



DCEM2

UROLOGIE

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

H. AYED, N. BEN ABDALLAH, N. BEN RAIES, S. BEN RHOUMA, R. BEN SLAMA,
H. BOUHAOUALA, A. BOUZOUITA, M. CHARFI, M. CHEBIL, M. CHERIF,
M. CHTOUROU, A. DEROUCHE, M. DRIDI, M.M GARGOURI, S. GHOZZI, M. HMIDI, W. KERKENI, R. KHIARI,
H. KHOUNI, N. KOURDA, Y. NOUIRA, S. RAMMEH, S. SELLAMI, A. SALLAMI, A. YOUNES, R. ZERMANI.

ANNÉE UNIVERSITAIRE **2021-2022**

www.fmt.rnu.tn

PLAN

CAT devant des coliques néphrétiques	Urologie	3
CAT devant une hématurie	Urologie	8
Imagerie de la pathologie du haut appareil urinaire	Imagerie	16
Cancer du rein	Urologie	27
Pathologie rénale	Anatomie Pathologique	32
Tumeurs urothéliales	Urologie	
	Anatomie Pathologique	38
Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure		49
Les traumatismes fermés du rein	Urologie	54
Les infections rénales	Urologie	62
La tuberculose urogénitale	Urologie	72
La lithiase urinaire	Urologie	80
L'hypertrophie bénigne de la prostate	Urologie	92
Cancer de la prostate	Urologie	101
Pathologie prostatique	Anatomie Pathologique	108
CAT devant une grosse bourse	Urologie	113
Pathologie testiculaire	Anatomie Pathologique	119
Complications urinaires des fractures du bassin	Urologie	127
Les rétrécissements de l'urètre masculin	Urologie	137
Imagerie du bas appareil urinaire	Imagerie	147
L'incontinence urinaire	Urologie	152
Le dysfonctionnement érectile	Urologie	158
Hypofertilité	Urologie	163

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître cliniquement une colique néphrétique
2. Connaître les différentes formes cliniques d'une colique néphrétique
3. Citer les différents diagnostics différentiels d'une colique néphrétique
4. Connaître les signes urographiques d'une colique néphrétique
5. Enumérer les principales causes d'une colique néphrétique
6. Mener une démarche diagnostique devant une colique néphrétique
7. Reconnaître l'urgence thérapeutique et le principe du traitement d'une colique néphrétique fébrile
8. Reconnaître l'urgence thérapeutique et le principe du traitement d'une colique néphrétique associée à une anurie

La colique néphrétique (C.N.) est un syndrome douloureux rénal paroxystique traduisant la distension pyélocalicielle aiguë (c'est la distension qui fait souffrir) au-dessus d'un obstacle récemment apparu ou complété, quel que soit son niveau : sur la tige calicielle, à la jonction pyélo-urétérale, sur le trajet urétéral, ou même au niveau du méat urétéral dans la vessie.

- La C.N. révèle une obstruction aiguë de la voie d'excrétion du rein.
- La C.N. n'est pas synonyme de calcul puisqu'aussi bien une lésion intrinsèque qu'une compression extrinsèque de la voie excrétrice haute peuvent se manifester par une colique néphrétique.
- La C.N. impose donc une exploration radiologique à la recherche de son étiologie.

1- RECONNAÎTRE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

1.1 - LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE TYPIQUE :

Elle est, parfois, annoncée par quelques prodromes (nausées, pesanteur lombaire, envie impérieuse d'uriner); elle débute, habituellement, brusquement.

C'est une **douleur** unilatérale :

- * **qui siège** dans la fosse **lombaire**; elle est haute, dans le quadrilatère limité par la 12^{ème} côte en haut, la masse sacro-lombaire en dedans, la crête iliaque en bas et le contour du flanc en dehors.
- * ce qui imprime à cette douleur son caractère particulier, ce sont ses **irradiations descendantes** : elle se propage dans le flanc et la fosse iliaque en suivant classiquement le trajet de l'uretère jusqu'au scrotum (ou la grande lèvre) et la racine de la cuisse.
- * **douleur aiguë, très violente** le plus souvent pour laquelle le malade ne trouve aucune position antalgique; l'agitation est un caractère bien propre à la C.N. (colique néphrétique « frénétique »).
- * elle s'accompagne parfois de pollakiurie, de besoins incessants d'uriner.
- * **un ballonnement abdominal** existe presque toujours (traduisant un iléus réflexe) ainsi que des nausées voire des vomissements.
- * elle peut durer plusieurs heures, avec des accalmies entrecoupées de paroxysmes.
- * sa sédation s'accompagne d'une polyurie.

Un tel tableau, s'il est complet, ne souffre aucune discussion diagnostique. Le pouls est un peu accéléré; la température est normale. Si le ventre est souple, la fosse lombaire est douloureuse à la palpation; elle est tendue, il existe une certaine défense pariétale postérieure. Le Toucher rectal est normal; tout au plus provoque-t-il une légère douleur sus-prostatique homo-latéral (point urétéral inférieur).

Les urines fraîchement émises et examinées dans un verre peuvent être limpides; ailleurs, elles sont louches ou hématuriques.

Le diagnostic de C.N. est certain, il faut calmer la douleur et attendre sa sédation puis examiner plus à fond le malade, demander un examen des urines et du sang, et une radiographie de l'arbre urinaire sans préparation complétée, si nécessaire, par une échographie.

1.2- LES COLIQUES NÉPHRÉTIQUES ATYPIQUES ET TROMPEUSES :

Elles sont de diagnostic plus difficile.

1.2.1 - C.N. À TRADUCTION « DIGESTIVE » :

a- Douleur ectopique à projection antérieure abdominale :

La douleur est haute, sans irradiation ; elle siège dans l'hypocondre ; avec les nausées, elle peut faire évoquer une cholécystite. Ailleurs, elle est limitée à une de ses irradiations et se présente comme une douleur de la fosse iliaque : à droite, c'est l'appendicite qu'elle suggère et à gauche la sigmoïdite ou bien chez la femme une urgence annexielle. Ainsi ces douleurs « du ventre » (particulièrement fréquentes chez l'enfant) attirent plutôt l'attention du médecin vers les organes intrapéritonéaux : appendice, vésicule, ovaire que vers le rein et l'uretère, mais il n'y a ni contracture ni défense pariétale abdominale ni masse latéro-utérine douloureuse ni douleur du cul-de-sac de Douglas ni fièvre enfin.

b-Douleur pseudo-occlusive :

Le ballonnement abdominal (réaction péritonéale constante dans la C.N.) peut, par son importance, en imposer pour une occlusion intestinale aiguë d'autant qu'il s'accompagne de vomissements, d'une douleur abdominale, d'un arrêt du transit.

Dans ces 2 cas, la douleur rénale peut, donc, simuler une urgence intrapéritonéale ; si le syndrome abdominal observé n'est pas cliniquement clair, c'est le moment de ne pas oublier que derrière le péritoine, « collé » à lui, se trouvent l'uretère et le rein et que leur souffrance provoque souvent des réactions péritonéales qui peuvent occuper le devant de la scène et induire en erreur.

Il faut alors, pour prouver l'origine rénale des douleurs observées :

- rechercher les irradiations descendantes caractéristiques,
- s'enquérir de quelques troubles mictionnels : pollakiurie, brûlures.
- regarder les urines : parfois troubles ou hématiques,
- noter l'absence de fièvre et l'agitation extrême
- et réclamer d'urgence, au même titre que les radiographies sans préparation de l'abdomen (en quête d'un pneumopéritoine ou de niveaux liquides) une échographie rénale.

1.2.2- LES C.N. « TRONQUÉES » :

Douleur lombaire pure sans irradiation ; douleur iliaque, funiculaire, voire scrotale, alors que l'examen physique des bourses est normal. Là encore le diagnostic est difficile.

La radiographie de l'arbre urinaire sans préparation (AUSP) et surtout l'échographie sont indispensables pour trouver l'étiologie de ces douleurs.

1.3- QUE MONTRE L'AUSP AU COURS DE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE ?

- Il existe une aéroiléie et une aérocolie témoignant de l'iléus réflexe, distension purement gazeuse, sans niveaux liquides (ce qui élimine l'occlusion) ;
- si ses contours sont visibles, l'ombre rénale peut être augmentée de volume ;
- parfois une calcification est visible dans l'aire de projection du rein ou sur le trajet urétéral. Il s'agit vraisemblablement d'un calcul ; s'il siège du côté douloureux, il est probablement la cause de la C.N.

1.4- QUE MONTRE L'ÉCHOGRAPHIE EN CAS DE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE ?

L'échographie peut mettre en évidence un calcul urinaire s'il est de localisation rénale, urétérale proximale ou distale. Ce dernier se manifeste par une image hyperéchogène associée à un cône d'ombre postérieur. Ce même aspect échographique s'applique à tous les calculs, quelle que soit leur composition chimique (calciques, uriques...). Les cavités rénales sont typiquement dilatées. Une dilatation en boule du pyélon sans obstacle évident avec un uretère fin peut être la traduction échographique d'une anomalie de la jonction pyélo-urétérale. L'échographie peut montrer une tumeur du parenchyme rénal ou des cavités rénales qui se manifestent par des images échogènes vascularisées au doppler.

Ailleurs, l'échographie peut mettre en évidence une tumeur rétro-péritonéale avec dilatation des cavités rénales traduisant une compression extrinsèque de ces dernières.

Dans un contexte d'urgence, l'échographie permet d'éliminer une cause chirurgicale à la douleur telles une cholécystite aiguë, une grossesse extra-utérine ou une appendicite aiguë.

1.5- PLACE ACTUELLE DU SCANNER SANS INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE :

Le scanner hélicoïdal sans injection de produit de contraste revêt un intérêt de plus en plus important dans le diagnostic étiologique des coliques néphrétiques. Ses principaux avantages par rapport à l'UIV sont une meilleure visualisation des calculs urinaires, quels que soient leur localisation (seuil diagnostic : 2 mm) et l'absence d'utilisation de produit de contraste.

L'analyse sémiologique du scanner recherche deux éléments : la visualisation d'un calcul et la dilatation des cavités excrétrices.

Tous les calculs, qu'ils soient radio-opaques ou radio-transparents apparaissent spontanément hyperdenses. Il est actuellement recommandé de pratiquer un scanner sans injection de produit de contraste dans le bilan étiologique d'une colique néphrétique, soit d'emblée si ce dernier est rapidement accessible soit après un bilan initial fait d'un AUSP associé à une échographie rénale s'il n'est pas contributif.

1.6- QUE MONTRE L'UTV AU COURS ET APRÈS LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE ?

Elle est actuellement réalisée à distance de la crise de CN.

Lorsqu'elle a été réalisée en urgence, les images urographiques typiques de la C.N. sont :

- retard de sécrétion,
- une néphrographie prolongée d'un rein un peu augmenté de volume;
- puis l'apparition, très retardée, des calices dilatés, d'abord pâles puis de plus en plus opaques.
- sur les clichés très tardifs, si le produit de contraste a été injecté en quantité suffisante, la distension de la voie excrétrice arrive jusqu'à l'obstacle.

À distance des crises, les clichés d'injection recherchent :

- Une dilatation de la voie excrétrice
- l'étiologie des C.N. et en particulier lithiasique
- État du rein controlatéral

Comment calmer le malade ? Que faut-il faire et ne pas faire ?

Pour soulager une telle crise, il faut en comprendre la physiopathologie :

L'obstruction brusque de la voie excrétrice haute (par exemple de l'uretère) provoque une distension des cavités pyélocalicelles dans lesquelles règne habituellement une pression d'environ 10 cm d'eau.

Cette mise en tension des cavités intrarénales provoque la douleur, le rein continuant à sécréter et à fabriquer l'urine, la pression dans ses cavités augmente, jusqu'à ce que la pression qui y règne contrebalance la pression hydrostatique de filtration au niveau du glomérule. La levée de l'obstacle (spontanée ou thérapeutique) fait cesser l'hyperpression et la douleur. Cette hyperpression, parfois très importante (jusqu'à 100 cm d'eau), peut provoquer une rupture du fornix (insertion du calice sur la papille de la pyramide) voire du bassinot (lorsque celui-ci est fragile), avec extravasation d'urines hors du rein (ce qui fait céder en même temps la colique néphrétique).

Il faut donc :

- 1- diminuer les apports liquidiens (restriction hydrique), on évitera ainsi, en diminuant la diurèse, d'accroître encore l'hyperpression intracavitaire.
- 2- Calmer la douleur : les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont le traitement de référence. Les antalgiques, et parfois même les dérivés morphiniques peuvent aussi être utilisés.

Les autres drogues capables théoriquement de paralyser la fibre musculaire lisse urétérale ne sont pas très utiles. Les antispasmodiques le sont plus.

- 3- Ce n'est que si la douleur persiste de longues heures, épuisante, résistant au traitement médical (ce qui est rare) que la levée mécanique de l'obstruction peut être indiquée, par le cathétérisme urétéral (s'il est possible) ou par la néphrostomie percutanée.

2- DÉCOUVRIR LA CAUSE DE LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

La colique néphrétique n'est qu'un symptôme; elle traduit l'obstruction aiguë de la voie excrétrice d'un rein sans préjuger du siège et de la nature de cet obstacle. Il devient donc indispensable de le découvrir pour le traiter.

La colique néphrétique, prouvée et calmée, quelles investigations vont permettre d'en découvrir la cause ?

2.1- QUELLES SONT LES CAUSES PRINCIPALES ?

* DANS LE REIN :

1. **La lithiase rénale** : radio-opaque ou radio-transparente +++
2. **Les malformations obstructives congénitales** et surtout celles de la jonction pyélo-urétérale.
3. **Les tumeurs pyélocalicielles.**
4. **Les tumeurs du parenchyme** : soit par compression de la voie excrétrice, soit par saignement (les caillots obstruant l'urètre).
5. **La tuberculose**

* POUR L'URETÈRE :

1. **La lithiase** +++
2. **Les tumeurs de l'urètre**
3. **Les rétrécissements urétéraux**, surtout tuberculeux, ou traumatiques, ou congénitaux (surtout à ses extrémités : anomalie de la jonction pyélo-urétérale ou de la jonction urétéro-vésicale).
4. **Les compressions urétérales extrinsèques**; elles sont de causes variées puisque l'urètre côtoie de nombreux organes et traverse différentes régions dans son long parcours (25 cm). Cette compression urétérale est habituellement progressive et entraîne rarement une colique néphrétique.
 - les adénopathies latéroaortiques ou iliaques
 - l'anévrysme de l'aorte
 - les tumeurs du côlon et du rectosigmoïde
 - les tumeurs génitales de la femme (fibrome, ovaire)
 - la fibrose rétro-péritonéale idiopathique ou maligne peut comprimer, étrangler ou envahir le canal.

* POUR LA VESSIE :

1. **Les tumeurs vésicales** ou prostatiques en obstruant l'orifice urétéral ou en étranglant son trajet intramural donnent habituellement des lombalgies et exceptionnellement des coliques néphrétiques.
2. Les rétentions vésicales peuvent s'accompagner d'une distension urétéro-pyélique; mais elle se fait généralement peu à peu et se traduit, exceptionnellement, par une colique néphrétique.
3. Les scléroses vésicales (tuberculose surtout) peuvent, elles aussi, distendre progressivement les voies excrétrices supérieures. Là encore, la colique néphrétique est rare.
4. Le reflux vésico-rénal n'est pratiquement jamais la cause d'une colique néphrétique.

Cette énumération n'est pas exhaustive; elle ne fait que signaler les causes les plus fréquentes de colique néphrétique.

La C.N. n'est donc pas synonyme de calcul, qui plus est l'existence d'un calcul n'exclut pas la possibilité d'un rétrécissement sous-jacent de la voie excrétrice.

2.2- LES INVESTIGATIONS :

Il en découle que l'examen va s'attacher à rechercher :

- Les antécédents (lithiase connue, tuberculose, goutte, etc., hématurie non explorée, constipation, métrorragies, etc.).
- Les signes accompagnateurs : hématurie, difficultés ou brûlures mictionnelles...
- À regarder les urines : troubles ? Rouges ? Sableuses ? Et y mesurer le pH.
- À examiner les fosses lombaires, l'abdomen, les bourses, le petit bassin par les touchers pelviens; à la recherche d'un gros rein, d'une tumeur abdominale, d'une tumeur prostatovésicale ou génitale chez la femme (fibrome, tumeur ovarienne) d'un cancer du rectum, etc.

Un bilan initial fait d'un **AUSP** et d'une **échographie** est souhaitable. Si ce bilan n'est pas concluant, un **scanner sans injection de produit de contraste** est alors indiqué pourvu qu'il soit rapidement disponible. Cet examen permet de porter le diagnostic d'un petit calcul ou d'un calcul radio-transparent passé inaperçu à l'AUSP. Le scanner permet aussi de rechercher d'autres lésions pouvant être à l'origine de la colique néphrétique. Au besoin, et si une lésion tumorale est mise en évidence, cet examen sera complété par une injection de produit de contraste.

L'urographie intraveineuse peut être indiquée après un bilan initial fait par le couple AUSP-échographie qui n'a pas été contributif au diagnostic ou en cas d'une indisponibilité du scanner.

L'UIV :

- a) **Elle est parfois entièrement normale** puisque la C.N. a cédé, les reins sécrètent vite et bien; leur voie excrétrice n'est pas dilatée; la vessie est saine, peut être s'agissait-il d'un calcul qui a migré et s'est éliminé ou, radio-transparent, a cessé d'être obstructif.

Si l'examen physique est entièrement normal par ailleurs et si l'UIV, de bonne qualité, ne laisse planer aucun doute, il faut seulement rechercher les signes cliniques et biologiques en faveur d'une lithiase radio-transparente et par prudence une UIV quelques semaines ou mois plus tard.

b) Ailleurs elle découvre l'obstacle incomplet sur la voie excrétrice. Avec un retard de sécrétion apparaît la néphrographie plus prolongée et plus dense que du côté sain et qui permet d'apprécier la valeur du parenchyme.

Plus tard apparaissent les calices distendus au lieu d'être concaves en-dehors, avec un angle aigu : leur fond est plus aplati, voire convexe en-dehors, au maximum en boule.

Puis la voie excrétrice est visible, dilatée jusqu'à l'obstacle ; pâle au début parce que le produit iodé se dilue dans l'urine en stase, elle est, sur les clichés tardifs, plus opaque, plus dense, « plus belle » que le côté opposé. La colonne opaque distendue s'arrête sur l'obstacle, déterminant son siège. Si les clichés sont bons, on peut suivre le produit opaque qui moule l'obstacle en le franchissant puis opacifie la voie excrétrice sous-jacente saine et fine.

L'UIV permet ainsi :

- * de **préciser le siège** de l'obstacle.

- * parfois d'apprécier **sa nature** et son étendue :

- Calcul radio-opaque déjà visible au cliché sans préparation et sur lequel vient « buter » la colonne opaque.
- Rétrécissement canalaire régulier ou irrégulier.
- Déformation, refoulement, étirement suggérant la compression par une tumeur extrinsèque.
- Lacune claire régulière et bien cerclée d'un calcul radio transparent, ou irrégulière et non cerclée d'une tumeur urétérale.
- Lacunes pyélo-urétérales étendues, en cas d'hématurie, associée de caillots dans la voie excrétrice ; la cause du saignement est découverte plus haut en étudiant les contours du rein ou la morphologie pyélocalicielle, il s'agit probablement d'un cancer du rein ou d'une tumeur papillaire visible comme une lacune irrégulière dans un calice ou dans le bassin.
- Lacune vésicale tumorale, la distension de toute la voie excrétrice au-dessus trahit sa nature maligne.
- Saillie prostatique envahissant le trigone et obstruant un orifice.

- * de juger l'importance de la distension d'amont, parfois minime, ailleurs monstrueuse.

- * de juger le retentissement sur le parenchyme rénal de l'obstruction de sa voie excrétrice :

- parenchyme normal et épais (3 cm) lorsque l'obstruction est récente et aiguë sur le rein sain,
- ou parenchyme aminci, laminé par un obstacle ancien ou « ratatiné » et raviné par la néphrite interstitielle d'une obstruction ancienne accompagnée d'infection.

- * L'UIV montre bien la limite supérieure de l'obstacle, désignée par l'arrêt de la colonne opaque distendue ; mais la voie excrétrice n'est pas toujours visible au-dessous.

Il est alors impossible de connaître la nature et la longueur de l'obstacle, dans ces cas l'opacification rétrograde de l'uretère par urétéropyélographie rétrograde (UPR) permettra, **dans un temps immédiatement préopératoire**, de reconnaître la limite inférieure de l'obstruction, de préciser sa nature et son étendue afin de choisir le traitement efficace.

Au total, l'examen clinique et le couple AUSP- échographie (s'ils sont tous deux de bonne qualité) suffisent bien souvent à préciser la cause de l'obstruction et à fixer la thérapeutique. Ailleurs, ils permettent de choisir les investigations supplémentaires nécessaires à établir le diagnostic (UIV, scanner, recherche de BK dans les urines, VS, etc....).

3 - CAS PARTICULIERS :

3.1- LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE FÉBRILE : c'est une urgence.

Quel que soit l'obstacle, la fièvre signe l'infection associée. La découverte d'urines troubles (pyurie dont l'examen bactériologique précisera le germe, permettant de modifier éventuellement une antibiothérapie instituée d'emblée) ne fait que la confirmer.

Mais l'existence d'urines claires n'infirme pas l'infection ; c'est probablement qu'il existe une rétention purulente dans les cavités rénales obstruées ; l'obstruction étant complète, le pus ne peut apparaître dans les urines vésicales. Cette infection impose de découvrir et lever rapidement l'obstacle ; le pronostic rénal et vital sont en jeu imposant, la mise en place soit d'une sonde urétérale, soit d'une néphrostomie percutanée.

3.2- LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE S'ACCOMPAGNE D'ANURIE :

Urgence encore ! Il n'existe pas d'anurie « réflexe » !

Ou bien les 2 reins sont obstrués simultanément, ou bien il n'existe qu'un seul rein fonctionnel dont la voie excrétrice est obstruée (l'autre rein étant absent, détruit ou non fonctionnel). La levée de l'obstacle est urgente.

Exceptionnellement et lorsque s'y associe la fièvre, il peut s'agir d'un obstacle unilatéral alors qu'existaient initialement 2 reins fonctionnels ; une septicémie à Gram (-) a compliqué l'obstruction et provoqué une néphrite tubulo-interstitielle bilatérale avec anurie.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HÉMATURIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir une hématurie macroscopique et microscopique
2. Reconnaître les diagnostics différentiels d'une hématurie
3. Reconnaître les différents types sémiologiques d'une hématurie macroscopique.
4. Identifier les facteurs de risques de cancers urologiques
5. Explorer une hématurie microscopique
6. Explorer une hématurie macroscopique

Connaissances préalables requises

1. Anatomie de l'appareil urinaire.
2. Interprétation d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

1/ INTRODUCTION :

La présence de sang dans l'urine définit l'hématurie. L'hématurie est un signe d'alarme qui peut témoigner d'une maladie de l'appareil urinaire comme une tumeur, une lithiase ou une glomérulonéphrite.

Il s'agit d'un symptôme fréquent et non spécifique associé à de nombreuses pathologies urologiques et néphrologiques. Une enquête étiologique rigoureuse doit être faite pour identifier la cause de l'hématurie.

En effet, 20 à 25 % des hématuries macroscopiques sont dus à un cancer urologique.

La hantise est de diagnostiquer à temps ces pathologies malignes.

2/ DÉFINITION :

L'hématurie est la présence, en quantité anormale, d'hématies émises dans les urines, lors d'une miction. Selon le caractère visible ou non à l'oeil nu, on en distingue 2 types d'hématurie : microscopique et macroscopique. L'hématurie microscopique correspond à un nombre d'hématies supérieur à 5/HPF (High power field) ou 10/mm³ ou 10 000/ml. L'hématurie macroscopique correspond à un nombre d'hématies $\geq 500/\text{mm}^3$.

3/ DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HÉMATURIE :

La bandelette urinaire détecte le sang dans les urines au moyen d'une réaction chimique avec l'hémoglobine. Il s'agit d'une méthode assez sensible, mais comportant quelque faux positifs, exemples : hémoglobinurie, myoglobinurie. L'examen microscopique du sédiment urinaire réalisé lors d'un examen cyto bactériologique des urines (**ECBU**), constitue le **gold standard** pour le diagnostic positif de l'hématurie. L'analyse du sédiment urinaire doit se faire sur des urines fraîches de milieu de miction.

4/ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'HÉMATURIE :

Les urines rouges ne correspondent pas toujours à une hématurie. En effet, il peut s'agir d'une fausse hématurie. On éliminera selon le contexte :

4.1. HEMORRAGIE DE VOISINAGE :

- o Urétrorragie (persistance d'un saignement en dehors des mictions).
- o Génitale (menstruations, métrorragies), hémospérme.

4.2 .COLORATION D'ORIGINE ALIMENTAIRE :

o Betteraves, mûres, myrtilles, rhubarbe, choux rouge, colorant alimentaire : rhodamine B.

4.3 .COLORATION LIEE A UNE PRISE MEDICAMENTEUSE :

- o Antibiotiques : rifampicine, érythromycine, métronidazole.
- o Anti-inflammatoires : acide aminosalicylique, salazopyrine, ibuprofène.
- o Vitamines : B12. o Laxatifs contenant de la pénolphtaléine.
- o Contact avec antiseptique : povidone-iodine, eau de Javel.

4.4. ORIGINE METABOLIQUE :

- o Hémoglobinurie par hémolyse.
- o Myoglobinurie par rhabdomyolyse.
- o Urobilinurie, porphyrie.
- o Intoxication : plomb, mercure.

5/ PHYSIOPATHOLOGIE :

Quand il s'agit d'une hématurie d'origine urologique, il existe une lésion parenchymateuse et /ou de l'arbre urinaire atteignant les vaisseaux sanguins adjacents. L'ensemble hématies et facteurs de la coagulation est déversé dans la lumière urinaire, expliquant le caractère caillotant de l'hématurie. Ainsi une hématurie caillotante est pathognomonique d'une cause urologique. En revanche, au cours d'une hématurie d'origine néphrologique, il existe une altération de la lame basale glomérulaire entraînant une augmentation de la perméabilité vis-à-vis des hématies. Il s'agit d'un passage exclusif d'hématies, ce qui explique l'absence de caillots.

L'altération glomérulaire explique la présence de cylindres hématiques, hématies déformées et protéinurie au cours de l'hématurie d'origine néphrologique. Ainsi une hématurie non caillotante peut être d'origine urologique ou néphrologique.

6/ ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

6.1. INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire doit être orienté et permettre de cerner le terrain du patient. Ainsi, il faut rechercher en premier lieu des facteurs de risques de cancers urologiques : âge supérieur à 40 ans, tabagisme, troubles mictionnels irritatifs, exposition professionnelle à certains carcinogènes (amines aromatiques, hydrocarbures polycycliques, goudron, colorants, acide aristolochique), l'abus de certains analgésiques (phénacétine), certaines chimiothérapies (cyclophosphamide), l'irradiation pelvienne, ATCDs familiaux de cancers urologiques, inflammation chronique de l'urothélium (calculs, sonde urinaire). Les indices orientant vers une hématurie d'origine urologiques doivent être recherchés, comme : les lombalgies, coliques néphrétiques, ATCDs de lithiase urinaire, troubles mictionnels. Dans certains cas, l'interrogatoire révèle des éléments évoquant l'origine néphrologique de l'hématurie : surdité héréditaire (syndrome d'Alport), oedème des membres inférieurs, HTA, insuffisance rénale. Parfois, il existe un contexte clinique évident expliquant l'hématurie comme un traumatisme de l'appareil urinaire, une chirurgie urologique, une lithotripsie extracorporelle.

6.2. EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen physique lors d'une hématurie doit être méthodique, en vue de détecter avant tout une urgence médico-chirurgicale, puis d'entamer la recherche étiologique. Ainsi cet examen clinique doit en premier lieu évaluer le retentissement hémodynamique de l'hématurie. On recherchera des signes de choc hémodynamique : tachycardie, hypotension artérielle, pâleur cutanéomuqueuse, froideur des extrémités, oligurie. On recherchera ensuite, surtout quand l'hématurie est caillotante, un globe vésical témoignant d'une rétention aigue d'urines sur caillot sanguin. Ceci constitue en soit une indication d'hospitalisation et mise en place d'une sonde trans-urétrale à double courant permettant un décaillotage et lavage vésical. L'examen physique recherchera également : une fièvre, des signes évoquant une insuffisance rénale aigue : oedème des membres inférieurs, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. L'examen clinique entamera par la suite l'enquête étiologique avec la recherche d'un gros rein palpable donnant le contact lombaire, un toucher rectal à la recherche d'une induration prostatique ou une infiltration du plancher vésical. L'examen urologique sera complété par la recherche d'une varicocèle non modifiée par la position du malade pouvant être secondaire un envahissement tumoral de la veine génitale. Un examen gynécologique avec toucher vaginal permettra de s'assurer de l'absence d'une tumeur gynécologique envahissant le bas appareil urinaire.

6.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a. Bilan urinaire :

L'examen cytot bactériologique des urines (**ECBU**) permet à la fois de confirmer le diagnostic de l'hématurie et d'entamer l'enquête étiologique en recherchant notamment une infection urinaire.

L'ECBU doit se faire avant toute prise d'antibiotique, idéalement sur des urines matinales fraîchement émises, après désinfection de la région périnéale par un antiseptique et en prélevant le milieu du jet urinaire.

Le compte-rendu final de l'ECBU comportera une numération du nombre de leucocyte/ml, nombre des globules rouges/ml. L'examen microscopique des urines renseignera sur l'aspect des globules rouges, la présence ou non de cylindres hématiques, la présence de germes pathogènes. Cet examen permettra également de déceler parfois la présence de microcristaux (d'acide urique ou oxalates de calcium). Enfin, la culture à 48 h apportera une confirmation quant à une éventuelle infection urinaire, ainsi qu'un antibiogramme.

b. Bilan sanguin :

Le bilan sanguin qu'on doit prescrire dans le cadre de l'exploration de l'hématurie comporte :

--Une numération formule sanguine (**NFS**) pour apprécier le retentissement de l'hématurie et rechercher une hyperleucocytose pouvant témoigner d'un syndrome septique biologique.

--Un bilan d'hémostase (**TP, TCK**) à fin de vérifier l'absence d'anomalie de la crase sanguine.

-- La recherche d'une **protéinurie de 24h**, idéalement à distance de l'épisode hématurique. Une atteinte glomérulaire est fortement suspectée au-delà de 2 gr/24h.

--Une évaluation de la fonction rénale par le dosage de la **créatinémie** et le calcul de sa clearance.

-- Un dosage de l'antigène spécifique de la prostate (**PSA**) lorsqu'il ya une présomption de cancer de la prostate.

--Chez les femmes, en âge de procréer, un dosage de la **β HCG** doit être fait pour vérifier l'absence de grossesse avant de prescrire des examens radiologiques irradiants.

c. Bilan radiologique :

L'arbre urinaire sans préparation (**AUSP**) présente certes un intérêt dans le cadre du diagnostic de lithiase urinaire, mais son apport est faible dans l'enquête étiologique de l'hématurie.

L'**échographie** de l'appareil urinaire, constitue un examen non irradiant, peu coûteux disponible, qui permet de détecter plusieurs pathologies urologiques. Elle est particulièrement intéressante dans l'exploration de l'hématurie chez les enfants et les femmes enceintes en vue d'éviter les irradiations. Elle permet de mettre en évidence notamment la présence de calculs rénaux, kystes et tumeurs rénaux et de tumeurs de vessie. Cependant, la sensibilité de l'échographie reste faible pour les petites tumeurs rénales (40%) et les tumeurs vésicales planes.

L'urographie intraveineuse (**UIV**) est un examen radiologique irradiant et nécessitant une injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Cet examen ne doit être réalisé qu'après avoir vérifié que la fonction rénale soit conservée et en l'absence d'allergie antérieure aux produits de contraste iodés.

L'UIV reste un examen fiable pour le diagnostic des tumeurs de la voie excrétrice, mais manque de sensibilité pour le diagnostic de tumeurs du rein. Il s'agit d'un examen largement supplanté par l'uroscanner.

L'**uroscanner** représente une tomodensitométrie de l'appareil urinaire, avec des temps d'acquisition spécifiques de sa physiologie. Il s'agit de quatre temps : avant injection de produit de contraste, temps artériel (cortical), temps parenchymateux (tubulopapillaire), temps excrétoire (tardif).

L'uroscanner est considéré par la plupart des sociétés savantes comme l'examen de référence dans l'exploration du haut appareil urinaire. Il permet un diagnostic fiable de la quasi-totalité des lésions de cet appareil : calcul, tumeur, malformation vasculaire, caractérisation des kystes rénaux. Cet examen peut être sensibilisé par l'injection de furosémide réalisant une hyperdiurèse pour améliorer l'opacification de la voie excrétrice.

Cependant le coût de l'examen et sa disponibilité peuvent poser un problème dans l'exploration des hématuries.

L'**URO-IRM**, est un examen surtout réservé en cas de certaines contre-indications de l'uroscanner : femmes enceintes, insuffisance rénale chronique, allergie aux produits de contraste iodés.

L'**artériographie** rénale est de moins en moins faite, car l'uroscanner explore correctement la pathologie vasculaire rénale. Elle est réservée à certains cas de fistule artérioveineuse ou anévrisme nécessitant un geste d'embolisation percutanée.

d. Bilan endoscopique :

La **cystoscopie** est un examen endoscopique permettant la visualisation directe de la filière vésico-urétrale. Elle nécessite obligatoirement un ECBU négatif. Elle permet de détecter même les petites tumeurs vésicales planes, que pourrait méconnaître l'uroscanner. Ainsi la cystoscopie est considérée comme l'examen complémentaire de référence pour l'étude du bas appareil urinaire.

La cystoscopie peut être réalisée avec un cystoscope rigide sous anesthésie locorégionale. Actuellement, elle est de plus en plus faite notamment chez l'homme avec un cystoscope souple sous une simple anesthésie locale. En cas de doute sur une lésion muqueuse, des biopsies peuvent être faites pour un diagnostic de certitude.

Récemment on a développé une cystoscopie ayant une meilleure sensibilité dans la détection de lésions planes de la vessie. Ces lésions pourraient être non vues par la cystoscopie conventionnelle.

Il s'agit de la cystoscopie en lumière bleue, faite après instillation endovésicale de fluorescéine. Cette substance est captée par les cellules tumorales, ce qui permet d'illuminer les localisations suspectes de la vessie.

L'**urétéroscopie** constitue une exploration endoscopique de la voie excrétrice haute. Elle se fait sous anesthésie générale au bloc opératoire. Elle permet dans certains cas de mettre en évidence des lésions indétectables à l'uroscanner. En cas de doute diagnostique des biopsies à la pince et /ou une cytologie in situ peut être réalisée.

e. Bilan anatomo-pathologique :

La **cytologie urinaire** constitue un examen anatomo-pathologique des urines. Elle permet, grâce à un examen au microscope des cellules desquamées de l'épithélium de la muqueuse urinaire, d'évaluer le degré d'atypie cellulaire. Cet examen sera d'autant plus positif que le degré d'atypie est élevé.

Ainsi pour les tumeurs urothéliales de haut grade, caractérisées par un niveau d'atypie cellulaire élevé, la cytologie urinaire est positive dans 70.% des cas. Par contre, pour les tumeurs de faible grade ayant un faible niveau d'atypie, la cytologie urinaire peut être négative (sensibilité 10 à 50%).

La cytologie urinaire est donc intéressante pour rechercher des tumeurs urothéliales de haut grade de malignité, mais manque de sensibilité pour les tumeurs de faible grade de malignité.

La cytologie urinaire dite in situ, réalisée après recueil des urines lors d'un drainage des urines de la voie excrétrice haute améliore la sensibilité de détection des tumeurs de la voie excrétrice par rapport à une cytologie urinaire faite après recueil des urines vésicales.

La **ponction biopsie rénale** peut être indiquée lorsqu'une néphropathie glomérulaire est suspectée. La biopsie permet une caractérisation histologique. Elle est principalement réalisée en cas de protéinurie glomérulaire, HTA, insuffisance rénale.

7/ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE L'HÉMATURIE:

Les caractéristiques sémiologiques de l'hématurie peuvent renseigner sur la pathologie causale.

En effet, il est classique de distinguer à l'anamnèse trois types d'hématurie :

Si l'hématurie est initiale, c'est-à-dire que les urines sont rougeâtres en début de miction puis deviennent claires pour le reste de la miction, cela oriente vers une pathologie de l'urètre ou du col vésical.

En revanche, quand au début de la miction les urines sont claires puis se colorent en fin de miction, on parle d'hématurie terminale. Cela oriente vers une pathologie vésicale : tumeur ou calcul.

L'hématurie est dite totale quand elle concerne toute la miction. Dans ce cas, il n'est plus possible de prédire la localisation du saignement.

Toutefois, cette classification sémiologique de l'hématurie n'est pas toujours précise dans la prédiction de la localisation de l'organe en cause.

Les questions les plus pertinentes à poser sont : s'agit-il d'une hématurie microscopique ou macroscopique ? Existe-il des facteurs de risques de cancers urologiques ? En effet, les explorations seront réalisées en fonction de ces éléments.

En présence d'une hématurie macroscopique isolée, il faut éliminer en 1^{er} lieu une cause urologique, avant de s'orienter vers une cause néphrologique. Les malades sous anticoagulants doivent bénéficier de la même enquête étiologique. En effet, l'hypocoagulabilité ne favorise le saignement que d'une lésion capable de saigner de l'appareil urologique.

7.1. CAUSES UROLOGIQUES :

a) Tumeurs urothéliales :

Elles regroupent les tumeurs de l'endothélium urinaire allant des calices à l'urètre. La localisation la plus fréquente est la vessie. Le cancer de la vessie constitue le cancer urologique le plus fréquent en Tunisie. Le principal facteur de risque est le tabagisme.

b) Tumeurs rénales :

Elles sont de plus en plus découvertes fortuitement lors d'une imagerie faite pour des symptômes extra-urinaires. Les tumeurs rénales sont très souvent malignes. Elles constituent le 3^{ème} cancer urologique de part la fréquence après la vessie et la prostate.

c) Infections urinaires :

Il s'agit de la cause la plus fréquente, le cortège clinique permet souvent le diagnostic. La confirmation se fait grâce à l'ECBU. Les germes les plus fréquemment responsables sont les entérobactéries. Devant un contexte épidémiologique particulier certaines infections spécifiques sont à évoquer (tuberculose, bilharziose).

d) Lithiases urinaires :

Elles constituent une cause fréquente de l'hématurie. Il s'agit d'une pathologie qui concerne 10 % de la population. La lithiase urinaire peut être révélée par hématurie souvent associée à des lombalgies ou coliques néphrétique. Le scanner abdomino-pelvien sans produit de contraste représente le meilleur moyen diagnostique.

e) Tumeurs prostatiques :

L'hypertrophie bénigne de la prostate, le cancer de la prostate peuvent être responsable d'hématurie souvent initiale. Toutefois, la recherche de tumeur urothéliale doit toujours être faite par cystoscopie. Ainsi devant un patient suivi pour hyperplasie bénigne de la prostate, l'hématurie doit être explorée.

f) Traumatisme urologique :

Tout traumatisme sur l'appareil urinaire peut se manifester par une hématurie. Il peut s'agir de simples contusions rénales ou vésicales. Le traumatisme peut être iatrogène comme lors de chirurgie urologique ou lithotripsie extracorporelle.

