC Obstétrique, 1996, 5-078-C-10
- [413] : D. Hinrichsen, C. Richey, B. Robey, F. Mueller, "Fistule obstétricale, fin du silence, moins de souffrance." Infos Report N2, Sept 2004
- [414] : M. El Hassani, « La fistule vésico-vaginale » Thèse Rabat, 1998, N239
- [415]: J. Hermieu, L. Boccon-.Gibod, "Fistules vésicales". Edition tech-EMC-1993, Nephro-Urol, 18-215-A-10.p1-6
- [416]: PM. Lugagne, JP. Leo, F. Richard, « Fistules urogénitales ». EMC gynécologie 1991, 220-A-10
- [417] : K. Tazi, S. Moudouni, A. Koutani, A. Ibn Attaya, M. Hachimi, A. Lakrissa, « Traumatisme grave de l'urètre féminin après fracture du bassin : a propos d'un cas ». Progrès en urologie, 1991, Vol 9, p1123-1126
- [418] : A. Ornellas, S. Waintrub, J. Carvalho, N. Koifman, S. Bullos, « Fistule vésico-vaginale après ablation d'un corps étranger intra-vaginal négligé ». Prog Urol 2006, Vol 16
- [419] : A. Benchekroun, A. Lakrissa, HN. Essakalli, M. Faik, « Les fistules vésico-vaginales : A propos de 600cas », Journal urologie, 1987, Vol 93, p 151-8
- [420] : E. M. C. Appareil génito-urinaire. Rein 3. Fistules vésico-vaginales, p1810 A10-A20 ; Ed. 1992.

- [421] : K. Aboubakar Dokan, « Etude de la fistule vésico-vaginale obstétricale a Sikasso », Thèse Université de Bamako, 2007
- [422] : W. NECHAD, « Fistules vésico-vaginales (à propos de 12 cas) », Thèse Fès, 2007 N°46
- [423] : K. Tazi, J. El Fassi, T. Karmouni, A. Koutani, A. Ibn Attya, A. Hachimi, « Les fistules vésico-vaginales, a propos de 55cas », Ann Urol, 2001, Vol 35
- [424] : A. Benchekroun, HA. El Alj, H. El Sayegh, A. Lachkar, « Les fistules vésico-vaginales, a propos de 1050cas » Ann Urol 2003, Vol 37
- [425] : F. Richard, « Fistules vésico-vaginales » ConStat, 1995, Vol 3
- [426] : M. Jaidane, « La fistule vésico-vaginale », Faculté de Médecine de Sousse
- [427] : BA. Mamaou, SG. Gueye, C. Sylla, « Aspect neurologique de la fistule vésico-vaginale d'origine obstétricale » Prog Urol 1996, Vol 6
- [428] : A. Cortesse, A. Colau, « Fistules vésico-vaginales. Surgery for vesicovaginal fistulae ». Ann Urol, 2004, Vol 38.
- [429]: JM. Dubernard, C. Abbon, " chirurgie urologique" Edition Masson, Paris 2001
- [430] : S. Zmerli. « Les fistules vésico-vaginales, a propos de 260cas », 2^e journées urologiques de Necker, Edition Masson, 1982
- [431] : C.-H. Rochat, S.M. Gueye, J.-M. Colas, C. Dumurgier, L. Falandry, J. Blanchot, « Fistules vésicovaginales et fistules obstétricales », EMC 2011, 41-175
- [432] : M. RIADI; Thèse N°231: Le cancer du testicule chez l'adulte. Année 2000. Faculté de médecine Rabat.
- [433] : Collège français des urologues, *Urologie*, « Les référentiels des collègues », Elsevier Masson 3^e Edition, 2016
- [434] : P. PERRIN: Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte, éditions technique EMC (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18650 A10, 11p
- [435] : B. MARTIN: Quelle place pour l'échographie scrotale ? , Progrès en Urologie (2003), 13, 1249-1254
- [436] : J.L. AUBERGET, P. BERLIZOT: LE CANCER DU TESTICULE: DIAGNOSTIC. Annales d'urologie. Vol 26, N°2
- [437] : T. EL HARTI: Le cancer du testicule chez l'adulte au sein des forces armées royales (à propos de 12 cas), thèse n 302,1990.
- [438] : Haute Autorité de Santé, « Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, Cancers du testicule, Tumeurs germinales », Mai 2011

- [439] : X. Duranda, A. Fléchon, T. Murez, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel-Journel, P.-H. Savoie, « Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Tumeurs germinales testiculaires », Progrès en Urologie (2016), 27, Suppl. 1 S147-S166
- [440] : X. Durand, J. Rigaud, C. Avances, P. Camparo, S. Culine, F. Iborra, « Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule », Progrès en Urologie (2010), Suppl. 4, S297-S311
- [441]: J.L. PARIENTE, F.JACOB, C.DEMINIÈRE, J.M.FERRIERE, M.LE GUILLOU:
Gynécomasties, Progrès en Urologie, 9, 1132-1135
- [442] : D Thoumas, A Caty, F Gobet, L Lemaître: Imagerie des tumeurs du testicule, J. Radiol 2002,83; 883-893.
- [443] : P. PABOT DU CHATELARD, Y.CORDOLIANI, J.MERRER: Bilan d'extension et de surveillance des tumeurs du testicule. Annales d'urologie (2002).volume 26, N°2
- [444] : O. HAILLOT: Quoi de neuf dans le diagnostic des tumeurs du testicule?, Progrès en Urologie, 2, 488-497
- [445] : FOSSA A., FOSSA S.D.: Serum lactate deshydrogenase and human choriogonadotrophin in seminoma. B r. J. Urol., 2003, 63, 408-415.
- [446]: J. Hubert, J.L. Descotes, B. Martin: Imagerie et tumeurs germinales du testicule, Chapitre VI, Progrès en Urologie (2003), 13, 969-984
- [447] : C.Roy et C.Tuchmann: ÉCHOGRAPHIE SCROTALE, Partie II : Pathologies kystiques, tumorales et non tumorales rares, J Radiol 2003; 84:667-80
- [448] : J.L.AUBERGET, R.VAUTERIN: L'orchidectomie élargie. An d'urol. Vol 26, N°2, pp 80-82.
- [449] : G.KOURI: Castration pour tumeur du testicule, Progrès en Urologie (2005), 15, 1023-1024
- [450] : N. MOTTET: Curage retroperitoneal pour tumeur du testicule, Progrès en Urologie (2005), 15 1025-1029
- [451] : J. Aparicio, X. Garcia del Muro, P. Maroto, L. Paz-Ares, E. Alba, A. Saenz et al. "Multicenter study evaluating a dual policy of postorchietomy surveillance and selective adjuvant singleagent carboplatin for patients with clinical stage I seminoma". Ann Oncol 2004; 14:867-72.

