

PLAN

INTRODUCTION	10
RAPPELS	13
I– RAPPEL ANATOMIQUE :	14
1– VOIE EXCRETRICE SUPERIEUR INTRARENALE : calices et pelvis rénal	15
a– Anatomie descriptive	15
a–1 – Configuration externe.....	15
a–2– Configuration interne	17
b– Rapports.....	17
c– Vascularisation et innervation	19
2– VOIE EXCRETRICE SUPERIEURE EXTRARENALE : uretères	20
a– Anatomie descriptive	20
a–1 – Configuration externe	20
a–2– Configuration interne	22
b– Rapports.....	24
c– Vascularisation et innervation	30
3– VESSIE :	33
a– Anatomie descriptive	33
b– Rapports.....	35
c– Vascularisation et innervation	38
4– COL UTÉRIN :	38
a– Anatomie descriptive	39
b– Rapports.....	39
c– Vascularisation et innervation	41
5– POSTATE :	42
a– Anatomie descriptive	42
b– Rapports.....	46
c– Vascularisation et innervation	48

II–	RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	50
1–	La physiologie rénale	50
2–	La physiologie de la voie excrétrice urinaire	54
3–	Les conséquences histologiques et fonctionnelles de l'obstruction	58
III–	RAPPEL PATHOLOGIQUE :	61
1–	Le cancer du col utérin	61
2–	Le cancer de la prostate	65
	PATIENTS ET MÉTHODES	72
I.	Présentation de l'étude	73
II.	Population cible	73
III.	Critères d'inclusion	73
IV.	Critères d'exclusion	74
V.	Recueil des données	74
VI.	Méthodes Statistiques	75
VII.	Technique opératoire	76
	RÉSULTATS	87
I.	Caractéristiques des patients	89
II.	Caractéristiques des sténoses	92
III.	Traitement de la sténose urétérale	94
IV.	Durée de séjour	95
V.	Complications	96
VI.	Suivi et évolution	96
	DISCUSSION	99
I–	Caractéristiques des patients et des résultats techniques en comparaison avec la série d'ABBAR.	101
1–	Age	101
2–	Sexe :	102
3–	Index de Karnovsky :	103
4–	Caractéristiques des sténoses :	104
a–	Le côté atteint :	104

b– L'étendue de la sténose :	104
5– Le traitement de la sténose urétérale :	105
a– La durée opératoire :	105
b– la durée de séjour :	105
c– Les complications :	105
d– Résultats de la technique :	106
II– Mécanisme de l'obstruction urétérale.....	108
a– Le cancer de la prostate :	108
b– Le cancer du col utérin :	109
c– Le cancer de la vessie :	110
d– Le cancer du rectum :	111
e– Les lymphomes :	111
III– Techniques de reperméabilisation urétérale pour obstacle d'origine néoplasique :	112
a– La reperméabilisation par drainage interne.....	112
b– Autres techniques :	115
CONCLUSION	117
RÉSUMÉ	119
ANNEXE	126
BIBLIOGRAPHIE.....	128

LISTE DES ABREVIATIONS

AUSP	: Arbre urinaire sans préparation
CaP	: Cancer de la prostate
CIN	: Néoplasie cervicale intra-épithéliale
DUPC	: dilatation urétéro-pyélo-calicielle
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
FCV	: Frottis cervico-vaginal
HPV	: Human papilloma virus
NFS	: Numération formule sanguine
PSA	: Antigène spécifique de la prostate
RR	: Risque relatif
RTUV	: résection trans urétérale de la vessie
TDM	: Tomodensitométrie
TR	: Toucher rectal
VCI	: veine cave inférieure
VES	: voie excrétrice supérieure

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Le haut appareil urinaire.

Figure 2 : Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale (vue de face).

Figure 3 : Morphologie externe du rein droit

Figure 4: La vascularisation du rein.

Figure 5 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).

Figure 6 : configuration interne des uretères.

Figure 7 : vue antérieure des uretères montrant ses rapports chez l'homme et chez la femme.

Figure 8 : vue d'ensemble des rapports des uretères. Laboratoire d'anatomie FMPF.

Figure 9 : Rapports pelviens de l'uretère chez la femme (vue supérieure).

Figure 10: Rapports pelviens de l'uretère chez la femme (vue latérale gauche).

Figure 11 : Rapports pelviens de l'uretère chez l'homme (vue latérale gauche).
Trajet sous- péritonéal de l'uretère du côté gauche.

Figure 12 : la partie intra murale des uretères.

Figure 13 : La vascularisation artérielle des uretères, laboratoire d'anatomie, FMPF.

Figure 14 : configuration externe de la vessie (vue latérale gauche).

Figure 15 : Vue intérieure de la vessie.

Figure 16 : Situation de la vessie au niveau du pelvis chez la femme.

Figure 17 : Situation de la vessie au niveau du pelvis chez l'homme.

Figure 18 : vue générale sur l'appareil reproducteur féminin.

Figure 19 : vue générale de l'appareil génito-urinaire masculine [19]

Figure 20 : Anatomie zonale selon McNeal.

Figure 21: Coupe frontale de la prostate montrant ses rapports intrinsèques.

Figure 22 : la segmentation des tubules rénaux.

Figure 23 : fonctionnement de la VES.

Figure 24 : Schéma représentant un bolus unique dans l'uretère, se déplaçant depuis le bassin vers la vessie, et la distribution correspondante des pressions dans la VES d'après Griffiths et Notschal.

Figure 25: Histoire naturelle de l'infection à HPV .

Figure 26 : Position de Valdivia modifiée (Photo prise du bloc opératoire d'Urologie de l'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès)

Figure 27 : Ponction rénale sous contrôle échographique.

Figure 28 : Ponction calicielle afin de vérifier l'emplacement pyélo- caliciel de la sonde de néphrostomie.

Figure 29 : Injection du produit de contraste iodé a travers le drain de néphrostomie, afin d'opacifier l'arbre urinaire.

Figure 30: Urétéro-pyélographie descendante de l'appareil urinaire droit montrant un engainement néoplasique du bas uretère droit.

Opacification par le drain de néphrostomie.

Figure 31 : L'entrée du guide via la sonde de néphrostomie jusqu'à la vessie.

Figure 32 : Récupération du guide sous cystoscopie par une pince à préhension.

Figure 33 : L'arrêt du produit de contraste et du passage du guide nécessitant une résection de la vessie.

Figure 34 : Drainage rétrograde des voies excrétrices supérieures par une sonde urétérale double J sous cystoscopie.

Figure 35 : AUSP montrant le bon positionnement de la sonde urétérale double J à droite.

Figure 36 : sonde JJ.

Figure 37 : boucle proximale et distale de Tumor stent.

Figure 38 : techniques de dérivation urinaire externe.

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Graphique 2 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Graphique 3 : Répartition des patients selon l'index de Karnofsky.

Graphique 4: Sièges de l'obstruction urétérale d'origine néoplasique.

Graphique 5 :Étiologies des obstructions urétérales d'origines néoplasiques.

Graphique 6 : Traitement endoscopique de la sténose urétérale associant non une résection du méat urétérale.

Graphique 7 :Répartition des patients selon le séjour hospitalier.

Graphique 8 : Complications de la reperméabilisation urétérale par voie endoscopique.

Graphique 9 : Données de l'échographie en post opératoire.

Graphique 10 :Age moyen au moment de l'intervention.

Graphique 11 : Sexe ratio comparé à la série d'ABBAR [70]

Graphique 12 : Répartition des patients selon l'index de Karnovsky.

Graphique 13 : Le côté atteint par la sténose en comparaison avec la série d'ABBAR.

Graphique 14 : les complications de la reperméabilisation urétérale antérograde en comparaison avec l'étude d'ABBAR.

Graphique 15: Les résultats de la reperméabilisation urétérale par voie antérograde.

Graphique 16 : Obstruction urétérale secondaire à un cancer de la prostate.

Graphique 17 : Obstruction urétérale secondaire à un cancer du col utérin.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification FIGO du cancer du col utérin.

Tableau 2 : Classification cTNM du cancer de la prostate (2009).

Tableau 3 :Évolution de la fonction rénale après reperméabilisation urétérale.

Tableau 4: Récapitulatif des résultats cliniques et thérapeutique de notre étude.

Tableau 5 : Tableau comparatif de nos résultats cliniques avec ceux de la série d'ABBAR.

INTRODUCTION

Les obstructions urétérales sont d'étiologies multiples dominées par la pathologie lithiasique, néoplasique et iatrogène (ligature des uretères...) [1, 2].

Les obstructions néoplasiques intéressent souvent l'uretère pelvien ou ilio-pelvien et posent des problématiques sur deux plans :

- Les conséquences physiopathologiques d'insuffisance rénale obstructive survenant sur un terrain précaire, aggravant le pronostic.
- Une prise en charge assez difficile, d'autant plus si la sténose est longue ou étagée.

Leur prise en charge, en dehors du traitement proprement dit de la pathologie néoplasique en cause, nécessite un drainage de la voie excrétrice supérieure qui dépend du siège, de l'étendue, de l'étiologie et du degré de la sténose [3, 4, 5].

La pose d'une sonde urétérale JJ par voie rétrograde sous cystoscopie est l'option idéale mais souvent vouée à l'échec [6, 7, 8, 9].

Devant l'impossibilité d'une montée de sonde JJ, par envahissement total du méat et/ou de l'uretère intra et juxta-vésical, l'urétérostomie cutanée et la néphrostomie définitive étaient des options de drainage salvatrices offrant une qualité de vie peu acceptable [10, 11], et comportant plusieurs limites (l'infection, la chute de la sonde de néphrostomie, ...)

L'avènement et la maîtrise des techniques percutanées endo-urologiques ont permis de proposer à ces patients un mode de drainage respectant la qualité de vie [12, 13].

La reperméabilisation percutanée antérograde consiste à un abord antérograde de la voie excrétrice supérieure, associé à une éventuelle résection vésicale et une mise en place de sonde JJ pour assurer la perméabilité de la voie excrétrice du rein vers la vessie.

C'est une méthode « physiologique » de drainage, qui présente plusieurs intérêts :

- Elle respecte le schéma corporel,
- Elle permet d'améliorer la fonction rénale, qui présente un facteur pronostic de la maladie, et ainsi, éviter ses complications infectieuses et métaboliques parfois mortelles, et permettre l'administration des produits de chimiothérapie néphrotoxiques (Cisplatine, ...) ;
- Elle permet d'améliorer la qualité de vie des patients.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les possibilités, les difficultés, l'efficacité et la tolérance de la reperméabilisation percutanée antérograde, associée à une éventuelle résection vésicale dans la prise en charge des obstructions urétérales néoplasiques pelviennes.

RAPPELS

I- Anatomie :[14] :

Le rein et la voie excrétrice supérieure (VES) sont des entités anatomiques paires et bilatérales, qui constituent le haut appareil urinaire (**Figure 1**).

Les fonctions du haut appareil urinaire sont la sécrétion de l'urine par les reins, puis son excrétion par la VES.

De chaque côté, la VES est divisée en VES intrarénale ou intra sinusale : calices et pelvis rénal (ou pyélon), et VES extrarénale : l'uretère dans sa portion initiale. Ce dernier s'abouche dans la vessie, qui constitue avec l'urètre le bas appareil urinaire, entité anatomique impaire et médiane.

L'ensemble de l'appareil urinaire est en dehors de la cavité péritonéale et le haut appareil urinaire est rétro-péritonéal.

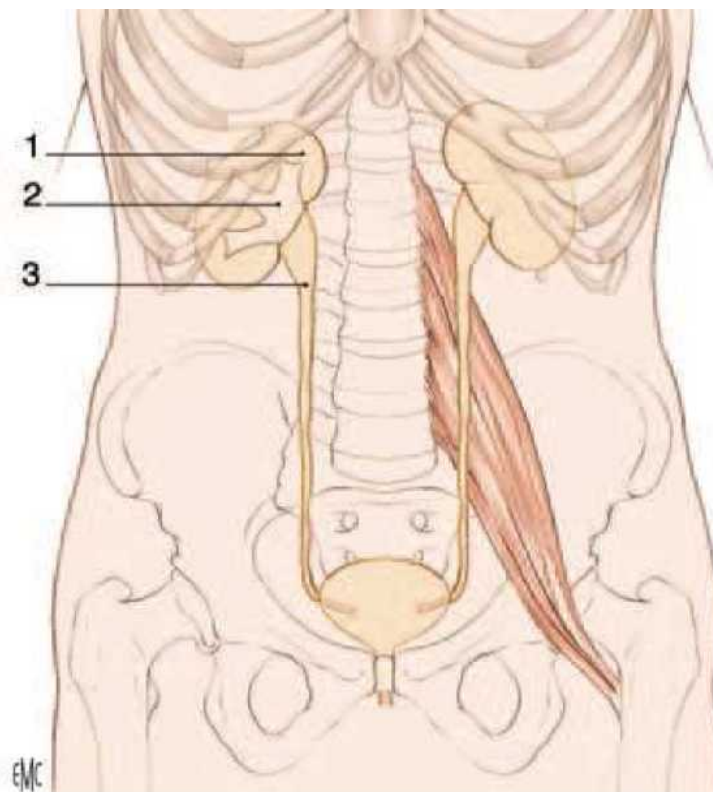


Figure 1 : Le haut appareil urinaire.

1. Rein ;
2. Voie excrétrice supérieure intrarénale.
3. Voie excrétrice supérieure extrarénale.

1 – Voie excrétrice supérieure intrarénale : calices et pelvis rénal

Les calices sont divisés en calices mineurs et majeurs.

Les calices mineurs sont la partie initiale de la VES intrarénale qui recueillent l'urine excrétée par les papilles rénales. Les calices majeurs leur font suite et recueillent les urines sécrétées par les calices mineurs. Ils se jettent dans le pelvis rénal, cavité excrétrice centrale du sinus.

a– Anatomie descriptive :

a-1 – Configuration externe :(Figure 2)

Les calices mineurs sont des conduits moulés sur les papilles rénales, dont le nombre est égal à celui des papilles rénales (de huit à dix). D'une longueur de 1 à 2 cm, ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix.

Le fornix est un élément de continuité entre la capsule du sinus rénal et l'adventice de la VES, il est fragile et se rompt en cas d'augmentation brutale de la pression des urines à l'intérieur de la VES.

Les calices majeurs sont formés par la confluence de deux à quatre calices mineurs. D'un nombre variant de deux à cinq, ils sont disposés dans le plan frontal du rein.

Dans 65% des cas, il existe deux calices majeurs, supérieur et inférieur, et dans 32% des cas, trois : supérieur, moyen et inférieur [15].

La longueur et la largeur des calices majeurs est variable, mais ils confluent tous vers le pelvis rénal.

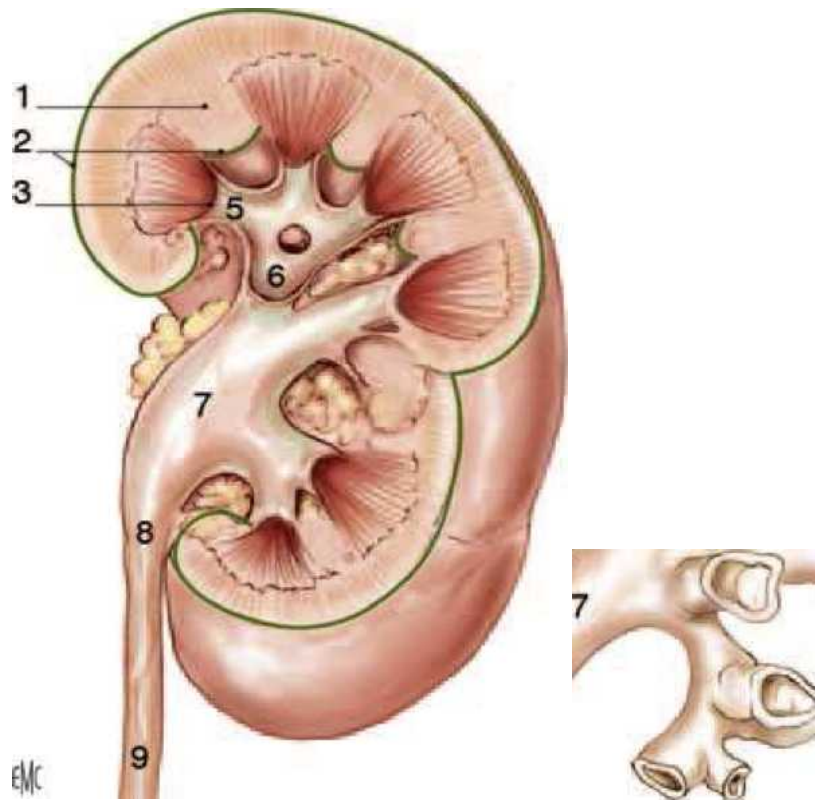


Figure 2 : Morphologie externe de la voie excrétrice supérieure intrarénale (vue de face).

- 1.Colonne rénale ; 2. Capsule rénale ; 3. Papille rénale ; 4. Fornix ;
5. Calice mineur ; 6.Calice majeur ; 7. Pelvis rénal ; 8. Jonction pyélo-urétérale ;
9. Uretère.

Le pelvis rénal a une forme triangulaire. Il est aplati d'avant en arrière et possède :

- Deux faces, antérieure et postérieure.
- Un bord médial presque vertical.
- Un bord inférieur horizontal et concave.
- Un sommet, inférieur, qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélo-urétérale.
- Une base qui reçoit les calices majeurs dans le sinus rénal.

Sa morphologie est variable et dépend du nombre de calices qu'il reçoit.

Dans le cas le plus fréquent, où il reçoit deux calices majeurs, on parle de pelvis rénal bifide. S'il reçoit trois calices majeurs, il est dit pyélique. Rarement, il peut recevoir directement les calices mineurs et prendre une forme globuleuse (3%). [15]

Au total, la capacité de la VES intrarénale est faible, inférieure à 3 ml. Sa fonction excrétrice est permanente en collectant les urines sécrétées par les reins, mais elle ne constitue pas un réservoir des urines. La fonction de réservoir est entièrement assurée par la vessie.

a-2-Configuration interne :

La paroi de la VES intrarénale est constituée de trois tuniques : une muqueuse, une musculuse et une adventice.

- La muqueuse : est globalement identique et comporte un épithélium pseudo stratifié polymorphe (ou de transition) reposant sur un chorion. L'épithélium est un **urothélium**, qui constitue une barrière à la réabsorption de l'urine.
- La musculuse : est formée par des faisceaux de cellules musculaires lisses séparées par des travées conjonctives et comporte deux couches, longitudinale interne et circulaire externe.
- L'adventice : est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux au contact de la capsule adipeuse du rein.

b- Rapports :

La VES intrarénale est au centre du sinus rénal et du hile rénal (**Figure 3**).

Les calices mineurs sont multidirectionnels et situés dans l'axe des pyramides rénales et de leurs papilles.

Les calices majeurs et le pelvis rénal sont ensuite dans un même plan frontal qui, du fait de l'obliquité du rein, est environ 45° en arrière du plan coronal. [16]

Le pelvis rénal s'enfonce assez peu dans le sinus rénal : le segment intra-sinusal ne dépasse pas un demi-centimètre.

La jonction pyélo-urétérale est ainsi extra-sinusale. Le pelvis rénal occupe les trois quarts ou la moitié inférieure du hile rénal.

La VES intrarénale est séparée des éléments du pédicule rénal par la graisse péri-rénale de la capsule adipeuse.

Au hile rénal, les deux faces du pelvis rénal répondent aux ramifications vasculaires pré- et rétro-pyéliques (Figure 3). Dans sa portion extra-sinusale, le pelvis rénal est situé en arrière du pédicule rénal.

Sur sa face antérieure, les branches artérielles pré-pyéliques sont horizontales, et les veines intra-rénales se réunissent pour former la veine rénale.

Sur sa face postérieure, le rameau artériel rétro-pyélique, vertical, qui suit la lèvre postérieure du hile rénal.

Par l'intermédiaire de la loge rénale, le pelvis rénal extra sinusal repose sur le muscle grand psoas. A droite, il est recouvert par le deuxième duodénum et à gauche par la queue du pancréas.

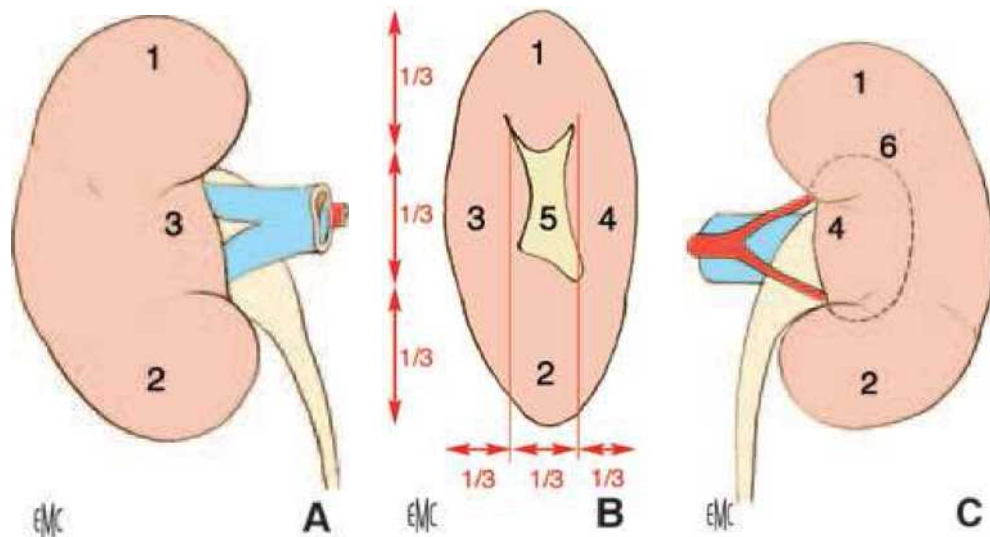


Figure 3 : Morphologie externe du rein droit. [17]

A. Face antérieure.

B. Bord médial avec le hile rénal.

C. Face postérieure, avec projection des limites du sinus rénal.

1. Pôle supérieur ; 2. Pôle inférieur ; 3. Lèvre antérieure du hile ;

4. Lèvre postérieure du hile 5. Hile ; 6. Projection du sinus rénal

c- Vascularisation et innervation :

La VES intrarénale reçoit directement sa vascularisation artérielle des branches du pédicule rénal (**Figure 4**).

Son drainage veineux se fait vers la veine rénale droite et gauche.

Son innervation est assurée par les efférences du plexus rénal péri-artériel. Il existe une contraction autonome qui prend naissance dans les calices et se propage dans le pelvis rénal vers la jonction pyélo-urétérale.

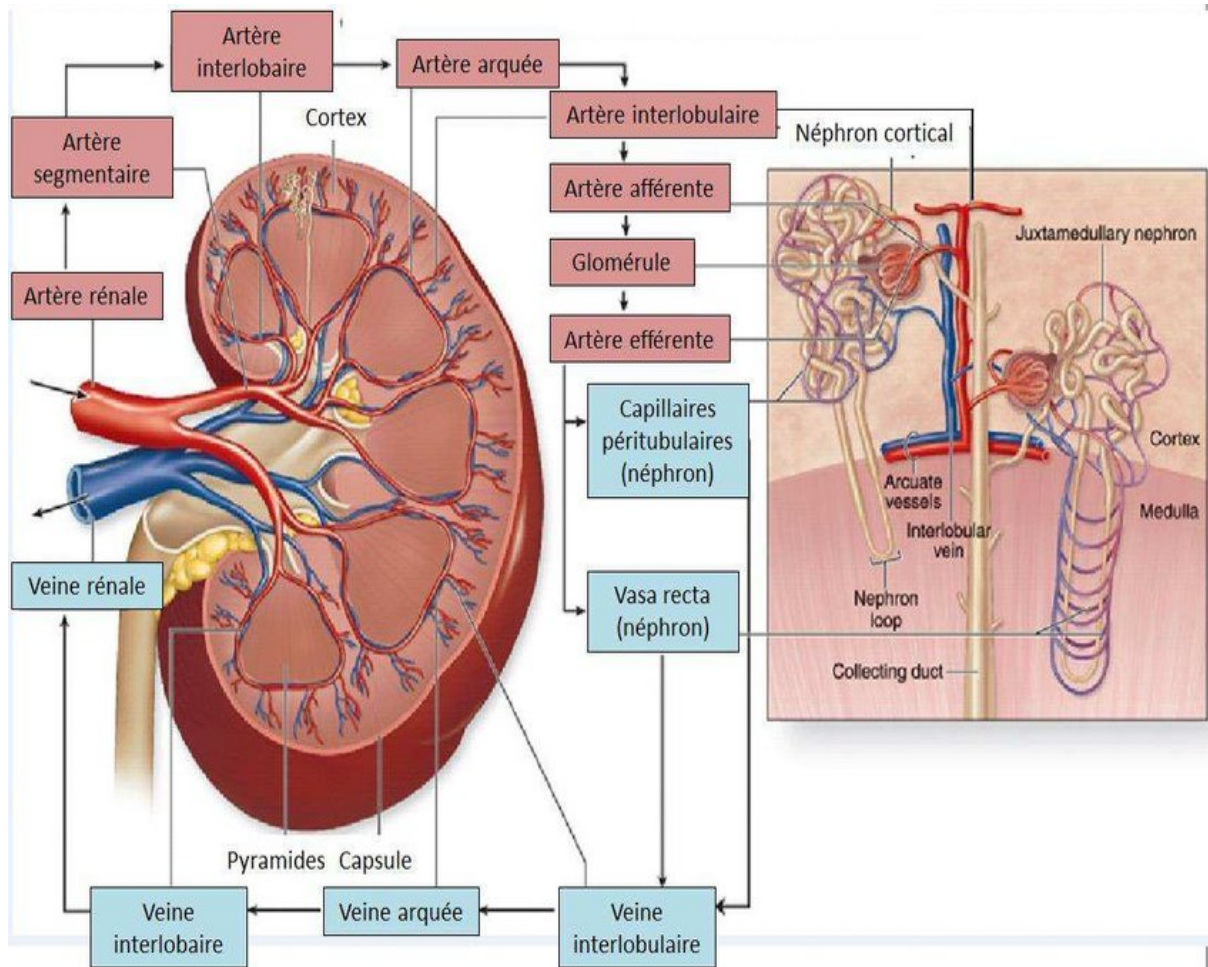


Figure 4:La vascularisation du rein.

2– Voie excrétrice supérieure extrarénale : uretères

Les uretères, au nombre de deux, droit et gauche, sont les conduits urinaires qui relient les pelvis rénaux à la vessie.

a– Anatomie descriptive :

a-1– Configuration externe :

Les uretères s'étendent de la jonction pyélo-urétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie.

➤ Dimensions :

Chez l'adulte, ils mesurent 25 à 30 cm de longueur.

Ils sont divisés en quatre segments (**Figure 5**) :

- Lombaire (de 10 à 12 cm),

- Iliaque (de 3 à 4 cm),
- Pelvien (de 10 à 12 cm)
- Et intra-vésical ou intra-mural (2 cm).

Ils se terminent dans la vessie par un trajet oblique sous-muqueux et participent à la constitution du trigone vésical.

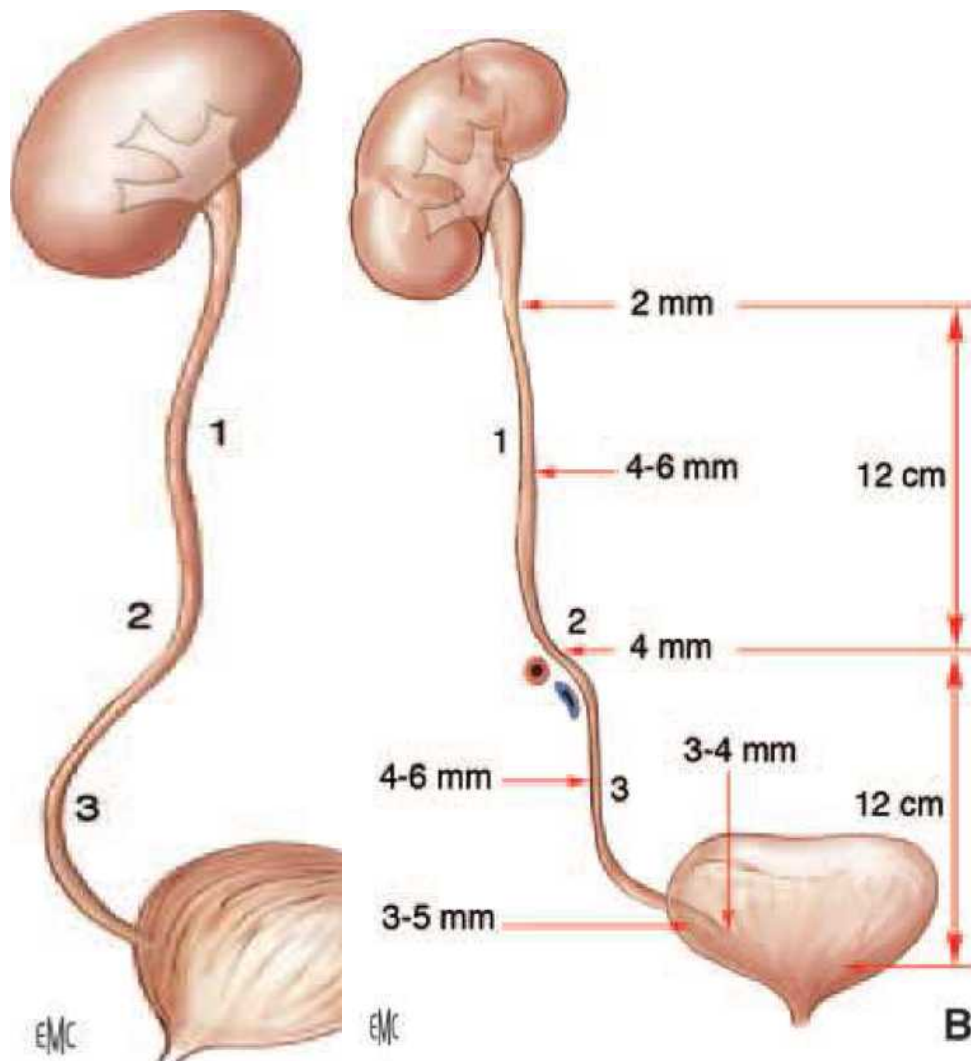


Figure 5 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).

1. Uretère lombaire ; 2. Uretère iliaque ; 3. Uretère pelvien.

➤ **Trajet :**

Les uretères ont un trajet sinueux et leur courbe inférieure, pelvienne, est la plus prononcée.

Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils descendent à peu près verticalement jusqu'au détroit supérieur où ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques.

Ensuite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro-interne qui les conduit jusqu'à la vessie(**Figure 5**).

➤ **Calibre et rétrécissements :**

Le long de leur trajet, le diamètre varie de 3 à 6 mm, présente trois rétrécissements :

- A son origine, à la jonction pyélo-urétérale.
- En région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques.
- Dans la portion intra-murale.

Sur tout leur trajet, ils sont animés d'un péristaltisme qui permet à l'urine de progresser vers la vessie.

a-2- Configuration interne (Figure 6) :

Les uretères sont des conduits musculaires cylindriques, constitués de trois tuniques :

- **Une muqueuse :** l'**urothélium**, qui est en continuité avec celle du pelvis rénal et de la vessie.
- **Une musculeuse**, dont la composition est identique à celle du pelvis rénal dans les deux tiers supérieurs de l'uretère, et qui dans son tiers inférieur se compose de trois couches, longitudinales interne et externe, et circulaire moyenne.

- Une adventice, le fascia péri-urétéral, contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituant ainsi une étroite lame porte-vaisseaux. La face ventrale de ce fascia est accolée au péritoine pariétal postérieur.

