



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 82

**Complications métaboliques du post-opératoire  
immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur  
de vessie : étude prospective à propos de 40 cas**

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 28/10/2014

PAR

Mlle **Mariam CHEKHCHAR**

Née le 15 / 05 / 1988 à MARRAKECH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS-CLES :

Complications métaboliques - Intestin - Cystectomie

---

JURY

Mr. <b>I. SARF</b> Professeur d'urologie	PRESIDENT
Mr. <b>Z. DAHAMI</b> Professeur d'urologie	RAPPORTEUR
Mr. <b>M. A. LAKMICH</b> Professeur agrégé en urologie	JUGES
Mr. <b>M. KHALLOUKI</b> Professeur agrégé en anesthésie réanimation	
Mr. <b>Y. NARJIS</b> Professeur agrégé en chirurgie générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت  
إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم



# *Serment d'hypocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES  
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs d'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen )	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani ( Militaire )	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha ( Militaire )	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid ( Militaire )	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae ( Militaire )	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal ( Militaire )	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz ( Militaire )	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha ( Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan ( Militaire )	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUISS Youssef ( Militaire )	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

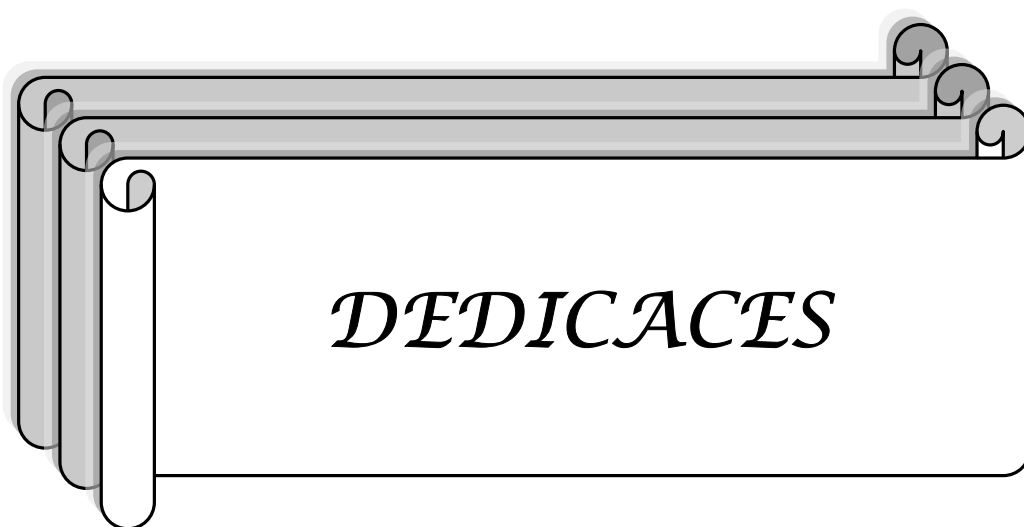
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes ( Militaire )	Anesthésie – réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi ( Militaire )	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

BAIZRI Hicham ( Militaire )	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said ( Militaire )	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine ( Militaire )	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed ( Militaire )	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire )	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid ( Militaire )	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire )	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef ( Militaire )	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid ( Militaire )	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam ( Militaire )	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed ( Militaire )	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation



*DEDICACES*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,*

*L'amour, Le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



*Je dédie cette thèse ...* ✍️

*Tout d'abord, louange à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes réflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.*

*A mes chers parents  
Ma mère Saida Taji*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.*

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter .*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, et je serai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.*

*Mon père Hamid Chekhchar*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.*

*Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal*

*A mon cher frère Zakaria*

*Merci d'être mon cher frère et mon adorable ami. Merci pour ton amour, ton attachement, ta gentillesse et ton respect. Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement.*

*A mon cher frère Amine*

*Tu as toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Je te dédie ce travail, en guise de reconnaissance de ton amour, de ta compréhension et de ta générosité avec tous mes vœux de bonheur et de réussite.*

*A ma famille maternelle : Taji*

*Chers oncles, tantes et cousins, veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur à vous et à vos familles.*

*A ma famille paternelle : Chekhchar*

*Chers oncles, tantes et cousins, veuillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et énorme respect. Je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre vie et celle de vos enfants.*

*A mon très cher Achraf Laarabi*

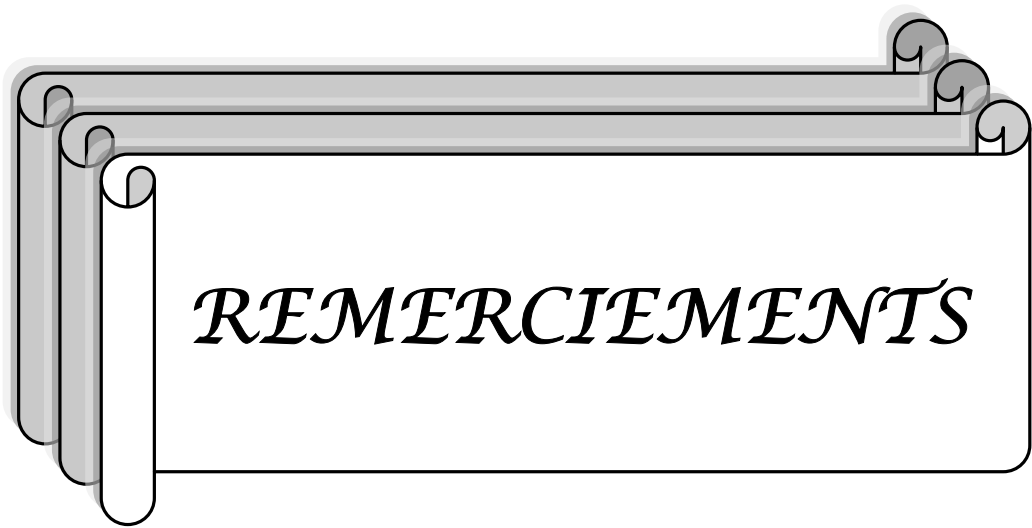
*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte. Merci d'être toujours près de moi. Que dieu te préserve et te guide sur le droit chemin.*

*A mes très chers amis et collègues: Hasna Bentaher, Maryam Baqueri, Hayate Bouchtalla, Siham Mansouri, Najoua Brighech, Youssef Lakhder, Soumia Belgadi.*

*Merci pour votre amour, votre gentillesse et votre générosité. Merci de m'avoir accompagné et soutenu toutes ces longues années. Merci pour tout ce qu'on a passé ensemble.*

*A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages hospitaliers.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*



*REMERCIEMENTS*

*A Mon Maître et Rapporteur de thèse :*

*Professeur Z. Dahami*

*Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.*

*Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.*

*Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.*

*A Mon Maître et Président de thèse :*

*Professeur J. Sarf*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse.*

*Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.*

*A Mon Maître et Juge :*

*Professeur M.A. Lakmichi*

*Je suis très reconnaissant pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

*A Mon Maître et Juge :*

*Professeur M. Khallouki*

*Veillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

*A Mon Maître et Juge :*

*Professeur Y. Narjis*

*Je vous remercie pour la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

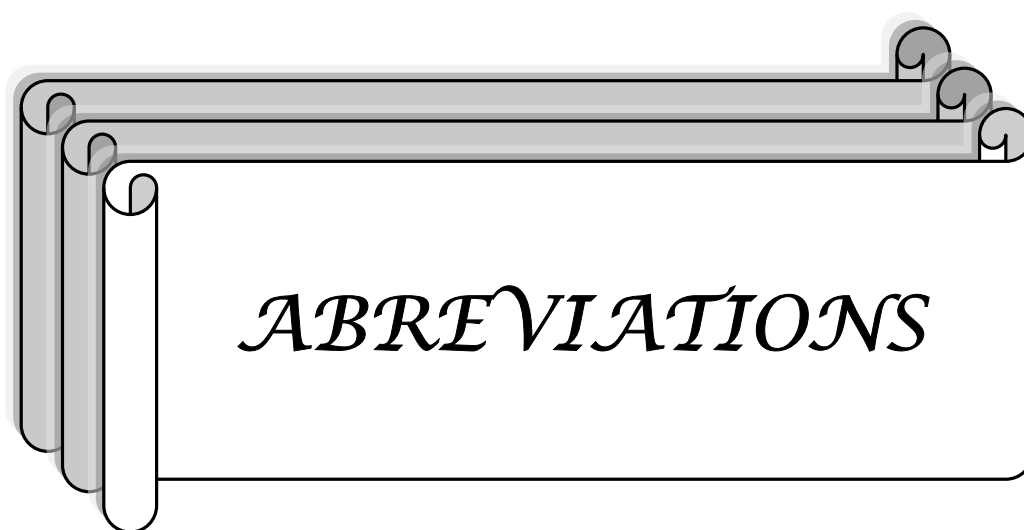
*A tous les enseignants de la F.M.P.M,*

*Avec ma reconnaissance et ma haute considération.*

*« Sincère reconnaissance »*

*A tout le personnel du service d'Urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.*



## Liste des abréviations

TVIM	: Tumeurs de la vessie infiltrant le muscle vésical
TVNIM	: Tumeurs de la vessie non infiltrant le muscle vésical
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Vit	: Vitamine
Na <sup>+</sup>	: Sodium
K <sup>+</sup>	: Potassium
Cl <sup>-</sup>	: Chlore
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	: Bicarbonates
Ca <sup>2+</sup>	: Calcium
pH	: Potentiel hydrogène
CPT	: cystoprostatectomie
RTUTV	: Résection transurétrale de tumeurs de vessie
TUBA	: Troubles urinaires du bas appareil
IRA	: Insuffisance rénale aigue
BV	: Base vésicale
Hb	: Hémoglobine
CG	: Culot globulaire
Fig	: Figure
TDM	: Tomodensitométrie



*LISTE DES  
TABLEAUX  
ET DES FIGURES*

## Liste des tableaux

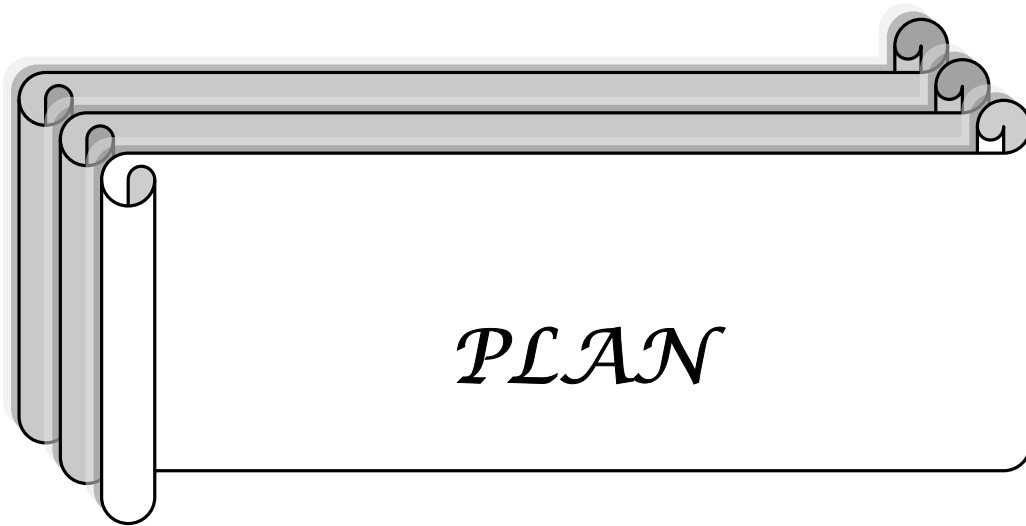
- Tableau 1** : Composition normale des urines.
- Tableau 2** : Les différents troubles métaboliques et hématologiques retrouvés chez nos patients.
- Tableau 3** : Segments du tube digestif utilisés en urologie et leurs indications majeurs.
- Tableau 4** : Troubles électrolytiques et de l'équilibre acido-basique rapportés selon les séries.
- Tableau 5** : Résumé des principales complications métaboliques des dérivations.
- Tableau 6** : Suivi postopératoire après entérocystoplastie.

## Liste des figures

- Figure 1** : Muqueuse et musculature de l'intestin grêle (Atlas d'anatomie 3ème édition)
- Figure 2** : Rapports de l'intestin grêle (Atlas d'anatomie 3ème édition)
- Figure 3** : Différents mécanismes de transport des électrolytes et de l'eau dans les cellules épithéliales intestinales
- Figure 4** : Répartition des patients selon les années dans notre série
- Figure 5** : Répartition des patients selon le sexe dans notre série
- Figure 6** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 7** : Les différentes circonstances de découvertes retrouvées chez nos patients
- Figure 8** : Evaluation de l'infiltration vésicale
- Figure 9** : Choix du segment iléal et mise en place de fils repères
- Figure 10** : Anastomose iléale termino-terminale après résection du segment choisi
- Figure 11** : Configuration en W du segment choisi
- Figure 12** : Aspect global de la néovessie après vérification de son étanchéité
- Figure 13** : Troubles de l'équilibre acido-basique retrouvés dans notre série
- Figure 14** : Les différents troubles acido-basiques, électrolytiques et de la fonction rénale retrouvés dans notre série
- Figure 15** : Variations du taux d'Hb chez les patients de notre série
- Figure 16** : Modifications histologiques du grêle observées après 8 ans sur un

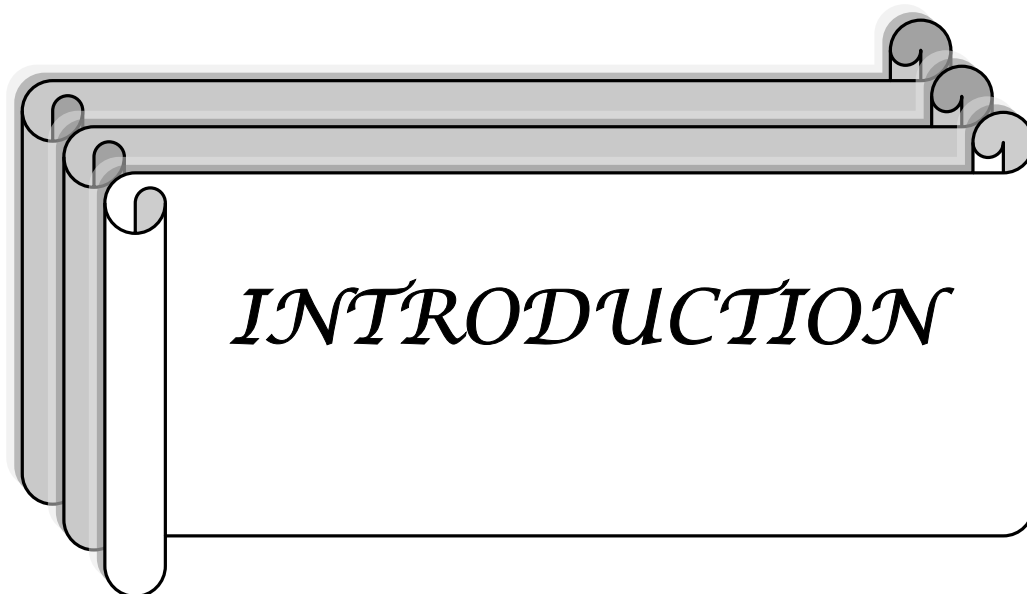
remplacement orthotopique de vessie selon la technique de Hautmann

- Figure 17** : Aspect endoscopique à 8 ans postopératoires d'une néovessie iléale de Hautmann
- Figure 18** : Détail du mécanisme présumé de l'acidose hyperchlorémique dans les dérivations urinaires intestinales selon McDougal
- Figure 19** : Mécanisme inhibiteur compétitif de la pompe à  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  intra-intestinal par les dérivations urinaires
- Figure 20** : Mécanisme présumé de l'acidose hyperchlorémique dans le réservoir intestinal
- Figure 21** : Mécanisme de l'acidose hypochlorémique dans les réservoirs jéjunaux
- Figure 22** : Fonction des différents segments intestinaux
- Figure 23** : Mécanisme des diarrhées liées aux résections des segments intestinaux
- Figure 24** : Schématisation des phénomènes menant aux modifications osseuses dans les résections du grêle terminal
- Figure 25** : Dérèglement du métabolisme des sels biliaires par résection de l'iléon terminal entraînant une malabsorption des graisses
- Figure 26** : Rôle des bactéries dans la lithogenèse sur dérivation urinaire
- Figure 27** : Lithogenèse dans les dérivations urinaires intestinales
- Figure 28** : Conséquence de la réduction de la résorption des sels biliaires sur le métabolisme de l'oxalate



<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>RAPPELS.....</b>	<b>3</b>
<b>INTESTIN GRÊLE.....</b>	<b>4</b>
1- Anatomie.....	4
1-1 Situation.....	4
1-2 Configuration.....	4
1-3 Structure.....	4
1-4 Rapports.....	4
1-5 Vascularisation.....	5
1-6 Innervation.....	5
2- Physiologie.....	7
2-1 L'absorption de l'eau et des électrolytes.....	7
2-2 L'absorption des glucides.....	9
2-3 L'absorption des lipides.....	9
2-4 L'absorption des protides.....	9
2-5 L'absorption des vitamines.....	9
I. COMPOSITION DES URINES..	10
II. HISTORIQUE DES TECHNIQUES DE DERIVATION URINAIRE..	11
<b>MATERIEL &amp; METHODES.....</b>	<b>13</b>
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	14
1- Objectifs principaux.....	14
2- Objectifs secondaires.....	14
II. PATIENTS ET METHODES.....	14
1. La sélection des patients.....	14
1-1 Critères d'inclusion.....	14
1-2 Critères d'exclusion.....	15
2. Le recueil des données.....	15
2.1 Les données préopératoires.....	16
2-2 technique chirurgicale.....	22
<b>RESULTATS.....</b>	<b>26</b>
I. COMPLICATIONS METABOLIQUES DANS LE POST-OPERATOIRE IMMEDIAT..	27
1- Troubles de l'équilibre acido-basique.....	27
1-1 l'acidose métabolique.....	27
1-2 l'alcalose métabolique.....	28
2- Troubles électrolytiques.....	28
2-1 l'hyperkaliémie.....	28
2-2 l'hypokaliémie.....	29
2-3 l'hypernatrémie.....	29
2-4 l'hyponatrémie.....	29
2-5 l'hyperchlorémie.....	30
2-6 l'hypochlorémie.....	30
2-7 l'hypercalcémie.....	30
2-8 l'hpocalcémie.....	30
2-9 l'hyperphosphorémie.....	31

2-10 l'hypophosphorémie.....	31
3- Altération de la fonction rénale .....	31
4- Troubles hématologiques .....	32
4-1 l'anémie.....	32
4-2 la thrombocytose.....	33
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>35</b>
<b>I. SEGMENTS D'INTESTIN UTILISES EN ENTEROCYSTOPLASTIE.....</b>	<b>37</b>
1- Types de segments utilisés .....	37
2- Modifications histologiques des segments utilisés.....	37
2-1 modifications conjonctives.....	38
2-2 modifications épithéliales.....	38
<b>II. TYPES DE COMPLICATIONS METABOLIQUES.....</b>	<b>41</b>
1- Troubles métaboliques de la dérivation urinaire liés au contact des urines.....	41
1-1 Liés au segment intestinal utilisé.....	41
1-2 Liés à la longueur du segment utilisé, à la durée de contact des urines.....	46
1-3 Liés aux modifications histologiques du segment utilisé au long cours.....	47
1-4 Liés à la qualité du segment intestinal.....	47
1-5 Liés à la composition des urines, au volume de diurèse, au pH et à l'osmolarité de urines .....	48
1-6 Liés à la fonction rénale .....	48
2- Troubles métaboliques de la dérivation urinaire liés à l'exclusion d'un segment intestinal.....	49
2-1 L'exclusion de l'iléon....	50
2-2 L'exclusion du pôle iléo-caecal.....	59
<b>III. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS METABOLIQUES.....</b>	<b>60</b>
1- Prise en charge des complications métaboliques en post-opératoire immédiat .....	60
1-1 trouble de l'équilibre acido-basique.....	60
1-2 trouble de l'équilibre hydroélectrolytique.....	61
2- Prise en charge des complications métaboliques à moyen et à long terme .....	62
2-1 L'acidose métabolique.....	62
2-2 Troubles électrolytiques.....	62
2-3 Troubles digestifs.....	62
2-4 Carence en vitamine B12.....	63
<b>IV. SUIVI DES MALADES.....</b>	<b>63</b>
1- Surveillance en post-opératoire immédiat.....	63
2- Surveillance à court et moyen terme (la 1 <sup>ère</sup> année).....	64
3- Surveillance à long terme (à partir de la 1 <sup>ère</sup> année post-opératoire).....	64
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>67</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>69</b>
Fiche d'exploitation .....	70
<b>RESUMES.....</b>	<b>74</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>78</b>



## **Complication métaboliques du post-opérateur immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie : Etude prospective à propos de 40 cas**

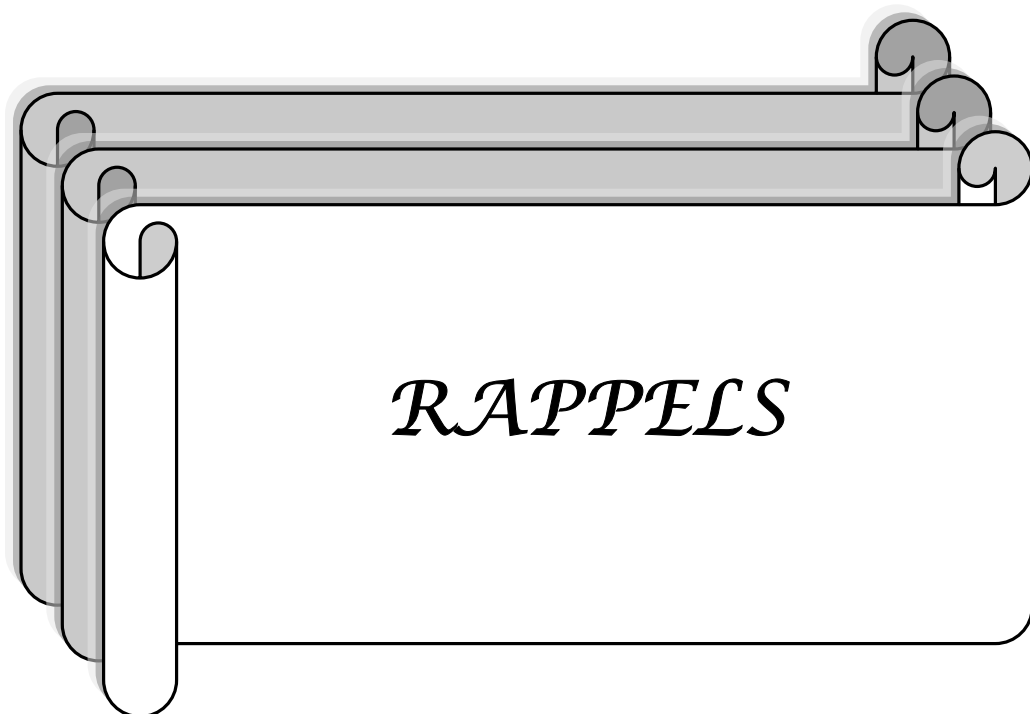
---

Un carcinome vésical est diagnostiqué ou traité dans le monde chez 2,7 millions de personnes chaque année et, dans la majorité des cas, les tumeurs urothéliales apparaissent après 60 ans [1,2]. En France, cette pathologie avec 11 965 nouveaux cas estimés en 2012, dont 80 % chez l'homme, occupe la 5<sup>ème</sup> place en incidence et le 7<sup>ème</sup> rang des décès tous cancers confondus et constitue le second cancer urologique après celui de la prostate [3-4]. Au Maroc, il occupe le douzième rang, son incidence était de 2.5% survenant uniquement chez l'homme, selon le registre de Casablanca de 2004 [5-6]. En 2007, on note une nette augmentation de son incidence atteignant 7.1% chez l'homme et 0.9% chez la femme selon le registre de Casablanca de 2007 [7]

Lors du diagnostic initial, les TVIM représentent 15 à 25 % des tumeurs au diagnostic, la cystectomie est le traitement curatif de référence des TVIM non métastatiques, des tumeurs non urothéliales et des échecs des traitements conservateurs [4].