- [452] : S. Culine, P. Kerbrat, A. Kramar, et al. Refining the optimal chemotherapy regimen for good-risk metastatic nonseminomatous germ-cell tumors : A randomized trial of the Genito-Urinary Group of the French Federation of Cancer Centers (GETUG T93BP). *Ann Oncol* 2007;18:917-24.
- [453] : PF. Plouin, A. La Bastide Alanore, « Patients opérés d'un phéochromocytome: surveillance biologique indéfinie ». *Presse Med.*, 1999 ; 28 (6) : 852-853.
- [454] : G.A. Ouary, J.F Chatal, B.Charbonnel : « Phéochromocytomes. La revue du praticien » (Paris), 1998.48
- [455]: L. Peyron, R. Mornex. Le diagnostic biologique du phéochromocytome: l'impact de l'évolution technologique. *Ann Biol. Clinique* 1992; 50 : 835- 856
- [456]: TV. McCaffrey, D. Myssiorek, M. Marrinan. "Head and neck paragangliomas: physiology and biochemistry". *Otolaryngology Clin North Am.*2002; 34:873-44.
- [457] A. Persu ; « Phéochromocytomes et autres formes rares d'hypertension artérielle secondaire et génétique ». 2007 ; 126, 2 : S23-31
- [458] : N. Zabel, « Démarche diagnostique dans les paragangliomes et les phéochromocytomes », FACULTE DE MEDECINE DE NANCY, janvier 2010, N°6
- [459] : D. Mellièrre, Th. Ktorza . « Phéochromocytome de l'organe de Zuckerkandl. Une observation et revue de la littérature ». *Sem Hop Paris* 1995 ; 71 : n°27-28, 840-844.
- [460]: L. Illias, B. Shulkin, K. Pacak: "New functional imaging modalities for chromaffine tumors, neuroblastomas and ganglioneuromas". *Trends in Endocrinology and Metabolisme* 2005 vol 16, n°2, 66-72
- [461]: J. Hazard, L. Perlemuter. Médullosurrénales. *Abrégé d'endocrinologie* : 308-327, 4ème édition, 2000.
- [462] : C. Proye. Phéochromocytomes. *Monographies de l'association française de chirurgie : chirurgie des glandes Surrénales* .Ed Arnette, 1994,89-112.
- [463] : S. Bernardini, H. Bittard, E. Chabanne, F. Debiere, H. Allouc, M. Bittard, « A propos d'une observation de phéochromocytome vésical méconnu ». *Journal d'urologie* 1997, 103, n°1-2, pp 46-48
- [464] : T.-H. ALWIDADI. « Le myélolipome surrénalien (à propos d'un cas) »
Thèse, Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2001, N°18
- [465] : P. Gartner, J. Hiatt. « Atlas d'histologie en couleur » Département d'anatomie Université de maryland 92 p 158-160 Boeck University, 2ème édition 2010.

- [466] : PF. Plouin. « Les phéochromocytomes sporadiques et familiaux ». Encyclopédie Orphanet février 2002. 138
- [467]: B. Chamontin, J. Amar, JM. Senard, JL. Montastruc, M. Salvador. « Association hypertension artérielle-hypotension orthostatique, une nouvelle entité? », La Revue de Médecine Interne, 1992, 13 (7) : S384-S387.
- [468] : V. Zvara, M. Paver, I. Balazovjeh, A. Kreze, M. Majek, J. Breza. « Problèmes posés par les phéochromocytomes asymptomatiques et les formes malignes de tumeurs de la médullosurrénale ». Ann. Urol., 1996, 30(1) : 14-19.
- [469] : MD. Frank Hutter : Atlas d'anatomie humaine P 313 314 326,1997. 4 ème édition 2008.
- [470] : Maladie de Von Hippel d'orpha.net
- [471] : Keith L. Moore- Arthur F. Dally. « Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications techniques », 4^{ème} édition, 2001, p 285-289.
- [472] : P. Grise, Y. Daoudi, « Traitement chirurgical du phéochromocytome », Métabolismes Hormones Diabète et Nutrition (X), n° 2, mars/avril 2006
- [473] : P. Grise, JM. Kuhn. « Phéochromocytome ». Encycl Med Chir Néphrologie-Urologie, 18-185-A-10, 11p.
- [474]: T. Neveus, A. Von Gontard, P. Hoebeke, K. Hjalmas, W. Bauer S,Bower et al. "The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the standardization Committee of the International Children's Continence Society (ICCS)". J Urol 2006;176:314—24.
- [475] : P. COCHAT. « L'énurésie et les troubles mictionnels communs à l'enfance ». Pédiatrie, 1989, 44(7), 523-530.
- [476] : P. COCHAT, P. MEUNIER, M. Di MAIO. « L'énurésie et les troubles mictionnels bénins de l'enfance ». Diagnostic et prise en charge. Arch. Pédiatr., 1995, 2f11, 57-64.
- [477] : Développement du contrôle sphinctérien et ses troubles. Enurésies. Arch. Dis. Child, 1991,66: 267-271
- [478]: DA. Husmann. Enuresis UROLOGY 48 (2), 1996
- [479] : B. Dardenne. L'énurésie Ann. Méd. Milit. Belg. 1994, 8(1) : 37-40
- [480]: H. Lottmann, I. Alova. "Primary monosymptomatic nocturnal enuresis in children and adolescents". Int J Clin Suppl. 2007; (155) : 8-16.