7.2. CAUSES NÉPHROLOGIQUES :

Il peut s'agir de néphropathies glomérulaires, interstitielles ou vasculaires.

a. néphropathies glomérulaires :

Glomérulonéphrites :

- syndromes néphrotiques ou néphritiques associant une protéinurie glomérulaire, des oedèmes et une hématurie.
- L'ECBU met en évidence des hématies déformées et des cylindres hématiques.
- Le diagnostic se base sur la biopsie rénale.

Syndrome d'ALPORT :

- Pathologie héréditaire de transmission variable
- hématurie macroscopique récidivante, surdité bilatérale et atteinte ophtalmologique (cataracte, atteinte maculaire).

b. néphropathies interstitielle aigue médicamenteuse :

- le mécanisme est immuno-allergique.
- signes allergiques (rash cutané, cytolysé hépatique...).
- Lors d'une prise médicamenteuse : sulfamides, pénicillines...

c. néphropathies vasculaires :

La nécrose papillaire :

- Souvent associée à un diabète, une drépanocytose ou une prise d'AINS.
- Tableau de coliques néphrétiques +/- fièvre, insuffisance rénale

L'infarctus rénal :

- Notion de terrain à risque : post-traumatique, drépanocytose, maladie à potentiel thromboembolique (ACFA).
- hématurie + douleur lombaire brutale
- scanner abdomino-pelvien injecté, une angio-IRM ou une échographie-Doppler.

d. polykystose rénale autosomique dominante (PKRD)

- Développement de kystes rénaux (\pm hépatiques)
- la rupture des vaisseaux de la paroi peut se faire au niveau de la voie excrétrice, expliquant l'hématurie.
- Évolution vers l'insuffisance rénale.
- Diagnostic échographique

8/ CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HÉMATURIE :

8.1. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMATURIE MICROSCOPIQUE :

Si à l'interrogatoire on trouve la notion de : activités physiques récentes, règles, activités sexuelles, traumatismes de l'urètre, gestes endoscopiques, le diagnostic de l'hématurie devra être reconsidéré. Un ECBU à distance devra confirmer l'hématurie.

Une cause néphrologique devrait être évoquée en cas de : protéinurie, insuffisance rénale, cylindres hématiques. Dans ce cas le malade est adressé en néphrologie, une biopsie rénale est souvent réalisée.

Après confirmation du diagnostic d'hématurie microscopique, la recherche de facteurs de risques de cancers urologiques doit être entreprise.

Ces facteurs de risque comportent : âge supérieur à 40 ans, tabagisme, troubles mictionnels irritatifs, exposition professionnelle à certains carcinogènes (amines aromatiques, hydrocarbures polycycliques, goudron, colorants, acide aristolochique), l'abus de certains analgésiques (phénacétine), certaines chimiothérapies (cyclophosphamide), l'irradiation pelvienne, ATCDs familiaux de cancers urologiques, inflammation chronique de l'urothélium (calculs, sonde urinaire).

En présence de l'un de ces facteurs de risque, une exploration complète de l'appareil urinaire devrait être réalisée. Cette exploration comporte obligatoirement : un uroscanner pour l'évaluation du haut appareil urinaire et une cystoscopie couplée à une cytologie urinaire pour le bas appareil urinaire.

Une échographie urinaire peut entamer les explorations, mais sa normalité ne dispense pas de la réalisation de l'uroscanner.

En l'absence de ces facteurs de risque, seul l'uroscanner est indiqué. En effet, plusieurs études montrent qu'une hématurie microscopique isolée, chez un patient ne présentant pas de facteurs de risques de cancers urologiques, est secondaire dans la quasi-totalité des cas à des causes bénignes (figure 1).

8.2. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMATURIE MACROSCOPIQUE :

L'hématurie macroscopique constitue un véritable signe d'alarme quant à la possibilité de tumeurs malignes de l'appareil urinaire. En effet, plusieurs études montrent que devant une hématurie macroscopique le pourcentage de cancer urologique atteint 20 à 25 % des cas.

Ainsi, la hantise lors de l'exploration des hématuries macroscopiques est de ne pas passer à côté des pathologies tumorales urologiques.

Avant d'entamer les explorations, il convient de rechercher et de traiter une infection urinaire intercurrente. Si l'hématurie persiste après la négativation de l'ECBU, une exploration complète s'impose. L'échographie urinaire peut être prescrite comme examen de première intention. Mais l'exploration de référence doit comporter un uroscanner, une cytologie urinaire couplée à une cystoscopie. En effet, le couple uroscanner + cystoscopie permet une exploration optimale concernant l'ensemble des pathologies susceptibles d'expliquer l'hématurie ; l'uroscanner étant l'examen de référence pour le haut appareil urinaire et la cystoscopie l'est pour le bas appareil urinaire (Figure 2).

En cas de d'indisponibilité ou de contre-indications à l'uroscanner d'autres imageries peuvent être discutées au cas par cas. Ainsi, devant une insuffisance rénale, une femme enceinte, une allergie au PDC on réalisera une URO-IRM.

8.3. SUIVI

Pour les malades dont le bilan étiologique ne révèle aucune cause évidente, un suivi régulier devra être programmé à fin de détecter des pathologies se déclarant au fil du temps.

Ce suivi est annuel et comporte un examen clinique, une cytologie urinaire et un uroscanner.

CONCLUSION :

L'exploration des hématuries doit être rigoureuse et viser en premier lieu à détecter précocement les pathologies tumorales de l'appareil urinaire.

La prescription des examens complémentaire doit se faire en fonction du niveau de risque de cancers urologiques.

Un uroscanner et une cystoscopie seront systématiquement réalisées devant une hématurie macroscopique ou microscopique chez un patient présentant des facteurs de risque de cancers urinaires.

Figure 1 : Arbre décisionnel devant une hématurie microscopique

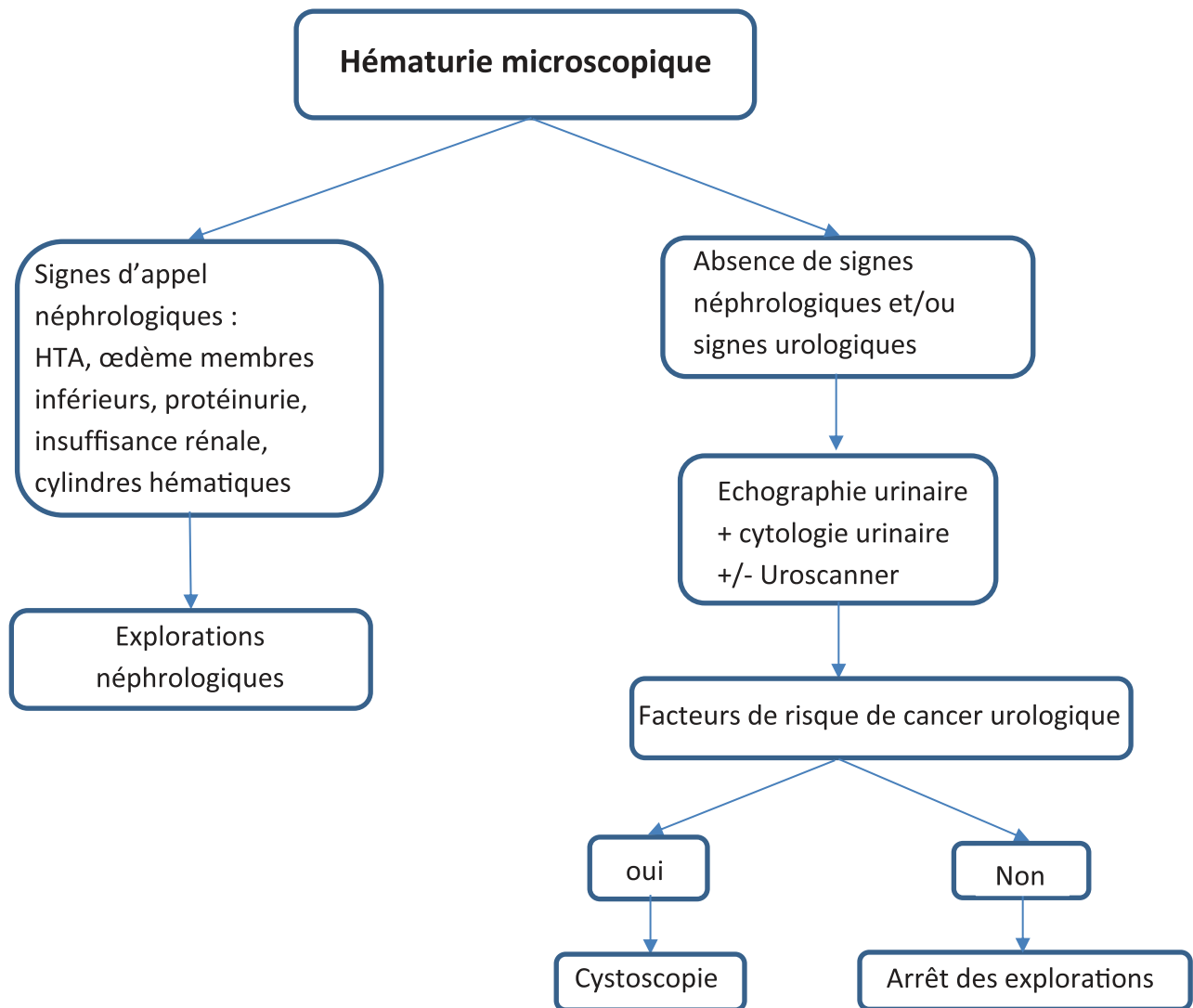
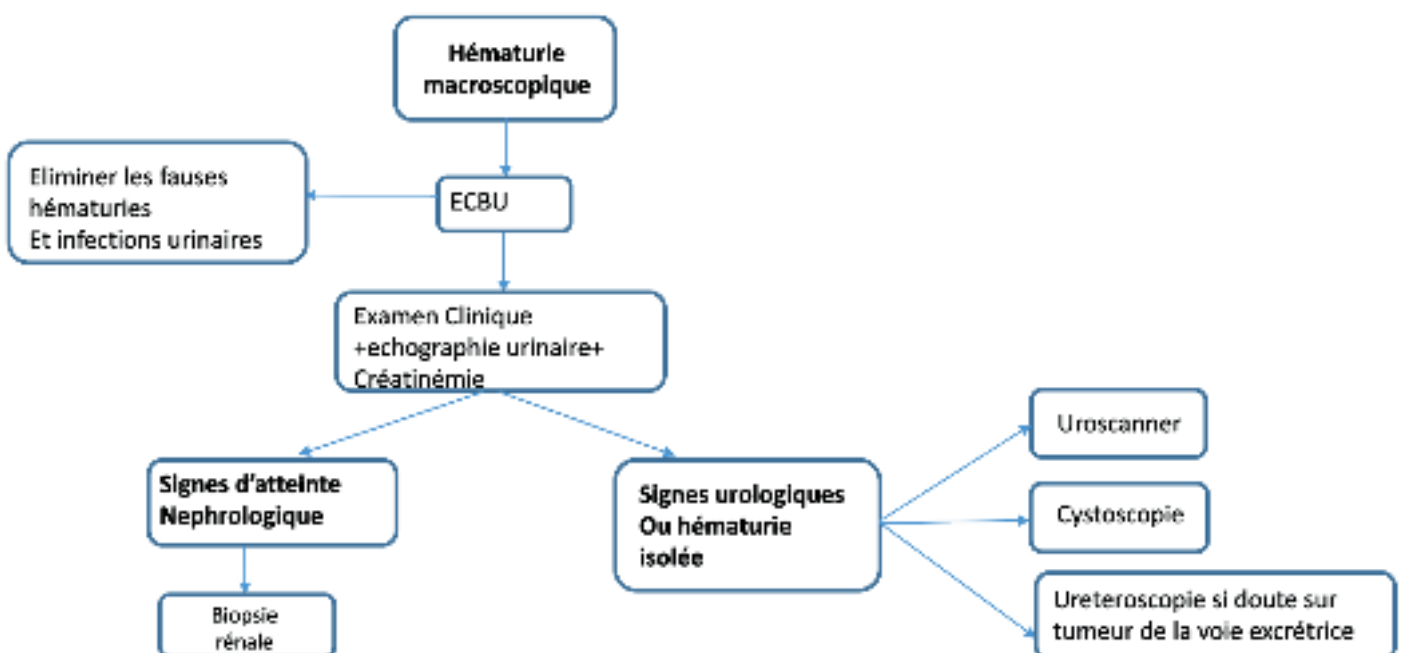


Figure 2 : Arbre décisionnel devant une hématurie macroscopique.



TESTS D'AUTO EVALUATION

Parmi les propositions suivantes, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s) :

Question 1 :

Une fausse hématurie peut être causée par la prise d'un ou plusieurs des médicaments suivants :

- A- Alfuzosine
- B- Finastéride
- C- Rifampycine
- D- Acétate de cyprotérone
- E- Paracétamol.

Question 2 :

Une hématurie minime est habituelle après :

- A- Lithotripsie extracorporelle
- B- Résection endoscopique d'un adénome de la prostate
- C- Biopsie prostatique
- D- Cure chirurgicale de varicocèle
- E- Cure chirurgicale d'hydrocèle

Question 3

Devant une hématurie macroscopique le risque de cancer urologique est estimé à

- A- 2%
- B- 20%
- C- 40%
- D- 60%
- E- 70%

Question 4

L'examen radiologique de référence pour l'exploration de l'hématurie est :

- A- Echographie vésico-rénale
- B- Scintigraphie rénale DMSA
- C- Urographie intraveineuse
- D- Uroscanner E- Uréthrocystographie rétrograde et mictionnelle

Réponses:
Q1: C
Q2: ABC
Q3: B
Q4: D

IMAGERIE DU HAUT APPAREIL URINAIRE PATHOLOGIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître l'intérêt des différentes techniques d'imagerie du HAU
2. Connaître les étiologies d'une anomalie de la position rénale
3. Citer 2 complications d'une duplicité pyélo-urétérale
4. Citer 3 étiologies d'une image d'addition calicelle
5. Citer 3 étiologies d'une image lacunaire
6. Connaître les examens d'imagerie à demander devant un syndrome obstructif urinaire
7. Citer les signes échographiques et uroscanographiques d'un syndrome obstructif urinaire
8. Citer 5 étiologies d'un syndrome obstructif urinaire
9. Citer les signes radiologiques, échographiques et scanographiques d'une lithiase urinaire
10. Connaître les examens d'imagerie à demander devant une masse rénale
11. Citer les signes échographiques et uroscanographiques d'une masse rénale solide
12. Citer les signes échographiques et uroscanographiques d'une masse rénale kystique
13. Citer 5 étiologies d'une masse rénale

Connaissances préalables requises

Principes physiques des techniques d'imagerie

Anatomie radiologique normale du HAU

INTRODUCTION

Dans ce chapitre, sont traitées successivement les techniques d'imagerie permettant d'exploration du haut appareil urinaire (HAU), les images élémentaires pathologiques et les grands syndromes urologiques.

1. TECHNIQUES D'EXPLORATION DU HAUT APPAREIL URINAIRE

1.1. L'ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE

L'échographie est un excellent examen de débrouillage de toute la pathologie l'appareil urinaire et ses résultats orientent souvent la stratégie diagnostique. Elle permet d'étudier la taille rénale, l'épaisseur du parenchyme rénal, l'état des cavités excrétrices urétéropyélocalicelles et l'aspect des méats vésico-urétéraux. Lorsqu'elle est couplée au Doppler, elle permet d'étudier le pédicule vasculaire rénal et la vascularisation intrarénale. Ses caractères non irradiant et non invasif en font un examen de première intention dans l'exploration de la pathologie du HAU notamment chez les enfants, les adultes jeunes et les femmes enceintes.

1.2. LA TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

La TDM est l'examen de référence en matière d'exploration du HAU. Elle permet d'étudier le parenchyme rénal, les cavités excrétrices, la vascularisation rénale et le rétropéritoine. La TDM permet aussi la caractérisation des lésions liquidiennes ou solides par la mesure de leur densité avant et après injection intraveineuse de produit de contraste.

La TDM fait appel à des protocoles différents suivant le diagnostic suspecté :

- **TDM sans injection à faible dose** à la recherche de lithiases et de calcifications et pour mesurer la densité de base d'un processus lésionnel, tumoral ou autre...

- **TDM multiphasique après injection** avec notamment trois passages respectivement aux temps artériels précoces (cortico-vasculaire), parenchymateux (tubulaire) et tardif (temps excrétoire), permettant une étude à la fois morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire.
- **Le terme d'« uroscanner »** est réservé à l'exploration des voies excrétrices. Il correspond donc à une TDM réalisée après injection à la phase tardive excrétoire.

1.3. LE CLICHE DE L'ARBRE URINAIRE SANS PRÉPARATION (AUSP)

L'AUSP est réalisé sur un patient en décubitus dorsal après vidange vésicale et doit couvrir tout l'arbre urinaire. Il est indiqué en cas de coliques néphrétiques pour rechercher un calcul et avant une lithotripsie extracorporelle pour bien localiser le calcul et pour le suivi du patient.

1.4. L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (UIV)

L'UIV consiste à opacifier les voies excrétrices urinaires après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Elle est de plus en plus remplacée par l'uroscanner.

1.5. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'IRM est une technique d'imagerie non irradiante, multiplanare et multiparamétrique offrant une excellente résolution en contraste. Elle est plus performante que les autres techniques dans la caractérisation et le bilan d'extension des tumeurs rénales.

1.6. LA PYÉLOGRAPHIE ANTEGRADE

La pyélographie antégrade consiste à opacifier la voie excrétrice après ponction percutanée radio-, écho- ou scanoguidée des cavités excrétrices rénales. Elle peut aider au diagnostic de siège et de nature d'un obstacle des voies urinaires. En fait, elle constitue souvent le premier temps d'un geste thérapeutique (mise en place d'une néphrostomie, dilatation, endoprothèse).

1.7. L'URETERO-PYELOGRAPHIE RÉTROGRADE (UPR)

L'UPR consiste à opacifier les cavités excrétrices par voie rétrograde après cathétérisme du méat vésico-urétéral. Elle est réalisée sous cystoscopie en salle d'opération. Elle est utile en cas de mutité rénale ou pour préciser le pôle inférieur d'un obstacle. Elle est de moins en moins utilisée depuis l'avènement des nouvelles méthodes d'imagerie à cause de ses risques traumatiques et infectieux.

1.8. L'ANGIOGRAPHIE

L'écho-Doppler, la TDM volumique multicoupes et l'IRM ont considérablement réduit les indications de l'angiographie rénale. Celle-ci constitue actuellement le premier temps d'un geste de radiologie interventionnelle : embolisation d'une malformation vasculaire ou d'une tumeur hypervascularisée ou angioplastie en cas de sténose de l'artère rénale.

1.9. LA SCINTIGRAPHIE

La scintigraphie permet une étude fonctionnelle des reins, l'analyse morphologique étant moins précise à cause d'une mauvaise résolution spatiale.

2. IMAGES ÉLÉMENTAIRES PATHOLOGIQUES DU HAUT APPAREIL URINAIRE

2.1. LES ANOMALIES DE NOMBRE DE REINS

2.1.1. L'AGÉNÉSIE RÉNALE

L'agénésie correspond à l'absence de développement d'un rein. Elle peut être uni- ou bilatérale. Elle est incompatible avec la vie lorsqu'elle est bilatérale et s'associe à une hypertrophie compensatrice du rein controlatéral lorsqu'elle est unilatérale (Fig 1).

Fig1 : Agénésie rénale droite avec hypertrophie compensatrice du rein gauche



2.1.2. LA NÉPHRECTOMIE

La néphrectomie ou ablation chirurgicale d'un rein s'accompagne généralement d'une hypertrophie compensatrice du rein restant.

2.2. LES ANOMALIES DE LA POSITION RÉNALE

2.2.1. L'ECTOPIE RÉNALE

L'ectopie est une anomalie de la position rénale d'origine congénitale. Elle peut être directe, croisée ou complexe.

L'ectopie directe est définie par une situation anormalement basse du rein qui peut être en position lombaire basse (Fig 2), iliaque ou pelvienne (Fig 3).

L'ectopie croisée associe une anomalie de position dans les sens crâniocaudal et transversal. Les deux reins sont ainsi situés du même côté du rachis, mais les uretères s'abouchent normalement au niveau de la vessie, de part et d'autre de la ligne médiane (Fig 4).

L'ectopie complexe associe une anomalie de la position rénale et une fusion du pôle inférieur des 2 reins réalisant plusieurs variantes de rein en « fer à cheval » (Fig 5).



Fig 2
Ectopie lombaire basse
Rein G

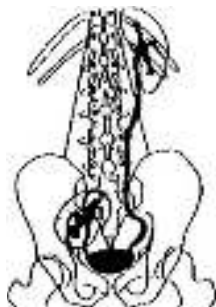


Fig 3
Ectopie pelvienne
Rein D

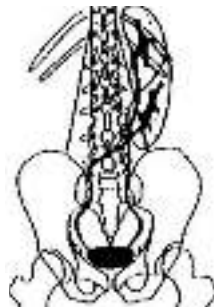


Fig 4
Ectopie croisée



Fig 5
Rein en fer à cheval

Quel que soit le type de l'ectopie, il existe toujours une anomalie de rotation rénale autour de l'axe bipolaire et la longueur urétérale est adaptée à la situation rénale.

2.2.2. LES ANOMALIES ACQUISES DE LA POSITION RÉNALE

Les anomalies de la position rénale acquises peuvent être en rapport avec :

- **une ptose** qui associe un déplacement caudal du rein, une anomalie de rotation rénale autour de l'axe transversal avec un uretère d'aspect sinueux (Fig 6). Il s'agit en fait d'une exagération de la mobilité rénale et elle est plus fréquente à droite et chez la femme âgée.
- **un refoulement** par un processus expansif rétropéritonéal qui se traduit par une anomalie de la position rénale, une anomalie de rotation autour des axes transversal et/ou antéro-postérieur du rein et par un aspect plus ou moins sinueux de l'uretère (Fig 7).
- **une greffe** : le rein transplanté est placé, pour des raisons techniques, au niveau de la fosse iliaque droite. La longueur urétérale est dans ce cas adaptée à la situation rénale.



Fig 6 : Ptose du rein D



Fig 7 : Rein D refoulé par une masse surrénalienne

2.3 - LES ANOMALIES DE LA TAILLE RÉNALE

2.3.1. LE PETIT REIN

Le petit rein peut être d'origine congénitale (rein hypoplasique) ou acquise.

L'**hypoplasie rénale** peut être harmonieuse touchant l'ensemble du rein (Fig 8) ou segmentaire n'intéressant qu'une partie du rein.

Le **petit rein acquis** peut être unilatéral d'origine vasculaire (sténose de l'artère rénale- Fig 9), infectieuse (pyélonéphrite chronique- Fig 10), post-traumatique ou iatrogène (néphrectomie partielle). Lorsqu'il est bilatéral, il est en rapport avec une néphropathie médicale chronique.



Fig 8
Hypoplasie harmonieuse



Fig 9
Sténose artère rénale



Fig 10
Pyélonéphrite chronique

2.3.2. LE GROS REIN

Le gros rein peut être d'origine congénitale ou acquise.

Le **gros rein congénital** peut être en rapport avec le morphotype du sujet ou en rapport avec un dédoublement des cavités pyélocalicielles.

Le **gros rein acquis** peut être unilatéral en rapport avec une hypertrophie compensatrice, une dilatation des cavités sur un obstacle de la voie excrétrice (Fig 11), une tumeur rénale (Fig 12), une infiltration par de l'œdème (pyélonéphrite aiguë) ou une collection intra- ou périrénale. Il peut être également bilatéral en rapport avec une néphropathie médicale (amylose, glomérulonéphrite aiguë), une polykystose ou une acromégalie.



Fig 11
Gros rein obstructif



Fig 12
Gros rein tumoral

2.4. LES ANOMALIES DES CONTOURS RÉNAUX

2.4.1. LES ENCOCHES

Les encoches correspondent à des dépressions localisées du contour rénal. Elles peuvent être discrètes en rapport avec la persistance de la lobulation fœtale qui s'efface habituellement vers l'âge de 5 ans (Fig 13) ou plus marquées d'origine cicatricielle : séquelles de pyélonéphrite chronique (Fig 14), de tuberculose, d'infarctus rénal, de traumatisme ou postopératoires.



Fig 13
Lobulation fœtale



Fig 14
Séquelles de pyélonéphrite chronique

2.4.2. LES BOSSELURES ET SOUFFLURES

Les bosselures correspondent à des images en saillie déformant le contour externe du rein (Fig 15) ou soufflant l'un de ses pôles (Fig 16). Elles doivent toujours faire rechercher un processus tumoral. À gauche, l'empreinte splénique est parfois responsable d'une bosselure du contour externe du rein classiquement appelée « rein dromadaire » (Fig 17).



Fig 15
Bosselure



Fig 16
Soufflure



Fig 17
Rein dromadaire

2.5. LES ANOMALIES DES CAVITÉS EXCRÉTRICES

2.5.1. LE DÉDOUBLEMENT DES CAVITÉS EXCRÉTRICES

Le dédoublement peut être incomplet réalisant une bifidité ou total réalisant une duplicité de la voie excrétrice.

En cas de bifidité, les cavités excrétrices pyélocalicielles sont drainées par 2 uretères qui se rejoignent avant de se terminer dans la vessie par un seul méat (Fig 18).

En cas de duplicité, les cavités excrétrices pyélocalicielles sont drainées par 2 uretères restant séparés jusqu'à leur terminaison dans la vessie par deux méats (Fig 18). Cette anomalie peut se compliquer d'une obstruction du rénicule supérieur par sténose du méat urétéro-vésical ou urétérocèle obstructive (Fig 19) et d'un reflux vésico-urétéral dans le rénicule inférieur.

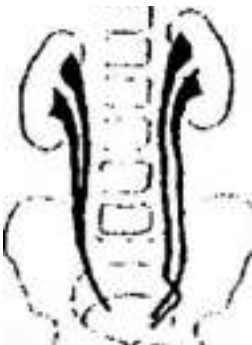


Fig 18
Bifidité



Fig 19
Duplicité Urétérocèle obstructive du rénicule supérieur

2.5.2. LES ANOMALIES DE CALIBRE

Les anomalies de calibre se traduisent par une dilatation ou un rétrécissement des cavités excrétrices. Souvent ces 2 anomalies sont associées avec une dilatation cavitaire surmontant un rétrécissement. Ces anomalies peuvent être d'origine congénitale (syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère) (Fig 20) ou acquise en rapport avec un obstacle lithiasique, tumoral ou infectieux (tuberculose ou bilharziose urinaire).

2.5.3. LES IMAGES D'ADDITION RÉNALES

Les images d'addition rénales correspondent à des cavités creusées dans le parenchyme rénal en dehors de la ligne de Hodson et communiquant avec les cavités excrétrices (Fig 21). Elles sont objectivées après injection intraveineuse de produit de contraste et peuvent être d'origine congénitale (diverticule caliciel) ou acquise (nécrose papillaire, abcès, caverne tuberculeuse ou kyste rompu dans les cavités excrétrices).

2.5.4. LES IMAGES LACUNAIRES INTRACAVITAIRES

Les lacunes intracavitaires sont essentiellement en rapport avec 3 étiologies : la lithiase radiotransparente, la tumeur des voies excrétrices et le caillot en période hématurique (Fig 22).



Fig 20
Jonction pyélo-urétérale méga-uretère

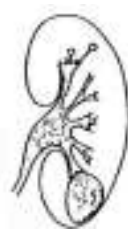


Fig 21
Images d'addition

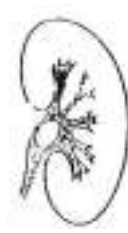


Fig 22
Image lacunaire pyélique

2.6. LES ANOMALIES FONCTIONNELLES

2.6.1. LE RETARD SÉCRÉTOIRE

Le retard excrétoire est affirmé devant l'opacification tardive des cavités excrétrices urinaires au-delà de 3 minutes après injection intraveineuse d'une quantité suffisante de produits de contraste. Il se rencontre en cas d'obstacle de la voie excrétrice ou de sténose de l'artère rénale.

2.6.2. LA MUTITÉ RÉNALE

La mutité rénale est définie par l'absence totale d'opacification des cavités excrétrices, et ce jusqu'à 24 heures après injection intraveineuse d'une quantité suffisante de produits de contraste. Elle signe l'existence d'un obstacle complet de la voie excrétrice, d'une destruction parenchymateuse rénale ou d'une interruption de la vascularisation rénale.

3. LES GRANDS SYNDROMES UROLOGIQUES

3.1. LE SYNDROME OBSTRUCTIF URINAIRE

Le syndrome obstructif urinaire est défini par l'ensemble des manifestations fonctionnelles et morphologiques entraînées par la présence d'un obstacle à l'écoulement de l'urine et traduisant la distension (hyperpression) régnant au sein des cavités excrétrices.

Cliniquement, le syndrome obstructif peut être aigu se traduisant par des coliques néphrétiques, chroniques s'installant à bas bruit ou intermittent devenant symptomatique en cas d'hyperdiurèse.

L'imagerie intervient dans les diagnostics positif, topographique et étiologique du syndrome obstructif urinaire et permet d'apprécier son retentissement d'amont et notamment sur le parenchyme rénal.

L'échographie est indiquée en première intention et peut dans certains cas constituer la seule exploration nécessaire notamment lorsqu'elle identifie l'obstacle et précise son siège.

L'UIV est actuellement de plus en plus remplacée par la TDM sans injection à faible dose qui s'est avérée très performante dans la détection et la localisation des calculs non diagnostiqués par l'échographie.

La TDM avec injection est indiquée dans les conditions de l'urgence devant un tableau douloureux non expliqué par la TDM sans injection afin de rechercher une obstruction non lithiasique ou d'origine vasculaire.

3.1.1. DIAGNOSTIC POSITIF

a. En échographie et en TDM sans injection, le diagnostic de syndrome obstructif est suspecté devant l'existence d'une dilatation des cavités excrétrices urinaires.

En échographie, la dilatation des cavités pyélocalicielles est affirmée devant l'existence d'images arrondies anéchogènes centrales, communicantes entre elles, refoulant en périphérie les échos hyperéchogènes du sinus rénal et suivies d'un renforcement postérieur. La dilatation de l'uretère se traduit par une image tubulée anéchogène prolongeant vers le bas les cavités pyélocalicielles (Fig 23).



Fig 23 : Echographie du Rein D Urétérohydronéphrose

La TDM sans injection met en évidence une dilatation des cavités pyélocalicielles et urétérales qui se traduit par la présence d'images arrondies liquidiennes hypodenses de siège intrasinusal, communicantes entre elles et se prolongeant vers le bas par l'image tubulée hypodense de l'uretère lorsqu'il est également dilaté.

Cependant, l'absence de dilatation ne permet pas d'éliminer le diagnostic de syndrome obstructif, car la dilatation peut manquer initialement et être retardée de 12 à 24 h ou disparaître en cas de rupture de la voie excrétrice. De même, la dilatation n'est pas toujours synonyme d'obstruction, car elle peut être en rapport avec un reflux vésico-urétéral ou une hypotonie de la voie excrétrice (levée d'obstacle, infection) ou une grossesse.

b. L'uroscanner et à défaut l'UIV objective des anomalies fonctionnelles et morphologiques traduisant la distension et permettant d'affirmer le diagnostic de syndrome obstructif.

Les anomalies fonctionnelles sont inconstantes et se traduisent par un retard sécrétoire de durée variable, de quelques minutes à plusieurs heures, ou par une mutité rénale.

Les anomalies morphologiques sont les suivantes :

- la néphrographie croissante et persistante qui traduit la stase du produit de contraste au niveau du parenchyme rénal;
- Le caractère très progressif du remplissage des cavités excrétrices;
- La dilatation des cavités excrétrices qui peut manquer initialement et être retardée de 12 à 24 h;
- Le retard de la vidange des cavités excrétrices.

3.1.2. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

L'obstacle peut siéger en un point quelconque de la voie excrétrice, entre les calices et le méat urétral. L'imagerie permet de le localiser souvent à la limite inférieure de la dilatation. Selon son siège au niveau d'une tige calicelle, d'une jonction pyélo-urétérale ou de l'uretère, il peut entraîner en amont un hydrocalice (Fig 24), une hydronéphrose (Fig 25) ou une urétéro-hydronéphrose (Fig 26).



Fig 24
Obstacle de la
tige calicelle
Hydrocalice



Fig 25
Obstacle de la
jonction pyélo-urétérale
Hydronéphrose



Fig 26
Obstacle urétéral
pelvien
urétérohydronéphrose

3.1.3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les étiologies du syndrome obstructif urinaire sont nombreuses.

a. La lithiase urinaire

Les calculs représentent la cause la plus fréquente des syndromes obstructifs urinaires.

L'AUSP a une sensibilité insuffisante pour le diagnostic de calcul. Il n'est pas par conséquent indiqué si un scanner sans injection à faible dose est envisagé comme bilan diagnostique d'une colique néphrétique. Il peut être associé à l'échographie dans le cas contraire.

À distance de l'épisode douloureux, l'AUSP est indiqué avant une lithotripsie extracorporelle pour bien localiser le calcul et pour le suivi ultérieur du patient.

Le calcul radio-opaque se traduit par une image de tonalité calcique se projetant en regard d'un rein et/ou sur le trajet urétéral alors que le calcul à base d'acide urique est radiotransparent et par conséquent méconnu sur l'AUSP.

L'échographie met en évidence le calcul urinaire lorsqu'il est de siège rénal, urétéral proximal ou distal, notamment au niveau du méat vésico-urétéral.

Le calcul se traduit par une image hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre postérieur et ceci indépendamment de sa composition chimique (Fig 27, 28).



Fig 27
Échographie rein D
Calcul pyélique



Fig 28
Échographie urétérale D
calcul du bas uretère

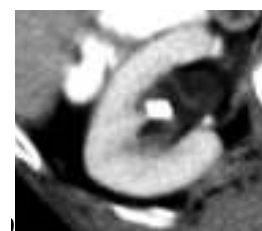


Fig 29
TDM - Calcul rénal droit

En TDM sans injection le calcul se manifeste par une image \pm dense (selon sa nature chimique) (Fig 29).

Sur l'uroscanner ou à défaut l'UIV, le calcul radio-opaque a tendance à être noyé au sein des urines opaques alors qu'un calcul radiotransparent apparaît sous forme d'une image lacunaire au sein de la cavité qui l'abrite. Au niveau de l'uretère, un spasme sur le calcul peut être observé, ce qui constitue un excellent signe indirect de la nature lithiasique de l'obstacle.

b. Les autres étiologies des syndromes obstructifs sont nombreuses :

- les tumeurs primitives de la voie excrétrice;
- les tumeurs rénales envahissant la voie excrétrice;
- les caillots, pus et séquestres intracavitaires;
- les rétrécissements congénitaux de la voie excrétrice : syndrome de la jonction pyélo-urétérale, méga-uretère;
- les rétrécissements acquis de la voie excrétrice notamment au cours de la tuberculose et de la bilharziose urinaire ou d'origine iatrogène ou post-traumatique;
- les engainement de la voie excrétrice et notamment des uretères par des processus néoplasique ou fibreux et les compressions extrinsèques d'origine vasculaire ou ganglionnaire.

3.1.4. APPRÉCIATION DU RETENTISSEMENT D'AMONT

Le retentissement d'amont d'un syndrome obstructif urinaire s'apprécie sur des arguments fonctionnels (importance du retard sécrétoire) et morphologiques (degré de la dilatation des cavités excrétrices en amont de l'obstacle et de diminution de l'épaisseur du parenchyme rénal).

3.2. LE SYNDROME TUMORAL RÉNAL

Le syndrome tumoral rénal est défini par l'ensemble des anomalies provoquées par le développement d'une masse au sein du parenchyme rénal.

L'exploration syndrome tumoral rénal repose essentiellement sur l'imagerie qui intervient à toutes les étapes diagnostiques et contribue au bilan d'extension des masses malignes.

L'exploration d'une masse rénale commence généralement par une échographie qui détermine la nature kystique ou solide de la masse, mais c'est la TDM multiphasique qui constitue l'examen de référence.

3.2.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le syndrome tumoral se traduit, selon son siège et sa taille, par une déformation des contours rénaux et/ou des cavités excrétrices.

La déformation des contours rénaux réalise une bosselure du contour externe ou une soufflure d'un pôle (Fig 15,16);

Les déformations des cavités excrétrices associent à des degrés différents un étirement, un refoulement et un écrasement des cavités excrétrices (Fig 30).

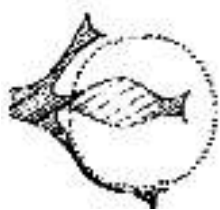


Fig 30
Déformations des cavités excrétrices



Fig 31
Échographie - kyste



Fig 32
Échographie - masse solide calcifiée

a. L'échographie

L'échographie est le premier examen à réaliser devant toute suspicion d'une masse rénale. Elle permet de mettre en évidence la masse et de distinguer les masses solides des masses kystiques.

Un kyste se traduit par une image anéchogène suivie d'un renforcement postérieur, non vascularisé au Doppler et ayant des limites antérieure et postérieure nettes (Fig 31).

Une tumeur solide se traduit par une image échogène \pm hétérogène (Fig 32). Elle est maligne dans 95 % des cas.