Le remplacement vésical par un segment intestinal tend à devenir la règle après cystectomie. La confection d'une néovessie a pour objectifs la collecte des urines dans un réservoir à basse pression permettant la protection du haut appareil et la restauration de mictions volontaires à une fréquence socialement acceptable. Les techniques chirurgicales sont nombreuses, mais elles obéissent aux mêmes règles, dont la principale est la détubulation du segment digestif prélevé. Plusieurs segments intestinaux peuvent être utilisés, mais l'iléon est privilégié en Europe et dans notre pratique quotidienne [8].

Mis à part les complications liées aux différentes techniques, elles présentent toutes un risque métabolique précoce et à long terme dû au contact des urines avec le segment intestinal et à l'exclusion de ce dernier de la continuité intestinale. Les troubles hydroélectrolytiques et d'homéostasie du pH sanguin sont présents dès la mise en fonction de la dérivation urinaire. L'apparition de ces troubles est souvent liée à la fonction rénale et à sa capacité de compensation [9].



## **I. INTESTIN GRELE:**

### **1- Anatomie:**

C'est la partie mobile du tube digestif qui fait suite au duodénum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et se termine au niveau du caecum. C'est l'organe de l'absorption alimentaire.

#### **1-1- Situation :**

Le grêle occupe l'étage sous-mésocolique, encadré par le colon et appendu à la paroi postérieure par le mésentère.

#### **1-2- Configuration :**

C'est un tube de 6 m de long en moyenne, sa partie initiale de 3 cm de diamètre correspond au jéjunum (2/5 de la longueur), sa partie distale de 2cm de diamètre correspond à l'iléon (3/5 de la longueur).

Du fait de sa longueur et pour pouvoir être contenu dans la cavité abdominale il est disposé en plicatures formant les anses intestinales qui sont horizontales au niveau jéjunal et verticales au niveau iléal.

#### **1-3- Structure :**

La paroi intestinale est constituée de la superficie en profondeur de : la séreuse qui est formée par le péritoine viscéral, puis la sous séreuse formée par du tissu conjonctif lâche, la musculuse disposée en 2 couches longitudinale externe et circulaire interne, la sous-muqueuse faite de tissu conjonctif lâche et la muqueuse faite d'un épithélium cylindrique. La surface de cette dernière est caractérisée par la présence de plis circulaires, de villosités et de microvillosités qui augmentent considérablement la surface d'absorption alimentaire (Fig. 1).

#### **1-4- Rapports (fig. 2):**

Les rapports antérieurs sont le grand omentum et la paroi abdominale antérieure ; en postérieur se trouvent la veine cave inférieure, l'aorte, les uretères et les vaisseaux génitaux ; les

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

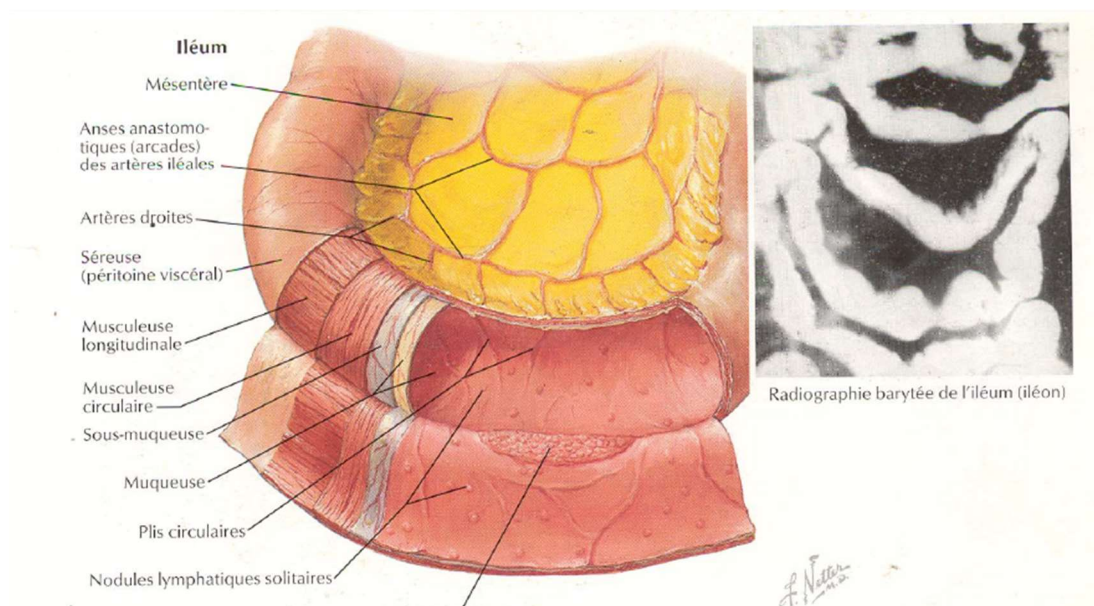
rappports du côté droit se font avec le caecum et le colon ascendant ; du côté gauche avec le colon descendant ; en haut se trouve le colon transverse; et en bas se trouve la vessie en avant, le rectum en arrière et le colon pelvien ; chez la femme : l'utérus et les annexes.

**1-5- Vascularisation:**

La vascularisation artérielle provient de l'artère mésentérique supérieure, le sang veineux se draine vers la veine mésentérique supérieure et le drainage lymphatique se fait dans les ganglions lombaires via les ganglions mésentériques supérieurs.

**1-6- Innervation:**

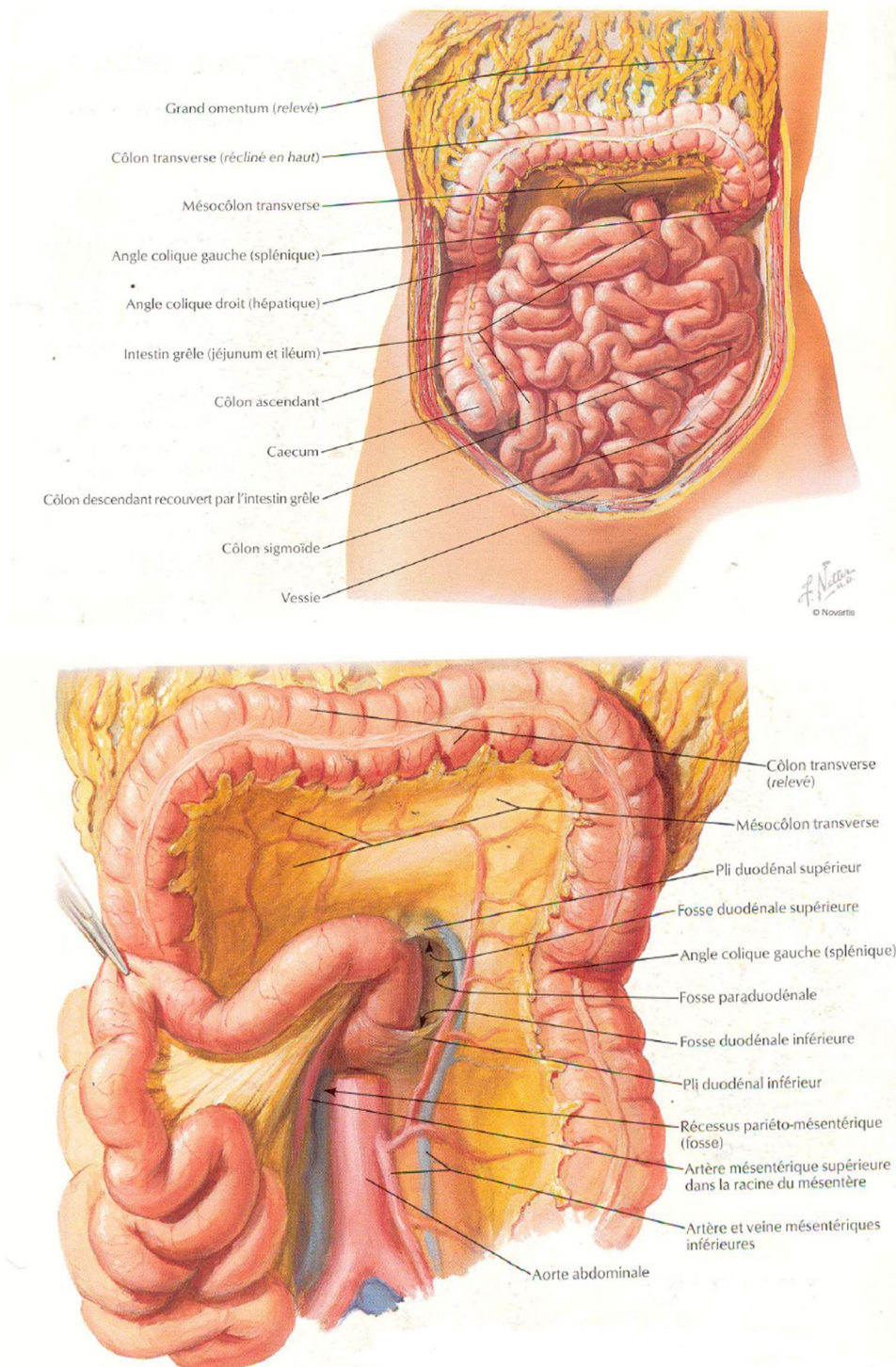
Elle provient du plexus mésentérique supérieur.



**Figure 1** : Muqueuse et muscleuse de l'intestin grêle (Atlas d'anatomie 3<sup>ème</sup> édition)

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---



**Figure 2** : Rapports de l'intestin grêle (Atlas d'anatomie 3<sup>ème</sup> édition)

## **2- Physiologie :**

La fonction principale de l'intestin est l'absorption des aliments après leur hydrolyse qui s'effectue au cours de la digestion.

Elle a lieu essentiellement dans le duodénum et le jéjunum, l'iléon étant le siège de l'absorption de la vitB12 et des sels biliaires.

### **2-1. L'absorption d'eau et d'électrolytes [10]:**

La résorption intestinale d'eau et d'électrolytes est plus importante dans le duodénum et le jéjunum que dans le côlon. Ceci est lié à des jonctions intercellulaires plus « lâches » dans le grêle et de plus en plus réduites, « serrées » dans le côlon [11,12]. Cette tendance s'accroît progressivement tout au long de l'intestin et explique que l'iléon terminal soit plus adapté que le jéjunum pour des réservoirs (il réabsorbe moins d'eau) [13,14].

La majorité des transports hydroélectrolytiques se font par transport actif transcellulaire. Le flux d'eau et d'électrolytes est bidirectionnel et fonction de pompes actives maintenant un gradient de concentration (Fig. 3). La pompe à sodium ( $\text{Na}^+$ )/ potassium ( $\text{K}^+$ ) localisée dans la membrane basale maintient une concentration basse intracellulaire de  $\text{Na}^+$  et de ce fait agit sur le gradient osmotique intracellulaire responsable du transport ionique intracellulaire. Celui-ci est indirectement influencé par le pH intracellulaire.

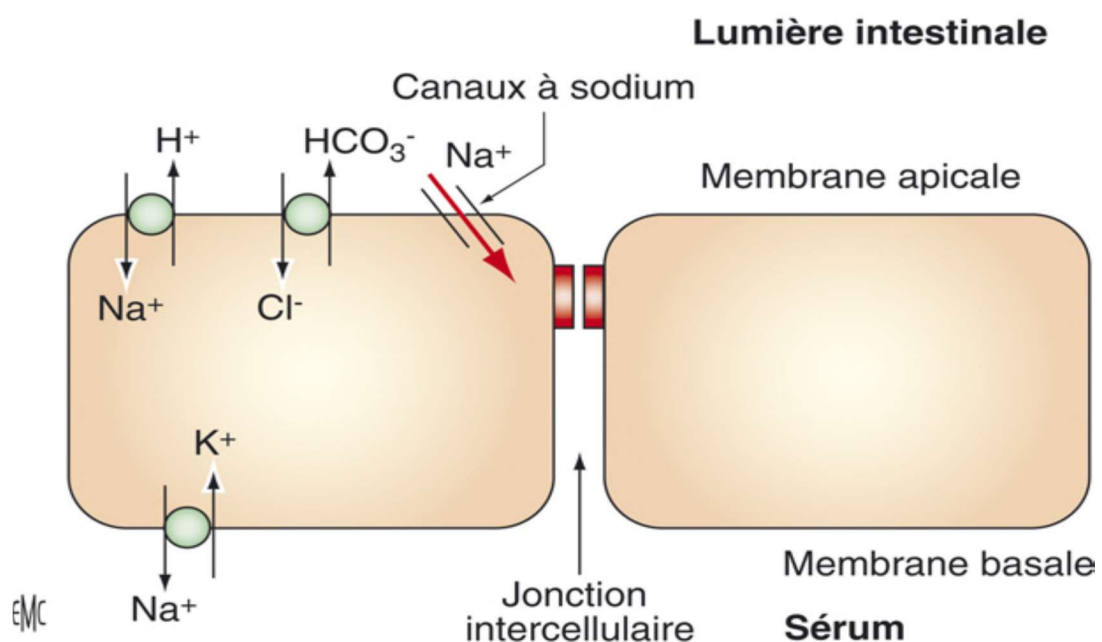
Le passage passif transmembranaire de l'urée, de la créatine et de l'inuline en fonction de ce gradient rend très difficile les mesures de la fonction rénale chez les porteurs de réservoir. La réabsorption d'urée et la perte d'eau peuvent entraîner des hyperazotémies [15].

Dans la membrane apicale se trouve également un système de transport actif pour les ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{H}^+$  [16].

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

Des pompes pour le transport actif de  $\text{Cl}^-$  et  $\text{HCO}_3^-$  assurent leur transport actif par la membrane apicale. La résorption de  $\text{Cl}^-$  se fait tout au long du tube digestif. Le bicarbonate est essentiellement résorbé, et ceci en grande quantité, dans le jéjunum. Le  $\text{HCO}_3^-$  est essentiellement sécrété dans l'iléon. Les pompes à  $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$  n'existent presque pas dans le jéjunum, et les ions  $\text{Cl}^-$  sont absorbés passivement dans les espaces intercellulaires en fonction du gradient osmotique. La majeure partie de la résorption de  $\text{HCO}_3^-$  dans le jéjunum est liée aux ions acides intra-intestinaux. Les ions  $\text{H}^+$  sont sécrétés par les pompes  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$ . Ces ions  $\text{H}^+$  se combinent avec les ions  $\text{HCO}_3^-$  pour former de l'eau et du gaz carbonique, rapidement résorbés [11]. Les échanges  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  et  $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$  dans l'iléon aboutissent à une neutralité d'échange des ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$ . Des variations semblent être possibles par des variations du pH intracellulaire [17]. Il ne semble pas y avoir de transport actif de  $\text{K}^+$  dans l'intestin grêle. Il est lié directement au passage d'eau et au potentiel transmembranaire.



**Figure 3** : Différents mécanismes de transport des électrolytes et de l'eau dans les cellules épithéliales intestinales

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

Le sodium est absorbé activement tout au long de l'intestin grêle.

Le potassium et le chlore : suivent passivement les mouvements de Na<sup>+</sup>.

Le calcium est absorbé par un mécanisme actif surtout dans le jéjunum et le duodénum, cette absorption est augmentée par la vitamine D.

Le fer est absorbé sous forme ferreux (Fe<sup>2+</sup>) au niveau du jéjunum par un mécanisme actif.

**2-2. L'absorption des glucides [10]:**

Ils doivent être hydrolysés en monosaccharides avant l'absorption. Le glucose et le galactose sont absorbés par un mécanisme actif, à l'aide d'un transporteur Na<sup>+</sup> dépendant. Le fructose subit un transport passif. L'absorption se fait au niveau du duodénum et du jéjunum, ensuite le drainage est sanguin vers le foie.

**2-3. L'absorption des lipides [10] :**

Les triglycérides TG représentent 98% des lipides. La digestion des lipides se fait dans le grêle par la lipase pancréatique nécessitant l'émulsification préalable. Leur absorption se fait par diffusion passive au niveau du jéjunum. Le drainage est lymphatique.

**2-4. L'absorption des protides [10]:**

Après la digestion intraluminale, membranaire et cytoplasmique, les acides aminés : sont transportés activement à l'aide d'un transporteur Na<sup>+</sup> dépendant spécifique pour chaque acide aminé. L'absorption se fait au niveau du duodénum et du jéjunum, le drainage est sanguin.

**2-5. L'absorption des vitamines [10]:**

Les vitamines liposolubles A, D, E et K sont solubilisées en micelles et subissent un transport passif avec les lipides.

Les vitamines hydrosolubles : la vitamine C est absorbé au niveau du jéjunum par un transport actif ; les vitamines B1, B2 et B6 diffusent passivement au niveau du jéjunum.

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

Acide folique : son absorption se fait au niveau du jéjunum par un transporteur actif sodium-dépendent.

La vitamine B12 : après sa liaison avec le facteur intrinsèque, elle est absorbée au niveau de l'iléon de façon active.

## **II. COMPOSITION DES URINES:**

La composition des urines du sujet sain adulte en régime normal est :

**Tableau I** : Composition normale des urines [10]

Volume	1 000 – 2 000 ml/24h
Glycosurie	0 g
Protéinurie	< 50 mg/24h ou 20 µg/min
pH	Variable dans la journée entre 4,6 et 8
Urée	300 – 600 mmol/24h
Na+	100 – 200 mmol/24h
K+	60 – 80 mmol/24h
Créatinine	7 – 15 mmol/24h
Calcium	4 – 6 mmol/24h
Acide urique	2,4 – 4,8 mmol/24h

### III. HISTORIQUE DES TECHNIQUES DE DERIVATION URINAIRE:

La première entérocystoplastie date de plus d'un siècle [8].

En 1852, Simon ouvre la voie au développement des dérivations urinaires et de l'emploi de l'intestin en chirurgie urologique en publiant la première implantation urétérale dans le sigmoïde. Reprise et améliorée en 1911 par Coffey, cette technique se généralise malgré ses inconvénients [9].

La vessie rectale a été mise au point par Mauclair, Gersuny et Maydl à partir de 1912, présentant moins de complications infectieuses et de problèmes rénaux, mais de technique opératoire plus complexe. En 1908, Verhoogen présente la première poche continente en utilisant le pôle iléocæcal, l'appendice servant de stomie à cathétériser, principe repris en 1950 par Gilchrist et Merricks [9].

Par la technique de « valve hydraulique » par invagination d'un segment de grêle porteur des uretères, Benchekroun (1974) puis plus tard Mansson (1977) voulaient éviter les inconvénients du reflux urétérorénal des poches continentales [9].

Parallèlement à cette évolution, Schoemaker (1911) mit au point une urostomie cutanée avec interposition d'un segment de grêle, largement propagée en 1950 par Bricker [9].

Les bases expérimentales du remplacement de vessie par un segment intestinal grêle tubulaire existent depuis les travaux de Tizzoni et Foggi en 1888. Cette avancée technique ne fut pas suivie d'une application clinique immédiate ; il fallut attendre 1951 pour que Roger

Couvelaire assure la promotion de l'entérocystoplastie pour le traitement des petites vessies tuberculeuses [18]. L'application clinique large et de routine est le bénéfice de Maurice Camey [19-20].

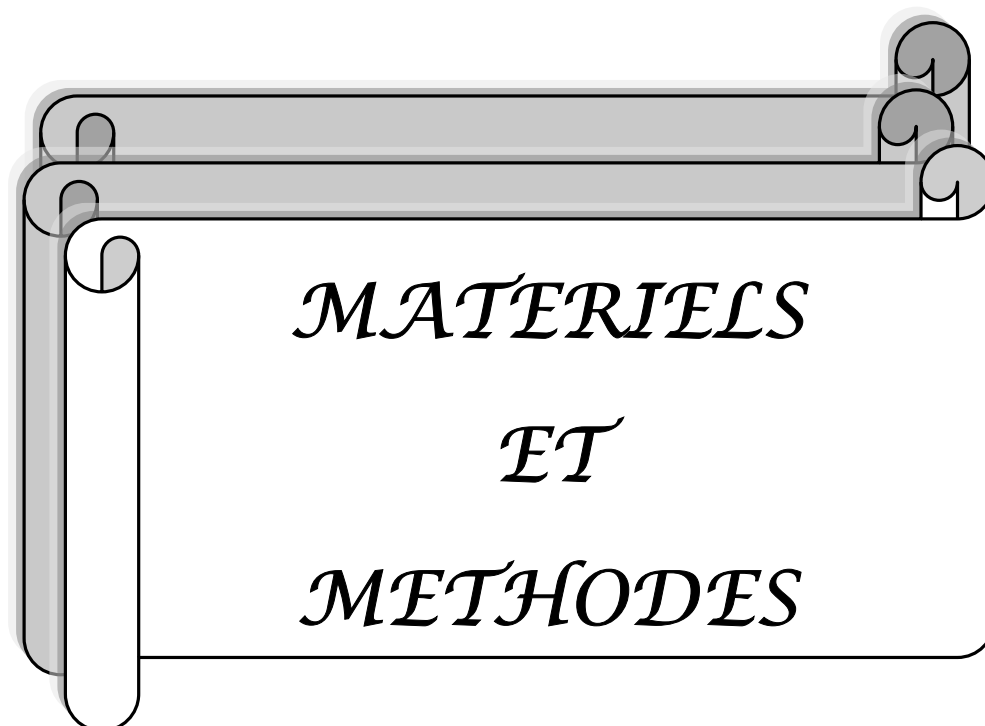
Une nette amélioration des résultats fonctionnels fut obtenue par l'application des principes de Kock, développés en 1969 pour les stomies urinaires continentales [21-22]. La section longitudinale antimésentérique du segment de grêle détruit les fibres musculaires lisses

**Complication métaboliques du post-opérateur immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

circulaires, à l'origine des pics de pression dans les réservoirs non détubularisés d'où la nécessité de la détubularisation [23].

En 1985, l'équipe de Hautmann associe les principes de Kock à la technique de Couvelaire-Camey et réalise ainsi la néovessie iléale à basse pression, de technique opératoire simple, reproductible et à complications réduites [9-24].



## **I. OBJECTIFS DE L'ETUDE :**

Notre travail est une étude prospective monocentrique menée chez tous les patients ayant bénéficié d'une entérocystoplastie après cystectomie pour tumeur de vessie sur une période de 3 ans allant de Juin 2011 à Septembre 2014 au sein du service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI.

Les objectifs de notre travail sont :

### **1. Objectifs principaux :**

- Détecter les troubles métaboliques post opératoires immédiats après entérocystoplastie (survenant avant le 15<sup>ème</sup> jour).
- Evaluer le traitement des complications métaboliques.

### **2. Objectifs secondaires :**

- Définir la prévalence des troubles métaboliques chez les patients opérés pour entérocystoplastie.
- Etablir des recommandations pour la détection des troubles métaboliques en post opératoire.

## **II. PATIENTS ET METHODES :**

De Juin 2011 à Septembre 2014, un échantillon de 40 entérocystoplasties a été colligé au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

### **1. Sélection des patients :**

#### **1-1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients ayant bénéficié d'une entérocystoplastie post cystectomie pour tumeur de vessie quel que soit l'âge et le sexe.

**1-2. Critères d'exclusion :**

- Les malades opérés pour :
  - Cystoprostatectomie totale (CPT) avec dérivation urinaire externe (Bricker – urétérostomie).
  - Entérocystoplastie d'agrandissement.
- Les complications métaboliques post opératoires survenant après le 15<sup>ème</sup> jour.

**2. Le recueil des données :**

Le recueil des données relatives aux complications métaboliques post opératoires a été réalisé sur une fiche d'exploitation (voir annexe n°1). Les paramètres péri opératoires recueillis incluant :

- Des données pré opératoires : l'âge; le sexe, les antécédents médicaux (notamment les maladies inflammatoires de l'intestin), chirurgicaux (notamment une chirurgie digestive), et toxiques, les signes fonctionnels et physiques de la maladie, les résultats de la résection transurétrale de tumeurs de vessie, l'imagerie, le bilan préopératoire : la crase sanguine et les transfusions préopératoires, l'étude de la fonction rénale et l'ionogramme sanguin.
- Des données per opératoires: le type d'entérocystoplastie, la longueur de l'intestin prélevé.
- Des données post opératoires : la surveillance biologique des patients : la numération formule sanguine, natrémie, kaliémie, réserves alcalines, chlorémie, fonction rénale, calcémie, phosphorémie, magnésémie, protidémie et bilan hépatique.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une surveillance clinico-biologique en post-opératoire immédiat et ont été suivis pendant une durée moyenne de 15 jours.