- [481] : G. Fritz, R. Rockney, W. Bernet, V. Arnold, J. Beitchman, RS. Benson et al. "Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with enuresis". J Am Acad Adolesc Psychiatry. 2004; 43 (12) : 1540-50.
- [482] : C. Philippe, MP. Jaby-Sergent, B. Dutray, MR. Moro, V. Rousseau-Campione. « Soigner l'enfant énurétique sans en faire une maladie ». Médecine et enfance. 2007 : 139-46.
- [483] : J.-M. BUZELIN, O. BOUCHOT, P. GLEMAIN. « L'acquisition de la propreté ». Rev. Prat., Paris, 1991, 41(23), 2279-2282.
- [484] : P. MAZET, M. SITBA. « L'énurésie: diagnostic, principes du traitement ». Rev. Etud. Med., 1988,1/4), 99-104.
- [485] : C. TECHER, « Impact de l'énurésie nocturne primaire isolée sur la qualité de vie des enfants âgés de 6 à 11 ans », 2014, thèse de doctorat : médecine, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon
- [486] : E. Bérard. « Énurésie de l'enfant ». EMC – Traité de Médecine Akos 2014;9(2):1-6 [Article 8-0720].
- [487] : P. Berlier. « Enquête sur les modalités de Prise en charge de l'énurésie nocturne monosymptomatique en pratique de ville ». Médecine et Enfance, 2001, 21(1) : 3-7.
- [488] : A. El Koukouchi, « INTERETS ET CONNAISSANCES DES MEDECINS GENERALISTES ET PEDIATRES D'ILE DE FRANCE SUR LA PRISE EN CHARGE DE L'ENURESIE », 2014, UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7
- [489] : J. Bréaud, I. Oborocianu, F. Bastiani, A. Bouty, E. Bérard. « Troubles mictionnels de l'enfant : de la symptomatologie au diagnostic ». Arch Pediatr 2012; 19
- [490]: J. Stone, PS. Malone, D. Atwill, V. McGrigor, CM. Hill. "Symptoms of sleep-disordered breathing in children with nocturnal enuresis". J Pediatr Urol 2008; 4:197-202.
- [491] : H. Lottmann. « Traitement de l'énurésie nocturne en France ». Presse Med 2000; 29:987-90.
- [492] : D. Aubert, E. Bérard, JP. Blanc, G. Lenoir, F. Liard, H. Lottmann. « Enurésie nocturne primaire isolée : diagnostic et prise en charge. Recommandations par consensus formalisé d'experts ». Prog Urol. 2010 ; 20 (5) : 343-9.
- [493] : ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé). Évaluation des systèmes d'alarme dans le traitement de l'énurésie nocturne primaire monosymptomatique. Mars 2003, 120p

- [494] : P. BERLIER. : « Traitements médicamenteux », in P. COCHAT. : Enurésie et troubles mictionnels de l'enfant, Elsevier, 1997: p. 107-14.
- [495] : J. Bachetta, D. Demède, B. Ranchin, C. Grand., « Troubles mictionnels fonctionnels chez l'enfant » EMC, traité de médecine Akos, 5-4845, 2010
- [496]: P. Austin, S. Bauer, W. Bower, J. Chase, I. Franco, P. Hoebeke, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the standardization Committee of the International Children's Continence Society Neurourol Urodynam 2015
- [497]: P. Dobson. "Enuresis treatment in the UK". Scand J Urol Nephrol, 1999, suppl202: 61-65.
- [498]: WM. Lane, M. Robson. "Enuresis treatment in the US". Scand J Urol Nephrol, 1999, suppl 202: 56-60.
- [499] : B. Feugier, « complications du traitement endoscopique du reflux vesico-renal chez l'enfant », UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1, 2001
- [500] : M. Averous, J. Biserte, B. Dore. « Le reflux vésico-rénal primitif de l'enfant et de l'adulte ».Les Editions Vingt et un. Paris. 1998; 5; 671-674
- [501] : B. BOILLOT, « Malformations congénitales des voies urinaires », Faculté de Médecine de Grenoble, 2003
- [502] : F. Bruyère, B. Faivre d'Arcier, « Traitement chirurgical à ciel ouvert et par voie coelioscopique du reflux vésico-urétéral chez l'adulte », Techniques chirurgicales-Urologie 2008, 41-133
- [503] : J. Aubert, K. Koumare. « Infection urinaire et reflux vésico-rénal chez l'enfant ». Conc. Med. 1978; 100-134.
- [504] : M. Lopez, F. Varlet, "Laparoscopic extravesical transperitoneal approach following the Lich-Gregoir technique in the treatment of vesicoureteral reflux in children". Journal of Pediatric Surgery 2010;45:806-10.
- [505] : L. Nison, « Pyélonéphrites du transplant rénal et reflux vésico-urétéral du greffon », Thèse fac de Médecine Henri Warembourg, 2013
- [506] : Urofrance.org, Chapitre 14 : Le traitement médical du reflux vésico-rénal, 1998
- [507] : G. AUDRY, C. GRAPIN, H. DODAT, JM. GUYS, Section française d'urologie pédiatrique, « réimplantation urétéro-vésicale pour reflux vésico-urétéral »
- [508]: SJ. COHEN. Vesico-uretral reflux: a new surgical approach. Int. Urol. Ped., 1975, 6, 20. 59.

- [509] : SJ. COHEN. Uretrozystoneostomie. Eine neue anti-reflux technik. *Aktuel. Urol.*,1975, 6, 1-8
- [510]: H. Amri, « La réimplantation urétéro-vésicale selon la technique de Lich Gregoir : indications et résultats », Thèse FMPF, 2012 N° 109
- [511] : DM. Weber, C. Gapany, B. J. Meyrat, Recommandations de la Société Suisse d'Urologie pédiatrique, « Place de l'endoscopie dans le traitement du reflux vésico-urétéral chez l'enfant », Vol. 21 No. 2 2010
- [512] : JP. LASSA, B. CHICHE. « Anatomie de l'urètre masculin ». *Encyclo. Med. Chir. (Paris)*, 18300 B10 p112.CO
- [513]: K. BENSALAH, A. MANUNTA, F.GUILLE. « Diagnostic et traitement des ruptures de l'urètre postérieur », *Annales d'urologie*, pages 309-316, 2006
- [514] : L. Cormier; G. Trackoen, G. Fournier, J. Hubert : « Traumatismes de l'urètre postérieur » [18-340-A-10], *EMC (Elsevier Masson SAS) urologie*, 2012.
- [515] : CHAD G. BALL ET AL, "Traumatic urethral injuries: Does the digital rectal examination really help us?" *Injury, Int. J. Care Injured* 40 (2009) 984-986
- [516]: H. DODAT, PH. TAKVORIAN, J. PH. FENDLER. » Les traumatismes de la Vessie et de l'urètre chez l'enfant ». *Chir. Pédiatrique*. 1988, 29, p : 101-113.
- [517] : A. Manunta, S. Vincendeau, J.-J Patard, B. Lobel, « Traumatismes récents de l'urètre masculin », *Encyclopédie médico-chirurgicale* 41-330 (2004)
- [518] : J. D. DESCOTES, J. HUBERT. Chapitre III : l'évaluation radiologique des traumatismes de l'urètre. *Progrès en urologie*, 2003, 13, p : 1149-1156.
- [519]: V. COLAPINTO, RW. MCCALLUM. "Injury to the male posterior urethra in fractured pelvis: a new classification". *J Urol*. 1977, 118, 575- 580
- [520] : Service d'urologie, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès.
- [521]: CM. SANDLER, JN. CORRIERE Jr. Urethrography in the diagnosis of acute urethral injuries. *Urol Clin North Am*. 1989, 16, 283- 289 .
- [522] : H. TAHAN, A. RANDRIANANTENAINA, F. MICHEL. « Traitement des ruptures complètes de l'urèthre postérieur par réalignement endoscopique ». *Prog Urol*, 1999, 9, 489 - 495.
- [523] : J-L DESCOTES, « Les traumatismes du rein », *Faculté de Médecine de Grenoble*, Avril 2013
- [524] : V.CARDOT, M.O. BITKER, Les traumatismes fermés du rein de l'adulte. *Le praticien en anesthésie-réanimation*, 1999, 3, 3.