→ Toute masse rénale solide à l'échographie est un cancer jusqu'à preuve du contraire.

b. Le scanner multiphasique

Le scanner multiphasique est l'examen de référence pour l'exploration d'une masse rénale. Il comporte d'abord une acquisition sans injection pour étudier la densité spontanée de la masse puis une étude triphasique après injection intraveineuse de produit de contraste, au temps corticovasculaire et parenchymateux pour étudier ses caractéristiques morphologiques

et le degré de son rehaussement vasculaire et enfin au temps excrétoire pour étudier la voie excrétrice. La TDM permet de mieux approcher la nature tumorale. En effet,

- **un kyste** se traduit par une formation arrondie, hypodense, bien limitée, ayant une densité spontanée proche de celle de l'eau (-15 à + 15 UH) qui ne se modifie pas après injection de produit de contraste ;
- **une tumeur solide** se traduit par une formation de densité tissulaire, plus ou moins hétérogène, et de contours ± bien définis, se rehaussant après injection intraveineuse de produit de contraste. La mesure de la densité permet de distinguer les tumeurs graisseuses des tumeurs non graisseuses.

L'uroscanner permet de bien analyser le retentissement de la masse sur les cavités excrétrices et de rechercher leur éventuel envahissement par le processus tumoral.

c. L'IRM

L'IRM permet une caractérisation plus fine de la lésion. Elle est indiquée en alternative à la TDM en cas de contre-indications à l'injection de produit de contraste iodé et dans l'exploration des masses kystiques « atypiques » en raison de son excellente résolution en contraste.

3.2.2. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

a. Les masses solides

a.1. Les tumeurs malignes

-Les tumeurs malignes primitives

Les tumeurs primitives rénales sont dominées par l'adénocarcinome ou carcinome à cellules claires (85 % des cas) qui prédomine chez l'homme entre 50 et 70 ans.

En échographie, la masse est le plus souvent hypoéchogène par rapport au parenchyme rénal normal, d'échostructure ± hétérogène avec présence parfois de calcifications (FIG 32). Le Doppler peut montrer une hypervascularisation intratumorale.

En TDM, la tumeur est spontanément hypo- ou isodense au parenchyme rénal normal. Elle peut être le siège de foyers de nécrose, d'hémorragie ou de calcifications. Après injection intraveineuse de produit de contraste, la tumeur se rehausse précocement d'une façon plus intense que le parenchyme rénal normal avant de redevenir hypodense au temps tardif (Fig 33).

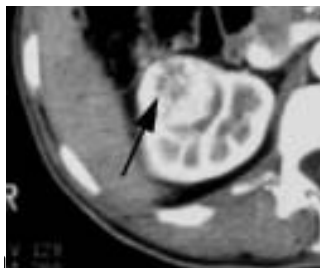
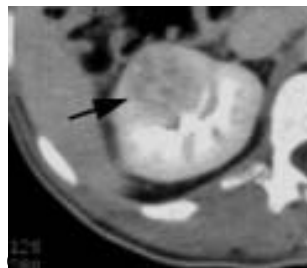


Fig 33 a
TDM après injection



b
Cancer du rein droit aux temps précoce (a) et temps tardif (b)

La TDM thoraco-abdominopelvienne est indispensable pour apprécier l'extension locorégionale et à distance.

En cas d'extension veineuse, le thrombus peut atteindre la veine cave et remonter jusqu'à l'oreillette droite. L'IRM est dans ces cas utile pour mieux quantifier le thrombus et préciser la topographie de sa tête.

-Les métastases

Le rein est le 5^{ème} hôte des métastases après le poumon, le foie, les surrénales et le squelette. Les métastases sont souvent multiples et se font essentiellement par voie hématogène. Les cancers bronchique, mammaire, colique et le mélanome sont le plus souvent en cause.

-Les lymphomes sont le plus fréquemment secondaires. Ils se manifestent par une ou plusieurs masses intraparenchymateuses et sont dans certains cas infiltrants.

a.2. Les tumeurs bénignes

L'angiomyolipome est la tumeur bénigne rénale la plus fréquente. Elle est faite d'une prolifération anarchique et en proportion variable de tissus graisseux, musculaire lisse et de vaisseaux. Il peut être unique ou multiple, uni- ou bilatéral. Son diagnostic repose sur la mise en évidence d'une composante graisseuse intratumorale hyperéchogène en échographie et hypodense (-100 UH) en TDM.

b. Les masses kystiques

Les masses kystiques sont très fréquentes et sont dominées par le kyste séreux.

b.1. Le kyste séreux

Le kyste séreux peut être de siège cortical, sous capsulaire et de développement exorénal ou plus rarement médullaire. Il peut être unique ou multiple et sa taille est très variable pouvant aller de quelques mm à plusieurs cm.

À l'échographie, le kyste se présente comme une formation arrondie ou ovale bien limitée par une paroi fine et régulière. Son contenu est anéchogène et il est suivi d'un renforcement postérieur net (Fig 34).

Au Doppler, le kyste séreux est dépourvu de toute vascularisation interne.



**Fig 34 : Échographie
Kyste séreux Rein D**



**Fig 35 : TDM après injection
Kyste séreux rein G**



**Fig 36 : TDM après injection
Cancer kystique du rein G**

En TDM, il s'agit d'une formation hypodense homogène, de densité voisine de 0 UH (– 10 à + 20 UH) restant inchangée après injection de produit de contraste et ayant des limites régulières (Fig 35).

b.2. Le cancer kystique

Le cancer kystique peut être multiloculaire avec des cloisons épaisses, ± calcifiées et/ou prenant le contraste ou comporter une composante tissulaire vascularisée sous la forme d'une paroi épaisse ou de végétations se rehaussant après injection intraveineuse de produit de contraste. L'IRM peut aider à la caractérisation tissulaire (Fig 36).

b.3. La polykystose rénale

La polykystose rénale est toujours bilatérale. Elle se traduit par des reins hypertrophiés sièges de multiples kystes de taille variable disséminés au niveau du parenchyme rénal avec perte de la différenciation parenchymo-sinusale habituelle des reins.

b.4. L'abcès rénal

En échographie, l'abcès apparaît comme une formation liquidienne, ± ovale, délimitée par une coque hyperéchogène épaisse. Son contenu est hétérogène en raison de la présence de débris nécrotiques avec un renforcement postérieur classiquement moins net que celui d'un kyste séreux.

Au doppler couleur, il existe une hypervascularisation périphérique et un refoulement des artères interlobaires et arquées par la masse.

En TDM, l'abcès se présente sous forme d'une masse rénale ayant une densité spontanément paraliquidienne (0 à 40 UH) et l'injection de produit de contraste permet d'objectiver une coque épaisse nettement rehaussée alors que le contenu liquidien reste inchangé.

b.5. Le kyste hydatique (KH)

L'échographie apporte une contribution importante au diagnostic positif et au bilan de diffusion de la maladie hydatique.

La TDM est utile pour la confirmation diagnostique en cas de kyste pseudotumoral.

Les kystes hydatiques sont classés en 5 types selon leur aspect évolutif (Classification de Gharbi) :

Type 1 : kyste liquidien pur (problème diagnostique avec le kyste séreux);

Type 2 : kyste liquidien à paroi dédoublée;

Type 3 : kyste d'aspect multivésiculaire (Fig 37);

Type 4 : kyste d'échostructure mixte (problème diagnostique avec le cancer du rein) (Fig 38);

Type 5 : Kyste complètement calcifié (Fig 39).



**Fig 37
Échographie du rein D
KH type 3**



**Fig 38
Échographie du rein D
KH type 4**



**Fig 39
Échographie du rein D
KH type 5**

ÉVALUATION FORMATIVE

1. Parmi les techniques d'imagerie suivantes, quelles sont celles qui permettent d'explorer la vascularisation rénale

- A. L'échographie
 - B. L'AUSP
 - C. La TDM avec injection
 - D. La pyélographie antérograde
 - E. La scintigraphie
-

2. La lithiase radio-opaque

- A. est diagnostiquée sur le cliché de l'arbre urinaire sans préparation
 - B. se traduit à l'échographie par une image hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre postérieur
 - C. se traduit à l'échographie par une image hypoéchogène suivie d'un cône d'ombre postérieur
 - D. se traduit sur une TDM sans injection par une image lacunaire au sein d'une cavité excrétrice
 - E. constitue la cause la plus fréquente des obstructions du haut appareil urinaire
-

3. Le kyste rénal simple

- A. se traduit en échographie par une image hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre postérieur
 - B. se traduit en échographie par une image anéchogène suivie d'un renforcement postérieur
 - C. est hypodense spontanément en TDM
 - D. devient dense après injection de produit de contraste
 - E. entraîne toujours un effet de masse sur les cavités excrétrices
-

Réponses:
Q1: AC
Q2: ABE
Q3: BC

LE CANCER DU REIN

I INTRODUCTION - GENERALITÉS

Le cancer du rein est une tumeur maligne primitive du parenchyme rénal dont la forme la plus fréquente est le carcinome à cellules rénales qui représente 85 % des cas.

Le cancer du rein a bénéficié des progrès de l'imagerie médicale. Ainsi 40 % des tumeurs sont actuellement de découverte fortuite ce qui pourrait expliquer l'augmentation de l'incidence de ce cancer.

La néphrectomie élargie est le traitement de référence du cancer au stade localisé, cependant la chirurgie conservatrice peut être proposée dans certains cas.

Le développement des thérapies ciblées a profondément modifié la prise en charge du cancer du rein métastatique

II ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le cancer du rein représente 2 à 3 % de l'ensemble des cancers et c'est la 3^{ème} tumeur urologique après le cancer de la prostate et la tumeur de vessie.

L'incidence du cancer du rein varie de 1 à 20 suivant les pays. Elle est faible en Afrique, en Asie et au Japon ; et plus élevée en Amérique du Nord et en Europe occidentale.

Cette tumeur survient à un âge moyen de 62 ans avec un sexe-ratio de 2 hommes pour 1 femme.

- Des facteurs favorisants personnels ou environnementaux ont été définis :
 - Dialyse depuis plus de 3 ans favorisant une dysplasie multikystique
 - L'obésité,
 - Le tabagisme.
- Certains facteurs sont suspectés :
 - hypertension artérielle
 - exposition au cadmium, à l'amiante.
- Il existe également des formes familiales héréditaires, dont la plus fréquente est la maladie de Von Hippel-Lindau

III ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le carcinome à cellules rénales ou adénocarcinome représente 85 % des cancers du rein. La classification histologique des carcinomes à cellules rénales reposant sur les caractéristiques cytologiques et architecturales est étudiée dans la partie « Anapath des Tumeurs Rénales ».

IV CLINIQUE :

1) CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Le mode de révélation du cancer du rein s'est modifié. Classiquement révélé par des symptômes urologiques ou généraux (90 % en 1970), le cancer du rein est actuellement découvert de façon fortuite dans près de la moitié des cas grâce à l'apport de l'imagerie.

1-1) SIGNES UROLOGIQUES :

La triade classique de Guyon associant douleur lombaire, masse rénale et hématurie ne concerne que moins de 10 % des patients.

- 1- **Hématurie** (35 à 45 % des cas) : c'est le maître symptôme. Elle est macroscopique, totale, spontanée capricieuse et souvent isolée.
- 2- **Les douleurs** (10 %) : coliques néphrétiques par migration de caillots ou lombalgies par distension de la capsule par la tumeur ou par étirement du pédicule rénal.
- 3- **La masse lombaire** (2 à 5 %) : ses caractères sont appréciés par l'examen physique.
- 4- **Varicocèle droite** : il s'agit d'un signe classique devenu exceptionnel.

1-2) DÉCOUVERTES FORTUITES :

40 % des cas grâce à l'échographie demandée dans les 2/3 des cas pour une symptomatologie gastro-intestinale.

1-3) SIGNES GÉNÉRAUX :

L'asthénie, l'amaigrissement, l'anorexie ou le fébricule sont associés à un signe urologique dans 50 % des cas, mais peuvent constituer un mode de découverte. Ils sont le témoin d'une forme de mauvais pronostic.

1-4) SYNDROMES PARANÉOPLASIQUES :

Ils surviennent dans moins de 5 % des cas, dus à la sécrétion par la tumeur d'une pseudo-hormone ou à la formation d'immuns complexes. Ils disparaissent avec l'exérèse de la tumeur.

- Anémie : ferriprive secondaire à une sidération médullaire.
- Fièvre : liée à la libération de substances pyrogènes et est résistante aux antibiotiques.
- Polyglobulie : par sécrétion d'érythropoïétine
- Réactions leucémoïdes
- Syndrome de Stauffer : hépatomégalie non métastatique.
- Amylose.
- Hyper calcémie avec pseudo-hyper-parathyroïdie en rapport avec une substance PTH-like.
- Une hypertension artérielle peut être observée en rapport avec la sécrétion de rénine.

1-5) FORMES MÉTASTATIQUES :

La métastase révèle la tumeur dans 10 % des cas. Poumons foie et os sont les organes les plus atteints.

2) EXAMEN PHYSIQUE :

- Rechercher une masse donnant le contact lombaire avec un ballotement rénal. Il faut apprécier sa mobilité ou sa fixité par rapport aux plans profonds.
- Rechercher des signes de compression veineuse notamment une varicocèle et des adénopathies.
- Apprécier les capacités physiques du patient.

3) LES FORMES CLINIQUES :

3-1) FORMES SELON L'ÂGE :

Un cancer du rein découvert chez un patient de moins de 50 ans doit faire envisager une étude génétique et une origine familiale

3-2) FORME CHEZ LE DIALYSÉ :

Après 3 ans de dialyse, le risque de développer une dysplasie multikystique est de 80 % avec 9 % de risque de cancer.

3-4) LA MALADIE DE VON HIPPEL-LINDAU :

C'est une maladie génétique rare, le diagnostic est porté chez tout patient présentant au moins un hémangioblastome (système nerveux central, rétine) et une lésion viscérale (Adénocarcinome du rein, phéochromocytome, kystes pancréatiques...)

3-5) FORMES BILATÉRALES : 1,8 à 3 % des cas.

V BIOLOGIE

- Vitesse de sédimentation : souvent accélérée.
- NFS : Anémie ferriprive plus rarement une polyglobulie.
- Phosphatases alcalines : élevées dans 30 % des formes métastatiques.
- Gamma-GT : élevées dans 70 % des formes métastatiques.
- créatininémie.

VI-RADIOLOGIE :

L'étude de l'exploration morphologique du cancer du rein sera mieux étudiée dans « Imagerie du haut appareil rénal ».

- L'Échographie abdominale

Le diagnostic est souvent suggéré par l'échographie qui permet de suspecter le diagnostic de tumeur solide ou kystique du rein. C'est un examen peu sensible et opérateur et dépendant.

- **La TDM abdominale** avec un passage avant et après injection de produit de contraste est l'examen de référence pour :
 - le diagnostic : mettant en évidence une formation de densité tissulaire prenant le produit de contraste
 - la recherche de formes multifocales.
 - l'extension locale, régionale et métastatique.
- **L'urographie intraveineuse (UIV)** n'est plus indiquée.
- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)** est utilisée :
 - en alternative à la TDM (en cas de contre-indications);
 - en complément de la TDM (tumeurs kystiques et extension du thrombus de la veine cave inférieure).

VII- CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE :

CLASSIFICATION TNM 2009

T – TUMEUR PRIMITIVE

- T1 – Tumeur intrarénale ≤ 7 cm dans son plus grand diamètre
- T1a : tumeur ≤ 4 cm
 - T1b : tumeur > 4 cm et ≤ 7 cm
- T2 – Tumeur intrarénale > 7 cm
- T2a : tumeur > 7 cm et < 10 cm
 - T2b : tumeur > 10 cm
- T3 – Tumeur étendue aux veines ou aux tissus périrénaux, mais sans envahissement de la glande surrénale ni dépassement du fascia de Gérota
- T3a – Tumeur étendue à la veine rénale (thrombose) ou tumeur envahissant la graisse périrénale
 - T3b – Tumeur étendue à la veine cave au-dessous du diaphragme
 - T3c – Tumeur étendue à la veine cave au-dessus du diaphragme
- T4 – Tumeur étendue au-delà du fascia de Gérota (y compris l'extension par contiguïté à la glande surrénale ipsilatérale)

N – ADÉNOPATHIES RÉGIONALES

- N0 – Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- N1 – Atteinte d'un seul ganglion lymphatique régional
- N2 – Atteinte de plus d'un ganglion lymphatique régional

M – MÉTASTASES À DISTANCE

- M0 – Pas de métastases à distance
- M1 – Métastases à distance

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1- LES FORMES KYSTIQUES :

Certains cancers nécrosés peuvent poser des problèmes diagnostiques avec :

1-1 LE KYSTE SÉREUX :

Mais l'existence de cloisons intrakystiques épaisses ou de végétations endokystiques et la disparition du renforcement postérieur sont des aspects échographiques suspects. D'autant plus quand ces cloisons prennent le produit de contraste au TDM.

1-2 LE KYSTE HYDATIQUE :

Le kyste hydatique type 4 échographique pose des problèmes diagnostiques résolus par la pratique d'un examen TDM.

2- LES TUMEURS BÉNIGNES SONT AFFIRMÉES AVEC DIFFICULTÉ.

2-1 L'ANGIOMYOLIPOME : le diagnostic est aisé par la pratique d'un examen TDM qui met en évidence la densité négative caractéristique de la graisse.

2-2 L'ONCOCYTOME : le diagnostic est souvent porté sur l'examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie.

3- LES TUMEURS INFLAMMATOIRES :

Les abcès chroniques et les pyonéphroses subaiguës et chroniques ont un aspect voisin des cancers nécrosés. Le diagnostic est souvent redressé à l'intervention vu que l'indication opératoire est formelle.

VIII-TRAITEMENT :

A- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1- LA NÉPHRECTOMIE ÉLARGIE :

Elle réalise l'exérèse en un seul bloc du rein et de tous les éléments de sa loge, à savoir la graisse et la chaîne lymphatique pararénale ainsi que la surrénale, sans jamais voir ou approcher la masse tumorale. Au cours de cette néphrectomie, il est nécessaire de faire la ligature première du pédicule afin de prévenir la migration de tout embole métastatique pendant la manipulation du rein. Plusieurs voies d'abord sont possibles :

- La voie d'abord la plus utilisée est la voie sous-costale transpéritonéale
- la lombotomie latérale.
- la voie coelioscopique

2- LA CHIRURGIE CONSERVATRICE :

Il s'agit d'une tumorectomie ou d'une néphrectomie partielle. L'indication peut être :

- de nécessité en cas de tumeur sur rein unique ou en cas de tumeur bilatérale
- de principe, elle peut être préconisée pour certaines tumeurs de petite taille (4 cm)

3- CAS PARTICULIERS :

3-1- l'extension veineuse :

la présence d'un thrombus dans la veine rénale ne change rien à la l'exérèse chirurgicale et constitue une des indications de l'embolisation artérielle préopératoire.

3-2- les métastases :

- Si métastase unique constatée dès le diagnostic tumoral, la néphrectomie élargie est indiquée ainsi que la résection de la métastase.
- Si métastases multiples, la néphrectomie élargie n'est indiquée que pour les patients symptomatiques (douleur ou hématurie).

B- LE TRAITEMENT NON CHIRURGICAL :

1-L'EMBOLISATION ARTÉRIELLE :

- * son but est d'obtenir une obstruction des artères qui nourrissent le rein malade et la tumeur, de permettre la ligature première de la veine lors de l'opération.
- * Elle est réservée actuellement :
 - aux tumeurs larges (> 10 cm) et hypervascularisées.
 - quand existe une thrombose de la veine rénale ou de la veine cave.
 - aux tumeurs inopérables et entraînant des hémorragies incoercibles.

2- L'IMMUNOTHÉRAPIE :

Il s'agit d'un traitement palliatif à base d'Interferon ou d'Interleukine qui a été utilisé en complément à la chirurgie en cas de maladie métastatique.

Le taux de rémission est faible de l'ordre de 10 % et ce traitement est actuellement abandonné.

3- LES ANTI-ANGIOGÉNIQUES:

Ce sont de nouveaux médicaments qui empêchent l'angiogenèse, c'est-à-dire la fabrication des vaisseaux sanguins qui irriguent les tumeurs cancéreuses. Le but de ces traitements étant de supprimer la vascularisation tumorale.

L'utilisation de ces traitements est encore à son début et concerne le stade métastatique.

IX- PRONOSTIC :

La survie globale est de 50 à 60 % à 5 ans.

T1/ T2 NoMo : 80 à 90 % à 5 ans.

T3a, bNo Mo : 50 à 60 % à 5 ans

T3c, T4, M+, N+ : survie inférieure à 25 %.

X- LE SUIVI :

Le suivi après traitement du cancer du rein a pour buts principaux de détecter les récurrences locales et à distance et de suivre l'évolution de la fonction rénale.

Le suivi est basé sur : l'examen clinique, Créatininémie et TDM thoracoabdominale.

Le rythme dépend des groupes pronostiques :

- groupe de bon pronostic : pT1-2 N0M0

Tous les ans les 5 premières années

- groupe de pronostic intermédiaire : pT2-3, ou N1, M0

Tous les 6 mois les 3 premières années, puis tous les ans au moins les 5 années suivantes

- groupe de mauvais pronostic : pT4, ou N2, ou M+

Tous les 3 mois

XI - CONCLUSION :

Le cancer du rein se présente sous des formes variées, le diagnostic peut être évoqué devant des manifestations extra-urologiques, mais la découverte fortuite est de plus en plus fréquente. La TDM constitue l'examen de base de toute tumeur solide du rein, permettant de poser le diagnostic et la stadification. La néphrectomie élargie reste le traitement de référence et la chirurgie d'exérèse partielle, pour les petites tumeurs, est valable. Une métastase unique traitée de façon contemporaine est compatible avec une survie de plusieurs années.

PATHOLOGIE RENALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer les moyens diagnostiques des tumeurs rénales.
2. Décrire les sous types histologiques des carcinomes rénaux en se basant sur la dernière classification de l'OMS 2016.
3. Expliquer les principes de stadification et du grading des carcinomes à cellules rénales.
4. Distinguer les différents facteurs pronostiques des carcinomes à cellules rénales.

INTRODUCTION

Les tumeurs du rein sont essentiellement des proliférations tumorales malignes dont la forme la plus fréquente est le carcinome à cellules rénales.

Les avancées considérables observées durant ces dernières années pour l'identification des différents sous-types histologiques et dans la pathogénie de ces tumeurs ont permis une meilleure évaluation du pronostic. Ainsi, une nouvelle classification de l'OMS 2016 des tumeurs rénales est proposée (Annexe 1). Les tumeurs rénales relèvent avant tout du traitement chirurgical.

1. LES MOYENS DIAGNOSTIQUES :

1.1. L'EXAMEN EXTEMPORANÉ : n'a presque plus d'indication sauf dans certaines conditions :- pour évaluer les marges d'exérèse chirurgicale en cas de tumorectomie et de néphrectomie partielle.- pour définir le type histologique de tumeurs multiples et/ou bilatérales avec possibilité d'avoir un geste conservateur.- en cas de doute avec un carcinome d'origine urothéliale pour réaliser une néphro-urétérectomie au lieu d'une néphrectomie. – et en cas de suspicion d'un lymphome ou d'un sarcome nécessitant une chimiothérapie. Il faut refuser cet examen sur une lésion kystique.

1.2. LA BIOPSIE D'UNE TUMEUR RÉNALE : est de plus en plus fréquente. Elle est indiquée dans :- un contexte de cancer extra-rénal connu pour différencier un cancer rénal primitif d'une métastase.- le cas de tumeurs bilatérales.- les tumeurs pour lesquelles un traitement mini-invasif est envisagé.- les cas de fortes co-morbidités.- le cas des petites tumeurs (≤ 4 cm) et des tumeurs sur rein unique pour établir un diagnostic autorisant une surveillance active ou une énucléation tumorale.

1.3. PIÈCE DE NÉPHRECTOMIE ÉLARGIE : Cette chirurgie radicale est indiquée seulement pour les tumeurs localement avancées ou avec embolies dans la veine rénale/veine cave.

1.4. PIÈCE DE TUMORECTOMIE OU DE NÉPHRECTOMIE PARTIELLE : est de plus en plus indiquées surtout pour les lésions polaires ou corticales de moins de 5cm.

2. TUMEURS BÉNIGNES DU REIN :

2.1. LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES :

a. L'adénome papillaire : est par définition une petite tumeur de siège cortical, de diamètre ≤ 15 mm, souvent multiple et bilatéral, classiquement développé sur des reins de néphrite chronique ou sur des reins multikystiques de dialysés chronique. IL est d'architecture tubulaire ou papillaire. Il accompagne des carcinomes papillaires. En cytogénétique : perte de Y, trisomies 7 et 17 (comme dans les carcinomes papillaires).

b. L'oncocytome : 5 à 7 % des tumeurs épithéliales du rein, survient plus souvent chez l'homme. C'est une tumeur sans risque métastatique.

Macroscopie : tumeur ronde, solide, bien limitée, de couleur brun acajou ou rouge avec dans 50% des cas une cicatrice fibreuse centrale stellaire.

Microscopie : il est constitué d'oncocytes : cellules de grande taille, rondes ou polygonales, à cytoplasme éosinophile,

granuleux avec des limites cytoplasmiques mal visibles et à noyau arrondi, le plus souvent central, souvent nucléolé. L'architecture est variable : solide, endocrinoïde, trabéculaire ou tubulaire.

c. L'adénome métanéphrique ou adénome néphrogène : exceptionnel.

2.2. LES TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES :

a. L'angiomyolipome : est la plus fréquente des tumeurs bénignes du rein d'excellent pronostic. Son diagnostic peut être fait pratiquement à 100% par l'étude TDM (identification du contingent adipeux). Il survient de façon sporadique ou dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville. Dans ce cas, l'angiomyolipome est souvent multiple et bilatéral.

Macroscopie : L'aspect est variable en fonction de l'importance des différents territoires adipeux et musculaires. Le diagnostic peut être évoqué macroscopiquement en présence d'une tumeur « différente », molle, fasciculée et vascularisée.

Le siège est rénal ou pararénel. Une extension dans la veine rénale est classique mais rarissime.

Microscopie : On observe les trois contingents adipeux, musculaire et vasculaire dans des proportions très variables.

Les angiomyolipomes proviendraient de cellules « PEC » (perivascular epithelioid cells) contenant des prémélanosomes positifs avec le marqueur « HMB45 ».

b. La tumeur à rénine ou de l'appareil juxtaglomérulaire : tumeur rare de l'adulte jeune révélée par une hypertension sévère et un taux sanguin de rénine élevé.

c. Le néphrome kystique : tumeur de la femme après 30 ans (8F/1H) de découverte fortuite, kystique, multiloculaire, encapsulée, polaire et énucléable.

3. TUMEURS MALIGNES DU REIN :

3.1. CARCINOMES A CELLULES RENALES DE L'ADULTE :

Les tumeurs malignes d'origine rénale ou carcinomes à cellules rénales (CCR) représentent 75 % des tumeurs rénales malignes de l'adulte et sont classées en 4 catégories : carcinome à cellules claires (CCC), papillaire, chromophobe et des tubes collecteurs de Bellini, auxquelles s'ajoutent plus d'une trentaine de nouvelles entités.

a. Le carcinome à cellules claires du rein : représente 70 % des CCR. C'est le 3ème cancer urologique après les cancers de la prostate et la vessie. Il est en augmentation en rapport avec un nombre plus important de découverte fortuite. C'est une tumeur agressive avec 50% de métastase et 40% de décès à 5 ans. Dans les formes métastatiques, de nouvelles thérapies ciblées anti-angiogéniques sont apparues et des essais sont en cours en situation adjuvante pour les CCR localement avancés.

Macroscopie : tumeur corticale, souvent unique et bien limitée, de couleur jaune-chamois avec des remaniements nécrotiques, hémorragiques et kystiques.

Microscopie : L'architecture est compacte, tubulaire, papillaire, avec une importante angiogenèse. Il est constitué le plus souvent de cellules claires. Dans les formes plus agressives, les cellules ont un cytoplasme plus éosinophile, et dans 5% des cas, il y a émergence d'un contingent à cellules fusiformes (sarcomatoïde) ou rhabdoïde, qui sont toujours de haut grade et très souvent métastatiques au moment du diagnostic.

L'entité carcinome multiloculaire kystique à cellules claires est remplacée par la dénomination « **néoplasie multiloculaire kystique de faible potentiel de malignité** » compte-tenu de son évolution indolente sans récurrence ni métastase.

Immunohistochimie : les cellules expriment les antigènes : CD10, vimentine, EMA, la cytokératine (CK) à large spectre et parfois la CK 7 et n'expriment pas la p504S.

Cytogénétique : le carcinome à cellules claires se caractérise par une perte de matériel chromosomique en 3p et des gains en 5p. Plus de 80% des carcinomes à cellules claires ont des mutations du gène VHL situé en 3p25.

b. Le carcinome papillaire : C'est le second type tumoral avec 10 à 15% des tumeurs malignes primitives. Il se caractérise par une architecture papillaire dominante et rassemble plusieurs entités avec des caractéristiques cliniques, biologiques et moléculaires différentes. La classification anatomopathologique distingue deux sous-types : type 1 et type 2 de pronostic différent. Plus récemment, d'autres variantes morphologiques ainsi que de nouvelles entités se rattachant au groupe des tumeurs papillaires ont été décrites, tel que le carcinome rénal papillaire à cellules claires qui est d'évolution indolente sans récurrence loco-régionale ni métastase.

La survie des carcinomes papillaires est de 80 à 90% à 5 ans. Cette survie meilleure que celle des carcinomes à cellules claires serait expliquée par le plus grand nombre de tumeurs papillaires identifiées au stade T1 ou T2.

En revanche, les tumeurs de type 2 surviendraient plus souvent chez des patients jeunes (de moins de 40 ans), et seraient plus souvent de haut stade, agressives et donc de pronostic plus défavorable.

b.1. Le carcinome papillaire de type 1 :

Macroscopie : tumeur bien limitée par une capsule fibreuse, solide ou kystique excentré dans la corticale. Elle mesure par définition plus de 5 mm (si ≤ 5 mm = adénome papillaire). Sa coloration varie du jaune d'or au rouge sombre dépendant de la quantité d'histiocytes spumeux ou de suffusions hémorragiques au sein de la tumeur. Des remaniements nécrotiques

sont observés. La tumeur peut-être unique ou multifocale voire bilatérale et s'associe fréquemment à de multiples adénomes papillaires satellites notamment chez l'insuffisant rénal.

Microscopie : L'architecture papillaire est prédominante (> 75%) et fine avec des cellules petites cubiques basophiles, acidophiles ou clarifiées. L'axe des papilles contient de nombreux histiocytes spumeux (lipophages) et des calcosphérites. La tumeur est remaniée par des plages de nécrose avec accumulation de cristaux de cholestérol, calcifications et foyers hémorragiques.

Immunohistochimie : Les cellules expriment CK 7, p504S, MUC1, vimentine et CD10.

Cytogénétique : est très caractéristique avec les anomalies de base : -Y, +7, +17.

b.2. Le carcinome papillaire de type 2 :

Macroscopie : tumeur le plus souvent volumineuse solide unique, blanchâtre avec remaniements hémorragiques et nécrotiques. Elle est plus mal limitée que le type 1, avec fréquente invasion de la graisse péri-rénale ou du sinus.

Microscopie : L'architecture papillaire est parfois moins évidente et les lipophages et les calcosphérites sont moins fréquents que dans le type 1. Les papilles sont épaisses, ramifiées et revêtues de larges cellules éosinophiles, à noyaux volumineux et nucléolés avec des aspects de pseudo-stratification nucléaire.

Immunohistochimie : La CK 7 et l'EMA sont plus rarement et focalement exprimés que dans le type 1. P504S est souvent exprimé.

Cytogénétique : Trisomies 7 et 17 sont plus rares que dans le type 1.

c. Le carcinome à cellules chromophobes : il représente 5 % des cancers du rein. Cette tumeur est souvent de bas grade et de bas stade et de pronostic favorable.

Macroscopie : La tumeur est bien limitée, solide, homogène de coloration beige ou brun-chamois voire acajou.

Microscopie : La cellule est de grande taille, polyédrique ayant un aspect pseudovégétal, caractérisée par une membrane cytoplasmique épaisse, rigide « en cadre », un cytoplasme éosinophile coloré en bleu avec la coloration de Hale (fer colloïdal) caractéristique de cette tumeur. Le noyau est volumineux, irrégulier en taille et en forme, hyperchromatique avec des aspects contournés, incisurés, chiffonnés avec pseudoinclusions. Un halo clair périnucléaire est souvent observé donnant un aspect pseudokoilocytaire, les binucléations sont également fréquentes.

Immunohistochimie : Les cellules expriment l'EMA et la CK 7 avec un renforcement membranaire en cadre caractéristique et expriment également le CD117.

Cytogénétique : Pertes chromosomiques multiples.

d. Le carcinome des tubes collecteurs de Bellini : Il s'agit de cancers rares avec une fréquence inférieure à 1 %, développés à partir du revêtement des tubes collecteurs. Ces formes sont très agressives.

Macroscopie : La tumeur mal limitée, se développe à partir de la médullaire et détruit rapidement les voies excrétrices et le hile rénal. Le tissu tumoral est ferme, induré, de coloration grisâtre et typiquement multinodulaire.

Microscopie : Les cellules tumorales sont cylindriques ou cubiques présentant des atypies cytonucléaires sévères avec parfois des aspects en clou de tapissier. Les cellules sont organisées en tubules, acini, papilles, structures cribriformes et cellules isolées. Le stroma est fibreux abondant.

e. Le carcinome médullaire : très rare observé chez les drépanocytaires, centré sur la médullaire d'aspect infiltratif, à stroma fibreux dense avec des atypies cytonucléaires marquées, de haut grade et caractérisé par une perte d'expression de l'INI-1.

f. Les carcinomes rénaux à translocation : constituent des entités nouvellement individualisées se caractérisant génétiquement par une translocation équilibrée impliquant des facteurs de transcription de la famille MiTF (gène TFE3 situé en Xp11.2 ou gène TFEB en 6p21). Ils atteignent l'enfant et l'adulte jeune représentant 30% des carcinomes rénaux dans cette tranche d'âge. Le pronostic est mal connu et est étroitement lié au stade tumoral.

g. La léiomyomatose héréditaire associée aux carcinomes du rein : Tumeur très rare, hautement agressive, définie par la présence d'une mutation germinale du gène codant pour la fumarate hydratase (FH, 1q42.3-q43), qui se caractérise par des léiomyomes utérins multiples et cutanés des bras et du thorax et des cancers du rein d'architecture majoritairement papillaire ou kystique et/ou solide avec des cellules éosinophiles et des atypies nucléolaires marquées.

3.2. TUMEURS DU REIN DE L'ENFANT :

Un certain nombre de tumeurs du rein sont surtout des tumeurs de l'enfant, mais peuvent s'observer chez l'adulte.

a. Néphrome mésoblastique congénital (tumeur de Bolande) : tumeur bénigne congénitale ou de la première année, généralement volumineuse, à composante essentiellement myofibroblastique, avec îlots de reins blastémateux dysplasiques.

b. Néphroblastome : Il représente 1/10 des néoplasies infantiles, généralement se manifestant avant 3 ans. Son pronostic est meilleur avant l'âge de deux ans et en l'absence d'anaplasie histologique.

Macroscopie : tumeur arrondie de taille généralement importante (5 à 10 cm), généralement massif, rarement avec accident évolutif.

Microscopie : triple composante : blastème, épithélium, stroma. Les néphroblastomes s'observent actuellement après traitement préalable chez l'enfant. Dans ce cas, remaniement post-thérapeutique, et involution fibreuse.

4. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

Les facteurs pronostiques histologiques validés sont :- le stade pTNM,- le sous type histologique,- la présence d'une composante sarcomatoïde et/ou rhabdoïde,- la nécrose tumorale,- le grade nucléolaire et- les embolies vasculaires.

4.1. LA CLASSIFICATION PTNM :

La classification actuellement recommandée est la classification pTNM 2017.

Les tumeurs intra-rénales sont de meilleur pronostic que les tumeurs franchissant la capsule.

La survie à 5 ans est de 60 à 90% dans les stades T1, 50 à 70% dans les stades T2 et 20 à 40% dans les stades T3.

• T – Tumeur primitive

- o **T0** Aucune preuve de tumeur primitive

- o **T1** Tumeur limitée au rein ≤ 7 cm de grand axe

 - T1a** Tumeur limitée au rein ≤ 4 cm de grand axe

 - T1b** Tumeur limitée au rein > 4 cm mais ≤ 7 cm de grand axe

- o **T2** Tumeur limitée au rein > 7 cm de grand axe

 - T2a** Tumeur limitée au rein > 7 cm mais ≤ 10 cm de grand axe

 - T2b** Tumeur limitée au rein > 10 cm de grand axe

- o **T3** Tumeur envahissant la graisse péri-rénale et/ou hilare et/ou thrombus tumoral dans les veines principales

 - T3a** Tumeur envahissant la graisse péri-rénale et/ou hilare et/ou des cavités pyélo-calicielles et/ou thrombus tumoral macroscopique dans la veine rénale ou l'une de ses branches collatérales comportant une musculature

 - T3b** thrombus tumoral dans la veine cave sous-diaphragmatique

 - T3c** thrombus tumoral dans la veine cave sus-diaphragmatique ou infiltrant la paroi musculaire de la veine cave

 - o**T4** Envahissement du fascia de Gérot et/ou envahissement contigu de la surrénale homolatérale

• N – Ganglions régionaux :

- o **Nx** les adénopathies ne peuvent être évaluées

- o **N0** Pas de métastase ganglionnaire

- o **N1** Métastase ganglionnaire régionale

• M – Métastase à distance :

- o **Mx** les métastases à distance ne peuvent être évaluées

- o **M0** Métastase ganglionnaire unique

- o **M1** Métastase à distance

4.2. LE SOUS TYPE HISTOLOGIQUE :

Les carcinomes papillaires et chromophobes sont de meilleur pronostic que les CCC. Le sous type 2 du carcinome papillaire a un pronostic plus défavorable que le sous type 1. Le pronostic est extrêmement défavorable pour les carcinomes des tubes collecteurs et les carcinomes médullaires

4.3. LE GRADE NUCLÉOLAIRE

Le grade nucléolaire de l'ISUP (International Society of Urologic Pathology) remplace depuis 2013 le grade nucléaire de Fühman (1982). Le plus haut grade doit être reporté quel que soit son %.

Ce grade nucléolaire ne s'applique qu'aux carcinomes à cellules claires et aux carcinomes papillaires sous types 1 et 2.

On distingue 4 grades :

- Grade 1 : nucléole absent ou imperceptible au grossissement 400.
- Grade 2 : nucléole visible au grossissement 400 mais à peine visible au grossissement 100.
- Grade 3 : à nucléole visible au grossissement 100.
- Grade 4: présence d'un pléomorphisme nucléaire, de cellules géantes multinucléées et/ou d'une différenciation sarcomatoïde et/ou rhabdoïde.

5. ELÉMENTS DU COMPTE RENDU :

- Type histologique.
- Grade nucléolaire de l'ISUP.
- Présence ou non de contingent sarcomatoïde ou rhabdoïde.