Le prélèvement biologique se fait à J1, J3, J5, J7, J10 et J15 post opératoire, en fonction

## **Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie : Etude prospective à propos de 40 cas**

---

de la durée d'hospitalisation des patients. Les anomalies retrouvées sur les bilans concernent essentiellement l'équilibre acido-basique, hydro-électrolytique, la fonction rénale et le bilan hématologique.

La collecte de données pour notre étude s'est faite à partir des dossiers médicaux des patients comprenant les données clinico-biologiques, le compte rendu opératoire et le suivi post opératoire.

Tous les patients ont été informés en détail, par un consentement éclairé, du type de l'opération, des avantages et des risques de l'intervention chirurgicale.

La préparation digestive préalable a été faite chez 100% des patients, 48 heures avant le geste chirurgical et a consisté en l'administration par voie orale d'un soluté de lavage composé d'électrolytes.

### **2.1. Les données préopératoires:**

Les caractéristiques préopératoires des patients de notre étude sont les suivantes :

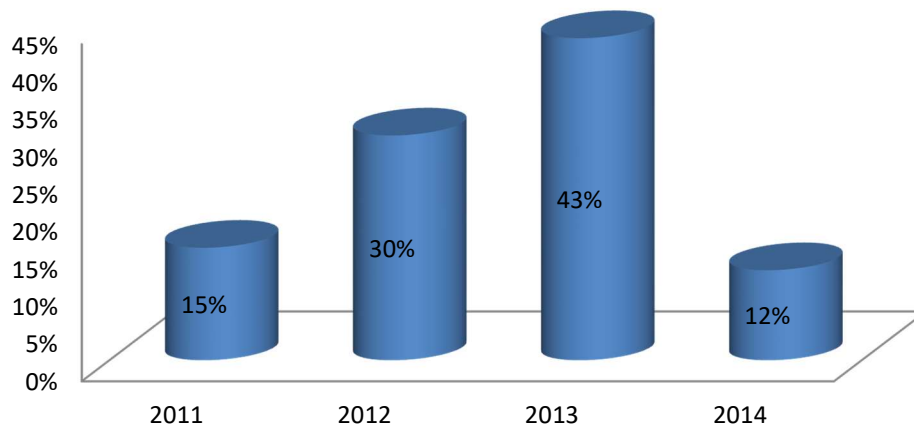
#### **2.1.1. Les données démographiques:**

##### **a. Fréquence:**

Notre série compte 40 patients opérés pour tumeur de vessie avec entérocystoplastie, sur une période de 3 ans allant de Juin 2011 à Septembre 2014.

##### **b. Répartition selon les années :**

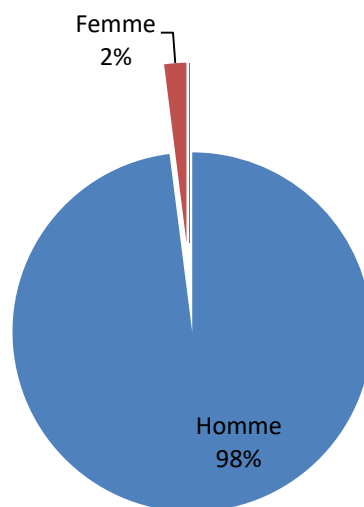
Dans notre série la majorité des entérocystoplasties colligées durant la période de l'étude, ont été faites en 2013 (Fig. 4)



**Figure 4** : Répartition des patients selon les années dans notre série.

c. Le sexe :

Un seul patient dans notre série de sexe féminin (Fig. 5).



**Figure 5** : Répartition des patients selon le sexe dans notre série.

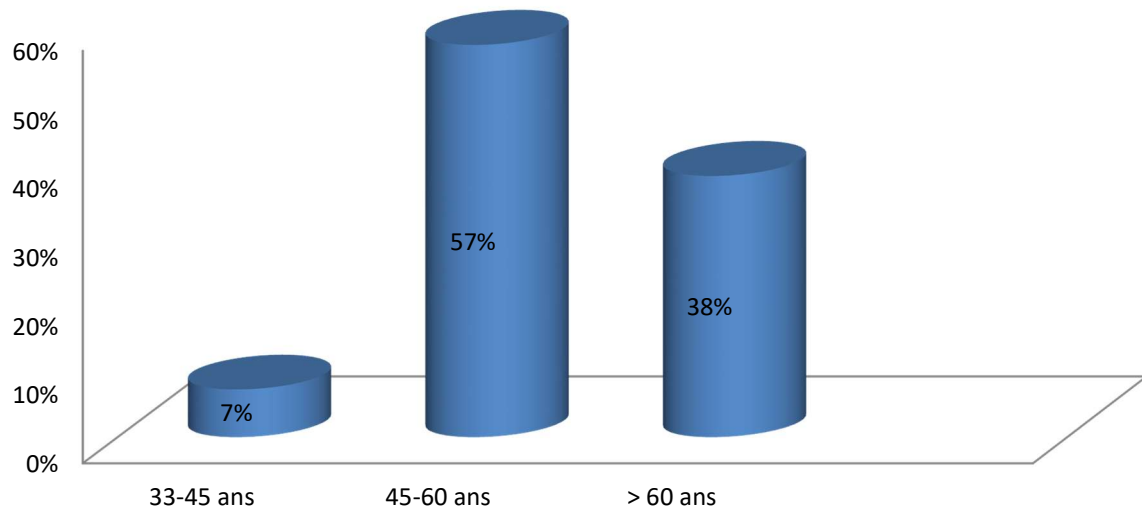
d. L'âge :

L'âge moyen des patients dans notre série était de 50 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 33 ans à 68 ans.

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

Plus de la moitié des patients de notre série ont un âge entre 45 et 60 ans (Fig. 6).



**Figure 6** : Répartition des patients selon l'âge

***2.1.2. Les circonstances de découverte et données cliniques :***

**a. Les antécédents :**

Aucun patient n'est suivi pour une maladie inflammatoire de l'intestin.

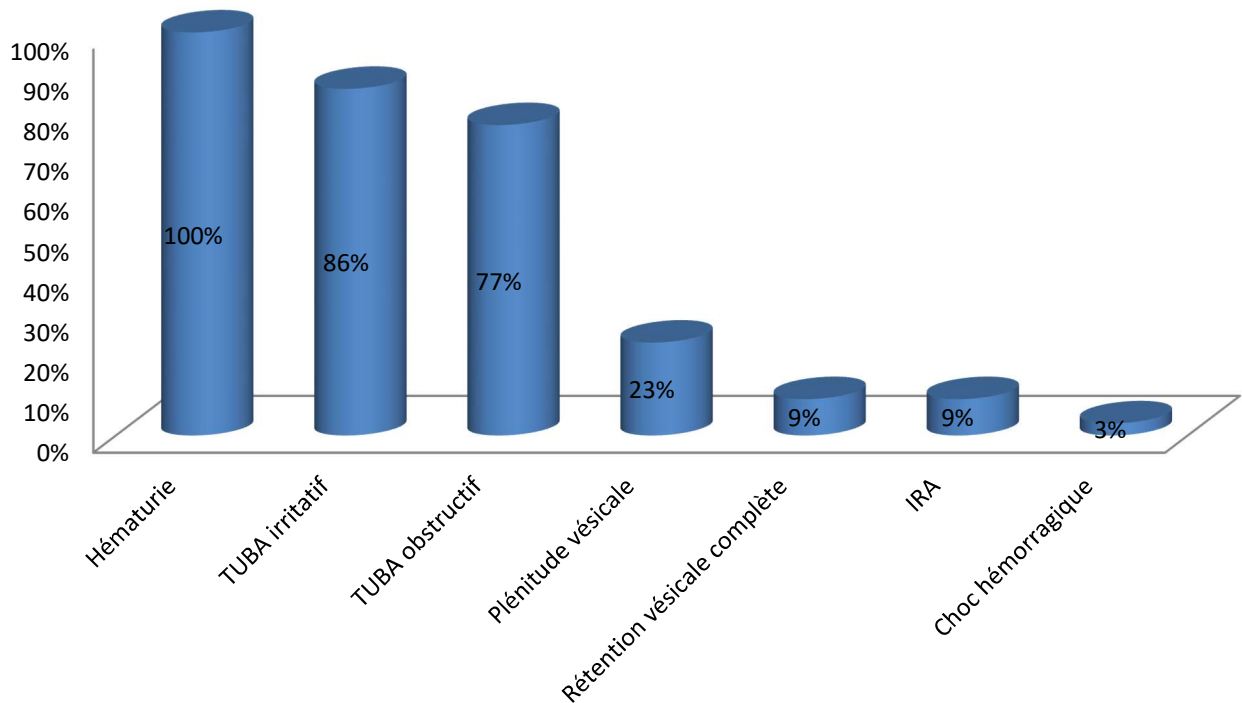
Absence d'antécédent de radiothérapie ou de chirurgie digestive chez nos malades.

**b. Les circonstances de découverte :**

Tous les patients ont présenté une hématurie macroscopique terminale dans 91% des cas et totale dans 9% des cas ; associée à d'autres signes fonctionnels notamment les troubles urinaires du bas appareil (TUBA) irritatifs à type de pollakiurie et impériosité mictionnelle (86% des cas) et obstructifs à type de dysurie (77% des cas), la sensation de plénitude vésicale (dans 23%), la rétention vésicale complète (chez 9%).

Dans notre série, un malade s'est présenté dans un tableau de choc hémorragique (soit 3%), et 3 malades ont présenté une insuffisance rénale aigue (IRA) obstructive (soit 9% des cas).

Les différentes circonstances de découverte sont rapportées sur la figure 7.



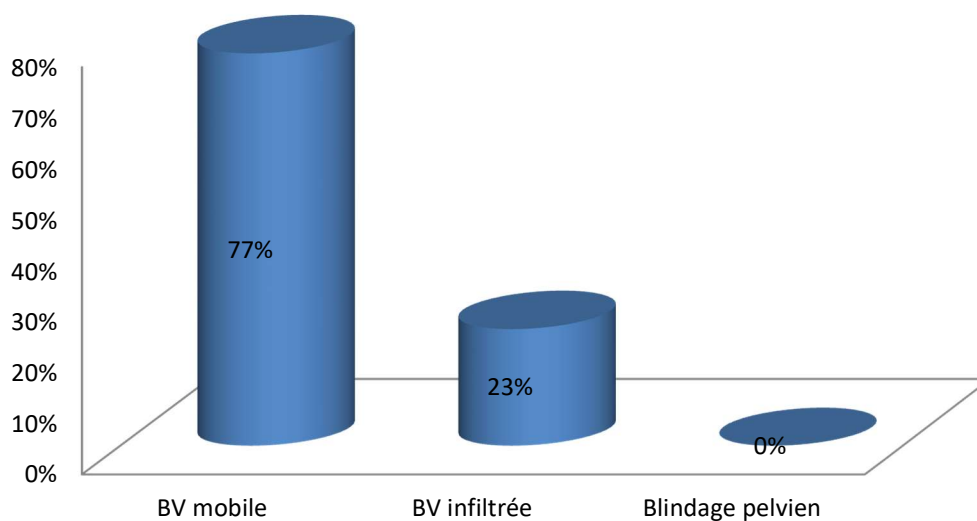
**Figure 7** : Les différentes circonstances de découvertes retrouvées chez nos patients

**c. Les signes physiques :**

L'examen clinique a été peu contributif.

Le toucher rectal a été réalisé chez tous les patients afin d'évaluer l'infiltration de la base vésicale (BV) (Fig. 8).

Le reste de l'examen clinique n'a pas objectivé la présence d'adénopathies périphériques, ou d'hépatomégalie ou de masse abdominale palpable.



**Figure 8** : Evaluation de l'infiltration vésicale

### ***2.1.3. La cystoscopie avec résection initiale de la tumeur de vessie***

Tous nos patients ont bénéficié d'une cystoscopie avec résection comportant pour celles réalisées dans le service : une résection de la tumeur, une résection de la base tumorale et une résection biopsique du col vésical et de l'urètre prostatique.

La RTUV était incomplète chez 28 patients (soit 70% des cas).

Le résultat anatomopathologique a révélé une tumeur TVNIM chez 22 patients (55%) et une tumeur infiltrant le muscle dans 18 cas (45%).

***2.1.4. Imagerie :***

Dans notre série : tous les malades ont bénéficié d'une échographie vésico-rénale initiale (100%), orientant le diagnostic et permettant d'étudier le retentissement sur le haut appareil. Le bilan d'extension est basé sur le scanner thoraco-abdomino-pelvien qui est systématiquement demandé avant la cystectomie et à distance de la résection. Afin d'étudier l'extension locale et à distance de la tumeur et chercher l'existence d'adénopathie profonde ou de métastases (foie, poumon, autres...).

La radiographie thoracique a été demandée systématiquement.

***2.1.5. Biologie :***

**a. Hémogramme (NFS) :**

La numération formule sanguine a été réalisée chez tous les malades (100%), la moyenne d'hémoglobine (Hg) était de 11,83 g/dl avec des taux variables entre 5 et 15,5 g/dl, 6 malades (15%) ont présenté une anémie profonde avec un taux d'Hg inférieure à 8g/dl, dont un malade admis en état de choc hémorragique avec un taux d'Hg à 5g/dl ; ce qui a nécessité une transfusion en préopératoire de deux culots globulaires chez ces patients allant jusqu'à 6 CG chez ce dernier.

**b. Etude de la fonction rénale :**

La créatinémie a été demandée chez tous les patients.

Une insuffisance rénale a été retrouvée chez 2 malades (5%), chez qui le taux d'urée et de créatinine sériques étaient respectivement de 0.67 g/l et 23 mg/l chez le 1<sup>er</sup> patient, et de 0.48 g/l et 23 mg/l chez le 2<sup>ème</sup> ; en rapport avec l'obstruction rénale bilatérale, ayant nécessité une néphrostomie bilatérale dans les 2 cas.

La moyenne de la créatinine sérique préopératoire était de 9,43 mg/l avec des taux variables entre 6 et 23 mg/l.

**c. Ionogramme sanguin :**

Le bilan électrolytique préopératoire réalisé chez nos patients était normal, notamment la kaliémie, natrémie, chlorémie et les réserves alcalines.

**2.2. Technique chirurgicale:**

**2.2.1. Description :**

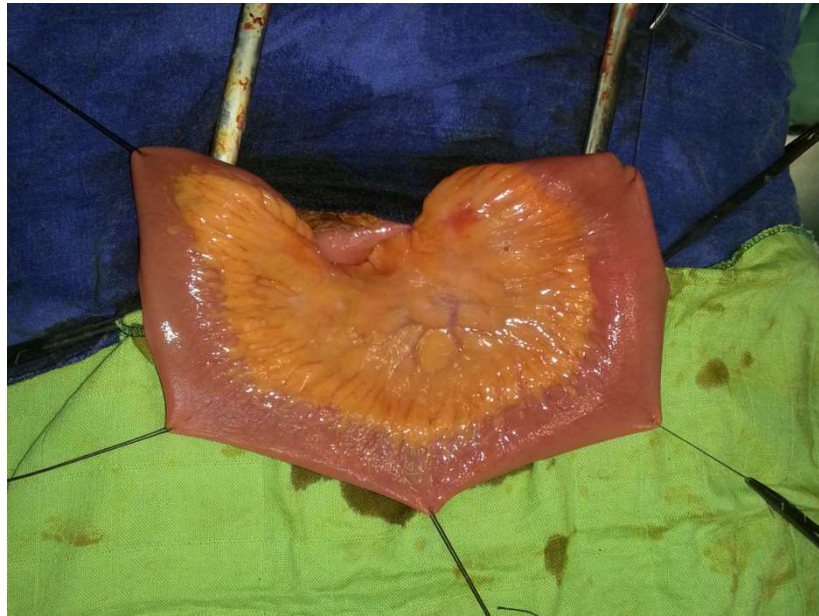
Tous nos patients ont bénéficié d'une entérocystoplastie type Hautmann modifiée.

L'entérocystoplastie constitue le 3<sup>ème</sup> temps opératoire après la cystoprostatectomie et le curage ganglionnaire.

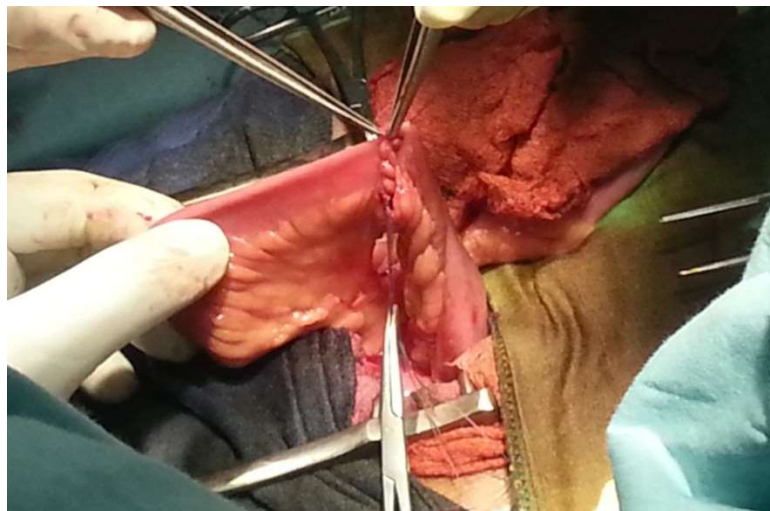
Les étapes de l'entérocystoplastie comprennent : le repérage de la jonction iléocœcale, puis à 20 cm de cette dernière se fait le prélèvement iléal d'une longueur qui varie entre 40 et 50 cm, en respectant la dernière anse iléale (Fig. 9) ensuite la réalisation d'une anastomose digestive termino-terminale (Fig. 10).

Après la configuration en W du segment intestinal prélevé (Fig. 11), suit la détubulisation de l'intestin et son ouverture en totalité en regard du bord antimésentérique. Ensuite, on réalise une réimplantation directe des uretères en postéro-latérale de type NESBIT au niveau de l'entérocystoplastie réalisant ainsi une anastomose urétéro-néovésicale bilatérale sur 2 sondes urétérales simples croisées qui passent en trans pariétal.

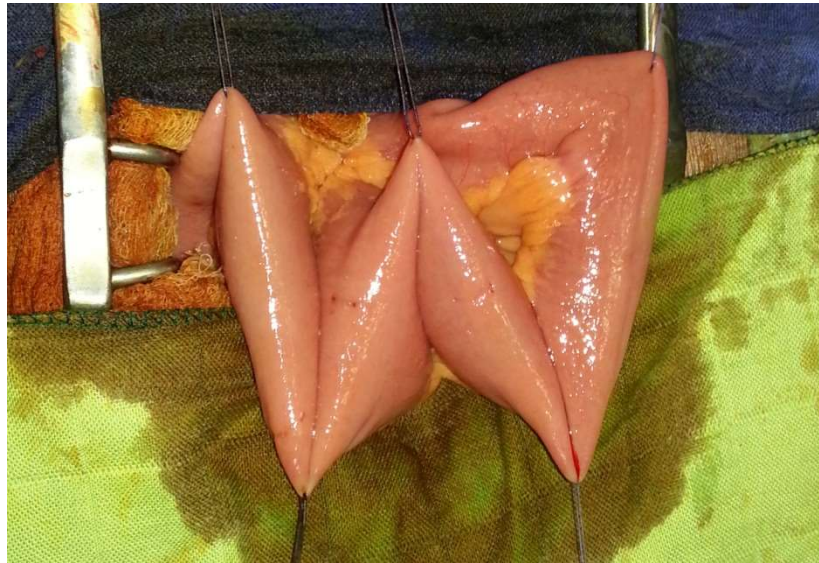
Enfin, la vérification de l'étanchéité de la néovessie par une sonde vésicale introduite à travers un orifice créé pour l'anastomose urétero-néovésicale (Fig. 12).



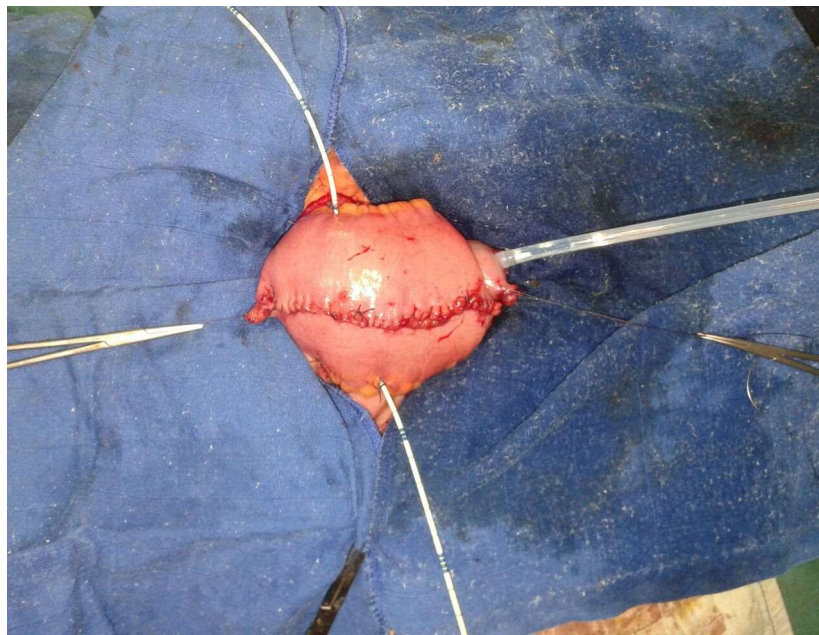
**Figure 9** : Choix du segment iléal et mise en place de fils repères



**Figure 10** : Anastomose iléale termino-terminale après résection  
du segment choisi



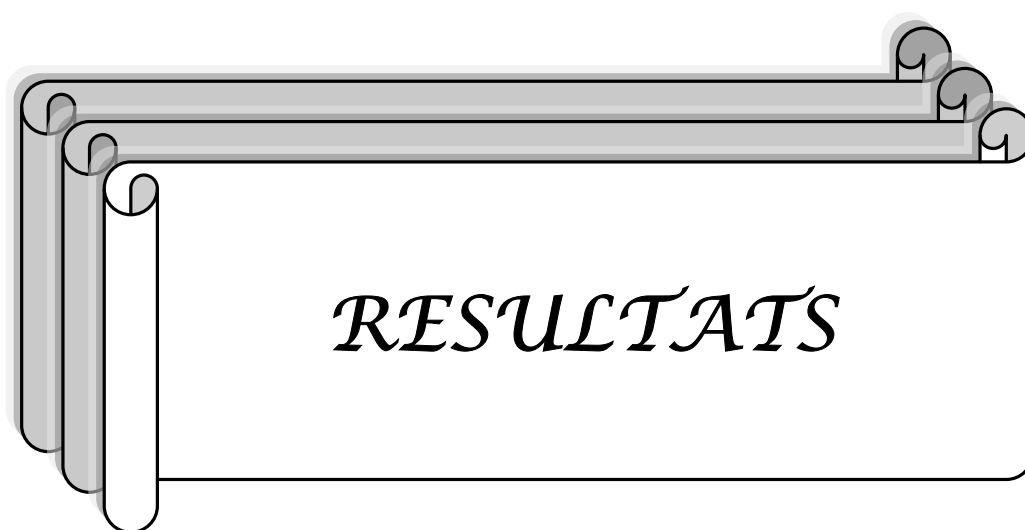
**Figure 11** : Configuration en W du segment choisi



**Figure 12** : Aspect global de la néovessie après vérification de son étanchéité, les deux sondes urétérales passant en transpariétal

*2.2.2. Segment d'intestin utilisé :*

Dans notre série, tous les prélèvements réalisés sont de nature iléale, le prélèvement se fait à 15-20 cm de la valvule iléo-caecale, la dernière anse iléale a été respectée chez tous nos patients, la longueur moyenne de l'anse prélevée varie de 40 à 50 cm avec un méso contenant au moins deux axes vasculaires. Le rétablissement de la continuité digestive termino-terminale se fait au vicryl 3/0.



## **I. COMPLICATIONS METABOLIQUES DANS LE POST-OPERATOIRE IMMEDIAT :**

Les anomalies retrouvées sur les bilans concernent essentiellement l'équilibre acido-basique, hydro-électrolytique, la fonction rénale et le bilan hématologique.

### **1. Troubles de l'équilibre acido-basique :**

Les anomalies de l'équilibre acido-basique sont infracliniques chez tous nos patients et ont été découvertes au bilan biologique demandé en post-opérateur.

Ces anomalies ont été objectivées par le taux de bicarbonates, les gaz du sang n'ont pas été réalisés chez nos patients, le taux normal de  $\text{HCO}_3^-$  est compris entre 21-26 mmol/l.