- [525] : A. SAIDI, F. BOCQUERAZ, J.L. DESCOTES, A. CADI, N. TERRIER, B. BOILLOT, J.J. RAMBEAUD, « Les traumatismes fermés du rein : 10 ans d'expérience ». Prog. Urol., 2004, 14; 1125- 1131.
- [526] : P.C. HENRY, E. CHABANNES, S. BERNARDINI, H. WALLERAND, H.BITTARD, « Prise en charge actuelle des traumatismes graves du rein ». Prog. Urol. 2002; 12: 579- 586.
- [527]: A.BENCHEKROUN, A. LACHKAR, A. SOUMANA, M.H. FARIH, Z. BELAHNECH, M. MARZOUK, M. FAIK, « Les traumatismes du rein ». Ann. Urol. 1997, 31, N° 5, 237-242.
- [528] : K.T. WANG, C.J. HOU, J.J. HSIEH, Y.S. CHOU, C.H. TSAI, « Late development of renal arteriovenous fistula following Gunshot trauma". Angiology, 1998, 49, 415-418.
- [529]: J.L. DESCOTES, J. HUBERT. : « L'urologie par ses images ». Prog. Urol., 2003; 13 : 1129-1143.
- [530]: LC Lougué Sorgho, K Lambot, G Gorincour, K Chaumoitre, « Traumatisme du rein de l'enfant: Bonnes pratiques en imagerie médicale », J Radiol 2006 ; 87 ; 275-83, Editios Françaises de Radiologie, Paris, 2006.
- [531]: B. Peyronnet, R. Mathieu, J. P- Couapel, G. Verhoest, K. Bensalah, « Traumatismes fermés du rein et de l'uretère », 2012, 18-159-A-10
- [532]: AC. HARRIS, CV. ZWIREWICH, ID. LYBURN, WC. TORREGIANI, LO. MARCHINKOW. : CT findings in blunt renal trauma. Radiographics, 2001 ; 21 : 201-214.
- [533] : A. KAWASHIMA, CM. SANDLER, FM. CORL : Imaging of renal trauma: a comprehensive review. Radiographics., 200 ; 21: 557-574.
- [534] : LM. Wessel, S. Scholz, I. Jester, et al. "Management of kidney injuries in children with blunt abdominal trauma. J Pediatr Surg 2000; 35:1326-30
- [535]: AJ. Yale-Loehr, SS. Kramer, DM. Quinlam, ND. Lafrance, "CT of severe renal trauma in children: Evaluation and course of healing with conservative therapy". AJR 1989;152: 109-11
- [536]: SM. Goldman, CM. Sandler, "Imaging upper GU trauma". Eur J Radiol 2004; 50: 84-5
- [537]: A. SAIDI, JL. DESCOTES, C. SENDEL, N. TERRIER, A. MANEL, R. MOALIC, B. BOILLOT, JJ. RAMBEAUD, « Prise en charge des traumatismes fermés du rein », Prog Urol, 2004, 14, 461-471
- [538] :AK. LEPPÄNIEMI, RK. HAAPAINEN, TA. LEHTONEN, "Diagnosis and treatment of patients with renal trauma". Br. J. Urol., 1989 ; 64 : 13-17.

- [539]: R. SANTUCCI, JW. McANINCH, M. SAFIR, "Validation of the american association for the surgery of trauma organ injury severity scale for the kidney". J. Trauma., 2001; 50 : 195-200.
- [540]: J-A Long, «Le point sur... Traumatismes du Rein : Expérience Grenobloise », N°2 Juin 2007
- [541] : FAUREF. « Le rein blessé ». In : EPU, 91^{ème} Congrès Français de Chirurgie Paris, Oct. 1989
- [542] : J. L'Hermite, P. DEFAY, P. GUILLEMIN. « Fistule artério-veineuse secondaire à une contusion du rein ». Ann. Urol. 1981 ; 15 : 259-261
- [543] : F. Bruyère, JP. Boiteux. « Epidémiologie, diagnostic et traitement des cystites aiguës isolées ou récidivantes de l'adulte», EMC, Urologie, 2011, 18-221-A-10.
- [544] : F. Bruyère, G. Cariou, JP. Boiteux A. Hoznek, JP. Mignard, L. Escaravage, et al. Le CIAFU. « Cystite aiguë ». Prog Urol, 2008, 18 (supp11) : 9-13.
- [545] : CMIT. Infections urinaires. In : E.PILLY : Vivactis Plus Ed ; 2014 : pp 220-223.
- [546] : « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaire chez l'adulte: recommandations de bonne pratique clinique ». AFSSAPS, Juin 2008.
- [547] : F. Caron, T. Galperine, M. Etienne, A. Merens, C. Flateau, « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte », SPILF 2015
- [548] : JC. Nickel. "Practical management of recurrent urinary tract infections in premenopausal women". Rev Urol. 2005;7(1):11-7.
- [549]: DR. Hickling, VW. Nitti. "Management of recurrent urinary tract infections in healthy adult women". Rev Urol. 2013;15(2):41-8.
- [550]: RJ. Dielubanza, AJ. Schaeffer. "Urinary tract infections in women". Med Clin North Am. 2011 Jan;95(1):27- 41.
- [551]: M. Grabe, TE. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Cek, KG. Naber, RS. Pickard, et al. Guidelines on urological Infections - European Association of Urology. 2013;:1-106.
- [552]: JN. Cornu, R. Renard-Penna, M. Roupret, « Pyélonéphrite aiguë non compliquée de l'adulte: diagnostic et traitement », EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2008, Urologie, 18-070-A-10.
- [553] : M. Bléry, L. Rocher, Y. Rondeau, A. Miquel. « Infection urinaire aiguë non tuberculeuse de l'adulte ». Journal de Radiologie. 2000 Aug 3;81:1028-38.