- Taille de la tumeur dans son plus grand axe.
- Stade pTNM.
- Infiltration macroscopique ou non de la veine rénale.
- Emboles microscopiques
- Envahissement ou non de la graisse péri-rénale.
- Limites d'exérèse
- Lésion du rein non tumoral

ANNEXES

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION DES TUMEURS DU REIN OMS 2016

Tumeurs à cellules rénales :

- Carcinome à cellules claires
- Néoplasie rénale multiloculaire kystique
- Carcinome papillaire
- Carcinome rénal associé à la léiomyomateuse héréditaire
- Carcinome rénal à cellules Chromophobes
- Carcinome des tubes collecteurs de Bellini
- Carcinome médullaire du rein
- Carcinome rénal associé aux translocationsMiFT
- carcinome rénal associé à une déficience de la succinate déshydrogénase B
- Carcinome tubuleux et mucineux à cellules fusiformes
- Carcinome tubulokystique
- Carcinome rénal associé à la maladie kystique acquise
- Carcinome rénal papillaire à cellules claires
- Carcinome rénal inclassé
- Adénome papillaire
- Oncocytome

Tumeurs métanéphriques :

- Adénome métanéphrique
- Adénofibrome métanéphrique
- Tumeur stromale métanéphrique

Tumeurs néphroblastiques :

- Restes néphroblastiques
- Néphroblastome
- Néphrome kystique pédiatrique

T mésoenchymateuses :

- Angiomyolipome, Angiomyolipome épithélioïde
- Tumeur à cellules interstitielles de la médullaire
- Tumeur à cellules juxtaglomérulaires
- Tumeurs exceptionnelles :Leiomyosarcome, angiosarcome, Rhabdomyosarcome schwannome, Léiomyome, angiome, lymphangiome.

Tumeurs neuroendocrines

Réponses:

Question n°1: ...carcinomes à cellules claires, carcinome papillaire, carcinome chromophobes et le carcinome des canaux collecteurs de Bellini.

Question n° 2 : Le sous- type histologique ; le grade nucléaire de Fürhman, le stade selon le TNM, la présence ou non de nécrose, de composante sarcomatoïde et/ou rhabdoïde.

2) Citer les principaux facteurs histopronostiques des carcinomes à cellules rénales.

1) Citer les quatre formes anatomocliniques des carcinomes à cellules rénales.

TESTS D'AUTO-EVALUATION

LES TUMEURS DE LA VESSIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- dégager par l'interrogatoire les facteurs de risque dans le but d'entreprendre des mesures préventives ultérieures.
- 2- suspecter le diagnostic de tumeur de vessie devant les signes fonctionnels, cliniques et radiologiques.
- 3- indiquer les examens radiologiques et endoscopiques pour poser le diagnostic de tumeur vésicale.
- 4- décrire les aspects macroscopiques (endoscopiques) des tumeurs vésicales
- 5- décrire les formes histologiques et anatomocliniques des tumeurs vésicales et reconnaître leurs particularités.
- 6- reconnaître les principes de grading et de stadification des tumeurs vésicales
- 7- poser l'indication thérapeutique devant une tumeur vésicale en fonction de son type histologique, de son stade anatomoclinique et de son grade histologique.

INTRODUCTION

Les tumeurs de la vessie se placent au 1er rang des cancers urologiques en Tunisie et au 2^{ème} rang dans le monde après le cancer de la prostate.

Le diagnostic est en général évoqué devant le maître symptôme : l'hématurie.

Ces tumeurs posent des problèmes de prise en charge thérapeutiques et pronostics.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

1.1. FRÉQUENCE :

C'est la 2^{ème} cause d'hospitalisation en urologie après l'adénome prostatique. Leur fréquence semble en augmentation : 3 à 4 % de l'ensemble des cancers, responsable de 6 décès pour 100.000 habitants. En Tunisie, le cancer de la vessie représente le 4^{ème} cancer chez l'homme et le 7^{ème} cancer chez la femme.

1.2. AGE :

Rare avant 40 ans, elle se voit à partir de la cinquantaine, avec un maximum de fréquence à 65 ans.

1.3. SEXE :

Il existe une forte prédominance masculine : 3 hommes pour 1 femme en Europe, 8 hommes pour 1 femme en Tunisie.

1.4. FACTEURS DE RISQUE :

L'étiopathogénie des tumeurs vésicales est mal connue, mais 3 facteurs semblent impliqués.

A. TABAC+++ : c'est la principale cause reconnue. Le risque de tumeur vésicale est multiplié par 4 chez les fumeurs.

B. FACTEURS CHIMIQUES :

b.1. les aminotumeurs :

Il s'agit de tumeurs professionnelles donnant droit à réparation (tableau des maladies professionnelles). Les produits incriminés sont :

- Les colorants : aniline (la tumeur peut apparaître 5 à 20 ans après contact).
- Les amines aromatiques : B Naphtylamine, Benzidine, Xenylamine.

Les mesures prophylactiques spécifiques ont considérablement réduit leur fréquence.

b.2. Médicaments :

- Phénacétine
- Endoxan
- Radiations ionisantes

b.3. Irritation chronique et les facteurs infectieux chroniques :

- Bilharziose : carcinome épidermoïde en zone d'endémie (Égypte).
- Diverticules de vessie.
- Cystite chronique.
- Extrophie vésicale : épithélioma glandulaire par métaplasie
- Rôle de certains virus ?

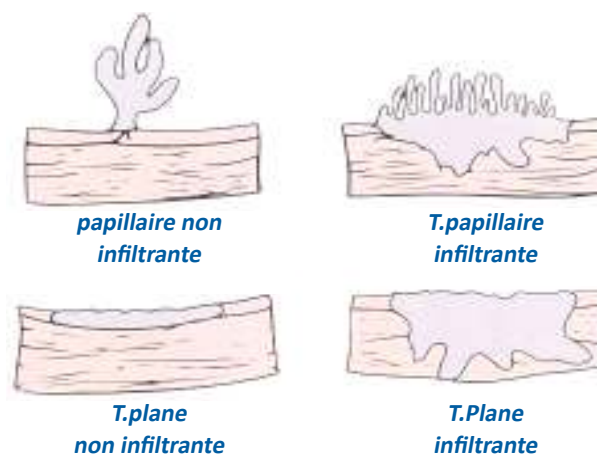
2. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Environ 98 % des tumeurs de la vessie sont d'origine épithéliale (2 % sont des tumeurs mésenchymateuses). La majorité de ces tumeurs sont de type urothélial (transitionnel); les autres types histologiques (carcinome épidermoïde, adénocarcinome...) sont beaucoup plus rares (annexe 1). Les tumeurs urothéliales, qui représentent plus de 90 % des tumeurs vésicales et de la voie excrétrice, sont identiques en tous points sur toute la hauteur de la voie excrétrice. Il s'agit d'une maladie urothéliale multifocale pouvant s'exprimer de façon concomitante ou successive dans la vessie, les uretères et les cavités pyélocalicielles. Les tumeurs urothéliales peuvent être papillaires ou non papillaires, de haut degré ou de bas degré de malignité (grade histologique), infiltrantes ou non infiltrantes; chaque lésion étant la résultante d'une combinaison de ces trois critères morphologiques (caractère papillaire ou non, grade histologique, caractère infiltrant ou non).

2.1. MACROSCOPIE

Les données de la macroscopie sont fournies par l'urologue au cours de la cystoscopie et par le pathologiste sur les pièces opératoires. Les localisations les plus fréquentes sont les faces latérales et postérieures proches de la base, notamment au pourtour des orifices urétéraux. L'implantation sur le dôme et sur la face antérieure est rare. Macroscopiquement, les tumeurs urothéliales peuvent être papillaires (Tumeurs les plus fréquentes), nodulaires ou planes, voire l'association de ces trois aspects (fig ci-dessous). Elles peuvent être infiltrantes ou non.

- Les tumeurs **papillaires** : peuvent être infiltrantes ou non de la paroi, uniques ou multiples, forment des végétations exophytiques implantées sur la muqueuse par une base plus ou moins pédiculée ou sessile. Elles sont d'aspect vilieux avec des franges plus ou moins fines ou coalescentes; la taille tumorale varie d'une tête d'épingle à plus de 5 cm. La papillomatose diffuse : variante rare (1 %), se caractérise par une prolifération papillaire extensive intéressant la quasi-totalité de la muqueuse vésicale.
- D'autres tumeurs sont **ulcérovégétantes et infiltrantes** sans contingent papillaire.
- Beaucoup plus rarement, il s'agit de **lésion plane**, se présentant sous l'aspect d'une zone muqueuse un peu rouge, finement granitée, ou d'un épaissement de la muqueuse sans aucune projection papillaire : c'est le carcinome in situ (CIS).



2.2. MICROSCOPIE :

Sur le plan histologique, les tumeurs urothéliales peuvent être papillaires ou non papillaires (i.e. planes), de haut ou de bas degré de malignité (ce degré de malignité est déterminé par le grade histologique). Elles peuvent être infiltrantes ou non infiltrantes. L'examen anatomopathologique de ces tumeurs doit préciser 2 éléments pronostiques essentiels : le grade histologique (degré de malignité) et le stade (niveau d'infiltration de la tumeur au niveau de la paroi).

Détermination du stade d'invasion : L'évaluation de l'extension transpariétale des tumeurs au moment du diagnostic, est un facteur prédictif du pronostic très important. S'étendant de proche en proche, le carcinome infiltre progressivement le chorion, la musculature et le tissu pérvésical. Le système de classification le plus utilisé est celui de L'OMS/UICC (annexes

2a et 2 b). Les tumeurs papillaires n'infiltrant pas la membrane basale sont classées pTa, celles infiltrant le chorion pT1; les tumeurs infiltrant la musculature sont classées pT2. Pour les tumeurs vésicales on distingue 2 grands groupes : les tumeurs superficielles (n'infiltrant pas le muscle : pTa, pT1 ou pTis i.e CIS) qui représentent 70 % et présentent un risque de récurrence et les tumeurs infiltrant le muscle vésical ou plus dont le pronostic est beaucoup plus péjoratif avec un important risque de métastase.

Détermination du grade histologique des tumeurs urothéliales papillaires : Basée sur les anomalies architecturales (polarité et maturation) et cytologiques (atypie) de l'urothélium papillaire sans tenir compte du niveau d'invasion (apprécié par le stade). La détermination du grade dans les TV n'a d'enjeu que pour les tumeurs n'envahissant pas le muscle (superficielles : pTa/pT1). Le degré d'atypie observé au niveau de ces cellules détermine le grade histologique. Ces atypies sont : augmentation de la cellularité, multiplication des noyaux, perturbation de la polarité, perte de différenciation de la base vers la surface, polymorphisme cytologique, anisocaryose, variation de la forme et du dessin chromatinien du noyau, mitoses augmentées ou anormales. Mais le grading des tumeurs urothéliales papillaires est sujet de controverses. En effet, il existe plusieurs classifications. La classification qui était jusqu'à présent la plus utilisée était celle de l'OMS qui date de 1973. Elle classait les tumeurs urothéliales papillaires en tumeurs bénignes (papillome, papillome inversé) et malignes (carcinomes urothéliaux de grade 1, 2 et 3 : G1, G2, G3). En 2004 une autre classification de l'OMS a été proposée; elle distingue comme la classification précédente les tumeurs bénignes (le papillome et le papillome inversé); les tumeurs urothéliales papillaires autrefois classées dans le groupe des carcinomes G1, G2, G3 sont classées en Tumeur urothéliale papillaire non invasive de faible potentiel de malignité, Carcinome urothélial papillaire de bas grade, et Carcinome urothélial papillaire de haut grade. La concordance entre ces différentes catégories n'est pas parfaite (annexe 3).

C'est la classification OMS 2004 qui va être présentée dans les lignes suivantes.

A. TUMEURS ÉPITHÉLIALES BÉNIGNES

a.1. Papillome

Le papillome est très rare (moins de 1 %). Cette tumeur est en règle unique, de petite taille, et survient chez l'adulte jeune. Il se présente comme une lésion papillaire revêtue par un urothélium d'aspect normal (absence d'atypie cytologique et conservation de l'architecture normale du revêtement). Ainsi défini, le papillome est une lésion bénigne rare qui récidive presque jamais.

a.2. Papillome inversé

Le papillome inversé est également une tumeur bénigne très rare qui contrairement au papillome correspond à une prolifération urothéliale endophytique ne montrant pas de signes de malignité.

B- TUMEURS ÉPITHÉLIALES MALIGNES

b.1 : Carcinome in situ (CIS):

Le CIS est une lésion plane (non papillaire). Toute l'épaisseur de l'urothélium montre des atypies marquées. Il n'y a pas d'invasion du chorion (stade pTis). Les cellules qui composent l'urothélium ont des noyaux volumineux, monstrueux, hyperchromatiques avec un rapport nucléocytoplasmique augmenté. Il existe une diminution de la cohésion des cellules tumorales entre elles; c'est pourquoi l'examen cytologique des urines ou du liquide de lavage de vessie constitue un excellent moyen de dépistage de ce type de lésion. Le CIS accompagne souvent les carcinomes papillaires de haut grade (invasifs ou non) et les carcinomes invasifs non papillaires de haut grade, synchrones ou métachrones. Il peut survenir de manière isolée dans 1 à 5 % des cas. Environ 50 % des patients avec CIS vont développer un carcinome invasif dans les 5 ans.

b.2. Tumeurs urothéliales papillaires :

Histologiquement, les tumeurs papillaires sont par définition, caractérisées par un axe conjonctivo-vasculaire, plus ou moins grêle et ramifié, supportant des assises plus ou moins nombreuses de cellules urothéliales.

Si les structures papillaires sont revêtues par un urothélium qui comporte des anomalies cytologiques et architecturales légères, on parle alors de **néoplasie urothéliale papillaire de faible potentiel de malignité**; si les anomalies de l'urothélium sont modérées, mais nettement visibles, on parle de **carcinome urothélial de faible grade**, si les anomalies sont très marquées, on parle alors de **carcinome urothélial de haut grade**. Certaines lésions peuvent montrer des atypies variables selon les endroits; les zones de grade histologique le plus élevé sont à retenir dans le diagnostic final. Ces différents types de néoplasies papillaires peuvent être non invasives ou s'accompagner d'une invasion du chorion et/ou de la musculature sous-jacents.

Les néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité ne sont pas infiltrantes; 5 % des carcinomes de faible grade et 70 à 80 % des carcinomes de haut grade sont invasifs. Quantitativement, parmi les néoplasies papillaires, 30 % sont de faible potentiel de malignité, 30 % à 50 % sont des carcinomes de faible grade et 20 % à 30 % des carcinomes de haut grade.

b.3. Le carcinome urothélial infiltrant : souvent associé à un contingent de type papillaire de haut grade ou un CIS. La tumeur se compose de travées et de massifs de cellules urothéliales. Les atypies et les mitoses sont de degrés variables. Les cellules tumorales du carcinome urothélial infiltrant peuvent montrer une différenciation plus ou moins étendue de type épidermoïde ou glandulaire. Cette différenciation serait sans conséquence pronostique.

b.4. Carcinome épidermoïde (cf. formes anatomocliniques)

La métaplasie épidermoïde kératinisante (leucoplasie à l'endoscopie) est un facteur favorisant pour la survenue d'un carcinome épidermoïde de la vessie ; métaplasie qui se rencontre lors d'infections chroniques, de lithiases, de diverticules ou de vessie neurogène avec sondes à demeure.

Macroscopiquement : tumeur bourgeonnante infiltrante, ou ulcéro-infiltrantes.

Microscopie : le carcinome peut être bien différencié (présence d'amas de kératine, de ponts intercellulaires visibles), moyennement différencié ou peu différencié (peu de signes de kératinisation). Le carcinome épidermoïde (pur) doit être distingué du carcinome urothélial montrant une différenciation épidermoïde marquée.

b.5. Adénocarcinome (cf. formes anatomocliniques)

Ces adénocarcinomes doivent être distingués des adénocarcinomes développés à partir des reliquats de l'ouraques (reliquats embryonnaires). L'adénocarcinome de la vessie doit également être distingué d'un carcinome urothélial montrant une différenciation glandulaire prononcée, mais aussi d'éventuelles métastases d'un adénocarcinome du colon, de l'estomac ou du sein. Le pronostic dépend du stade clinico-pathologique.

Microscopie : plusieurs variantes : adénocarcinome classique, adénocarcinome colloïde-muqueux, adénocarcinome à cellules isolées.

b.6. Autres carcinomes : Carcinome à petites cellules, carcinome sarcomatoïde il s'agit de deux variantes de mauvais pronostic.

C. TUMEURS MÉSENCHYMATEUSES :

Rares : léiomyome, rhabdomyosarcome embryonnaire, léiomyosarcome.

D. MÉTASTASES : assez rares, le plus souvent il s'agit d'un envahissement par tumeur de voisinage (rectum, prostate, utérus).

En conclusion, le diagnostic de cancer de vessie est établi sur l'examen anatomopathologique des copeaux de résection. L'examen anatomopathologique précise le stade (stade TNM, annexe 2) et le grade de la tumeur. Il doit s'assurer que la musculuse est visible sur les prélèvements. En l'absence de musculuse, une deuxième résection doit être réalisée.

Au terme de son examen histologique, le pathologiste doit préciser pour toute tumeur de vessie :

- le type de tumeur (tumeur urothéliale papillaire ?, adénocarcinome ?, carcinome épidermoïde ? Etc..),
- le degré de différenciation (tumeur de faible potentiel de malignité (G1), carcinome de faible grade (G2), carcinome de haut grade (G3),
- l'existence ou non d'une invasion en précisant le niveau d'invasion (stade) si la tumeur est invasive,
- l'existence ou non d'un CIS associé,
- l'existence ou non d'images d'invasion vasculaire (lymphatiques, veines),

2. 3. MODE D'EXTENSION :

A. LOCALE : en superficiel et en profondeur

B. LOCORÉGIONALE : vers la prostate, les vésicules séminales, le rectum, le vagin ; ou vers l'uretère entraînant un retentissement sur le haut appareil urinaire.

C. LYMPHATIQUE : vers les ganglions obturateurs, hypogastriques, iliaques externes, puis iliaques primitifs.

D. MÉTASTATIQUE : les métastases à distance atteignent par ordre décroissant : les poumons, le foie et les os. Elles sont beaucoup plus rarement cérébroméningées ou sous-cutanées.

Lors du diagnostic initial, 70 % des tumeurs urothéliales sont **superficielles** (Tis, pta et pt1), 25 % des tumeurs sont **invasives** (pt2, pt3 et pt4) et 5 % des tumeurs sont **métastatiques**.

3. CLINIQUE

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

A. SIGNES FONCTIONNELS :

a.1. Hématurie :

C'est le maître symptôme, présent dans 80 % des cas, elle est surtout terminale, totale quand elle est abondante, à renforcement terminal. Elle est surtout spontanée, capricieuse, d'abondance variable, tantôt abondante avec rétention vésicale complète sur caillots. Elle peut être isolée ou associée à des signes de cystite.

a.2. Signes d'irritation vésicale :

Réalisant un tableau de cystite (avec pollakiurie, brûlures mictionnelles, cystalgie, urines troubles), souvent tenace et rebelle. Cette cystite est très évocatrice chez l'homme et doit faire rechercher une tumeur vésicale de parti pris. La cystite est souvent le fait de carcinomes infiltrants et du CIS, dont la cystite constitue parfois la seule manifestation.

a.3. Signes secondaires :

Qu'ils soient dus à des métastases ou à un envahissement locorégional, ils sont parfois responsables de la découverte d'une tumeur vésicale :

- Douleurs du flanc ou de l'angle costo-vertébral témoins d'un obstacle urétéral.
- Insuffisance rénale,
- Anurie
- Douleur pelvienne, œdèmes des membres inférieurs ou des organes génitaux externes.
- Métastases à distances

B. DÉPISTAGE SYSTÉMATIQUE :

Il se fait à la cytologie urinaire chez les patients à haut risque, en particulier exposés professionnellement.

C. DÉCOUVERTE FORTUITE :

Sur un examen radiologique (UIV, échographie) fait pour une autre pathologie (adénome prostatique...). Malheureusement il existe souvent un retard entre l'apparition des premiers symptômes et la mise en route du traitement. Ce retard est un facteur de pronostic défavorable.

3.2. EXAMEN CLINIQUE

A. INTERROGATOIRE

Recherche des facteurs de risque (exposition professionnelle, tabac...), antécédents urologiques, signes fonctionnels.

B. EXAMEN PHYSIQUE

Palpation des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein. Les touchers pelviens associés à la palpation hypogastrique réalisés sous anesthésie générale à vessie vide permettent d'estimer l'importance, l'étendue, la mobilité ou la fixité de la tumeur ;

- Masse vésicale perçue en cas de tumeur volumineuse.
- Induration ou infiltration du plancher vésical ou d'une corne en cas de tumeur infiltrante plus ou moins mobile.
- Tumeur fixée, envahissant les structures de voisinage : prostate, utérus, vagin.
- Enfin les touchers peuvent être normaux dans les petites tumeurs superficielles.
- Recherche des signes d'extension locale ou à distance : œdème des membres inférieurs.

3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. ÉCHOGRAPHIE : bon examen pour dépister les lésions végétantes dont la taille est supérieure à 5 mm.

B. L'UIV/UROSCANNER : examen clé pratiqué devant toute hématurie, il permet de faire le diagnostic dans la majorité des cas et d'étudier le retentissement tumoral. La tumeur est visualisée sur le cystogramme en faible remplissage, et en particulier sur le post-mictionnel. Elle peut réaliser :

- Une lacune : unique ou multiple, finement dentelée ou marécageuse.
- Une rigidité ou défaut d'expansion d'une corne.
- Une amputation d'une corne vésicale.

La TDM est habituellement réservée au bilan d'extension, en particulier pour les tumeurs vésicales infiltrantes.

Pour éliminer une lésion associée du haut appareil urinaire, l'uroscanner est aujourd'hui l'examen de référence (en hyper-diurèse avec temps excrétoire) et remplace donc l'UIV.

C. LA CYSTOSCOPIE :

Elle confirme le diagnostic en montrant la lésion et en précisant le nombre, la taille, l'aspect des tumeurs vésicales ainsi que l'état de la muqueuse avoisinante. La cystoscopie est suivie d'une résection de la tumeur vésicale pour étude histologique avec biopsie à la pince froide des zones anormales évoquant un carcinome in situ (irrégularité, aspect velouté, anomalie de la coloration, œdème).

Enfin on profitera de l'anesthésie générale pour réaliser un toucher rectal (ou vaginal) associé à un palper hypogastrique.

D. CYTOLOGIE URINAIRE :

Permet la recherche des cellules néoplasiques dans les urines fraîchement recueillies ou sur un liquide de lavage au décours d'une endoscopie. Elle présente 2 principaux intérêts :

- c'est l'examen capital pour le diagnostic de CIS : les cellules tumorales sont facilement détectées, car : desquamement abondant et présentent généralement des atypies cytologiques marquées. La sensibilité avoisine les 100 % (supérieure à l'endoscopie avec biopsies, car le CIS est difficile à repérer en endoscopie).
- elle permet également la surveillance des tumeurs superficielles de haut grade et le dépistage chez les sujets professionnellement exposés. Toutefois la cytologie est peu rentable dans le diagnostic des tumeurs papillaires de bas grade, car pour ces tumeurs les atypies cytologiques ne sont pas marquées et il peut être difficile de trancher entre des cellules urothéliales tumorales ou des cellules urothéliales réactionnelles.

Les **tumeurs superficielles** (pTa/pT1/pTis) sont divisées en trois groupes en fonction du risque de récurrence et de progression :

Groupe 1 : Risque faible	-pTa grade 1 unique et diamètre < 3 cm et absence de récurrence
Groupe 2 : Risque intermédiaire	-pTa grade 1-2 multifocal et/ou récurrente - pT1 grade 1-2
Groupe 3 : Risque élevé	-pTa grade 3 -pT1 grade 3 ou pT1 grade 1-2 récurrente - CIS (carcinome in situ)

4. BILAN D'EXTENSION

Il est mis en route dès la malignité affirmée, ou lorsqu'au cours de son évolution une tumeur superficielle présente une agressivité particulière ou une tendance invasive.

4.1. CLINIQUE

- Touchers pelviens sous AG : infiltration du plancher vésical, encore mobile ou déjà fixé, état de la prostate
- Signes d'extension régionale : OMI, HMG, GG

4.2. RADIOLOGIQUE

- Radio thorax : à la recherche de métastases pulmonaires
- UIV : à la recherche d'un retentissement sur le haut appareil ou une tumeur de la VES.
- Écho abdominale : à la recherche de métastase hépatique
- TDM ± IRM : à la recherche de métastases ganglionnaires hépatique et pulmonaire
- Scintigraphie osseuse : si suspicion de métastase osseuse

4.3. ENDOSCOPIQUE

À la recherche d'une localisation urétrale associée. Cependant le bilan d'extension ne sera définitif qu'après le curage ganglionnaire qui permettra de préciser l'extension lymphatique.

5. FORMES ANATOMOCLINIQUES

5.1. CARCINOME IN SITU

Il faut distinguer 2 types de CIS :

- Le CIS primitif ou isolé
- Le CIS associé à une tumeur urothéliale souvent de haut grade, dont il aggrave considérablement le pronostic.

C'est une tumeur qui pose encore plusieurs problèmes :

a. Diagnostic : car les signes d'appel sont atypiques, le plus souvent des signes de « cystite ».

- l'aspect endoscopique est trompeur : plaques œdémateuses ou congestives, dépolies.
- la biopsie de ces zones peut permettre le diagnostic, mais le diagnostic repose essentiellement sur la cytologie urinaire (presque 100 % de sensibilité).

b. Évolutif : La transformation en carcinome invasif se voit dans 30 % à 70 % des cas. Une localisation urétrale est trouvée dans 20 % des cas. Mais le pronostic autre fois redoutable, a été tempéré par l'introduction de la BCGthérapie endovésicale qui donne 70 % à 80 % de « guérisons », la cystectomie étant actuellement limitée aux échecs de la BCGthérapie.

5.2. CARCINOME ÉPIDERMOÏDE

Il s'agit d'une forme rare : 5 à 7 % des tumeurs vésicales. Son pronostic est plus sombre que celui des tumeurs urothéliales : au moment du diagnostic, 80 % ont déjà envahi la musculature. Cette forme est surtout fréquente en zone d'endémie Bilharzienne (Égypte). Le traitement se résume à la cystoprostatectomie totale.

5.3 ADÉNOCARCINOME :

C'est une forme rare (2 %), elle présente une histoire naturelle qui lui est propre et survient aussi bien chez l'homme que chez la femme. On distingue :

- a. Les adénocarcinomes du dôme** qui se développent de reliquats embryonnaires des cellules glandulaires de l'ouraque. Le traitement comporte une excision par voie haute avec cystectomie partielle. Le pronostic est mauvais.
- b. les adénocarcinomes primitifs de la base.** Ce pendant un bilan digestif et gynécologique doit être entrepris pour éliminer une extension d'une tumeur de voisinage envahissant la vessie ou une métastase. Le traitement est la CPT quel que soit le stade. Le pronostic est sombre.

5.4 TUMEURS INTRADIVERTICULAIRES :

7 % des tumeurs vésicales se développent dans un diverticule. Cette forme est intéressante à deux titres :

- Le diagnostic de tumeur vésicale intradiverticulaire est difficile
- Le pronostic de ces formes est effrayable (moins de 15 % de survie à un an).
- Ceci est dû à l'absence de barrière musculaire.

5.4 FORMES ASSOCIÉES À D'AUTRES LOCALISATIONS UROTHÉLIALES :

Dans 10 % des cas, la tumeur vésicale coexiste avec une tumeur urothéliale de la voie excrétrice supérieure. L'UIV systématique la rechercher.

6. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des tumeurs vésicales urothéliales reste souvent incertaine, parfois déroutante.

6.1. PRONOSTIC DES TUMEURS SUPERFICIELLES :

Elles représentent 70 à 80 % des tumeurs urothéliales. Il s'agit en fait d'un groupe hétérogène dont l'évolution est caractérisée par deux faits :

A. LA TENDANCE À LA RÉCIDIVE : 60 à 80 % de ces tumeurs vont récidiver dans les 5 ans, la première récurrence survenant dans l'année dans 50 % des cas. La récurrence dépend peu du stade (pTa ou pT1). La fréquence et la précocité des récurrences est corrélée au grade, à la taille > à 3 cm et à la multifocalité.

B. LA PROGRESSION VERS UN CARCINOME INFILTRANT : il convient à ce niveau de distinguer :

b.1. les tumeurs pTa :

Ce sont des tumeurs de bon pronostic, elles ne donnent lieu à une lésion infiltrante que dans 3 à 4 % des cas. Cette évolution péjorative ne concerne que les rares pTa grade III.

b.2. les tumeurs pT1 :

Contrairement aux précédentes, elles ont un potentiel invasif réel, en effet, 30 % des patients porteurs d'une tumeur pT1 développeront une lésion infiltrante dans les 5 ans et 1 malade sur 5 décèdera de l'évolution de sa tumeur dans la même période.

6.2. PRONOSTIC DES TUMEURS INFILTRANT LE MUSCLE :

Le pronostic dépend du stade surtout de l'extension ganglionnaire et métastatique à distance : L'envahissement ganglionnaire est de pronostic effrayable : survie de 0 à 20 % à 5 ans. Par ailleurs le nombre et la situation des ganglions conditionnent la survie à 3 ans. Elle est de 40 % quand il n'y a qu'une adénopathie homolatérale à la tumeur (N1), et de 9 % quand les ganglions sont multiples et éloignés de la vessie (N3).

7. TRAITEMENT

7.1. MÉTHODES

A. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

a.1. Résection transurétrale :

C'est la méthode la plus utilisée, qui consiste à enlever la tumeur avec sa base d'implantation, éléments nécessaires pour l'examen anatomopathologique. La principale limite est la taille de la tumeur nécessitant parfois plusieurs séances. Les complications sont : l'hémorragie, la perforation vésicale et les infections.

a.2. Electrocoagulation :

S'adresse à toutes petites tumeurs superficielles. Son principal inconvénient est qu'elle ne fournit pas de matériel histologique.

a.3. Le laser :

Qui réalise une photo coagulation de la tumeur. Le principal reproche aussi est qu'il ne permet pas d'étude anatomopathologique.

B. INSTILLATIONS ENDOVÉSICALES :

b.1. Chimiothérapie endovésicale :

Le produit le plus utilisé est la Mitomycine C qui est le produit le plus efficace. Elle permet de retarder l'apparition des récidives et de les espacer.

b.2. Immunothérapie endovésicale (BCG thérapie) :

Le protocole le plus utilisé est de 75 mg de BCG en instillations hebdomadaires pendant 6 semaines (traitement d'attaque) puis mensuelles pendant 6 mois, 12mois ou 24mois selon les protocoles. Le BCG permet de réduire le risque de récurrence et de progression de 50 %, c'est le produit de référence pour le CIS (70 % à 80 % de guérison).

Les effets indésirables sont :

- Cystite, fièvre, malaise, arthrite, hépatite, rash.
- Rarement une réaction générale parfois mortelle : BCGite grave nécessitant un traitement antituberculeux.

C. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL À CIEL OUVERT :

c.1. Cystectomie partielle :

C'est une technique qui a progressivement perdu sa place, car la tumeur vésicale est une maladie diffuse à tout l'urothélium.

c.2. Cystectomie totale :

Chez l'homme c'est une cystoprostatectomie et chez la femme c'est une pelvectomie antérieure. C'est le traitement de choix des tumeurs vésicales infiltrantes et des tumeurs superficielles les plus agressives. Cette intervention commence par un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral dans le but de staging. Chez l'homme, on pratiquera systématiquement une urérectomie complémentaire quand il existe une extension urétrale de la tumeur. La cystectomie peut être terminée de différentes manières :

Une entéro-cystoplastie de substitution par un greffon iléo-détubulé réalisant une néovessie à basse pression rétablit la miction par voie naturelle et respectant le schéma corporel.

Dans les autres cas, une dérivation urinaire s'impose :

- Externe : urétérostomie, Bricker, poche de Koch ou Ben Chakroun...
- Interne : urétéro-sigmoïdectomie selon Coffey ou Goodwin.

D. RADIOTHÉRAPIE :

A été proposée en préopératoire, en postopératoire ou de façon exclusive. Dans tous les cas, les volumes irradiés incluent la vessie, les chaînes ganglionnaires iliaques externes obturatrices et hypogastriques. La dose délivrée est de 40 à 60 Gy.

E. CHIMIOTHÉRAPIE :

Les protocoles M-VAC (méthotrexate, vinblastine, doxorubicine et cisplatine) et Gencytatine + cisplatine sont les protocoles les plus utilisés. Peuvent être utilisés en préopératoire, en post- opératoire ou de façon exclusive.

F. AUTRES :

f.1. Hyperpression endovésicale : indiquée dans : les tumeurs étendues permettant de réduire le volume tumoral et rendre la tumeur accessible à une résection endoscopique et les hématuries incoercibles.

f.2. Embolisation des artères hypogastriques : proposée dans les hématuries incoercibles.

7.2. INDICATIONS

A. TUMEURS SUPERFICIELLES

Type de tumeurs		Traitement
Groupe 1 : Risque faible	-pTa grade 1 unique et diamètre < 3 cm et absence de récurrence	RETV
Groupe 2 : Risque intermédiaire	-pTa grade 1-2 multifocal et/ou récurrente- pT1 grade 1-2	RETV + Mitomycine RETV + BCG
Groupe 3 : Risque élevé	-pTa grade 3 -pT1 grade 3 ou pT1 grade 1-2 récurrente - CIS (carcinome in situ)	RETV + BCG RETV + BCG

B. TUMEURS INFILTRANTES

L'indication thérapeutique dépendra de l'extension locorégionale et à distance ainsi que du terrain.

- Pour les stades pt2 : la cystoprostatectomie ou pelvectomie antérieure, pratiquée de première intention est le traitement de choix.
- Pour les stades pt3 : une chimiothérapie néo-adjuvante est entreprise suivie d'une cystoprostatectomie.
- Pour les tumeurs dites dépassées (pt4, N+, M+) : la chimiothérapie systémique associée ou non à une radiothérapie, est instaurée d'emblée.

7.3. SURVEILLANCE

Tous les 3 mois au début, puis semestrielle et ensuite annuelle :

- Tumeur non infiltrante : examen clinique, ECBU, cytologie, cystoscopie et UIV tous les 2 ans.
- Tumeur infiltrante : examen clinique, scanner thoracoabdominopelvien.

8. CONCLUSION

Ainsi le diagnostic des tumeurs vésicales reste aisé et le bilan d'extension de plus en plus précis. Cependant le problème pronostique des tumeurs superficielles reste posé malgré les nouvelles méthodes visant à prédire l'évolution vers l'invasion. Par ailleurs de nouveaux espoirs sont actuellement permis face aux tumeurs infiltrantes, grâce aux nouveaux protocoles thérapeutiques qui tendent à améliorer le pronostic des tumeurs dites dépassées, et à traiter de façon conservatrice et carcinologiquement satisfaisante bon nombre de ces tumeurs, quoique l'apparition des néovessies à basse pression ait rendu ce problème beaucoup moins aigu que par le passé ou la dérivation urinaire constituait une infirmité mal tolérée.

ANNEXES

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE OMS 2004 SIMPLIFIÉE DES TUMEURS VÉSICALES (OMS 2004)

Tumeurs urothéliales

Tumeurs urothéliales non invasives

Papillome

Papillome inversé

Tumeur urothéliale papillaire non invasive de bas potentiel de malignité

Carcinome urothélial papillaire non invasif de bas grade

Carcinome urothélial papillaire non invasif de haut grade

Carcinome urothélial in situ

Carcinome urothélial infiltrant

Avec différenciation malpighienne

Avec différenciation glandulaire

Lymphoépithélioma-like

Sarcomatoïde

...

Carcinome épidermoïde

Adénocarcinome

Tumeurs neuroendocrines

Carcinoma à petites cellules

Paragangliome

Carcinoïde

Tumeurs mésoenchymateuses

Autres

ANNEXE 2A : CLASSIFICATION TNM 2009 DES TUMEURS DE LA VESSIE

Tx	Tumeur primitive ne pouvant être classée
T0	Absence de tumeur primitive
Ta	Tumeur papillaire non invasive
Tis	Carcinome in situ (plan, respectant la membrane basale)
T1	Tumeur envahissant le chorion
T2	Tumeur envahissant la musculature
	T2a : Tumeur envahissant le muscle superficiel (1/2 interne)
	T2b : Tumeur envahissant le muscle profond (1/2 externe)
T3	Tumeur envahissant le tissu périvésical
	T3a : Envahissement microscopique
	T3b : Envahissement macroscopique
T4	Envahissement d'un organe périvésical ou de la paroi
	T4a : Prostate, utérus ou vagin
	T4b : Paroi pelvienne ou abdominale

Nx	Ganglions régionaux non évaluables
N0	absence de métastase ganglionnaire régionale

Atteinte des ganglions hypogastriques, obturateurs, iliaques externes ou présacrés

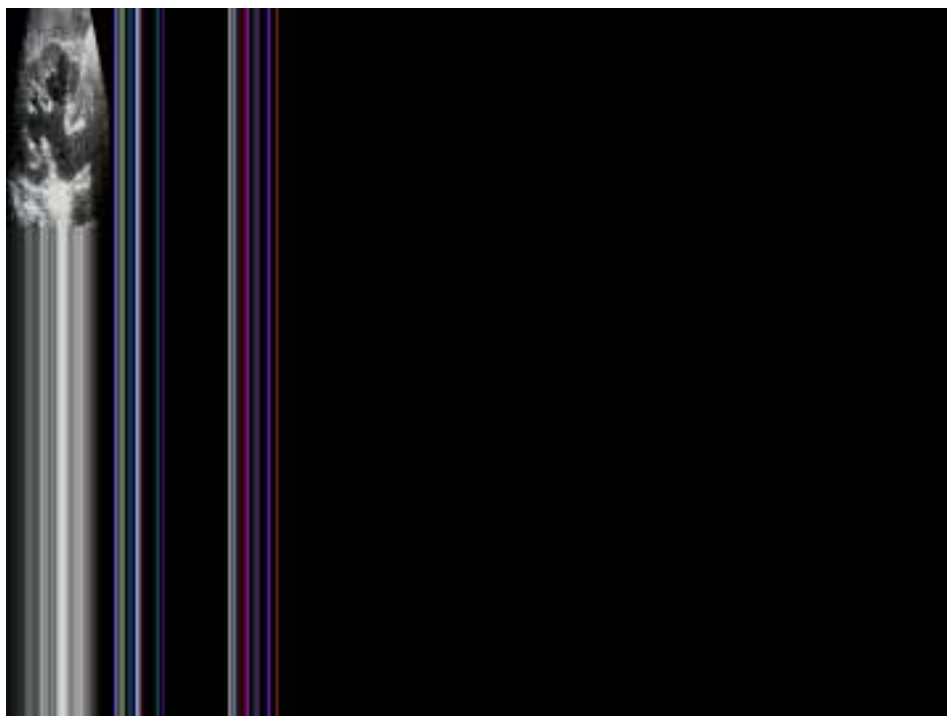
N1	Un seul ganglion atteint
N2	Plusieurs ganglions atteints

Atteinte des ganglions de l'iliaque commune

N3	Un ou plusieurs ganglions
-----------	---------------------------

Mx	Métastases à distance non évaluables
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastase à distance

ANNEXE 2 B



ANNEXE 3 : CORRESPONDANCE ENTRE CLASSIFICATIONS OMS 1973 ET 2004

OMS 1973		OMS 2004
Papillome	→	Papillome
Carcinome G1	→	Tumeur urothéliale papillaire de faible potentiel de malignité
Carcinome G2	→	Carcinome de bas grade
Carcinome G3	→	Carcinome de haut grade

LES TUMEURS DE LA VOIE EXCRETRICE SUPERIEURE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- dégager par l'interrogatoire les facteurs de risque des TVES.
- 2- reconnaître les différents types histologiques ainsi que la classification des TVES.
- 3- évoquer et poser le diagnostic de TVES devant les signes cliniques et radiologiques.
- 4- proposer un traitement en fonction du siège et de la classification.