Les troubles de l'équilibre acido-basique ont été retrouvés chez 35% de nos patients (fig. 13).

La moyenne du taux des bicarbonates plasmatiques post-opérateur était de 23 mmol/l avec des taux variables entre 16 et 38 mmol/l.

#### **1.1. L'acidose métabolique:**

Dans notre série 11 patients (soit 27% des cas) ont présenté une acidose métabolique infraclinique objectivée au bilan biologique.

Le taux de bicarbonates chez ces patients était compris entre 16 et 20,7 mmol/l avec une moyenne de 18,15 mmol/l.

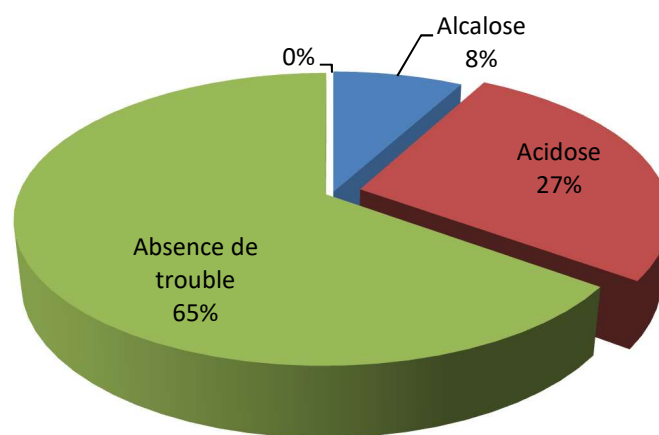
En absence de formes graves, le traitement préconisé chez tous nos patients étaient l'alcalinisation par l'administration de bicarbonate de sodium en IV (intra-veineux) en suivant cette formule de correction :  $(\text{bicar désiré} - \text{bicar mesuré}) \times 0.6 \times \text{Poids} \times k$ .  
 $k = 6$  si  $[\text{HCO}_3^-] = 14 \text{ ‰}$

### **1.2. L'alcalose métabolique:**

Dans notre série 3 patients (soit 8% des cas) ont présenté une alcalose métabolique asymptomatique objectivée au bilan biologique.

Le taux de bicarbonates chez ces patients était compris entre 32,2 et 38 mmol/l avec une moyenne de 35,7 mmol/l.

Le traitement de ce trouble était la réhydratation par du sérum physiologique.



**Figure 13** : Troubles de l'équilibre acido-basique retrouvés dans notre série

## **2. Troubles électrolytiques:**

### **2.1. L'hyperkaliémie:**

Dans notre série, 10 patients (soit 25% des cas) ont présenté une hyperkaliémie infraclinique objectivée au bilan biologique post opératoire.

Le taux normal de kaliémie est compris entre 3,5–4,5 mmol/l. Chez ces malades, il était compris entre 4,6 et 7 mmol/l avec une moyenne de 5,26 mmol/l.

Le traitement de l'hyperkaliémie était symptomatique comprenant différents volets :

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

l'alcalinisation sanguine, l'administration du kayexalate : 20 à 30g per os/ 6heures, le furosémide à fortes doses : 80 à 120 mg en IV, les sels de calcium (10%) : 10 à 30 ml en IV, ou l'association glucose - insuline : 10 à 20 UI/50 g de glucose sur 60 min.

En aucun cas on a eu recours à l'épuration extra-rénale.

**2.2. L'hypokaliémie:**

Aucun cas d'hypokaliémie n'a été retrouvé dans notre série.

**2.3. L'hyponatrémie:**

Dans notre série 3 patients (soit 8% des cas) ont présenté une hyponatrémie infraclinique objectivée au bilan biologique.

Le taux normal de natrémie est compris entre 135 - 145 mmol/l. Chez ces patients, il était compris entre 151,4 et 158,5 mmol/l avec une moyenne de 154 mmol/l.

Le traitement symptomatique est la correction du déficit hydrique par l'eau plate par voie entérale, en se basant sur les formules suivantes :

$$\text{Déficit hydrique} = \frac{(140 - \text{Na}^+ \text{ corrigée})}{140} \times \text{poids} \times 0,6$$

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{Na}^+ + \frac{[\text{gly} \left( \frac{\text{g}}{\text{l}} \right) \times 5,5 - 5]}{3}$$

**2.4. L'hyponatrémie:**

Dans notre série 7 patients (soit 17% des cas) ont présenté une hyponatrémie infraclinique objectivée au bilan biologique.

La natrémie chez ces patients était comprise entre 122,4 et 132 mmol/l avec une moyenne de 127,14 mmol/l.

## **Complication métaboliques du post-opérateur immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie : Etude prospective à propos de 40 cas**

---

Le traitement symptomatique est la correction progressive du déficit sodé calculé par la formule suivante : Déficit sodé =  $0,6 \times \text{poids} \times \frac{(\text{Na} + \text{corri ée} - 140)}{17}$

### **2.5. L'hyperchlorémie:**

L'hyperchlorémie a été retrouvée chez 4 patients (soit 10% des cas) dont 2 patients avaient une acidose associée.

Le taux normal de chlorémie est compris entre 101 - 110 mmol/l. Chez ces patients, il était compris entre 112 et 122,4 mmol/l avec une moyenne de 119,05 mmol/l.

### **2.6. L'hypochlorémie:**

Dans notre série, 7 patients (soit 17% des cas) ont présenté une hypochlorémie infraclinique objectivée au bilan biologique, associée chez tous ces patients à une hyponatrémie.

La chlorémie chez ces patients était comprise entre 92,8 et 98,7 mmol/l avec une moyenne de 96,21 mmol/l.

Le traitement symptomatique est essentiellement la correction de l'hyponatrémie.

### **2.7. L'hypercalcémie:**

Aucun cas d'hypercalcémie n'a été noté dans notre série.

### **2.8. L'hypocalcémie:**

10 patients (soit 25% des cas) dans notre étude ont présenté une hypocalcémie asymptomatique objectivée au bilan biologique post-opérateur.

Le taux normal de calcémie est compris entre 88 - 102 mg/l. Chez ces patients, il était compris entre 72 et 87 mg/l avec une moyenne de 82,84 mg/l.

Le traitement symptomatique est l'augmentation des apports calciques.

**2.9. L'hyperphosphorémie:**

Dans notre série 2 patients (soit 5% des cas) ont présenté une hyperphosphorémie infraclinique objectivée au bilan biologique, associée à une hypocalcémie et une insuffisance rénale.

Le taux normal de phosphorémie est compris entre 27 - 45 g/l. Chez ces patients, il était compris entre 54 et 55 g/l avec une moyenne de 54,5 g/l.

**2.10. L'hypophosphorémie:**

Aucun cas d'hypophosphorémie n'a été retrouvé dans notre série.

**3. Altération de la fonction rénale:**

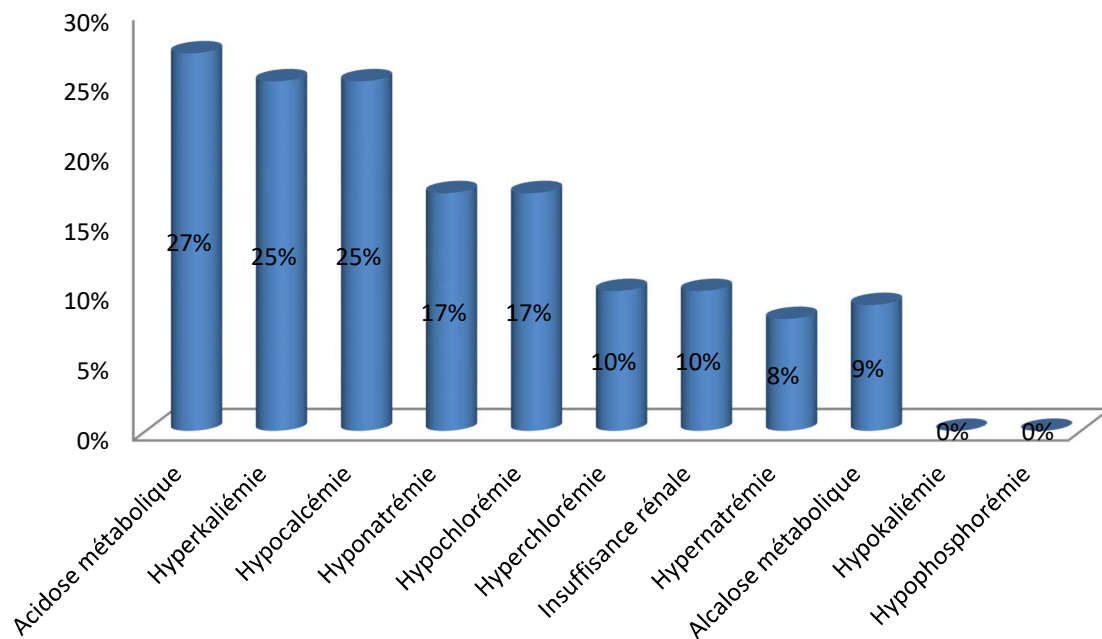
Le nombre de patients ayant présenté une insuffisance rénale en post-opératoire est de 4 (soit 10% des cas), dont un patient avait une créatinine sérique à 23 mg/l en préopératoire et qui a bénéficié d'une mise en place de néphrostomie bilatérale avant l'intervention.

Le taux de créatinine sérique varie entre 14 et 24 mg/l avec une moyenne de 17,5 mg/l.

Le traitement était basé sur la réhydratation des patients avec une bonne évolution biologique.

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---



**Figure 14** : Les différents troubles acido-basiques, électrolytiques et de la fonction rénale retrouvés dans notre série

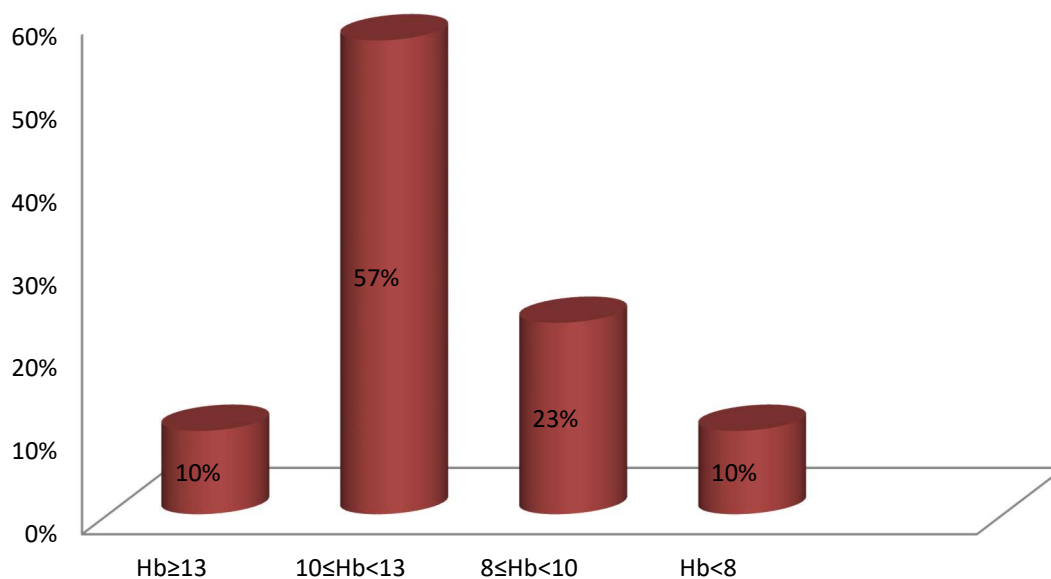
#### **4. Troubles hématologiques:**

##### **4.1. L'anémie:**

Dans notre série, 32 patients (soit 80% des cas) ont présenté une anémie normochrome normocytaire objectivée à l'héogramme de contrôle.

Le taux d'hémoglobine (Hg) chez ces patients était compris entre 5,7 et 12,9 g/dl avec une moyenne de 10,28 g/dl.

La transfusion par 2 CG a été indiquée chez 3 patients pour un taux d'Hg inférieur à 8g/dl, le reste des malades a reçu un traitement martial ; Cette anémie est expliquée par les pertes sanguines.



**Figure 15** : Variations du taux d'Hb chez les patients de notre série.

#### 4.2. La thrombocytose:

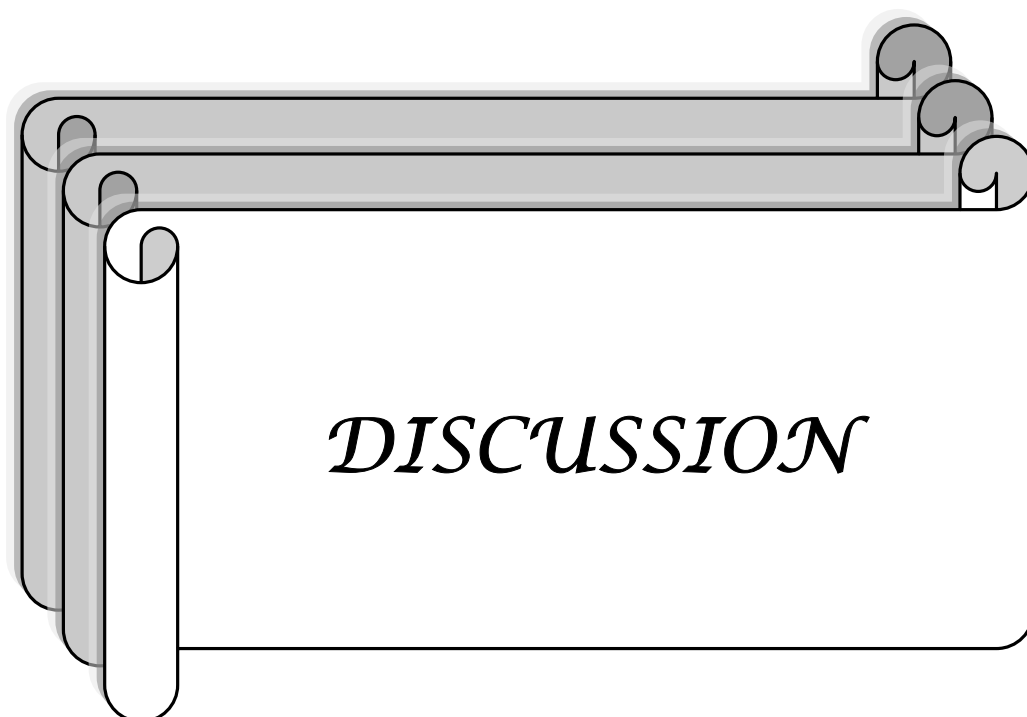
Dans notre série, 9 patients (soit 22% des cas) ont présenté une thrombocytose objectivée au bilan biologique.

Le taux de plaquettes chez ces patients était compris entre 452000 et 791000 éléments/mm<sup>3</sup> avec une moyenne de 570000 éléments/mm<sup>3</sup>; cette thrombocytose est expliquée par le syndrome inflammatoire.

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

**Tableau II:** Les différents troubles métaboliques et hématologiques retrouvés chez nos patients

Anomalies	Nombre de patients	Pourcentage (%)	Valeurs normales
Acidose	11	27	<21mmol/l
Alcalose	3	8	>26mmol/l
Hyperkaliémie	10	25	>4.5mmo/l
Hypokaliémie	0	-	<3.5mmol/l
Hypernatrémie	3	8	>145mmol/l
Hyponatrémie	7	17	<135mmol/l
Hyperchlorémie	4	10	>110mmol/l
Hypochlorémie	7	17	<101mmol/l
Hypercalcémie	0	-	>102mg/l
Hypocalcémie	9	25	<88mg/l
Hyperphosphorémie	2	5	>45g/l
Hypophosphorémie	0	-	<27g/l
Insuffisance rénale Créatinine	4	10	>12mg/l
Anémie	32	80	<13g/dl
Thrombocytose	9	22	>400000/mm <sup>3</sup>



À l'heure actuelle, on doit considérer comme systématique le remplacement orthotopique de la vessie chez tout patient devant avoir une cystectomie. Par sa configuration et ses propriétés fonctionnelles, il se rapproche le plus des caractéristiques de l'organe remplacé. Il résulte de l'association d'un réservoir iléal détubularisé anastomosé sur le moignon urétral avec son sphincter strié préservé lors de la cystoprostatectomie chez l'homme ou la cystectomie chez la femme [8].

Les complications observées dans les techniques chirurgicales urologiques utilisant un segment d'intestin sont de trois ordres, liées à la technique (continence, reflux rénal, infection, etc.), oncologique (induction d'un cancer secondaire sur le segment utilisé) et surtout métabolique. Les complications métaboliques sont induites d'une part par l'exclusion du cycle digestif d'un segment particulier d'intestin, d'autre part par le contact permanent avec les urines du segment intestinal utilisé dans la dérivation urinaire. Ces deux phénomènes peuvent naturellement entrer en interactions complexes et difficiles à mettre en évidence au plan de la causalité primaire, sans oublier la réaction de la fonction rénale à ces différents phénomènes et les modifications histologiques et donc fonctionnelles du segment au contact des urines [9].

Les troubles hydroélectrolytiques et d'homéostasie du pH sanguin sont présents dès la mise en fonction de la dérivation urinaire. Les troubles métaboliques liés aux carences de résorption par exclusion du segment intestinal apparaissent généralement plus tardivement, après épuisement des stocks physiologiques [9].

La parfaite connaissance de ces complications à court et à long terme permet une meilleure indication, une meilleure sélection des patients en tenant compte de leur fonction rénale, un meilleur choix du type de dérivation et un meilleur suivi afin d'améliorer la qualité de vie de ces malades.

## I. Segments d'intestin utilisés en entérocystoplastie :

### 1. Types de segments utilisés :

Les segments intestinaux utilisés en entérocystoplastie sont l'iléon, la jonction iléocœcale, le colon et le sigmoïde (tableau 3) [9].

Dans notre série, tous les prélèvements réalisés sont de nature iléale.

**Tableau III** : Segments du tube digestif utilisés en urologie et leurs indications majeurs

	Jéjunum	Iléon	Appendice	Iléocœcal	Colon	Sigmoïde	Rectum
Remplacement d'uretère		+	+				
Dérivation urinaire (Coffey)						+	+
Conduit	(+)	++			++	++	
Cystoplastie d'augmentation		++		+	+	+	
Poche continente		+		+			
Remplacement de vessie		++		+	+	+	
Poche rectale (Cuénot)							+

### 2. Modifications histologiques des segments utilisés :

L'incorporation du tube digestif dans le tractus urinaire impose une bonne compréhension des modifications que va présenter le segment digestif. On peut assimiler

l'ensemble de ces modifications à une maturation qui va se dérouler sur quelques semaines à plusieurs années (fig. 16) [9–25] ; on distingue :

**2.1. Modifications conjonctives :**

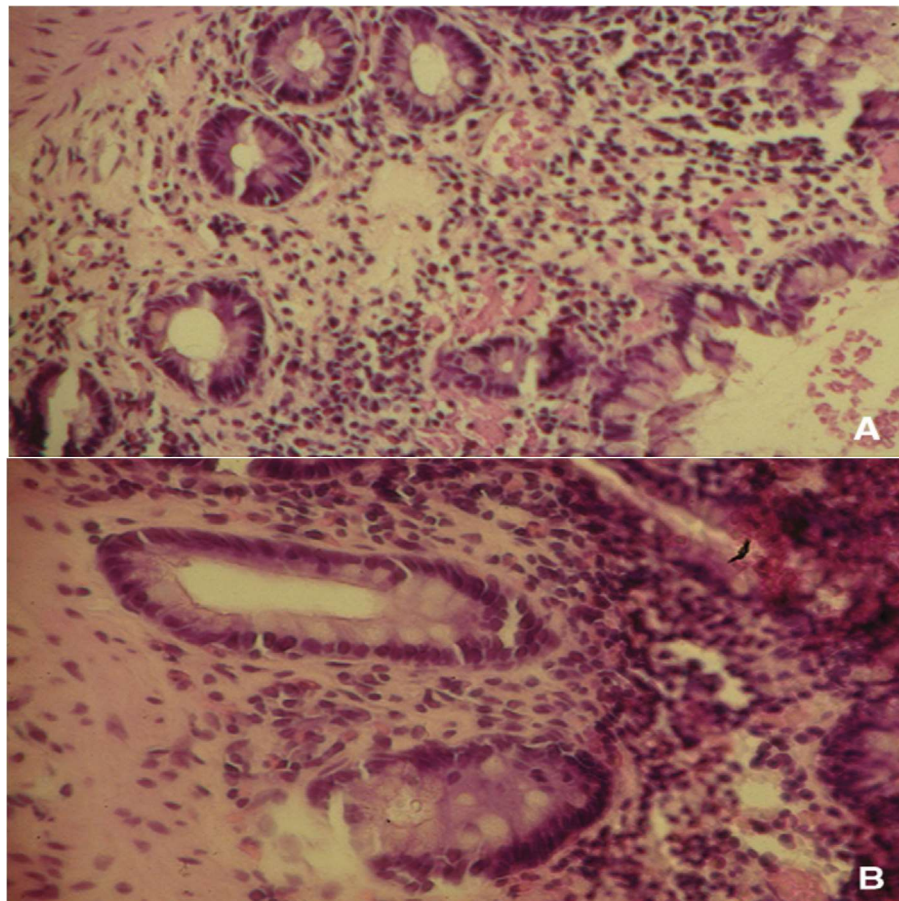
Les cellules de Cajal sont situées dans les couches musculaires lisses et sont assimilées à des pacemaker pour le tube digestif du fait de leur rôle essentiel dans le péristaltisme normal.

L'étude anatomopathologique des réservoirs iléaux montre une différence fondamentale entre les réservoirs tubulaires et les réservoirs détubulés [26]. En effet, les segments digestifs détubulés perdent rapidement leurs cellules de Cajal à la différence des réservoirs tubulaires qui ne les perdent que partiellement, ceci sera responsable des réponses contractiles à la distension.

**2.2. Modifications épithéliales :**

On distingue deux phases dans l'adaptation de la muqueuse digestive au contact de l'urine. Une première phase inflammatoire est suivie d'une phase de métaplasie dont résulte une prédominance d'atrophie villeuse après 4 ans. Cet épithélium métaplasique perd ses propriétés de sécrétion et d'absorption dans une grande proportion des cas, mais pas de façon systématique [27–28].

Les changements histologiques (Fig. 16) observés dans les réservoirs intestinaux sont en corrélation avec des modifications macroscopiques à l'endoscopie (Fig. 17) [9]: une réduction des villosités, une atrophie de l'épithélium muqueux, une infiltration de la paroi par des cellules géantes et macrophages, et un dépôt de fibres collagènes interstitielles [29–30].



**Figure 16** : Modifications histologiques du grêle observées après 8 ans sur un remplacement orthotopique de vessie selon la technique de Hautmann : réduction des villosités, atrophie de l'épithélium muqueux, infiltration de la paroi par des cellules géantes et des macrophages, et dépôt de fibres interstitielles de collagène [9].



**Figure 17** : Aspect endoscopique à 8 ans postopératoires d'une néovessie iléale de Hautmann : disparition quasi complète des villosités et plicatures du grêle [9].

## **II. Types de complications métaboliques :**

Environ 10% des patients avec entérocystoplastie auront des troubles métaboliques nécessitant une prise en charge thérapeutique [31-32-33].

La clinique de ces troubles métaboliques est uniquement fonction de l'altération métabolique et non du type de dérivation urinaire. L'aspect clinique de ces troubles peut varier d'un sujet à l'autre pour les mêmes valeurs du bilan biologique, suivant sa capacité de compensation et la vitesse avec laquelle ces troubles se sont installés (par exemple, adaptation à l'hyperkaliémie) [9].

Différents facteurs interviennent dans l'apparition de troubles métaboliques dans les dérivations urinaires intestinales notamment: la nature du segment intestinal utilisé, l'exclusion ou non de la continuité intestinale, la longueur du segment utilisé, la surface de résorption, la durée de contact ou de séjour des urines, les modifications histologiques au long cours du segment utilisé, la composition des urines, le volume de diurèse, le pH et l'osmolarité des urines, la fonction rénale et la notion de radiothérapie ou de résection intestinale antérieure.