- [554] : WD. Craig, BJ. Wagner, MD. Travis. Pyelonephritis: radiologic-pathologic review. Radiographics. 2008 Jan;28(1):255-77.
- [555]: F. AUDENET, F. BRUYÈRE, Les Référentiels des collèges «Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte», Elsevier Masson 3e édition, 2015
- [556] : KG. Naber, B. Bergman, MC. Bishop, TE. Bjerklund-Johansen, et al. "EAU guidelines for the management of urinary and male genital tract infections". Urinary tract infection (UTI) Working Group of the Health Care Office (HCO) of the European Association of Urology (EAU). European urology. 2001. pp. 576-88.
- [557] : A. François, H. Brandstätter, A.-C. Bréchet, A. Huttner, « INFECTIONS URINAIRES », Hopitaux universitaires de Geneve
- [558] : F. Bruyère, JA. Ruimy, L. Bernard, R. Elfassi et al. Value of provoked or spontaneous flank pain in men with febrile urinary tract infections. Antibiotics. 2014 Mar 31;(3):1-9.
- [559] : F. Bruyère, G. Cariou, J.-P. Boiteux, A. Hoznek, J.-P. Mignard, L. Escaravage, L. Bernard, A. Sotto, C.-J. Soussy, P. Coloby et le CIAFU, « Prostatites aiguës », Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S19-S23
- [560] : D.S. Engeler, K. Ebnetter, H.-P. Schmid, « Prostatite – L'important pour la pratique », Forum Med Suisse 2007;7:55-62
- [561] : F. Bruyère, « Prostatite aiguë bactérienne chez l'homme adulte », Progrès en urologie (2010) 20, 815—817
- [562] : Ouvrage ECN.PILLY 2016, Infectiologie « Infections urinaires de l'adulte (dont les particularités au cours de la grossesse) » UE6 N°157, 2016
- [563] : E. Akehossi, S. Ranque, P. Brouqui, « Le traitement des prostatites », La revue de médecine interne 23 (2002) 999-1005
- [564] : AFSSAPS. Résumé des recommandations : « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires du nourrisson et de l'enfant ». Arch. pédiatr 2007; 14: 943-50.
- [565] : J-L Robinson, J-C Finlay, M-E. Lang, R. Bortolussi, « Le diagnostic et la prise en charge des infections urinaires chez les nourrissons et les enfants ». Société canadienne de pédiatrie. Pediat. Child Health 2014; 19(6):320-25
- [566] : D. Tourigny, « L'infection urinaire chez l'enfant de moins de deux ans », Le Médecin du Québec, volume 38, numéro 2, février 2003

- [567]: MG. Coulthard, M. Kalra, HJ. Lambert, A. Nelson, T. Smith, JD. Perry. Redefining urinary tract infections by bacterial colony counts. *Pediatrics*. 2010; 15(2):335-41
- [568]: A. BENSMAN « Pyélonéphrite de l'enfant : quelle explorations ? » Flammarion médecine-Sciences: Journées Parisiennes de pédiatrie. 299- 302
- [569]: G. Shah, J. Upadhyay. "Controversies in the diagnosis and management of urinary tract infections in children". *Paediatr Drugs* 2005; 7: 339-46.
- [570]: J. Bacchetta, P. Cochat. « Antibiothérapie de l'infection urinaire : orale ou parentérale? » *Arch pédiatr* 2008; 15: 1375-7
- [571] : E. Launay, E. Bingen, R. Cohen. "Stratégies thérapeutiques dans les infections urinaires de l'enfant ». *Arch Pediatr* 2012; 19(Suppl. 3):109-16.
- [572] : Prise en charge des infections urinaires de l'enfant. Recommandations GPIP & SPILF 2014.
- [573] : A. Rami, « L'infection urinaire de l'enfant », Thèse FMPM 2009, N°95
- [574]: P. Lorgeron et al. (The abdomen in multiple-injured patients. Comparative study on 225 multiple injured patients with and without abdominal lesions. Incidence of abdominal complications). *J Chir*, 1983;120(2):85-93
- [575]: T. Geeraerts, C. Court, A. Ozanne, G. Cheisson, J. Duranteau, « Traumatismes du bassin », EMC, 2010 ; 25-200-G-10
- [576] : PH.TOUZET. « Traumatismes du bassin et de la hanche chez l'enfant ». Conférence d'enseignement de la SOFCOT 1994, 46 p : 121-136.
- [577] : P.BONNEVIALLE. « Rupture de l'anneau pelvien ». *Encycl. Med .Chir (ELSEVIER- Paris), appareil locomoteur*, 1996,14-072-A-10, p : 12.
- [578]: M. Tile. Acute pelvic fractures: I. Causation and classification. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4:143-51.
- [579]: A. DERUAZ. « Fracture du bassin et du cotyle : résultat à long terme ». Thèse Méd, Genève, 2001, n° 10181.
- [580]: J. TONETTI. « Fractures instables extra-cotyloïdiennes de l'anneau pelvien ». Conférences d'enseignement. Paris: Elsevier; 2005. p. 1-9.
- [581] : H. Abou elFarah, « Les traumatismes du bassin : aspects épidémiologique, thérapeutique et pronostique ». Thèse FMPM, 2014, N°5
- [582] : Polytraumatisme. Sémiologie médicale. CHU de Pont Chaillou, Juin-1995.
- [583] : G. CHEISSON. « Traumatismes du bassin ». *Médecine d'urgence : traumatismes graves, prise en charge des premières heures : DU*, 2005.

- [584] : Les fractures du bassin. Département de l'appareil locomoteur. CHU Ibn SINA-RABAT.
- [585]: A. Gansslen, P. Giannoudis, HC. Pape. "Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography?" *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:515-23.
- [586]: Y. Ben-Menachem, DM. Coldwell, JW. Young, AR. Burgess. Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157:1005-14.
- [587] : D. DELAVIERRE, M. PENEAU, H. IBRAHIM. « Plaies et traumatismes de vessie ». *Encycl. Med. Chir*, 2005,18-214-A-10.
- [588] : E. HOCHBERG, NN. STONE. "Bladder rupture associated with pelvic fracture due to blunt trauma". *Urology* 1993; 41: 531-533
- [589]: O. Riyach. « Evaluation clinique et radiologique des ruptures vésicales secondaires aux traumatismes du bassin (A propos de 12 cas) », Thèse FMPF, 2012, N° 17
- [590] : J.L. Descotes, J. Hubert, « Apport de l'imagerie dans les traumatismes vésicaux », *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1145-1148
- [591]: J.VILOTTE, I. SOBHANI, G. BENHAMOU. "Traumatismes ano-rectaux ». *Proctologie*, 1996, p: 304.
- [592]: PAPAREL P, CAILLOT J.L, VOIGLIO E.J, FESSY M.H. "Fractures du bassin ». *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2007 ; 25-200-G-10
- [593] : P. DEBEUGNY, M. BONNEVALLE. « Les traumatismes du rectum chez l'enfant ». *Chir. Pédiatr. Masson. Paris*, 1988, 29, p : 123-135
- [594] : MA. HAOUAT, « LES HERNIES INGUINALES ETRANGLEES DE L'ADULTE (A propos de 81 cas) », Thèse Med Fès, 2012, N°69
- [595] : M. Ladjji DAO, « Hernies inguinales étranglées a l'hôpital Somine Dolo De Mopti », UNIVERSITÉ DE BAMAKO, 2011
- [596] : SNFGE, « Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale des universitaires en Hépatogastroentérologie » - Version 2006
- [597] : A. ERRAIMAKH, « La hernie inguinale : étude rétrospective (a propos de 400 cas) », Thèse FMPM, 2011, N°40
- [598] : Hopital Saint Antoine, Service de chirurgie générale et digestive, « Hernie inguinale »
- [599] : L. Diabaté, « Etude des hernies inguinales étranglées à l'hôpital National du pont G. »Thèse medecine Bamako ; 1994, N° 38.