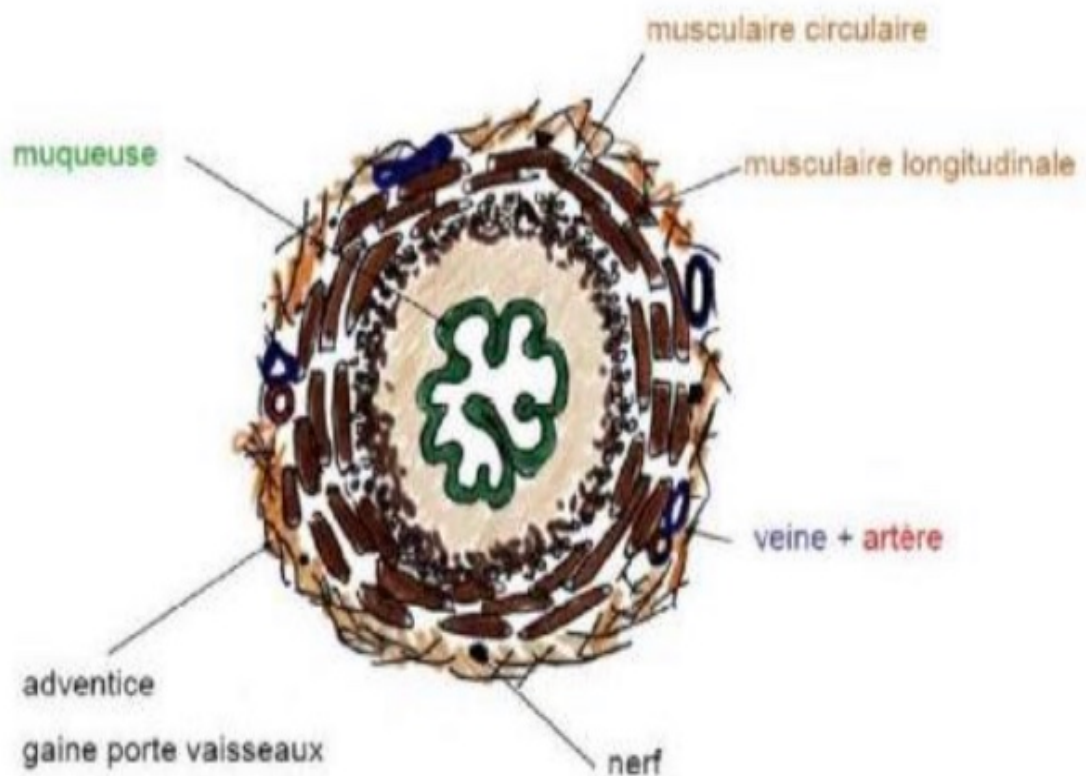


Figure 6 : configuration interne des uretères. [18]

b-Rapports :(Figure 7)

Les rapports des uretères diffèrent selon leur segment : lombaire, iliaque, pelvien, ou intra-vésical.

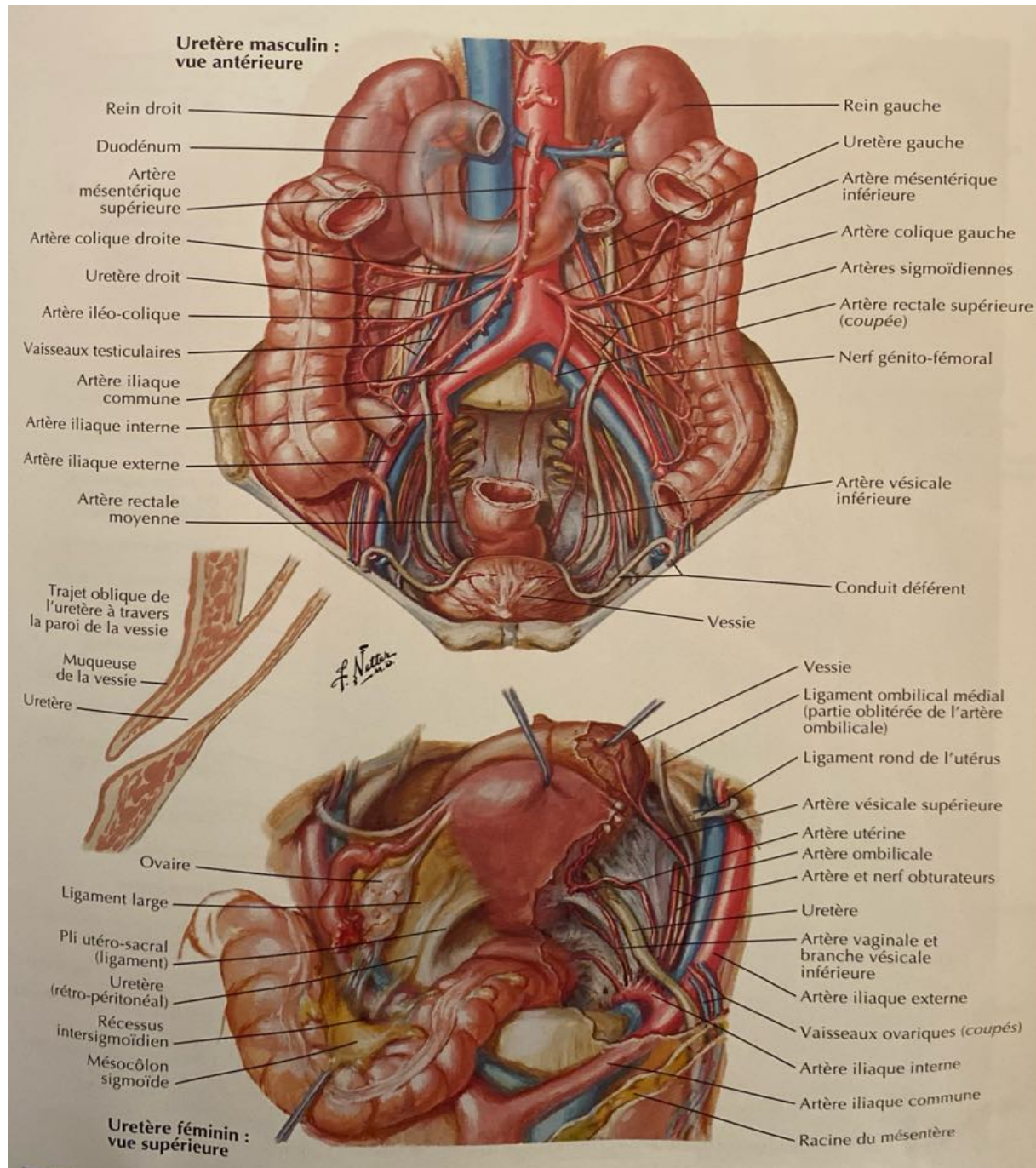


Figure 7 :vue antérieure des uretères montrant ses rapports chez l'homme et chez la femme. [19]

➤ Uretères lombaires : (Figure 8)

Par l'intermédiaire de la graisse para-rénale de la région lombaire, ils reposent sur le fascia iliaque qui recouvre le muscle grand psoas. La jonction pyélo-urétérale se projette habituellement en regard du processus costiforme de la deuxième vertèbre lombaire. Les uretères lombaires se projettent ensuite sur la pointe des processus costiformes des vertèbres lombaires L3, L4, et L5, dont ils sont séparés par les muscles grands psoas. Ils croisent la face antérieure des nerfs génito-fémoraux.

Leurs rapports antérieurs sont différents à droite et à gauche. L'uretère droit est séparé du deuxième duodénum et du genius inferius par le fascia de Treitz. Plus bas, il est recouvert par le mésocôlon ascendant. L'uretère gauche est recouvert sur toute son étendue par le mésocôlon descendant.

De chaque côté, ils croisent les vaisseaux gonadiques pour se placer en dedans de ces vaisseaux en dessous du croisement.

Latéralement, ils sont en rapport avec le pôle inférieur des reins, puis avec les muscles grand psoas.

Médialement, l'uretère droit est à 2 cm de la veine cave inférieure, et l'uretère gauche longe à distance l'angle dudéno-jéjunal, l'aorte abdominale, l'artère colique gauche et l'artère mésentérique inférieure.

➤ Uretères iliaques : (Figure 8)

A leur entrée dans le détroit supérieur, les uretères passent en avant des vaisseaux iliaques. **En général**, l'uretère droit passe en avant de l'artère iliaque externe, et l'uretère gauche croise l'iliaque primitive.

En dehors, ils répondent au bord médial des muscles grand psoas et aux vaisseaux génitaux qui leur restent parallèles.

En avant, l'uretère droit est croisé par l'extrémité inférieure du mésentère et

par la terminaison de l'artère iléo-colique. Du côté gauche, il est recouvert par la racine secondaire du méso-sigmoïde, puis par le péritoine pariétal pelvien.

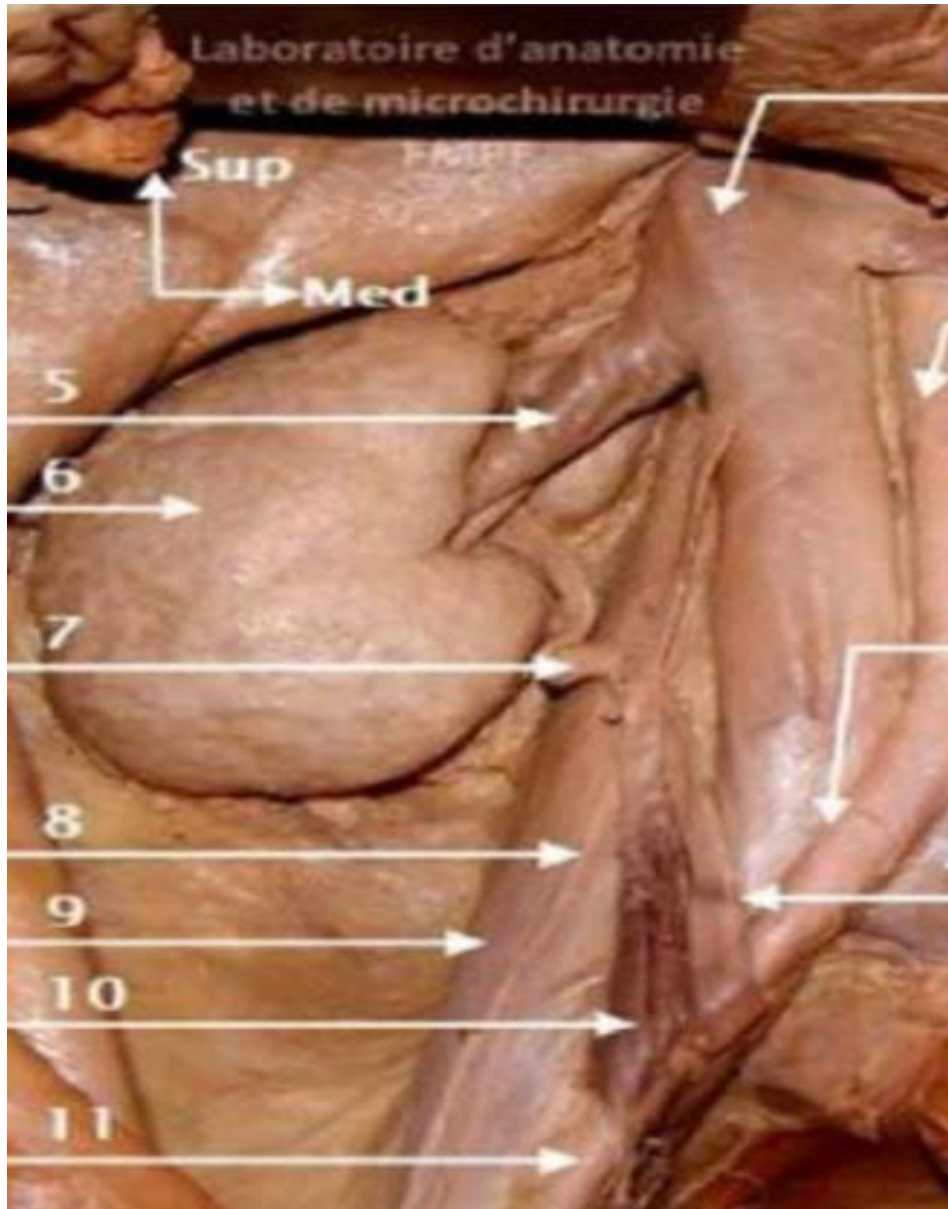


Figure 8 : vue d'ensemble des rapports des uretères. Laboratoire d'anatomie
FMPF.[18]

1. VCI ; 2. Aorte abdominale ; 3. Artère iliaque primitive ; 4. Uretère iliaque ; 5. Veine rénale droite ; 6. Rein droit ; 7. Uretère lombaire ; 8. Nerf génito-fémoral ;
9. Muscle psoas ; 10. Vaisseaux gonadiques droits ; 11. Artère iliaque externe.

➤ Uretères pelviens :

Lors de leur entrée dans le petit bassin, les uretères décrivent une courbe concave en avant et en dedans. Ils présentent une portion pariétale, puis viscérale. Leurs rapports diffèrent en fonction du sexe.

❖ Chez la femme :

o Dans leur segment pariétal, les uretères descendent sous le péritoine pariétal pelvien, le long de l'artère iliaque (**Figures 9 –10**). Le plus souvent l'uretère droit est en avant, et le gauche est en dedans de l'artère. Ils répondent à l'origine des branches du tronc antérieur des artères iliaques internes : artère ombilicale, artère obturatrice, artère utérine, artère vésicale inférieure, artère vaginale, artère rectale moyenne.

Par l'intermédiaire du péritoine pariétal, les rapports antérieurs des uretères sont : les ovaires, les pavillons ampullaires et un éventuel appendice vermiculaire pelvien du côté droit. Leur segment pariétal se termine dans la base des ligaments larges.

o Dans leur segment viscéral, les uretères s'engagent en avant et en dedans dans les paramètres. A environ 2 cm en dehors du col utérin, les artères utérines qui étaient en arrière et en dehors des uretères font une crosse, croisent leur face ventrale pour se diriger en dedans.

Au même niveau, les artères vaginales accompagnées des veines utérines et vaginales longent le bord postéro-médial des uretères, puis croisent leur face dorsale.

Les uretères sont ensuite accompagnés par des rameaux antérieurs du plexus hypogastrique inférieur, et par des ramifications artérielles et veineuses vésico-vaginales. Ils passent ensuite en dehors du cul-de-sac vaginal antérieur et pénètrent dans la paroi vésicale postérieure.

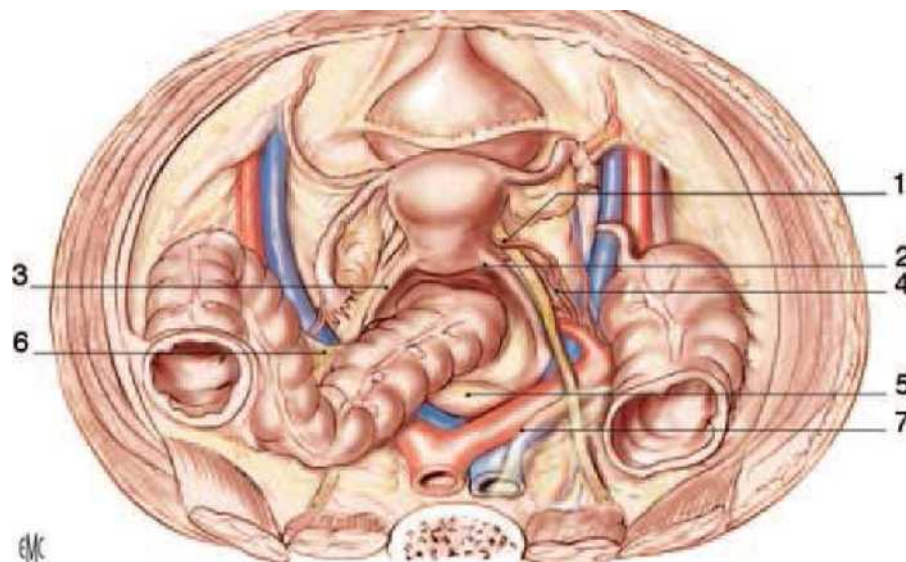


Figure 9 : Rapports pelviens de l'uretère chez la femme (vue supérieure).

Le péritoine pelvien et le ligament large droit ont été ôtés du côté droit. [17]

- 1.Crosse de l'artère utérine droite ; 2. Cul-de-sac vaginal postérieur ;
3. Ligament utérosacré ; 4.Artère vaginale ; 5.Promontoire; 6.Mésosigmoïde ;
7.Péritoine pelvien.

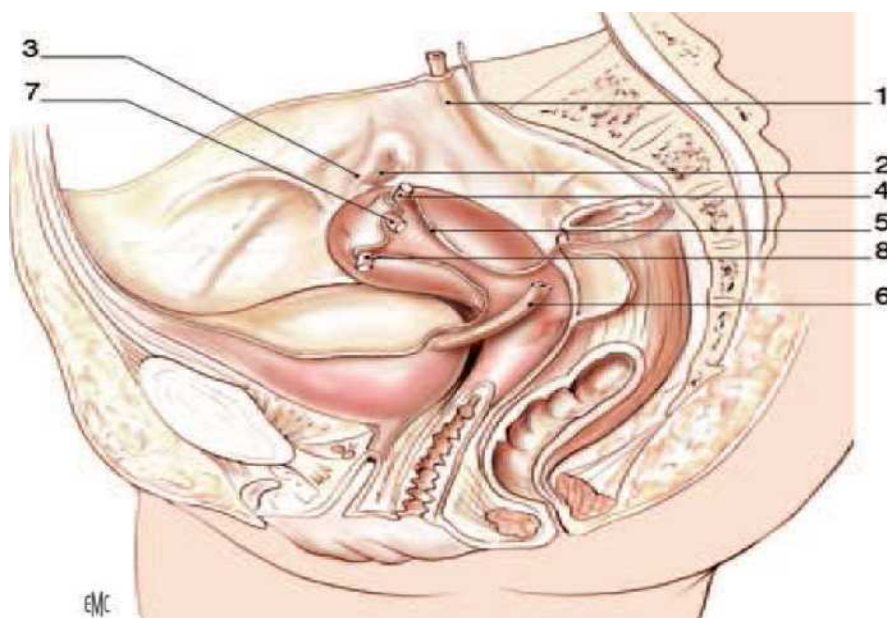


Figure 10:Rapports pelviens de l'uretère chez la femme (vue latérale gauche).

Trajet sous-péritonéal de l'uretère du côté gauche [17]

❖ Chez l'homme :

o Dans leur segment pariétal, les uretères descendent également sous le péritoine pariétal pelvien, le long des artères iliaques internes (**Figure 11**). Les branches du tronc antérieur des artères iliaques internes sont différentes : artère ombilicale, artère obturatrice, artère vésicale inférieure, artère rectale moyenne. En dedans, les uretères sont en rapport avec les faces latérales du rectum dont ils sont séparés par le plexus hypogastrique inférieur.

o Dans leur segment viscéral, les uretères s'engagent également en avant et en dedans, en arrière des artères ombilicales. Ils passent en avant du rectum, croisent la face postérieure des conduit déférents, l'artère vésiculo-déférentielle et s'engagent dans la paroi vésicale. En arrière, ils sont séparés des vésicules séminales par la lame antérieure du fascia recto-prostatique (fascia de Denonvilliers).

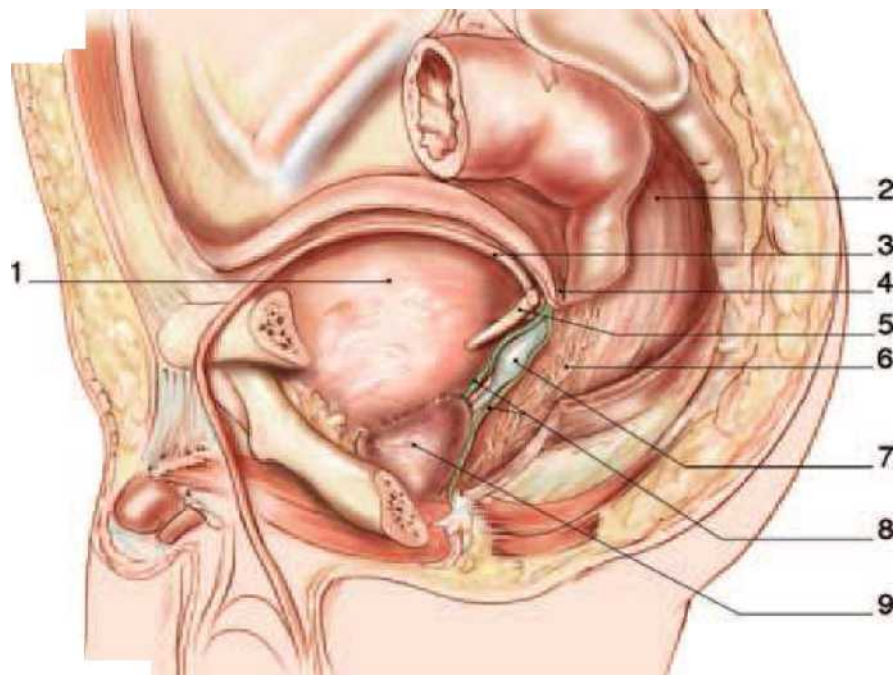


Figure 11 : Rapports pelviens de l'uretère chez l'homme (vue latérale gauche).

Trajet sous- péritonéal de l'uretère du côté gauche[17]

1. Vessie ; Rectum ; 2. Conduit déférent gauche; 3. Cul-de-sac rectovésical (Douglas) ; 4. Uretère gauche ; 5. Plexus hypogastrique inférieur ; 6. Vésicule séminale gauche ; 7. Septum rectovésical (Denonvilliers) avec ses feuillets antérieurs et postérieurs; 8. Prostate.

➤ **Uretères intravésicaux : (figure 12)**

Les uretères traversent la vessie obliquement en bas et en dedans. Leur trajet est long d'environ 2 cm : 1 cm à travers la musculuse et 1 cm sous la muqueuse. Les méats urétéraux sont situés aux extrémités latérales du trigone vésical et sont reliés par une barre musculaire inter-urétérale.

Dans leur traversée musculaire, les fibres de la musculuse urétérale s'unissent à celle du détrusor. La couche musculuse longitudinale externe s'individualise pour constituer une zone de glissement avec le reste de la paroi urétérale. La couche musculuse longitudinale interne s'épanouit dans le trigone et la barre inter-urétérale. Leur trajet sous-muqueux est dilaté. Au-dessus de cette dilatation, la paroi de l'uretère est constituée par un repli muqueux hémicirculaire. **Le trajet intramural et sous-muqueux forme un système antireflux.**

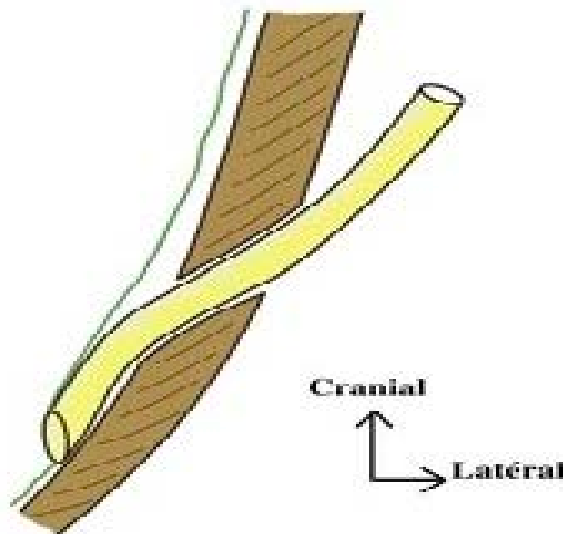


Figure 12 :La partie intra murale des uretères.

c-Vascularisation et innervation :

➤ **La vascularisation artérielle des uretères**(figure 13) est **segmentaire**. Elle est riche pour les segments iliaques et pelviens, et plus pauvre pour le segment lombaire. Leur portion lombaire initiale reçoit le rameau urétéral de l'artère rénale,

anastomosé au cercle artériel du rein. Le deuxième rameau important provient de l'artère iliaque interne. [17]

Le reste de l'apport artériel se fait par des rameaux provenant des nombreuses artères croisées sur leur trajet.

Les uretères lombaires ont ainsi une vascularisation plus précaire puisqu'ils reçoivent essentiellement des rameaux provenant des artères gonadiques. Leur segment pelvien reçoit de nombreux petits rameaux provenant des branches viscérales des artères iliaques internes.

Les rameaux artériels sont anastomosés entre eux par un réseau de collatérales péri-urétérales, surtout riche contre la paroi postérieure de l'uretère, et de collatérales intra-pariétales.

➤ La vascularisation veineuse et satellite de la vascularisation artérielle. Les veines urétérales se jettent essentiellement dans les veines rénales, gonadiques, iliaques internes et vésicales inférieures.

➤ La vascularisation lymphatique est constituée d'un réseau sous-muqueux et intramusculaire. Les collecteurs lymphatiques des uretères cheminent dans l'adventice, puis se drainent dans les lymphonœuds voisin en suivant les axes vasculaires artériels.

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère droit se drainent dans les lymphonœudslatéro-caves et interaortico-caves.

Les collecteurs lymphatiques de l'uretère gauche se drainent dans les lymphonœudslatéro-aortiques à gauche depuis l'origine de l'artère rénale jusqu'à la bifurcation.

Les collecteurs des uretères iliaques rejoignent les lymphonœuds iliaques internes et vésicaux inférieurs.

➤ L'innervation des uretères est riche et dépend du système nerveux autonome. Elle provient des plexus rénaux pour les segments lombaires, des plexus hypogastriques pour les segments iliaque et pelvien



Figure 13 : La vascularisation artérielle des uretères, laboratoire d'anatomie, FMPF.

[18]

1. VCI ; 2. Veine rénale droite ; 3. Veine rénale gauche ; 4. Foie ; 5. Pancréas ;
6. Rein droit ; 7. Rein gauche ; 8. Veine mésentérique inférieure ;
9. Artère mésentérique inférieure ; 10. Uretère gauche ; 11. Veine gonadique
droite ; 12. Uretère droit ; 13. Muscle psoas ; 14. Aorte abdominale ;
15. Sigmoide ; 16. La glande surrénale droite.

3– Vessie :

Est un organe pelvien creux, qui constitue un **réservoir** musculo-fibreux destiné à contenir l'urine entre les mictions.

a– Anatomie descriptive :

a-1– Situation:

La vessie est située dans la loge vésicale, dans la partie antérieure de la zone moyenne viscérale de la région sous péritonéale du pelvis.

a-2– forme et dimensions :

✓ **Forme :** Sa forme dépend de son état de réplétion : **(figure 14)**

- Vide : elle a la forme d'une pyramide, avec trois faces (craniale (ou dôme vésicale), ventro-caudale et dorso-caudale), trois bords (deux latéraux et un postérieur) et trois angles (deux postérieurs et un antérieur répondant à l'ouraque),
- Pleine : elle devient globuleuse, essentiellement au dépend de sa face supérieure.

✓ **Dimensions :** Ses dimensions changent également en fonction de son état de réplétion :

- Vide : Elle mesure 6 cm de longueur et 5 cm de largeur.
- Pleine : elle double ses dimensions.

En moyenne elle contient 300 cm³ chez l'adulte mais elle peut contenir jusqu'à 2 ou 3 litres.

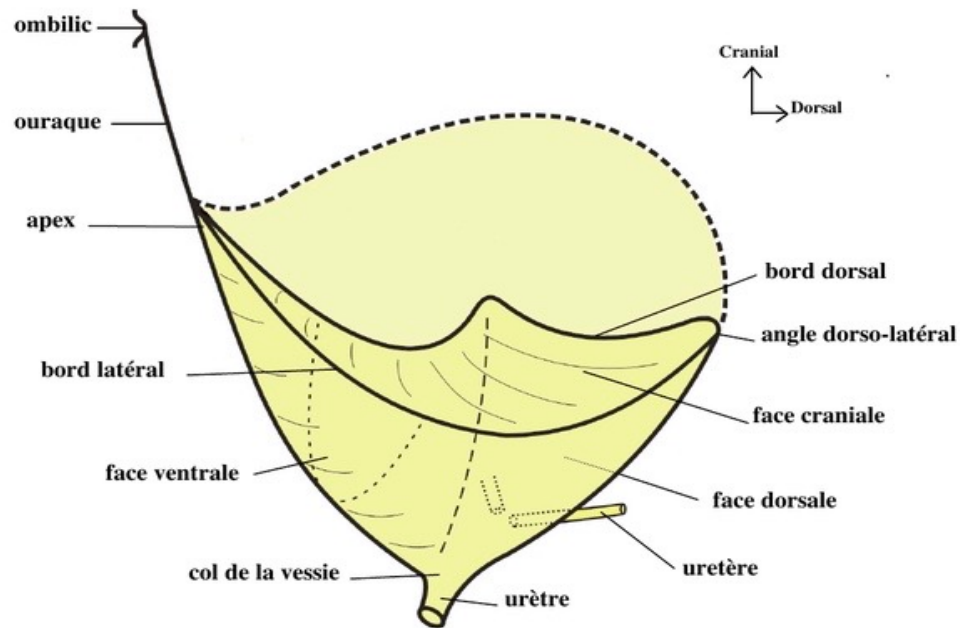


Figure 14 : configuration externe de la vessie (vue latérale gauche)

a-3- Configuration interne : (Figure 15)

On peut subdiviser la vessie en deux segments :

- Le corps ou calotte ou vessie mobile qui correspond à la partie située au-dessus des orifices urétéraux.
- La base qui est la partie plate de la vessie ou trigone ou vessie fixe, elle est située sous les méats urétéraux et elle constitue
- l'élément majeur de la continence.

a-4- Structure : (Figure 15)

La vessie est constituée de trois tuniques superposées :

- Tunique externe: ou adventice, conjonctive.
- Tunique moyenne: musculaire lisse avec trois couches: Détrusor.
- Tunique interne: muqueuse avec un épithélium pavimenteux stratifié : urothélium.

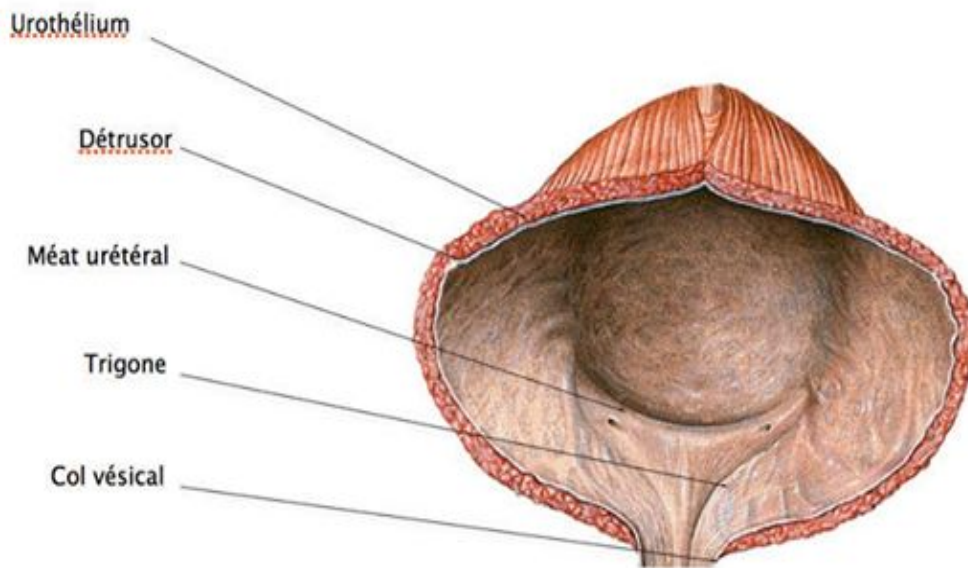


Figure 15 : Vue intérieure de la vessie

b- Rapports :

b-1-Rapports péritonéaux:La loge vésicale

La vessie est entièrement contenue dans une loge fibro-séreuse, formée par:

- En haut: le péritoine.
- En avant et latéralement : l'aponévrose ombilico-prévésicale séparée de la paroi abdomino -pelvienne par l'espace pré-vésicale de Retzius.
- Latéralement : l'aponévrose sacro-recto-génito-pubienne.
- Cette loge est ouverte en arrière et en bas.

b-2- Rapports avec les organes par l'intermédiaire de la loge vésicale [20] :

b-2-1- La face supérieure :

Elle répond par l'intermédiaire du péritoine :

- Aux anses grêles.
- Au colon pelvien.
- A l'utérus et aux ligaments larges (chez la femme).

b-2-1- La face antéro-inférieure :

Répond d'avant en arrière aux constituants suivant :

- La symphyse pubienne
- L'espace pré-vésical ou espace rétro-pubien de Retzius.