### **1. Troubles métaboliques de la dérivation urinaire liés au contact des urines :**

Différents facteurs des troubles métaboliques dus au contact permanent de la dérivation avec les urines interagissent et sont très variables dans leurs expressions d'un individu à l'autre, en fonction de ses antécédents chirurgicaux intestinaux, de la durée du suivi de la dérivation et de la capacité de compensation de la fonction rénale [9-34]. Ces troubles peuvent être :

#### **1-1. Liés au segment intestinal utilisé :**

Les phénomènes métaboliques sont directement fonction du type de segment intestinal utilisé, plus exactement de sa structure histologique, et de ses caractéristiques de transport passif et actif des ions et de l'eau [9].

**1.1.1. Acidose hyperchlorémique :**

On parle d'acidose métabolique à partir d'un taux de réserves alcalines inférieur à 21mmol/l [35].

Deux facteurs sont responsables de l'acidose hyperchlorémique dont le principal semblerait être : la réabsorption d'acide et d'ammonium (NH<sub>3</sub>), base faible, vraisemblablement sous sa forme ionique, par le segment de grêle utilisé (Fig. 18) [37–38]. Ce transport de NH<sub>4</sub> se fait par un échangeur actif NH<sub>4</sub> acide faible/H<sup>+</sup>. L'ammonium, par ailleurs, semble être un inhibiteur compétitif des pompes Na<sup>+</sup> /H<sup>+</sup> [39] (Fig. 19). NH<sub>3</sub> et les ions Cl<sup>-</sup>, K<sup>+</sup> et H<sup>+</sup> sont réabsorbés, alors que HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et Na<sup>+</sup> sont sécrétés. Cette charge chronique acide sérique entraîne une compensation par la mobilisation de phosphate à l'origine des troubles du métabolisme osseux [39–40].

Le second facteur est la sécrétion de bicarbonate par le segment de grêle utilisé (Fig 20).

Bien que l'on puisse observer des acidoses métaboliques hyperchlorémiques hypokaliémiques dans 70% des cas utilisant de l'iléon [32–36], elles sont généralement infracliniques dans presque tous les cas après un suivi moyen d'un an ; cependant, 10% des patients peuvent présenter des manifestations cliniques à type de faiblesse musculaire et de déminéralisation osseuse [38–41].

**1.1.2. Acidose hypochlorémique :**

L'utilisation de jéjunum aboutit à une acidose métabolique hyponatrémique, hypochlorémique et hyperkaliémique dans 25 à 40% (Fig. 21) [15]. Ces troubles sont généralement sévères, d'où l'abandon de l'usage de ce segment en chirurgie urologique.

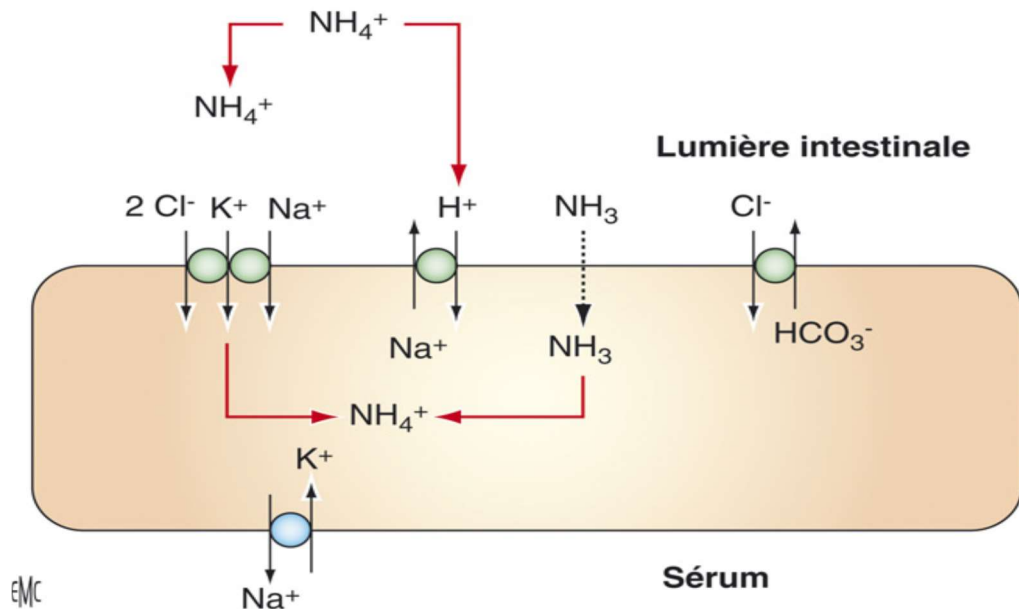
**1.1.3. Trouble hépatique :**

La réabsorption d'ammonium influe également sur le métabolisme hépatique. L'ammonium absorbé par le grêle est catabolisé dans le foie en urée par le cycle de l'ornithine-

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

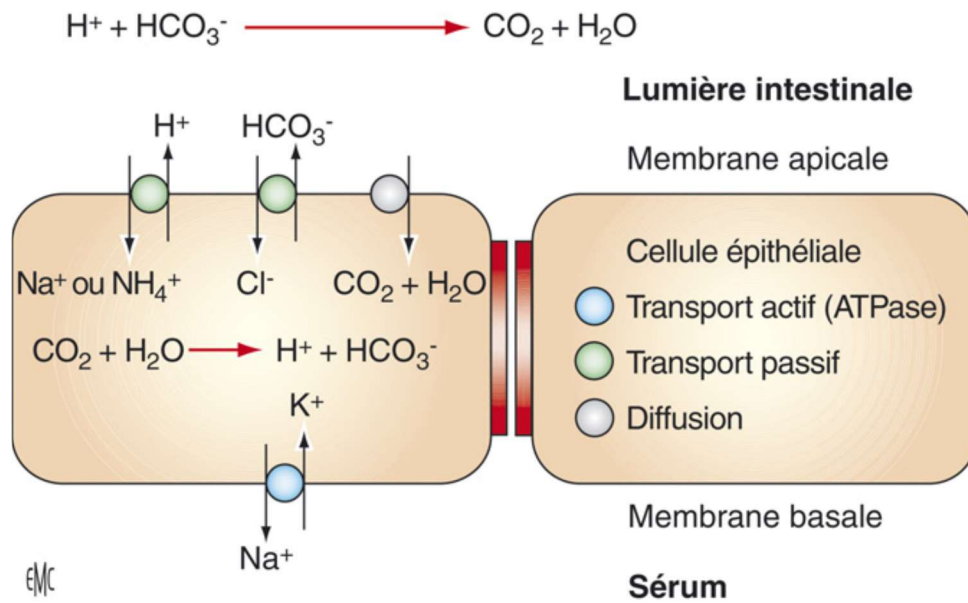
---

urée. Dans les insuffisances hépatiques latentes, une compensation n'est pas possible et peut aboutir à un coma hépatocellulaire [42].

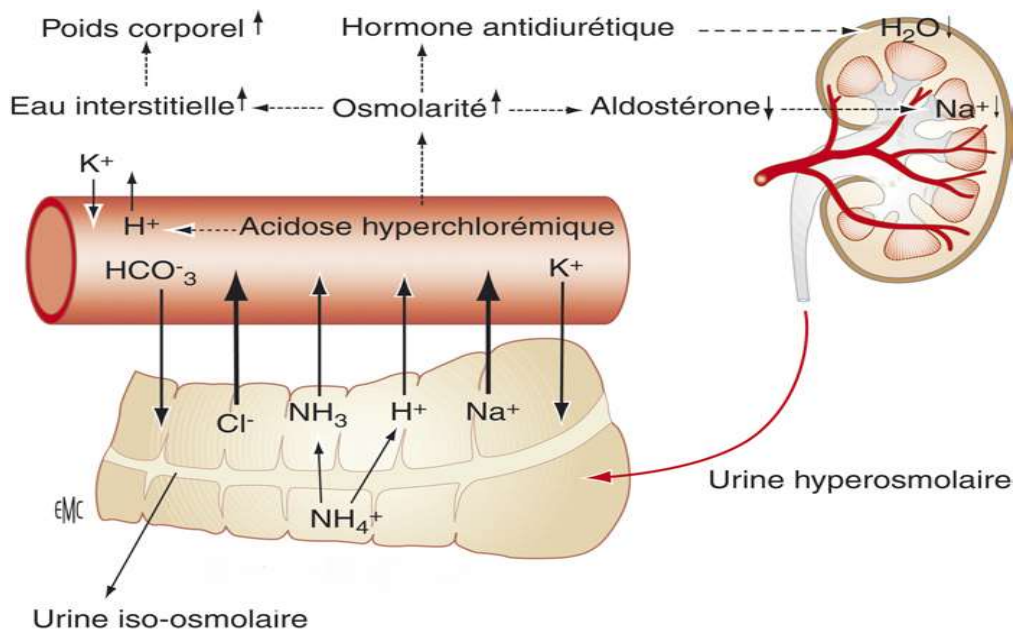


**Figure 18** : Détail du mécanisme présumé de l'acidose hyperchlorémique dans les dérivations urinaires intestinales selon McDougal. L'ammonium ( $\text{NH}_4^+$ ) libère un proton ( $\text{H}^+$ ) qui pénètre la cellule en échange d'un ion sodium ( $\text{Na}^+$ ) ou à la place d'un ion potassium ( $\text{K}^+$ ) dans la pompe à  $\text{K}^+/\text{Na}^+ / 2\text{Cl}^-$ .

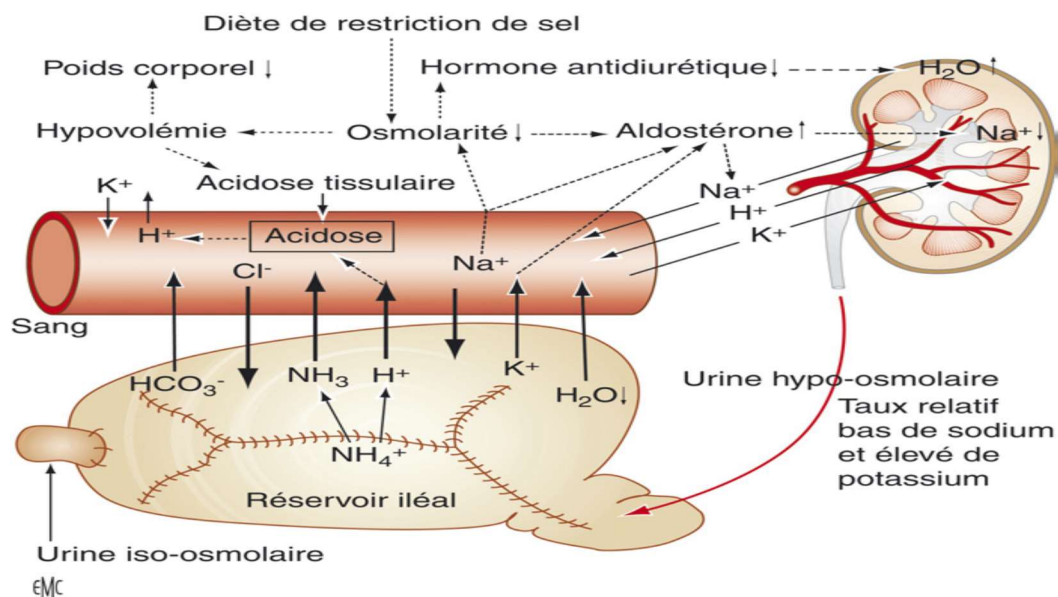
L'augmentation du pH à la membrane apicale entraîne une augmentation de la concentration d'ammoniaque ( $\text{NH}_3$ ) favorisant la diffusion intracellulaire où il sera ionisé. L'ammonium sous sa forme ionisée se substitue au potassium et pénètre en intracellulaire par les mécanismes cotransporteurs. Ce mécanisme est contre-balançé par les ions  $\text{Cl}^-$  pour maintenir la neutralité électrolytique [9].



**Figure 19** : Mécanisme inhibiteur compétitif de la pompe à  $Na^+/H^+$  intra-intestinal par les dérivations urinaires. L'ammonium ionisé est à l'origine de l'acidose hyperchlorémique [9].



**Figure 20** : Mécanisme présumé de l'acidose hyperchlorémique dans le réservoir intestinal. Le chlore ( $Cl^-$ ) et le sodium ( $Na^+$ ) sont réabsorbés. Le pH dans le réservoir augmente et l'eau ( $H_2O$ ) diminue. L'ammonium ( $NH_4^+$ ) et  $NH_3$  contribuent à l'acidose par des mécanismes qui ne sont pas complètement élucidés [9].



**Figure 21:** Mécanisme de l'acidose hypochlorémique dans les réservoirs jéjunaux. Dans les réservoirs iléaux, cette forme est rare et généralement liée à une restriction d'apport de sodium. La clinique est celle d'un syndrome de perte de sel et est principalement liée aux phénomènes physiologiques de résorption du jéjunum [9].

#### 1.1.4. Anomalies électrolytiques :

Les anomalies électrolytiques associées peuvent inclure une hypokaliémie, une hypocalcémie et une hypomagnésémie [31].

L'hypokaliémie est provoquée par la perte intestinale. Cliniquement, elle peut se manifester par une faiblesse musculaire [32].

Dans la littérature, l'acidose métabolique a été rapportée chez : 4 patients sur 363 soit 1,1% des cas dans la série de Hautmann publiée en 1999, un patient sur 166 soit 0,6% des cas dans la série de Steven publiée en 2000, aucun cas dans la série de Parekh concernant 198 patients publiée en 2000, 44 malades sur 520 soit 11% des cas dans la série de Abol-Enein publiée en 2002, un patient sur 42 soit 2,4% dans la série de Shelbaia publiée en 2003, et dans

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

la série de Rajasundaram concernant 84 patients publiée en 2008, le taux d'acidose métabolique hyperchlorémique était de 4,8% [43-44-45-46-47-48]. (Tableau 4)

Dans notre série, tous les troubles du métabolisme acido-basique et électrolytiques étaient infracliniques.

**Tableau IV** : Troubles électrolytiques et de l'équilibre acido-basique rapportés selon les séries

Auteurs (année)	Troubles de l'équilibre acido-basique %	Troubles électrolytiques %
Hautmann et al (1999)	Acidose grave 1,1%	-
Steven et al [] (2000)	Acidose grave 0,6%	-
Parekh et al (2000)	-	-
Abol-Enein et al (2002)	Acidose 11%	-
Shelbaia et al (2003)	Acidose hyperchlorémique 2.4%	Hyperchlorémie 2,4%
Rajasundaram et al (2008)	Acidose hyperchlorémique 4,8%	Hyperchlorémie 4,8%
<b>Notre série</b>	Acidose 27% Alcalose 8%	Hyperkaliémie 25% Hypocalcémie 25% Hyponatrémie 17% Hyperchlorémie 10% Hypernatrémie 8%

**1-2. Liés à la longueur du segment utilisé, à la durée de contact des urines**

La longueur ou la surface de résorption est un facteur évident pour l'importance des phénomènes de résorption. La néovessie de Hautmann nécessite au maximum 60 cm de longueur de l'iléon, il faut donc réduire cette surface au maximum sans pour autant trop réduire la capacité du réservoir, ce qui peut au début influencer la continence urinaire. Par ailleurs, une surdilatation chronique d'un réservoir trop petit a pour conséquence, des modifications de la paroi dans le sens d'une «pouchite» chronique dont les effets à long terme ne sont pas connus [9].

Dans notre série, la longueur moyenne de l'anse prélevée variait de 40 à 50 cm.

Dans les remplacements orthotopiques de vessie, la durée de contact est liée à la fréquence mictionnelle qui est induite par le patient. Des mictions trop espacées rallongent la durée de contact. Les phénomènes de résorption, dont tous les mécanismes ne sont pas encore connus en détail, modifient la composition des urines et entraînent un cercle vicieux aboutissant à des acidoses graves. L'atrophie de la muqueuse intestinale du réservoir semble réduire la capacité de résorption ou du moins la modifie fortement. Ces modifications ont pu être mises en évidence par des études au Na<sup>+</sup> et au Cl<sup>-</sup> marqués aux isotopes [49]. Dans ces réflexions, le rôle du résidu postmictionnel, surtout au-dessus de 100 ml, n'est pas à sous-estimer.

Dans notre étude, les urines étaient dérivées en post opératoire par des sondes urétérales simples et l'irrigation au sérum salé a permis la dérivation continue des urines qui passent dans la néovessie afin de diminuer la durée de contact.

**1-3. Liés aux modifications histologiques du segment utilisé au long cours :**

La durée globale de la dérivation par un segment intestinal modifie l'histologie de sa paroi par le contact avec les urines et très certainement aussi par les infections urinaires. En clinique, on peut observer une diminution de la sécrétion muqueuse dans les néovessies et pour beaucoup de patients une normalisation du pH sanguin, même en l'absence de traitement correcteur.

En effet, avec le temps, on peut observer une diminution des phénomènes de résorption [29-50]. Mais il n'est pas sûr qu'une partie de ces phénomènes ne soit pas une adaptation métabolique et rénale.

**1-4. Liés à la qualité du segment intestinal:**

Une radiothérapie préalable du petit bassin modifie la structure de la paroi intestinale, avec fibrose et œdème. L'influence sur les phénomènes de résorption n'est pas connue.

**1-5. Liés à la composition des urines, au volume de diurèse, au pH et à l'osmolarité des urines:**

Ces facteurs influent directement sur les transports transmembranaires dans la dérivation. Ce qui est réabsorbé influence directement la fonction rénale. Ce phénomène peut être le début d'un cercle vicieux à l'origine d'un dérèglement chronique, ou de phénomènes qui s'autoentretiennent ou s'amplifient. Ils ne s'expriment pas forcément par un tableau clinique dramatique d'acidose hyperchlorémique hypokaliémique et sont fonction de la capacité de compensation de la fonction rénale.

Certains médicaments et substances (phénylalanine, antibiotiques, phénantoïne, digoxine, théophylline, lithium, méthotrexate) peuvent être réabsorbés dans le réservoir et mener à des intoxications ou surdosages [27-51-52-53-54]. Ce sont soit des médicaments qui sont excrétés sous forme active par les reins et absorbés par le grêle du réservoir, soit des métabolites de ces substances qui peuvent être réabsorbés et provoquer des intoxications. D'où la nécessité d'une sonde à demeure lors de certains traitements.

**1-6. Liés à la fonction rénale:**

Dans un grand nombre de cas, les troubles métaboliques sont minimes étant donné la capacité de compensation par la fonction rénale. Les complications graves apparaissent, lorsque la fonction rénale n'est plus capable de s'adapter, de compenser les phénomènes métaboliques induits par la dérivation urinaire. Pour une créatinémie de moins de 150-200  $\mu\text{mol/l}$ , il n'y a, semble-t-il, aucun risque vu l'aptitude rénale à sécréter une charge acide et par sa capacité de concentration [55-56].

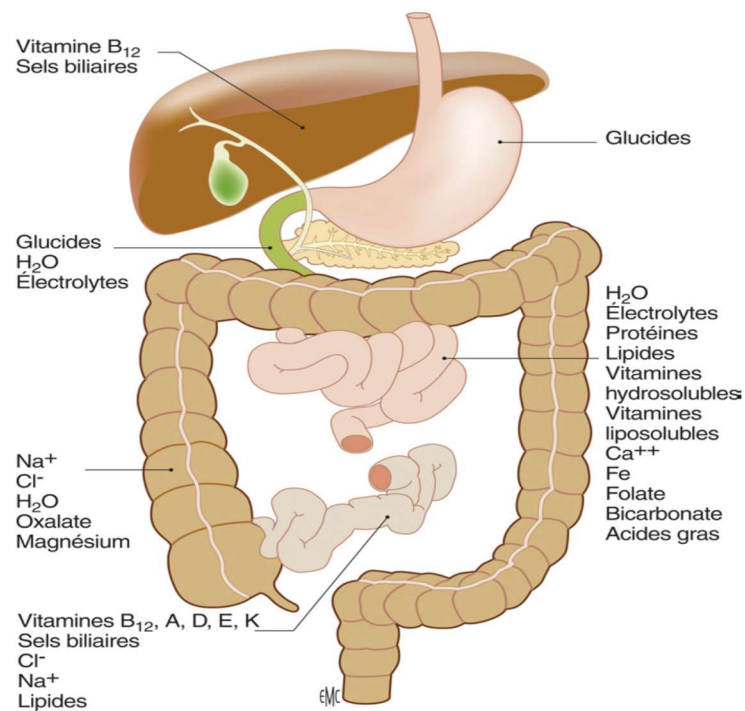
Plus important que le taux de créatinémie est la filtration glomérulaire rénale ou la clairance de la créatinine (ou de l'inuline). Cette dernière doit être au moins supérieure à 80 ml/min (80-90 ml/min) pour une fonction rénale normale. Le devenir des reins après dérivation urinaire est le garant des résultats à long terme [57]. Il faut éviter leur dégradation par des infections récidivantes intercurrentes.

Dans notre série, 10% des patients ont présenté une insuffisance rénale fonctionnelle.

## 2. Troubles métaboliques de la dérivation urinaire liés à l'exclusion d'un segment intestinal :

La majeure partie des connaissances de ces troubles métaboliques, est extrapolé de la chirurgie digestive et des maladies inflammatoires de l'intestin (syndrome du grêle court, maladie de Crohn). Les formes cliniques aiguës avec un tableau présentant tous les signes caractéristiques sont heureusement rares en chirurgie urologique, d'où l'intérêt de reconnaître les formes larvées qui sont plus fréquentes, pour pouvoir les traiter rapidement et améliorer la qualité de vie des patients et les résultats à long terme. [58-59-60].

L'importance ou la gravité d'expression des troubles métaboliques est directement fonction du type de segment intestinal et de la longueur qui a été exclue (Fig. 22).



**Figure 22** : Fonction des différents segments intestinaux [9].

Les segments de l'intestin grêle utilisé pour le remplacement vésical sont l'iléon et le pôle iléo-caecal [9].

Les troubles métaboliques et les signes cliniques dûs à :

**2-1. L'exclusion d'iléon :**

L'iléon terminal constitue le site d'absorption de la vitamine B12 et des sels biliaires.

***2.1.1. Diarrhées et stéatorrhées (Fig. 23) :***

Elles ne s'observent que dans les résections trop étendues (chirurgie antérieure, technique de dérivation urinaire nécessitant trop d'intestin, faute technique, radiothérapie préalable) et ne s'expriment pas toujours de façon classique et évidente [61]. Dans certains cas rares, on peut observer un syndrome du grêle court (perte d'au moins 100 cm). Ces diarrhées constituent l'une des principales causes d'altération de la qualité de vie des patients après dérivation urinaire [62].

En fait, ces diarrhées sont surtout la conséquence d'un trouble du métabolisme des sels biliaires ou d'une réduction du temps de transit (qui se voit lors des résections du pôle iléo-caecal).

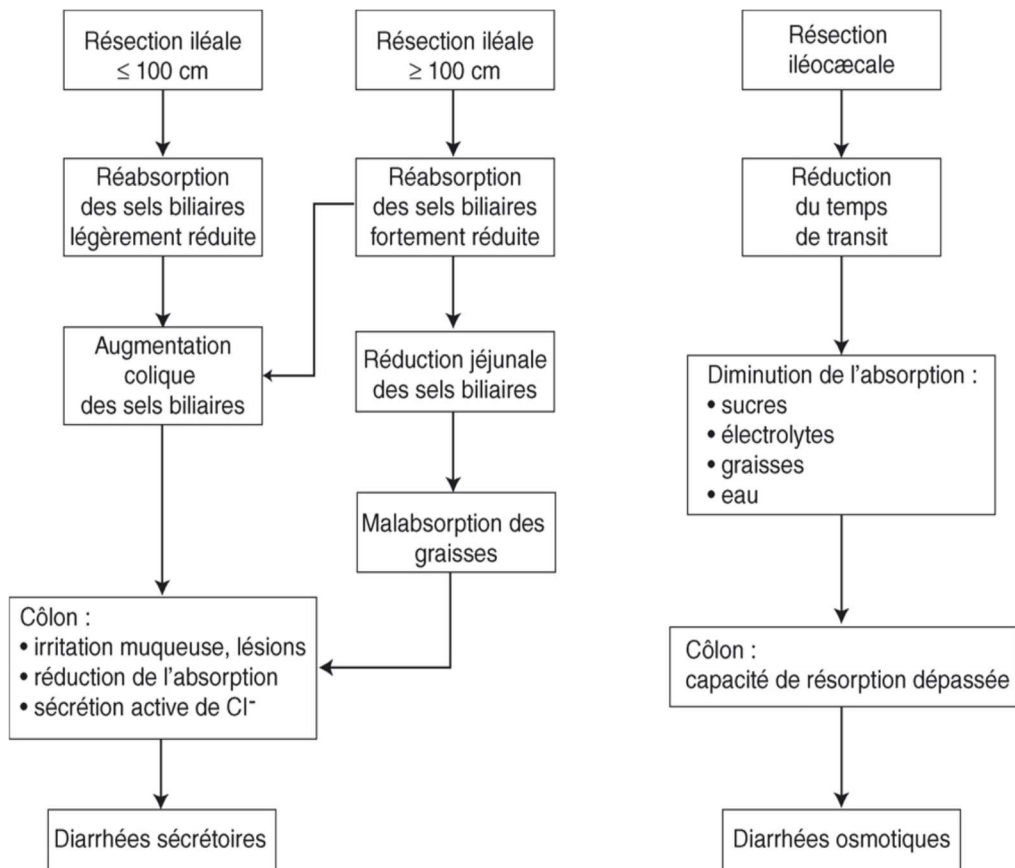
Les sels biliaires synthétisés et conjugués dans le foie sont responsables de la digestion adéquate des graisses et de l'absorption des vitamines A et D. Dans l'iléon terminal, ces sels biliaires sont réabsorbés et entrent dans le cycle entérohépatique pour être réutilisés de six à dix fois. Seulement 5 % de ces sels sont excrétés avec les selles. Cette réabsorption se fait surtout dans les 20 derniers centimètres de l'iléon.