- [600]:BV.Palmer, "Incarcerated inguinal hernia in children.", Ann. R. coll. Surg. Engl. 1987; 60, 121-4.
- [601] : M. MOUHADJER , « Les hernies inguinales de l'adulte à l'hôpital AL Farabi d'Oujda à propos de 252 cas », Thèse doctorat médecine Rabat ; 2007, N°45,131 pages.
- [602] : I. NASSOUH, « Traitement chirurgicale des hernies inguinales ». Thèse doctorat médecine Casablanca ; 2001, N°3,122 pages.
- [603] : M. SAIDI, « Aspects thérapeutiques des hernies de l'aine ». Thèse doctorat médecine Casablanca ; 2008, N°120,151 pages.
- [604] : M. WAHBI, « Le traitement laparoscopique des hernies de l'aine ». Thèse doctorat médecine Casablanca ; 2004, N°37,97 pages.
- [605] :JM. BERGSTEIN, "Strangulating external hernia, in Nyhus LM, Condon RE, Hernia JB LippincottCompany",Phladelphia, 1995: 285-294
- [606]: RAKOTOBÉ HANITRINIAINA ROSA, « Aspect épidémiologique des hernies inguinales, inguino-scrotales et crurales (à propos de 100 cas à Mahajanga) », Revue des différentes techniques opératoires. Thèse de Doctorat en Médecine, 2002
- [607] : F. VARLET, « Les hernies inguinales : épidémiologie, embryologie, physiopathologie, diagnostic, complications, traitement », décembre 2004
- [608] : A.PANS, « Les hernies étranglées de l'aine chez l'adulte », Revue Médicale Liège : 1996 ; 51 : 4 : 291-294
- [609] : G. FROMONT. « Technique de hernioplastie par voie transabdomino préperitonéale ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil dig 2006 ;32 :132-5.
- [610] : GF. BEGIN. « Traitement des hernies inguinales par laparoscopie ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif 2007 ;137 :40-9.
- [611] : P. WIND, JP. CHEVREL. "Hernies de l'aine de l'adulte ». Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Gastro-entérologie 2002 ;9 :50-60.
- [612] : D. MUTTER, J. MARESCAUX, « Hernies inguinale, crurale et ombilicale : Physiopathologie, diagnostic, complications, traitement ». Journal Médical Strasbourg : 2000,245 :14 : 300-306
- [613] : B. Halimi, T. Rouquet, « INTERNAT : Hépatogastro entérologie chirurgicale » Inp 14
- [614]: E. Chartier, "Urologie, collection Med-line 4^e Edition" 2002
- [615] : Collège universitaire des enseignants de néphrologie (CUEN), « Néphrologie » 7^e Edition, 2016, 423pages
- [616] : A.Somogyi, Néphrologie « ECN le tout en un », © 2010 Elsevier Masson, 1249 pages

- [617]: F. Barbey C. Stoermann Chopard P.-Y. Martin J.-P. Wauters , Néphrologie « Revue Médicale Suisse L'infarctus rénal : un diagnostic méconnu », N: 2336
- [618] : F. Audenet, « Torsion du cordon spermatique et des annexes testiculaires : physiopathologie, diagnostic et principes du traitement », EMC Urologie, Elsevier Masson SAS, 2012,18-622-A-10.
- [619] : L. Andriantsiory François, « Les complications inhabituelles des hernies inguino-scrotales étranglées méconnues », Thèse université de Mahajanga, 2007
- [620] : B. Debré, P. Teyssier, P. Evrard, B. Dufour. Urologie « ABREGES », MASSON, 1992, 541 pages
- [621]: Patrick J. Shenot, « *Orchite* » "Le Manuel Murck", Thomas Jefferson University, 2015
- [622]: WW. Lam, TL. Yap, AS. Jacobsen, HJ Teo, "Colour Doppler ultrasonography replacing surgical exploration for acute scrotum: Myth or reality?" *Pediatr Radiol* 2005; 35:597-600.
- [623]: N. Douaihy, D. A. Benamran, A. de Gorski, C. E. Iselin, P.-A. Poletti. « Torsion testiculaire : Une urgence piège » *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 2404-8
- [624] C. Romeo, P. Impellizzeri, T. Arrigo, P. Antonuccio, M. Valenzise, S. Mirabelli, et al. « Late hormonal function after testicular torsion ». *J Pediatr Surg* 2010; 45:411-13.
- [625]: EV. Cattolica, JB. Karol, KN. Rankin, RS. Klein, "High testicular salvage rate in torsion of the spermatic cord". *J Urol*. 1982 Jul. 128(1):66-8.
- [626]: E. Ringdahl, L. Teague, "Testicular torsion". *Am Fam Physician*. 2006 Nov 15. 74(10):1739-43.
- [627] : F. Audenet, M. Rouprêt, « Les torsions du cordon spermatiques : aspect du diagnostic clinique et principes thérapeutiques ». *Prog Urol*. 2010;20(11):810-814
- [628]: P.J. Turek, D.H Ewalt, H.M. Snyder, D. Stampfers, B. Blyth, et al. "The absent cryptorchid testis: surgical findings and their implications for diagnosis and etiology". *J Urol* 1994; 151: 718-721.
- [629]: L.A. Guerra, J. Wiesenthal, J. Pike, M.P. Leonard, "Management of neonatal testicular torsion: which way to turn?". *Can Urol Assoc J* 2008; 2:376-379.
- [630]: L. Minutoli, P. Antonuccio, F. Polito, A. Bitto, F. Squadrito, et al. « Peroxisome proliferator activated receptor beta/delta activation prevents extracellular regulated kinase 1/2 phosphorylation and protects the testis from ischemia and reperfusion injury". *J Urol* 2009;181:1913-1921.