➔ Lorsque la vessie est vide, elle demeure enfouie en arrière de la symphyse pubienne : **c'est un organe purement pelvien**, ni palpable, ni percutable.

➔ Lorsque la vessie est pleine, elle se met en rapport avec la paroi abdominale antérieure : **c'est un organe abdomino-pelvien**, elle devient alors palpable et percutable.

b-2-3- La base : Elle peut être divisée en deux parties:

- Partie antérieure : formée par : le trigone, chez la femme il répond à la paroi antérieure du vagin, et le col de la vessie qui se continue avec l'urètre.
- Partie postérieure : correspond au tiers supérieur de la base, et répond chez la femme au col de l'utérus dont il est séparé par du tissu cellulaire lâche.

b-2-4- Les bords latéraux :

Ils répondent en haut au cul de sac péritonéal latéro-vésical, et en bas à la partie latérale de la cavité de Retzius.

b-2-5- Le bord postérieur : ses rapports sont différents en fonction du sexe ;

- Chez la femme (figure 16) : Il répond à l'isthme de l'utérus par l'intermédiaire du cul de sac péritonéal vésico-utérin.
- Chez l'homme (figure 17) : il répond à la prostate et aux vésicules séminales, puis au rectum par l'intermédiaire du septum recto-prostatique, entre vessie et rectum se trouve le cul de sac recto-génital (de Douglas)

l'appareil génito-urinaire de la femme

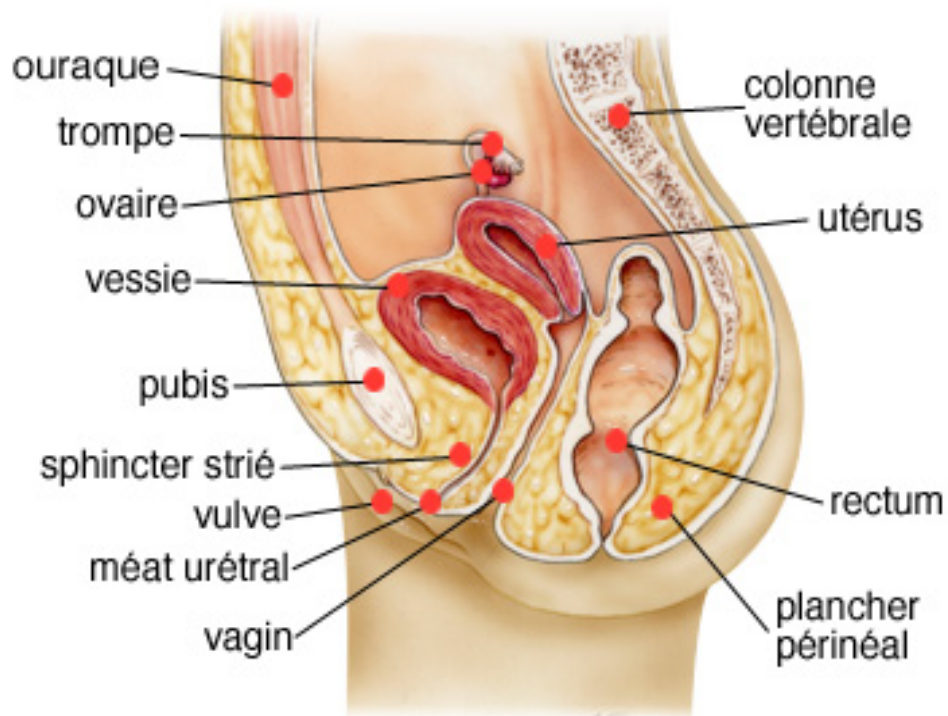


Figure 16 : Situation de la vessie au niveau du pelvis chez la femme.

l'appareil génito-urinaire de l'homme

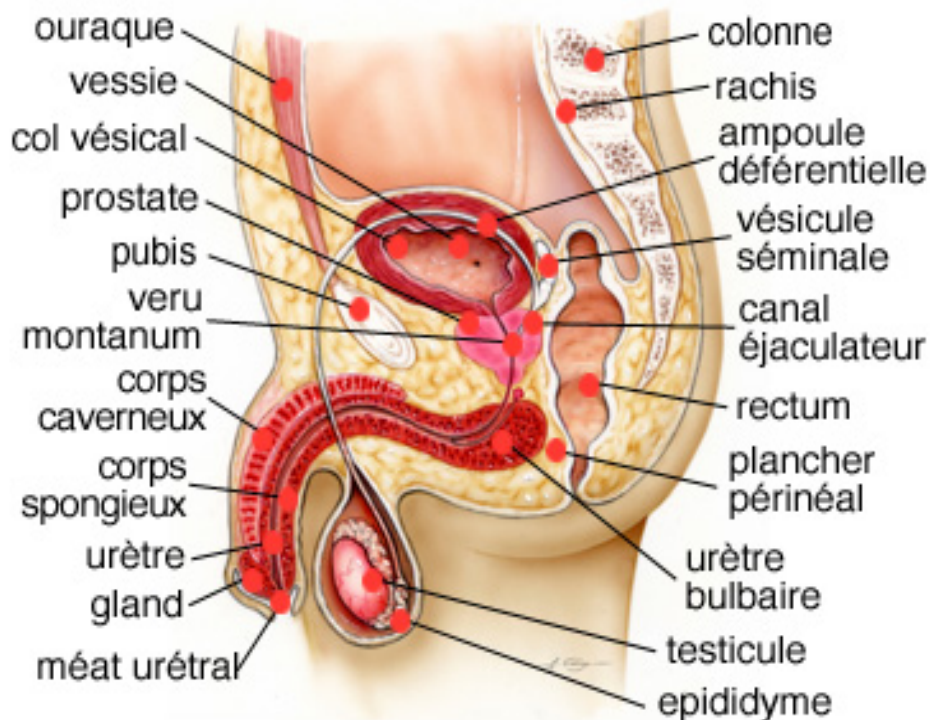


Figure 17 : Situation de la vessie au niveau du pelvis chez l'homme.

c- Vascularisation et innervation [20] :

c-1- vascularisation artérielle :est assurée par :

- Les artères vésicales supérieures : qui proviennent des artères ombilicales depuis leur portion perméable.
- Les artères vésicales inférieures : qui proviennent de l'artère différentielle ou de l'artère vaginale.
- Les artères vésicales antérieures.
- Les artères pudendales internes.

c-2- vascularisation veineuse :

Ses veine convergent vers les plexus rétro-pubiens, en avant et vers les plexus vésicaux, en latéral puis rejoignent les veines iliaques internes.

c-3- Vascularisation lymphatique :

Ses vaisseaux lymphatiques se drainent dans les nœuds lymphatiques iliaques internes et externes.

c-4-Innervation :

L'innervation vésicale dépend du plexus hypogastrique et du 3^{ème} et 4^{ème} nerf sacré (contrôle volontaire de la miction).

4- Col utérin :

Le col utérin ou cervix est la portion fibro-musculaire basse et étroite de l'utérus, débordant largement dans le vagin.

Il est traversé par un canal cervical qui joint le vagin par l'orifice externe et l'intérieur de l'utérus par l'orifice interne.

Son rôle est la production de la glaire cervicale, pendant le travail, les contractions utérines dilatent le col pour permettre le passage du fœtus. .

a. Anatomie descriptive : (figure 18)

a-1-Situation:

Le col utérin est situé dans la cavité pelvienne, en avant du rectum, en arrière de la vessie et au-dessous de l'utérus.

a-2- Forme et dimensions :

De forme cylindrique, la longueur du col utérin est en moyenne de 3 à 4 cm.

a-3-Structure :

➤ Le col de l'utérus est constitué de trois parties :

- L'exocol qui correspond à la partie externe du col, et se situe dans la partie supérieure du vagin. Il est recouvert d'un épithélium malpighien.

C'est une portion visible à l'examen au speculum, et palpable au toucher vaginal.

- L'endocol, qui correspond à la partie interne du col et constitue le canal cervical ; ce canal se poursuit jusqu'à l'isthme utérin. Il est recouvert d'un épithélium glandulaire festonné sécrétant la glaire cervicale.
- Une zone de passage existe entre ces deux parties, appelée zone de jonction ou jonction pavimento-cylindrique.

La position de cette zone de jonction définit un ectropion si elle se trouve anormalement sur l'exocol, ou un entropion si elle se trouve à l'intérieur du canal cervical.

b. Rapports :(Figure 16)

b-1-Rapports antérieurs :

- En haut :avec la face postéro- inférieure de la vessie et avec la **partie terminale des uretères** ;
- En bas : avec l'urètre.

b-2-Rapports postérieurs :

La face postérieure est tapissée en haut par le péritoine du cul de sac de Douglas. En dessous, le vagin s'acole au rectum ;

b-3-Rapports supérieurs :

Constitués essentiellement par l'utérus.

b-4-Rapports inférieurs :

Le vagin s'ouvre au fond du vestibule, cet orifice est rétréci chez la femme vierge par un repli muqueux: l'hymen.

b-5- Rapports latéraux :

Représentés essentiellement par les paramètres qui contiennent les uretères pelviens surcroisés par les éléments vasculo-nerveux utérins, et se prolongent en bas par le paracervix.

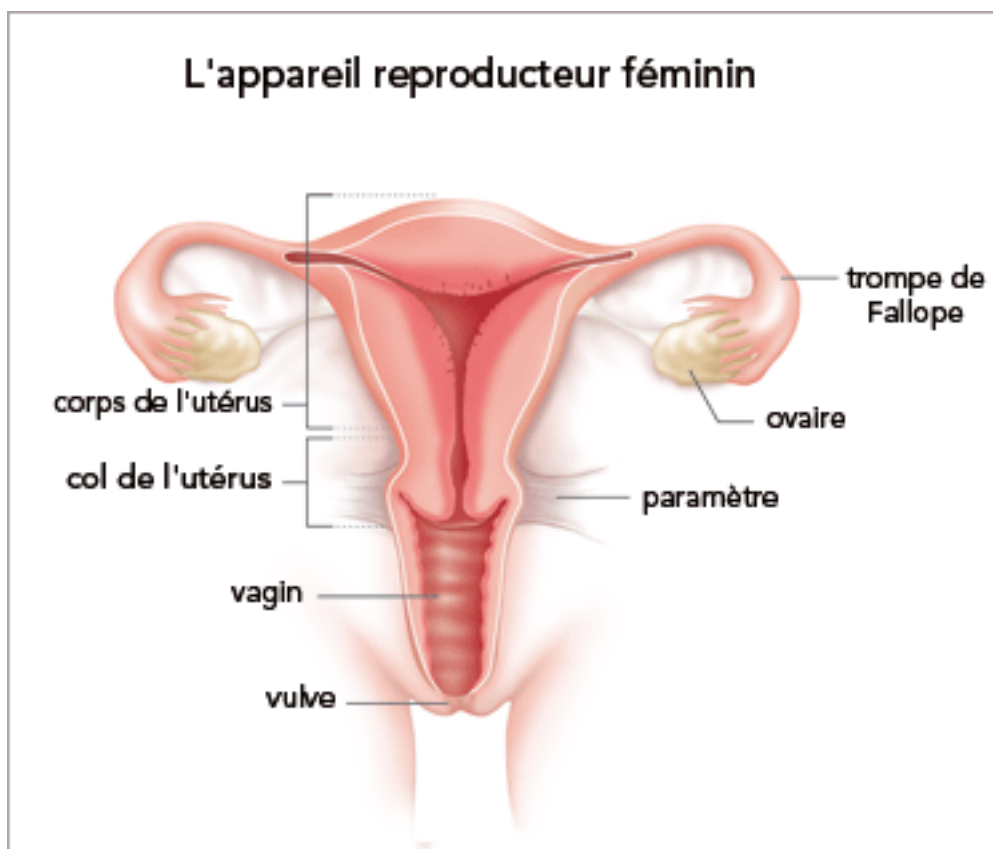


Figure 18 :vue générale sur l'appareil reproducteur féminin.

c. Vascularisation et innervation :

c-1 – vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle de l'utérus et du col utérin est assurée essentiellement par l'artère utérine ; branche de l'artère iliaque interne, qui se divise par rapport au ligament large en trois segments: pariétal (rétro-ligamentaire), paramétrial (sous ligamentaire) (qui surcroise l'uretère et forme avec ce dernier et avec l'artère vaginale longue le pédicule de FREDET), et mésométrial (intra ligamentaire), les branches cervicales descendant sur toute la longueur du col en position 3 heures et 9 heures.

c-2 – Vascularisation veineuse:

Satellites des artères, elles se drainent surtout par les veines utérines qui se déversent dans les troncs iliaques internes.

c-3 – Vascularisation lymphatique :

Le drainage lymphatique du col utérin, de l'isthme et du corps de l'utérus se fait vers les ganglions iliaques internes et externes, et les ganglions du promontoire.

Les lymphatiques du col et du corps sont anastomosés entre eux, mais aussi aux réseaux vaginal et annexiel, d'où la complexité de la propagation du cancer du col utérin et de l'utérus.

c-4 – innervation :

Regroupés en pédicules, et dépendent du plexus hypogastrique.

L'exocol ne possède pas de terminaisons nerveuses. En revanche, l'endocol possède de nombreuses terminaisons nerveuses sensibles ce qui le rend sensible aux stimuli douloureux, aux blessures et à l'étirement.

5– PROSTATE :

La prostate est un organe musculo-glandulaire situé au carrefour des voies urinaires et spermatiques. Elle est d'une grande importance physiologique et pathologique. Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction.

a– Anatomie descriptive : (figure 19)

a-1– Situation :

La glande prostatique est située dans le petit bassin, juste au-dessous de la vessie ; l'aponévrose périnéale moyenne en bas. En avant d'elle, on trouve la symphyse pubienne, et derrière elle l'ampoule rectale. Elle est située autour d'un carrefour formé par l'urètre et les voies spermatiques. La face postérieure est accessible au toucher rectal et reste le siège de développement de la plupart des cancers de la prostate.

a-2– forme et dimensions :

La prostate est de consistance ferme et élastique, elle a la forme d'une châtaigne, et présente :

- **Face ventrale** : plane et presque verticale.
- **Face dorsale** : convexe parcourue par un sillon médian divisant la glande en 2 lobes.
- **L'apex** ou bec de la prostate d'où émerge l'urètre.
- **La base** : présente 2 portions distinctes, la première antérieure répondant à la vessie et la deuxième postérieure répondant aux canaux déférents, aux vésicules séminales et dans laquelle plongent les deux canaux éjaculateurs.

À la naissance, la prostate est peu développée, ce n'est qu'à la puberté qu'elle commence à s'accroître **sous dépendance androgénique**.

Chez l'adulte, elle mesure 25 à 30 mm de hauteur, 25 mm de diamètre antéropostérieur, et environ 40 mm d'épaisseur.

La glande prostatique pèse environ 20 à 25 g.

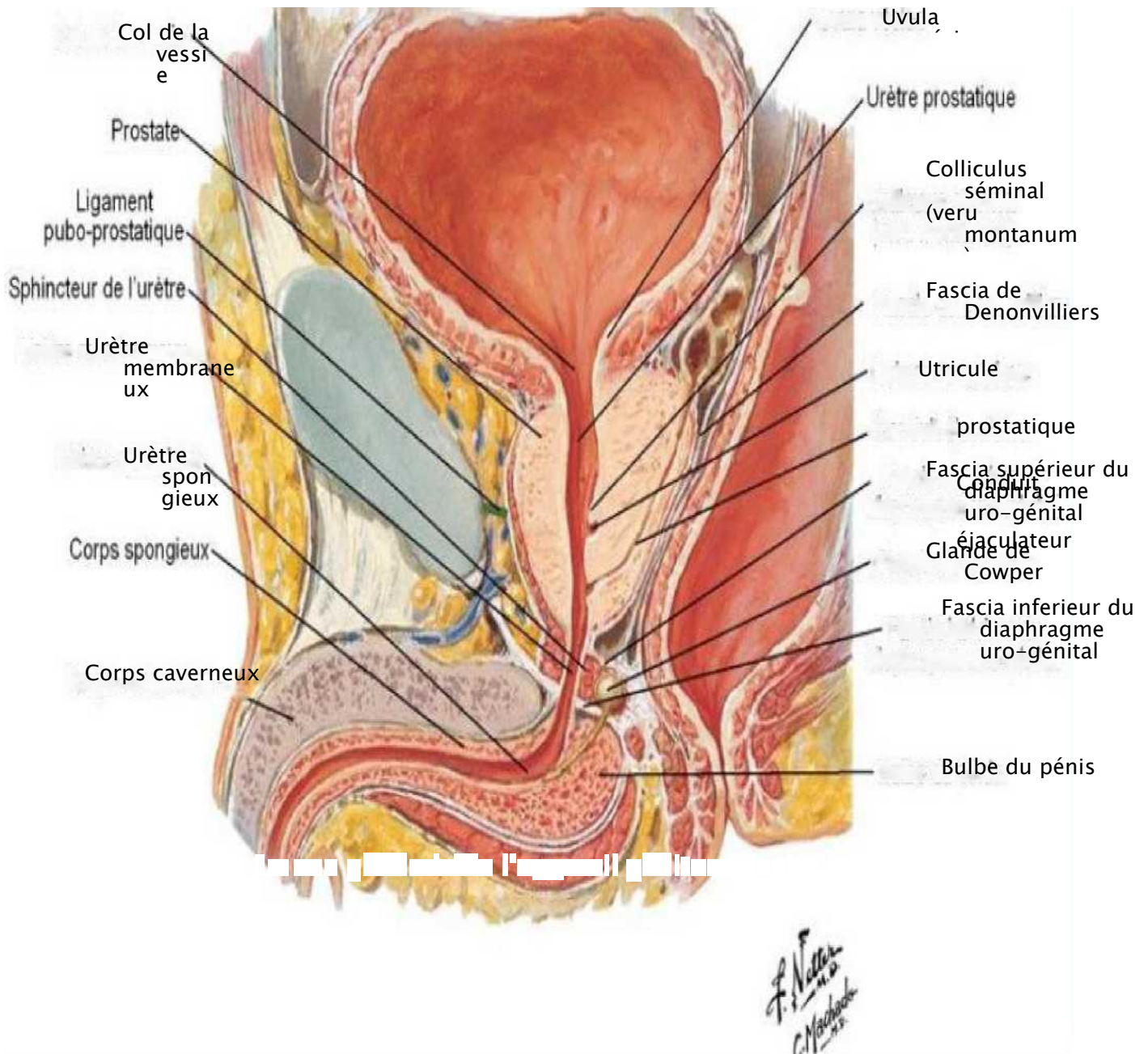


Figure 19 : vue générale de l'appareil génito-urinaire masculine [19]

a-3-Configuration interne :

En 1953, **Gil Vernet** décrit pour la première fois l'anatomie zonale de la prostate. Il attribue à la prostate 3 zones anatomiques : crâniale, caudale et intermédiaire.

En 1981, apparaît le modèle de **McNeal [21]**. On distingue : **(Figure 20)**

- **La zone centrale** :représente 15 à 20% du volume glandulaire, elle est médiane de forme conique à base supérieure et à sommet inférieur montanal, elle englobe les canaux éjaculateurs et la portion intra-prostatique des vésicules séminales. Elle donne naissance à 8% des cancers et la plupart des processus inflammatoires.

- **La zone de transition**:5 à 10% du volume glandulaire. Il s'agit de 2 petits lobes de part et d'autres de l'urètre proximal. Ils sont à l'origine de 22% des cancers diagnostiqués par les résections trans-urétrale, car ils sont peu accessibles aux biopsies transrectales.

- **La zone périphérique** :70% de la prostate, située à la partie inférieure et postérieure, elle englobe la zone centrale dans la partie sous montanale et constitue la limite postérieure de toute la zone de transition en sus montanal. Elle est le point de départ de 60% des adénocarcinomes. Cette zone est accessible aux biopsies transrectales.

- **Le stroma fibro musculaire antérieur**prolonge en avant les fibres du col vésical et s'étend latéralement.

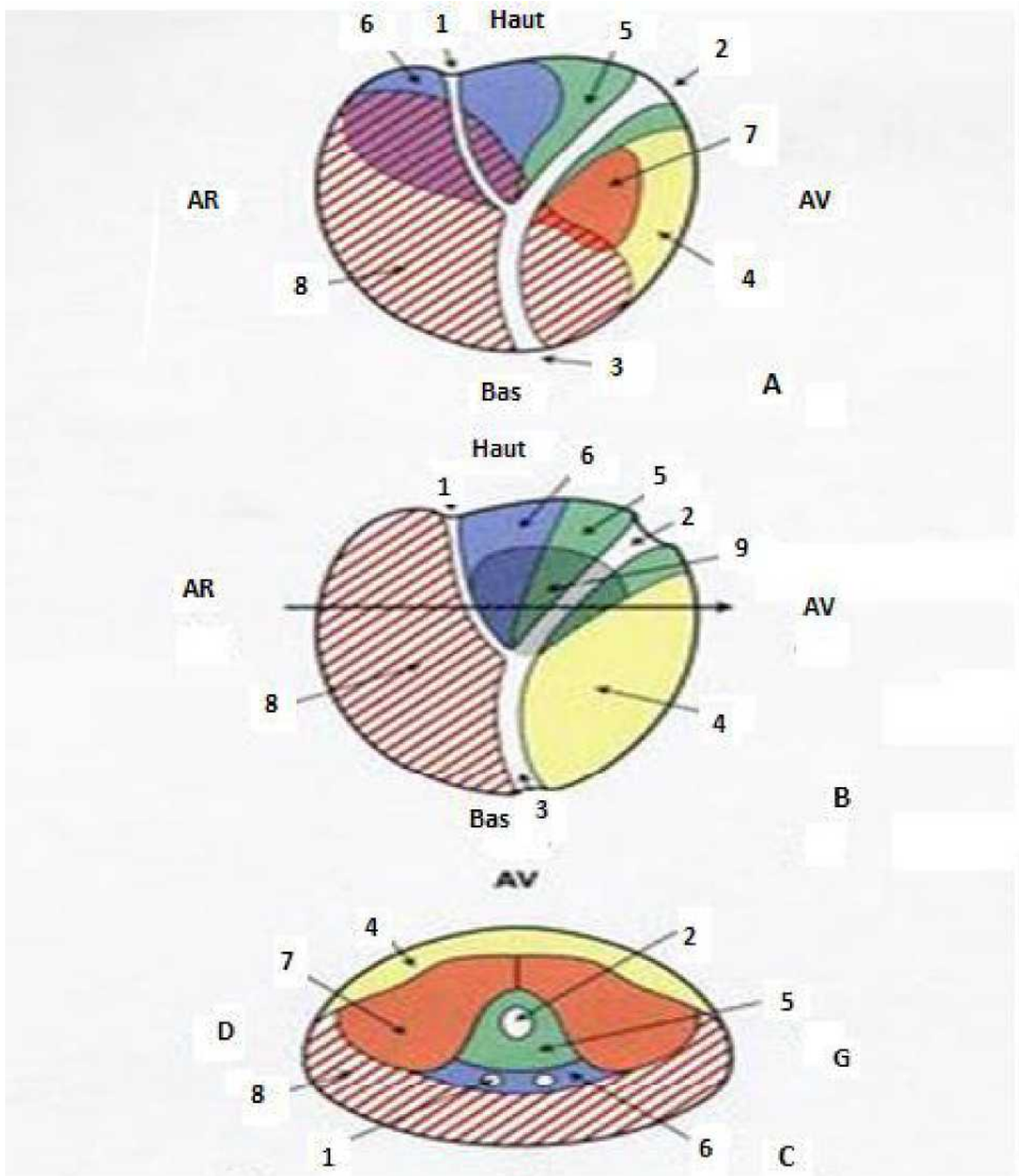


Figure 20 : Anatomie zonale selon McNeal.

A : vue de profil ; B : coupe sagittale médiane ; C : coupe transversale (selon la flèche) ;

1 : canaux éjaculateurs ; 2 : urètre proximal ; 3 : urètre distal ; 4 : zone fibro-musculaire antérieure ; 5 : zone des glandes péri-urétérales ; 6 : zone centrale ; 7 : Zone de transition ; 8 : zone périphérique ; 9 : projection de la zone de transition.

b- Rapports :

b-1- Les rapports intrinsèques [22] : (figure 21)

b-1-1- L'urètre prostatique:

Il traverse la prostate de haut en bas, sa paroi antérieure est lisse et verticale, alors que sa paroi postérieure est soulevée par une saillie médiane : colliculus seminalis.

Autour du canal, on retrouve le manchon circulaire du sphincter lisse qui maintient la continence passive et l'éjaculation rétrograde.

b-1-2- Les voies génitales :

À l'intérieur de la prostate, descendent de chaque côté les deux canaux éjaculateurs naissant des utricules prostatiques qui peuvent avoir un aspect kystique.

b-1-3- Le sphincter strié :

Il s'agit d'un anneau musculaire entourant l'apex prostatique et l'urètre membraneux.

b-2- Les rapports extrinsèques : à travers la loge prostatique (figure 19)

La loge prostatique est formée par les fascias pelviens pariétal et viscéral, qui vont fusionner sous forme d'une structure linéaire blanchâtre dénommée arc tendineux du fascia endopelvien[23].

b-2-1- La face antérieure :

Répond à la loge pré prostatique, limitée par : la lame pré prostatique en arrière, l'aponévrose périnéale moyenne en bas, la symphyse pubienne en avant, les ligaments pubo-vésicaux en haut et contient essentiellement le plexus veineux de Santorini et les rameaux terminaux de l'artère honteuse interne anastomosés avec les artères obturatrices[24].

b-2-2- La face postérieure :

Par l'intermédiaire du fascia du denonvilliers, la prostate répond au rectum.

b-2-3- Les faces latérales :

L'espace latéro-prostatique est triangulaire à sommet inférieur. Il est limité en haut par l'espace latéro-vésical, l'entonnoir du releveur de l'anus en dehors et les lames de Delbet en dedans.

C'est un espace virtuel et facilement dissécable, son contenu vasculo-nerveux chemine dans l'épaisseur des lames de Delbet : il s'agit de la branche prostatique de l'artère vésico-prostatique, le plexus veineux latéro-prostatique, les branches nerveuses du plexus hypogastrique inférieur et quelques lymphatiques[25].

b-2-4- La base prostatique :

De forme quadrilatère avec 3 segments :

- **Antérieur** : occupé entièrement par le col vésical.
- **Moyen** : comporte le lobe moyen et qui forme en avant des canaux éjaculateurs, la commissure pré spermatique.
- **Postérieur** : caractérisé par la présence d'une fente, creusée entre les commissures pré et rétro spermatique, dans laquelle se plantent les canaux déférents et les vésicules séminales avant leur union en canaux éjaculateurs au sein de la glande.

b-2-5- Le sommet :

Entouré par le sphincter strié, il répond :

- **En avant** : à la symphyse pubienne et au ligament transverse du pelvis.
- **En bas** : à l'urètre membraneux et au corps spongieux par l'intermédiaire de l'aponévrose périnéale moyenne.
- **En arrière** : au coude du rectum.

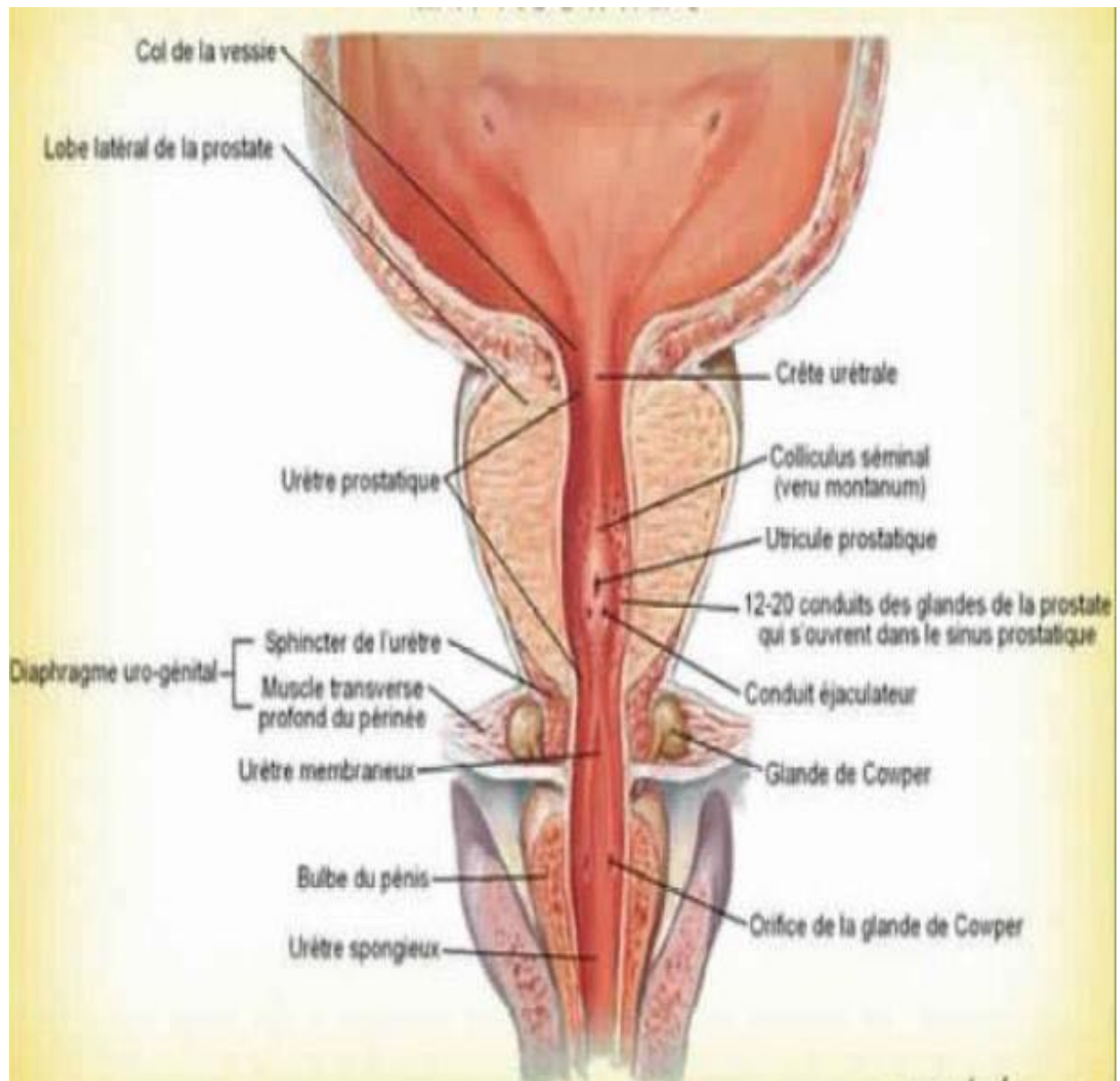


Figure 21: Coupe frontale de la prostate montrant ses rapports intrinsèques.

c- Vascularisation et innervation:

c-1- Vascularisation artérielle :

Elle dépend de l'**artère vésico-prostatique**, branche de l'artère hypogastrique.

Une vascularisation accessoire peut exister, par l'**artère hémorroïdaire moyenne** anastomosée avec l'**artère hémorroïdaire supérieure**, les **artères pudendales accessoires** sont inconstantes, issues de l'artère iliaque interne, de l'artère obturatrice ou même de l'artère iliaque externe.