INTRODUCTION

Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure sont représentées par les tumeurs de l'urothélium intéressant soit les calices, soit le bassinnet, soit l'uretère. Leurs causes sont les mêmes et leur évolution a le même caractère. Ces tumeurs se manifestent le plus souvent par une hématurie. Le diagnostic se fait par l'urographie intraveineuse et/ou la tomodensitométrie. La néphro-urétérectomie totale reste le traitement de référence. S'il s'agit d'une lésion de bas grade et de bas stade, un traitement conservateur chirurgical ou endoscopique peut donner de bons résultats.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

1.1. FRÉQUENCE :

La première observation a été publiée par RAYER en 1841. Ce sont des tumeurs rares surtout par rapport aux tumeurs de la vessie. Elles surviennent essentiellement entre 50 et 70 ans et l'homme est trois fois plus touché que la femme.

1.2. SIÈGE :

Le bassinnet est plus touché que l'uretère et au niveau de l'uretère, la portion pelvienne est atteinte avec prédilection. Les formes multiples se voient dans 5% des cas.

1.3. FACTEURS ÉTIOLOGIQUES :

C'est à propos de ces tumeurs qu'ont été mises en évidence certaines actions carcinogènes indéniables. Citons :

- Produits carcinogènes : Aniline, Bétanaphtylamine, Benzidine, Phénacétine.
- La lithiase par irritation chronique
- Les infections chroniques
- Le tabac
- La néphropathie endémique des Balkans

2. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

La voie excrétrice supérieure peut être le siège de tumeurs primitives ou secondaires. Les tumeurs secondaires sont rares et ne seront pas traitées dans ce cours. Les tumeurs primitives sont dominées par les tumeurs urothéliales.

2.1. TUMEURS ÉPITHÉLIALES :

A. LES TUMEURS UROTHÉLIALES : représentent 95 % des tumeurs épithéliales, peuvent être uniques ou multiples : elles sont fréquemment multicentriques, synchrones ou métachrones. Il s'agit d'une véritable maladie de la muqueuse urétérale, d'où la fréquence élevée des récidives tumorales après traitement. On trouve aussi fréquemment tumorale uro-

théliale de la vessie concomitante.

Beaucoup plus fréquentes dans les cavités pyélocalicielles que dans l'uretère. La majorité des tumeurs urothéliales de l'uretère surviennent dans le tiers distal, près de la vessie.

On distingue des lésions superficielles non infiltrantes qui ont tendance à récidiver, et des lésions infiltrantes dont l'évolution se fait par l'association d'une progression locale et d'une diffusion métastatique comme pour les tumeurs vésicales. Des lésions de carcinome in situ sont également décrites.

Microscopie : identique aux tumeurs urothéliales de la vessie (cf. cours sur vessie). Le pathologiste doit préciser le type de néoplasie, le mode de croissance (papillaire, non papillaire, CIS), le grade

histologique, le niveau d'extension dans la paroi.

B. LES AUTRES TUMEURS :

- Les carcinomes épidermoïdes : 5 à 10 %
- Les adénocarcinomes : 1 %

2.2. CLASSIFICATION PTNM 2017 :

T Tumeur primitive

.Tx Tumeur primitive non évaluable

.T0 Tumeur primitive non retrouvée

.Ta Carcinome papillaire non invasif

.Tis Carcinome in situ

.T1 Tumeur envahissant le chorion

.T2 Tumeur envahissant la musculuse

.T3 Bassinet et calices : tumeur dépassant la musculuse envahissant la graisse péri-pyélique ou le parenchyme rénal

Uretère : tumeur dépassant la musculuse et envahissant la graisse péri-urétérale

.T4 Tumeur envahissant les organes de voisinage ou la graisse péri-rénale à travers le rein

N Ganglions lymphatiques régionaux

.Nx Ganglions non évaluables

.N0 Absence de métastase ganglionnaire régionale

.N1 Métastase ganglionnaire unique ≤ 2 cm

.N2 Métastase ganglionnaire unique > 2 cm et ≤ 5 cm ou métastases ganglionnaires multiples ≤ 5 cm

.N3 Métastase(s) ganglionnaire(s) > 5 cm

M Métastases à distance

.Mx Métastase(s) non évaluable

.M0 Absence de métastase à distance

.M1 Métastase(s) à distance

2.3. MODALITÉ D'EXTENSION TUMORALE :

L'extension tumorale peut se faire par plusieurs voies :

- par **contiguïté** des calices vers le bassinet
- par **greffe à distance** le long de l'uretère, de la vessie et de l'urètre
- par extension **locorégionale** : les tumeurs pyélocalicielles envahissent le parenchyme rénal, tandis que les tumeurs urétérales envahissent rapidement les organes de voisinage.
- par extension **lymphatique**
- et enfin extension **métastatique à distance** : foie, poumon, os.

3. SIGNES CLINIQUES

L'hématurie reste le signe clinique dominant que l'on retrouve chez 80 % des patients. Il s'agit d'une hématurie totale, et

s'accompagne volontiers de caillots sanguins très fins. L'expulsion de ces caillots sanguins s'accompagne parfois de coliques néphrétiques ou de lombalgies (10 à 30 % des cas).

Les autres signes cliniques sont plus rares :

- Palpation d'un gros rein ou d'une masse
- Infection urinaire
- Altération de l'état général avec anorexie, amaigrissement, douleurs osseuses
- Cependant dans 10 à 15 % des cas, ces lésions sont asymptomatiques et de découverte fortuite surtout chez les malades exposés à un produit carcinogène.

4. EXPLORATIONS DIAGNOSTIQUES

4.1. EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

A. UIV/UROSCANNER:

L'uroscanner constitue l'examen de référence pour l'exploration de la voie excrétrice supérieure et remplace désormais l'urographie intraveineuse. Il permet également un bilan loco-régional.

Les lésions retrouvées sont des masses tumorales de densité tissulaire avec prise de contraste lors de l'injection. La TDM présente l'avantage de bien différencier les calculs radiotransparents qui sont parfaitement visibles.

La principale difficulté demeure les lésions planes indétectables, en dehors d'une infiltration massive ou simulant une urétérite.

L'UIV peut montrer une lacune, une amputation de tout ou partie d'un système collecteur ou une dilatation des cavités pyélocalicielles. Elle est de sensibilité moindre avec de nombreux diagnostics différentiels.

B. ÉCHOGRAPHIE :

L'échographie, intéressante pour révéler une anomalie pyélocalicelle, manque de précision sauf pour affirmer la présence d'un calcul radio transparent dans les cavités rénales. Elle différencie mal l'origine d'une tumeur (parenchyme ou voie excrétrice?). Elle permet de suspecter un caillottage des cavités et visualise bien une dilatation en amont d'un obstacle urétéral.

C. URÉTÉROPYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE (UPR) :

L'urétéropyélographie rétrograde consiste en l'opacification de l'uretère et des cavités pyélocalicielles par voie rétrograde. Les images sont souvent plus précises qu'en urographie intraveineuse. Cet examen, fait au bloc opératoire par un urologue, est souvent couplé à un prélèvement d'urines urétérales pour analyse cytologique.

D. URÉTÉROPYÉLOGRAPHIE DESCENDANTE :

Lorsque l'obstacle sur la voie urinaire est complet (avec rein muet par exemple), un drainage direct du rein par néphrostomie percutanée est souvent réalisé en urgence. Ce drainage permet une étude de la fonction rénale séparée et une opacification descendante de la voie urinaire. Ce drainage peut constituer également le premier temps d'un traitement percutané, de certaines tumeurs pyélocalicielles. D'une manière générale, la ponction de la voie excrétrice dans un contexte de tumeur urothéliale expose au risque d'ensemencement ultérieur du trajet de ponction. C'est pourquoi ce drainage n'est réalisé le plus souvent que dans les situations de nécessité.

E. URO-IRM:

Cet examen n'est pas de pratique courante pour les tumeurs de la voie excrétrice. Il n'a pas montré de supériorité par rapport à la TDM. La réalisation de l'IRM est indiquée en cas de CI à l'examen TDM. L'IRM injectée reste contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (< 30 ml/min de clearance créatinine) du fait du risque de fibrose néphrogénique. L'IRM sans injection est alors moins contributive.

4.2. EXPLORATIONS ENDOSCOPIQUES :

A. CYSTOSCOPIE :

Elle constitue souvent le premier temps d'une urétéropyélographie rétrograde ou d'un prélèvement urinaire urétéral pour analyse cytologique. Elle reste intéressante au plan diagnostique pour éliminer une lésion vésicale associée et déterminer en phase hématurique le côté qui saigne.

B. URÉTÉROSCOPIE DIAGNOSTIQUE

L'urétéroscopie s'intègre dans une meilleure approche du diagnostic positif et différentiel. En effet, l'utilisation d'un urétéroscopie souple permet :

- d'explorer macroscopiquement l'uretère et l'ensemble des cavités rénales dans près de 95 % des cas
- d'apprécier l'état de la paroi où s'implante la tumeur;

- d'effectuer un diagnostic visuel macroscopique ;
- d'y associer un prélèvement histologique de la lésion
- de rechercher de cellules anormales au cours d'une cytologie urinaire in situ.

L'urétéro-scopie (souple ou rigide) est particulièrement utile lorsqu'il existe un doute diagnostique ou lorsqu'un traitement conservateur est envisagé.

Un des freins à une utilisation plus étendue de l'endoscopie à visée diagnostique reste le risque de perforation de l'uretère avec dissémination de cellules cancéreuses.

4.3. CYTOLOGIE URINAIRE :

Le recueil d'urine permet de récupérer les cellules en suspension provenant d'une desquamation naturelle de la muqueuse normale ou pathologique. Les caractéristiques de ces cellules permettent de les classer en fonction de leurs grades cellulaires. Seul le recueil d'urines réalisé à partir d'un cathétérisme sélectif des uretères permet d'établir que les anomalies cellulaires proviennent de la voie excrétrice supérieure. Cette technique présente cependant un certain nombre de faux positifs et de faux négatifs, ne permettant pas son utilisation comme méthode de dépistage. En revanche, elle s'avère plus utile dans la surveillance après traitement.

5. ÉVALUATION DE L'EXTENSION :

L'examen le plus utile reste la tomodensitométrie qui précise l'extension locorégionale, la présence d'adénopathies suspectes et celle de métastases hépatiques. Une radiographie du thorax, une scintigraphie osseuse et un bilan biologique hépatique complètent utilement cette recherche de métastases. En cas d'altération de la fonction rénale, une étude de la clairance de créatinine voire une scintigraphie rénale est souvent très utile pour préciser les indications du traitement.

6. TRAITEMENT

6.1. MÉTHODES :

A. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a.1. Traitement curatif :

La néphro-urétérectomie totale (NUT) par voie ouverte avec excision d'une collerette vésicale périméatique est le traitement chirurgical de référence des TVES quelle que soit la localisation de la tumeur dans la voie excrétrice.

Cette NUT peut être réalisée par doubles voies, par une seule voie avec un stripping de l'uretère ou par voie laparoscopique.

a.2. Traitement chirurgical conservateur :

Le traitement conservateur est imposé dans des indications de nécessité. On peut être amené à réaliser :

- Une pyélectomie partielle
- Une néphrectomie partielle
- Une urétérectomie segmentaire

a.3. Traitement chirurgical palliatif :

- Néphrostomie
- Néphrectomie en laissant la tumeur urétérale en place

B. TRAITEMENT ENDOUROLOGIQUE :

Peut être réalisé par voie rétrograde (urétéro-scopie) ou par voie antérograde (percutané). On peut être amené à réaliser une électrocoagulation de la tumeur, une photocoagulation au laser, ou une résection.

C. TRAITEMENT PAR INSTALLATION :

Ce traitement nécessite un cathétérisme rétrograde ou percutané. Les produits utilisés sont essentiellement la Mitomycine C et le BCG.

D. CHIMIOTHÉRAPIE :

Elle de même type que pour les tumeurs de la vessie. Les protocoles le plus utilisés sont le M-VAC ou Gemcytabine-Cisplatine.

E. RADIOTHÉRAPIE

F. EMBOLISATION

6.2. INDICATIONS :

A. TUMEURS CLINIQUEMENT LOCALISÉES :

a.1. tumeur pyélocalicielle :

C'est l'indication d'une néphro-urétérectomie totale.

Le traitement conservateur est dit de :

- Nécessite : si tumeur bilatérale ou sur rein unique
- Principe : si petite tumeur unique superficielle et de bas grade

a.2. tumeur urétérale :

- Tumeur unilatérale : Le traitement de choix reste la néphro-urétérectomie totale. Mais dans certains cas et pour les tumeurs urétérales pelviennes, on peut indiquer une urétérectomie pelvienne avec une réimplantation urétéro-vésicale. Le traitement endourologique conservateur est indiqué pour les tumeurs uniques superficielles et de bas grades.
- Tumeur bilatérale ou sur rein unique : indication d'un traitement conservateur dit de nécessité :
- Si la tumeur est superficielle : traitement endourologique
- Si la tumeur est infiltrante : urétérectomie segmentaire avec anastomose termino- terminale ou urétérectomie pelvienne avec réimplantation urétéro-vésicale.

a.3. greffes tumorales vésico-urétérales : doivent être traitées comme une tumeur primitive.

B. TUMEURS LOCALEMENT AVANCÉE ET/OU MÉTASTATIQUE ET/OU MALADE INOPÉRABLE :

C'est l'indication d'un traitement palliatif :

- Chimiothérapie ± radiothérapie
- Embolisation si hématurie importante
- Néphrostomie ou néphrectomie simple tout en laissant la tumeur urétérale en place, en cas de colique néphrétique hyperalgique ou complications infectieuses graves.

7. CONCLUSION

Les tumeurs de la voie excrétrice sont rares et dominées par les tumeurs urothéliales. Souvent diagnostiquées dans contexte de tumeur vésicale, elles peuvent l'être en dehors d'un tel contexte grâce à des symptômes relativement évocateurs et une imagerie performante. Malgré les progrès techniques dans le diagnostic, la sélection de patients avec des lésions de bon pronostic reste incertaine. Il n'est donc pas encore envisageable de généraliser des traitements conservateurs endoscopiques ou chirurgicaux qui se sont avérés efficaces sur les tumeurs de bas grade et de bas stade. La néphro-urétérectomie totale avec excision d'une collerette vésicale reste le traitement de référence sauf pour les patients chez qui une chirurgie conservatrice est indiquée.

LE TRAUMATISME FERME DU REIN

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Décrire les mécanismes étiopathogéniques des traumatismes fermés du rein.
- 2/ Préciser les différentes lésions anatomo-pathologiques des TFR.
- 3/ Réunir les éléments cliniques et para-cliniques permettant de poser le diagnostic des TFR.
- 4/ Préciser la conduite à tenir devant un TFR en fonction de la gravité des lésions.
- 5/ Planifier un suivi à long terme des TFR et préciser les risques évolutifs.

I/INTRODUCTION

Les traumatismes fermés du rein (TFR), ne sont pas rares et représentent 8 à 10 % des traumatismes abdominaux. Ils peuvent engager le pronostic vital par l'hémorragie et le pronostic fonctionnel par la destruction du parenchyme rénal. La prise en charge repose sur la classification, basée sur les données du scanner spiralé. Elle a pour but de préserver le pronostic vital et de conserver le maximum de parenchyme rénal. L'attitude chirurgicale était la règle en cas de traumatismes majeurs du rein avec délabrement important, désormais, du fait des progrès de l'imagerie (uroscanner), de l'endo-urologie et de la radiologie interventionnelle, l'attitude conservatrice est devenue la référence.

II/ÉPIDÉMIOLOGIE

- Le traumatisme du rein représente 8 à 10 % des traumatismes abdominaux.
- 90 % des traumatismes du rein sont fermés.
- 10 % sont des plaies pénétrantes.
- 75 % des traumatismes sont minimes.
- 25 % sont des lésions majeures.
- Les lésions graves sont associées à un poly traumatisme ou à une autre lésion.
- L'atteinte est bilatérale dans 2 % des cas
- Le traumatisme du rein survient sur des anomalies préexistantes : 19 % Adulte et 36 % enfant.
- La rupture de l'uretère est observée dans 2 % des cas

III/ETHIOPATHOGENIE

A. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le rein est un organe plein, gorgé de sang ayant une vascularisation terminale. Son siège est Thoraco abdominal. Il est protégé par le rachis et la masse musculaire en arrière, les côtes, la paroi abdominale et la graisse latéralement. Il est fixé par la graisse péri rénale, le pédicule vasculaire et l'uretère.

B. ÉTIOLOGIES :

- AVP
- Accident de travail
- Accident de sport
 - Sport collectif, Ski, Vélo, Sport de combat (enfant+++)
- Chute de hauteur

C. LES MÉCANISMES DU TRAUMATISME :

- Deux mécanismes principaux :
 - Transmission à la surface du rein de forces qui correspondent à un impact lombaire ou abdominal.
 - Mouvement antéro-postérieur ou céphalo caudaux du rein au cours de brusque décélération

D. LES FACTEURS AGGRAVANTS :

- Ce sont tous les facteurs qui sont responsables d'une augmentation du volume du rein ou d'une diminution de sa protection :
- Malformations préexistantes : rein ectopique, rein en fer à cheval, hydronéphrose, polykystose rénale, tumeur rénale.

L'atteinte du rein droit est plus fréquente, car il est plus bas situé.

Le pédicule du rein droit est moins touché, car il est solidarisé par la veine cave inférieure et le duodénum.

- L'enfant est plus touché à cause d'un manque de protection

IV/ANATOMOPATHOLOGIE :

A/LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :

- Capsule : Rupture → Hématome rétro-péritonéal.
- Parenchyme rénal : Contusion, Fissure, Fracture → risque d'infarctisme.
 - Détachement d'un fragment → séquestre.
 - Voie excrétrice : Rupture → hématurie, Urohématome, Urinome.
- Pédicule rénal :
- Artère rénale et ses branches :
 - Rupture complète : Elle se manifeste par une hémorragie
 - Rupture partielle : rupture de l'intima → ischémie rénale par dissection artérielle ou thrombose secondaire
- La veine rénale ou ses branches :
 - Rupture totale → Thrombose veineuse, Hématome rétro-péritonéal.

B. ÉVOLUTION DES LÉSIONS ANATOMIQUES :

a/Foyer de contusion rénale:

- cicatrise spontanément laissant souvent une lésion parenchymateuse détruite.

b/Hématome sous capsulaire :

- Se résorbe
- Rupture secondaire de la capsule avec une reprise de l'hémorragie

C / L'UROHÉMATOME :

- Se résorbe, s'infecte, s'organise → gangue fibreuse sclérosante

D / LÉSIONS DES GROS VAISSEAUX :

- Tarissement de l'hémorragie
- Hémorragie gravissime → Pronostic vital
- Thrombose
- Fistule artério-veineuse

V/TABLEAU CLINIQUE

A. TYPE DE DESCRIPTION :

TRAUMATISME FERME ET ISOLE DU REIN

1- Évaluation initiale :

- Paramètre hémodynamique
- Voie d'abord veineuse
- Bilan initial: GS – NFS – Creat- bilan d'hémostase
- L'objectif est de stabiliser le patient
- Remplissage en cas d'état de choc
- Éliminer une défaillance cardiorespiratoire
- Évaluer l'état de conscience
- Une fois le malade est stabilisé on procède à l'interrogatoire et l'examen physique
- En cas d'état de choc persistant, le malade est amené au bloc opératoire

2- Interrogatoire :

- Circonstance de l'accident
 - Mécanisme
 - Notion de décélération
 - ATCD de pathologie rénale ou autre
- Recherche des signes orientant vers une lésion rénale.

a/L'hématurie :

- Elle représente le meilleur indicateur du traumatisme du rein. Elle est présente dans 70 % cas. Il s'agit le plus souvent d'une hématurie macroscopique et totale. Son importance n'est pas corrélée à la gravité des lésions. Elle est absente dans 24 à 36% des lésions pédiculaires. Par conséquent son absence n'élimine pas le diagnostic de traumatisme rénal.

b/La douleur lombaire :

- Elle peut être due à une contusion pariétale ou à un caillot sanguin dans la voie excrétrice supérieure

3- L'examen physique :

Les constantes hémodynamiques sont régulièrement surveillées vu le risque d'aggravation à tout moment.

On peut noter :

- Une pâleur cutanée muqueuse
- Une défense abdominale ou lombaire
- Un empatement de la fosse lombaire
- Un Contact lombaire
- Une Ecchymose
- L'examen des urines peut mettre en évidence une hématurie macro ou microscopique

Le reste de l'examen doit être systématique et minutieux à la recherche de lésions associées crânienne, thoracique, abdominale ou pelvienne

VI/IMAGERIE

A. INDICATIONS :

- L'UIV per opératoire trouve sa place en cas d'état de choc nécessitant une laparotomie en urgence
- Si non l'indication est :
 - Hématurie macroscopique
 - Hématurie microscopique avec : État de choc et/ou Notion de décélération et/ou Poly traumatisme.
 - Signes cliniques faisant suspecter un traumatisme rénal :
 - Douleur lombaire
 - Ecchymose lombaire

B. LES EXAMENS D'IMAGERIES :

1- ASP :

- Fracture de côte :
- Apophyse transverse L1 L2
 - Fracture luxation du rachis dorsolombaire
- Augmentation de l'ombre rénale
- Effacement du bord externe du psoas ou des contours du rein

2- L'ÉCHOGRAPHIE :

- Souvent réalisée dans le cadre de l'urgence
 - Examen non invasif, Accès rapide
- Bonne valeur prédictive négative
- Fiabilité pour l'épanchement intra péritonéal : 90 – 97 %.
- Résultat :
 - Épanchement intra ou retropéritonéal
 - Bilan lésionnel des organes pleins (foie, rate)
 - Ne reconnaît pas les lésions des organes creux
 - Hématome sous capsulaire
 - Couplée au doppler :
 - Étude de la vascularisation parenchymateuse
 - Suspecter une lésion pédiculaire

L'échographie reste un examen morphologique et non fonctionnel. Un rein normal à l'échographie peut être détruit par une lésion vasculaire d'où l'intérêt d'un examen morphologique autrefois basé sur l'UIV, actuellement l'uroscanner permet de préciser l'état fonctionnel et morphologique du rein.

3- L'UROSCANNER :

- Examen de référence
- De préférence uroscanner tridimensionnel multibarettes :
 - Coupe non injectée
 - Injection précoce
 - Injection tardive
 - Cliché d'UIV à la fin
- Nécessite la vérification de la fonction rénale et l'allergie au produit de contraste
- Résultat :
- Saignement actif : Se manifeste par une fuite du produit de contraste au cliché précoce
- Permet d'étudier la valeur fonctionnelle des deux reins
- Précise les lésions parenchymateuses :
 - Contusion : → hypodensité
 - Hématome péri rénal ou urohématome : → extravasation de PC
 - Fracture parenchymateuse : → Zone hypo dense séparant les fragments
- →TDM multibarettes : évaluation tridimensionnelle et reconstruction, Existence d'une anomalie préexistante :
 - Tumeur, Kyste, Malposition, Lithiase.
- Lésions viscérales associées
- Le scanner initial peut sous-estimer les lésions
 - Souvent 2^e TDM 2 – 5 jours

→ CAS particuliers :

- Pas d'hémorragie : occlusion artérielle complète
- Hématome rétro péritonéal important : Rein complètement éclaté ou Lésion veineuse.
- Avulsion urétérale : fuite importante de produit de contraste.

4- ARTÉRIOGRAPHIE :

- Était l'examen de choix dans l'évaluation des lésions artérielles
- Le scanner l'a remplacé avec la même efficacité et une moindre nocivité
- Indications actuelles :
 - Malade stable + hémorragie active d'origine artérielle d'un vaisseau distal → Embolisation.
 - Rein muet si on décide d'un geste de revascularisation par radiologie interventionnelle.

5- UPR:

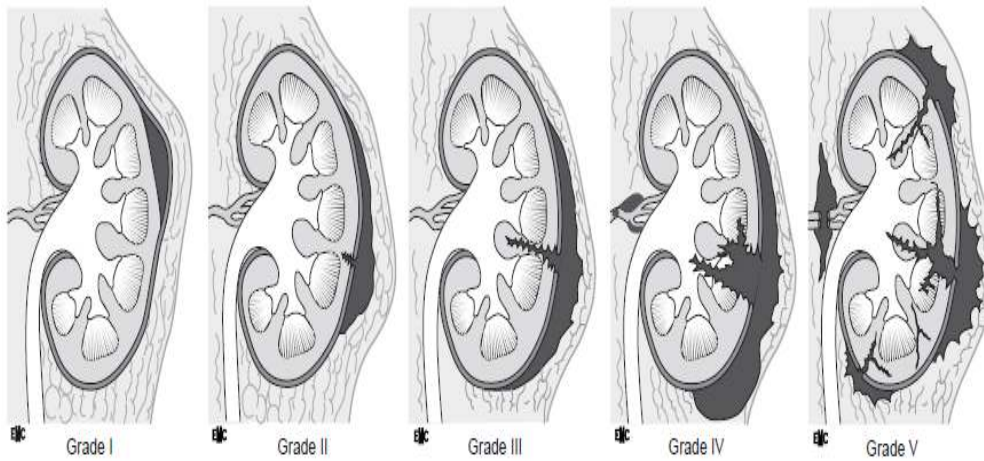
- Réalisée au bloc opératoire.
- Nécessite une asepsie rigoureuse.
- Doit être réalisée à faible pression.
- Indications :
 - En urgence si on suspecte une rupture de la jonction pyélourétérale.
- -En urgence différée ou à distance en cas de persistance des fuites urinaires.

VII/CLASSIFICATION

- Le but de la classification est d'avoir un langage commun à fin de proposer une CAT adéquate.
- Plusieurs classifications basées sur les données radiologiques et les constatations chirurgicales.
- La classification utilisée actuellement est la classification de l'association américaine de la chirurgie des traumatismes.

Tableau II. – Classification de Chatelain.

Stade I : contusion légère, intégrité de la capsule
Ia : la voie excrétrice est ouverte
Ib : la voie excrétrice est non ouverte
Stade II : la capsule est rompue
IIa : la voie excrétrice est déchirée
IIb : la voie excrétrice est intacte
Stade III : capsule, parenchyme et voie excrétrice sont rompus, écarts fracturaires importants et séquestres parenchymateux, lésions de voie excrétrice importantes, zones ischémiques
Stade IV : lésions pédiculaires
IVa : rupture artérielle complète
IVb : rupture artérielle partielle (intima)
IVc : rupture veineuse



1 Classification de l'American Association for the Surgery of Trauma.

Tableau I. – Classification de l'American Association for the Surgery of Trauma.

Grade I : Contusion rénale, hématome sous-capsulaire non expansif, pas de lésion parenchymateuse

Grade II : Hématome périrénal, non expansif, lacération du cortex de moins de 1 cm de profondeur et pas d'extravasation urinaire

Grade III : Lacération du cortex de plus de 1 cm et pas d'extravasation urinaire

Grade IV :

- Lacération du cortex rénal s'étendant dans le système collecteur (extravasation de produit de contraste)

- Lésion segmentaire d'une artère ou d'une veine se traduisant par un infarctus

- Lésion pédiculaire artérielle ou veineuse avec hématome contenu

- Thrombose artérielle pédiculaire sur dissection

Grade V :

- Avulsion du pédicule rénal

- Rein multifracturé

VIII/LES FORMES CLINIQUES

1. LE POLYTRAUMATISÉ : 15 – 20 % des cas

Il existe souvent un état de choc hémorragique ou une défaillance d'une fonction vitale : cérébrale, respiratoire, circulatoire.

Il peut s'agir de :

- Traumatisme crânien : Évaluer l'état de conscience, Examen neurologique.
- Traumatisme thoracique.
- Traumatisme abdominal.
- Bas appareil urinaire
- Gros vaisseau.
- Rein controlatéral.

2- TRAUMATISME SUR REIN PATHOLOGIQUE :

- Sont rares 4-16 %
- L'enfant est plus touché
- Hydronéphrose (Anomalie de la jonction pyélourétérale), Pathologie tumorale bénigne ou maligne, Polykystose, Malposition rénale.
- Évoqué devant un hématome rétro-péritonéal important avec un traumatisme minime.
- Présente un problème médico-légal.

3- TRAUMATISME FERMÉ DU REIN DE L'ENFANT :

- Plus fréquent que chez l'adulte à cause du manque de protection anatomique du rein et une masse rénale relativement importante. Survient souvent suite à des accidents de sport collectif. Une anomalie préexistante est retrouvée dans 36 % des cas.

4- LEC:

- Mécanisme expérimental
- Tache focale déborde le calcul
- TDM post LEC : 0.5 à 3 % hématome sous capsulaire

IX/PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

A/BUT :

- Dans l'immédiat, le but est de préserver le pronostic vital. Secondairement, l'objectif est de préserver au maximum le capital néphrogénique tout en réduisant les complications et les séquelles.

B/TRAUMATISMES MINEURS :

- G1-G2
- 80 % des traumatismes fermés du rein
- Prise en charge conservatrice :
 - Repos au lit
 - Antalgique si douleur
- Hospitalisation si : Hématurie macroscopique et/ou Lombalgie mal calmée et/ou Lésions associées
→ Echographie rénale à j2 – j4 post-traumatique
- Pas de consensus sur la surveillance
- Évolution :
 - Résolution ad integrum
 - contrôle échographique 1^{er} – 3^{ème} mois

C/LES TRAUMATISMES MAJEURS :

- G3 – G4 – G5
- 1980 – 1985 : attitude interventionniste en urgence différée
- J5 – J10 : période propice
→ Taux de néphrectomie 20 %
- À partir de 1985 et grâce à l'apport du scanner, l'apparition de nouvelles technologies notamment le drainage endourologique, l'amélioration de la réanimation et le développement de technique mini invasive, le traitement conservateur est devenue de référence.

LE TRAITEMENT CONSERVATEUR :

- Surveillance armée :
 - Constantes hémodynamiques
 - Recherche de signe de déglobulisation
 - Température
 - Examen local
- Repos strict au lit
- Antalgique
- Antibioprophylaxie
- TDM à J7-10 et si évènement nouveau
- Gestes associés :
 - Drainage percutané d'un urohématome infecté
 - Drainage urinaire par sonde JJ
 - Embolisation sélective d'une branche artérielle qui continue à saigner
- *Complications :*
 - Précoces :
 - Reprise du saignement : Urinome, Abcès.
 - Tardives :
 - HTA, Hydronéphrose, Lithiase, Atrophie rénale, Insuffisance rénale, Pyélonéphrite chronique, Fistule artérioveineuse.

D/INDICATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

A/PERSISTANCE DE L'HÉMORRAGIE :

- Lors d'une laparotomie en urgence
 - Hématome rétro-péritonéal expansif et pulsatile
 - Persistance d'un état de choc
- Principe : contrôle 1^{er} du pédicule
- Technique : Hémostase, Urostase, Exérèse d'un séquestre, Rénorrhaphie.

B/TRAUMATISME DU PÉDICULE

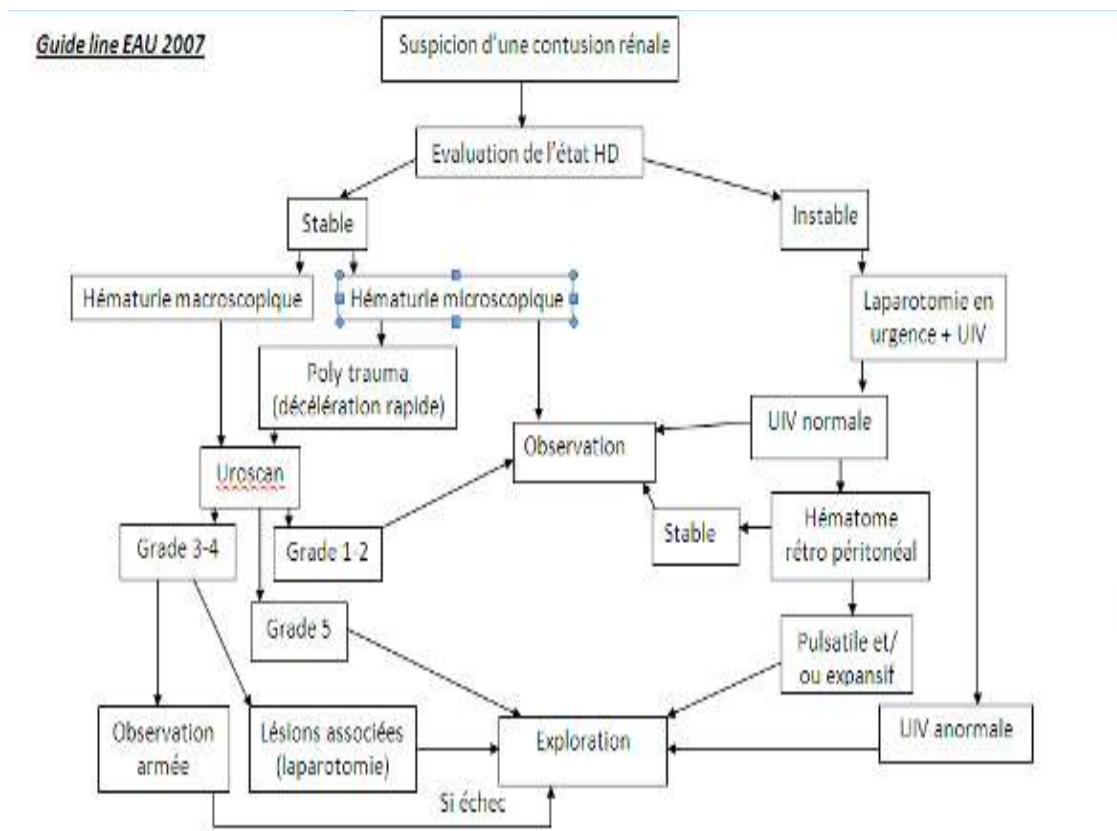
- G5 vasculaire
- 1 – 5 %
- Traitement :
 - Néphrectomie totale ou partielle
 - Réparation vasculaire directe
 - Pontage artériel
 - Auto transplantation
 - Mise en place d'un stent

C/LE REIN DÉTRUIT : G5 PARENCHYMATEUX

- Indication d'une exploration chirurgicale :
 - Le but est de préserver au maximum le capital néphronique
 - La néphrectomie reste la dernière solution
 - risque de complications surtout infectieuses

D /ECHEC DU TRAITEMENT CONSERVATEUR DES GRADES 3 ET 4 :

- Persistance des fuites urinaires
- fragment dévascularisé



X/SUIVI :

Il est recommandé de :

1/Répéter l'imagerie chez les patients hospitalisés : à J2-J4 en cas :

- *Traumatisme rénal significatif G3 – G4
- *Fièvre
- *douleur lombaire
- *Chute de l'hématocrite

2/Scintigraphie rénale avant la sortie : document de base

3/A 3 mois :

- Examen physique
- Analyse des urines
- Écho; TDM
- TA, FR

4/A long terme : Au cas par cas, mais toujours surveillance de la TA (HTA rénovasculaire)

LES INFECTIONS RENALES

Le rein et sa graisse péri-rénale peuvent être le siège d'une grande variété de lésions infectieuses. L'absence de spécificité des signes cliniques et la nécessité d'avoir un diagnostic précis, devant un tableau de lombalgies avec fièvre et sensibilité d'une fosse lombaire, font que les explorations radiologiques prennent toute leur valeur.

Les nouvelles méthodes d'imagerie (échographie, TDM) ont permis de mieux caractériser les lésions.

Nous distinguons :

- La pyélonéphrite
- La pyonéphrite et l'abcès rénal
- La péri-néphrite et le phlegmon péri-néphrétique
- La pyonéphrose.

Nous excluons les infections spécifiques du rein (tuberculose, infection fongique et parasitaire).

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les différentes voies de contamination de l'épithélium urinaire pyélo-caliciel
2. Réunir les éléments cliniques et paracliniques permettant d'établir le diagnostic d'une pyélonéphrite aiguë
3. Classer la pyélonéphrite aiguë en fonction de la gravité et du risque de complications
4. Reconnaître les aspects cliniques et paracliniques de la pyonéphrite, la pyélonéphrite emphysémateuse et des formes suppuratives des infections rénales.
5. Décrire les principes du traitement de la pyélonéphrite aiguë et des formes compliquées suppuratives et non suppuratives

Connaissance préalables requises

- Anatomie du rein et de la loge rénale
- Imagerie du haut appareil urinaire

Il est important de préciser et définir les 2 notions différentes de : infection rénale et infection urinaire ; cette dernière étant la présence de symptômes associés à une bactériurie significative. L'infection rénale peut s'associer à une infection urinaire ou être à culture urinaire négative.

Ceci revient à définir les voies de contamination du rein.

Les germes peuvent atteindre l'appareil urinaire par trois voies :

- Ascendante
- Hématogène
- Lymphatique

La voie ascendante est la plus habituelle. Les germes intestinaux (entérobactéries) présents sur le périnée atteignent la vessie par l'urètre et peuvent contaminer le rein.

La voie hématogène est difficile à prouver expérimentalement ; c'est le mode d'infection staphylococcique du rein et s'associe fréquemment à une culture urinaire vésicale négative (infection rénale sans infection urinaire).