La présence de grandes quantités de sels biliaires dans le côlon entraîne une réduction de la réabsorption d'eau et d'électrolytes. Par leur action sur l'adénylcyclase, le côlon sécrète de l'eau et des ions Cl<sup>-</sup> [65]. Par ailleurs, les dérivés dihydroxylés des sels biliaires endommagent directement la muqueuse colique, la rendant plus perméable et diminuant sa capacité de

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

résorption par inhibition de la réabsorption de sodium [64-65-66-67] (Fig. 23). Dans les résections intestinales inférieures à 100 cm, le foie est capable de compenser par synthèse les pertes de sels biliaires [58-62] ; dans les pertes de grêle de plus de 100 cm, il n'y a plus de compensation hépatique, ceci entraîne une perturbation de la formation de micelles à partir des graisses endoluminales qui aboutit à des stéatorrhées (graisses fécales supérieures à 20 mg/j) [67]. Les graisses hydroxylées réduisent encore la capacité de résorption du côlon, le tout pouvant aboutir à une saponification des graisses (avec le calcium intracolique) renforçant les diarrhées [63].



**Figure 23** : Mécanisme des diarrhées liées aux résections des segments intestinaux. À gauche, les diarrhées sécrétoires liées à un trouble de la résorption des sels biliaires entraînant une stéatorrhée. À droite, les diarrhées osmotiques liées à un raccourcissement du temps de transit et une perte de graisses et de sucres [9].

***2.1.2. Troubles du métabolisme de la vitamine B12 :***

Incapables de synthétiser la vitamine B12, nous sommes directement dépendants de l'apport diététique. Dans les régions économiquement développées, l'alimentation journalière contient de 5 à 30 µg, dont seulement 1 à 5 µg sont absorbés [64-68].

Par la formation d'un complexe avec le facteur de la vitamine B12, cette dernière est résorbée en présence de calcium et d'un pH supérieur à 6 par les cellules intestinales de l'iléon terminal. Par la circulation portale, elle atteint le foie où, transportée par la transcobalamine, elle est distribuée aux différents tissus, essentiellement les cellules hépatiques et dans la moelle osseuse aux cellules hématopoïétiques.

Le stock métabolique comporte de 1 à 5 mg, essentiellement hépatique. Seulement 0,1 % du stock sont perdus par jour dans les selles. Ceci explique l'apparition tardive des signes cliniques lors d'une perte excessive de vitamine B12 dans les dérivations urinaires. Le stock endogène s'épuise lentement en 3 à 6 ans [60-69], voire dans les troubles partiels jusqu'à 30 ans.

La vitamine B12 est primordiale pour les cellules à division rapide pour leur synthèse d'acide désoxyribonucléique. Son manque entraîne une anémie mégaloblastique. Sur les tissus de reproduction cellulaire rapide, comme l'épithélium du tube digestif, on peut également observer une mégaloblastose à l'origine de glossite, d'anorexie et de perte de poids. Une certaine adaptation semble possible [70].

La vitamine B12, en agissant sur la synthèse de la succinyl coenzyme A, est primordiale dans le catabolisme du cholestérol, de la méthionine, de la thréonine, des aminoacides et des graisses insaturées. Une hypovitaminose B12 interfère avec la synthèse de la myéline, provoquant une démyélinisation avec dégénérescence axonale des nerfs périphériques, de la moelle épinière et du cerveau. Les troubles neurologiques sont d'abord des paresthésies des extrémités. La démyélinisation des cordons latéraux de la moelle perturbe la proprioception et la

sensibilité vibratoire. L'atteinte cérébrale se caractérise par une somnolence, de la dépression, un trouble du goût et un scotome visuel. Ces lésions sont irréversibles.

Le diagnostic de ces troubles est relativement rare vu la durée d'observation généralement courte liée à la maladie causale (cancer) de ces patients. Le bilan de la vitamine B12 doit être systématique après 3 à 5 ans postopératoires, d'où la nécessité à long terme d'un traitement substitutif [64–71].

### ***2.1.3. Troubles du métabolisme de la vitamine D :***

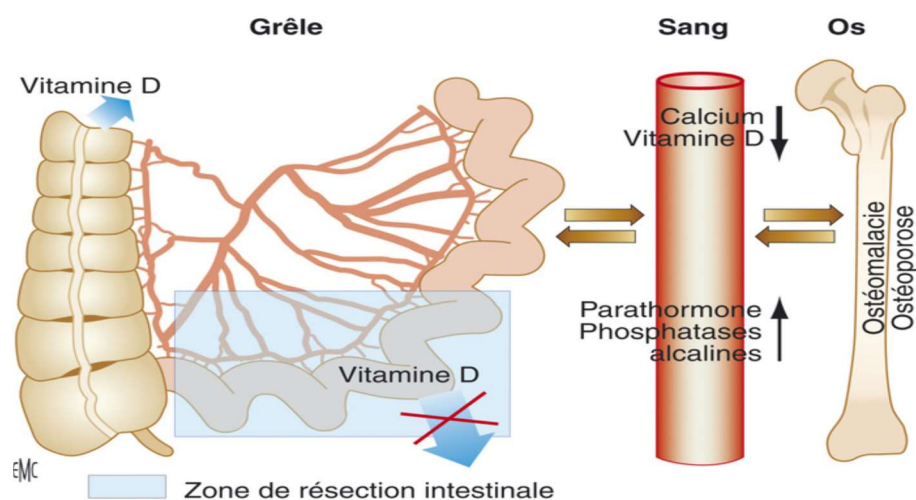
Les troubles du métabolisme osseux essentiellement l'ostéoporose, sont en partie liés aux phénomènes métaboliques de compensation d'une acidose métabolique par le métabolisme des phosphates, mais également liés à une perturbation du métabolisme de la vitamine D dans les résections d'iléon terminal. On ne peut donc réellement faire la part des choses et c'est très certainement une intrication complexe qui est en jeu [9].

Ces observations sont apparemment très théoriques, et dans des contrôles de 2 et 17 ans postopératoires les complications osseuses sont extrêmement rares [72], voire inexistantes, d'après les analyses de densité osseuse et autres examens [73].

L'ostéoporose est liée à trois mécanismes : les minéraux du squelette agissent comme tampon et sont échangés avec les protons, le calcium osseux, le carbonate et le sodium ; l'acidose perturbe l'alpha hydroxylation de la 25OH vitamine D dans le rein, entraînant un déficit en vitamine D ; l'acidose active les ostéoclastes, donc la résorption osseuse.

Les stéatorrhées sont liées à la perte de calcium intestinal et de vitamine D.

L'ostéoporose n'est pas le seul changement que l'on peut observer. Dans 10 % des cas, c'est une ostéomalacie [9].



**Figure 24** : Schématisation des phénomènes menant aux modifications osseuses dans les résections du grêle terminal. À ceci s'ajoutent les phénomènes métaboliques de la compensation de l'acidose métabolique des dérivations urinaires [9].

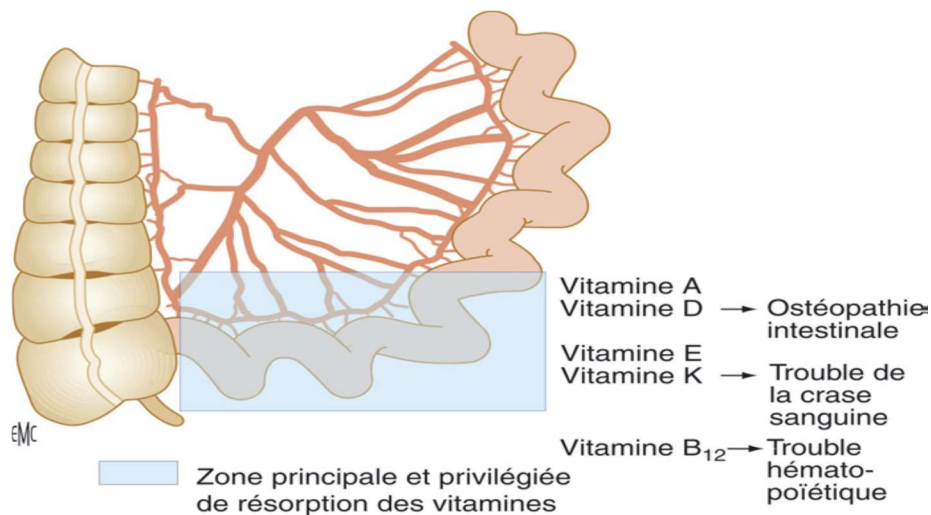
Les examens biologiques montrent une hypocalcémie et une hypophosphatémie, ainsi qu'un déficit en vitamine D et ses métabolites. L'augmentation des phosphatases alcalines et de la parathormone peut être observée (Fig. 24). Cette hyperparathyroïdie secondaire tente de contre-balancer l'hypocalcémie [74].

À ces phénomènes s'ajoutent encore les variations nutritionnelles d'une ethnie à l'autre et l'exposition au soleil. La perturbation du métabolisme du calcium et du phosphate n'est pas uniquement liée à la vitamine D, mais aussi à la réduction de la surface de résorption intestinale par résection/exclusion des segments intestinaux. Il existe une corrélation nette en fonction de la longueur du segment (12, 24, 36 cm) exclu [75].

D'autres vitamines liposolubles sont également perturbées dans le cadre du métabolisme des sels biliaires et de la résorption des graisses (Fig. 25).

Le diagnostic des perturbations du métabolisme de l'os repose sur le bilan diagnostique biologique (calcémie, calcium libre, phosphate, phosphatases alcalines, vitamine D, parathormone, calcium et phosphate urinaire, hydroxyprolinurie), la mesure de la densité

osseuse par bilan radiologique la biopsie osseuse. Ces bilans étant très lourds et coûteux, il est certainement raisonnable de les réduire au minimum, voire de faire un traitement aveugle de principe [9].



**Figure 25** : Dérèglement du métabolisme des sels biliaires par résection de l'iléon terminal entraînant une malabsorption des graisses (diarrhées, stéatorrhées) et des vitamines liposolubles [9].

#### **2.1.4. Risque de lithiase biliaire:**

Les mécanismes de formation de la lithiase biliaire ne sont pas définitivement élucidés. Il semblerait qu'une résection de 10 cm de grêle soit suffisante pour induire une lithiase cholestérolique chez l'homme [76].

Dans la maladie de Crohn, une lithiase a pu être observée chez 9 % des patients avec une résection inférieure à 100 cm [77]. . Les lithiases cholestéroliques sont extrêmement rares, voire inexistantes dans les dérivations urinaires [78].

L'incidence exacte de la lithiase biliaire dans les dérivations continentales et non continentales à partir du grêle n'est pas connue, car elle est le plus souvent asymptomatique (80 % des cas) [76]. Il existe un risque potentiel pour ces patients qui est difficile à évaluer.

L'échographie de la vésicule biliaire devrait faire partie intégrante dans le bilan postopératoire à long terme de ces patients.

#### **2.1.5. Risque de lithiase rénale:**

L'incidence de survenue de lithiase rénale augmente chez les patients avec dérivation urinaire intestinale. Après 20 ans de suivi, jusqu'à 20% des patients présenteront la pathologie lithiasique [79].

Les facteurs étiologiques de la lithiase du haut appareil urinaire ou de la dérivation urinaire [80–81] découlent de phénomènes urologiques communs (80% des lithiases sont liées à des infections urinaires chroniques) ou des phénomènes métaboliques liés à la dérivation.

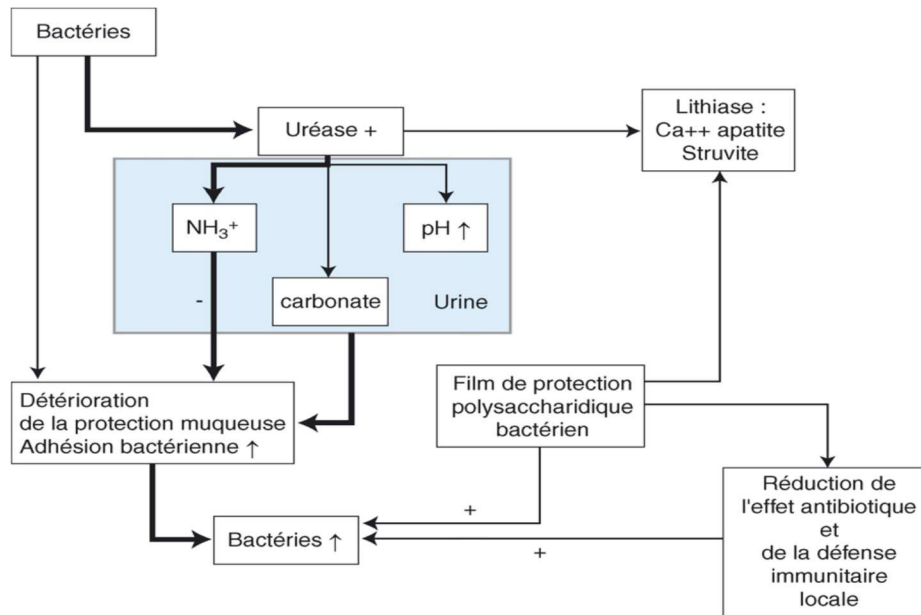
Dans le remplacement orthotopique iléal de vessie selon la technique de Hautmann, deux lithiases rénales et quatre lithiases « vésicales » ont pu être observées sur 760 néovessies liées à des infections récidivantes [9]. La présence de germes uréase positifs, comme *Proteus mirabilis* métabolisant l'urée, facilite la lithogénèse (Fig. 26) [84–85]. Ces bactéries sécrètent un film polysaccharidique extracellulaire qui fixe les cristaux, renforce l'adhérence bactérienne, et protège plus ou moins ces organismes de l'influence des antibiotiques et de la réponse immunitaire de l'hôte. L'uréase favorise la formation de calculs à base d'ammonium, de phosphate, d'apatite, de carbonate. Le pH urinaire devient alcalin et par les altérations du film de protection de la muqueuse, l'adhésion des bactéries est facilitée ainsi que la rétention de cristaux de struvite [84].

Les étiologies de lithiase urinaire dans le haut appareil urinaire correspondent aux mécanismes classiques de la lithogénèse (Fig. 27) : l'acidose hyperchlorémique, entraîne une compensation par perturbation du métabolisme osseux avec libération d'ion  $\text{Ca}^{++}$  menant à une hypercalciurie ; et inhibe la réabsorption de calcium dans le néphron, ce qui accentue l'hypercalciurie ; la réduction de la diurèse, qui entraîne une saturation des urines en calcium et en oxalate ; la lithiase oxalique par modification des transports actifs de la muqueuse intestinale

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

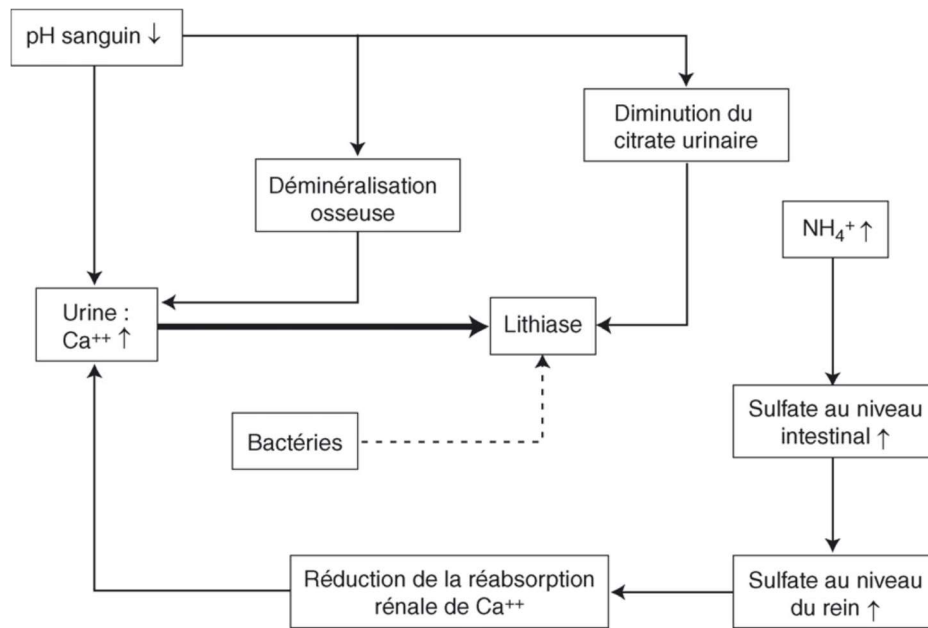
et au niveau rénal [85–86] ; une faible acidose par perte de bicarbonate et résorption de soluté urinaire, en particulier de l'ammonium, du chlore et des ions hydrogènes ; la résorption accrue d'ammonium qui entraîne une augmentation de la résorption intestinale de sulfate et l'excrétion rénale de sulfate inhibant l'excrétion de calcium dans le néphron [87]



**Figure 26** : Rôle des bactéries dans la lithogénèse sur dérivation urinaire. Le mélange urine et sécrétion muqueuse intestinale d'un remplacement de vessie est un milieu de culture idéal. Mis à part le risque théorique de lithogénèse, les infections urinaires récidivantes du bas appareil urinaire peuvent aboutir à des pyélonéphrites du haut appareil et entraîner une altération de la fonction rénale [9].

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---



**Figure 27** : Lithogénèse dans les dérivations urinaires intestinales : quelques aspects des phénomènes de régulation métabolique qui peuvent s'intriquer avec ceux de la Figure 28 [9].

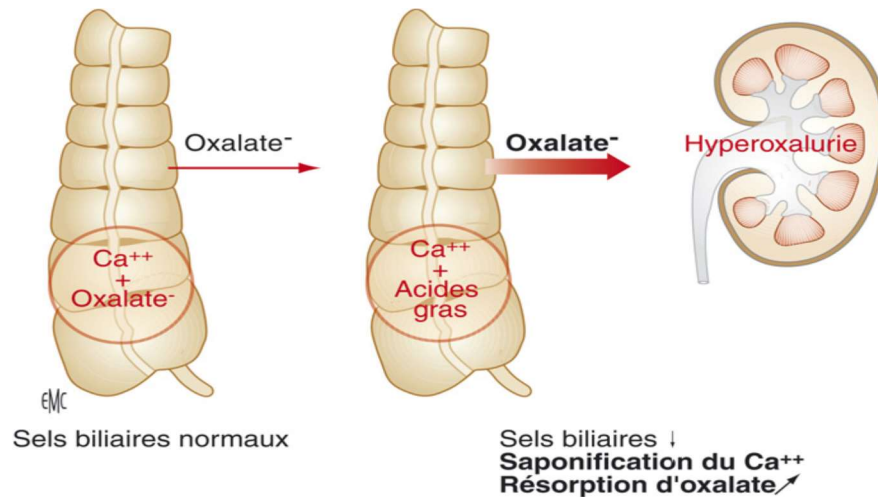
Dix pour-cent des patients avec une résection en dessous de 100 cm présentent une lithiase oxalique [56]. Le trouble du métabolisme de l'oxalate, rare dans les dérivations urinaires, est lié aux techniques nécessitant un long segment de grêle. D'une part les patients développent une hyperoxalurie liée à un déficit de sels biliaires avec malabsorption des graisses et stéatorrhée, d'autre part les acides gras subissent avec le calcium endoluminal une saponification donnant des savons de calcium dans le côlon. Ce manque de calcium endoluminal ne permet plus de lier l'oxalate, libérant ainsi beaucoup d'oxalate et d'oxalate ionisé, ce qui aboutit à une augmentation de la résorption de ce dernier avec hyperoxalurie secondaire (Fig.28) [88–89].

À ces facteurs de l'hyperoxalurie de résorption s'ajoutent une baisse des citrates urinaires, l'hypokaliémie et une réduction du magnésium urinaire par malabsorption intestinale [90].

## Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie : Etude prospective à propos de 40 cas

---

La lithiase d'acide urique est liée à une diurèse réduite et à un pH urinaire acide secondaire à l'acidose métabolique.



**Figure 28** Conséquence de la réduction de la résorption des sels biliaires sur le métabolisme de l'oxalate: l'augmentation des acides gras dans le côlon par dérèglement du métabolisme des sels biliaires aboutit à une saponification avec le calcium endoluminal.

De ce fait, les oxalates restent libres et s'ionisent pour être absorbés en grande quantité, entraînant une hyperoxalurie de résorption pouvant aboutir à une lithiase oxalique [9].

### 2-2. L'exclusion du pôle iléocæcal :

La valvule de Bauhin et son muscle circulaire empêchent le reflux colique vers le grêle et un passage trop rapide du chyme grêle vers le côlon.

Le rôle de la valve iléocæcale dans la durée de transit est primordiale [69]. Sur les 8 l/j de liquide provenant de la salive, du suc gastrique, de la bile, du pancréas et de la sécrétion jéjunale, seulement 1,5 l atteint la valve iléocæcale et 100 ml sont éliminés avec les selles.

La résection de ce « sphincter » entraîne une accélération du transit qui dépasse la capacité de réabsorption du côlon pour aboutir à des diarrhées profuses osmotiques ou de malabsorption dues à une digestion insuffisante, en particulier des sucres retenant l'eau en intraluminal (Fig. 23) [91].

La résection de la valvule de Bauhin induit jusqu'à 23% des diarrhées contre 10 % si elle est préservée [9]. La colonisation du grêle par les bactéries coliques aboutit à ce niveau à une malabsorption avec stéatorrhée et un trouble de l'absorption de la vitamine B12 [92-93].

### **III. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS METABOLIQUES :**

Les complications métaboliques après entérocystoplastie peuvent se produire à partir de la période péri-opérateur jusqu'à de nombreuses années après l'intervention [94-95]. Le patient doit alors bénéficier d'une conduite à tenir appropriée à chaque complication [96].

#### **1. Prise en charge des complications métaboliques en post-opérateur immédiat :**

##### **1-1. Trouble de l'équilibre acido-basique [97]:**

###### **1.1.1. L'acidose métabolique :**

En absence de formes graves et présence d'un taux de  $\text{HCO}_3^-$  supérieur à 15 mmol/l, la correction se fait par une alcalinisation prudente sur 48 heures, en se basant sur la formule suivante :

$$(\text{bicar désiré} - \text{bicar mesuré}) \times 0.6 \times P \times i$$

$$i = 6 \text{ si } \text{HCO}_3^- = 14\%$$

En cas d'acidose grave :  $\text{pH} < 7.25$  et/ou  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$  → hospitalisation en réanimation.

###### **1.1.2. L'alcalose métabolique :**

La correction se fait essentiellement par la réhydratation au sérum physiologique.

**1-2. Trouble de l'équilibre hydroélectrolytique:**

**1.2.1. L'hyperkaliémie [98]:**

Le traitement est symptomatique, en fonction de la sévérité de l'hyperkaliémie.

Pour les formes modérées ou sans risque électrique menaçant, on a recours au kayexalate (résine échangeuse d'ion) à raison de 20 à 30 g per os toutes les 6 heures et/ou au furosémide à fortes doses 80 - 120 mg IV.