De ce fait, leur lésion au cours de la prostatectomie radicale peut exposer au dysfonctionnement érectile par insuffisance artérielle pénienne [22].

c-2- Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de la prostate se fait essentiellement vers le complexe veineux dorsal ou plexus de Santorini.

Ce plexus est ensuite drainé dans la veine vésicale inférieure, puis la veine hypogastrique.

c-3- Les lymphatiques :

Le drainage lymphatique prostatique se fait essentiellement vers les chaînes ganglionnaires iliaques externes et obturatrices, et accessoirement vers les ganglions hypogastriques, présacrés et présciatiques [26]

c-4- Innervation :

L'innervation de la prostate et de l'ensemble des organes génitaux provient du plexus hypogastrique inférieur ou plexus pelvien, il est responsable des mécanismes de l'érection, de l'éjaculation et de la continence urinaire [27].

Étalé sur la lame fibro-graisseuse intervésico-rectale, ce plexus reçoit des fibres sympathiques provenant des nerfs hypogastriques et des fibres parasympathiques dérivant des nerfs splanchniques.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1 – La physiologie rénale :

Le rein assure de nombreuses fonctions :

- Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques, médicaments).
- Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique ;
- Fonction endocrine : par la synthèse de la rénine, de l'érythropoïétine, de la 1.25 di-hydroxy-cholecalciférol, des prostaglandines et des kinines.
- Maintien de l'équilibre acido-basique.

a– La filtration glomérulaire :

La filtration du sang est effectuée dans chaque corpuscule de Malpighi, elle correspond à un transfert unidirectionnel par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant l'urine primitive, ayant une composition ionique identique à celle du plasma, quasiment dépourvue de protéine et sans macromolécule.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable de l'ordre de 180 l/24h.

Les paramètres de la filtration glomérulaire sont : la pression d'ultrafiltration (PUF) et le coefficient de filtration (Kf) dont le produit donne le débit de filtration glomérulaire (DFG) :

$$\text{DFG} = \text{Kf} \cdot \text{PFU}$$

Kf : Produit du coefficient de perméabilité de la barrière de filtration et de la surface de filtration.

PUF : La somme algébrique des gradients de pression hydrostatique (p) et oncotique (Π) entre le capillaire glomérulaire (cg) et le compartiment tubulaire(t).

$$\text{PUF} = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{cg} - P_t) - (\Pi_{cg} - \Pi_t)$$

Toute variation de l'une de ces pressions entraîne une variation de pression d'ultrafiltration et donc du débit de filtration glomérulaire (DFG). Ainsi, une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire secondaire à un obstacle sur la voie excrétrice réduit (ou annule) le gradient de pression hydrostatique, donc la PUF et la filtration glomérulaire [28].

➤ **La régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :**

Le débit sanguin rénal et la filtration glomérulaire subissent un contrôle de sorte qu'ils restent constants malgré des variations de la pression artérielle moyenne.[29]

Ce contrôle s'effectue selon deux modes : [30]

- Une autorégulation : s'effectuant au niveau de l'artériole afférente, à l'aide d'un mécanisme vasculaire myogène, ainsi qu'un rétro-contrôle tubulo-glomérulaire.
- Un mécanisme extrinsèque lié aux facteurs neuro-hormonaux : système rénine angiotensine, le système nerveux sympathique, Prostaglandines, Kinines, Facteur Atrial Natriurétique.

b- Les fonctions tubulaires :

La filtration glomérulaire est l'étape initiale dans la formation de l'urine, l'ultrafiltrat formé, passe ensuite par les tubules rénaux, constitués de quatre parties (**figure 22**) :

- Le tube contourné proximal.
- L'anse de Henlé.
- Le tube contourné distal.
- Le tube collecteur (qui se termine par la papille).

Au niveau des tubules, l'urine primitive subit des remaniements par des transferts actifs ou passifs qui s'effectuent dans 2 sens : De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : ces transferts sont appelés

réabsorption. Des capillaires péri tubulaires vers la lumière tubulaire : ils sont appelés sécrétion.

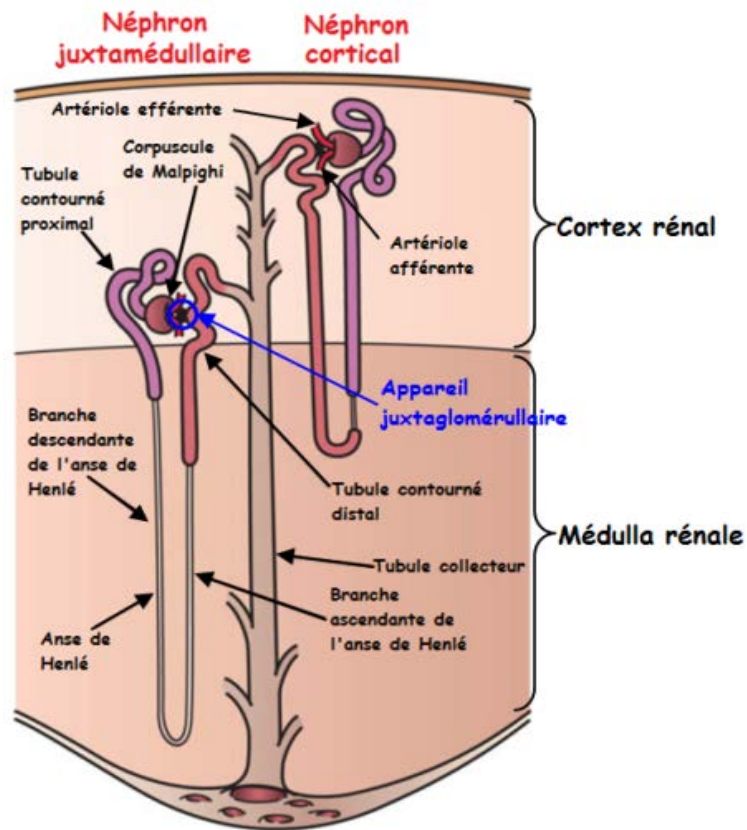


Figure 22 : la segmentation des tubules rénaux

c- Les fonctions du rein dans l'organisme :

Le rein assure de multiples fonctions au niveau de l'organisme :

- Fonction épurative[31] : Le rein élimine les déchets métaboliques à travers la filtration glomérulaire et les sécrétions tubulaires par un mécanisme sélectif, parmi ces déchets on trouve l'urée et la créatinine, dont l'augmentation des taux sanguins est un marqueur d'un mauvais fonctionnement des reins : c'est l'insuffisance rénale.
- Fonction régulatrice : L'équilibre hydro électrolytique : Le rein permet le maintien en équilibre du bilan d'eau et des principaux ions de l'organisme. Il assure l'homéostasie hydrique et sodique par ses fonctions de concentration et de dilution

de l'urine. La régulation à long terme du potassium est principalement assurée par l'excrétion rénale. **En cas d'insuffisance rénale, une hyperkaliémie peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital par les troubles cardiaques qu'elle entraîne.**

➤ Contrôle de l'équilibre acido-basique[32] : Par la mise en jeu de flux d'ions bicarbonates et de protons, il maintient constante la concentration plasmatique de bicarbonates sous forme d'une réserve, c'est la « réserve alcaline » qui va tamponner l'acidité du sang et maintenir un PH constant dans l'organisme.

➤ Régulation de la pression artérielle : est liée à deux phénomènes : la vasomotricité rénale qui dépend de l'appareil juxta-glomérulaire en rapport avec le système rénine angiotensine aldostérone, et la régulation des flux rénaux de sodium qui résultent en partie à des actions hormonales [29].

➤ Fonction endocrine :

- Substances vaso-actives :
- Système rénine angiotensine [33] : Participe au contrôle de la pression artérielle et de l'homéostasie hydro-électrolytique.
- Synthèse des dérivés de l'acide arachidonique : Ces hormones présentent une activité vasodilatatrice (prostaglandines E2, D2, I2) ou vasoconstrictrice (thromboxane A2).
- Système Kénine-Kallikréine :[28] La bradykinine entraîne une augmentation du débit sanguin glomérulaire.
- Contribution dans le métabolisme générale :[28]

Le rein constitue la principale origine de l'érythropoïétine, qui active la production et la maturation des hématies. Il synthétise également le calcitriol, qui contribue à l'augmentation de la calcémie particulièrement dans les situations qui nécessitent un apport accru en cet élément. **Ces deux fonctions expliquent la présence de l'anémie et de l'hypocalcémie au cours d'une insuffisance rénale chronique.**

2- La physiologie de la voie excrétrice urinaire :

La voie excrétrice supérieure véhicule l'urine des calices rénales à la vessie, ce transport actif dépend de ses propriétés viscoélastiques et contractiles, Les premières lui permettent de s'adapter aux variations de volume sans modification excessive, les secondes génèrent la force active qui propulse l'urine vers la vessie.

a- Les propriétés viscoélastiques et contractiles :[31]

➤ Propriétés viscoélastiques :

Elles permettent à l'uretère d'absorber les modifications de volume sans modifier significativement la pression. Ce mécanisme permet de protéger le rein en particulier dans des situations critiques comme l'hyper diurèse et l'obstruction.

Toutefois, au cours d'une obstruction chronique, des modifications histologiques surviennent au niveau de la voie excrétrice entraînant une perte des propriétés viscoélastiques qui peut persister même après la levée de l'obstruction.

➤ Propriétés contractiles :

La contractilité de la VES obéît aux principes généraux de la physiologie du muscle lisse.

▪ Origine de l'onde contractile :

La VES est excitable en tout point par un simple stimulus mécanique. Dans les conditions normales c'est la diurèse qui est le stimulus physiologique, certaines études ont permis de découvrir la présence de cellules à activité de type « pacemaker » regroupées en amas au niveau des calices et se ramifient à mesure que l'on s'éloigne des calices.

▪ Propagation de l'onde contractile :

Le potentiel d'action se propage d'une cellule musculaire à l'autre à une vitesse de 2 à 5 cm/s.

▪ Rôle du système nerveux :

Le rôle du système nerveux dans le fonctionnement de la VES est mal connu, certes, d'après quelques études, il semble jouer un rôle accessoire.

b- Le fonctionnement de la voie excrétrice supérieure (VES):[34] (Figure 23).

Une voie excrétrice normale assure un transport actif de l'urine par une **onde péristaltique** qui s'étend depuis les papilles rénales jusqu'à la vessie.

Dans les conditions basales, cette onde se caractérise par :

- Une amplitude qui augmente de haut en bas.
- Une durée de 3-5 secondes.
- Une vitesse de propagation : 20-40 mm/s.
- Une fréquence qui diminue de haut en bas.

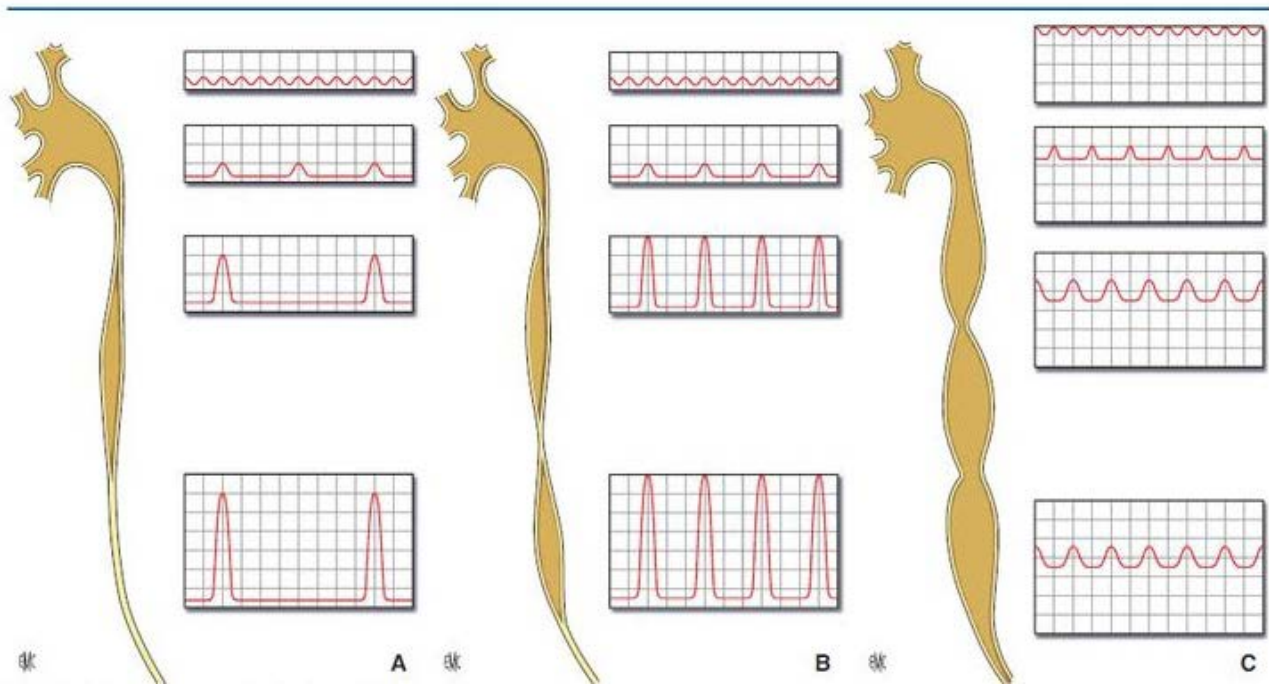


Figure 23: fonctionnement de la VES.

- A : dans les conditions de diurèse normale : la fréquence des contractions diminue des calices vers l'uretère : 1 ou 2 par minute. L'amplitude augmente le long de l'uretère.
- B : en hyperdiurèse : la fréquence des contractions dans l'uretère augmente ainsi que le volume des bolus, et à moindre degré, l'amplitude. Le transport est encore actif, par le péristaltisme urétéral.
- C : pour une diurèse supérieure, les bolus fusionnent, la pression basale s'élève et s'égale sur toute la hauteur de la VES, tandis que la pression de contraction est amortie, le transport de l'urine ne dépend plus que de la pression hydrostatique.

c- Hydrodynamique du transport de l'urine dans la VES :[34] (figure 24)

Le transport des urines du rein vers la vessie obéit à des principes physiques, ses performances sont la résultante des forces propulsives et de résistances à l'écoulement.

➤ **Les forces propulsives** sont représentées par :

- La pesanteur : en position debout, elle représente une force égale à la hauteur séparant le rein de la vessie. En position couchée, elle s'annule, mais, les autres forces propulsives sont capables de vaincre la pesanteur.
- La pression hydrostatique : produite par la diurèse, est la force propulsive qui peut vaincre la faible résistance à la jonction pyélo-urétérale et permet l'engagement du bolus dans l'uretère.
- Le péristaltisme urétéral : l'uretère fournit l'essentiel d'énergie nécessaire au transport de l'urine d'une zone de faible pression (le bassinet) à une zone dont la pression est un peu plus haute (La vessie). Il s'agit d'un système propulsif basé sur la contraction et l'occlusion de l'uretère en amont du bolus qui se déplace vers l'aval.

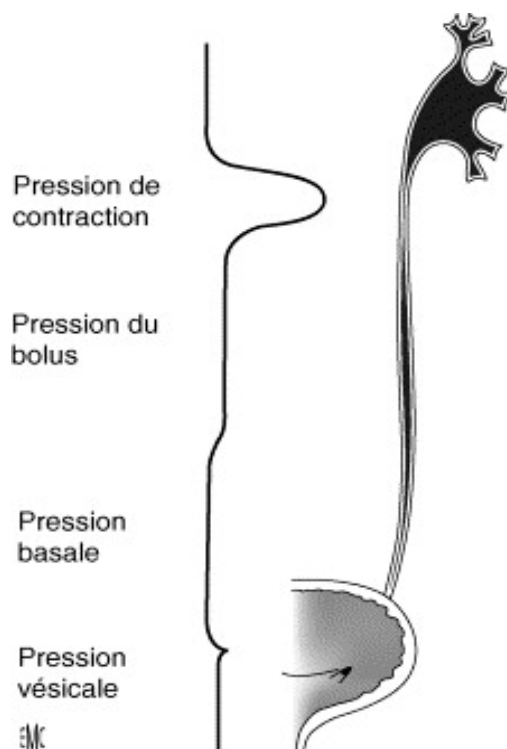


Figure 24 :Schéma représentant un bolus unique dans l'uretère, se déplaçant depuis le bassinet vers la vessie, et la distribution correspondante des pressions dans la VES d'après Griffiths et Notschal [35].

➤ **Les forces de résistance :**

- Au niveau de l'uretère : elle est essentiellement due à l'ouverture de la lumière urétérale lors du passage du bolus, cette résistance augmente en hyperdiurèse lorsque les bolus se rapprochent et transforment la voie excrétrice en une colonne de liquides où les forces propulsives ne sont plus représentées que par la pression hydrostatique, et les résistances que par le calibre de l'uretère ouvert en permanence.

- Au niveau de la jonction urétéro-vésicale : elles sont représentées par la faible distensibilité de l'uretère terminal, ainsi que par l'augmentation de la pression dans la vessie au cours de la miction qui peut gêner la progression du bolus.

3- Les conséquences histologiques et fonctionnelles de l'obstruction : [34]

a- Lésions histologiques :

➤ Au niveau du rein :

- o Elles touchent préférentiellement l'interstitium, justifiant le terme de néphrite interstitielle.
- o Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissant qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaississement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.
- o L'épithélium tubulaire s'atrophie ; les cellules sont aplaties avec une disparition de leur bordure en brosse. Les lésions lorsqu'elles sont limitées, sont encore réversibles mais progressent dans le temps avec une évolution vers la fibrose.

➤ Au niveau des voies excrétrices :

Les modifications histologiques au niveau de la voie excrétrice dépendent de la durée de l'obstruction. Le tissu musculaire s'hypertrophie d'abord, puis subit une dégénérescence, qui en modifie les propriétés viscoélastiques et contractiles. Il est

difficile de fixer le délai de réversibilité, d'autant que le processus peut être accéléré par une infection surajoutée.

b- Les conséquences fonctionnelles :

➤ Sur le rein :

Dans les deux premières heures d'une obstruction aiguë, unilatérale, complète, le débit sanguin rénal augmente dans le rein obstrué alors qu'il a tendance à baisser dans le rein controlatéral, puis il commence à décroître. Cette évolution a été attribuée à des modifications de la résistance artériolaire résultant d'une rupture d'équilibre entre deux types de prostaglandines massivement libérées, sous l'effet de l'hyperpression, par les cellules interstitielles de la médulla rénale notamment les macrophages : les unes vasodilatatrices (prostaglandines E2) et PHI2, prostacyclines) interviendraient dans la réponse initiale, les autres, vasoconstrictrices (thromboxane A2) dans la réponse secondaire.

Les conséquences fonctionnelles de l'atteinte tubulaire sont univoques, portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau, avec un défaut de concentration des urines, et sur l'élimination des acides.

➤ Sur la voie excrétrice :

Les modifications morphologiques et histologiques altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de la VES.

▪ Propriétés viscoélastiques : des études ont montrées que plus le bassinnet est gros et compliant, plus il absorbe les variations de volume. Cependant, si les fluctuations de pression sont amorties en amplitude, elles se maintiennent plus durablement.

▪ Propriétés contractiles : D'après les études, la musculature urétérale peut conserver une bonne valeur contractile, même après une distension importante, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération structurelle définitive.

Quand la VES est envahie par le collagène, la production et la transmission des potentiels d'action sont interrompues, les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

A noter que l'altération des propriétés viscoélastiques et contractiles peut être irréversible, c'est-à-dire que la dilatation de la voie excrétrice peut persister même après désobstruction.

III– RAPPEL PATHOLOGIQUE :

1– Le cancer du col utérin :

Le cancer du col utérin est un processus prolifératif primitif ou secondaire malin localisé au niveau du col utérin. Il occupe le deuxième rang des cancers gynécologiques dans le monde (après le cancer du sein), selon les prévisions de l'organisation mondiale de la santé, 500 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année dont 83% sont observés dans les pays en voie de développement [36].

Au Maroc, il demeure un véritable problème de santé publique, avec une estimation d'environ 6000 nouveaux cas et environ 3000 décès par an [37].

Il a la particularité de toucher la femme jeune et **n'est le plus souvent découvert qu'à un stade avancé.**

Le diagnostic se base sur le trépied cyto-colpo-histologie où l'étude anatomopathologique reste primordiale pour affirmer le diagnostic, évaluer le degré de malignité et fournir les éléments pronostiques et thérapeutiques.

Le dépistage du cancer du col utérin se fait par le FCV.

Le traitement est basé sur la chirurgie associée ou non à une radio chimiothérapie.

1-a– Les facteurs de risque :

L'Humain Papillomavirus est l'agent pathogène principal du cancer du col utérin, d'autres facteurs sexuels et non sexuels interviennent comme cofacteurs de la progression de l'infection à HPV vers le cancer du col utérin [38–39] :

- **Cofacteurs liés au HPV :**
 - Type viral : 8 génotypes (16, 18, 31, 33, 35, 45, 52 et 58) sont impliqués dans 95 % des cancers du col utérin [40].
 - Infection simultanée avec plusieurs types oncogéniques.
 - Quantité importante de virus (forte charge virale).

- Facteurs endogènes :
 - Statut immunitaire (immunodépression).
 - Facteurs génétiques : cas familiaux, Ag HLA 1-12, groupe sanguin A.
 - La multiparité.
 - Rapports précoces, non protégés avec des partenaires multiples.
- Facteurs exogènes :
 - Bas niveau socio-économique.
 - Tabagisme.
 - Coïnfection avec le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) ou d'autres germes transmis sexuellement (Herpes simplex virus 2 (HSV 2), Chlamydia Trachomatis, Neisseria Gonorrhoeae).
 - Utilisation prolongée des contraceptifs oraux (> 5 ans).

1-b- Les lésions précancéreuses :

L'histoire naturelle du cancer du col utérin comporte plusieurs lésions histologiques précancéreuses faisant suite à la persistance de l'infection génitale par un HPV à haut risque oncogène dont certains sont des stades facultatifs (CIN 1 et CIN 2), et d'autres des étapes nécessaires (CIN 3) à l'apparition d'un cancer invasif [41] (figure 25).

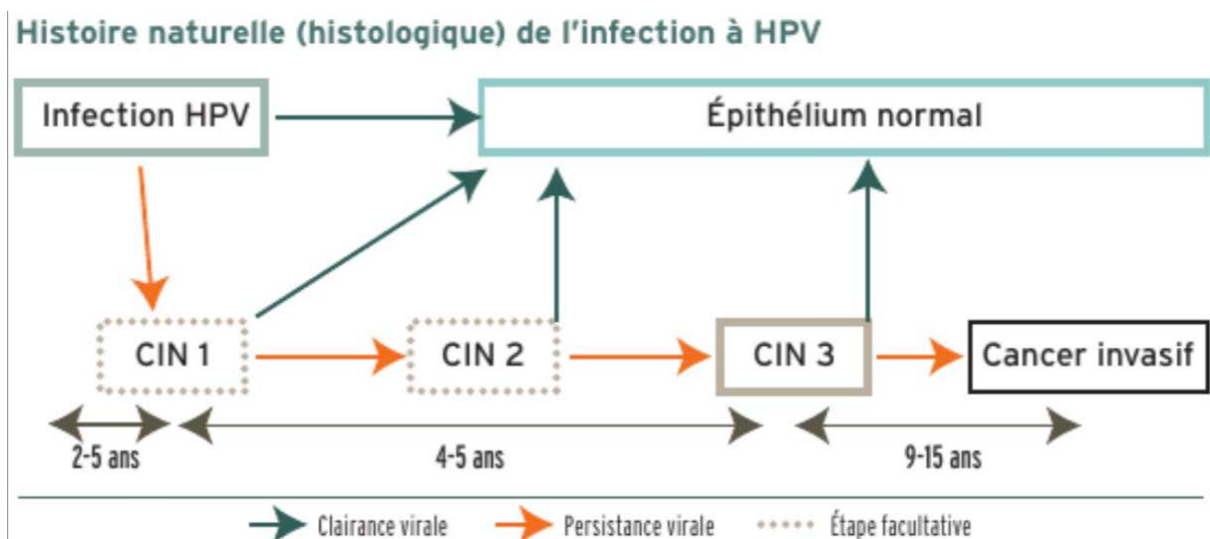


Figure 25: histoire naturelle de l'infection à HPV [42].

1-c- Les types histologiques :

- **Tumeur primitive :** le plus souvent des carcinomes épidermoïdes (85%), plus rarement des adénocarcinomes (10%)
- **Tumeur secondaire :** extension par contiguïté (à partir du corps utérin, vessie ou rectum) ou métastase d'une tumeur à distance (ovaires, sein, colon...).

1-d- Diagnostic positif :

Le cancer du col utérin est précédé par une phase pré cancéreuse qui peut durer plusieurs années avant l'apparition des symptômes cliniques, dont le signe majeure est l'hémorragie génitale [43] : métrorragies provoquées, des leucorrhées pathologiques, douleurs pelviennes, hématurie et anurie à un stade évolué.

Le diagnostic du cancer du col utérin repose sur la réalisation d'une **biopsie avec étude anatomopathologique** afin d'affirmer le diagnostic, le type histologique et le stade de la tumeur et ainsi fournir les éléments pronostiques et thérapeutiques.

⇒ Classification (tableau 1).

Les patientes incluses dans notre étude présentaient par principe un cancer du col utérin stade IIB, III ou VI de la classification FIGO (avec envahissement de l'uretère pelvien).

1-e- Prise en charge thérapeutique :

En fonction du stade du cancer :

- Chirurgie : conservatrice (conisation, trachélectomie) ou radicale (hystérectomie totale, Wertheim : hystérectomie totale élargie, annexectomie bilatérale avec lymphadénectomie pelvienne).
- Radiothérapie.
- Chimiothérapie.

1-f- Prévention :

- Primaire: vaccination.
- Secondaire : dépistage par FCV et le traitement des dysplasies.

Tableau 1: Classification FIGO du cancer du col utérin.**Tableau 1. Stadification FIGO du cancer du col.**

Stade I	Carcinome limité au col
IA	Carcinomes micro-invasifs (profondeur d'invasion ≤ 5 mm et ≤ 7 mm en surface)
IA1	Invasion du stroma ≤ 3 mm et ≤ 7 mm en surface
IA2	Invasion du stroma > 3 mm et ≤ 5 mm et ≤ 7 mm en surface
IB	Tumeur cliniquement visible limitée au col ou préclinique $> IA2$
IB1	Tumeur de taille ≤ 4 cm dans son plus grand axe
IB2	Tumeur de taille > 4 cm dans son plus grand axe
Stade II	Carcinome s'étendant au-delà de l'utérus mais sans atteinte des parois pelviennes et/ou du tiers inférieur du vagin
IIA	Extension vaginale sans atteinte des paramètres
IIA1	Tumeur de taille ≤ 4 cm dans son plus grand axe
IIA2	Tumeur de taille > 4 cm dans son plus grand axe
IIB	Envahissement d'au moins un paramètre
Stade III	Extension à la paroi pelvienne et/ou tiers inférieur du vagin et/ou responsable d'une hydronéphrose ou d'un rein muet
IIIA	Extension au tiers inférieur du vagin sans atteinte de la paroi pelvienne
IIIB	Extension jusqu'à la paroi pelvienne et/ou responsable d'une hydronéphrose ou d'un rein muet
Stade IV	Extension au-delà du pelvis ou à la muqueuse vésicale ou rectale (prouvée histologiquement)
IVA	Atteinte de la vessie ou du rectum
IVB	Métastase à distance

Encadrés en rouge ; les stades du cancer du col inclus par principe dans notre étude

2- Le cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate (CaP) constitue un problème de santé public dans le monde, au Maroc il représente le premier cancer de l'homme âgé plus de 50 ans, et la deuxième cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon [44].

La vulgarisation de l'usage du taux de PSA et du toucher rectal (TR) pour le dépistage du CaP dans les pays occidentaux a permis de diagnostiquer cette maladie le plus souvent à un stade précoce où un traitement curatif est possible [45].

Contrairement aux pays en voie de développement où le diagnostic se fait à un stade avancé voire métastatique [46– 47].

La forme histologique la plus fréquente (90%) est l'adénocarcinome qui se développe préférentiellement dans la partie périphérique de la prostate. [48].

Le CaP est un cancer **hormono-dépendant** et constitue une entité très hétérogène, avec des pronostics radicalement différents entre les maladies localisées et métastatiques.

2-a- Les facteurs de risque :

- L'âge : l'incidence du CaP augmente avec l'âge, fréquent après 50 ans [49].
- L'origine éthno-géographique : il a été démontré aux USA que la population noire présentait un RR de 1,6 par rapport à la population générale. Ce risque est plus bas chez les asiatiques et les caucasiens [50].
- Les facteurs familiaux et héréditaires : l'appartenance à une famille où existe un ou plusieurs cas de CaP confère un RR aux apparentés du premier degré (père, fils, frère) variant de 1,6 à 11 selon le nombre d'apparentés atteints.

Par ailleurs, la survenue du CaP est plus précoce (avant l'âge de 55ans) [51].

- Facteurs hormonaux :

L'androgéno-dépendance du CaP : le rôle des androgènes dans le développement de la prostate normale et dans la progression (promotion) des

CaPest largement établi depuis les travaux de Huggins dans les années 1940, il est à la base du traitement hormonal du CaP.

Le récepteur aux androgènes et le récepteur à la vitamine D exercent leurs effets en partie par le biais d'IGF-1 (Insulines Growth Factor), ainsi le taux sanguin circulant d'IGF-1 est corrélé au risque du CaP [52-53]

- Facteurs alimentaires :

- Les aliments à risque : la viande rouge [54], l'alimentation riche en graisses...
- Les aliments protecteurs : polyphénols du thé vert, lycopène (présent en grande quantité dans les tomates, la réduction du risque de CaP varie de 21 à 36 % [55]), Sélénium (micro-élément d'origine minérale), vitamine E.
- Facteurs infectieux : HSV 1, Cytomégalo virus.

2-b- L'histoire naturelle du cancer de la prostate :

2-b-1- la phase de cancer occulte :

Une première phase appelée cancer occulte ou latent, où le cancer est microscopique, il n'est pas détectable par les outils morphologiques ou biologiques du dépistage.

2-b-2- la phase de cancer localisé : envahissement loco-régional

Les cellules prostatiques malignes vont proliférer localement à la fois vers l'intérieur pour atteindre l'urètre et le col vésical responsable de troubles urinaires ; rétention aigue d'urines, parfois une hématurie, mais aussi vers les espaces péri-prostatiques en arrière, vers le rectum et devient palpable par le TR et explique dans les cas très évolués les troubles de compression rectale à l'émission des selles, et en haut vers la base de la vessie avec un envahissement du trigone et engainement tumoral du bas uretère responsable d'une urétéro-hydronephrose hautement évocatrice d'un processus cancéreux local (les cas étudiés dans notre série

présentaient un cancer de prostate localement avancé avec envahissement des méats urétéraux)

Parfois d'emblé ou avec le temps l'envahissement touche les deux méats urétéraux, responsable d'une anurie par obstruction [56].

2-b-3- le cancer métastatique :

Métastases ganglionnaires (traduisant le caractère lymphophile du CaP), et les métastases à distance par voie hématogène, notamment osseuses (90%), pulmonaires, hépatiques, des glandes surrénales et plus rarement cérébrales [57].

2-c- Les moyens diagnostiques :

2-c-1- Dépistage et détection précoce : selon les recommandations de l'EAU [58] :

Le dépistage individuel du CaP permet son diagnostic à un stade localisé CURABLE, il est recommandé chez tous les hommes âgés de 50 ans à 75 ans (45 ans si hérédité) si l'espérance de vie est supérieure à 10 ans, il est basé sur un TR avec dosage de PSA total chaque an.

⇒ Un taux de PSA_t > 4ng/ml ET/OU un TR suspect indique une biopsie prostatique avec étude anatomopathologique.

2-c-2- Diagnostic clinique :

Le CaP est suspecté sur la base du TR et/ou du taux de PSA, le diagnostic définitif est basé sur la vérification histopathologique de l'adénocarcinome dans les carottes de la biopsie de la prostate, ou des prélèvements de la résection trans-urétérale de la prostate (RTUP), ou de prostatectomie pour une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP).