La voie lymphatique est plutôt hypothétique.

1. LA PYÉLONÉPHRITE AIGUE

La pyélonéphrite aiguë correspond à une inflammation de l'épithélium urinaire pyélo-caliciel et du parenchyme rénal, d'origine bactérienne.

La traduction clinique de la pyélonéphrite est variable en fonction de l'âge et du terrain.

Par analogie à la classification nouvelle des infections urinaires en fonction du risque, on distingue :

→ La pyélonéphrite simple ou non compliquée :

Elle est fréquente et touche principalement la femme jeune (18-25 ans) ou la femme après la ménopause. Le caractère simple de la pyélonéphrite doit toujours être remis en question.

La contamination de l'épithélium urinaire pyélo-caliciel se fait essentiellement par voie ascendante : les germes progressent le long du périnée depuis l'orifice anal jusqu'au vagin et urètre, puis pénètrent dans la vessie. L'inflammation du trigone perturbe la continence des orifices urétéraux, les germes peuvent alors franchir la jonction urétéro-vésicale et atteindre le bassinet grâce à des exotoxines microbiennes qui diminuent le péristaltisme urétéral.

→ La pyélonéphrite à risque de complications :

- Enfant, sujet âgé (>75 ans ou >65 ans avec critères de fragilité)
- Sexe masculin
- Grossesse
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn)
- Immunodépression grave (exemple : immunomodulateurs, cirrhose, transplantation...)
- Anomalie anatomique de l'appareil urinaire
 - Relu vésico-rénal
 - Anomalie de la jonction pyélo-urétérale
 - Méga-uretère primitif obstructif
- Anomalie pathologique de l'appareil urinaire :
 - Lithiase rénale ou urétérale obstructive
 - Autres obstacles entraînant une stase urinaire (Fibrose retro péritonéale, obstacle cervico-prostatique, sténose urétérale tuberculeuse...).

Tout comme pour les infections urinaires, le diabète n'est plus considéré comme étant un facteur de risque de complications des pyélonéphrites. Ces infections seraient toutefois plus fréquentes chez les diabétiques.

Une anomalie anatomique ou pathologique des voies urinaires ne nécessitant pas de drainage ou de chirurgie urgente classe la pyélonéphrite comme étant à risque de complications. La nécessité de drainage (hormis pose de sonde vésicale) ou de chirurgie urgente classe la pyélonéphrite dans le chapitre suivant.

→ La pyélonéphrite grave :

- Sepsis (selon la nouvelle définition utilisant le score SOFA ; anciennement appelé sepsis sévère)
- Choc septique
- Nécessité de drainage des cavités (hormis pose de sonde vésicale), d'abcès ou de chirurgie urgente.

De ce fait, toute pyélonéphrite obstructive est une pyélonéphrite grave.

1.1 SIGNES CLINIQUES :

a. Les signes fonctionnels :

Le début est souvent brutal marqué par

- **Une douleur lombaire**, permanente, irradiant le long du trajet de l'uretère. Elle est parfois précédée et/ou associée à :
- **Un syndrome infectieux** marqué avec une fièvre élevée, supérieure à 38 ° 5 C.

b. L'examen physique retrouve :

- Une douleur provoquée à la palpation de la fosse lombaire.
- Il peut exister un syndrome sub-occlusif (météorisme) mais les touchers pelviens sont normaux et il n'y a pas de défense abdominale.
- **Des urines troubles** : l'examen des urines à l'aide de bandelettes réactives à la recherche de leucocytes et de nitrites est alors très utile.

Les signes cliniques de gravité sont l'hypothermie, la tachycardie, la tachypnée, l'hypotension et l'oligurie

1.2 BIOLOGIE :

- Il existe un syndrome infectieux marqué avec, à la numération formule sanguine, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une CRP élevée.
- Une thrombopénie d'origine inflammatoire peut s'associer, signant la gravité du tableau.
- L'ECBU permet d'identifier le germe (E. Coli, Klebsiella, Proteus ou autres) et de tester sa sensibilité aux antibiotiques. Cependant, le délai nécessaire à l'obtention du résultat ne doit en aucun cas faire différer le traitement.
- Les hémocultures sont positives dans 25 % des cas. Elles ne sont nécessaires qu'en présence de signes de gravité ou en cas de suspicion d'un mécanisme de contamination par voie hématogène.

1.3 RADIOLOGIE :

Il est recommandé de faire en premier lieu un cliché d'AUSP (arbre urinaire sans préparation) et une échographie permettant de détecter la plupart des obstructions urinaires.

a. L'AUSP :

Il est systématique. Il recherche un calcul radio-opaque se projetant sur l'arbre urinaire.

b. L'échographie :

En l'absence d'obstruction, l'échographie est normale ; elle peut toutefois montrer une légère augmentation de la taille du rein avec une diminution de l'échogénéicité du parenchyme rénal traduisant la présence de l'œdème.

En cas d'obstruction, l'échographie retrouve une dilatation des cavités rénales dont elle doit préciser le contenu : trans-sonore (liquide) ou avec présence de fins échos traduisant la présence de pus (rétention purulente).

L'échographie permet parfois de reconnaître la nature de l'obstacle ; en cas de lithiase, elle montre une image hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur caractéristique.

Elle permet également de reconnaître ou suggérer le siège de l'obstacle : si l'obstacle siège par exemple au niveau de l'uretère ilio-pelvien, elle montre un uretère lombaire dilaté.

Elle guide éventuellement la mise en place d'une néphrostomie percutanée.

c. L'urographie intra-veineuse (UIV) :

Elle n'a plus de place en urgence. Elle peut être demandée à distance, en l'absence de scanner disponible, à la recherche d'une uropathie favorisant la pyélonéphrite.

d. La tomодensitométrie :

En cas d'un tableau clinique douteux ou en cas de doute diagnostique sur la présence ou non d'une obstruction par le couple AUSP-Echographie, il est utile de réaliser une tomодensitométrie ± injection de produit de contraste.

L'examen tomодensitométrique rénal détermine avec précision les anomalies parenchymateuses secondaires à l'infection.

Le scanner élimine le diagnostic d'une pyélonéphrite emphysémateuse, d'abcès rénal et de phlegmon péri-néphrétique.

Les coupes sans injection permettent d'identifier un calcul, des images gazeuses, des foyers hémorragiques ou inflammatoires et une dilatation des cavités rénales.

Les clichés après injection de produit de contraste peuvent montrer des images de striations, des images hypodenses parenchymateuses triangulaires à bases périphériques évoquant une pyonéphrite (voir ci-dessous)

1.4. ÉVOLUTION :

En cas de pyélonéphrite aigue simple, l'évolution est favorable sous antibiotiques ; des récives peuvent toutefois survenir.

1.5. FORMES CLINIQUES :

a. La pyélonéphrite aigue de l'enfant :

Chez le nourrisson et le jeune enfant, le tableau clinique est déroutant.

Les troubles digestifs peuvent égarer le diagnostic.

L'ECBU doit être demandé devant toute fièvre inexpliquée de l'enfant.

L'exploration radiologique permet de reconnaître une anomalie des voies urinaires. Elle doit comporter une échographie et éventuellement une cystographie rétrograde chez la fillette et par ponction sus-pubienne chez le garçon, à la recherche d'un reflux vésico-urétéral.

b. La pyélonéphrite gravidique :

L'atonie et la dilatation de la voie excrétrice sont pratiquement de règle au cours du dernier trimestre de la grossesse. Cette stase favorise le développement de l'infection.

La pyélonéphrite gravidique expose à l'accouchement prématuré.

Le tableau clinique est typique.

L'évolution est habituellement favorable sous antibiothérapie.

En cas de pyélonéphrite obstructive, celle-ci doit être levée. Si l'obstruction siège au niveau de l'uretère ilio-pelvien, un drainage temporaire (néphrostomie ou sonde double J) est laissé en place jusqu'au terme de la grossesse.

c. La pyélonéphrite emphysémateuse :

C'est une forme rare, mais grave, survenant le plus souvent **sur un terrain spécifique** (diabète, rein transplanté) secondaire à une infection à **germes bacilles gram négatif** (*Klebsiella pneumoniae* et *proteus mirabilis* en 1^{er} lieu).

Il existe souvent un tableau septique grave. La mortalité est importante (plus de 30 %).

Son diagnostic est suspecté sur la présence d'une image aérique retro péritonéale sur l'AUSP.

L'échographie permet parfois de mettre en évidence la présence de gaz sous la forme d'une zone fortement hyperéchogène avec réverbération au sein du parenchyme rénal ou à l'intérieur des cavités excrétrices.

En urgence, dans cette forme, la tomodensitométrie est une excellente indication permettant toujours de visualiser la présence de bulles d'air au sein du parenchyme, dans l'espace péri-rénal et/ou dans le système excréteur.

Le traitement se résumait il y a deux décennies à une néphrectomie en urgence après réanimation et antibiothérapie à large spectre. Actuellement, le traitement conservateur peut être réalisé devant une pyélonéphrite emphysémateuse et consiste en un drainage des cavités rénales (sonde urétérale, sonde double J ou sonde de néphrostomie) en plus du traitement médical. Ce traitement conservateur est adopté dans les formes non extensives (bulles d'air dans les cavités excrétrices ou dans le parenchyme). La néphrectomie reste le traitement salvateur en cas de choc septique avec forme extensive (bulles d'air en extra-rénal)

1.6. TRAITEMENT :

a. MOYENS THERAPEUTIQUES :

• Les antibiotiques:

Choix de l'ATB :

- * bactéricide
- * bonne diffusion dans parenchyme rénal
- * élimination rénale prépondérante
- * Biodisponibilité élevée

En probabilité 3 familles d'antibiotiques sont utilisées :

- **Fluoroquinolones 2^{ème} et 3^{ème} génération** (ofloxacine, ciprofloxacine, levofloxacine)
- **Céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) injectables** : (ceftriaxone, cefotaxime)
- **Aminosides** (gentamicine, amikacine)

• La levée de l'obstruction:

Le principe est de court-circuiter l'obstacle qui est généralement urétéral ou pyélique, et ainsi permettre de drainer dans la vessie ou à l'extérieur les urines sous-tension dans la cavité rénale.

- **Le drainage interne** se fait par la **sonde double J (ou JJ)**. Celle-ci est mise en place par voie endoscopique

trans-urétrale. L'appellation double J revient à la forme de ses 2 extrémités en forme de boucle permettant à l'une de rester dans le pyélon et l'autre dans la vessie. Il s'agit d'un drainage complètement endo-luminal.

- **Le drainage externe** se fait par **la sonde urétérale** (même principe de mise en place que la sonde JJ mais sans boucles, l'extrémité inférieure étant liée par un fil à une sonde vésicale en fin de procédure) ou par **la sonde de néphrostomie** qui est réalisée sous contrôle échographique ou TDM et permet de positionner par voie percutanée lombaire une sonde dans les cavités rénales)

- L'ablation chirurgicale de l'obstacle constitue une alternative rare en situation d'urgence

b. Indications :

- *Pyélonéphrite simple :*

- Le traitement peut être réalisé **en ambulatoire**.
- Ne jamais attendre le résultat de la culture d'urines pour démarrer le traitement probabiliste.
- **Un** parmi 3 antibiotiques est utilisé : les fluoroquinolones en monothérapie per os ou les C3G en injectable ou les aminosides en injectable
- L'adaptation se fait dès que l'antibiogramme est prêt.
- La durée totale du traitement est de **7 jours** (5 jours si aminoside)
- L'hospitalisation est recommandée devant un sepsis marqué, une prise de traitement par voie orale impossible (vomissements) ou un doute quant à l'observance du traitement (conditions socio-économiques défavorables).
- Il n'est **pas** recommandé de réaliser un ECBU de contrôle en fin de traitement en cas d'évolution clinique favorable.

- *Pyélonéphrite à risque de complications :*

Ce qui change par rapport à la pyélonéphrite aiguë simple :

- Eviter les fluoroquinolones en 1^{ère} intention en probabiliste
- La durée totale du traitement est de **10 à 14 jours** (sauf pour les aminosides)

- *Pyélonéphrite grave (Cas particulier : la pyélonéphrite aiguë obstructive)*

Le traitement de la pyélonéphrite aiguë obstructive ne se conçoit qu'en milieu hospitalier, après réalisation de prélèvements bactériologiques urinaires et sanguin. Il comporte deux volets :

- **L'antibiothérapie** : Elle doit être une bithérapie associant un aminoside à une C3G ou une fluoroquinolone par voie injectable. La durée totale du traitement est de 14 jours.
- **La levée de l'obstruction** : celle-ci doit être urgente ; elle peut être temporaire (néphrostomie percutanée ou montée d'une sonde urétérale ou double J) ou définitive (exemple : ablation d'un calcul urétéral).

2. LA PYONEPHRITE ET L'ABCÈS RÉNAL

La pyonéphrite ou néphrite bactérienne aiguë focale est une infection aiguë et localisée du parenchyme rénal qui, en fonction de la précocité et l'efficacité du traitement antibiotique, évoluera soit vers la cicatrisation et la guérison soit vers l'abcès rénal collecté.

2.1. PATHOGÉNIE :

L'infection du parenchyme rénal peut se faire par deux voies :

- **La voie hématogène** à partir d'un foyer à distance (furoncle, pyodermite, infection dentaire).

Le germe, habituellement le staphylocoque, passe dans le sang. L'embolie septique va se localiser dans la corticale du rein réalisant un anthrax d'aspect pustuleux jaunâtre constitué d'un agglomérat de micro abcès.

- **La voie ascendante** : elle se voit en cas d'uropathie (lithiase, reflux vésico-rénal). Le germe est généralement à tropisme urinaire (bacille Gram négatif).

L'infection siège au niveau de la médullaire rénale.

2.2. CLINIQUE :

La pyonéphrite staphylococcique du rein :

Les manifestations cliniques sont le plus souvent de début brutal :

- une fièvre élevée avec des frissons, sueurs
- une lombalgie unilatérale
- la fosse lombaire est sensible à l'examen physique
- **les urines sont claires.**

L'interrogatoire doit s'acharner à rechercher un **épisode infectieux** récent non ou mal traité (furuncle, infection dentaire, pyodermites).

2.3. BIOLOGIE :

Hyperleucocytose et élévation de la CRP

Les hémocultures sont généralement positives mais de façon inconstante.

L'ECBU est souvent négatif.

2.4. L'ÉCHOGRAPHIE :

- Au stade pré-suppuratif, la masse inflammatoire est une zone moins échogène que le reste du parenchyme « hypoéchogène ».
- Au stade de collection rénale, cette masse devient hétérogène avec renforcement postérieur de cette collection.

L'échographie peut permettre la ponction percutanée en cas d'abcès confirmant le diagnostic et l'isolement du germe en cause.

2.5. LA TOMODENSITOMÉTRIE :

C'est l'examen clé en cas de suspicion d'abcès rénal. Elle est demandée pour lever le doute entre une pyonéphrite, un abcès du rein et une tumeur rénale nécrosée et infectée. La TDM objective une lésion hypodense avasculaire hétérogène avec un épaississement des fascias péri-rénaux.

La pyonéphrite sur anomalies de l'arbre urinaire:

Elle survient chez un sujet ayant des antécédents urologiques. La clinique est la même, mais contrairement à ce qui est observé dans la pyonéphrite staphylococcique, il existe une pyurie. Les germes en cause sont des bacilles gram négatif. Il s'agit d'un tableau infectieux généralement sévère vu les antécédents (stase)

2.6. ÉVOLUTION :

En l'absence de traitement, l'infection s'étend localement et l'abcès se complique de péri-néphrite et de phlegmon péri-néphrétique.

2.7. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Devant la fièvre et la douleur, plusieurs affections peuvent être évoquées :

• La pyélonéphrite aigue :

Avant les explorations radiologiques, il est impossible de distinguer une pyélonéphrite d'un abcès rénal. Dans la pyélonéphrite, la réponse clinique aux antibiotiques survient plus rapidement que dans les cas d'abcès.

• La cholécystite aigue :

Les abcès du pôle supérieur du rein droit peuvent se manifester par une douleur de l'hypocondre avec de la fièvre.

• L'appendicite et la salpingite :

Les abcès du pôle inférieur du rein peuvent se manifester par une douleur de la fosse iliaque avec fièvre.

2.8. TRAITEMENT :

a. Moyens :

- Antibiothérapie

- drainage percutané
- drainage chirurgical

b. Indications :

• stade pré-suppuratif (pyonéphrite) : l'antibiothérapie adaptée permet la guérison. La durée totale du traitement est de 14 jours.

• Stade suppuratif (abcès) : le traitement dépend de la taille de l'abcès :

- **inférieure à 4 cm** : l'antibiothérapie seule suffit dans la majorité des cas.

La durée du traitement en cas d'abcès est de **6 à 8 semaines**.

- **supérieure à 4 cm ou échec de l'antibiothérapie pour les abcès de taille inférieure à 4 cm** en raison de la constitution d'une coque empêchant l'action des antibiotiques : le drainage percutané (sous contrôle radiologique) est alors indiqué.

En cas d'échec du drainage percutané, le drainage chirurgical s'impose.

S'il s'agit d'une forme obstructive, le drainage en urgence des cavités rénales (JJ, sonde urétérale, néphrostomie) s'impose en plus du traitement de la pyonéphrite ou de l'abcès (exemple : Devant une pyélonéphrite obstructive sur une lithiase urétérale, compliquée d'un abcès rénal de 6 cm le traitement nécessite des antibiotiques, un drainage des cavités et un drainage percutané (sinon chirurgical) de l'abcès).

Le traitement de l'uropathie en cause est indispensable et se fait à distance de l'épisode infectieux.

3. PÉRINÉPHRITE ET PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE

La péri néphrite est une inflammation aigue propagée à l'atmosphère péri rénale. Le phlegmon péri-néphrétique correspond à la suppuration de la péri néphrite.

3.1. ÉTIOLOGIE :

Habituellement, l'inoculation bactérienne de l'atmosphère péri rénale se fait par extension directe à partir d'un foyer infectieux rénal (pyonéphrose, abcès du rein, pyélonéphrite). L'inoculation par voie hématogène peut se voir sur un terrain débilisé. Depuis l'ère des antibiotiques et le traitement adéquat des lésions cutanées, le staphylocoque est devenu rare. Les bacilles gram négatif sont le plus souvent rencontrés.

onde urétérale) ou définitive (exemple : ablation d'un calcul urétéral).

3.2. CLINIQUE :

a. Signes fonctionnels :

Le début est le plus souvent insidieux, avec l'installation progressive d'une fièvre inexpliquée, avec retentissement sur l'état général. La douleur lombaire est constante, d'intensité variable.

b. Signes physiques

L'inspection du malade assis et de profil peut retrouver une voussure lombaire avec œdème pariétal et inflammation de la peau. Cette voussure témoigne d'une évolution avancée avec extension de la suppuration vers les téguments lombaires. Le psoïtis signe une irritation du muscle psoas.

La palpation de la fosse lombaire provoque une douleur avec défense ou même une contracture. Cette palpation peut percevoir une masse lombaire fixe, douloureuse. La fluctuation d'une voussure lombaire est un signe tardif.

3.3. BIOLOGIE :

- Syndrome infectieux : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et élévation de la CRP.

- Bactériologie : ECBU et hémocultures inconstamment positifs.

3.4. RADIOLOGIE :

a. L'arbre urinaire sans préparation (AUSP) montre :

- une disparition de l'ombre du psoas (du fait de l'interposition du phlegmon)

- une opacité de tonalité calcique sur l'aire rénale ou sur le trajet de l'uretère en rapport une lithiase

b. L'échographie

Elle montre une collection péri rénale trans-sonore avec de fins échos internes. En cas d'infection à germes produisant des gaz, la collection péri rénale est hyperéchogène.

c. La TDM :

C'est l'examen clé. Elle offre des images plus précises que l'échographie sur l'extension anatomique de la suppuration qui est de faible densité (0 à 20 UH) avec épaissement des fascias de Gerota et de Zukerkandl.

3.5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec:

- abcès appendiculaire
- abcès du psoas
- cancer du côlon infecté
- pancréatite suppurée
- ostéite rachidienne.

La clinique, les explorations radiologiques permettent habituellement le diagnostic.

3.6. ÉVOLUTION :

Sous antibiothérapie, la péri néphrite inflammatoire peut régresser ou évoluer vers le phlegmon. En cas de phlegmon péri-néphrétique, la suppuration peut s'étendre :

- en arrière, vers la graisse para rénale, les plans musculaires lombaires et fistuliser à ce niveau
- en bas, le long du psoas vers le petit bassin et la région crurale
- en haut, vers le diaphragme et plus rarement vers la plèvre et le poumon réalisant une fistule péri-néphro-bronchique
- en avant, vers la cavité péritonéale.

3.7. TRAITEMENT :

- Réanimation et traitement antibiotique efficace
- **Drainage percutané (sous contrôle écho ou TDM) ou chirurgical** impératif et urgent du phlegmon **et drainage des cavités** si obstacle (sonde JJ, sonde urétérale, néphrostomie). Le drainage percutané du phlegmon peut s'avérer insuffisant en raison du cloisonnement fréquent de ces suppurations.
- Traitement étiologique (lithiase..) réalisé à distance mais souvent une néphrectomie vu l'état du rein après cet épisode.

4. LA PYONÉPHROSE

La pyonéphrose est une infection sévère du rein qui associe la **rétenction de pus** dans les cavités rénales et la **destruction du parenchyme rénal** sur un terrain d'**hydronéphrose**. Il existe donc toujours un obstacle sur les voies urinaires.

4.1. ÉTIOLOGIES :

La stase urinaire appelle l'infection. La lithiase réno-urétérale constitue la première cause de pyonéphrose. Les obstructions congénitales de la voie excrétrice sont également retrouvées : anomalie de la jonction pyélo-urétérale, méga-urètre, urétérocèle. Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure, les compressions urétérales extrinsèques (fibrose retro péritonéale, péri urétérine néoplasique) sont plus rares.

4.2. CLINIQUE :

Il existe deux formes cliniques : la forme patente et la forme latente.

- **LA FORME PATENTE** : dans sa forme classique, on trouve :
 - un syndrome infectieux réalisant :
 - soit un tableau aigu avec frissons et fièvre à 40 °C
 - soit, le plus souvent, **un tableau de suppuration profonde avec altération de l'état général**

- une douleur lombaire : souvent peu intense (la douleur est due à la distension de la voie excrétrice du rein, elle s'estompe lorsque le rein peu à peu cesse de fonctionner par destruction du parenchyme rénal)
- **un contact lombaire**, sensible à l'examen
- **LA FORME LATENTE** : elle est fréquente.

4.3. BIOLOGIE :

Il existe souvent un syndrome inflammatoire biologique. Les hémocultures sont souvent positives.
L'ECBU retrouve le plus souvent un bacille gram négatif.

4.4. RADIOLOGIE :

a. **L'AUSP** montre :

- une opacité de tonalité calcique sur l'aire rénale ou sur le trajet de l'uretère en rapport une lithiase
- une disparition de l'ombre du psoas faisant suspecter une forme compliquée d'un phlegmon péri-néphrétique.

b. **L'échographie**

Elle confirme la dilatation des cavités rénales qui présentent un niveau liquide/liquide, mobile en fonction de la position du malade, signant la présence de pus. Elle permet d'apprécier l'épaisseur du cortex résiduel.

c. **La tomодensitométrie :**

Elle est plus sensible que les autres examens radiologiques. Elle confirme la dilatation des cavités rénales avec la présence de pus et l'éventuelle cause d'obstruction. Elle permet de mieux apprécier la fonction rénale et de rechercher une éventuelle extension de l'infection vers le péri rein.

4.5. ÉVOLUTION :

La pyonéphrose constitue un danger vital. Outre le sepsis et le choc septique, l'infection peut s'étendre localement vers la graisse péri-rénale et les téguments lombaires (phlegmon péri-néphrétique). La rupture de la collection purulente peut se faire dans la plèvre avec vomique bronchique (exceptionnelle) ou même dans la cavité péritonéale réalisant une péritonite. Parfois la rupture se fait dans le colon ou le duodénum. Ces complications sont devenues actuellement rares.

4.6. TRAITEMENT :

Le traitement initial repose sur l'antibiothérapie associée au drainage urinaire par **une sonde urétérale ou une sonde de néphrostomie** qui sont préférées à la sonde JJ. En effet, le pus peut boucher les sondes et celles-ci (contrairement à la double JJ), grâce à une extrémité extra-corporelle permettent de réaliser des lavages doux et désobstruer.

A distance une néphrectomie est réalisée ; celle-ci est toujours difficile en raison de la périnéphrite.

Il est conseillé de ne pas réaliser la néphrectomie en urgence en cas de pyonéphrose. Le parenchyme rénal étant très mince, l'inflammation se propage progressivement et facilement aux tissus et viscères péri-rénaux. Dans le but de circonscrire et limiter l'inflammation, ces derniers sont attirés vers le rein et forment une sorte de plastron. Les parois et les fascias s'accroissent et il est difficile de les séparer. La néphrectomie en urgence pour pyonéphrose expose à des plaies intestinales, hépatiques, spléniques et vasculaires graves.

TESTS D'AUTO ÉVALUATION

Question 1

Concernant la pyélonéphrite aigue obstructive :

- A – L'obstacle est toujours lithiasique
 - B – Les bacilles gram négatif sont les germes les plus retrouvés
 - C- La présence de bulles d'air dans les cavités rénales évoque une infection à germes anaérobies
 - D- Elle peut se compliquer d'un phlegmon péri-rénal
 - E- Le traitement médical est débuté après le résultat de la culture d'urines
-

Question 2 :

Quelles sont les réponses justes concernant la pyonéphrose :

- A- Le syndrome de la jonction pyélo-urétérale est l'étiologie la plus fréquente
 - B- La fonction du rein lésé est conservée
 - C- Le contenu du rein est purulent
 - D- Elle peut se compliquer d'un abcès du psoas
 - E- Le traitement consiste en une néphrectomie en urgence
-

Réponses:
1/ B, D
2/ C, D

LA TUBERCULOSE UROGENITALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Préciser les voies de propagation du Bacille de Koch (BK) dans l'appareil uro-génital.
2. Citer les circonstances de découverte de la tuberculose uro-génitale.
3. Réunir les arguments cliniques et paracliniques pour établir le diagnostic de présomption d'une tuberculose uro-génitale.
4. Réunir les arguments paracliniques pour établir le diagnostic de certitude d'une tuberculose uro-génitale.
5. Décrire l'évolution des lésions tuberculeuses sans et sous traitement.
6. Etablir un bilan pré-thérapeutique et schéma thérapeutique d'une tuberculose urogénitale.
7. Citer les différentes méthodes du traitement chirurgical des lésions tuberculeuses ainsi que leurs indications.
8. Enumérer les éléments de surveillance d'une tuberculose uro-génitale traitée.

1- INTRODUCTION :

La tuberculose urogénitale reste la troisième localisation extrapulmonaire de la maladie après la localisation ganglionnaire et osseuse.

L'affection s'observe habituellement **chez l'adulte jeune (20-40 ans)** avec une **prédominance masculine (ratio : 2/1)**, mais peut se voir chez l'enfant ou le vieillard.

Bien que la chimiothérapie antituberculeuse ait transformé le pronostic des lésions jeunes inflammatoires, la tuberculose urogénitale reste grave par ses atteintes étendues, souvent latentes, révélées tardivement à un stade où elles compromettent la fonction rénale. La chirurgie y garde une place de choix dans un but réparateur du rein et de sa voie excrétrice.

2- BACTÉRIOLOGIE :

L'agent pathogène est le **bacille de Koch (BK)** encore appelé ***mycobacterium tuberculosis***. Il fait partie des mycobactéries acido-alcoolo-résistantes. C'est un germe aérobic strict expliquant la fréquence de l'atteinte pulmonaire et l'inhibition de sa croissance par le processus de nécrose caséuse.

Les mycobactéries autres que le mycobactérium tuberculosis sont très rarement impliquées dans la genèse d'une tuberculose urogénitale.

Le temps de division du BK est beaucoup plus long que celui de plupart des germes pathogènes (20-24 h pour BK contre 20 mm pour E.Coli), ce qui explique en partie l'évolution lente de la maladie et sa longue latence. Les cultures de ce germe poussent en trois à quatre semaines sur milieu spécial de Löwenstein-Jensen.

3- PHYSIOPATHOLOGIE ET VOIES DE PROPAGATION :

La localisation rénale n'est jamais primitive, mais secondaire à un foyer tuberculeux qui est le plus souvent le **chancre-pulmonaire de primo-infection**, mais il peut s'agir d'un **ancien foyer osseux ou d'une pleurésie**.

Le BK arrive par voie **sanguine** jusqu'à **corticale du rein** ou des deux reins pour y créer la lésion initiale. Cette localisation corticale peut évoluer vers la guérison spontanée. Sinon, l'infection gagne la médullaire ulcère la papille pour s'ouvrir dans le calice.

De là, débute l'atteinte de la voie excrétrice. **La tuberculose va « descendre le cours des urines »**. En fait, une propagation est fréquente par voie lymphatique, la diffusion se faisant par les **lymphatiques** sous-muqueux et adventiciels étagés tout le long de la voie excrétrice.

L'inoculation de l'appareil génital peut se faire par :

- **Voie canalaire** : le BK « remonte le cours du sperme ».
- **Voie lymphatique** : cette propagation explique la tendance à l'unilatéralité des lésions réno-urétérales, vésicale (hémivessie) et génitale.
- **Voie sanguine** : dans les tissus richement vascularisés tels la prostate, l'épididyme, le testicule.

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

4.1 MACROSCOPIE:

Nous passerons en revue les lésions du parenchyme rénal, de la voie excrétrice et de l'appareil génital.

A- LES LÉSIONS DU PARENCHYME RÉNAL :

Il existe deux sortes de lésions rénales qui correspondent à des poussées successives de la maladie :

- **des lésions ulcéro-caséuses** destructrices contre lesquelles lutte le traitement médical (cavernes de pus et caséum).
- **des lésions de sclérose** qui isolent les lésions caséuses et favorisent leur cicatrisation.

Plus tard des sels de calcium sont sur ces lésions fibreuses produisant l'aspect classique de la **lésion calcifiée** visible sur la radiographie. Ces lésions calcifiées peuvent rester stables sur plusieurs années, comme elles peuvent s'étendre et mettre en danger la fonction rénale.

B- LES LÉSIONS DE LA VOIE EXCRÉTRICE :

Les lésions jeunes associant **granulations et œdèmes** sont réversibles. À un stade plus avancé apparaissent les **ulcérations de la muqueuse**, l'infiltration et la dissociation des différentes couches de la paroi. Tardivement, une **réaction sclérolipomateuse** enserrant le conduit ou le réservoir dans une gangue rétractile provoquant suivant la localisation, une **urétérite sténosante**, un **reflux vésico-rénal par altération de la partie terminale de l'uretère**, une **petite vessie scléreuse** ou un **rétrécissement du col vésical ou de l'urètre**. Cette altération de la voie excrétrice peut aboutir à la **destruction du rein**.

C- LES LÉSIONS GÉNITALES :

La tuberculose génitale **prédomine sur la portion canalaire**. Au niveau de l'épididyme, l'atteinte initiale siège au niveau de l'**anse épididymo-déférentielle** pour se propager ensuite de proche en proche **vers la tête de l'épididyme**.

L'atteinte déférentielle prédomine aux deux extrémités, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs peuvent être intéressés par le processus tuberculeux.

L'atteinte testiculaire est plus fréquente qu'il n'est classique de la dire et va du foyer microscopique à la véritable infiltration difficile à distinguer d'une tumeur.

L'atteinte prostatique peut être diffuse ou localisée à un lobe.

Les tuberculomes d'abord nodulaires peuvent se ramollir et aboutir à une fente purulente des structures glandulaires.

4.2- HISTOLOGIE :

La lésion histologique fondamentale est la **granulation** constituée par un agglomérat de petits follicules typiques faits de **cellules géantes de langerhans entourées de cellules épithélioïdes, et à la périphérie, des cellules rondes lymphoïdes : c'est le granulome épithélioïde et giganto cellulaire**. La fusion de ces granulomes forme le nodule qui peut se caséifier aboutissant à **des cavernes** caractéristiques de la tuberculose ulcéro-caséuse.

5- CLINIQUE :

5.1 LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

L'ubiquité des lésions et leurs latences rendent du caractère variable de la sémiologie.

5.1.1- LES MANIFESTATIONS URINAIRES :

a- La cystite révèle 70 % des tuberculoses urinaires. Elle associe une pollakiurie à prédominance nocturne, des brûlures mictionnelles et une pyurie. Le caractère récidivant et rebelle aux traitements habituels d'une cystite doit faire suspecter une tuberculose et conduire à la recherche du BK dans l'urine.

b- D'autres troubles mictionnels peuvent être révélateurs : pollakiurie rebelle, brûlures mictionnelles tenaces ou dysurie doivent attirer l'attention.

c- Ailleurs il peut s'agir d'une **hématurie totale ou terminale indolore**, une pyurie **aseptique** comme traduction initiale des lésions tuberculeuses.

5.1.2- LES DOULEURS LOMBAIRES : il peut s'agir :

a- Coliques néphrétiques : qui peuvent être liées à une urétérites sténosante, une obstruction temporaire par un débris caséux ou un caillot.

b- Lombalgie fébrile (pyélonéphrite aiguë) d'apparence banale, mais qui ne répond pas aux thérapeutiques usuelles.

5.1.3- LES MANIFESTATIONS GÉNITALES :

La tuberculose doit être fortement suspectée devant **l'apparition progressive et indolore** de :

a- un noyau isolé de l'anse épидидymo-déférentielle séparé du testicule par un sillon.

b- un noyau isolé de la tête épидидymaire.

c- une prise en masse de l'épididyme sous forme d'un « cimier de casque ».

d- l'association d'un noyau de la tête et d'un noyau de la queue est particulièrement évocatrice.

e- enfin, la découverte d'une **fistule scrotale traînante** laissant sourdre du pus sérogrumeleux résistante au traitement habituel.

Ailleurs, il peut s'agir d'une **orchépididymite aiguë**, mais là encore, l'absence d'efficacité du traitement fait suspecter la tuberculose.

D'autres lésions notamment des **hydrocèles**, des **urétrites traînantes**, certains troubles génitaux (hémospémie) ou une stérilité par azoospermie pourraient être évocateurs de tuberculose.

5.1.4- LES MANIFESTATIONS NÉPHROLOGIQUES : il peut s'agir :

a- Soit d'une **insuffisance rénale** traduisant une évolution silencieuse d'une tuberculose rénale ou des voies excrétrices bilatérales;

b- Soit d'une **hypertension artérielle** avec des signes évidents de tuberculoses rénales le plus souvent unilatérales à l'UIV. L'incidence d'HTA en présence de tuberculose rénale est multipliée par 2. Le dosage sélectif du taux de rénine dans la veine rénale est élevé.

5.2- EXAMEN CLINIQUE :

Quelle que soit la circonstance qui fait évoquer la possibilité d'une tuberculose rénale, un examen clinique complet devra être pratiqué :

1- L'INTERROGATOIRE :

Il précisera l'âge du patient, la notion de contag tuberculeux, des antécédents de tuberculose pleuropulmonaire ancienne, une altération récente de l'état général à type d'asthénie, amaigrissements, des sueurs nocturnes et enfin une vaccination par le BCG incorrectement contrôlée.

2- L'EXAMEN CLINIQUE :

Il comporte la palpation des fosses lombaires qui permet de découvrir exceptionnellement un **gros rein**.

L'examen du contenu scrotal est capital à la recherche d'une lésion scrotale froide fistulisée ou d'un noyau épидидymaire froid associé à des lésions du canal déférent.

Cet examen devra être complété par le **toucher rectal à la recherche de noyaux, induration ou consistance pâteuse des ampoules déférentielles, des vésicules séminales ou de la prostate.**

On complétera cet examen par la recherche d'adénopathie et l'examen macroscopique des urines à la recherche d'une **pyurie**. On s'attachera à réaliser un **catalogue mictionnel** au patient afin de documenter une pollakiurie. Cet examen est utile en cas de vessie de petite capacité.

6- DIAGNOSTIC :

Une fois le diagnostic de tuberculose urogénitale suspecté, une série d'examens complémentaires s'impose :

6.1 EXAMEN BIOLOGIQUE :

1- Examen direct du culot de centrifugation fait sur urine fraîchement émise et répété trois jours de suite, montre après une **coloration de Ziehl-Nelsen** la présence de BK (bacille acido-alcool-résistant).

L'absence de BK et l'absence d'une pyurie n'éliminent pas le diagnostic. Dans les deux cas, l'examen des urines sera répété et des cultures sur milieu de Lowenstein-Jensen seront réalisées. Une étude de la sensibilité du germe aux antibiotiques est nécessaire.

2- IDR : L'intradermoréaction à la tuberculine (10 unités) est le plus souvent positive 48 à 72 H après injection (mesure de l'induration > 8 mm) ou phlycténulaire.

3- Recherche de BK dans les crachats trois jours de suite afin de déceler une tuberculose pulmonaire.

4- vitesse de sédimentation : toujours accélérée.

5- Ce bilan sera complété par un dosage de l'urée sanguine à la recherche d'une insuffisance rénale qui sera complété éventuellement d'un dosage de la créatininémie.

6.2 LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

6.2.1- UIV : représente un examen clé de diagnostic. Elle est faite sans compression. Elle permet d'établir la cartographie des lésions et d'en suivre l'évolution sous traitement médical.

a- le cliché sans préparation peut montrer :

- des lésions tuberculeuses extrarénales, notamment des images de **mal de Pott**, de **sacro-coxarthrite**, de **ganglions paravertébraux calcifiés**, la trace d'un ancien abcès ou des **calcifications sur le trajet du psoas**.
- des opacités franches ou de moyenne intensité correspondant à un rein mastic partiel ou total (rein tigré).

b- l'urographie intraveineuse : elle met en évidence des **images constantes sur tous les clichés**.

- des images de destruction parenchymateuse : il s'agit de **cavernes** qui apparaissent comme des **images d'addition en dehors de la ligne de Hodson qui unit les cupules calicielles**.

Habituellement elles sont volumineuses à contours irréguliers, non homogènes isolées des calices ou reliées par un pertuis. Ces images sont uniques ou multiples. Ailleurs, il peut s'agir d'**érosion ou d'ulcération des bords d'un calice**.

- **des lésions de sténose** : la plus typique siège au niveau d'une **tige calicelle** avec aspect rétréci, effilé surmonté par une dilatation en boule. Plus tardivement la tige calicelle est réduite à un simple spicule avec exclusion du territoire caliciel en amont.

La rétraction intrahilaire du bassin est quasi pathognomonique aboutissant à la classique image en trèfle.