- [631] : H.S. Mourad, « Pathologie des bourses et de leur contenu », Université de Sfax, 2008-2009
- [632] : Q. Pellenc, A.Tardieu, Urologie, « La collection des conférenciers » 2008, 102pages
- [633] : G. Rostoker, M. Colombel, Urologie Collection « Décision en uro-néphrologie » Tome2, Mai 1997
- [634] : S. ABERGEL, B.PEYRONNET, K. BENSALAH, P.SEGUIN. « Rétention aiguë d'urines, UMCA / UHTCD CHU Rennes » Aout2014
- [635]: Equipe MyMedschool, "Rétention aiguë d'urine" 2014-2015
- [363]: A. Bitton, R.M.müller, S. Madersbacher, U.E. Studer, « Hyperplasie Bénigne de la Prostate : Epidémiologie - Evolution naturelle - Diagnostic - Thérapie » 2006
- [634] : J.-L. Montazel, C.Zylbersztejn, N. Jazaerli, Imagerie radiologique en uro-néphrologie, "Decision en uro-néphrologie Tome2" 1997
- [635] : Association française d'urologie, ANAES, « Recommandations pour la pratique clinique : éléments d'information des hommes envisageant la réalisation d'un dépistage individuel du cancer de la prostate » Septembre2014
- [636] : J. Gillotreau, G. Pignot, N. Koutlidis, L. Rouache, AFUF, « Guide pratique des urgences en urologie » 1^e Edition, 2010
- [637] :J. Birraux, C. Gapany, P. Parvex, « *Les valves de l'urètre postérieure* » Paediatrica Vol. 23 No. 3 2012
- [638] : Y. Kriouile, R. Belkacem, O. Outarahout, « les urétérocèles chez l'enfant, à propos de 7 observations » Médecine du Maghreb, 1997, N°66
- [639] : M. Guedj, A. Brézin, Urologie, MIKBOOK, 2^e édition, 2013, 903pages
- [640]: M. Roupret, J. Lefèvre, Urologie Néphrologie, « Inter-MEMO, Fiches de synthèse illustrées » 2^e Edition
- [641] : Prévention de l'infection urinaire nosocomiale. Recommandations pour la pose et la gestion d'une sonde vésicale. CCLIN Sud-Ouest 2003
- [642] : F. Pernin, « Indications et contre-indications du sondage vésical », Développement et Santé, avril 2002, n° 158
- [643] : N. Dujardin, « Drainage vésical sus pubien », Site internet : euro-pharmat, Octobre2008
- [644]: L. Goldblatt, V. Delmas, R. Khoury, L. Boccon-Gibod, "Rétention aiguë d'urines". Elsevier Masson, Médecine d'urgence, 25-180-A-20, 2007

- [645] : M. Devonec, C. Saussine, M. Fourmarier, A.-R. Azzouzi, « Prise en charge d'une incontinence urinaire masculine après prostatectomie radicale », *Prog Urol*, 2008, 18, 2, 89-94
- [646] : A. Caviezel, P.A. Poletti, C. Stoermann, C. Iselin, « Colique néphrétique au cabinet : quel bilan pour quel patient ? » *Rev Med Suisse* 2009;5(228):2462-5
- [647] : V. HAMELIN, CMUB, « Prise en charge des coliques néphrétiques (CN) de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences » Juin 2014
- [648] : S. Esquena, F. Millan Rodriguez, F.M. Sanchez-Martin, F. Rousaud Baron, et al. « Renal colic: revision of literature and scientific evidence ». *Actas Urol Esp* 2006 ; 30 : 268-80.
- [649] : A. SANTIN, B. RENAUD, « Connaître la démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de colique néphrétique et les pièges usuels »
- [650] : G. Guichard, C. Fromajoux, D. Cellarier et al. « Management of renal colic in pregnant women, based on a series of 48 cases". *Prog Urol* 2008 ; 18 : 29-34
- [651] : D'après l'annexe 4 de l'Actualisation 2008 de la 8ième Conférence de Consensus de la Société Francophone d'Urgences Médicales de 1999. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences 07/2009
- [652] : V. Ravery, Hôpital Bichat-Claude Bernard « Actualités sur la prise en charge des coliques néphrétiques »
- [653]: G.R. Kinghorn, M. Abbott, I. Ahmed-Jushuf, A.J. Robinson. BASHH survey of additional genitourinary medicine-targeted allocations in 2003 and 2004. *Int J STD AIDS* 2004;15:650—2.
- [654]: J.N. Krieger, L. Nyberg, J.C. Nickel. "The international prostatitis collaborative network. NIH consensus definition and classification of prostatitis". *JAMA* 1999;282:236-7.
- [655] : Recommandations de bonne pratique DIAGNOSTIC ET ANTIBIOTHERAPIE DES INFECTIONS URINAIRES BACTERIENNES COMMUNAUTAIRES CHEZ L'ADULTE: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé Juin 2008.
- [656] : O. S. BAGAYOKO, Thèse « ETUDE DU PRIAPISME AU SERVICE D'UROLOGIE DU CHU DU POINT « G » A PROPOS DE 5 CAS » Université de Bamako, 2006-07
- [657] : P. Kamina et M. Cyrille. « *Précis d'anatomie Clinique* ». Tome 4. Paris: Maloine, 2005.
- [658] : C. AVANCES, F. IBORRA, C. BASTIDE, « Rappels anatomiques du pénis », *Progrès en Urologie* (2005), 15 799-800

- [659] : A. KASSOGUE, Thèse « ETUDE DU PRIAPISME AU SERVICE D'UROLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE », Université de Bamako 2007
- [660] : M. ROUPRET, S. BELEY, O. TRAXER, F. KIRSH-NOIR, P. JOUANET, A. JARDIN, N. THIOUNN, «Prise en charge du priapisme chez les patients drépanocytaires ». Prog. Urol, 2005,15 : 392-397.
- [661] : H. SIBAI, A. SAKOUTE, M. YAAKOUBI, M. FEHRI: « Priapisme et infection pulmonaire chez l'enfant ». Ann. Urol. 37 (2003) : 143-145.
- [662]: S. Doupy, F. Giuliano, "Priapismes", Progrès en urologie (2013) 23, 638—646
- [663] : N. Fritsch Andrieu, F. Kleinclauss, « Traitement de la maladie de Lapeyronie », Progrès en urologie (2009) 19, 902—906
- [664] : N. Morel-Journel, P. Paparel, A. Ruffion, F. Courtois, A. Leriche, "Treatment of Peyronie's disease in 2009", Progrès en Urologie - FMC Vol. 19- N° 3 - Septembre 2009
- [665] : P. BONDIL, « Traitement d'une érection pharmacologique prolongée ». Andrologie, 1994, 4, 341-345
- [666]: A.I. HASHMAT, J.U. REHMAN. Priapism. In : The penis. Eds. A.I. Ashmat, S. Das. Lea & Febiger, Philadelphia, London, 1993, 219- 243.
- [667] : P. BONDIL, J-L DESCOTTES, A. SALTI, R. SABBAGH, T. HAMZA, « Traitement médical du priapisme veineux à propos de 46 cas : ponction, détumescence pharmacologique ou réfrigération pénienne? », Progrès en Urologie (1997), 7, 433-441
- [668] : W.O. Brant, M.M. Garcia, A.J. Bella, T. Chi, T.F. Lue. « T-shaped shunt and intracavernous tunneling for prolonged ischemic priapism". J Urol 2009;181:1699—705.
- [669] : Collège universitaire des enseignants de néphrologie « NEPHROLOGIE », 6^{ème} Edition, 2014
- [670] : A. Kanfer, O. Kourilsky, MN Peraldi, C. Combe, "Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques" Elsevier Masson 3^{ème} Edition, 2014
- [671] : F. Guebre, INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE, « La Collection Hippocrate ECN : Insuffisance rénale aigue – Anurie », 2005 ; 2-252
- [672] : P. Housset, A. Levy, C. Estournet, « Cahiers des ECN : Néphrologie » Elsevier Masson 2010