➤ **Signes fonctionnels :** la présence de certains symptômes doit faire évoquer un CaP localement avancé ou métastatique.

- Signes généraux : AEG.

- Troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, hématurie, hémospérmié...
- Métastases révélatrices : douleur osseuse, signes neurologiques...

➤ Toucher rectal : avant l'avènement du test PSA, le TR était le principal examen de détection et d'évaluation du stade du CaP [59], il peut être normal avec un taux de PSA élevé, le TR ne permet que le repérage d'anomalies palpables, présentes habituellement au stade T2 de la maladie ou sur les cancers localement avancés.

- Il faut penser au CaP devant :

- Nodule dur intra-prostatique
 - Prostate pierreuse.
 - Prostate à cornes.
 - Blindage pelvien.

- Un TR anormal permet le diagnostic dans 76%, mais nécessite une confirmation histologique.

- Toute anomalie au TR doit faire pratiquer une biopsie de la prostate, même si la valeur de PSA est normale.

➤ L'examen clinique : le plus souvent pauvre en dehors du TR, recherchera : un gros rein, un globe vésical, foie métastatique, des adénopathies ...

2-c-3- les examens complémentaires à visée diagnostique:

➤ Examen biologiques :

- Dosage du PSA total sérique :

Normalement sa valeur est inférieure strictement à 4 ng/ml, il est spécifique de la prostate et non pas du CaP, et peut être élevé en cas de prostatite, de massage prostatique, après biopsie ou résection de la prostate, ou en cas de prise des inhibiteurs de la 5 alpha réductase (le taux $\times 2$).

Le taux de détection du CaP augmente en fonction du taux du PSA [60].

- Bilan biologique de retentissement (fonction rénale, ECBU, NFS...)

➤ Examen radiologique : échographie endo rectale :

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du CaP, elle est utilisée pour évaluer le volume prostatique et reste l'examen de référence pour guider les biopsies prostatiques.

➤ Biopsie prostatique :

Une information du patient doit être préalable, les contre indications temporaires sont les traitements anticoagulants et antiagrégants [61]. Après un ECBU stérile, deux voies qui sont possibles : trans-périnéale ou tran-rectale (digito-guidée ou écho-guidée ++ : la plus recommandée),

Plusieurs protocoles : 12 prélèvements.

⇒ Seul l'examen anatomopathologique permet d'établir le diagnostic d'adénocarcinome prostatique.

2-d- Bilan d'extension :

➤ le TR, taux de PSA, biopsie de la prostate avec score de Gleason : ces trois paramètres permettent selon les tables de PARTIN, nommogramme de KATTAN, et le score de CAPRA , de prédire la probabilité d'avoir un cancer localisé[62].

➤ Examen clinique.

➤ Imagerie pour bilan d'extension :

- Local : IRM pelvienne avec antenne endo-rectale : la plus sensible,
- Régional : TDM abdomino-pelvienne ou IRM abdomino-pelvienne,
- Général : TDM CTAP, scintigraphie au Te 99 m, PET scan et IRM corps entier.

2-e- Classification TNM : (tableau 2)

Tableau 2 : Classification cTNM du cancer de la prostate (2009).

T	Tx	Tumeur primitive non évaluée
	T0	Tumeur primitive non retrouvée
	T1	Tumeur non palpable et non visible à l'imagerie T1a : ≤ 5 % du tissu réséqué T1b : > 5 % du tissu réséqué T1c : Découverte par élévation du PSA
	T2	Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris) T2a : tumeur concernant la moitié d'un lobe ou moins T2b : tumeur concernant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteinte des 2 lobes T2c : tumeur concernant les 2 lobes
	T3	Extension au-delà de la capsule T3a : extension extracapsulaire uni ou bilatérale incluant le col vésical T3b : extension aux vésicules séminales uni ou bilatérale
	T4	Extension aux organes adjacents (sphincter, rectum, muscle releveur de l'anus, paroi pelvienne) ou tumeur fixée
N	Nx	Ganglions régionaux non évaluables
	N0	Absence de métastase ganglionnaire
	N1	Atteinte ganglionnaire régionale N1mi : métastase ganglionnaire < 0,2 cm (optionnel)
M	Mx	Métastases à distance non évaluable
	M0	Absence de métastase à distance
	M1	Métastase(s) à distance M1a : ganglions non régionaux M1b : os M1c : autres sites

T : Tumeur primitive

N : Ganglions régionaux

M : Métastases à distance

Encadrés en rouge, les stades cTNM du cancer de la prostate inclus dans notre étude.

2-f- Prise en charge thérapeutique : plusieurs moyens :

- Abstention, surveillance et traitement différé.
- Traitement curatif : Prostatectomie radicale, radiothérapie externe ou curithérapie, les ultrasons focalisés de haute intensité, cryothérapie.
- Traitement palliatif :
 - Suppression androgénique : castration médicale ou chirurgicale, les anti-androgènes,
 - Chirurgie palliative : néphrostomie percutanée, reperméabilisation urétérale, désobstruction cervico-prostatique.
 - Chimiothérapie.
 - Traitement de la douleur.

➤ L'indication thérapeutique dépend essentiellement du malade (l'âge au moment du diagnostic et l'espérance de vie), et de la maladie (le taux de PSA, le grade (score de Gleason) et le stade TNM).

2-g- Pronostic :

Dépend essentiellement du taux de PSA, du score de Gleason et du stade TNM.

Le CaP est curable à un stade localisé, par sa situation, a priori, exclusivement intra-prostatique, peut être guéri définitivement par un traitement radical [56].

Les métastases osseuses sont incurables, et responsables de la mortalité due au CaP [63].

PATIENTS ET MÉTHODES

I– Présentation de l'étude :

Notre travail est une étude **rétrospective descriptive** concernant 58 patients, portant sur l'analyse de l'**efficacité** et de la **tolérance** de la **reperméabilisation percutanée antérograde associée à une éventuelle résection vésicale**, dans le traitement des sténoses urétérales néoplasiques pelviennes prises en charge dans le service d'urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, durant la période s'étalant de **Septembre 2015 à Janvier 2019**.

II– Population cible :

Notre étude a été conduite chez l'ensemble des patients hospitalisés au sein du service d'urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés par un médecin au service d'urologie.

III– Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients présentant :

- **Une sténose urétérale pelvienne d'origine néoplasique**(cancer urologique localement avancé : prostate ou gynécologique : cancer du col utérin); chez un malade connu porteur de cancer pelvien localement avancée, et devant des preuves scannographiques d'obstruction urétérale.
- **Avec échec de montée de la sonde urétérale double J première, ou prévision évidente d'un échec de montée de sonde urétérale JJ** devant une sténose urétérale importante au scanner.

IV– Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients présentant :

- Une sténose urétérale pelvienne d'origine non néoplasique (lithiasique, inflammatoire ou infectieuse : tuberculose uro-génitale ... ou séquelles de traitements : chirurgie, radiothérapie ...), ou d'autre origine néoplasique (cancer de vessie ou de rectum), ou liée à une compression extrinsèque.
- Possibilité d'une reperméabilisation rétrograde; par montée de sonde urétérale double J.
- Dossiers incomplets.

V– Recueil des données :

Sur cette période de trois ans et demi s'étendant de septembre 2015 à janvier 2019.

- **58 patients** ont été admis au service d'urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès pour sténose urétérale pelvienne d'origine néoplasique (cancer de prostate ou du col utérin) avec échec de montée de sonde double J première.
- Les données ont été recueillies à partir :
 - **Des dossiers médicaux des patients pris auprès de l'archive du service d'Urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.**
 - **Des fiches individuelles d'enquête (fiche d'exploitation) étudiant les éléments suivants :**
 - **Données épidémiologiques :** l'identité du malade, l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques : médicaux, chirurgicaux et familiaux.
 - **Motifs de consultation.**

- Données cliniques : symptomatologie et données de l'examen physique.
- Evaluation du degré d'activité des patients en utilisant le score de Karnofsky (**annexe 1**).
- Données paracliniques : bilan biologique et résultats des examens radiologiques (AUSP, échographie réno-vésicale et la TDM abdomino-pelvienne).
- L'étiologie de l'obstruction : son type et sa nature histologique.
- Les thérapeutiques instituées.
- L'évolution post opératoire.

VI– Méthodes Statistiques :

Les tableaux et les graphiques ont été obtenus à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016; et les statistiques ont été réalisées à l'aide du programme SPSS 20 (Statistical Package for the Social Sciences).

Une recherche bibliographique structurée a été réalisée pour chaque section de notre étude. Ces recherches ont été réalisées par les moteurs de recherche : Pubmed et ScienceDirect.

Aussi, d'autres sources de données ont été consultés tels l'Encyclopédie Médico- Chirurgicale et l'EAU Guidelines (European Association of Urology) et les recommandations de l'AFU (Association Française d'Urologie).

VII– Technique opératoire :

Une consultation préalable : Comme avant toute intervention chirurgicale, il convient de donner une information claire et simple au patient sur le geste prévu pour obtenir son consentement ; **l'information du patient doit être préalable à l'acte chirurgical.**

Rechercher d'éventuelles allergies (anesthésiques, produit de contraste...), la prise d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire (acide salicylique ...), de vérifier l'indication de l'acte et d'exclure les contre-indications.

Une consultation pré anesthésique est nécessaire.

- Une analyse d'urines (ECBU) est réalisée avant l'intervention, pour vérifier la stérilité des urines ou traiter une infection urinaire si elle existe. **Le geste est réalisé avec un ECBU STERILE.**
- En prévention d'une infection, une antibioprophylaxie par voie intra veineuse en pré opératoire est recommandée.
- Le geste se déroule sous anesthésie générale ou rachi anesthésie haute.
- Principe :

⇒ **En position de Valdivia modifiée (figure 26)**

Dans cette position le rein est plus proche de la peau. Le colon flotte par son contenu en gaz, en l'absence de compression abdominale, ce qui expliquerait pour certains la diminution du risque de palie intestinale [64].

⇒ **Réaliser une ponction rénale sous guidage échographique :**

Après badigeonnage par un antiseptique, et mise en place des champs opératoires stériles, on réalise une ponction percutanée à travers la paroi lombaire des calices moyens sous contrôle échographique (**figure 27**),

⇒ **Suivi d'une urétéro-pyélographie descendante (figures 28 – 29 – 30) :**

Par injection de produit de contraste à travers l'aiguille de ponction sous contrôle fluoroscopique.

Elle permet :

- D'ajuster la ponction rénale sous contrôle fluoroscopique en visant les calices moyens++
- de préciser le siège, l'étendue et le degré de la sténose.
- et puis on injecte le bleu de carmin ; (La sortie du bleu de carmin témoigne la perméabilité de la VES)

⇒ **Envoyer un guide hydrophile jusqu'à la vessie et le récupérer sous cystoscopie (figure 31) :**

- ✓ Si le guide parvient à se faufiler jusqu'à la lumière vésicale, il est saisi par une pince à préhension sous cystoscope (figure 32),
- ✓ Au cas où le guide bute sur un arrêt brutal, cette extrémité urétérale est repérée sous scpie puis une résection est réalisée permettant de récupérer secondairement le guide sous cystoscopie (figure 33).

⇒ **Et en dernier on réalise une montée de sonde urétérale double J sous cystoscopie, par voie rétrograde, ou on la fait descendre dans l'uretère par voie antérograde. (figure 34).**

⇒ **A la fin d'intervention, un AUSP est réalisé pour juger l'emplacement de la sonde urétérale JJ (figure 35).**



Figure 26 : Position de Valdivia modifiée

(Photo prise du bloc opératoire d'Urologie de l'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès)

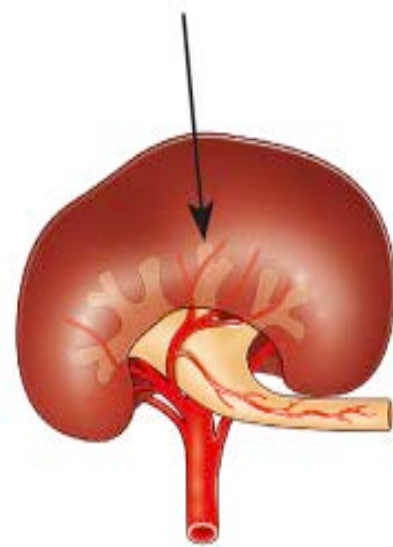
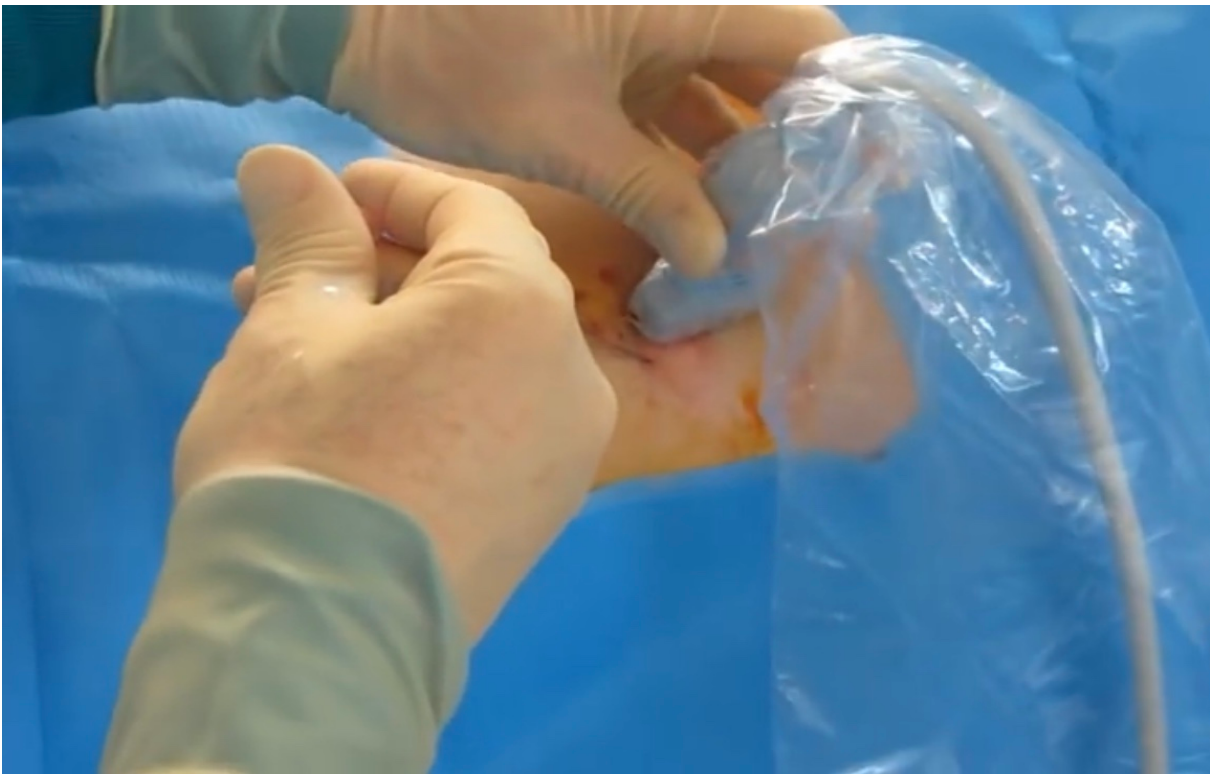


Figure 27 : Ponction rénale sous guidage échographique.



Figure 28 : Ponction calicielle.



Figure 29 : Injection du produit de contracte iodé.



Figure 30 : Urétéro-pyélographie descendante de l'appareil urinaire droit montrant un engainement néoplasique du bas uretère droit.

Opacification par le drain de néphrostomie posé préalablement au geste de reperméabilisation.

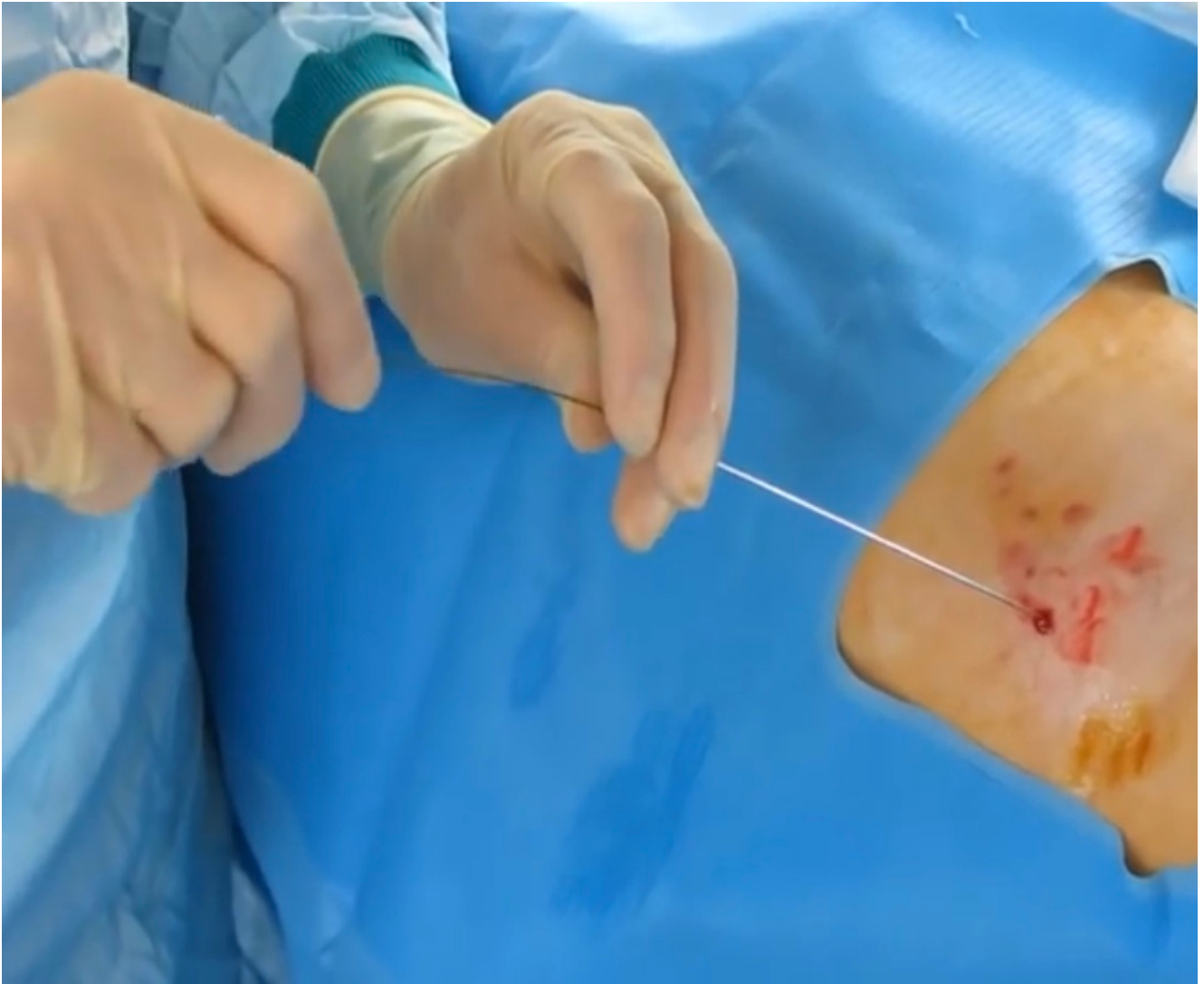


Figure 31 : L'entrée du guide via l'aiguille de ponction jusqu'à la vessie.

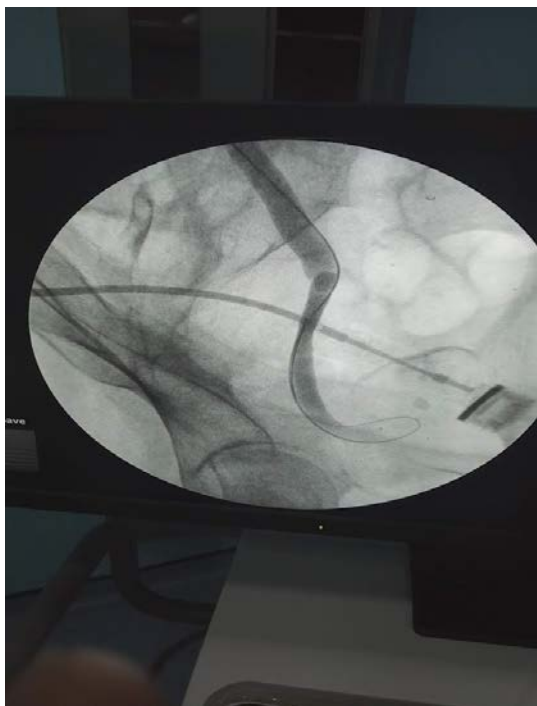


Figure 32 :le guide s'enroule dans l'uretère terminale



Figure 33 : L'arrêt du produit de contraste et du passage du guide nécessitant une résection de la vessie.

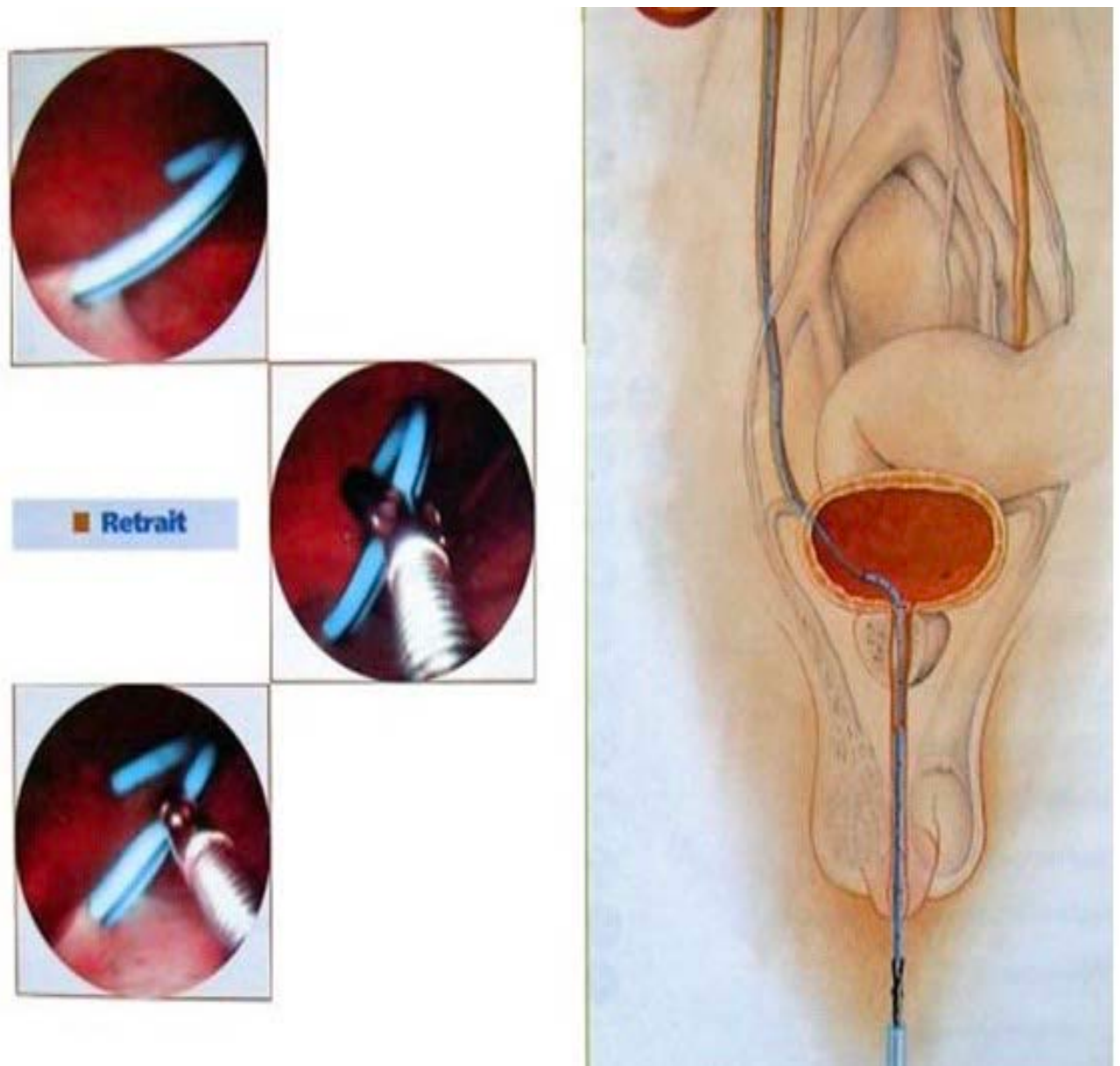


Figure 34 : Drainage rétrograde des voies excrétrices supérieures par une sonde urétérale double J sous cystoscopie.



Figure 35 : Cliché d'AUSP montrant le bon positionnement de la sonde urétérale double J à droite.

RESULTATS

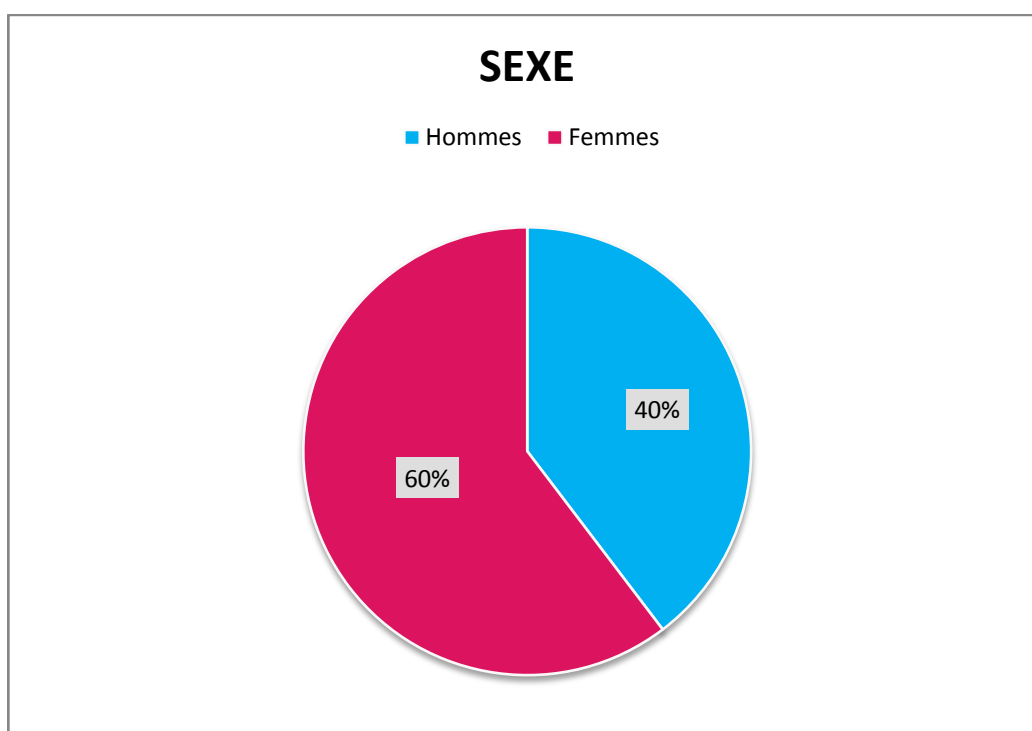
- ⇒ Notre étude porte sur 58 cas.
- ⇒ Une reperméabilisation percutanée antérograde associée à une montée de sonde double J a été possible chez tous nos patients.
- ⇒ L'évaluation était basée sur les paramètres suivants:
 - La difficulté per-opératoire du geste,
 - Un AUSP pour juger l'emplacement de la sonde JJ,
 - Une évaluation de l'amélioration de la clairance de la créatinine en post opératoire,
 - Une échographie rénale pour apprécier la régression de la dilatation,
 - La durée du séjour hospitalier,
 - La tolérance et le confort du patient à long terme,
 - La recherche des complications secondaires.

I. Caractéristiques des patients:

Il s'agit de 58 patients ;

1-Sexe :

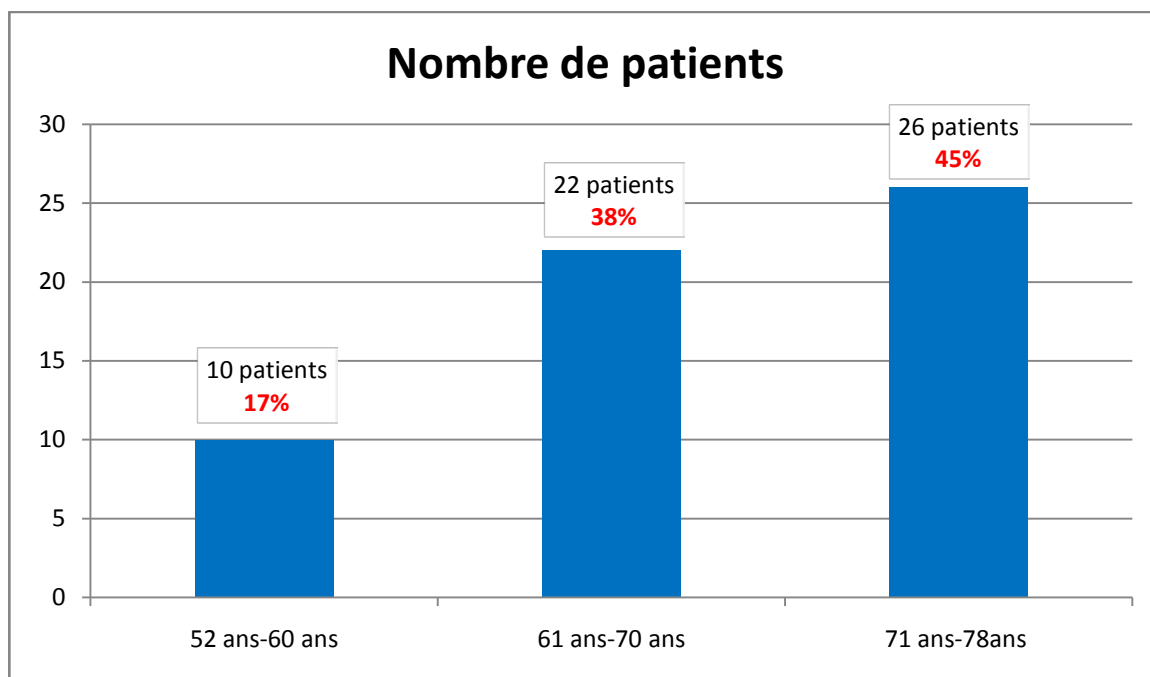
Notre série est caractérisée par une prédominance féminine avec 35 femmes (60%) et 23 hommes (40%), soit un sexe ratio de 0,65 (graphique 1).



Graphique 1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

2-Age :

L'âge moyen de nos malades était de 65 ans avec des extrêmes allant de 52 ans à 78 ans, la tranche d'âge (71 ans –78 ans) étant la plus atteinte (graphique 2).