- d'autres images sont évocatrices, il s'agit d'**images pseudo-tumorales** dues à des cavernes ou des poches claires tuberculeuses ou d'un **rein non fonctionnel totalement détruit** ou dont la voie excrétrice est complètement sténosée.
- sur les uretères : on peut observer soit des images d'ulcérations en coup d'ongle des bords urétéraux l'aspect en timbre poste soit des **images de rétrécissement unique ou multiples, situées électivement sur la jonction pyélo-urétérale et l'uretère pelvien (très évocatrice)**. Les rétrécissements peuvent réaliser un aspect de chapelet avec distension plus ou moins importante en amont.
- **au niveau de la vessie, le cystogramme peut être normal**. Trois aspects pathologiques sont possibles :
 - une **vessie asymétrique** et irrégulière par sclérose pariétale et périvésicale exagérée par l'urétérite rétractile.
 - une **vessie sphérique** par atteinte du col et hypertrophie du détrusor.
 - au maximum, une **petite vessie tuberculeuse** de capacité réduite.
- Les clichés permictionnels en fin d'urographie peuvent injecter **des cavernes prostatiques et montrer des éventuelles lésions de sténoses isolées ou multiples de l'urètre**.

6.2.2- ÉCHOGRAPHIE :

- a-** le parenchyme sain est remplacé par des formations transsoniques de diamètres différents disposées en rayons de roue.
- b-** aspect fortement hyperéchogène du sinus rénal qui indique la sclérose du bassin.
- c-** simple hydronéphrose (sur rétrécissement urétéral). Cependant, en cas de rein « mastic », la surface rénale atténuée considérablement le faisceau ultrasonore et rend impossible l'analyse des structures sous-jacentes.

6.2.3- L'URÉTÉROPYÉLOGRAPHIE RÉTROGRADE : N'EST UTILE QUE DANS CERTAINES CIRCONSTANCES :

- préciser une lésion minime de la voie excrétrice à type d'altération calicelle ou caverne mal injectée à l'UIV.
- préciser l'état de la voie excrétrice d'un rein non fonctionnel à l'UIV.
- quand une sonde urétérale est indiquée pour obtenir des échantillons d'urine du rein si on n'est pas certain du lieu de provenance du BK.

6.2.4- UCR:

Peut visualiser chez l'homme un rétrécissement unique ou multiple de l'urètre, des lésions prostatiques (géodes) ou un reflux uréthroséminal. On étudiera la capacité vésicale et l'existence éventuelle d'un reflux vésico-urétéral.

6.2.5- LA RECHERCHE D'UNE AUTRE LOCALISATION TUBERCULEUSE notamment pulmonaire par la radiographie du thorax et osseuse en particulier rachidienne par les radios du rachis.

6.3- CYSTOSCOPIE :

N'est pas très importante pour le diagnostic de tuberculose. Parfois, l'aspect endoscopique de la vessie est très en faveur de tuberculose alors que les cultures de BK sont négatives et l'UIV est normale. Les aspects cystoscopiques varient en fonction du stade de la maladie :

- les signes les plus précoces consistent en une rougeur, œdème et granulations bulleuses autour d'un orifice urétéral ou sur la calotte vésicale.
- plus tard il y a apparition d'ulcérations à bords déchiquetés à fond jaunâtres ou siège de granulations blanc-jaunâtre en tête d'épingle entourées d'une auréole de sang siégeant autour du méat urétéral ou sur la calotte vésicale.
- enfin il y a une apparition d'une fibrose vésicale qui commence autour du méat urétéral du rein atteint et donne un uretère refluant en trou de golf.

7- PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES :

A- La mise en évidence du BK dans l'urines, l'existence de lésions génitales, la découverte de lésions évocatrices à l'UIV, ou une preuve histologique (pièce d'épididymectomie, pièce néphrectomie, biopsie vésicales....) ne laissent aucun doute et le traitement s'impose.

B- Le BK est présent dans les urines, mais il n'existe pas d'anomalies radiologiques ? Il s'agit de lésions infraradiologiques au stade d'atteinte glomérulaire. Il faut s'assurer que le bacille isolé est acido-alcool-résistant et entamer le traitement antibiotique.

C- Le BK ne peut être retrouvé dans les urines malgré des recherches répétées, mais les images urographiques sont évocatrices. Il peut s'agir d'une tuberculose rénale méconnue ayant parfois bénéficié du traitement d'une autre localisation pulmonaire ou osseuse. Le diagnostic est difficile et ne pourrait être qu'histologique si une indication opératoire devait être posée. Les lésions tuberculeuses sont exclues par la sténose et le BK ne passe pas dans les urines.

Il faudrait penser à d'autres étiologies qui peuvent donner des images analogues (bilharziose, compression vasculaire...).

8- LE TRAITEMENT :

8.1- LE TRAITEMENT MÉDICAL :

8.1.1-LE TRAITEMENT MÉDICAL :

a- les antituberculeux majeurs :

- **l'isoniazide ou INH** : administré per-os, éliminé par voie urinaire et est bien supporté. Il a une toxicité hépatique et est administré à la dose de 5mg/kg/j. Il est bactéricide.
- **La rifampicine** : administré per-os, bactéricide et métabolisée par la foie est éliminée par voie biliaire. La rifampicine possède un effet **inducteur enzymatique** et accélère le métabolisme des œstrogènes, anticoagulants, sulfamides hypoglycémisants et des corticoïdes d'où la nécessité d'une revue de la thérapeutique contraceptive chez la femme et d'augmenter les doses de corticoïdes si une corticothérapie est nécessaire. Administrée à la dose de **10mg/kg/j**.
- **Streptomycine** : antibiotique administré par voie parentérale uniquement. Elle est oto et néphrotoxique, est administrée à la dose de **1 g/j**.
- **La pyrazoline** (pyrazinamide) : est active en milieu acide (PH : 5.5) intracellulaire. Elle est à excrétion urinaire et à métabolisme hépatique. Administrée à la dose **20-30 mg/kg/j**.
- **Ethambutol** : administré per-os à la dose de **20 mg/kg/j** moins bactéricide que les précédents et constitue un traitement d'appoint. Il a une toxicité oculaire (névrite optique rétrobulbaire).

b- Les autres antibiotiques : tels l'éthionamide, le PAS, la cyclosérine, le trécatol sont rarement employés.

8.1.2- BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE :

Il est habituel d'explorer avant de commencer un traitement antituberculeux, la **fonction hépatique** (transaminases, TP, protidémie, phosphatases alcalines) et si on va utiliser l'éthambutol, il faut étudier la **vision des couleurs**.

L'utilisation de la streptomycine impose un **audiogramme** préthérapeutique.

Une toxicité hépatique peut se rencontrer avec l'association INH-rifampicine où l'isoniazide semble avoir la place la plus importante.

8.1.3- SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE :

Les antituberculeux doivent être administrés en une seule prise le matin de préférence à jeun.

Le petit déjeuner sera pris deux heures plus tard. **On utilisera 4 antituberculeux associés en un traitement quotidien pendant 2 mois puis on utilisera une association de deux antituberculeux pendant 6 mois. Ce traitement est efficace dans 99 % des cas.**

8.1.4- ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :

Vu que l'évolution naturelle des lésions tuberculeuses de la voie excrétrice se fait vers la sclérose et que les antituberculeux accélèrent ce processus de cicatrisation, **une surveillance radiologique par UIV à la 4^e – 6^e semaine s'impose pour déceler une aggravation des lésions** puis à intervalle régulier selon la gravité des atteintes urétérales et pyéliquies. Les contrôles bactériologiques et de la fonction hépatique seront faits au 2^e et 6^e mois du traitement.

La surveillance doit se faire en milieu urologique afin de guetter l'évolution des lésions vers la sténose et de poser à temps les indications d'un acte chirurgical de reperméabilisation.

Après la fin du traitement, des contrôles seront réalisés à 3, 6 et 12 mois avec analyse des urines 3 jours de suite (recherche de BK) et UIV.

Un examen bactériologique annuel et une UIV/5 ans semblent par la suite raisonnables.

Cas particuliers :

- Le traitement médical d'une tuberculose antérieurement traitée par une antibiothérapie antituberculeuse sera guidé par le résultat de l'antibiogramme.
- L'ablation d'un rein détruit par une tuberculose ancienne même lorsque celui-ci ne renferme pas de BK nécessite par précaution un traitement antituberculeux.
- La corticothérapie face à certaines sténoses urétérales et pyéliquies a été prônée par certains auteurs pour éviter la survenue de sténoses de la voie excrétrice.

8.2- LE TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

a- Les dérivations urinaires temporaires consistent à mettre en place par voie endoscopique des sondes urétérales type double j. Ces dérivations s'imposent dans les tuberculoses actives avec des sténoses urétérales et ceci jusqu'à la stabilisation des lésions sous antituberculeux.

b- Les dilatations urétérales par sondes à ballonnet sont utilisées en cas de sténoses récentes.

8.3- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Il doit se faire toujours sous couverture antituberculeuse et **ne peut se concevoir que sur des lésions stabilisées par le traitement médical.**

8.3.1- EXCISION DU TISSU PATHOLOGIQUE :

a- Néphrectomie :

Les indications de la néphrectomie sont :

- un rein non fonctionnel avec ou sans calcifications,
- une tuberculose étendue à tout le rein avec une HTA ou une sténose de la JPU.

b- Néphrectomie partielle :

A perdu de ses indications avec la survenue des antituberculeux, mais garde deux indications :

- Lésion polaire localisée contenant des calcifications qui ne répond pas à un traitement antituberculeux bien conduit pendant au moins 6 semaines.
- Une zone calcifiée qui augmente progressivement de taille et menace de détruire progressivement tout le rein.

Cette chirurgie comporte un risque de fistulisation et de suppuration traînantes et pour cette raison les calices doivent être soigneusement fermés ainsi que la capsule.

c- Epididymectomie : indiquée en présence d'un abcès froid ne répondant pas au traitement ou fistulisé et en cas de doute diagnostique.

d- La résection endoscopique de la prostate ou évidement prostatique : indiqués en cas d'un foyer tuberculeux prostatique responsable d'une obstruction urinaire.

8.3.2- LA CHIRURGIE RÉPARATRICE :

- a- Une résection segmentaire de l'uretère peut être réalisée en cas de sténose urétérale.
- b- Une anastomose urétéro-calicielle peut être réalisée en cas de sténose en masse du bassinet.
- c- Un remplacement urétéral par un segment intestinal est indiqué en cas d'une sténose étendue de l'uretère.
- d- Un agrandissement vésical par un segment intestinal peut être indiqué en cas de petite vessie rétractée.
- e- Le rétrécissement urétral : pourra être traité par urétrotomie ou urétrorraphie ou urétroplastie selon l'étendu et le siège de sténose.

9- ÉVOLUTION :

Elle n'est concevable que sous traitement.

9.1- SOUS ANTIBIOTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE :

L'état général s'améliore, la cystite disparaît très rapidement, le BK disparaît très vite des urines; si la lésion était purement parenchymateuse, elle guérit vite laissant ou non des séquelles visibles à l'UIV : petite caverne épithéliale se vidant bien.

9.2-, MAIS PARFOIS, BIEN TRAITÉE, L'ÉVOLUTION EST DÉFAVORABLE :

- 1- Rarement par destruction parenchymateuse du fait d'une résistance du BK.
- 2- Toujours du fait de la voie excrétrice :
 - L'urétérite, la sténose de la tige calicielle ou du bassinet, la sténose urétrale peuvent évoluer vers la cicatrisation scléreuse sous forme de rétrécissement.
 - La sténose urétérale peut tuer un rein débarrassé des BK et sain.

C'est dire que le traitement antituberculeux et la recherche de BK ne suffisent pas; il faut surveiller les voies excrétrices par UIV surtout s'il existait une atteinte de la voie excrétrice, car, une sténose peut diminuer, une petite vessie peut retrouver sa capacité, mais les lésions peuvent aussi s'aggraver. Il faut alors s'en rendre compte pour libérer ou restaurer la voie excrétrice.

10- CONCLUSION :

La tuberculose urogénitale reste fréquente sous nos climats. La mise en place d'un traitement antituberculeux exige la certitude du diagnostic. Une surveillance clinique, urographique et fonctionnelle rénale est indispensable. La chirurgie conservatrice procure aujourd'hui un confort et une sécurité au malade.

ÉVALUATION FORMATIVE

Parmi les propositions suivantes, indiquez celles qui sont justes :

1/La tuberculose urogénitale :

- A- est la forme la plus fréquente des localisations extrapulmonaires de la tuberculose
- B- est habituellement secondaire à un foyer de primo-infection tuberculeuse
- C- peut se manifester par une hématurie
- D- peut se manifester par une hémospérmié
- E- est une forme exceptionnelle de tuberculose

2/L'isoniazide :

- A- est un antituberculeux majeur
- B- n'est utilisé que dans les formes sévères de tuberculose urogénitale
- C- possède une élimination hépatique
- D- possède une toxicité hépatique
- E- est administré à la dose de 5 mg/kg/j

3/Parmi les signes cliniques suivants, indiquez ceux qui sont retrouvés dans la tuberculose urogénitale :

- A- un nodule de la tête épидидymaire
 - B- un nodule de la queue épидидymaire
 - C- une prise en masse de l'épididyme avec un aspect de cimier de casque
 - D- une prostate nodulaire au toucher rectal
 - E- une consistance pâteuse des vésicules séminales.
-

Réponses:
1/ B, C, D
2/ A, D, E
3/ A, B, C, D, E

LA LITHIASSE URINAIRE

Les objectifs éducationnels

1. Expliquer les mécanismes de la lithogénèse en précisant les facteurs de risque d'une lithiase urinaire.
2. Décrire les différents types physico-chimiques de la lithiase urinaire en précisant leurs propriétés.
3. Décrire les formes cliniques de la lithiase urinaire,
4. Poser le diagnostic positif de la lithiase urinaire à partir des données anamnestiques, cliniques et paracliniques.
5. Décrire les mécanismes du retentissement mécanique et infectieux d'une lithiase sur l'appareil urinaire.
6. Evaluer le retentissement organique et fonctionnel des lithiases urinaires à partir des données cliniques et paracliniques.
7. Réunir les arguments biologiques et radiologiques du diagnostic étiologique d'une lithiase urinaire.
8. Décrire les moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux de la lithiase urinaire et leurs indications.
9. Expliquer les mesures à prescrire pour prévenir les récurrences de la lithiase.

Connaissances préalables requises

- Anatomie de l'appareil Urinaire
- Bases physiologiques de la douleur
- Infection urinaire
- Septicémie

INTRODUCTION

La lithiase urinaire est une pathologie fréquente et récidivante, pouvant évoluer de longues années à bas bruit tout comme nécessiter un traitement en urgence et engager le pronostic vital ou rénal.

Elle touche le plus souvent le haut appareil urinaire (cavités pyélocalicielles, uretère), mais peut également se développer dans la vessie dans certains cas particuliers.

Son traitement est multidisciplinaire et l'arsenal thérapeutique ne cesse de s'enrichir avec de nouvelles modalités.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'incidence de la lithiase urinaire est en constante augmentation dans les pays industrialisés (apports augmentés en graisses et protéines), et sa prévalence en France dans la population générale est estimée à 10 %.

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, la lithiase urinaire était essentiellement de siège vésical et de nature phosphatique ou urique. Actuellement, la lithiase urinaire est de siège rénal et oxalo-calcique dans 70 à 80 % des cas. Elle touche environ 2 hommes pour 1 femme, le plus souvent entre 20 et 60 ans.

Dans cette population, le taux de récurrence est d'environ 50 % à 5–10 ans.

En Tunisie, c'est la première cause urologique de l'insuffisance rénale chronique terminale.

2. FACTEURS FAVORISANTS

Plusieurs facteurs de risque lithogènes sont maintenant clairement identifiés, quoiqu'aucune étiologie ne soit retrouvée dans la majorité des cas.

2.1 FACTEURS ALIMENTAIRES:

Les risques sont accrus en fonction :

- de la diurèse insuffisante par insuffisance des apports liquidiens ou le travail dans une ambiance surchauffée ou dans les pays chauds comme le notre.
- des apports alimentaires :
 - produits laitiers,
 - protéines animales (acide urique),
 - sel (favorise l'hypercalciurie), aliments riches en oxalate (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé),
 - purines (abats, charcuterie,...) acide urique,
 - sucres rapides (fructose) ;
- de la diminution de la consommation de fibres alimentaires.

2.2 FACTEURS FAMILIAUX

On retrouve une histoire familiale dans près de 40 % des cas.

La cystinurie est la maladie génétique autosomique récessive. Elle est caractérisée par des calculs peu radio-opaques multi-récidivants incitant à l'utilisation le plus possible des moyens mini-invasifs.

2.3 INFECTION URINAIRE

Certains germes, comme *Protéus mirabilis*, *Klebsiella Pneumoniae* et *Pseudomonas Aeruginosa* possèdent une enzyme, l'uréase, qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens. Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes (grosse masses lithiasique faite d'une pièce pyélique avec des prolongements caliciels épousant la forme de la voie excrétrice rappelant le corail).

2.4 ANOMALIES DU PH

Le pH normal des urines est de 5,8.

Un pH acide favorise la formation des calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium.

Un pH alcalin favorise la lithiase infectieuse et phospho-calcique.

2.5 ANOMALIES ANATOMIQUES

Certaines anomalies anatomiques des reins ou de la voie excrétrice favorisent la stase urinaire et donc la formation des calculs.

Une fois le diagnostic posé, il faut donc traiter le calcul, et l'anomalie anatomique, si cela est possible, afin d'éviter les récidives.

On peut citer quelques anomalies anatomiques telles que le syndrome de jonction pyélo-urétérale, le diverticule caliciel, le rein en fer à cheval, le méga-uretère, le reflux vésico-urétéral...

2.6 CALCULS MÉDICAMENTEUX

Les calculs médicamenteux sont peu fréquents puisqu'ils ne sont présents que dans 1 % des cas. Le médicament le plus souvent incriminé est l'indinavir (Crixivan®), antiprotéase utilisée dans les trithérapies anti-VIH.

3. PHYSIOPATHOLOGIE :

3.1 PRINCIPES DE LA LITHOGENÈSE :

Schématiquement la lithogénèse passe par deux étapes :

- La cristallisation : La précipitation de substances normalement dissoutes dans l'urine.
- L'aggrégation : assemblage des cristaux autour d'un nucléus (fragments de papille, matrice protéique...)

3.2 COMPOSITION ET CLASSIFICATION DES CALCULS (TABLEAU 1):

Tableau 1 : types de calculs et principales propriétés :

	Phosphate de calcium	Oxalate de calcium		Phosphate ammonia-co-magnésien	Cystine	Acide urique
		Monohydraté	Dihydraté			
Fréquence	13,6 %)	50,1 %	21,7 %	1,3 %	2,6 %)	10,8 %)
Nom cristallin	Carbapatite Hydroxyapatite	Whewellite	Weddellite	Struvite		
Aspect macroscopique	Crayeux	Brunâtre et lisse	Jaunâtre et spiculé	Jaune	Jaune clair, lisse	Jaune chamois, lisse
Taille	Variable	Petite taille	Petite taille	Variable, coralliforme ++	Calculs multiples, taille variable, coralliforme bilatéral	Petite taille
pH urinaire (norme= 5,8)	Alcalin	Variable	Variable	Alcalin	Acide	Acide
Aspect radiologique	Très opaque	Opaque	Opaque	Modérément opaque	Transparent ou légèrement opaque	Transparent
Particularités		Résistant à la LEC			Résistant à la LEC	

4. MODE DE RÉVÉLATION

4.1 HAUT APPAREIL URINAIRE

4.1.1. CRISE DE COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

a) Généralités

Les calculs des voies urinaires sont responsables de 80 % des coliques néphrétiques (CN) de l'adulte. Calcul et colique néphrétique ne sont donc pas synonymes : le calcul n'est qu'une des causes de la colique néphrétique.

b) Physiopathologie

La colique néphrétique est un syndrome douloureux aigu lombo-abdominal résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.

L'augmentation de pression dans les voies excrétrices est liée à deux facteurs principaux :

- l'œdème généré au contact du calcul par effet irritatif qui va à la fois favoriser la rétention d'urines sus-jacentes et bloquer davantage la progression du calcul ;

- la stimulation de la synthèse intra-rénale de prostaglandines E2 (PGE2) vasodilatatrices sous l'effet de l'hyperpression intra-cavitaire qui représente le mécanisme physiopathologique essentiel.

c) La colique néphrétique simple

Certains facteurs favorisants ont été identifiés :

- notion de voyage récent et prolongé ;
- séjour en pays chaud, travail en ambiance surchauffée ;
- immobilisation prolongée ;
- insuffisance d'hydratation ;
- activité sportive ;
- modification de l'alimentation.

La crise typique de colique néphrétique est décrite ainsi :

- début brutal
- douleur aiguë, sans position antalgique
- douleur lombaire unilatérale, irradiant de haut en bas et vers l'avant le long de l'uretère vers les organes génitaux externes

- évolution par crises paroxystiques ;
- agitation et anxiété
- signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie ;
- signes digestifs : nausées, vomissements, arrêt du transit (iléus), voire tableau pseudo-occlusif.

Examen clinique :

- interrogatoire : antécédents personnels et familiaux de lithiase urinaire, prise de médicaments lithogènes, recherche de facteurs favorisant la colique néphrétique
- apyrexie
- abdomen souple, parfois météorisé
- fosse lombaire sensible à la palpation et à la percussion, parfois tendue (rein dilaté)
- touchers pelviens négatifs
- bandelette urinaire négative.

4.1.2. HÉMATURIE

Elle est le plus souvent microscopique découverte à la bandelette urinaire mais peut être macroscopique.

Elle résulte de l'irritation de l'urothélium par le calcul.

4.1.3. INFECTIONS URINAIRES

L'association infection urinaire-lithiase est fréquente. Il est cependant difficile de déterminer si le calcul s'est infecté secondairement ou si l'infection a précédé le calcul et a été responsable de sa formation.

4.1.4. INSUFFISANCE RÉNALE

Les reins peuvent être détruits par des calculs asymptomatiques bilatéraux. Il s'agit le plus souvent de calculs coralliformes.

4.1.5. ASYMPTOMATIQUE

Un calcul asymptomatique peut être découvert fortuitement sur un AUSP, une échographie ou un scanner réalisés pour d'autres raisons.

4.2 BAS APPAREIL URINAIRE

Les calculs du bas appareil urinaire (vessie, urètre) sont plus rares. La lithiase vésicale est soit de migration ou de stase selon son origine.

Les calculs vésicaux de stase sont souvent dû à un obstacle sous-vésical (hypertrophie bénigne de prostate, sclérose du col, rétrécissement urétral...). On peut les retrouver moulant un corps étranger intra-vésical (fils, ballonnet de sonde vésicale). La lithiase vésicale de stase est très fréquente chez les patients neurologiques ayant une mobilité réduite : tétraplégie, sclérose en plaque évoluée...

La lithiase vésicale de migration se forme dans le rein et migre ensuite vers la vessie en passant par l'uretère. Il faudra rechercher des épisodes de coliques néphrétiques dans les antécédents et la présence de lithiase rénale dans l'imagerie suspectant l'origine migratoire du calcul vésical.

La lithiase vésicale se manifeste par des troubles urinaires du bas appareil: hématurie terminale brûlures mictionnelles, pollakiurie, impériosités mictionnelles, et parfois dysurie pouvant être secondaire à l'obstacle ayant causé la stase ou au calcul lui même s'il s'est enclavé dans le col vésical ou l'urètre.

5. FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES :

5.1. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE COMPLIQUÉE

La colique néphrétique compliquée est rare (moins de 6 %) mais peut engager le pronostic vital à court terme du patient et impose de savoir reconnaître ses signes précocement.

Elle est caractérisée soit par le terrain (grossesse, insuffisance rénale chronique, rein transplanté, rein unique, uropathie connue...), soit par l'existence d'emblée ou secondairement de signes de gravité.

Il s'agit d'une urgence chirurgicale nécessitant un drainage du haut appareil urinaire en urgence.

Trois tableaux cliniques sont à connaître.

5.1.1. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE FÉBRILE OU PYÉLONÉPHRITE AIGÜE OBSTRUCTIVE

Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Elle correspond à des urines infectées en amont d'un calcul obstruant les voies urinaires supérieures avec infection du parenchyme rénal.

Les principaux signes cliniques sont :

Lombalgies fébriles avec fièvre > 38 °C ; des frissons et parfois des signes de choc septique marbrures cutanées, instabilité hémodynamique, urines troubles avec une bandelette urinaire positive.

Rapidement et en l'absence de traitement adapté, le tableau clinique peut évoluer vers des troubles de la conscience, une défaillance cardiaque et/ou respiratoire, des troubles de la coagulation (CIVD)...

Des prélèvements bactériologiques (ECBU et hémocultures) sont obligatoires devant toute suspicion de colique néphrétique fébrile.

Des mesures de réanimation d'urgence sont également le plus souvent nécessaires.

5.1.2. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE ANURIQUE

Trois mécanismes sont à son origine :

- insuffisance rénale aiguë fonctionnelle d'origine septique
- calculs bilatéraux = situation rare, reflet d'une pathologie lithiasique très active (cystinurie, hyperparathyroïdie primaire, hyperuricémie hyperuricurie importantes...) ;
- rein unique : congénital, restant ou fonctionnel.

Elle se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec élévation très importante de la créatinine et des troubles ioniques fréquents (hyperkaliémie...). Une séance d'épuration extra rénale pourrait s'avérer nécessaire en urgence.

5.1.3. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE HYPERALGIQUE

Elle correspond à une douleur de colique néphrétique non calmée par un traitement antalgique symptomatique bien conduit avec utilisation de morphiniques IV en titration.

Elle nécessite alors une hospitalisation avec réévaluation de la douleur. Si le rythme et l'importance des crises ne cèdent pas, un drainage des urines en urgence est nécessaire.

Parfois, la douleur cède brutalement. Cela correspond à la rupture de la voie excrétrice ou **rupture de fornix** (jonction de la voie excrétrice sur la papille rénale). Dans ce cas, si l'obstacle persiste, elle peut entraîner un urinome périrénal important surinfecté, nécessitant un double drainage de la voie excrétrice et de l'urinome.

5.1.4. CAS PARTICULIER DE LA GROSSESSE

La grossesse s'accompagne de modifications physiologiques des voies urinaires.

À partir du 2^e trimestre apparaît une hypotonie des cavités pyélocalicielles, surtout à droite, par des modifications hormonales et par compression extrinsèque de l'utérus, le plus souvent en dextrorotation. On observe de plus une hypercalciurie physiologique.

La glycosurie physiologique de la grossesse favorise l'adhésion des bactéries à l'urothélium et augmente ainsi le risque d'infection urinaire.

Tous ces facteurs accroissent le risque de formation de calculs.

En cas de crise de colique néphrétique chez une femme enceinte, l'examen radiologique de référence est l'échographie des voies urinaires.

Les anti inflammatoires non stéroïdiens sont strictement contre-indiqués au 3^{ème} semestre (risque de fermeture du canal artériel). Le traitement repose alors sur les antalgiques simples, les morphiniques si besoin et une bonne hydratation.

En cas de colique néphrétique compliquée, un drainage des urines sera effectué en urgence sous contrôle échographique. La sonde JJ est ensuite changée régulièrement, toutes les 6 semaines, jusqu'à l'accouchement, à cause du risque de calcification de la sonde.

Le traitement curateur sera ensuite entrepris après la grossesse. Quoi qu'il en soit, la lithotripsie extracorporelle est formellement contre indiquée chez la femme enceinte.

5.1.5. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE DE FORME TROMPEUSE

a) colique néphrétique avec signes digestifs prédominants

Le tableau clinique prédominant est celui de l'iléus réflexe avec météorisme abdominal et vomissements pouvant simuler un tableau d'occlusion intestinale aiguë.

b) colique néphrétique non lithiasique

Elle représente 20 % des coliques néphrétiques aiguës. Les douleurs sont dues à la mise en tension des voies excrétrices par un obstacle autre qu'un calcul (par atteinte de la paroi urétérale : tumeur ou sténose ou par compression extrinsèque de l'uretère : tumeur du petit bassin, adénopathies).

c) Syndrome de la jonction pyélo-urétérale

Il est responsable de véritables douleurs de colique néphrétique déclenchées par la prise de boissons abondantes. Il correspond à une malformation d'un segment de l'uretère à la jonction entre le bassinet et l'uretère proximal. Cette malformation peut entraîner un obstacle transitoire d'abord, permanent ensuite.

L'uro-TDM permet de mettre en évidence une dilatation des cavités pyélocalicielles avec un uretère fin. Le diagnostic est confirmé par une scintigraphie rénale au MAG 3 avec test au furosémide qui révèle l'obstacle.

Le traitement est chirurgical avec la réalisation d'une pyéloplastie.

6. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels pour l'orientation diagnostique.

Les examens d'imagerie permettent le plus souvent de rectifier le diagnostic.

6.1. PATHOLOGIES DIGESTIVES :

- colique hépatique ;
- cholécystite aiguë ;
- pancréatite aiguë ;
- diverticulite ;
- appendicite aiguë ;
- hernie inguinale étranglée.
- infarctus mésentérique.

6.2. PATHOLOGIES GYNÉCOLOGIQUES :

- grossesse extra-utérine ;
- torsion de kyste ovarien ou d'annexe.

6.3. PATHOLOGIES MÉDICALES :

- pneumopathie ;
- arthrose lombaire.
- Pathologies vasculaires :
- fissuration d'anévrisme de l'aorte abdominale

7. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

7.1. IMAGERIE :

Actuellement c'est le couple arbre urinaire sans préparation (AUSP) et l'échographie rénale et pelvienne qui représente l'examen de référence en cas de colique néphrétique typique. La sensibilité du couple varie de 92 à 97 % et la spécificité de 78 à 97 %.

7.1.1. L'AUSP :

- Il permet d'analyser les parties molles, les bords externes des muscles psoas, les contours rénaux et les clartés digestives.
- Il permet de faire la différence entre un calcul urinaire et un calcul biliaire, une calcification prostatique, un corps étranger.
- Les principaux facteurs limitants sont la taille du calcul et/ou sa faible tonalité (calculs radio transparents).

7.1.2. L'échographie :

- Elle permet de confirmer le diagnostic clinique de colique néphrétique en objectivant une dilatation des cavités pyélo-calicielles et/ou de l'uretère.

- Elle peut visualiser l'obstacle, elle montre un arrêt de la dilatation sur une zone hyper-échogène intra-luminale avec cône d'ombre postérieur.
- Elle apprécie le retentissement sur le rein de l'obstacle lithiasique.
- L'avantage : la rapidité d'obtention et de réalisation, la détection des calculs radio-opaques et transparents, une précision diagnostique (5 mm), l'étude des cavités pyélo-calicielle et du parenchyme et l'absence d'irradiation.
- Les inconvénients : opérateur dépendant, difficile si le patient est obèse ou météorique, objective rarement les obstacles urétéraux.

7.1.3. La tomodensitométrie :

Sa sensibilité est de 98% et sa spécificité de 96%.

a) TDM non injectée :

- Elle permet d'apprécier le parenchyme rénal, la graisse péri-rénale (épanchement, infiltration).
- Elle permet de déceler le calcul, de préciser son siège, de bien visualiser les calculs urétéraux.
- Le calcul apparaît comme une image spontanément hyperdense, au niveau de laquelle s'arrête la dilatation urétérale. Le calcul est entouré par un anneau tissulaire qui correspond à l'épaississement œdémateux de la paroi urétérale autour du calcul.
- Tous les types de calculs sont visibles sauf les calculs médicamenteux qui sont les plus difficiles à visualiser.
- La TDM permet de prédire la composition chimique du calcul par la mesure de la densité en unités Hounsfield (UH).

b) TDM injectée :

- Elle permet d'évaluer le fonctionnement du rein et l'aspect du parenchyme, le passage ou non du produit de contraste en aval de l'obstacle et d'étudier la voie excrétrice et la vessie.

Une infiltration de la graisse péri-rénale ou péri-urétérale permet de suspecter une atteinte infectieuse.

- A la fin de l'examen on peut avoir un cliché standard d'urographie (uroscanner).

7.1.4. L'UIV :

- Son indication en urgence est très rare, on réalise plutôt un scanner sans injection.
- Sa sensibilité est de 76% et sa spécificité de 80%.
- Les éléments séméiologiques de l'obstruction urinaire aiguë :
 - retard d'apparition du néphrogramme.
 - retard d'opacification des cavités pyélocalicielles
 - dilatation urétéropyélo-calicielles modérée ou importante en amont d'un obstacle.
 - si le calcul est radiotransparent, il se traduit par une lacune intra-urétérale de contours réguliers.
- Inconvénients : l'utilisation de produit de contraste iodé et de radiations ionisantes, l'incapacité à démontrer un calcul radiotransparent en cas de mutité rénale et la longueur de l'examen qui doit parfois être prolongé jusqu'à 24 h.

7.1.5. Autres examens :

a) UPR : réalisée uniquement au bloc lors du drainage des cavités.

b) IRM : elle n'a pas beaucoup de place. Elle peut montrer la dilatation et localiser le niveau de l'obstacle, de visualiser l'infiltration œdémateuse et l'épanchement périrénal.

c) Scintigraphie Rénale: en utilisant le marqueur MAG 3, la scintigraphie rénale permet de mesurer la valeur fonctionnelle du rein en cas de suspicion d'un rein détruit sur lithiase par les autres examens d'imagerie.

7.2. BIOLOGIE :

7.2.1. La bandelette urinaire (BU)

Dans la pathologie lithiasique, la bandelette urinaire réactive permet une détection rapide de l'hématurie microscopique ou d'une infection urinaire probable.

Une bandelette est considérée comme négative si on ne détecte ni leucocyturie ni nitrites. On peut alors exclure avec une excellente probabilité le diagnostic d'infection urinaire.

Le pH urinaire peut orienter vers un type de calcul :

pH acide (5-6) : calcul d'acide urique, ou cystine.

pH alcalin (7-8) : Calcul phosphocalcique ou phospho-ammoniac-magnésiens.

7.2.2. L'ECBU

L'examen cytologique et bactériologique des urines est à réaliser en complément de la bandelette urinaire si celle-ci est positive.

Il est indispensable en cas de suspicion de pyélonéphrite obstructive et doit être réalisé avant toute antibiothérapie. Une mise en culture et un antibiogramme doivent être réalisés afin de pouvoir secondairement adapter l'antibiothérapie.

7.2.3. Hémocultures

Elles doivent être réalisées de façon systématique et répétée dans le cadre d'une fièvre > 38,5 °C lors d'une pyélonéphrite obstructive. Elles permettent de détecter une éventuelle septicémie.

7.2.4. Biologie standard

Un taux de créatinine sanguine, une Numération formule sanguine (NFS) ou un ionogramme sanguin peuvent être demandés en fonction du terrain ou en cas de forme compliquée.

7.3. BILAN MÉTABOLIQUE DU LITHIASIQUE :

7.3.1. Les examens de première intention :

Il est actuellement recommandé de prescrire systématiquement un bilan métabolique de base dès le premier épisode lithiasique. Ce bilan doit être réalisé dans des conditions d'alimentation normale et à plus d'un mois d'un épisode aigu ou d'un geste urologique:

- Sur les urines de 24h : créatinine, calcémie, acide urique, urée, sodium, diurèse totale.
- Les urines du réveil : densité, pH urinaire, cristallurie, bandelette urinaire ou ECBU.
- Bilan sanguin : créatinine, calcémie, acide urique, glycémie à jeûn.

7.3.2. L'exploration de 2ème intention:

Elle est indiquée en cas de : lithiase multiple, bilatérale ou récidivante, chez l'enfant ou lithiase grave (rein unique, insuffisance rénale...)

Il faut compléter selon le trouble initial ou le contexte par : un dosage de la PTH en cas de troubles phosphocalciques, un dosage des Acides Aminés par chromatographie urinaire et un dosage de la cystinurie libre devant un calcul de cystine.

7.3.3. L'analyse du calcul :

- Une analyse du calcul doit être réalisée au moins une fois pour tous les patients lithiasiques.

Elle peut être réalisée sur des calculs expulsés spontanément ou sur des fragments recueillis après traitement.

Elle permet de déterminer précisément la composition moléculaire et cristalline des calculs.

En fonction de la composition et de la structure du calcul, différentes causes peuvent être proposées.

L'analyse est faite par spectrophotométrie infra rouge ou par cristallographie.

8. LE TRAITEMENT :

8.1. EN URGENCE

La prise en charge en urgence est principalement celle de la colique néphrétique et vise à soulager le patient quand elle est simple, et à dériver les urines en urgence lorsqu'elle est compliquée.

8.1.1. Colique néphrétique aiguë simple

Son traitement est **ambulatoire**. Le traitement est médical et l'objectif est de traiter la douleur. Il est guidé par la réalisation répétée d'une mesure de l'intensité douloureuse par l'EVA.

a) Anti-inflammatoires stéroïdiens (AINS)

Deux mécanismes d'action :

ils bloquent les cyclo-oxygénases impliquées dans la cascade inflammatoire, ils diminuent l'œdème local et l'inflammation et entraînent une relaxation des fibres musculaires lisses de l'uretère diminuant ainsi le péristaltisme. Ils contribuent aussi à la diminution du débit de filtration glomérulaire.

Le kétoprofène 100 mg intraveineuse sur 20 min ou en intramusculaire est reconnu comme le plus efficace et possède l'AMM dans le traitement de la colique néphrétique aiguë.

b) Antalgiques

Niveau 1 (paracétamol) : en association aux AINS en cas de douleurs de faible intensité.

Niveau 3 (morphiniques) :

- en cas de contre-indication aux AINS ;
- en association aux AINS en cas de douleur d'emblée importante ;
- en cas de résistance au traitement par AINS ;
- à utiliser sous forme de titration IV de chlorhydrate de morphine ;

Les antispasmodiques (phloroglucinol) ne sont pas particulièrement recommandés.

c) Restriction hydrique ou l'hyperhydratation

Aucune étude n'a permis de montrer la supériorité d'une des attitudes par rapport à l'autre. Les boissons sont laissées libres en fonction de la soif du patient.

Le bon sens recommande cependant la restriction hydrique en cours de phase douloureuse.

8.1.2. COLIQUE NÉPHRÉTIQUE AIGÜE COMPLIQUÉE

Elle nécessite une hospitalisation en urologie, une mise en condition avec pose de voie veineuse périphérique et rééquilibration hydroélectrolytique. Une prise en charge réanimatoire peut être nécessaire

Le traitement est alors chirurgical et consiste à drainer les urines du haut appareil urinaire.