Une concentration plasmatique de K<sup>+</sup> supérieure à 6,5 mmol/l et la présence de signes électrocardiographiques font craindre la survenue de troubles cardiaques sévères et imposent une hospitalisation en réanimation. Avant le transfert, le traitement doit être débuté par l'administration de sels de Calcium (10%) 10 à 30 ml en IV, l'association glucose insuline 10 à 20 UI/50 g de glucose sur 60 min, l'alcalinisation et l'épuration extra-rénale.

**1.2.2. L'hyponatrémie [99]:**

Le traitement symptomatique est la correction du déficit hydrique par apport d'eau plate par voie entérale, ce déficit est calculé en se basant sur les formules suivantes :

$$\text{Déficit hydrique} = \frac{(140 - \text{Na}^+ \text{ corrigée})}{140} \times \text{poids} \times 0,6$$

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{Na}^+ + \frac{[\text{gly} \left( \frac{\text{g}}{\text{l}} \right) \times 5,5 - 5]}{3}$$

La correction de la natrémie, trop rapide peut donner des complications neurologiques pour cela il est recommandé de ne pas faire abaisser la [Na<sup>+</sup>] plus de 1 mmol/l toutes les 2H pendant les 2 premiers jours.

**1.2.3. L'hyponatrémie [100]:**

Le traitement symptomatique est la correction du déficit sodé calculé par la formule suivante :

$$\text{Déficit sodé} = 0,6 \times \text{poids} \times \frac{(\text{Na}^+ \text{ corrigée} - 140)}{17}$$

## **2. Prise en charge des complications métaboliques à moyen et à long terme :**

### **2-1. L'acidose métabolique:**

Le traitement alcalinisant par du bicarbonate de sodium par voie orale (1 à 2 g trois fois par jour) constitue le traitement standard ; pour les patients qui présentent des effets secondaires gastro-intestinaux mal tolérés ; la substitution se fait par le citrate de sodium (1 à 3g quatre fois par jour) sauf pour les patients sous restriction sodée ; chez ces derniers l'alternative est l'acide nicotinique (0,5 à 2 g par jour) ou la chlorpromazine (25-50 mg quatre fois par jour) qui permet de diminuer la nécessité des agents alcalinisants, par inhibition de l'AMP cyclique qui induit le transport des ions Cl<sup>-</sup> [101-102].

### **2-2. Troubles électrolytiques:**

L'hypokaliémie : il ne faut pas oublier la supplémentation potassique lors de la correction de l'acidose, par le citrate de potassium 15meq (environ 1,6 g : deux à quatre fois par jour) [103].

L'hypocalcémie : la supplémentation calcique constitue le traitement de choix (500mg à 1g par jour) [33-74].

### **2-3. Troubles digestifs:**

Le traitement des diarrhées chroniques est la cholestyramine, qui est une résine qui lie les sels biliaires et augmente la consommation de l'apport de fibres alimentaires, sa dose doit être augmentée progressivement à partir de 4 g deux fois par jour à 8 g deux fois par jour, ce traitement doit être pris séparément des autres médicaments.

Avec une utilisation prolongée de la cholestyramine, les patients risquent de développer une carence en vitamines liposolubles A, D et K. Chez les patients présentant une diarrhée persistante malgré la cholestyramine, un traitement par les dérivés d'inhibiteurs de la motilité intestinale gastro-intestinale tels que le chlorhydrate de lopéramide (4 à 16mg par jour) peut être ajouté [104].

Il est préférable d'éviter la restriction hydrique, puisque les patients avec dérivation urinaire peuvent présenter une déshydratation [104].

**2-4. Carence en vitamine B12 :**

Le traitement devrait être démarré dès la suspicion de la carence, la supplémentation par voie orale avec des doses élevées (1 à 2 g par jour) peut être aussi efficace que par voie parentérale intramusculaire ou sous-cutanée (1 g par mois) [105].

**IV. SUIVI DES MALADES:**

Un bon suivi postopératoire, surtout à long terme, permet d'améliorer les résultats des techniques chirurgicales et évite le coût élevé du traitement des complications de ces dernières. Il améliore par ailleurs la qualité de vie des patients.

Les principales complications métaboliques sont résumées dans le Tableau 5.

**1. Surveillance en postopératoire immédiat [9] :**

En postopératoire immédiat jusqu'à j7-j8, le bilan biologique est un bilan standard comme pour toute intervention chirurgicale. Une attention particulière doit être portée en cas de mauvais drainage urinaire et d'évacuation des urines au niveau de la dérivation. À partir de ce moment, des phénomènes de résorption urinaire dans le segment intestinal utilisé peuvent avoir lieu. Il est impératif de corriger ce mauvais drainage pour des raisons d'une part chirurgicales (fistule urinaire, abcès, etc.) et d'autre part métaboliques (acidose avec dérèglement électrolytique). Après ablation des sondes mono J drainant le haut appareil urinaire en postopératoire commence la période de risque métabolique pour le patient. Les bilans biologiques sont rapprochés (tous les 2 à 3 jours ou toutes les 24 heures), adaptés à l'évolution des différents paramètres et aux résultats d'un traitement oral de compensation.

## **2. Surveillance à court et moyen terme (la 1<sup>ère</sup> année) [9] :**

De la qualité et de la compétence de ce suivi dépend le « louvoyage » entre les écueils des troubles métaboliques spécifiques au type de dérivation qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient et nécessiter le cas échéant un traitement en soins intensifs (acidose métabolique grave).

## **3. Surveillance à long terme (à partir de la 1<sup>ère</sup> année postopératoire) [9]:**

C'est la période où les problèmes métaboliques aigus ne sont plus à l'ordre du jour. Le patient s'observe suffisamment bien pour détecter très tôt tout signe avant-coureur d'un dysmétabolisme de type acidose par exemple.

C'est également la période où, par l'intermédiaire de complications telle une sténose urétrale avec résidu urinaire postmictionnel, ou une altération de la fonction rénale par des infections récidivantes, ou par sténose urétérale, une altération lente et très peu symptomatique de la fonction rénale peut s'insinuer.

C'est également la phase où peuvent apparaître des troubles métaboliques dus à l'épuisement des stocks de l'organisme en vitamine B12 ou vitamine D.

**Tableau V** : Résumé des principales complications métaboliques des dérivations urinaires.

Liées au contact avec les urines	<p>Troubles électrolytiques et métaboliques (acidose métabolique)</p> <p>Hypokaliémie (paralysie musculaire)</p> <p>Hypomagnésémie (dysfonction neuromusculaire)</p> <p>Troubles du métabolisme du calcium (ostéoporose, ostéomalacie)</p> <p>Perturbation du métabolisme de certains médicaments (surdosage)</p>
Liées à l'exclusion d'un segment intestinal	<p>Altération de la fonction hépatique: hyperammoniémie (encéphalopathie, trouble de la sensibilité)</p> <p>Trouble de la réabsorption des sels biliaires</p> <p>Trouble du métabolisme des graisses</p> <p>Lithiase biliaire</p> <p>Lithiase urinaire (oxalique)</p> <p>Hyperoxalurie d'absorption ou intestinale</p> <p>Désordre nutritionnel</p>

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

	<p>Retard de croissance</p> <p>Syndrome du grêle court (diarrhée, maladie de malabsorption)</p> <p>Trouble du métabolisme des vitamines D et B12</p> <p>Trouble de résorption des vitamines liposolubles</p>
--	--

Surveillance post opératoire	Bilan à demander
J0-J8	<p>Bilan biologique standard post chirurgie</p> <p>Gaz du sang</p>
A partir de J8-J10 ; après ablation des sondes mono-J et de Foley	<p>Gaz du sang veineux</p> <p>Electrolytes</p> <p>Créatinémie</p> <p>Examen cyto bactériologique des urines</p>
Dès stabilisation et traitement d'une éventuelle acidose ; contrôle une fois par semaine pendant un mois	<p>Créatinémie</p> <p>Electrolytes</p> <p>Gaz du sang veineux</p>

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

	Examen cytobactériologique des urines
Examens à court terme : une fois par mois pendant 6 mois à 1 an	Echographie pour exclure une stase du haut appareil et un résidu postmictionnel  Electrolytes  Créatinémie  Gaz du sang  Examen cytobactériologique des urines
Examens à long terme ; à partir de 1 an postopératoire, tous les trimestres	Echographie du haut appareil, et du résidu postmictionnel  Examen cytobactériologique des urines  Electrolytes  Créatinémie  Gaz du sang  Hématocrite -> anémie mégaloblastique -> bilan vitamine B12  Diarrhées -> bilan des graisses fécales  Ammoniémie, bilan hépatique
Examens à long terme ; après 2 à 3 ans, ajouter dans le bilan biologique	Calcémie, calcium libre, phosphate, phosphatases alcalines, vitamine D, parathormone, calcium et phosphate urinaire, hydroxyprolinurie  Echographie de la vésicule biliaire  Hématocrite -> bilan vit B12

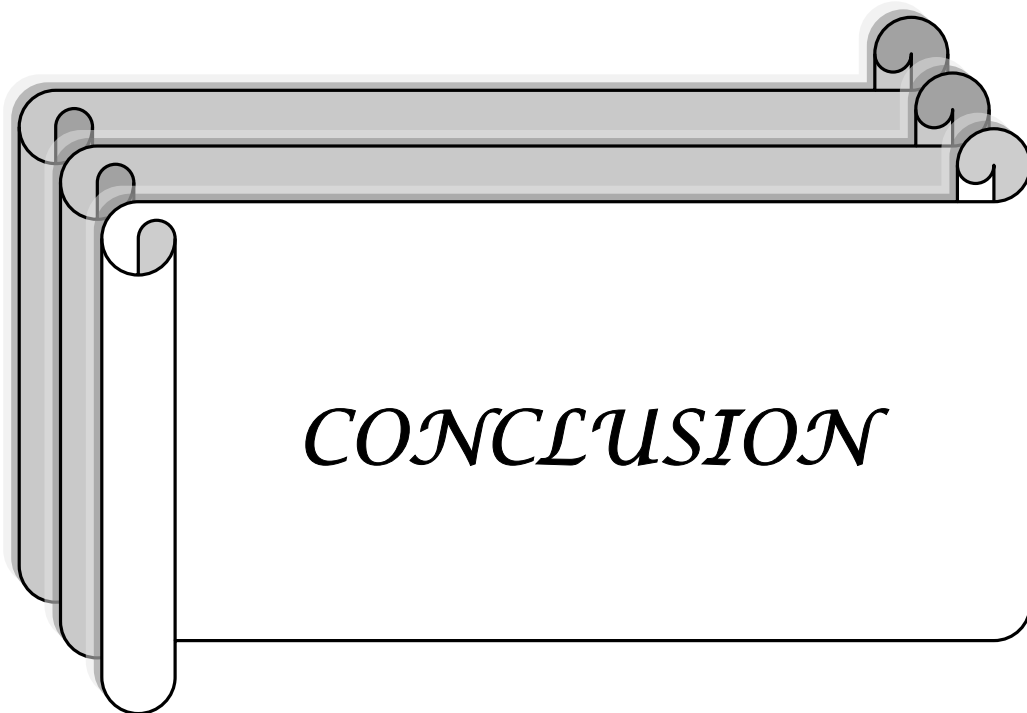
**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

	Ammoniémie, bilan hépatique  En cas de lithiase rénale : oxalurie, pH urinaire, acide urique, uricosurie
--	--

Le tableau 6 résume les examens complémentaires à demander lors du suivi des malades.

**Tableau VI** : Suivi postopératoire après entérocystoplastie.



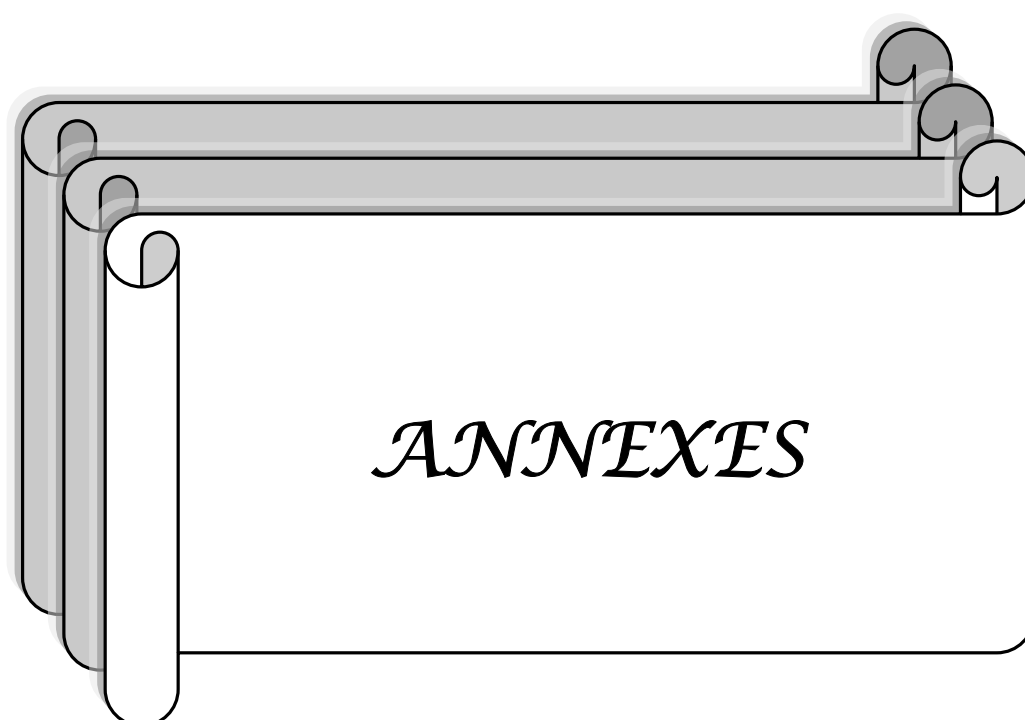
*I*l reste encore beaucoup de points non élucidés concernant les conséquences métaboliques de l'emploi de segments intestinaux en chirurgie urologique.

*E*n fonction du segment intestinal utilisé et sa longueur, ces conséquences métaboliques seront plus ou moins prononcées. Le segment iléal reste le prélèvement de choix afin de minimiser ces changements métaboliques.

*A* travers notre expérience actuelle, les troubles métaboliques que nos patients ont présenté étaient infracliniques et détectés lors de la surveillance biologique en post opératoire immédiat. Le taux faible de ces troubles est expliqué par la dérivation continue des urines par les sondes urétérales simples et l'irrigation continue au sérum salé.

*B*ien que toutes les précautions soient prises, des anomalies biologiques immédiates généralement infracliniques sont notées en post opératoire. La parfaite connaissance de ces complications à court et à long terme permet une meilleure sélection des patients en tenant compte de leur fonction rénale et une nette amélioration des résultats.

*U*n bon suivi de ces patients et un traitement étiologique des dysmétabolismes permettent d'obtenir de meilleurs résultats à long terme.



*FICHE*  
*D'EXPLOITATION*

**Complication métaboliques du post-opérateur immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

**I. IDENTITE :**

- N° :
- Nom et prénom : .....
- Age :.....
- N° d'entrée : .....
- Date d'entrée : .....
- Date de sortie : .....
- Profession : .....
- Originaire et habitant : .....

**II. ANTECEDENTS :**

- Médicaux :
  - o HTA
  - o Diabète
  - o Pathologie intestinale  Si oui, laquelle :
  - o Hépatopathie
  - o Néphropathie
  - o Autre :.....
  
- Chirurgicaux :
  - o Chirurgie digestive
  - o Autre :.....
  
- Toxiques :
  - o Tabagisme  Si oui nombre de paquets/année :
  - o Alcoolisme
  - o Autre :.....

**III. Histoire de la maladie :**

- Motif de consultation :.....
- Signes fonctionnels :
  - o Hématurie
  - o TUBA
  - o Autre : .....

**Complication métaboliques du post-opératoire immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

- Signes physiques :
  - o TR : prostate :  base de vessie :
  - o Echographie pelvienne :

**IV. PRISE EN CHARGE:**

- RTUTV :
  - o Date :
  - o Complète  Biopsique
  - o Etude anatomo-pathologique :
    - Carcinome urothélial  Si oui, infiltrant
    - Autre :.....
- Bilan d'extension :
  - o Tumeur localement avancée
  - o Tumeur métastatique
- Bilan préopératoire :
  - o NFS :
    - Hb < 8g/dl  8 < Hb < 10g/dl  Hb > 10g/dl
    - TS  Si oui, nombre de CG:
    - Taux de plaquettes:
  - o Ionogramme sanguin:
    - Na<sup>+</sup> :
    - Cl<sup>-</sup> :
    - K<sup>+</sup> :
    - HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :
    - Protidémie:
  - o Bilan renal:
    - Urée:
    - Créatinine:
  - o Bilan hépatique:
    - ASAT:
    - ALAT:
  - o Bilan phospho-calcique:

**Complication métaboliques du post-opérateur immédiat de l'entérocystoplastie pour tumeur de la vessie :  
Etude prospective à propos de 40 cas**

---

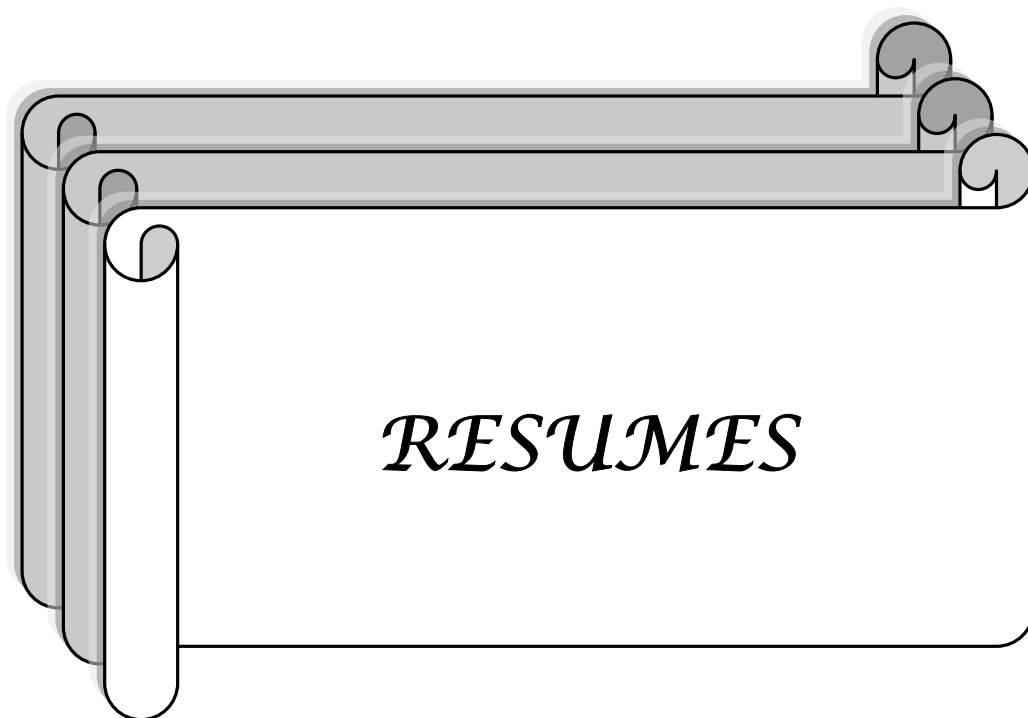
- Ca<sup>2+</sup> :
- Ph<sup>4-</sup> :

- *Entérocystoplastie :*

- Préparation digestive : Oui  Non
- Date :
- Technique : Hautmann modifiée  Autre :.....
- Respect de la dernière anse iléale: Oui  Non
- Longueur de l'intestin prélevé :

**V. BILAN BIOLOGIQUE POSTOPERATOIRE:**

	J1	J2-J3-J4	J5-J6-J7	J8-J9-J10	J11-J12-J13	J14-J15
Hb g/dl						
Plq /mm <sup>3</sup>						
Na <sup>+</sup> mmol/l						
Cl <sup>-</sup> mmol/l						
K <sup>+</sup> mmol/l						
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/l						
Protidémie g/l						
Ca <sup>2+</sup> mg/l						
Ph <sup>4-</sup> g/l						
Urée g/l						
Créatinine mg/l						
ASAT UI/l						
ALAT UI/l						
Mg <sup>2+</sup> mmol/l						



## Résumé

Le remplacement vésical par un segment intestinal tend à devenir la règle après cystectomie, il est néanmoins greffé de complications métaboliques précoces et à long terme dues au contact des urines avec le segment intestinal et à l'exclusion de ce dernier de la continuité intestinale.

Notre travail est une étude prospective menée sur une période de 3 ans, allant de juin 2011 à septembre 2014, à propos de 40 patients opérés pour entérocystoplastie pour tumeur de vessie au sein du service d'urologie du CHU Mohammed VI. L'étude a pour but de détecter les troubles métaboliques post opératoires immédiats, d'évaluer le traitement de ces complications, de définir leur prévalence et d'étayer les recommandations relatives au suivi post opératoire.

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans, ils étaient de sexe masculin dans 98% des cas. Tous les prélèvements réalisés sont de nature iléale, la longueur moyenne de l'anse prélevée varie de 40 à 50 cm. Le prélèvement biologique se fait à J1, J3, J5, J7, J10 et J15 post opératoire. Les anomalies retrouvées sont infracliniques chez tous les patients. Ces troubles concernent essentiellement l'équilibre acido-basique notamment l'acidose métabolique chez 11 patients (27%) et l'alcalose chez 3 patients (8%). Les troubles hydroélectrolytiques comprennent l'hyperkaliémie retrouvée chez 10 patients (25%), les dysnatrémies notées chez 10 patients (25%), l'hyperchlorémie objectivée chez 4 malades (10%) associée dans 2 cas à une acidose, l'hypocalcémie retrouvée chez 10 patients (25%) et l'hyperphosphorémie chez 2 malades (5%) associée à une insuffisance rénale. L'altération de la fonction rénale a été retrouvée chez 4 patients (10%). Les troubles hématologiques dominés par l'anémie retrouvée chez 32 malades (80%) et la thrombocytose chez 9 patients (22%).

Bien que toutes les précautions soient prises, des anomalies biologiques immédiates sont notées en post opératoire, d'où l'importance de connaître le risque métabolique pour mieux sélectionner les patients et améliorer les résultats.

## Summary

Orthotopic urinary reservoir using a bowel segment has become the most favoured form of diversion after radical cystectomy. The most important complications at short and long term are metabolic disorders due to the permanent contact of urine with the bowel segment or the exclusion of this segment from bowel continuity.

The purpose of this work is to describe the metabolic abnormalities, to evaluate their treatment, to establish their prevalence and to support the recommendations for post operative follow through a prospective study going from June 2011 till September 2014, including 40 patients operated for enterocystoplasty for bladder cancer in the urology service of Mohammed VI university hospital of Marrakech.

The mean age was of 50 years, they were men in 98% of cases. All specimens taken are ileal kind, the mean length of the cove taken from 40 to 50 cm. The Biological Removal is done at J1, J3, J5, J7, J10 and J15 postoperative. The abnormalities found are subclinical for all patients. These disorders mainly concern acid-base balance including metabolic acidosis in 11 cases (27%) and alkalosis in 3 cases (8%). Hydroelectrolytic disorders include hyperkalemia found in 10 cases (25%), abnormalities of natremia noted in 10 cases (25%), hyperchloremia objectivated in 4 cases (10%) combined with acidosis in 2 cases, hypocalcemia found in 10 cases (25%) and hyperphosphatemia in 2 cases (5%) associated with renal insufficiency. Kidney failure was found in 4 cases (10%). Hematological disorders dominated by anemia found in 32 cases (80%) and thrombocytosis in 9 cases (22%).

While every precaution is taken, immediate biological abnormalities were noted postoperatively, hence the importance of knowing the metabolic risk to better selection of patients and improving outcomes.