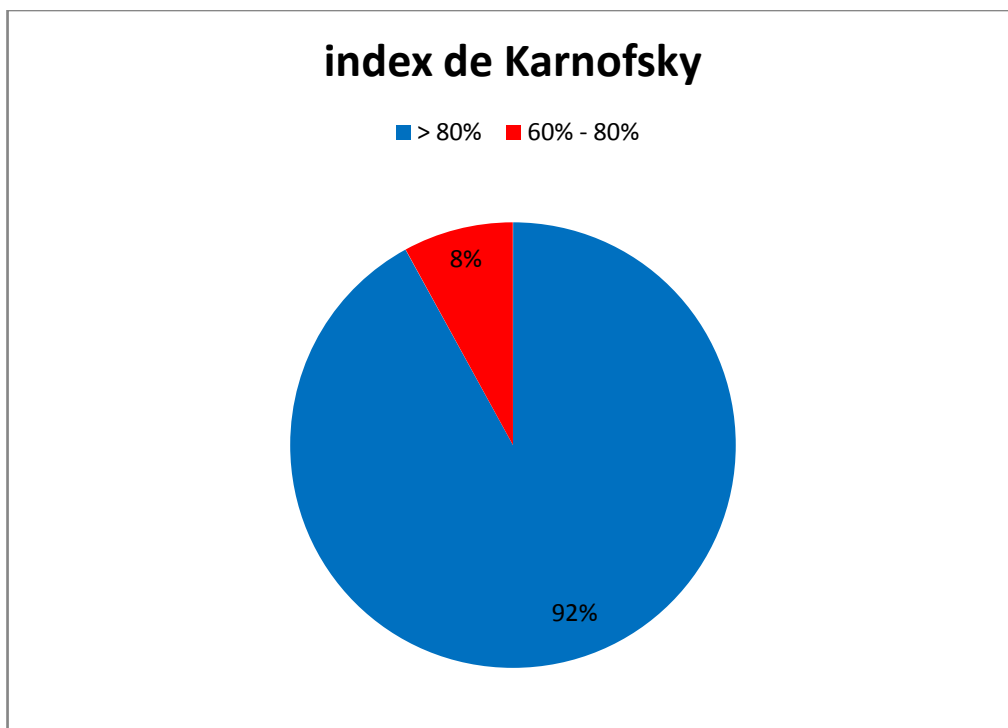


Graphique 2 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

3-Le niveau d'activité :

La mesure de leur niveau d'activité nous a permis de les classer en deux groupes selon l'index de Karnofsky (**graphique 3**) :

- ✓ Un premier groupe où l'index de Karnofsky était ≥ 80 % (chez 92% des patients).
- ✓ Et un deuxième groupe où l'index de Karnofsky était entre 80% et 60% (chez 08% des patients).

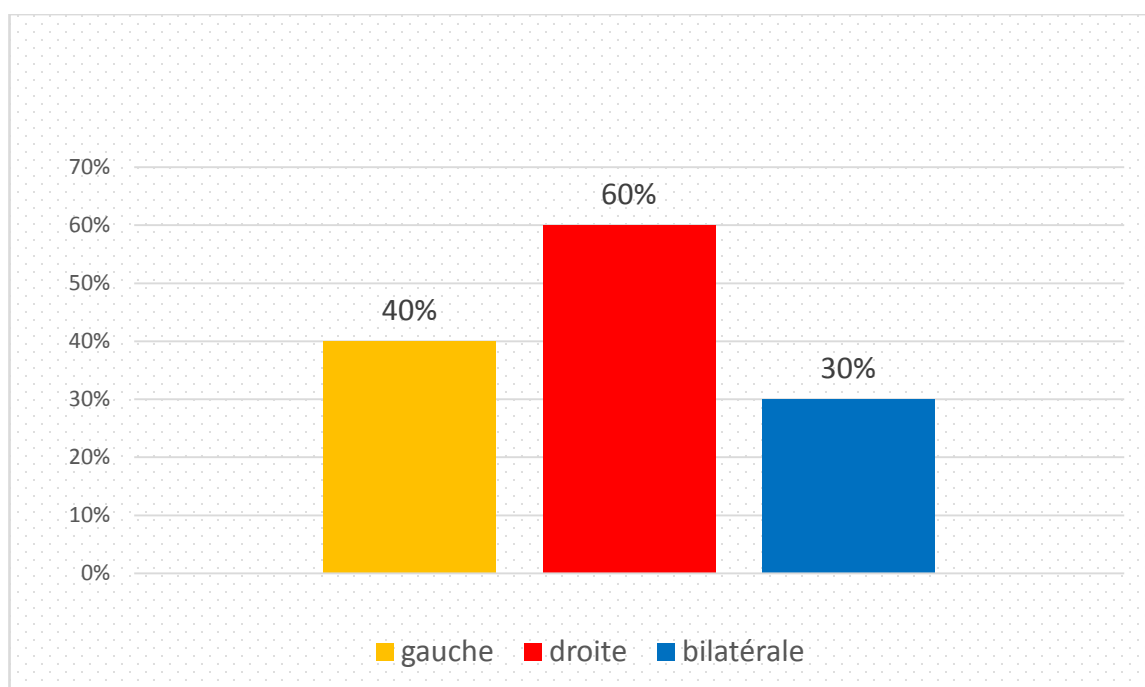


Graphique 3 : Répartition des patients selon l'index de Karnofsky.

II. Caractéristiques des sténoses :

1 – Le côté atteint :

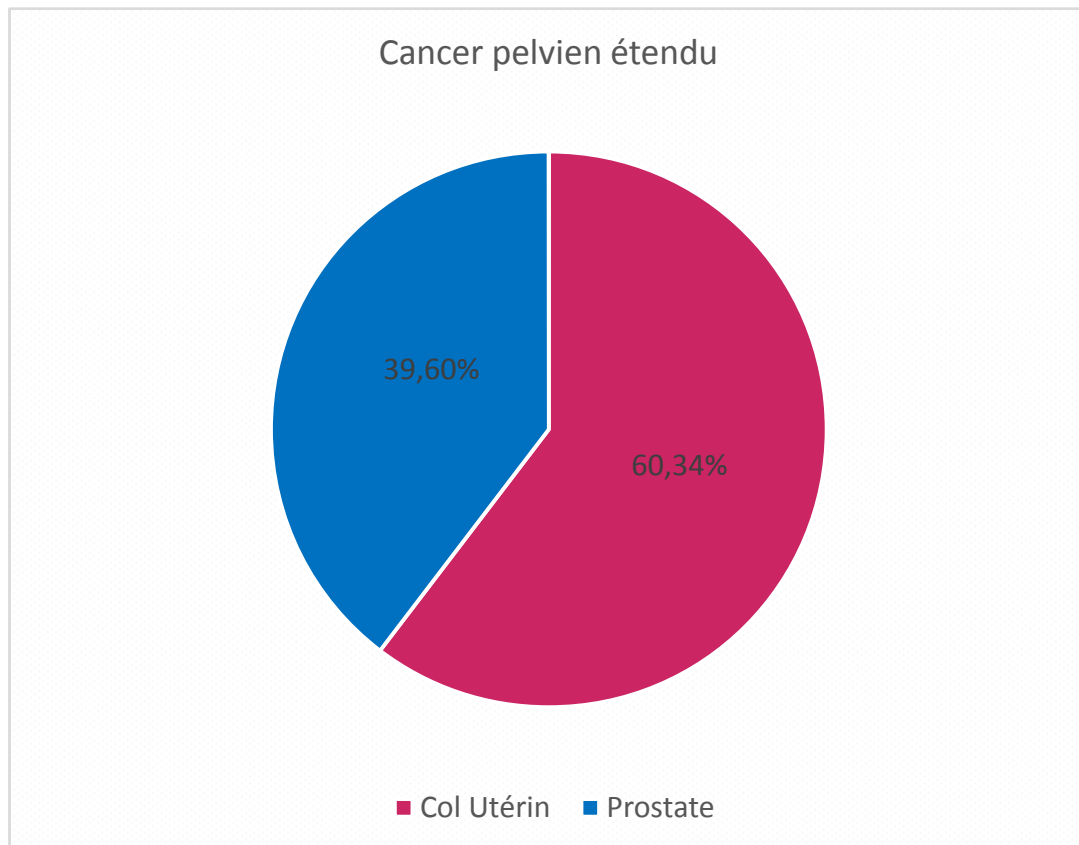
La reperméabilisation est réalisée à gauche chez 40% des cas (23 patients), 60% à droite (chez 35 patients), la bilatéralité a été présente dans 30% des cas (18 patients) (graphique 4).



Graphique 4: Siègne de l'obstruction urétérale d'origine néoplasique.

2-L'étiologie de l'obstruction :

Les étiologies de l'obstruction étaient dominées par le cancer du col utérin 60,34 % (35 patientes), suivi par le cancer de la prostate localement avancé 39,6 % (23 patients) (**graphique 5**).



Graphique 5: Étiologies des obstructions urétérales d'origines néoplasiques.

3-L'étendue de la sténose urétérale pelvienne :

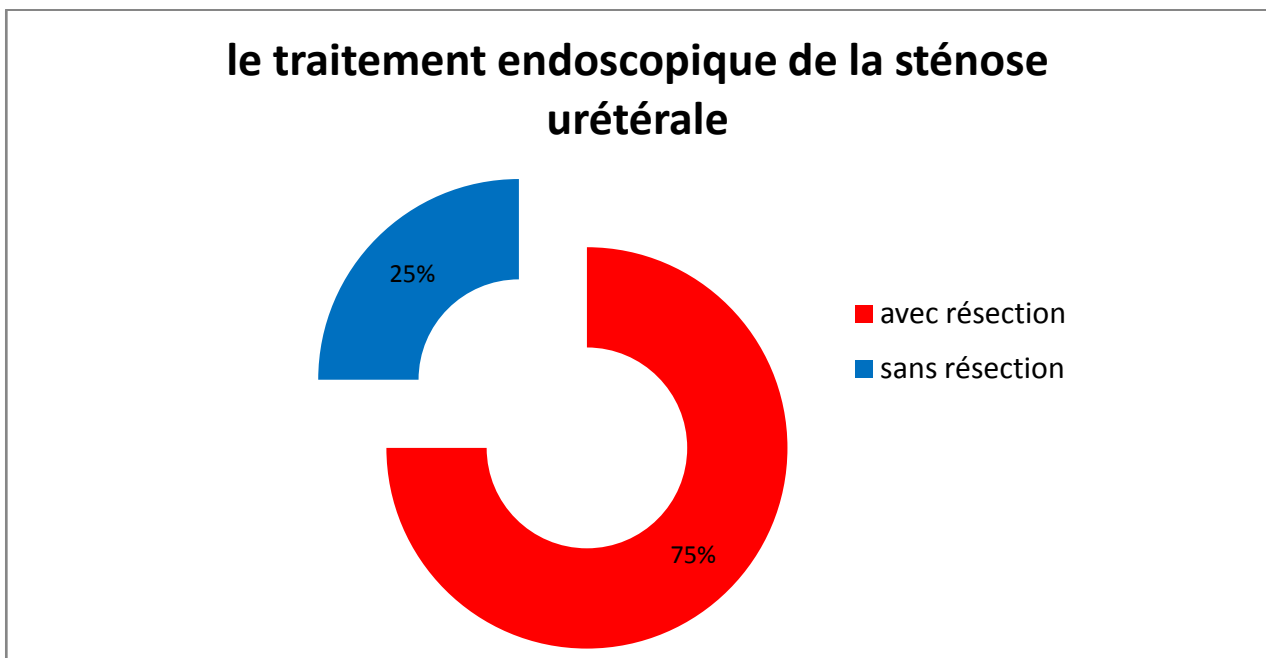
L'étendue moyenne de la sténose urétérale était de 2, 25 cm, avec des sténoses allant de 1 cm à 3,5 cm.

III. Traitement de la sténose urétérale :

1 – La reperméabilisation:

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique de la sténose urétérale (**graphique6**) :

- Chez 43 cas (75%), la résection du méat urétéral était nécessaire (RTUV sous cystoscopie).
- Chez 15 cas (25%), la VES était perméable ne nécessitant pas une résection du méat urétéral.



Graphique 6: Traitement endoscopique de la sténose urétérale associant non une résection du méat urétérale.

2 – Durée opératoire :

La durée moyenne de l'intervention était de **90 min** avec un temps minimum de 40 min et un temps maximum de 2 h 30 min.

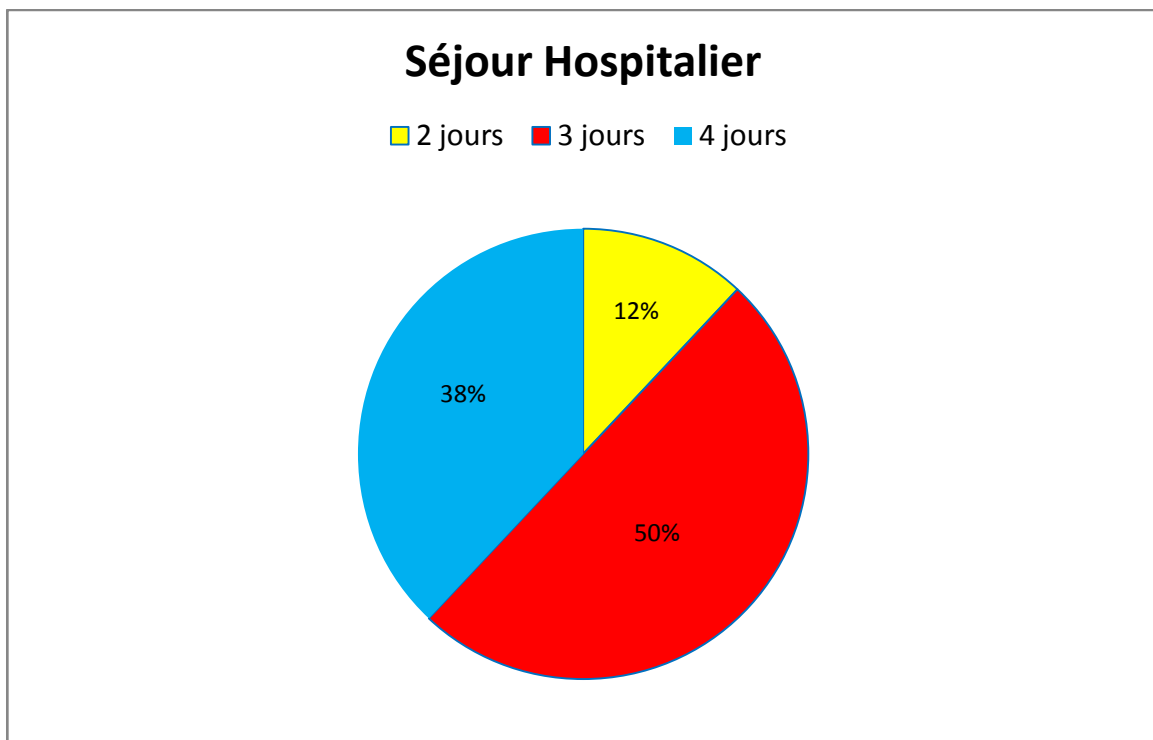
La durée dépendait surtout de la facilité à descendre le guide et de l'étendue de la sténose.

IV. Durée de séjour :

Elle est en moyenne de 03 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 4 jours;

- 7 cas (12%), ont séjourné au service pendant 2 jours.
- 29 cas (50%) ont séjourné 3 jours.
- 22 cas (38%), ont été hospitalisés pendant 4 jours.

Elle dépend de la nécessité d'une transfusion, de la rapidité de l'amélioration de la fonction rénale et de l'arrêt du saignement après la résection (**graphique 7**).



Graphique 7:Répartition des patients selon le séjour hospitalier.

V. Complications :

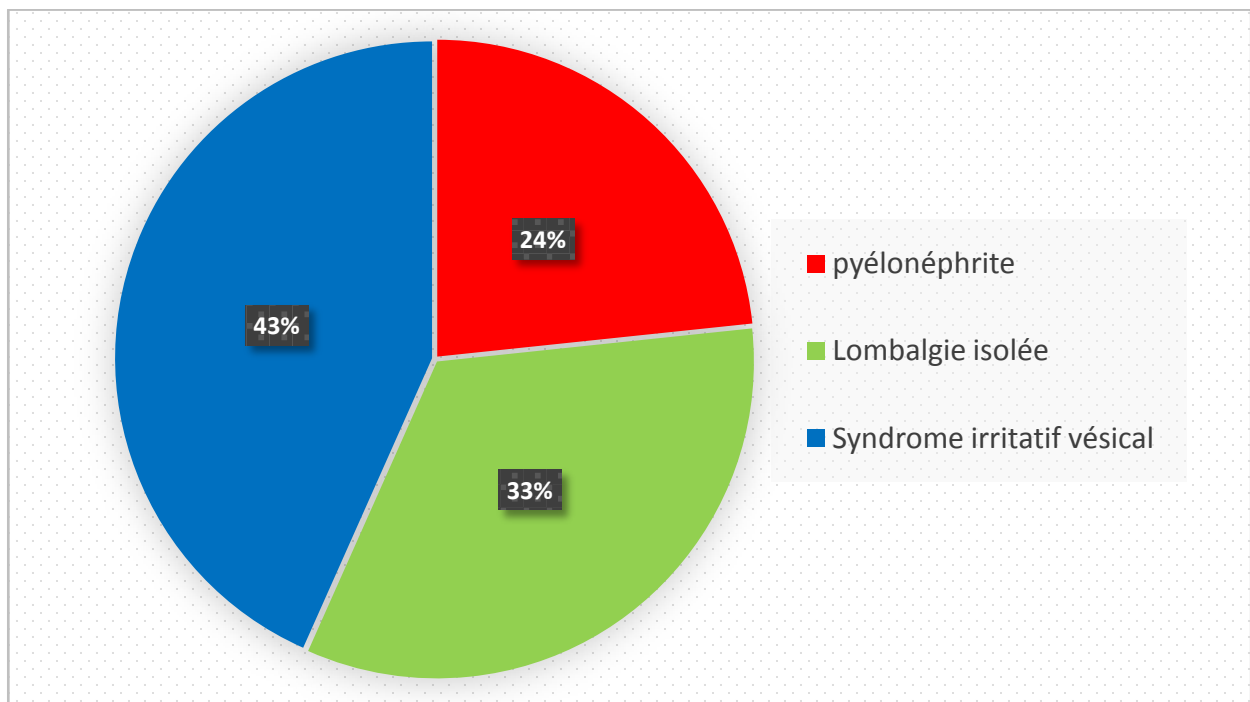
Quelques complications ont été notées :

Pyélonéphrite aigue chez 6,89% (4 cas),

Des lombalgies isolées chez 10,34% (6 cas),

Syndrome irritatif vésical chez 13,79% (8 cas).

(Graphique 8).



Graphique 8 : Complications de la reperméabilisation urétérale par voie endoscopique.

VI. Suivi et évolution des patients :

⇒ Le taux de réussite de la pose de la sonde JJ était à 100%

⇒ L'amélioration de la fonction rénale était présente dans 82% des cas, cependant 18% ont passé à la chronicité

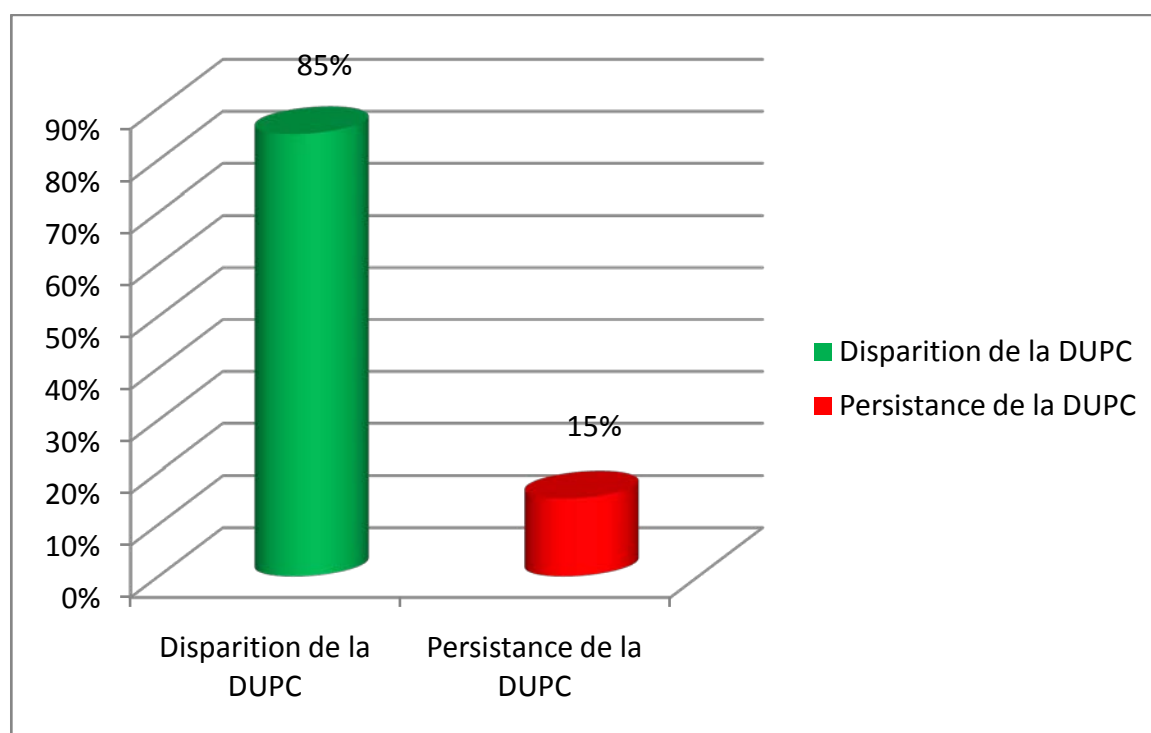
(Tableau 3).

⇒ La disparition de la dilatation urétéro-pyélo-calicielle était présente chez 85% des cas alors que 15% des cas ont présenté une dilatation résiduelle sans altération de la fonction rénale (**graphique 9**).

⇒ La survie moyenne de ces patients dépendait essentiellement du cancer pelvien responsable de l'obstruction; Celle-ci variait de 11 à 45 mois.

Tableau 3 : Évolution de la fonction rénale après reperméabilisation urétérale.

Fonction rénale et diurèse (clairance de la créatinine)	Avant intervention	Après intervention
Clairance ≥ 80 ml/min et diurèse conservée	33 patients (56%)	47 patients (81,2%)
Clairance comprise entre 30 et 80 ml/min et diurèse conservée	20 patients (34,8%)	10 patients (17,35%)
Clairance < 30 ml/mn et oligo-anurie	5 patients (9,2%)	1 patient (1,45%)



Graphique 9 : Données de l'échographie en post opératoire.

Tableau 4 : Récapitulatif des résultats cliniques et thérapeutiques de notre étude.

Sexe	23hommes	35 femmes	Sexe ratio à 0,65
Etiologies	Cancer du col utérin		Cancer de la prostate
	39,60%		60,34%
Côté de l'obstruction	Droit	Gauche	bilatéral
	35 patients 60%	23 patients 40 %	18 patients 30 %
L'étendue de la sténose	Entre 1 cm et 3,5 cm Avec une moyenne de 2,25 cm		
Traitement	Endoscopie avec résection de la vessie		Endoscopie sans résection de la vessie
	43 cas (75%)		15 cas (25 %)
Durée opératoire	Entre 40 min et 2 h 30 min Avec une moyenne de 90 min		
Durée de séjour	2 jours	3 jours	4 jours
	7 cas (12%)	29 cas (50%)	22 cas (38%)
Complications	pyélonéphrite	Lombalgie isolée	Syndrome vésical irritatif
	4 cas (6,89%)	6 cas (10,34%)	8 cas (13,79%)
Survie	Entre 11 et 45 mois		

DISCUSSION

La survenue d'une sténose urétérale uni ou bilatérale, secondaire à une tumeur pelvienne localement avancée, est une situation impliquant l'urologue dans la prise en charge et le suivi des cancers urologiques ou non urologiques [65–66].

L'indication de dérivation palliative des urines fait intervenir de multiples facteurs médicaux, socioéconomiques et éthiques [67]. Le facteur le plus important étant la possibilité ou non d'un traitement efficace de la tumeur primitive.

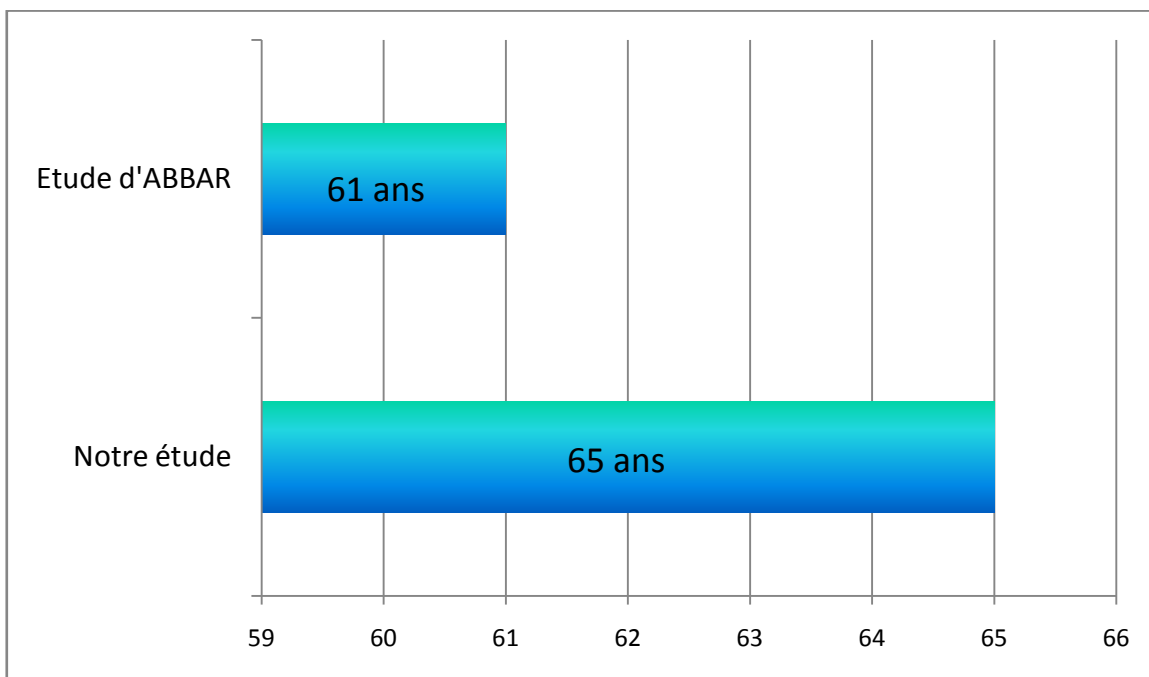
L'obstruction bilatérale des uretères se présente dans la maladie comme un facteur aggravant et surtout menaçant le pronostic vital, et si tous les auteurs accordent aux dérivations urinaires à ciel ouvert trop de complications et de mortalité opératoire : Sharer [68] : 30% de mortalité opératoire, Holden [67] : 45% de complications immédiates, **la dérivation urinaire percutanée** permet une nette amélioration du taux de survie avec une médiane à sept mois [69]. Elle permet également de faire un bilan précis de la longueur et de la localisation de la sténose par la réalisation d'une urétéro-pyélographie descendante.

I- Caractéristiques des patients et des résultats techniques en comparaison avec la série d'ABBAR:

On a choisi la série d'ABBAR comme série de référence vu qu'elle traite le même problème (d'obstruction urétérale basse secondaire a un cancer pelvien) au sein de la population marocaine dans un contexte et méthodologie presque les mêmes.

1- Age :

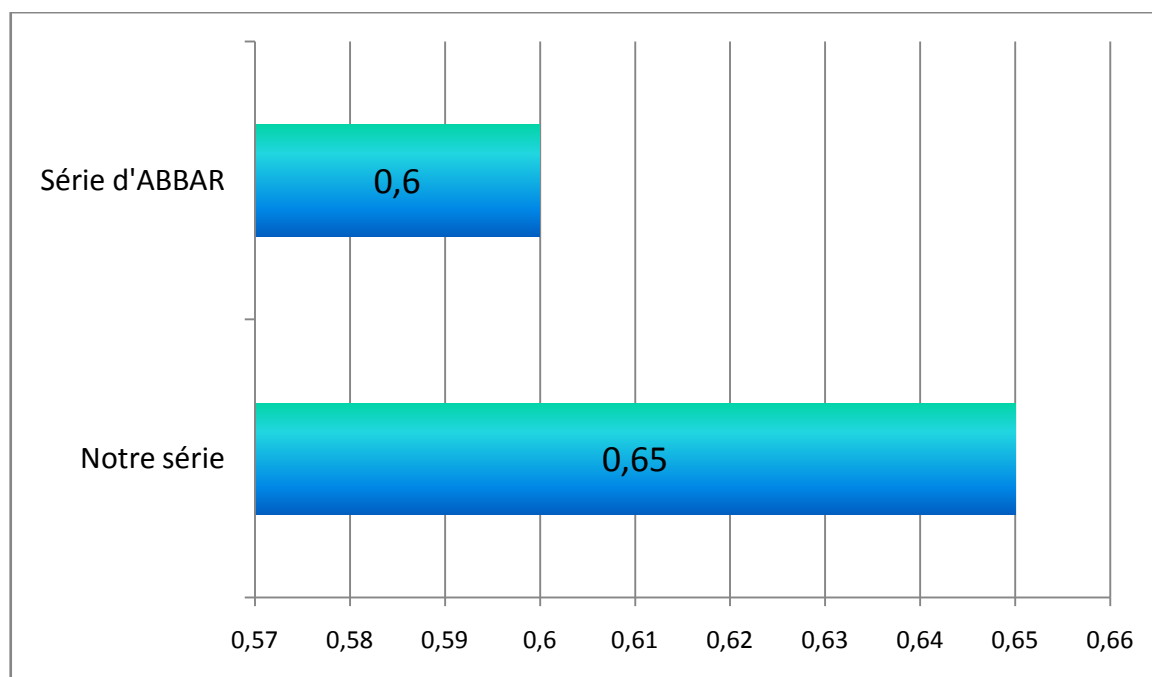
Dans notre série, L'âge moyen de nos malades était de 65 ans (52 ans à 78 ans), ce chiffre reste comparable à celui de la série d'ABBAR [70] avec un âge moyen de 61 ans.



Graphique 10 :Age moyen au moment de l'intervention.

2- Sexe :

Le sexe ratio dans notre série était de 0,65 versus 0,6 dans la série d'ABBAR [70].

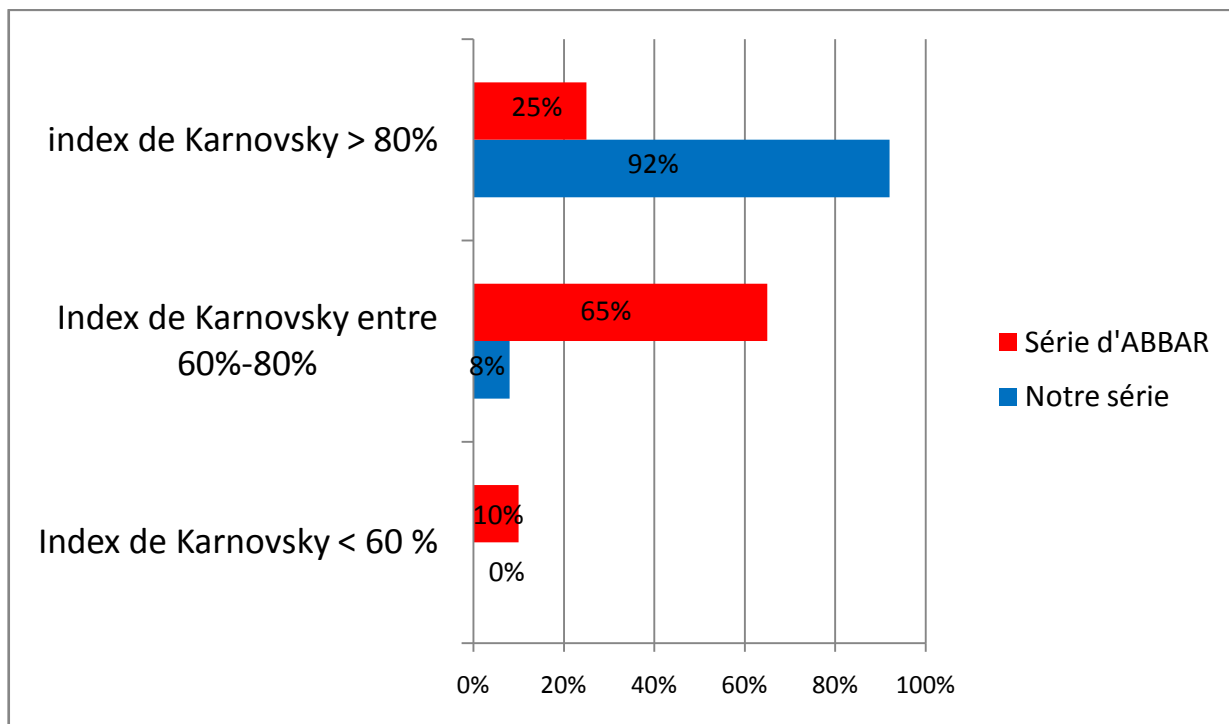


Graphique 11 : Sexe ratio comparé à la série d'ABBAR [70].