- [673] : A. ESSALMY, « L'IRA Obstructive : Epidémiologie, aspects cliniques, étiologiques, prise en charge et évolution (à propos de 100cas) Thèse FMPF 2016 N° 94
- [674] : R. Thadhani, M. Pascual, JV. Bonventre. « Acute renal failure ». N Engl J Med 1996;334:1448-60.
- [675] : A. Loupy, E. Thervet, F. Martinez, C. Legendre, M-F. Mamzer-Bruneel, « Insuffisance rénale aiguë », EMC, Elsevier Masson, Traité de Medecine Akos, 5-0545, 2007.
- [676] : M-A. PERROUIN-VERBE, V. PHÉ, Les Référentiels des collèges « Insuffisance rénale aiguë – Anurie », Elsevier Masson 3^e édition, 2015
- [677]: SD. Weisbord, PM Palevsky, « radiocontrast-induced acute renal failure ». J Intensive care Med 2005; 20:63-75
- [678]: B. Ponte, P. Saudan, « L'insuffisance rénale aiguë en 2008 », Rev Med Suisse 2008 ; 4: 568-75
- [679] : J-L PALLOT, « Démarche diagnostic d'une insuffisance rénale aiguë » Montreuil
- [680] : F.Sallusto, C.Deruelle, V. Joulin,G. Fournier, A.Valer, « encyclopédie médico-chirurgicale : Anurie par obstacle sur la voie excrétrice »
- [681] : C ROY, X BUY, « Obstruction urinaire : les différents types radio-cliniques », J Radiol 2003, 84 : 109 – 119
- [682] : L. Lemaitre, « Insuffisance rénale aiguë : Causes obstructives », J.Fr. Radiol 2011
- [683] : VE. Andreucci, G. Fuiano G, P. Stanziale, M. Andreucci. Role of renal biopsy in the diagnosis and prognosis of acute renal failure. Kidney Int Suppl 1998;66:S91-5.
- [684] : A.E. Heng, C. Ackoundou-Nguessan, N. Gazuy, P. Deteix, B. Souweine, « Place de la ponction biopsie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation », Réanimation 14 (2005) 483-490
- [685] : P.CONORT, B.DORE, C.SAUSSINE « Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte », Progrès en urologie, 2004 ; 14 :1096-1102
- [686] : R.RABII,M.BENJELOUN,A.BENLEMLIH,L.SKALI,S.BENNANI,M.ELMRINI, S.BENJELLOUN, « La fibrose rétropéritonéale à extension pelvienne: A propos d'un cas » Annales d'urologie, 2003 ; 37 :68-70
- [687] : B.DAVID, A.LASHLEY, F.EUGENE, A.FUCHS. "Urologist-acquired renal access for percutaneous renal surgery" Urology, 1998; 51:927-31.
- [688]: A.JAY,P.MROLA, H.GOPAL, M.BADLANI, AD.SMITH. "Results of 212 consecutive endopyelotomies". J Urol, 1993 ; 149: 453-6

- [689] : D. Pateron, M. Raphaël, A. Trinh-Duc, « Insuffisance rénale aiguë », Méga-Guide Pratique des Urgences, Elsevier Masson 2016
- [690] : MA. Macher. « Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant ». Acute renal failure in children. EMC-Pédiatrie 1 (2004) 73-88.
- [691]: Kidney international supplements, KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, VOL 2, issue 1, March 2012
- [692] : J. Liotier, B. Souweine, P. Deteix, « Insuffisances rénales aiguës médicamenteuses ».EMC-Néphrologie 1 (2004) 137-142
- [693] : MS. Ghuysen, « Les médicaments dangereux pour le rein ». Archives de pédiatrie 12 (2005) 728-730
- [694]: D. Singh et al, « Rhabdomyolysis ». Methods Find Exp Clin Pharmacol 2005, 27(1): 39-48
- [695]: CL. Jones, AA. Eddy. « Tubulo-interstitial nephritis ». Pediatr Nephrol 2012; 6: 572-586
- [696]: HA. Repetto. "Epidemic hemolytic-uremic syndrome in children". Kidney Int 2007; 52: 1708-1719
- [697]: C. Loirat, « Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant », EMC- Néphrologie 2013, 18-064-N-10
- [698] : A. Somogyi, D. Caldari, Carnets des ECN, « Pédiatrie », Elsevier Masson, 2010
- [699] : S. Nathanson et al. « Savoir penser à un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Diagnosis of Hemolytic uremic syndrome ». Archives de pédiatrie 14 (2007). 501-503.
- [700] : S. Nathanson, « Syndrome hémolytique et urémique », Urgences pédiatriques, Elsevier Masson, 2013
- [701] : El-husseini A, Sheashaa h, Sabry A, Moustafa f, Sobh M. « Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse et croissants: présentation clinico-pathologique et facteurs de risque ». Urologie et néphrologie internationale; 2013.
- [702] : A. Bourquia, « la glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique », Espérance Médicale, Janvier 2016, Tome 23, N° 216
- [703] : O. Becquet, J. Pasche, H. Gatti et al. « La glomérulonéphrite post-streptococcique aiguë chez les enfants de la Polynésie Française : une étude rétrospective de 3 ans. » Néphrologie pédiatrique 2010; 25:275-280

- [704] : G. Deschênes, « Glomérulonéphrite aiguë », Urgences pédiatriques, Elsevier Masson, 2013
- [705] : CA. O'Callaghan, C. Vinsonneau, M. Benyamina. « Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation ». Réanimation (2009) 18, 397—406
- [706] : Mimric Marc L3, « RVUAGM – Le Syndrome d'insuffisance rénale aiguë », Avril 2014