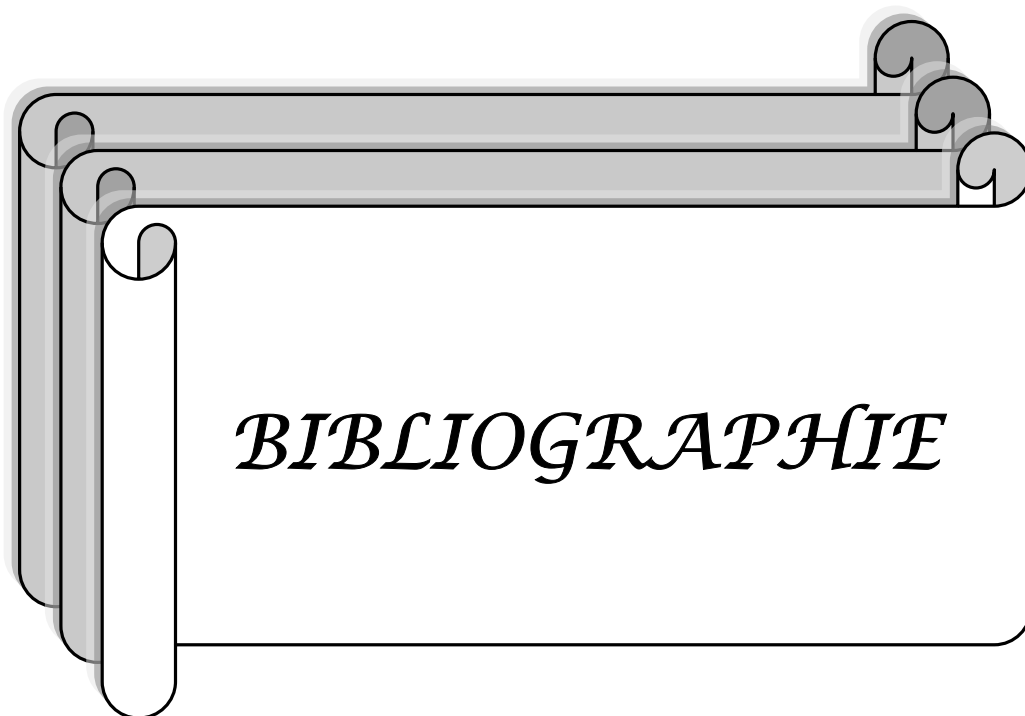
## الملخص

بعد استئصال المثانة غالبا ما يستخدم جزء من الأمعاء لاستبدالها، و قد ينتج عن ذلك مضاعفات أیضیة مبكرة أو على المدى البعيد، بسبب تماس البول مع جزء الأمعاء و كذلك إقصاء هذا الأخير من الاستمرارية المعوية.

تهدف هذه الدراسة الاستشرافية لكشف المضاعفات الأیضیة المبكرة بعد العملية، لتقييم علاجها، لتحديد انتشارها، و لوضع توصيات خاصة بالمراقبة بعد الجراحة. تمتد هذه الدراسة زمنيا على مدى ثلاث سنوات من يونيو 2011 إلى شتنبر 2014، حيث تم تسجيل أربعين حالة خضعت لاستبدال المثانة بمصلحة جراحة المسالك البولية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

إن متوسط عمر هذه الحالات كان 50 سنة، حيث مثل الذكور 98% منها؛ جميع العينات المأخوذة هي من نوع اللفانفي، متوسط طولها 40-50 سم. التحليلات البيولوجية أجريت أيام 1،3،7،10 و 15 بعد الجراحة. المضاعفات المبينة كانت تحت سريرية عند جميع المرضى. هذه الاضطرابات تهم أساسا التوازن الحمضي القاعدي، بما في ذلك الحمض الأیضی عند 11 مریضا (27%) والقلاء عند 3 مریضى (8%). وتشمل اضطرابات توازن السوائل و الكهارل ارتفاع نسبة البوتاسيوم في الدم عند 10 مریضى (25%)، شذوذ في نسبة الصوديوم في الدم عند 10 مریضى (25%)، ارتفاع نسبة الكلوريد في الدم عند 4 مریضى (10%) مصاحبة للحمض في حالتين، انخفاض نسبة الكالسيوم في الدم عند 10 مریضى (25%)، وارتفاع نسبة الفسفاتاز في الدم في حالتين مصاحبة للقصور الكلوي. تم تسجيل القصور الكلوي عند 4 مریضى (10%). الاضطرابات الدموية تهم أساسا فقر الدم وجد في 32 حالة (80%) وارتفاع نسبة الصفائح الدموية في 9 حالات (22%).

رغم اتخاذ جميع الاحتياطات، لوحظت المضاعفات الأیضیة المبكرة بعد عملية استئصال المثانة و استبدالها بجزء من الأمعاء، ومن هنا جاءت أهمية معرفة المخاطر الأیضیة لاختيار أفضل للمرضى وتحسين النتائج.



1. **Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ.**  
Cancer statistics, 2009.  
Cancer J Clin 2009;59:225-49..
2. **Siegel R, Naishadham D, Jemal A.**  
Cancer statistics, 2012.  
CA Cancer J Clin 2012;62:10-29.
3. **Irani J, Bernardini S, Davin JL, Guy L, Mazerolles C, Pfister C, et al.**  
Les tumeurs superficielles de vessie n'existent plus.  
Prog Urol 2008;18:204-5.
4. **Pfister C, Roupret M, Neuzillet Y, Larré S, Pignot G, Quintens H, Houédé N, Compérat E, Colin P, Roy C, Davina J- L, Guya L, Irania J, Lebreta T, Coloby P, Soulié M et les membres du CCAFU.**  
Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Tumeurs de la vessie.  
Progrès en Urologie 2013; Suppl. 2 : S105-S125.
5. **Ismaili N., M. Amzerinb, S. Elmajjaouic, J.-P. Droza, A. Flechona, H. Errihani.**  
Rôle de la chimiothérapie dans la prise en charge du cancer de la vessie.  
Progrès en urologie 2011; 21: 369-382.
6. **Association Lalla Salma de lutte contre le cancer ;**  
« Plan national de prévention et de contrôle du cancer 2010-2019 », 2009, p.14
7. **Association Lalla Salma de lutte contre le cancer ;**  
« Registre des cancers de la région du Grand Casablanca : 2005, 2006 et 2007 », 2012, p.23.
8. **Tariel E., Mongiat Artus P., Meria P., Cortesse A., Desgrandchamps F., Teillac P.**  
Entérocystoplastie de substitution chez l'homme (Hautmann exclu) : principes et applications techniques.  
Annales d'urologie 2006 ; 40 : 368-394.
9. **De Petriconi R.**  
Aspects métaboliques de l'usage de l'intestin en urologie.  
Annales d'urologie 2007; 41 : 216-236

**10. Silbernagl S.**

Atlas de poche de physiologie.2001 ;  
3<sup>ème</sup> édition : p 252-263.

**11. Powell DW.**

Intestinal water and electrolyte transport.  
Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press; 1987. p. 1267.

**12. Koch MO, Gurevitch E, Hill DE.**

Urinary solute transport by intestinal segments. A comparative study of ileum and colon.  
J Urol 1990;143: 1275-9.

**13. Matsui U, Topoll B, Miller K, Hautmann R.**

Metabolic long-term follow-up of the ileal neobladder.  
Eur Urol 1993;24:197-202.

**14. McDougal WS.**

Metabolic complications of urinary intestinal diversion.  
J Urol 1992; 147:1199-208.

**15. Koch MO, McDougal WS, Reddy PK, Lange PH.**

Metabolic alterations following continent urinary diversion through colonic segments.  
J Urol 1991;143:270-3.

**16. Benos D, Almilorides A.**

A molecular probe of sodium transport in tissues and cells.  
Am J Physiol 1982; 242:C131-C145.

**17. Donowitz M, Welch MJ.**

Regulation of mammalian small intestinal electrolyte secretion.  
Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press; 1987. p.1351.

**18. Couvelaire R.**

Substitute ileal reservoir following total cystectomy in the male.  
J Urol Med Chir 1951;57:408-17.

**19. Camey M.**

Bladder replacement by ileocystoplasty following radical cystectomy.  
Wld J Urol 1985; 3:161.

**20. Camey M, Le Duc A.**

L'entérocystoplastie après cystoprostatectomie totale pour cancer de la vessie.  
Ann Urol 1979;13:114-23.

**21. Elmajian DA, Stein JP, Esrig D, Freemann JA, Skinner EC, Boyd SD, et al.**

The Kock ileal neobladder: updated experiences in 295 male patients.  
J Urol 1996;156: 920-5.

**22. Kock NG.**

Intra-abdominal "reservoir" in patient with permanent ileostomy.  
Arch Surg 1969;99: 223-31.

**23. Bachor R, Frohneberg D, Miller E, Egghart G, Hautmann PE.**

Continence after total bladder replacement: urodynamic analysis of the ileal neobladder.  
Br J Urol 1990;65: 462-6.

**24. Hautmann RE, Egghart G, Frohneberg D, Miller K.**

Die Ileumneoblase.  
Urologie A 1987;26:67-73.

**25. Mansson A, Mansson W.**

When the bladder is gone: quality of life following different types of urinary diversion.  
World J Urol 1999;17:211-8.

**26. Hautmann RE.**

Urinary diversion: ileal conduit to neobladder.  
J Urol 2003;169:834-42.

**27. Mills RD, Studer UE.**

Metabolic consequences of continent urinary diversion.  
J Urol 1999; 161: 1057-66.

**28. Aragona F, De Caro R, Parenti A, Artibani W, Bassi P, Munari PF, et al.**

Structural and ultrastructural changes in ileal neobladder mucosa: a 7-year follow-up.  
Br J Urol 1998;81:55-61.

**29. Deane AM, Woodhouse CR, Parkinson MC.**

Histological changes in ileal conduits.  
J Urol 1984;132: 1108-11.

**30. Philipson BM, Kock NG, Hockenstrom T, Norlen LJ, Ahren C, Hansson HA.**

Ultrastructural and histochemical changes in ileal reservoir mucosa after longterm exposure to urine: a study in patients with continent urostomys (Kock pouch).  
Scand J Gastroenterol 1986;21: 1235-44.

**31. Van der Aa F Joniau S Van Den Branden M Van Poppel H.**

Metabolic Changes after Urinary Diversion.  
Advances in Urology 2011; Article ID 764325, 5 pages

**32. Schmidt J D, Hawtrey C. E., Flocks R. H., and Culp D. A,**

Complications, results and problems of ileal conduit diversions  
Journal of Urology, vol. 109, no. 2, pp. 210-216,1973.

**33. Stein R, Rubenwolf P.**

Metabolic consequences after urinary diversion.  
FrontiersinPediatrics | PediatricUrology 2014; volume 2: Article15

**34. Kamidono S., Oda Y., and Ogawa T**

Clinical study of urinary diversion. II: review of 41 ileocolic conduit cases, their complications and long term (6~9 years) follow-up  
Nishinihon Journal of Urology, vol. 47, no. 2, pp. 415-420, 1985.

**35. Castro JE, Ram MD.**

Electrolyte imbalance following ileal urinary diversion.  
Br J Urol 1970;42:29-32.

**36. Koch MO, Mc Dougal WS.**

The pathophysiology of hyperchloremic metabolic acidosis after urinary diversion through intestinal segments.  
Surgery 1985;98:561-9.

**37. McDougal WS, Stampfer DS, Kirley S, Bennett PM, Lin CW.**

Intestinal ammonium transport by ammonium and hydrogen exchange.  
J Am Coll Surg 1995;181:241-8.

**38. Stampfer DS, McDougal WS.**

Inhibition of the sodium/hydrogen antiport by ammonium ion.  
J Urol 1997;157:362-70.

**39. Koch MO, McDougal WS.**

Bone demineralization following ureterosigmoid anastomosis: an experimental study in rats.  
J Urol 1988;140:853-8.

**40. McDougal WS, Koch MO, Shands C, Price RR.**

Bone demineralization following urinary intestinal diversion.  
J Urol 1988;140:853-61.

**41. Bakke A., Jensen K. M., Jonsson O. et al**

The rationale behind recommendations for follow-up after urinary diversion: an evidence-based approach  
Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, 2007; vol. 41, no. 4, pp. 261-269,

**42. McDermit WD.**

Diversion of urine to the intestine as a factor in ammoniogenic coma.  
N Engl J Med 1957;256:460-3.

**43. Hautmann E.**

The ileal neobladder: complications and functional results in 363 patients after 11 years of followup.  
The journal of urology 1999; vol.161: p 422-428

**44. Steven K.**

The orthotopic kock ileal neobladder: functional results, urodynamic features, complications and survival in 166 men.  
The Journal of Urology 2000; Vol. 164, Issue 2: p 288-295

**45. Parekh J.**

Continent urinary reconstruction versus ileal conduit: a contemporary single-institution comparison of perioperative morbidity and mortality.  
Adult urology 2000; 55: 852-855.

**46. Abol-Enein H.**

Complications of orthotopic ileal W-neobladder with serous lined extramural tunnel in 520 patients.

African journal of urology 2002; vol. 8 , no 2: p 46-55

**47. Shelbaia A.M.**

Complications of orthotopic ileal reservoirs.

African journal of urology 2003; vol. 9 , no 2: p 72-79

**48. Sevin G.**

Ileal orthotopic neobladder (modified Hautmann) via a shorter detubularized ileal segment: experience and results.

BJU International 2004; 94: 355-359.

**49. Rajasundaram R.**

Morbidity following ileal conduit urinary diversion in a Welsh District Hospital over 10 years.

African journal of urology 2008; Vol 14, no 3: p 147-154

**50. Åkerlund S, Forsell-Aronson E, Jonsson O, Kock NG.**

Decrease absorption of <sup>22</sup>Na and <sup>36</sup>Cl in ileal reservoirs after exposure to urine.

Urol Res 1991;19:249-52.

**51. Hansson HA, Kock NG, Norlen L.**

Morphological observations in pedicled, ileal grafts used for construction of continent reservoirs for urine.

Scand J Urol Nephrol 1978;49(suppl):49.

**52. Kaufman JJ.**

Ammoniogenic coma following ureterosigmoidostomy.

J Urol 1984;135: 743-50.

**53. Bowyer GW, Davies TW.**

Methotrexate toxicity associated with an ileal conduit.

Br J Urol 1987;60: 592.

**54. Davidsson T, Akerlund S, White T, Olaisson G, Månsson W.**

Mucosal permeability of ileal and colonic reservoirs for urine.  
Br J Urol 1996;78:64-8

**55. Alhasso A, Bryden AA, Neilson D.**

Lithium toxicity after urinary diversion with ileal conduit.  
BMJ 2000; 320: 1037.

**56. Skinner DG, Studer UE, Okada K, Aso Y, Hautmann R, Koontz H, et al.**

Which patients are suitable for continent diversion or bladder substitution following cystectomy or other definitive local treatment.  
Int J Urol 1995(suppl2):105.

**57. Poulsen AL, Steven K.**

Acid-base metabolism after bladder substitution with the ileal urethral Kock reservoir.  
Br J Urol 1996;78:47-53.

**58. Åkerlund S, Delin K, Kock NG, Lycke G, Philipson BM, Volkmann R.**

Renal function and upper urinary tract configuration following urinary diversion to a continent ileal reservoir (Kock pouch): a retrospective 5 to 11 year follow up after reservoir construction.  
J Urol 1989;142:964-8.

**59. Desai MB, Jeejeebhoy K.**

Nutrition and diet in management of diseases of gastrointestinal tract: small intestine: Nutritional support of patients with short bowel syndrome and malabsorption. Modern nutrition in health and disease.  
Philadelphia: Lea and Febiger; 1988. p.1144.

**60. Steiner MS, Morton RA.**

Nutritional and gastrointestinal complications of the use of bowel segments in the lower urinary tract.  
Urol Clin North Am 1991;18:743-54.

**61. Roth S, Rathert P.**

Metabolic consequences of ileal bladder substitution.  
Probl Urol 1991;5:347-52.

**62. Durrans D, Wunjato R, Carroll RN, Torrance HB.**

Bile acid malabsorption: a complication of conduit surgery.  
Br J Urol 1989;64:485-8.

**63. Joniau S., Benijts J., Van Kampen M. et al**

Clinical experience with the N-shaped ileal neobladder: assessment of complications, voiding patterns, and quality of life in our series of 58 patients  
European Urology, vol. 47, no. 5, pp. 666-672, 2005.

**64. Hoffmann AF, Poley JR.**

Role of bile acid malabsorption in pathogenesis of diarrhea and steatorrhea in patient with ileal resection.  
Gastroenterology 1972;62:918-24.

**65. Alpers D, Wessler S, Avioli LV.**

Ileal resection and bile salt metabolism.  
JAMA 1971;215:101-4.

**66. Aimone-Gastin I, Pierson H, Jeandel C, Bronowicki JP, Plénat F, Lambert D, et al.**

Prospective evaluation of protein bound vitamin B12 (cobolamin) malabsorption in the elderly using trout flesh labelled in vivo with <sup>57</sup>Co-cobolamin.  
Gut 1997;41:475- 81.

**67. Binder HJ, Meihoff WE, Kern Jr. F.**

Bile salt malabsorption in regional ileitis, ileal resection and mannitol induced diarrhea.  
J Clin Invest 1968;47:261-6.

**68. Miettinen TA.**

Relationship between faecal bile acid, absorption of fat and Vit.B12, and serum lipids in patients with ileal resections.  
Eur J Clin Invest 1971;1:452-5.

**69. Herbert VD, Colman N.**

Folic acid and vitamin B12. Modern nutrition in health and disease.  
Philadelphia: Lea and Febiger; 1998. p. 388.

**70. Stockle M, Becht E, Voges G, Riedmiller H, Hohenfellner R.**

Ureterosigmoidostomy: an outdated approach to bladder extrophy  
J Urol 1990;143:770-5.

**71. Stein R, Lotz J, Fisch M, Beetz R, Prellwitz W, Hohenfellner R.**

Vitamin metabolism in patient with a Mainz pouch I: long term follow up.  
J Urol 1997;154:44-9.

**72. Greenberger NJ.**

Colon. In: Gastrointestinal disorders: a pathophysiologic approach.  
Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989. p. 189.

**73. Lindgren A, Kilander A, Bagge E, Nexo E.**

Holotranscobolamin - a sensitive marker of cobolamin malabsorption.  
Eur J Clin Invest 1999;29:321-9.

**74. Campanello M, Herlitz H, Lindstedt G, Mellström D, Wilske J, Åkerlund ST, et al.**

Bone mineral and related biochemical variables in patients with Kock ileal reservoir or  
Bricker conduit for urinary diversion.  
J Urol 1996;155:209-15.

**75. Tschopp AB, Lippuner K, Jaeger P, Merz VW, Danuser H, Studer UE.**

No evidence of osteopenia 5 to 8 years after ileal orthotopic bladder substitution.  
J Urol 1996;155:71-5.

**76. Rickers H, Christiansen C, Balslev I, Foltved H, Rodbro P, Christensen MS.**

Vitamine D and bone mineral content after intestinal bypass operation for obesity.  
Gut 1983;24:67-72.

**77. Dano P, Christiansen C.**

Calcium absorption and bone mineral contents following intestinal shunt operation in  
obesity.  
Scand J Gastroenterol 1974;9: 775-86.

**78. Hill GL, Mair WS, Goligher JC.**

Gallstones after ileostomy and ileal resection.  
Gut 1975; 16: 932-40.

**79. Bourges M, Small DM, Dervichian DG.**

Biophysics of lipid association.  
Biochim Biophys Acta 1967; 144: 189-94.

**80. McDougal W. S. and Koch M. O**

Impaired growth and development and urinary intestinal interposition  
The American Association of Genitourinary Surgeons 1991; vol. 105: p. 3.

**81. Kirsch AJ, Hensle TW.**

Symptomatic cholelithiasis following continent urinary diversion using ileocolonic bowel segments.  
J Urol 1994;151:859-66.

**82. Halverstadt DB, Fraley EE.**

Perforation of ileal segment by calculi formed on nonabsorbable suture material: unusual complication of ileal conduit diversion.  
J Urol 1969;102:188-96.

**83. Terai A, Arai Y, Kawakita M, Okada Y, Yoshida O.**

Effect of urinary intestinal diversion on urinary risk factors for urolithiasis.  
J Urol 1995;153:37-41.

**84. McLean RJ.**

Unique ability of the Proteus mirabilis capsule to enhance mineral growth in infectious urinary calculi.  
Infect Immunol 1994;62:2998-3003.

**85. Nickel JC, Emtage J, Costerton JW.**

Ultrastructural microbial ecology of infection-induced urinary stones.  
J Urol 1985;133: 622-7.

**86. Parsons CL, Stauffer C, Mulholland SG, Griffith DP.**

Effect of ammonium on bacterial adherence to bladder transitional epithelium.  
J Urol 1984;132:365-73.

**87. Straub M, Hautmann RE.**

Oxalat- der stoff, aus dem die Steine sind.  
Uro News 2005;2:73.

**88. McDougal WS, Koch MO.**

Effect of sulphate on calcium and magnesium homeostasis following urinary diversion.  
Kidney Int 1989;35:1989-94.

**89. Earnest DL, Johnson G, Williams HE, Admirand WH.**

Hyperoxaluria in patient with ileal resection: an abnormality in dietary oxalate absorption.  
Gastroenterology 1974;66:114-20.

**90. Hautmann R.**

Therapie beim Kalziumoxalatstein-Primäre und sekundäre hyperoxalurie.  
In: Hautmann R, Lutzeyer W, editors. W Deutscher Ärzteverlag Köln, Harnsteinfibe. 1986.  
p. 1217-21.

**91. Lutzeyer W, Herring F.**

Drug therapy of urinary calculi and prevention of recurrence. In: Schneider JH, editor.  
Urolithiasis:  
Therapy and prevention (handbook of Urology, 17/II). Berlin: Springer-Verlag; 1986. p. 1-  
73.

**92. Whitmore 3rd WF, Gittes RF.**

Reconstruction of the urinary tract by cecal and ileocecal cystoplasty: a review of a 15  
year experience.  
J Urol 1983;129: 494-8.

**93. Rowland RG, Mitchell ME, Bihrlé R.**

The caecoileal continent urinary reservoir.  
World J Urol 1985;3:185-91

**94. Koivisto P, Miettinen TA.**

Adaptation of cholesterol and bile acid metabolism and Vit.B12 absorption in long-term follow-up after partial ileal bypass.  
Gastroenterology 1986; 90: 984-9.

**95. Vasdev N. Moon A. Thorpe A.**

Metabolic complications of urinary intestinal diversion.  
Indian Journal of Urology 2013; Volume 29: 310-315

**96. Gilbert SM, Lai J, Saigal CS, Gore JL.**

Urologic Diseases in America Project. Downstream Complications Following Urinary Diversion.  
J Urol 2013; 190: 916-22.

**97. Berrebi W.**

Diagnostiques et thérapeutiques  
Guide pratique du symptôme à la prescription. 2009 ; 5<sup>ème</sup> édition : p 949 - 955.

**98. Greenberg A.**

Hyperkalemia: treatment options.  
Semin Nephrol 1998; 18: 46-57.

**99. Carli P.**

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.  
2004 ; 2<sup>ème</sup> édition : p 709 - 711.

**100. Adroque HJ, Madias NE.**

Hyponatremia.  
N Engl J Med, 2000, 342 : 1581-9

**101. Vandroux D.**

Troubles hydro-électrolytiques en urologie.  
Le praticien en anesthésie-réanimation, 2005, 9, 4 ; p. 278-281

**102. Koch MO McDougal WS,**

Chlorpromazine: adjuvant therapy for the metabolic derangements created by urinary diversion through intestinal segments,  
Journal of Urology 1985; vol. 134, no. 1, pp. 165-169,.

**103. Koch MO, McDougal SW.**

Nicotinic acid: Treatment for the hyperchloremic acidosis following urinary diversion through intestinal segments.  
J Urol 1985;134: 162-4.

**104. Koff SA,**

Mechanism of electrolyte imbalance following urointestinal anastomosis.  
Urology 1975; vol. 5, no. 1, p. 109-114,

**105. McDougal WS.**

Bladder reconstruction following cystectomy by uretero-ileo-colourethrostomy.  
J Urol 1986; 135: 698-701.

**106. Vidal-Alaball J Butler CC, Cannings-John R et al.**

Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency,  
Cochrane Database of Systematic Reviews 2005; no.3, Article ID CD004655.

# قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ، نقيّة

مما تشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
عَلَيْهِمُ

سورة البقرة: الآية: 31





**المضاعفات الأيضية المبكرة بعد عملية استئصال المثانة  
و استبدالها بجزء من الأمعاء لعلاج ورم المثانة:  
دراسة استشرافية حول 40 حالة.**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 28\10\2014

من طرف

**الآنسة مريم شخشار**

المزودة في 15 ماي 1988 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية :**

مضاعفات أيضية - الأمعاء - استئصال المثانة

**اللجنة**

الرئيس

**إ. صرف**

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

**ز. داحمي**

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

**م. أ. لقميشي**

السيد

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية

**م. خلوقي**

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

**ي. نرجس**

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

الحكام