3– Index de Karnovsky :(annexe 1)

Est une échelle utilisée surtout en cancérologie, qui permet d'évaluer le degré d'autonomie et de dépendance d'une personne à exécuter des actes habituels, elle permet également d'apprécier les progrès d'un patient mis sous traitement palliatif.

Dans notre série l'index de Karnovsky était > 80 % chez 92% des cas, et entre 60% – 80 % chez 8 cas, alors que dans la série d'ABBAR ce dernier était > 80 % chez 25 % des cas, entre 60% – 80% chez 25% des malades, et < 60 % chez 10 %des cas.

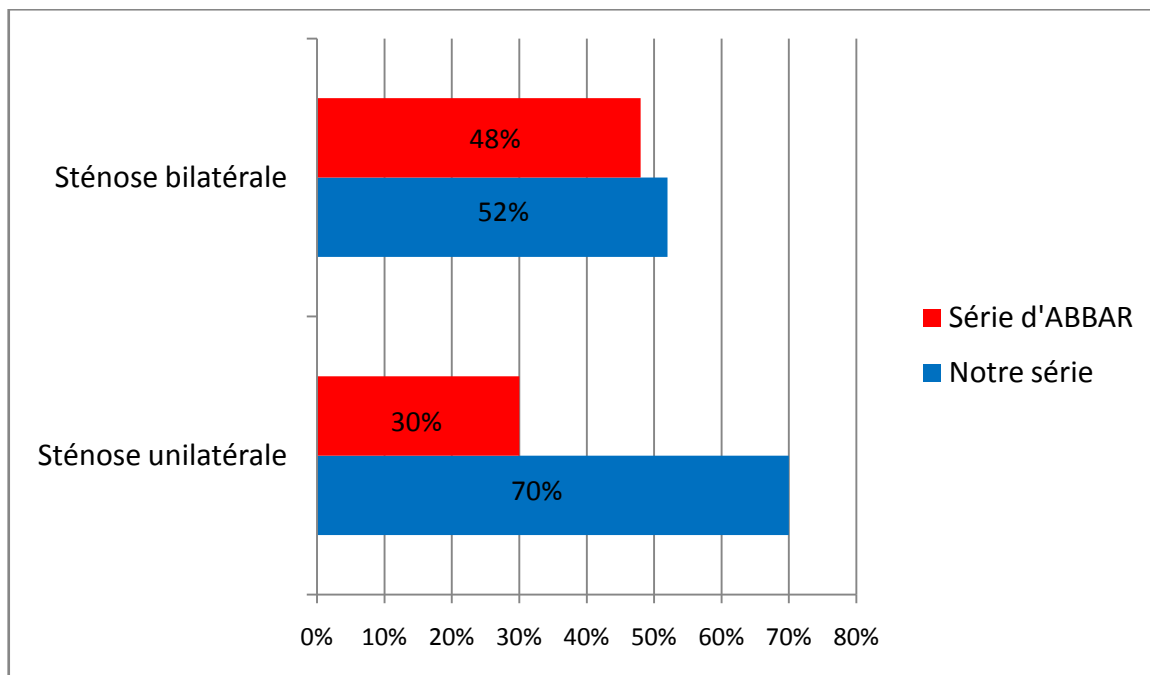


Graphique 12: Répartition des patients selon l'index de Karnovsky.

4- Caractéristiques des sténoses :

a- Le côté atteint :

Dans notre série, la sténose était bilatérale dans 30% des cas (18 patients), et unilatérale dans 70% (40 patients), alors que dans la série d'ABBAR [70] ; la sténose était bilatérale dans 52% (chez 58 patients) et unilatérale dans 48% (chez 54 patients).



Graphique 13 :Le côté atteint par la sténose en comparaison avec la série d'ABBAR.

b- L'étendue de la sténose :

L'étendue moyenne de la sténose urétérale dans notre était de 2, 25 cm, avec des sténoses (1 à 3,5 cm).

Dans la série d'ABBAR [70], elle était de 3,5 cm (1,5 –5 cm).

5- Le traitement de la sténose urétérale :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement endoscopique de la sténose urétérale, la résection du méat urétérale était nécessaire dans 75 % des cas, versus 80 % dans la série d'ABBAR [70].

a- La durée opératoire :

Dans notre étude, la durée moyenne de l'intervention était de **90 min** (40 min – 2 h 30 min). Cette moyenne reste identique à celle de l'étude d'ABBAR [70].

b- la durée de séjour :

Dans notre étude, elle est en moyenne de 03 jours (2 – 4 jours), et de 02 jours (1 – 5 jours) dans l'étude d'ABBAR [70].

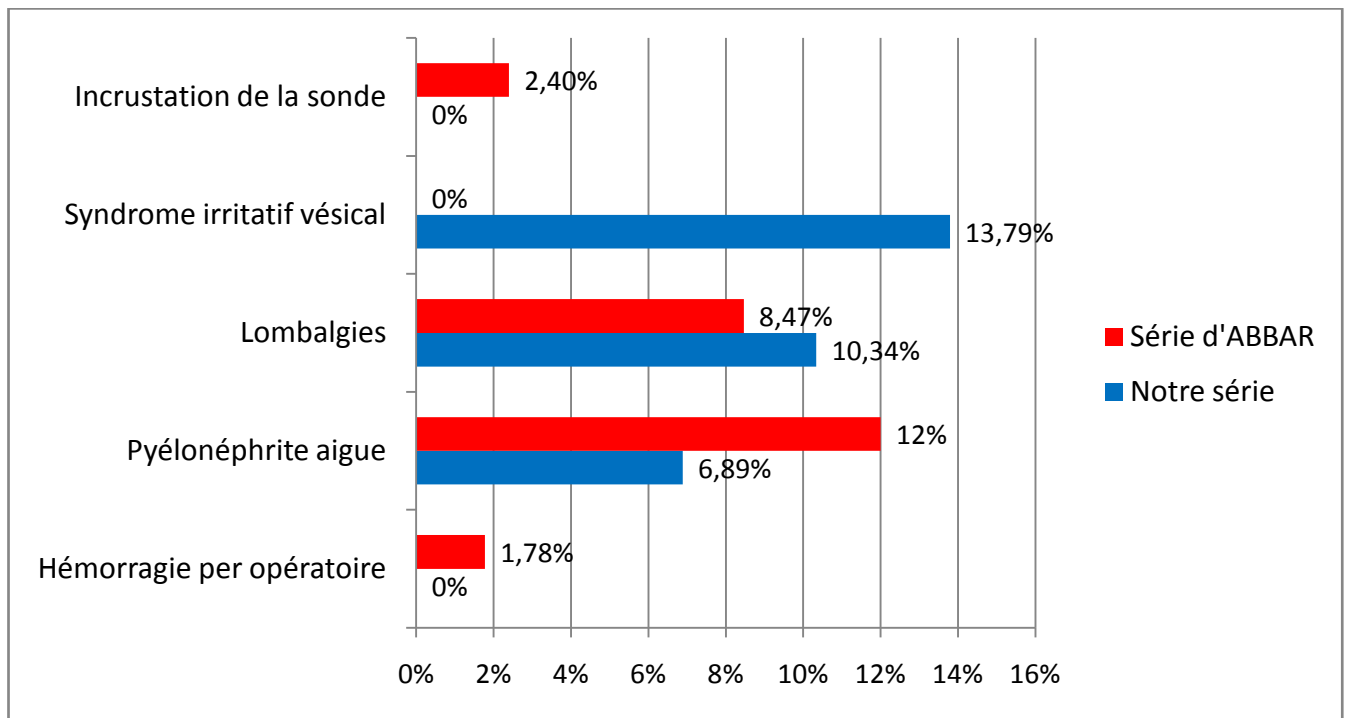
Tableau 5 : Tableau comparatif de nos résultats cliniques avec ceux de la série d'ABBAR.

	Notre série	Série d'ABBAR
Etendue de la sténose urétérale	1–3,5 cm	1,5–5 cm
Traitement de la sténose urétérale	Traitement endoscopique avec :	
	Résection vésicale chez 75 %	Résection vésicale chez 80 %
Durée opératoire	40 min – 2 h 30 min	40 min – 2 h 30 min
Durée de séjour	2–4 jours	1–5 jours

c- Les complications :

Dans notre série, on a eu des complications post opératoires type pyélonéphrite aigue chez 6,89% cas, des lombalgies isolées chez 10,34%, syndrome irritatif vésical chez 13,79 %.

Dans la série d'ABBAR ; en per opératoire ils ont eu deux cas d'hémorragie importante après résection de la vessie, à long terme ils ont enregistré : une pyélonéphrite aigue chez 12 % des cas, lombalgies chez 8,47% des cas, incrustation de la sonde urétérale JJ chez 2,4% des cas.



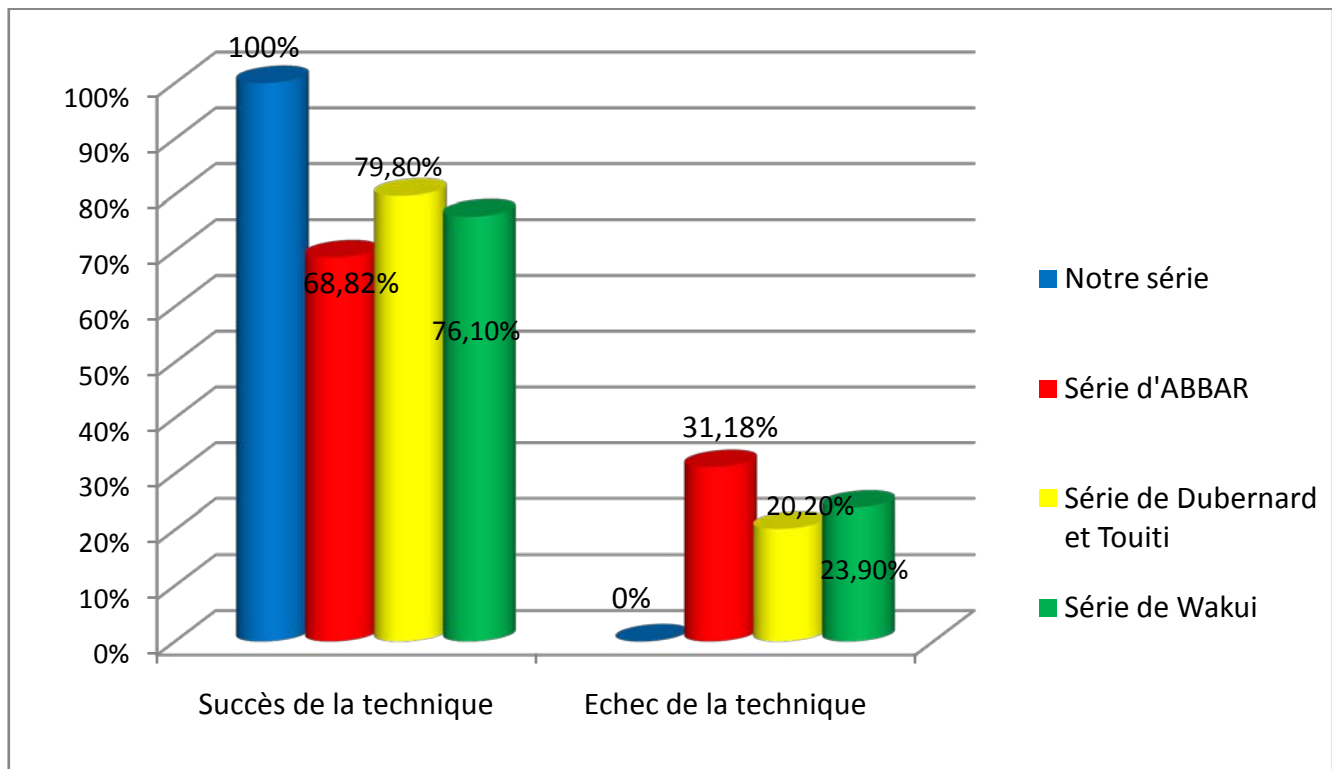
Graphique 14 : les complications de la reperméabilisation urétérale antérograde en comparaison avec l'étude d'ABBAR.

d- Résultats de la technique :

- Dans notre série, le taux de réussite de la pose de la sonde JJ était à 100%.
- Le taux de succès de la reperméabilisation des sténoses urétérales néoplasiques secondaires à des cancers prostatiques, est de 79,8 % dans la série de Dubernard et Touiti [74].
- Et pour les sténoses urétérales, causées par des cancers pelviens divers (col utérin, prostate, ovaire, tumeurs digestives, vessie) le taux de réussite est de 68,82 % dans la série d'ABBAR;

- Le taux d'échec de cette technique dans les sténoses néoplasiques urétérales, causées par des cancers pelviens divers, est de 23,9 % dans le travail de Wakui [98], et de 31,3% dans la série d'ABBAR [70].

L'échec survenait le plus souvent chez des patients ayant une sténose étendue empêchant la descente du guide jusqu'à la vessie malgré la résection effectuée [70].



Graphique 15 : Les résultats de la reperméabilisation urétérale par voie antérograde.

- L'amélioration de la fonction rénale était présente dans 82% des cas, cependant 18% ont passé à la chronicité

Cependant, dans l'étude d'ABBAR, l'amélioration de la fonction rénale était présente chez 96,35 %, alors que seulement 3,65 % ont passé à la chronicité.

- La survie moyenne de nos patients variait de 11 mois à 45 mois, et entre 13 mois et 90 mois dans l'étude d'ABBAR [70].

II– Mécanismes de l'obstruction urétérale:

L'obstruction urétérale se voit au cours des phases palliatives des cancers ; de la prostate, de la vessie, du col de l'utérus, de l'endomètre, ou du rectum.

Le délai d'apparition de l'obstruction urétérale dépend de la nature histologique, du stade et du grade du cancer pelvien.

Le type de traitement (la chirurgie pelvienne d'exérèse avec ou sans curage ganglionnaire extensif, la radio-chimiothérapie) et la date de son instauration semblent être des facteurs déterminants dans le délai de la survenue de ces rétrécissements urétéraux néoplasiques [66].

Ce délai semble être plus tardif pour les cancers urologiques que pour les carcinomes épidermoïdes du col utérin et l'adénocarcinome rectal [66–71].

L'obstruction néoplasique urétérale peut être due soit à une strangulation par la tumeur, par la coulée ganglionnaire, ou par l'ischémie et la fibrose post radique.

L'envahissement tumoral direct serait responsable des obstructions urétérales extrinsèques et intrinsèques[72].

Ce dernier mécanisme de sténose est un facteur de mauvais augure pour les possibilités de succès de la repermeabilisation.

La prolifération intra-urétérale de la tumeur pelvienne est également associée à des taux faibles de survie à 12 mois, (18 à 23 %), en fonction de la nature du cancer pelvien [72– 73].

a– Le cancer de la prostate :

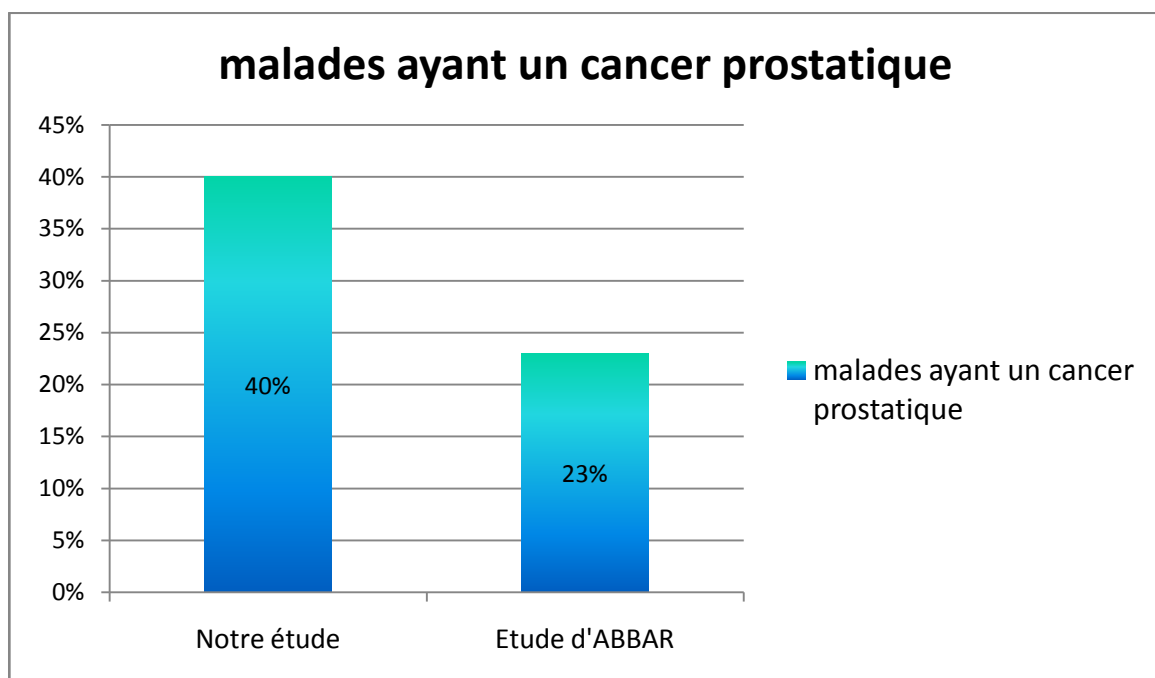
L'obstruction urétérale au cours des cancers de la prostate survient dans environ 10% à 16% des cas, et dans 85% des cas la tumeur est d'un stade T4. [74]Elle peut être secondaire à l'envahissement du bas uretère par contiguïté, ou à une compression par des adénopathies [75].

Selon Chatelain, 3% des néoplasies de la prostate sont révélés par une extension locorégionale de type insuffisance rénale aiguë obstructive [76].

Norman a noté que sur 50 cas d'IRA par obstruction urétérale bilatérale, 8 étaient secondaires à un cancer de la prostate [77].

Lorsque le cancer est connu, il s'agit de récurrence dans 90% des cas[78].

L'étude de notre série a objectivé un cancer prostatique chez 23 patients (40%), contre 26 patients (23 %) dans la série d'ABBAR [70]. (Graphique 16)



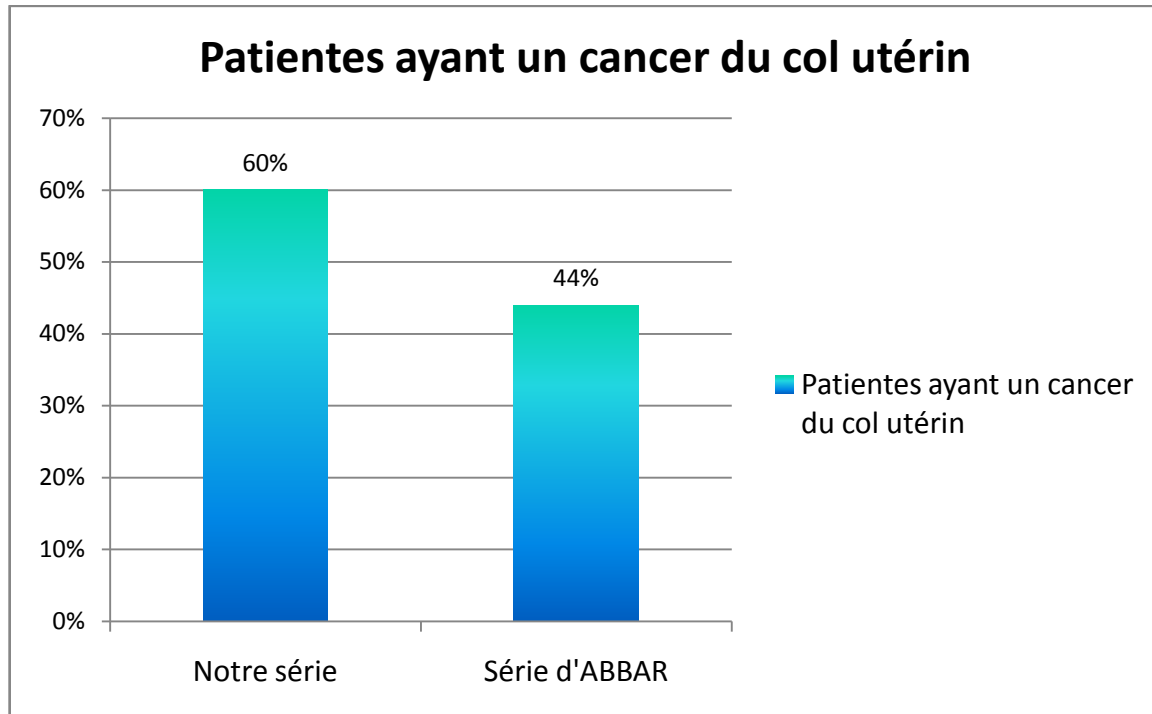
Graphique 16 :Obstruction urétérale secondaire à un cancer de la prostate.

b- Le cancer du col utérin :

La proximité anatomique du col utérin avec l'uretère pelvien explique la possibilité de l'obstruction des uretères au cours d'un cancer du col utérin, celle-ci peut se voir d'emblée, ou au cours des phases évoluées des cancers du col utérin.

La présence d'une dilatation urétérale diminue significativement le taux de survie, ce taux est d'autant plus réduit que s'il y a une IRAO associée [79–80].

Dans notre série la fréquence du cancer du col utérin était de 60 % (35 patientes), contre 44% (50 patientes) dans la série d'ABBAR [70]. (Graphique 17)



Graphique 17:Obstruction urétérale secondaire à un cancer du col utérin.

c- Le cancer de la vessie :

Toutes les formes de cancer de vessie peuvent entrainer une obstruction des uretères, le mécanisme est lié au développement d'une tumeur vésicale infiltrante envahissant l'uretère pelvien, ou bien d'une tumeur superficielle siégeant à proximité des méats urétéraux.

Cette obstruction est liée au volume tumoral en lui-même et non pas à sa nature histologique [81].

Une urétéro-hydronéphrose secondaire à l'obstruction urétérale due au cancer de la vessie est vue dans 75% des cas [81].Le pronostic est sombre, la survie moyenne est de 07 mois [80] .

Dans notre série, les obstructions urétérales secondaires aux cancers de vessie ont été exclues.

La fréquence du cancer de la vessie dans la série d'ABBAR est de 7% (08 malades) [70].

d- Le cancer du rectum :[82]

La compression urétérale est fréquente puisque Mouchet [83] a mis en évidence une compression urétérale bilatérale chez 10% des malades, tandis que la fréquence dans la série d'ABBAR est de 9% [70].

Dans notre étude, les obstructions urétérales secondaires aux tumeurs rectales ont été également exclues de l'étude.

e- Les lymphomes :

L'atteinte urétérale au cours du lymphome uro-génital est rare, responsable exceptionnellement d'obstruction urétérale et d'IRAO lorsque l'atteinte est bilatérale [84 – 85], Elle peut être due à la localisation rétro-péritonéale du lymphome, une atteinte du tissu para-urétéral ou de la muqueuse urétérale [86 –87].

III- Techniques de reperméabilisation urétérale pour obstacle d'origine néoplasique :

Le drainage urinaire permet la régression des complications métaboliques et infectieuses, ainsi que l'éviction de la pérennisation des lésions histologiques et fonctionnelles de la voie excrétrice et du parenchyme rénal.

L'indication d'une dérivation urinaire paraît raisonnable si la technique est associée à une faible morbidité avec un court séjour hospitalier.

L'enjeu est d'améliorer la qualité de vie de ces patients, ayant des cancers localement avancés.

a- La reperméabilisation par drainage interne :

La sonde JJ (figure 36) est un tube souple et fin (environ 3 mm de diamètre) dont les extrémités forment chacune une boucle (d'où le terme double J) ce qui permet à la sonde de rester en place entre le rein et la vessie [88].



Figure 36:sonde JJ.

La dérivation interne, par sonde JJ, est le type de dérivation actuel le plus utilisé, ayant le moins de morbidité pour le patient.

Sa réalisation, par voie rétrograde n'est pas toujours possible dans un contexte d'envahissement vésical néoplasique avec un taux d'échec variable de 21,2 à 81,7 % [89].

L'envahissement trigonal par le processus tumoral, la cystite œdémateuse et hyperplasique très développée empêchent le cathétérisme du méat urétéral sous cystoscopie.

La voie antérograde ou mixte, associée éventuellement à une résection du méat urétéral mérite d'être tentée.

Le taux de succès de la reperméabilisation percutanée mixte, quand la longueur de la sténose urétérale est inférieure à 5cm, est variable de 50,4 % à 77,9 % [90 –74].

L'utilisation de la double voie en glissant le guide via la néphrostomie et en le récupérant tendu via le cystoscope, permet de faciliter la mise en place de l'endoprothèse JJ : ceci est possible par l'alignement des différents méandres. Ces derniers deviennent franchissables par la sonde urétérale tutrice une fois le guide récupéré à travers le cystoscope [91 – 92].

La compression extrinsèque ou l'envahissement de l'uretère pelvien gêne la progression du guide hydrophile.

Certains auteurs [93] utilisent des **dilatateurs urétéraux** ou bien des **sondes à ballonnet**, pour préparer le passage de la sonde urétérale. Ce dernier artifice est souvent voué à l'échec en présence d'un envahissement urétéral direct et ne semble pas être nécessaire quand une résection est envisageable [94 –95].

Sont souvent utilisé dans ces compressions extrinsèques d'autres types d'endoprothèses urétérales en polyuréthane : Sonde Mardi® de Boston Scientific Microvasive et sonde Tumor Stent® de Bard (figure 37), sonde double J métallique ; plus rigides elles permettent de court-circuiter l'obstacle et de rétablir le cours normal des urines et ainsi assurer un meilleur drainage en contexte oncologique.

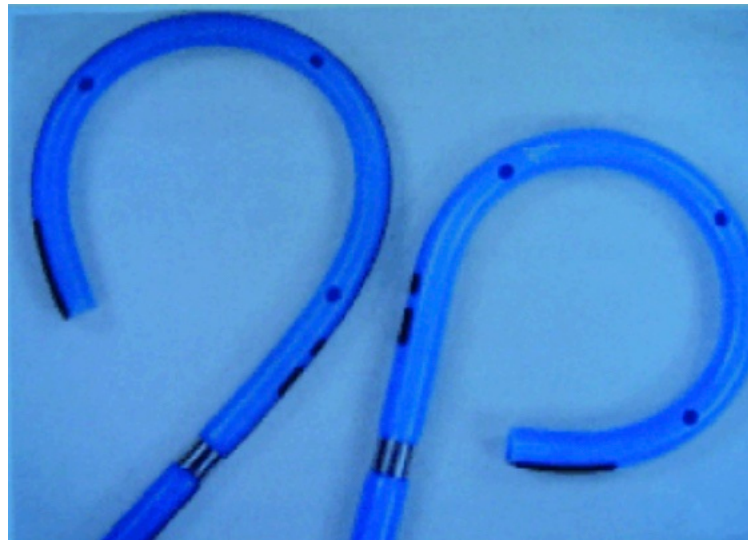


Figure 37 : boucle proximale et distale de Tumor stent.

L'intérêt de la double voie, quand la sténose est infranchissable par le guide, est de permettre une résection tumorale endoscopique guidée par l'amplification de brillance. En effet, la scopie permet de situer l'anse du résecteur par rapport à l'extrémité terminale de l'uretère sur laquelle le guide bute.

L'effet de la résection à ce niveau, permet une réduction tumorale pour pouvoir libérer la partie de l'uretère pelvien emprisonnée dans la prolifération tumorale ou au sein de la fibrose péritumorale.

L'issue du bleu de méthylène et l'aperçu du guide sont synonymes de la perméabilité et autorisent l'arrêt de la résection [96 – 97].

- Les risques potentiels de cette alternative thérapeutique sont dominés par les lésions viscérales digestives, les lésions vasculaires pelviennes et les plaies ou bien les perforations vésicales (**aucun cas dans notre série**).
- L'intérêt de cette technique réside également dans le séjour hospitalier court, la période de convalescence ainsi que le retour à domicile sans nécessité de soins particuliers, avec un confort de vie tout à fait acceptable.
- ⇒ **Bien entendu, une nouvelle hospitalisation, à six mois plus tard est nécessaire pour le changement de cette sonde double JJ.**

b- Autres techniques :

➤ En effet, les techniques anciennes (les différents types d'urétérostomies cutanées, l'urétérostomie trans-iléale de Briker) (figure 38), présentaient le risque des complications suivantes [94 – 98] :

- ❖ L'inflammation péri-stomiale ;
- ❖ L'hernie para-stomiale ;
- ❖ La sténose de l'anastomose urétéro-cutanée (27 %) ;
- ❖ La sténose de l'anastomose entéro-cutanée (9 %) ;
- ❖ La formation de calculs rénaux (12 %) ;
- ❖ La pyélonéphrite aigue sur obstacle (7 %) ;
- ❖ La détérioration de la fonction rénale à long, ou à moyen échéance (9 %).

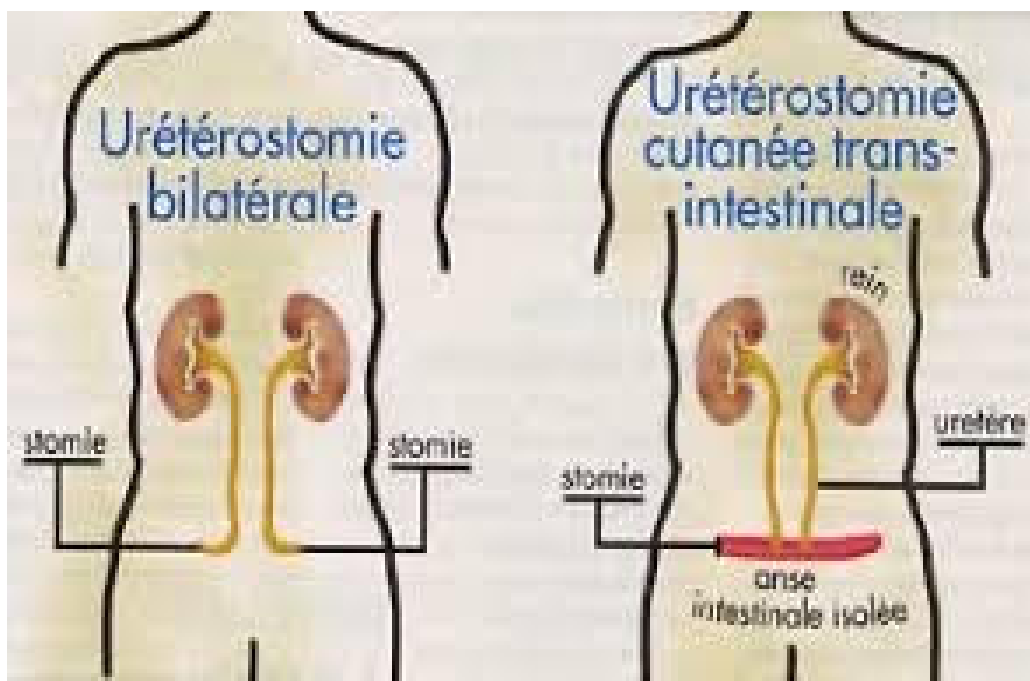


Figure 38 : techniques de dérivation urinaire externe

➤ La dérivation néphro-vésicale par prothèse Detour, est une alternative efficace à la néphrostomie palliative chez les patients ayant une espérance de vie limitée [99] et elle présente l'avantage d'éviter les désagréments de l'appareillage d'urostomie.

Les résultats de cette technique sont pondérés par le faible nombre de publications, le petit échantillon et le recul insuffisant concernant l'efficacité et la tolérance et la durée de vie limitée de ce biomatériel [99 – 100 – 101].

➤ En fait, si la néphrostomie percutanée et la dérivation néphro-vésicale gardent un bon nombre d'indications, la dérivation interne par sonde double J avec résection de la tumeur [102] nous apparaît une technique simple, facile à réaliser, sans complication per-opératoire ni postopératoire immédiate dans notre série.

CONCLUSION

Jusqu'à ces dernières années, la dérivation urinaire palliative pour tumeur pelvienne posait de nombreux problèmes aux médecins et chirurgiens car les différentes techniques proposées n'amélioreraient en rien le pronostic et étaient grevées de nombreuses complications laissant à penser que le syndrome d'urémie aigu était souvent préférable à un geste opératoire palliatif.

Aujourd'hui, avec les techniques d'endo-urologie, l'approche de ces malades est totalement différente avec une possibilité simple de dérivation urinaire par la technique que nous avons décrite accompagnée d'une hospitalisation très courte, un à deux jours, un retour à domicile rapide, l'absence de tous soins postopératoires et un confort de vie tout à fait acceptable. De plus, les changements qui s'effectuent au bout de six mois se réalisent au prix d'une hospitalisation d'une seule journée.

S'agit donc d'une procédure séduisante proposée dans la prise en charge des sténoses urétérales pelviennes néoplasiques. Sa reproductibilité et sa réussite nécessitent la maîtrise des détails techniques de l'abord antérograde de la voie excrétrice supérieure.

L'échec de cette technique ne coupe pas les ponts sur les autres dérivations nécessitant un appareillage (les néphrostomies, les urétérostomies).

La tolérance de cette alternative thérapeutique à long terme est facilitée par l'usage des sondes JJ pour pouvoir réaliser facilement les changements itératifs.

RESUME

RESUME

Introduction :

L'obstruction de l'uretère inférieur par un cancer pelvien nécessite un traitement palliatif, la dérivation percutanée est souvent effectuée en cas d'urgence.

Lorsque l'obstruction est limitée à la zone péri-méatique, la reperméabilisation par voie antérograde avec ou sans résection de la vessie avec montée d'une sonde urétérale double J par voie rétrograde est l'option idéale.

Objectifs :

Evaluer l'efficacité de la reperméabilisation percutanée antérograde associée à une éventuelle résection vésicale, dans le traitement des sténoses urétérales pelviennes d'origine néoplasique.

Matériels et méthodes :

Une étude rétrospective, descriptive, allant de Septembre 2015 à Janvier 2019, a inclus les patients présentant une tumeur pelvienne localement avancée (cancer du col ou de la prostate) compliquée d'une urétéro-hydro-néphrose, les patients présentant une autre tumeur pelvienne (tumeur de vessie ou du rectum) ont été exclus.

Les données cliniques ont été collectées, selon la fiche d'exploitation à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés au sein du service d'Urologie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

Nous avons inclus dans cette étude 58 patients ; 35 femmes et 23 hommes, avec une moyenne d'âge de 65 ans (entre 52 ans et 78 ans). L'index de Karnofsky était $\geq 80\%$ chez 92 % des patients et entre 80% et 60 % chez 08 % des patients. L'étendue moyenne de la sténose urétérale était de 2,25 cm (1 cm – 3,5 cm).

Les étiologies d'obstruction étaient dominées par le cancer du col utérin (60,34%), suivi par le cancer de la prostate (39,6%). La reperméabilisation est réalisée à gauche chez 40%, à droite chez 60%, la bilatéralité a été présente dans 30% des cas. La résection du méat urétérale est réalisée dans 75% des cas.

L'amélioration de la fonction rénale était présente dans 82 % des cas, cependant 18 % ont passé à la chronicité. La disparition de la dilatation était présente dans 85% des cas, alors que 15% des cas ont présenté une dilatation résiduelle sans altération de la fonction rénale.

Quelques rares complications ont été notées : pyélonéphrite aiguë (4 cas), des lombalgies isolées (6 cas), syndrome irritatif vésical (8 cas).

La survie moyenne de ces patients dépendait essentiellement du cancer pelvien responsable l'obstruction, celle-ci variait de 11 mois à 45 mois.

Conclusion :

La reperméabilisation percutanée associée à une résection vésicale est une technique séduisante, reproductible et bien tolérée. Très peu de complications sont rapportées à long terme. Elle permet de procurer une bonne qualité de vie aux patients.

ABSTRACT

Introduction :

Obstruction of the lower ureter by pelvic cancer requires a palliative treatment, percutaneous derivation is often performed as an emergency.

If obstruction is limited to the peri-meatic area, the repermeabilization by antegrade way, with or without bladder resection and setting up of a double J ureteral catheter by retrograde way is the ideal option.

Objectives:

Evaluate the effectiveness of percutaneous antegrade repermeabilization associated with possible bladder resection in the treatment of neoplastic stenosis of the pelvic ureter.

Patients and methods:

A retrospective, descriptive study, going from September 2015 to January 2019, included patients with pelvic tumor locally advanced (cervical or prostate cancer) complicated by uretero-hydro-nephrosis, patients with another pelvic tumor (bladder or rectal tumor) were excluded.

The clinical informations were collected, according to the operating sheet, from the medical files of patients hospitalized in the Urology department at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results :

We included in this study 58 patients, 35 women and 23 men, with an average age of 65 years old (between 52 years old and 78 years old). The Karnofsky index was $\geq 80\%$ in 92% of patients and between 80% and 60% in 08% of patients. The average extent of ureteral stenosis was 2.25 cm (1 cm –3.5 cm). Etiologies of obstruction were dominated by cervical cancer (60.34%), followed by prostate cancer

(39.6%). Repermeabilization is performed on the left in 40%, on the right in 60%, bilaterality was present in 30% of cases. Resection of the ureteral orifice is performed in 75% of cases. Amelioration of renal function was present in 82% of cases, however 18% became chronics.

The disappearance of dilatation was present in 85% of the cases, while 15% of the cases presented a residual dilatation without deterioration of the renal function. A few rare complications were noted: acute pyelonephritis (4 cases), isolated low back pain (6 cases), irritative bladder syndrome (8 cases). The average survival of these patients depended mainly on the pelvic cancer responsible for the obstruction, which ranged from 11 months to 45 months.

Conclusion:

Percutaneous repermeabilization combined with bladder resection is an attractive, reproducible and well-tolerated technique. Very few complications are reported in the long term. It provides a good quality of life for patients.

ملخص

المقدمة:

يتطلب إنسداد الحالب السفلي بسبب سرطان الحوض علاجاً ملطفاً، في حالات الطوارئ، غالباً ما يتم فغر الكلية عن طريق الجلد . عندما يقتصر الإنسداد على الجزء السفلي من الحالب فإن إعادة نفاذية الحالب عن طريق تصاعدي مع أو بدون الإستئصال الجزئي للمثانة مع وضع قسطرة الحالب JJ يبقى الخيار المثالي.

أهداف الدراسة:

تقييم فعالية إعادة نفاذية الحالب عن الطريق التصاعدي مع أو بدون الاستئصال الجزئي للمثانة مع وضع قسطرة الحالب JJ في علاج تضيق الحالب من أصل سرطاني.

الطرق و المرضى:

دراسة رجعية وصفية ممتدة من شتتبر 2015 إلى يناير 2019 تتضمن المرضى الذين يعانون من ورم الحوض المتقدم محلياً (سرطان عنق الرحم أو سرطان البروستاتا) مع غزو الحالب السفلي مما ينتج عنه انتفاخ الحالب و الكلية. تم استبعاد المرضى الذين يعانون من ورم آخر في الحوض (ورم المثانة أو المستقيم). تم جمع البيانات السريرية وفقاً لورقات العمليات من الملفات الطبية للمرضى في قسم المسالك البولية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

النتائج:

أدرجنا في هذه الدراسة 58 مريضاً. 35 امرأة و 23 رجلاً، بمتوسط عمر 65 سنة (بين 52 سنة و 78 سنة). مؤشر yksvonrak فاق 80% عند 92% من المرضى، وبين 80 % و 60% عند 08% من المرضى.

متوسط تضيق الحالب هو 2.25 سم (1سم - 3.5 سم). أسباب تضيق الحالب كانت نتيجة سرطان عنق الرحم (عند 60.34%) يليه سرطان البروستاتا (عند 39.6 %).

تمت إعادة نفاذية الحالب في الجهة اليسرى عند 40%، في الجهة اليمنى عند 60%، و في الجهتين عند 30% من الحالات، تم إجراء الإستئصال الجزئي لصماخ الحالب في 75% من الحالات. تحسن وظائف الكلى كان موجوداً في 82%، و لكن 18% من الحالات مروا إلى القصور الكلوي المزمن.

إختفاء إنتفاخ الكلية كان موجودا عند 85% من الحالات في حين أن 15% من الحالات ظلت منتفخة دون تدهور وظيفة الكلي.

لوحظت بعض المضاعفات النادرة :إلتهاب الحوض الكلوي و الكلية الحاد (4 حالات)، آلام أسفل الظهر المعزولة عند (6 حالات) ، متلازمة المثانة التهييجية (8 حالات).
متوسط العمر لهؤلاء المرضى يعتمد أساسا على سرطان الحوض المسؤول عن انسداد الحالب و يتراوح بين 11 شهر و 45 شهرا.

خاتمة :

إعادة نفاذية الحالب عن الطريق التصاعدي مع أو بدون الاستئصال الجزئي للمثانة هي تقنية جيدة و جد متحملة قليلة المضاعفات على المدى الطويل، وتوفر حياة جيدة للمرض.

ANNEXE

DATE :

NOM :

PRÉNOM :

SCORE (OU INDICE) DE KARNOFSKY

Description simplifiée	Score	État global	Critères
Peut mener une activité normale sans prise en charge particulière	100%	Asymptomatique	État général normal, sans symptômes ou signes de la maladie
	90%	Symptômes mineurs	Activités normales, mais signes ou symptômes mineurs de la maladie
	80%	Légèrement limité	Activités normales, mais avec des efforts
Incapable de travailler, mais reste autonome et le séjour au domicile est possible	70%	Assure ses besoins personnels	Peut s'occuper de lui-même, mais incapable de mener une activité normale ou de travailler
	60%	Besoin d'assistance ponctuelle	Nécessite une aide occasionnelle, mais peut assurer la plupart de ses soins personnels
	50%	Besoin d'assistance constante	Nécessite une aide importante, avec des soins médicaux fréquents
	40%	Handicapé	Semi-autonome, nécessite une assistance médicale constante. Confiné au lit plus de 50% du temps de veille
Incapable de s'occuper de lui-même	30%	Sévèrement handicapé	Hospitalisation indiquée, bien que le décès ne soit pas imminent
	20%	Très handicapé	Hospitalisation permanente nécessaire, avec besoin d'un traitement de soutien intensif
État terminal	10%	Moribond	Processus fatal progressant rapidement
	0%	Décès	

ANNEXE 1: L'index de karnofsky

Est une échelle utilisée surtout en cancérologie, qui permet d'évaluer le degré d'autonomie et de dépendance d'une personne à exécuter des actes habituels, elle permet également d'apprécier les progrès d'un patient mis sous traitement palliatif

BIBLIOGRAPHIE

[1]. Steve Chung Y, Stein RJ, Landsitell D.

15-year experience with the management of extrinsic ureteral obstruction with indwelling ureteral stents. J Urol 2004;172(2):592–95.

[2]. LEE SK, Jones HW.

Prognostic significance of ureteral obstruction in primary cervical cancer. Int J Gynecol Obstetrics 1994; 44(1):59–65.

[3]. Ming Wang L, Cleeve L.K, and Milner A.D.

Malignant ureteral obstruction: outcomes after interventions have things changed. J Urol 2007;178(1):178–83.

[4]. Ishioka J, Kageyama Y, Inoue M.

Prognostic model for predicting survival after palliative urinary diversion for ureteral obstruction: analysis of 140 cases. J Urol 2008;180(2):618–21.

[5]. Clifford Chao KS, Lung W, Grigsby PW et al.

Clinical implication of hydronephrosis and the level of ureteral obstruction in stage IIIb cervical cancer. Int J Rad Oncol biophysics 1998;40(5):1095–1100.

[6]. Yossepowitch O, Lifshitz DA, Dekel Y.

Predicting the success of retrograde stenting for managing ureteral obstruction. J Urol 2001;166(5):1746–9.

[7]. Tschada R, Mickisch G, Rassweiler J, Alken P.

Succès et échec de la sonde JJ : analyse de 107 cas. J Urol 1991;97:93–97.

[8]. Anjali Ganatra M, Kevin Loughlin R.

The management of malignant ureteral obstruction treated with ureteral stents. J Urol 2005;174(6):2125–28.

[9]. Khorram K, Yamate T, Amasaki N.

Characteristics and usage of different ureteral stent catheters. Urol Int 1991;47: 131–7.

[10]. De Filippo R, Kurzrock E, Stein J, Skinner D.

Treatment of ureteral stricture following failed management with ureteral wall stent. J Urol 1998;160:488–90.

[11]. Desgrandchamps F, Cussenot O, Cortesse A.

Subcutaneous urinary diversions for palliative treatment of pelvic malignancies. J Urol 1995;154:367–70.

[12]. Jabbour M.E, Degrandchamps F, Terllac P, Le Duc A. Percutaneous implantation of subcutaneous prothetic ureters. Long term outcome. J Endo Urol 2001;15(6):611–14.

[13]. Wakui M, Takeuchi S, Isioka S.

Metallic stents for malignant ureteric obstruction. BJU Int 2000;85:227–32.

[14]. A. Bouchet, J. Cuilleret.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Tome IV, p : 2152–2156, Edition Masson 2001.

[15] Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell. Gray's anatomie pour les étudiants ; 2ème édition. Paris Elsevier Masson 2010, 1150.p.

[16]. Philippe Chaffanjon. UE MSfO.

Anatomie du pelvis. Chap 9 : Uretère, 2010/2011.

[17] Henry N., Sèbe P.

Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18–001–C–10, 2008.

[18]. Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fes.

[19] . Frank H. Netter, MD

Atlas d'anatomie humaine, 6^{ème} édition (ELSEVIER MASSON), planches : 313, 344

[20] : Anatomie de la vessie

<http://www.anat-jg.com/PeritoineSous/Vessie/Vessie.htm>

[21] Mc Neal JE.

The zonal anatomy of the prostate. Prostate 1981 ;2: 35

[22]. Butet Y, Villers A, Delmas V ; Piechaud T.

Bases anatomiques chirurgicales de la prostatectomie radicale avec ou sans conservation nerveuse. EMC Techniques chirurgicales – Urologie 2012 ; 5 (1) : 1–9 [Article 41 –304–A].

[23]. Myers RP.

Practical surgical anatomy for radical prostatectomy. Urol Clin North Am. 2001 Aug; 28 (3) : 473–90.

[24]. Kiyoshima K, Yokomizo A, Yoshida T, Tomita K, Yonemasu H, Nakamura M, Oda Y, Naito S, Hasegawa Y.Anatomical features of periprostatic tissue and its surroundings: a histological analysis of 79 radical retropubic prostatectomy specimens. Jpn J Clin Oncol. 2004 Aug; 34 (8) : 463–8.

[25]. Desgrippes A, Meria P, Cussenot O.

Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate. EMC– Techniques chirurgicales–Urologie 1998 : 1 –0 [Article 41 –260]

[26]. Andrade M, Jacomo M.

Anatomy of the human lymphatic System. Cancer Treat Res 2007; 135 : 55–77.

[27]. Mauroy B, Demondion X, Drizenko A, Goullet E, Bonnal JL, Biserte J, Abbou C.

The inferiorhypogastric plexus (pelvic plexus):its importance in neural preservation techniques. SurgRadiol Anat. 2003 Apr;25(1):6–15.

[28]. F. VRTOVSINK, G.FRIEDLANDER.

Physiologie rénale

Ency.Med.Chir, Néphrologie–urologie, 18–004–A–10, 1996, 14p.

[29]. LD. Dworken, BM.Brenner.

The renal circulations In The kidney

Ed by Brenner S.Rector, 1991: 164–205.

[30]. JP. Briggs, J.Schenermann.

The tubule glomerular feedback mechanism: functional and biochemical aspect Ann Rev Physiol, 1987; 49: 251–275.

[31]. SR.Gullans, SC.Hebert.

Metabolic basis of ion transport In the kidney.

Ed by Brenner S.Rector, 1991, 1–13.

[32]. BD.Rose.

Renal physiology of acid base electrolyte disorders

Ed by BD.ROSE. Bston, 1994, 3–150.

[33]. SY.CHOW, TG.PONUSH, PF.FAUBERT.

Renal medullary circulation: hormonal control.

Kidney Int., 1990; 37:1–13.

[34]. D.NORMAND, J.–M.BUZELIN, O.BOUCHOT, J.RIGAUD, G.KARAM.

Voie excrétrice supérieure, physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles.

EMC urologie 2013 ; 30–48

[35]. Griffiths DJ, Notschaele C.

The mechanics of urine transport in the upper urinary tract. 1–the dynamics of the isolated bolus. Neuronol Urodyn 1983; 2:155–66

[36]. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE .

Chapitre 1 :contexte général. La lutte contre le cancer du col utérin : guide des pratiques essentielles. Organisation mondiale de la santé Genève 2015 : 17–26

[37]. Bezard R.

Prévention et dépistage du cancer du col utérin au Maroc ; symposium international sur la prévention du cancer du col utérin : dépistage, vaccination et perspectives pour les pays en voie de développement. SKHIRAT Maroc, 15– 16 Septembre 2013.

[38]. Mohammed Adnane TAZI, Noureddine BENJAAFAR, Abdelouahed ER-RAKI

Ministère de la Santé du Maroc. Registre des cancers de Rabat. Résultats de l'année 2005, 2009. [http : //www.fmp-usmba.ma /pdf/Documents/cancer_registry_mor_rabat.pdf](http://www.fmp-usmba.ma/pdf/Documents/cancer_registry_mor_rabat.pdf) [accès le 06/06/2014]

[39]. Arbyn M.

Epidémiologie du cancer du col utérin dans le monde ; symposium international sur la prévention du cancer du col utérin : dépistage, vaccination et perspectives pour les pays en voie de développement . SKHIRAT Maroc, 15– 16 Septembre 2013.

[40]. Monsonego J.

Infections à papillomavirus. Etat des connaissances, pratiques et prévention vaccinale.

Paris : Spiringer ; 2014 ; 45–56.

[41]. Hantz S, Alain S, Denis F.

Human papillomavirus prophylactic vaccines : stakes and perspectives. Gynecol Obstet Fertil 2014 JUL ; 34 (7–8) : 647 – 55.

[42]. Hind Sami

Place de la radio chimiothérapie concomitante dans la prise en charge du cancer du col utérin, Marrakech 2016, page 80.

[43]. Kamina P.

Anatomie gynécologique et obstétricale.

[44]. Africal Journal of Urology Official journal of the Pan African Urological Surgeon's

Association web page of the journal– Uro– Oncology (Prostate Cancer).

[45]. **VILLERS A., CHAUTARD D.** : PSA libre: l'utilisation en routine est prématurée pour le dépistage du cancer de prostate. Prog. Urol., 2000, 10, 61 8–621 ;

[46]. **Tazi MA., Er-Raki A., Benjaafar N.** Cancer incidence in Rabat, Morocco : 2006–2008. Ecancermedicalscience. 2013 ; 7 : 338. Doi : 10.3332/ecancer. 2013.338.

[47]. **Bouchbika Z, Haddad H, Benchakroun N, Eddakkaoui H, Kotbi S, Megrini A, Bourezgui H, Sahraoui S, Corbex M, Harif M, Benider A,** Cancer incidence in Morocco : report from Casablanca registry 2005– 2007. Pan Afr Med J. 2013 Sep.

[48]. **PIERRE-OLIVIER BOSSET, ALEXANDRE DE LA TAILLE, MORGAN ROUPRÊT;** les tumeurs de la prostate, AFU ; Association Française d'Urologie. Chapitre 16, Item 307 – UE 9

<https://www.urofrance.org/congres-et-formations/formation-initiale/referentiel-du-college/tumeurs-de-la-prostate>.

[49]. **Eléments d'information des hommes envisageant la réalisation d'un dépistage individuel du cancer de la prostate ANAES.** Document à l'usage des professionnels de santé, Recommandations 2004 Sep.

[50]. **Lamy PJ.** Cancer de la prostate : les niveaux de preuve des biomarqueurs de la détection précoce. Médecine nucléaire. P. 14–17– Février 2014.

[51]. **Gronberg H, Damber L, Damber JE.**

Studies of genetic factors in prostate cancer in a twin population. J Urol 1994 ; 152 (5Pt): 1484–9.

[52]. **Taylor JA, Hirvonen A, Watson M, Pittman G, Mohler JL, Bell DA.** Association of prostate cancer with vitamin D receptor gene polymorphism. Cancer Res 1996; 56: 4108 10.

[53]. **Eisinger F, Tassin G, Azzouzi A, Gravis G, Rossi D, Cussenot O.**

Pharmaco-prévention et nutri-prévention des cancers de la prostate. Bulletin du cancer. P. 497– 507 2013.

[54]. Dalu A, Haskell JF, Coward L, Lamartiniere CA. Genistein, a component of soy, inhibits the expression of the EGFR and ErbB2/HER2 receptors.

[55]. Miller EC, Giovannucci E, Eddman Jr JW, Bahnsen R, Schwartz SJ, Clinton SK. Tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. Urol Clin North Am 2002; 29 : 83–93.

[56]. Zerbib M. Cancer de la prostate ; Monographie R&Cie 270184/ DKP/ 02.00.

[57]. Lebert T, Méjean A.

Rare locations of metastases from prostate cancer. Prog. Urol. 2008 Nov; 18 Suppl 7: S357–364.

[58]. Heidenreich A, Abrahamsson PA, Artibani W, Catto J, Montorsi F, Van Poppel H, et al. Early detection of prostate cancer: European Urology Association of Urology recommendation. Eur Urol 2013; 64: 347–54. 5 n°2 Avril 2012

[59]. Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of the digital rectal examination in subsequent screening visits in the European randomized study of screening for prostate cancer (ERSPC), Rotterdam. Eur Urol 2008; 54: 581–8.

[60]. Mottet, N., et al. EAU–ESTRO–SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with curative Intent. Eur Urol, 2016.

[61]. G. Fournier, A. Valeri, P. Mangin, O. Cussenot. Cancer de la prostate. Diagnostic et bilan d'extension. Encyclopédie médico-chirurgicale 18–560–A–12 (2004).

[62]. André Philippe Davody. Pronostic du cancer de la prostate : tables de Partin, nomogramme de Kattan et score de Capra. Nov 3, 2015

<https://urologie-davody.fr/cancer-de-la-prostate/diagnostic/tables-de-partin-nomogramme-de-kattan-et-score-de-capra/>

[63]. **Coleman RE.** Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. Clin. Cancer Res. 2006 Oct 15; 12(20 Pt 2): 6243s – 6246s.

[64]. **Dr Andras HOZNEK praticien hospitalier, Professeur associé au CMHP**
Néphrolithotomie pércutanée en décubitus dorsal (NLPC selon la technique de VALDIVIA, modifiée à GALDAKAO;

[65] **Steve Chung Y, Stein RJ, Landsitell D.**
15-year experience with the management of extrinsic ureteral obstruction with indwelling ureteral stents. J Urol 2004;172(2):592–95.

[66] **LEE SK, Jones HW.**
Prognostic significance of ureteral obstruction in primary cervical cancer. Int J Gynecol Obstetrics 1994; 44(1):59–65.

[67] **Holden S, Msphee M, Cyraabstald H.**
The nationwide of urinary diversion in cancer patients. J Urol 1979 ; 121 : 19– 21.

[68] **Sharer W, Grayhack JT, Graham J.**
Palliative urinary diversion for malignant ureteral obstruction. J Urol 1978 ; 120 : 162–4.

[69] **Culkin DJ, Wheeler JS, Marsans RE, Nam SI, Canning JR.**
Percutaneous nephrostomy for palliation of metastatic ureteral obstruction. Urology 1987 ; 30 : 3229–31.

[70] **JEAN-CREPIN ELOUNDOU NKOLO, RODRIGUE PADJA, YOUSSEF OUIHBI, ABDELATIF JANANE, MOHAMED GHADOUANE, AHMED AMEUR, MOHAMED ABBAR**
Service d'urologie hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Rabat (Maroc)
La reperméabilisation pércutanée des obstructions urétérales pelviennes d'origine néoplasique. Nov 2013.

[71] Clifford Chao KS, Lung W, Grigsby PW et al.

Clinical implication of hydronephrosis and the level of ureteral obstruction in stage IIIb cervical cancer. Int J Rad Oncolbiophysics 1998;40(5):1095–1100.

[72]. Tschada R, Mickisch G, Rassweiler J, Alken P.

Succès et échec de la sonde JJ : analyse de 107 cas. J Urol 1991;97:93–97.

[73] Anjali Ganatra M, Kevin Loughlin R.

The management of malignant ureteral obstruction treated with ureteral;

[74]. Touiti D, Chabrier B, Deligne E, Marcheal JM, Gelet A, Dubernard JM.

Reperméabilisation de l'uretère pelvien pour obstacle néoplasique prostatique : approche endoscopique et radiologique. Ann Urol 2001;35:335–8.

[75]. M.HOMMANS DE LICHENBERG, J.MISKIWIAK, H.ROLFF

Hormonal treatment of obstructed kidney in patients with prostatic cancer.Br J Urol, 1993;71:313–6

[76]. C.CHATELAIN, A.PERROT, F.RICHARD

Complications révélatrices du cancer de prostate
In ; Congrès français de chirurgie, Paris, 1997

[77]. NORMAN, R.W. et al (1982).

Acute renal failure secondary to bilateral ureteric obstruction : Review of 50 cases.
Canadian Medical Association Journal , 127, 601–4

[78]. 54.H.MUKOUYAMA, K.SUGUAYA, Y.OGAWA, Y.KOYAMA, T.HATAMO, T.SODA

Poorly differentiated sarcoma of the prostate causing obstructive acute renal failure : A case report In j urol, 1999; 6: 615–19.

[79]. N.NAKAI, K.NASU, I.MIYAKAWA.

Management of patients with carcinoma of the cervix with anuric renal failure In j of gynecology and obstetrics, 2005 ;88:156–7 .

[80]. GA.FEUER, R.FRUCHTER, E.SERURI, M.MAIMAN, JC.REMY, JG.BOYCE.

Selection of percutaneous nephrostomy in gynecologic cancer patients. Gynecol Oncol, 1991; 40: 60–3

[81]. P.N.DOGRA, M.CH, R.KUMAR, M.S,A.GOEL, M.S.

Non invasive bladder cancer presenting with renal failure
Urologic Oncology, 2001; 6: 95–6

[82]. P.COLOMBEAU.

Anurie par obstacle sur la voie excrétrice
Encyclopédie med.chir,reins–organes génito–urinaires,18069E20, 1990, 4p.

[83]. G.BACHMANN,T.BAUER,WS.RAN

MRI and CT in diagnosis and follow–up of idiopathic retroperitoneal fibrosis.
Radiology, 1995; 35:200–7

[84]. DS.BUCK,M.S.PETERSON,D.BOROCHOVITZ,EJ.BLOOM

Non hodgkin lymphoma of the ureter : CT demonstration with pathologic correlation, Urol Radiol, 1992; 14:184–7

[85]. G.LUMMEN,H.SPERLING,H.RUBBEN

Burkitt lymphoma as rare case of hydronephrosis
Urologie A, 1997; 36:239–242;

[86].N.DAAS,A.PALLIACK,Y.COHEN,G.AMIR,D.DARMON,Y.KLEIMAN,A.W.GOLDFARE,D. BENYEHUDA

Kidney involvement and renal manifestations in non hodgkin's lymphoma and lymphocytic leukaemia: a retrospective study in 700 patients. Eur J Hematol, 2001; 67: 158–64

[87].C.ARFI,L.HAQUELOUX,F.VINCENT,C.BUZENET,Y.POISIGNON,P.MERIA,B.SCHLEMMER,D.FARGE;

Récidive d'une insuffisance rénale aigue obstructive chez un patient atteint d'un lymphome pelvien; Rev Med Interne 1996 ;17 (suppl) : 282–3

[88]. Sonde double J

(Pose d'une sonde jj)

Association Française d'Urologie.

[89]. Burgos FG, Bueno R, Gonzalez V.

Long terme follow up of self-expanding metallic stents for treatment of ureteral obstruction. EurUrol 2008;7(3):107–8.

[90]. Ming Wang L, Cleeve L.K, and Milner A.D.

Malignant ureteral obstruction: out comes after interventions have things changed. J Urol2007;178(1):178–83.

[91]. Ishioka J, Kageyama Y, Inoue M.

Prognostic model for predicting survival after palliative urinary diversion for ureteral obstruction: analysis of 140 cases. J Urol 2008;180(2):618–21.

[92]. Desgrandchamps F, Cussenot O, Cortesse A. Subcutaneous urinary diversions for palliative treatment of pelvic malignancies. J Urol1995;154:367–70.

[93]. Kouba E, Wallen EM, Pruthi RS.

Management of ureteral obstruction due to advanced malignancy: optimizing therapeutic and palliative outcome. J Urol 2008;180(2):444–50.

[94]. Yossepowitch O, Lifshitz DA, Dekel Y.

Predicting the success of retrograde stenting for managing ureteral obstruction. J Urol 2001;166(5):1746–9. stents. J Urol 2005;174(6):2125–28.

[95]. Khorikawa K, Yamate T, Amasaki N.

Characteristics and usage of different ureteral stent catheters. UrolInt 1991;47: 131–7.

[96]. De Filippo R, Kurzrock E, Stein J, Skinner D.

Treatment of ureteral stricture following failed management with ureteral wall stent. J Urol1998;160:488–90.

[97]. Liatsikos E, Kammidonis P, Kyriasis L.

Ureteral obstruction: is the full metallic double-pigtail stent the way to go. Eur Urol 2010;57(3):480–7.

[98] Wakui M, Takeuchi S, Isioka S.

Metallic stents for malignant ureteric obstruction. BJU Int 2000;85:227–32.

[99]. A.Nouaille, A.Masson Lecomte, P. Mongiat Artus,

F.

Desgranchamps, A. Descazeaud

Résultats de la dérivation néphro-vésicale par prothèse Detour* dans le traitement des obstructions urétérales tumorales et non tumorales.

ScienceDirect, Progrès en Urologie, November 2018, Pages 623–624

[100]. LiatsikosEvangelos N, Karnabatidis D, Katsanos K. Ureteral metallic stents experience with malignant ureteral obstruction treatment. J Urol 2009;182(6):2613–18.

[101]. Sibert L, Cherif M, Lauzanne P, Tanneau Y, Caramel R, Grise P.

Etude prospective des sténoses urétérales localisées par endoprothèse grillagée métallique. Progress en Urol 2007;17:219–24.

[102] Flam T, Géraud M, Zerbib M, Debré B, Steig A.

Dérivation palliative par sonde urétérale autostatique après résection endoscopique du méat urétéral dans les tumeurs pelviennes T4. Ann Urol 1990 ; 24 : 530–2.



المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/164

سنة 2020

إعادة نفاذية الحالب الحوضي في حالة انسداد بورم (بصد 58 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/11/05

من طرف

السيدة تنوت سكيمة

المزودة في 1993/04/22 بعين اللوح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

انسداد ورمي - الحالب السفلي - إعادة النفاذية

اللجنة

الرئيس	السيد عمر بوقايد لغزاوي أستاذ مبرز في علم التوليد وأمراض النساء
المشرف	السيد عبد الغني عماني أستاذ مبرز في علم أمراض المسالك البولية
الأعضاء	السيد ملاس سفيان أستاذ في علم التشريح
	السيد محمد الفتوح أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية
عضو مشارك	السيد جهاد الغزاوي أستاذ مساعد في علم أمراض المسالك البولية