Le drainage des urines est dans la majorité des cas assuré le plus souvent par une sonde double J (ou sonde JJ), montée sous contrôle fluoroscopique et par voie endoscopique. En cas de sonde JJ, la boucle supérieure trouve sa place au niveau du pyélon et la boucle inférieure dans la vessie. Une sonde urétérale externe est parfois préférée à la sonde JJ en cas d'urines pyéliquies purulentes.

En cas d'échec de drainage des urines par les voies naturelles, une néphrostomie percutanée est réalisée sous contrôle échographique ou scannographique. Sa pose nécessite des cavités pyélocalicielles dilatées.

Dans tous les cas, un prélèvement des urines pyéliquies doit être réalisé en per-opératoire pour analyse bactériologique.

En cas de pyélonéphrite obstructive, une double antibiothérapie parentérale doit être mise en place le plus rapidement possible après réalisation des prélèvements bactériologiques. Cette antibiothérapie sera secondairement adaptée à l'antibiogramme.

8.2. A LONG TERME :

L'expulsion du calcul peut être spontanée. On estime qu'un calcul de 4 mm de l'uretère pelvien a 90 % de chance d'être expulsé spontanément. Au contraire, les calculs de plus de 8 mm ont des chances quasi nulles d'être évacués naturellement.

La prise en charge au long cours est médico-chirurgicale, afin de traiter le calcul mais également d'éviter les récidives.

8.2.1. TRAITEMENT MÉDICAL :

Il repose principalement sur des règles hygiéno-diététiques avec une surveillance régulière.

Une diurèse > 2 000 mL est le premier objectif à atteindre et à maintenir au long cours avec une bonne répartition tout le long de la journée des boissons.

Une alimentation équilibrée en apport calcique, en sel et en protéines animales en limitant les prises excessives d'aliments riches en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé) et des boissons sucrées et sodas (fructose).

Des mesures spécifiques orientées en fonction de l'étiologie des calculs peuvent être proposées :

- calculs uriques : alcalinisation des urines (eau de Garci). Objectif : pH = 6,5–7.
- calculs phospho-ammoniac-magnésien (PAM) : suppression des boissons alcalines, acidification des urines (acide phosphorique), antibiothérapie curative et parfois préventive
- calculs de cystine : alcalinisation des urines (le pH urinaire doit être > 7,5), boissons abondantes (diurèse > 3 L/j)

8.2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL : moyens thérapeutiques

Il dépend de la morphologie et des comorbidités du patient, de la localisation du calcul, mais aussi de sa taille, de sa composition et de l'anatomie des voies urinaires.

a) La lithotritie extracorporelle (LEC)

Il s'agit d'une méthode non invasive ayant pour principe : un générateur extra-corporel produisant des ondes de choc qui se focalisent sur le calcul par un système de repérage radiologique afin de le pulvériser. C'est un acte réalisé en ambulatoire, sous analgésie simple. Un ECU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un AUSP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.

La LEC est indiquée pour le traitement des calculs du rein de moins de 20 mm et de l'uretère lombaire ou pelvien de moins de 10 mm.

Les contre-indications de la LEC:

- L'infection urinaire non traitée
- La grossesse
- La présence d'un obstacle en aval du calcul
- Un anévrisme de l'artère rénale ou de l'aorte
- Des troubles de la coagulation non corrigés.

Les complications possibles :

-La colique néphrétique post-LEC par migration des fragments résiduels avec risque d'empierrement urétéral (colonne lithiasique plus ou moins étendue pouvant obstruer totalement la voie excrétrice).

-L'hématurie

-Les infections urinaires.

b) L'urétéroscopie (rigide et souple)

Principe : introduction par les voies naturelles de façon rétrograde d'un urétéroscopie permettant de visualiser et de fragmenter le calcul (par lithotripsie balistique ou par laser).

L'urétéroscopie rigide (URS) trouve toute sa place dans le traitement des calculs de l'uretère pelvien, iliaque rarement lombaire de moins de 10mm.

L'urétéroscopie souple (URSS) permet l'accès aux cavités rénales et permet la fragmentation des calculs du rein grâce à une fibre laser. Il permet de traiter tous les calculs, mais peut nécessiter plusieurs séances en fonction de la taille du calcul. (60 minutes sont nécessaires pour fragmenter un calcul de 10 mm)

c) Néphrolithotomie percutanée (NLPC)

-Principe : ponction percutanée du rein sous contrôle fluoroscopique (patient en décubitus ventral ou latéral), puis dilatation progressive du trajet obtenu permettant la mise en place d'une gaine d'accès et l'introduction d'un néphroscopie. Puis visualisation, fragmentation et extraction des calculs.

-Indications : traitement de référence pour les calculs > 2 cm, coralliformes ou complexes du rein.

-Risques:

complications hémorragiques et infectieuses

lésions d'organes intra-abdominaux (côlon...).

-Résultats : la NLPC permet un nettoyage complet dans 80 à 85 % des cas avec possibilité de faire une LEC ou une URSS sur les fragments résiduels.

d) Chirurgie à ciel ouvert

- La lombotomie est la voie de prédilection pour la chirurgie des calculs rénaux mais actuellement elle est de plus en plus remplacée par la voie coelioscopique qui permet d'aborder les calculs pyéliqués et de l'uretère surtout lombaire.

- La pyélotomie d'extraction ou pyélolithotomie : consiste à ouvrir le bassinet pour extraire les calculs.

- La néphrotomie d'extraction ou la néphrolithotomie : C'est l'ouverture d'un ou de plusieurs calices par incision du parenchyme. Il ne s'agit pas d'une manœuvre anodine car le rein est un organe à vascularisation terminale (risque hémorragique et de perte d'unités néphroniques).

- L'urétérolithotomie permet d'extraire les calculs de l'uretère.

- Le taux de succès de la chirurgie à ciel ouvert est de 95 à 100% pour les calculs de l'uretère et de plus de 85% pour les calculs rénaux.

e) Traitement des calculs de vessie :

Fragmentation lors d'une cystoscopie par lithotripsie mécanique, balistique (ondes de choc) ou laser pour les calculs de moins de 3 cm.

Chirurgie conventionnelle (taille vésicale) si calcul volumineux de plus de 3 cm.

8.2.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL : INDICATIONS

Les indications du traitement de la lithiase urinaire sont résumées dans les tableaux suivants :

Tableau 3 : Indications pour le traitement des calculs rénaux (1=meilleure indication, 2= 2ème meilleure indication...)

CALCUL < 20mm	CALCUL > 20 mm COMPLEXES ou CORALLIFORMES
1-LEC 2-URSS 3-NLPC * Surveiller ≤ 6mm	1-NLPC +/- LEC 2-Chirurgie à ciel ouvert

Tableau 4 : Indications pour le traitement des calculs de l'uretère:

Taille du calcul	Calcul uretère Pelvien	Calcul uretère Iliaque	Calcul uretère Lombaire
≤ 6mm non compliqué	Surveillance	Surveillance	Surveillance
≤ 1 cm	1-LEC 2-Urétroscopie rigide ou souple	Urétroscopie rigide ou souple	1-LEC 2-Urétroscopie rigide ou souple
> 1 cm	Urétérolithotomie	Urétérolithotomie	Urétérolithotomie

8.3. LE TRAITEMENT PRÉVENTIF:

Les lithiases urinaires récidivent fréquemment (50% à 5 ans). Pour prévenir les récurrences, quelques principes s'appliquent à tous les patients et d'autres sont spécifiques aux types de lithiases. Il faut toujours tenter d'obtenir un calcul pour l'analyser.

Après une crise, les apports liquidiens doivent être augmentés à ≥2.5 l/24h, répartis sur tout le nyctémère, pour maintenir un volume urinaire quotidien d'au moins 2 litres.

Les lithiases calciques (majoritaires en oxalate de calcium dans 80% des cas) ne doivent pas être traitées par un régime pauvre en calcium. Le régime doit simplement s'attacher à obtenir une normalisation des apports de calcium (800 – 1000 mg/j), de protéines animales (1gr/kg/j) et de sel (moins de 9gr/j).

Il faut veiller à diminuer les apports en oxalates (chocolat, poivre, épinards, persil, framboises, asperges...).

En cas d'hypercalciurie persistante en dépit de ces mesures, un diurétique thiazidique pourra être ajouté, de préférence associé au citrate de potassium.

Pour prévenir les calculs uriques, privilégier un régime faible en purines tout en maintenant une alcalinisation des urines et en donnant de l'Allopurinol (si hyperuricémie).

En cas de calculs cystiniques, il faut réduire les aliments riches en méthionine (morue, foie, poissons, fromages...) et associer une cure de diurèse alcaline.

9. CONCLUSION :

La lithiase urinaire est fréquente sous nos cieux, responsable de crises de coliques néphrétiques le plus souvent mais aussi pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel rénal. Son traitement repose sur un arsenal de plus en plus riche et la prévention repose sur l'hyperdiurèse et sur des mesures spécifiques à la nature chimique du calcul.

TESTS D'AUTO EVALUATION

1. Quel examen biologique n'appartient pas au bilan métabolique de première intention à réaliser dans le cadre de la prise en charge au long cours de la lithiase urinaire ?

- A – Cristallurie
- B- Glycémie à jeûn
- C- Créatininurie des 24 h
- D- Calcémie
- E- Bilan lipidique

2. Parmi ces différentes situations cliniques, lesquelles peuvent indiquer la réalisation d'une LEC ?

- A- Pyélonéphrite aiguë obstructive sur calcul de 15 mm de la jonction pyélo-urétérale
- B- Calcul de 20 mm du bassinet
- C- Calcul de 10 mm de l'uretère lombaire
- D- Calcul coralliforme
- E- Calcul de 12 mm du calice moyen chez une femme enceinte de 20 SA

3. Quelles sont les réponses FAUSSES quant au traitement médical de la maladie lithiasique ?

- A- Alcalinisation des urines en cas de calcul d'acide urique
- B- Limiter les boissons
- C- Alimentation limitée en sel et en protéines animales
- D- Alimentation riche en oxalates
- E- Diurèse abondante, supérieure à 2 L

Réponses:
Question n°1: E
Question n°2 : B, C
Question n°3 : B, D

HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE

Connaissances préalables requises

- Anatomie de l'appareil urinaire masculin
- Histologie et histo-physiologie des voies urinaires.

Activités d'apprentissage

- Examen clinique des fosses lombaire
- Toucher rectal
- Examen des organes génitaux externes
- Lecture d'une débimétrie normale et pathologique
- Réalisation et lecture d'une bandelette urinaire réactive

L'hypertrophie bénigne de prostate (HBP) ou adénome prostatique est une tumeur bénigne de l'homme représentant une des pathologies urologiques les plus courantes.

Bien que potentiellement dangereuse, cette pathologie entraîne surtout une détérioration de la qualité de vie des patients. De par sa fréquence, elle représente également un coût économique important.

1 - INTRODUCTION

L'hypertrophie bénigne de prostate (HBP) ou adénome prostatique est une tumeur bénigne de l'homme représentant une des pathologies urologiques les plus courantes.

Bien que potentiellement dangereuse, cette pathologie entraîne surtout une détérioration de la qualité de vie des patients. De par sa fréquence, elle représente également un coût économique important.

2 - ÉPIDÉMIOLOGIE

La prostate pèse environ 20 grammes chez un homme de 30 ans, son poids reste stable pendant les années qui suivent et c'est l'apparition d'une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) qui contribue à l'augmentation de son volume. L'HBP représente la tumeur bénigne la plus fréquente chez l'homme.

Elle est présente histologiquement chez 90 % des hommes de plus de 80 ans, 70 % des hommes se feront traiter pour HBP et 25 % des hommes qui vivent jusqu'à 75 ans seront opérés

Il s'agit de la 3^{ème} maladie en termes de dépenses de santé dans les pays industrialisés

3 - ANATOMIE

La prostate, organe impair et médian, est située dans la cavité pelvienne entre la symphyse pubienne en avant, le rectum en arrière, la vessie en haut, l'aponévrose périnéale moyenne en bas, et l'entonnoir des muscles releveurs de l'anus latéralement.

Elle représente le carrefour des voies urinaires et génitales. La prostate est traversée de haut en bas par l'urètre prostatique. L'urètre prostatique se divise en urètre sus et sous-montanal. Le veru montanum est une surélévation au niveau de la face postérieure de l'urètre et représente un repère anatomique important puisqu'immédiatement sus-jacent au sphincter strié.

La structure de la glande prostatique a été décrite par Gil Vernet en prostate craniale et prostate caudale. Cette description est maintenant remplacée par celle proposée par Mac Neal et l'on parle désormais d'anatomie zonale de la prostate.

Mac Neal décrit 5 zones (Figure 1) :

- la **zone centrale**, postérieure, au contact du bec des vésicules séminales et traversée par les canaux éjaculateurs,
- la **zone périphérique** englobant la glande sur toute sa partie postérieure et latérale et donnant naissance à la majorité des **cancers** (70 %),
- la **zone de transition**, formée de deux lobes, situés de part et d'autre de l'urètre prostatique. Elle donne naissance à l'**HBP** ainsi qu'à environ 20 % des **cancers**,
- la **zone du stroma fibromusculaire antérieure**,
- la **zone des glandes périurétrales** donnant naissance au **lobe médian**.

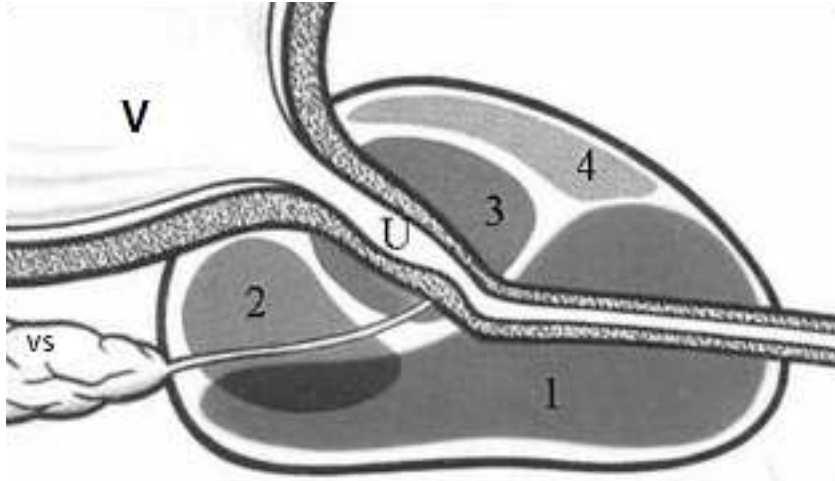


Figure 1 :

1= Zone périphérique,
2= Zone centrale,
3= Zone de Transition,
4= zone du stroma fibromusculaire antérieure.
B= Vessie,
U= Urètre,
VS= Vésicule séminale

4 - HISTOLOGIE

L'hypertrophie bénigne de prostate est une tumeur bénigne correspondant à une hyperplasie fibromusculaire et glandulaire.

Il s'agit donc d'un **adénomyofibrome**. L'HBP progresse en multipliant en nombre et en volume les éléments normaux de la glande.

L'hyperplasie aboutit à la formation de nodules au sein desquels peut prédominer la composante glandulaire ou fibromusculaire. Cette distinction est importante, car la composante glandulaire sera plus sensible à un traitement « hormonal » type inhibiteur de la 5 α réductase alors que la composante fibromusculaire sera elle, sensible, à un traitement par alpha-bloquant.

5 - PHYSIOPATHOLOGIE

La prostate est une glande exocrine dont le développement et le fonctionnement sont sous la dépendance principale des androgènes.

Cette hormonodépendance a une implication directe dans le cadre de l'HBP avec l'apparition des inhibiteurs de la 5 α réductase.

Les conséquences anatomopathologiques de l'HBP sont une **augmentation des résistances** à l'écoulement de l'urine. Cette obstruction a une double origine, statique et dynamique :

- statique : la présence de tissu hyperplasique entraîne une compression urétrale,
- dynamique : la composante myomateuse de l'HBP est responsable d'une hypertonie des fibres musculaires lisses.

Le retentissement se manifeste à trois niveaux :

- **urètre et col vésical** : l'urètre prostatique est étiré et comprimé. Le col vésical est soulevé d'où une perturbation dans la cinétique d'ouverture lors de la miction,
- **détrusor** : la paroi détrusoriale s'épaissit, des trabéculations vésicales apparaissent, la pression intravésicale augmente aboutissant à la formation de diverticules vésicaux ou à l'apparition d'un reflux vésico-rénal
- **reins** : risque de retentissement sur la voie excrétrice supérieure en cas :
 - d'urétéro-hydronéphrose par compression urétérale en cas d'hypertrophie du détrusor ou par dilatation urétérale et pyélique en cas de distension avec reflux vésico-rénal,
 - d'infection haute type pyélonéphrite.

Dans ces deux cas, il existe un risque de destruction du parenchyme conduisant à l'insuffisance rénale.

6 - BILAN DIAGNOSTIQUE

A - INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire est un élément fondamental de la consultation. Comme pour toute pathologie, il est nécessaire de connaître les antécédents familiaux et personnels, ainsi que les traitements habituellement suivis. L'anamnèse doit être complète et il faut s'attacher à rechercher les complications éventuelles de la maladie ou des éléments de gravité.

Dans l'HBP, l'objectif principal est d'apprécier les signes fonctionnels qui peuvent être classés en signe d'obstruction cervico-prostatique ou en signe d'irritation vésicale :

SIGNES OBSTRUCTIFS :

- faiblesse du jet,
- poussées abdominales,
- retard à l'initiation du jet,
- mictions en plusieurs temps,
- sensation de mauvaise vidange vésicale,
- pollakiurie par vidange incomplète,
- gouttes retardataires.

SIGNES IRRITATIFS :

- pollakiurie diurne,
- pollakiurie nocturne,
- besoin impérieux,
- fuites par impériosité.

Afin d'évaluer au mieux la symptomatologie des patients souffrant de prostatisme, des questionnaires ont été établis et validés.

Un consensus international propose d'utiliser le score international des symptômes de prostatisme (IPSS). Ce questionnaire conçu pour l'auto-évaluation par le patient repose sur 7 questions concernant les symptômes urinaires. Chaque réponse est cotée de 0 à 5, le score total pouvant varier de 0 à 35.

On classe les patients en :

- peu symptomatiques = 0 à 7,
- modérément symptomatiques = 8 à 19
- très symptomatiques = 20 à 35.

Il n'existe aucune corrélation entre la symptomatologie clinique et le volume de la prostate.

B - EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen clinique sera orienté sur la :

- palpation sus-pubienne afin d'éliminer un globe vésical,
- palpation du contenu scrotal à la recherche de séquelles infectieuses,
- vérification du calibre du méat urétral,
- recherche d'un contact lombaire.

L'examen clinique est clôturé par la réalisation du **toucher rectal (T.R.)** :

Chez l'adulte jeune, la prostate a grossièrement la dimension d'une châtaigne. Sa consistance est souple, régulière et élastique. Ses bords sont bien délimités. On perçoit un sillon médian séparant les lobes latéraux.

En cas d'HBP, la prostate est alors augmentée de taille de façon plus ou moins importante. Sa consistance reste élastique et régulière. Ses bords sont bien délimités et symétriques. Le sillon médian est effacé, la surface est régulière homogène. Il n'y a pas de douleur à la pression. Le toucher rectal ne perçoit pas un éventuel lobe médian dont le développement est intravésical.

L'expérience aidant, le toucher rectal permet également d'apprécier le volume de l'adénome et, par là même, de guider la thérapeutique.

C - BIOLOGIE :

Une analyse d'urine sera réalisée de manière systématique par un test à la bandelette réactive afin de rechercher :

- une hématurie,
- une protéinurie,
- une leucocyturie,
- des nitrites.

En cas de leucocyturie ou de nitrite positifs, un examen cyto bactériologique des urines sera demandé.

La fonction rénale sera appréciée par la mesure de la **créatininémie**.

L'antigène spécifique de prostate (**PSA**) est un marqueur spécifique de la prostate. Il offre, associé au toucher rectal, le meilleur moyen de déterminer la probabilité d'un cancer prostatique chez un homme de plus de 50 ans ayant une espérance de vie supérieure à 10 ans.

Une élévation du taux de PSA (Normale inférieure à 4 ng/ml) se voit avec l'âge, l'augmentation du volume de la glande, en cas de cancer, d'infection (prostatite), de rétention vésicale, de manœuvres endo-urétrales, de massage prostatique, ou dans les suites d'une biopsie prostatique.

D - DÉBITMÉTRIE URINAIRE:

Cet examen peut être demandé lors du bilan initial ainsi que lors du suivi afin notamment d'évaluer la réponse au traitement. Le résultat est fourni par une courbe exprimant le débit urinaire en fonction du temps. Il est recommandé d'obtenir deux mesures, toutes deux lors de miction de volume supérieur à 150 ml. Le débit urinaire est en effet lié au volume mictionnel.

Plusieurs renseignements sont fournis par la débitmétrie :

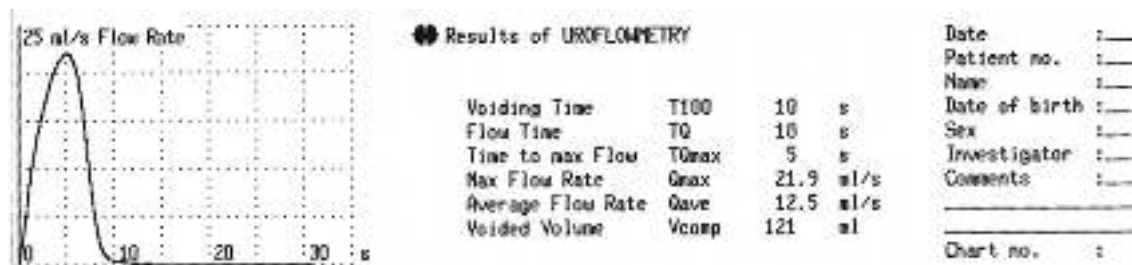
- le débit urinaire maximal (Q max) : le meilleur indicateur,
- le débit urinaire moyen,
- le temps de miction,
- le volume mictionnel,
- l'aspect de la courbe.

Si $Q_{max} \geq 15$ ml/s : absence d'obstruction.

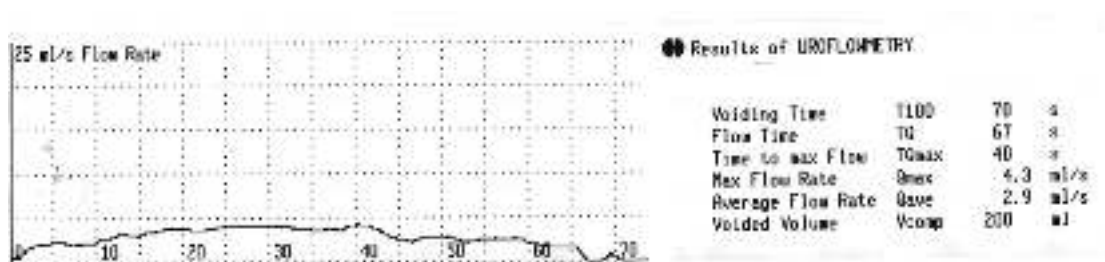
Si $Q_{max} < 15$ ml/s : obstruction très probable.

La débitmétrie n'est pas spécifique de l'obstruction ni de l'HBP, car une insuffisance de contraction du muscle vésical diminue le débit même sans obstacle.

Débitmétrie chez un homme jeune : courbe normale



Débitmétrie chez un homme âgé : courbe dysurique



E- RÉSIDU POST-MICTIONNEL :

Cet examen est demandé lors du bilan initial et lors du suivi. Sa détermination doit être réalisée par échographie sus-pubienne, qui permet également d'obtenir des renseignements sur la capacité, la paroi, la présence d'une lithiase, l'existence de diverticules vésicaux, un lobe médian.

F - AUTRES EXAMENS :

-UROGRAPHIE INTRA VEINEUSE :

Cet examen n'est plus réalisé actuellement dans le diagnostic d'une HBP.

-ÉCHOGRAPHIE RÉNALE :

Cet examen est facultatif. Il est, pour certains, systématique, à la recherche d'une dilatation du haut appareil secondaire à l'obstacle prostatique.

-ÉCHOGRAPHIE ENDORECTALE :

Elle est facultative, mais très souvent réalisée. Certaines indications thérapeutiques peuvent découler des caractéristiques anatomiques de la prostate. Les résultats de la mesure du volume prostatique sont exprimés en grammes, millilitres ou cc.

-BILAN URODYNAMIQUE :

Il s'agit de l'étude des rapports pression-débit permettant en théorie une distinction plus précise entre insuffisance détrusorienne et obstruction vésicale.

Un tel bilan est surtout utile en cas de maladie neurologique associée.

- URÉTHRO-CYSTOSCOPIE :

Cet examen est facultatif. Il permet une meilleure connaissance des caractéristiques anatomiques de la prostate, utile pour certaines indications thérapeutiques, mais est plus invasive qu'une échographie endorectale par exemple. En cas de signes irritatifs prédominants, elle permet de faire le diagnostic différentiel avec une tumeur de vessie surtout en cas d'hématurie.

7 - COMPLICATIONS :

- RÉTENTION VÉSICALE COMPLÈTE :

Il s'agit d'un épisode aigu pouvant survenir à tous les stades de la maladie. Certaines circonstances sont favorisantes telles que :

- une congestion pelvienne par exemple réalisée lors de voyage assis prolongé,
- absorption importante d'alcool
- infection urinaire,
- infarctus prostatique,
- origine médicamenteuse :
 - .. alphasimétriques utilisés pour leurs propriétés vasoconstrictives dans les traitements des infections ORL
 - . anticholinergiques ou atropiniques (antidépresseurs, collyres...)

Les signes fonctionnels sont importants avec des douleurs insupportables en fait proportionnelles au tonus vésical.

L'inspection retrouve en général une voussure sus-pubienne. Palpation et percussion retrouvent un globe sus-pubien avec une matité convexe, et surtout exacerbant les douleurs. Il ne faut pas tarder à réaliser un drainage vésical qui sera la mise en place d'une sonde urétrale si une prostatite est éliminée, ou bien en cas de doute mise en place d'un cathéter sus-pubien.

Dans la mesure où un élément favorisant est retrouvé et où il existe un tonus vésical conservé, une reprise des mictions est possible à l'ablation de la sonde et sous traitement médical. Néanmoins, il existe un risque d'autant plus élevé de récurrence (80 % dans l'année) que le volume du globe est important et ces patients n'échapperont pas a priori tôt ou tard à une sanction chirurgicale.

- INFECTION :

Il s'agit le plus souvent d'une cystite voire d'une prostatite. On peut également observer des épидidymites et plus rarement des pyélonéphrites. Toute urine stagnante (résidu post-mictionnel) est prédisposée à l'infection.

- HÉMATURIE MACROSCOPIQUE :

Même si une hématurie macroscopique est possible dans le cadre de l'HBP par rupture de varice à la surface de l'adénome, à hauteur du col vésical ou de l'urètre prostatique, il est toujours nécessaire d'éliminer une autre pathologie et notamment une tumeur de vessie en réalisant une cystoscopie.

- DIVERTICULE VÉSICAL :

Il s'agit d'une hernie de la muqueuse vésicale à travers la paroi détrusoriale. Ses points de faiblesse sont le plus souvent multiples et entraînent une perte de pression à la miction. Leur diagnostic se fait par échographie sus-pubienne, par l'urétro-cystographie rétrograde et par cystoscopie.

Sur le plan clinique, ces diverticules, lorsqu'ils se vident, sont responsables de miction en deux temps par vidange secondaire du diverticule dans la vessie. Ils engendrent volontiers des infections urinaires, éventuellement des lithiases.

Par ailleurs, il faut savoir que peut se développer au sein d'un diverticule une tumeur de vessie dont la gravité est accrue dans la mesure où d'une part, leur diagnostic est difficile et d'autre part, il n'existe plus de barrière musculuse.

Le traitement des diverticules peut au mieux être réalisé lors d'une adénomectomie voie haute, par résection du diverticule et fermeture vésicale. On peut également en proposer le traitement par voie endoscopique, associée à une résection transurétrale de prostate.

- LITHIASÉ VÉSICALE :

Elle est responsable sur le plan clinique, de mictions brutalement interrompues par obturation du col vésical par la lithiasé. Ces lithiases sont fréquemment associées à des infections urinaires. Il existe également une irritation muqueuse responsable d'une hématurie macroscopique, de pollakiurie et de mictions impérieuses.

Leur diagnostic est réalisé par l'échographie, la radiographie simple (radiographie du bassin) et la cystoscopie.

Le traitement peut se faire dans le même temps d'une adénomectomie voie haute avec une éventuelle taille vésicale. Il peut être également contemporain d'une résection transurétrale de prostate avec traitement par voie endoscopique, à l'aide de pinces mécaniques, de lithotriteur balistique ou ultrasonique.

- INSUFFISANCE RÉNALE :

Celle-ci complique une distension urinaire qui se manifeste par la présence d'un globe vésical chronique avec dilatation urétéro-pyélocalicielle bilatérale et symétrique.

La mise en place d'un drainage vésical est de mise et peut entraîner une restitution ad integrum de la fonction rénale, parfois il peut persister un certain degré d'insuffisance rénale chronique.

8- DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

- MALADIE DU COL VÉSICAL :

La description clinique est identique à celle de l'adénome. Le diagnostic se fait par élimination de l'adénome, le volume prostatique étant normal au toucher rectal et à l'échographie.

La maladie du col touche une population en général plus jeune, dont le début des troubles remonte souvent à la trentaine.

Le traitement peut être soit :

- médical : avec utilisation d'alphabloquants,
- chirurgical : section endoscopique du col vésical.

- STÉNOSE DE L'URÈTRE :

La présentation clinique peut être identique à celle de l'HBP. L'interrogatoire permet néanmoins de retrouver des antécédents traumatiques ou infectieux : sonde à demeure, traumatisme périnéal, urétrite notamment gonococcique.

Le diagnostic repose sur la réalisation d'une uréthrocystoscopie ou bien d'une uréthrocystographie rétrograde et mictionnelle.

Le traitement est celui de la sténose.

- TUMEUR DE VESSIE :

Le diagnostic de tumeur de vessie est difficile en l'absence d'une hématurie macroscopique. L'attention doit néanmoins être attirée par la prédominance des signes irritatifs vésicaux et il ne faut pas hésiter à réaliser une cystoscopie en cas de doute.

- CANCER DE PROSTATE :

Ce diagnostic différentiel est aisé, car en général un cancer de prostate symptomatique sur le plan urinaire est une lésion évoluée facilement diagnostiquée au TR.

On peut également retrouver un cancer associé de façon fortuite à un adénome, le bilan de l'adénome conduisant au diagnostic de cancer devant notamment une élévation suspecte du taux de PSA.

- MALADIE NEUROLOGIQUE :

Certains symptômes sont plus particulièrement évocateurs de troubles mictionnels d'origine neurologique :

- installation soudaine des signes urinaires,
 - troubles mictionnels chez un patient de moins de 50 ans,
 - symptômes de type irritatif isolés sans signe obstructif,
 - troubles mictionnels associés à des troubles de l'érection, de l'éjaculation ou intestinaux.
- Les troubles urinaires peuvent apparaître au cours de l'évolution d'une maladie neurologique ou bien inaugurer celle-ci.

Les maladies les plus fréquemment rencontrées sont :

- les troubles mictionnels associés à une atteinte médullaire,
- maladie cérébro-vasculaire,
- maladie de parkinson,
- chirurgie pelvienne carcinologique type amputation abdomino-périnéale.

9 - TRAITEMENT DE L'HBP

A - MOYENS :

- SURVEILLANCE :

Le diagnostic d'HBP n'entraîne pas inéluctablement la prescription d'une thérapeutique.

Il faut savoir, chez un patient peu symptomatique qui ne présente pas de complication, proposer une simple surveillance associée à d'éventuels conseils hygiéno-diététiques : maintenir un apport hydrique tout en le modulant en fonction de l'activité, éliminer les aliments irritants sur le plan prostatique et pelvien (poivre, piment, moutarde...).

On déconseillera également de se retenir d'uriner.

- TRAITEMENT MÉDICAL :

• extraits de plante : phytothérapie

- Pygeum africanum
- Serenoa repens

Le but de ces médicaments est d'essayer de diminuer l'inflammation et l'œdème intraprostatique. Leurs effets thérapeutiques n'ont pas été prouvés cliniquement, mais leur principal intérêt réside dans l'absence d'effets indésirables recherchés chez des patients âgés et polymédiqués.

• alpha-bloquants :

- Alfuzosine
- Doxazosine
- Tamsulosine
- Terazosine

Ils visent à diminuer les résistances périphériques urétrales en relâchant la musculature prostatique. Ces fibres musculaires ont une innervation adrénergique avec principalement des récepteurs alpha 1 adrénergiques.

L'action de ces médicaments vise donc principalement la composante dynamique de l'obstruction. Les avantages sont ceux d'une prise unique et d'une action immédiate sur les symptômes obstructifs.

Effets secondaires : ils sont liés au mode d'action de ces médicaments avec principalement hypotension orthostatique, vertiges, fatigue, congestion nasale, éjaculation rétrograde réversibles à l'arrêt du traitement.

• inhibiteurs de la 5 alpha-réductase :

- Finastéride
- Dutastéride

Il s'agit d'un traitement hormonal de l'HBP avec inhibition de la transformation de la Testostérone en Dihydrotestostérone. Les inhibiteurs de la 5 alpha-réductase permettent d'obtenir une diminution du volume prostatique total parallèlement à une diminution du PSA (50 %). La durée d'action des inhibiteurs de la 5 alpha-réductase nécessite 3 à 6 mois avant que le volume prostatique ne se réduise, c'est pour cela qu'on peut associer les alpha bloquants pour la rapidité de leurs effets.

Les effets secondaires sont liés au mode d'action et sont surtout à type de baisse de la libido, l'impuissance et la gynécomastie.

- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

• Résection transurétrale de prostate :

Il s'agit de réaliser par voie endoscopique l'exérèse du tissu prostatique excédentaire. Cette intervention chirurgicale se déroule au bloc opératoire sous anesthésie générale ou anesthésie locorégionale. Le résecteur est relié à un générateur délivrant un courant de section et de coagulation. L'ensemble du tissu obstructif situé au-dessus du veru montanum et constituant les lobes prostatiques est réséqué jusqu'à la capsule. Les différents copeaux de résection sont récupérés et adressés en anatomopathologie. L'intervention se termine par la mise en place d'un drainage vésical avec lavage continu.

Le résultat de la résection transurétrale de prostate est la suppression de l'obstacle, mais une de ses conséquences, est également l'apparition d'une éjaculation rétrograde dont on se doit d'informer le patient.

- **Adénomectomie par voie haute :**

Elle réalise une énucléation au doigt de l'adénome par voie transvésicale.

Elle nécessite une hospitalisation plus longue que pour la résection endoscopique avec un drainage vésical par une sonde transurétrale et par une cystostomie.

L'éjaculation rétrograde est ici également présente. Les complications sont celles de la chirurgie classique et de la résection (hormis le syndrome de résorption).

- **Incision trigono-cervico-prostatique**

Il s'agit d'une technique par voie endoscopique consistant à inciser par voie transurétrale le col de la vessie ce qui permet, en ouvrant la prostate comme un livre, une augmentation du flux d'urines. Elle permet une amélioration du débit mictionnel avec un risque faible de survenu d'éjaculation rétrograde. Son efficacité est peu durable.

B - INDICATIONS :

La surveillance est proposée pour les patients peu symptomatiques et non compliqués

Le traitement médical est indiqué en cas de symptomatologie modérée et non compliqué

Le traitement chirurgical est indiqué chez les patients très symptomatiques, ou non amélioré par le traitement médical, ou en présence de complications (en dehors de l'hématurie)

L'adénomectomie transvésicale sera réalisée si le volume prostatique dépasse 80 grammes.

La résection endoscopique sera réalisée si le volume prostatique est ≤ 80 grammes.

L'Incision trigono-cervico-prostatique est réservée aux patients jeunes voulant sauvegarder une éjaculation normale.

10- CONCLUSION

L'hypertrophie bénigne de la prostate représente une pathologie fréquente du fait du vieillissement de la population. Son diagnostic est relativement aisé lors du bilan clinique. Les complications peuvent être redoutables conduisant dans la majorité des cas à une sanction chirurgicale.

ÉVALUATION FORMATIVE

1-Selon le concept de Mac Neal, le siège de prédilection du développement d'une hypertrophie bénigne de la prostate est :

- a. La zone périphérique
- b. La zone centrale
- c. La zone fibromusculaire
- d. La zone de transition
- e. La zone périurétrale

2-Le traitement chirurgical d'une hypertrophie bénigne de la prostate a pour principal inconvénient sexuel :

- a. une impuissance définitive
- b. une anéjaculation
- c. une diminution de l'orgasme
- d. une éjaculation rétrograde
- e. une diminution du désir sexuel

3-La distension urinaire :

- a. Est définie par une dilatation bilatérale de la voie excrétrice supérieure associée à un globe vésical
- b. Est toujours compliquée d'une insuffisance rénale
- c. Représente une complication de l'hypertrophie bénigne de la prostate
- d. Peut compliquer un rétrécissement urétral
- e. Nécessite la mise du malade sous traitement alpha bloquants

Réponses:
Question n°1: d
Question n°2: d
Question n°3: a c d

LE CANCER DE LA PROSTATE

I. INTRODUCTION :

L'immense majorité des tumeurs malignes de la prostate de l'adulte est représentée par l'adénocarcinome prostatique (ADKP).

C'est un cancer fréquent ; il représente le deuxième cancer de la sphère urogénitale en Tunisie après les tumeurs de vessie. Il constitue dans le monde, après le cancer du poumon, la seconde cause de mortalité par cancer chez l'homme.

Ce cancer est caractérisé par sa grande latence clinique.

Le diagnostic est basé sur le toucher rectal et le dosage du PSA, et confirmé à l'histologie.

Les stades précoces peuvent bénéficier d'un traitement radical et les stades évolués d'un traitement palliatif basé sur l'hormonothérapie.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET ANATOMIQUE :

A. PHYSIOLOGIE :

1. **Les androgènes testiculaires** : constituent 95 % des androgènes chez l'adulte. La testostérone est sécrétée par les cellules de Leydig des testicules. Cette sécrétion est sous la dépendance de la LH hypophysaire, elle-même stimulée par la sécrétion de la LHRH hypothalamique. La testostérone est liée dans le plasma aux protéines plasmatiques.

Seule une partie est libre : c'est la testostérone libre qui peut traverser la membrane cellulaire prostatique. Dans la cellule prostatique, elle va être réduite sous l'effet de la 5 alpha réductase en dihydrotestostérone (DHT). Cette molécule entraîne la croissance de la cellule prostatique tant normale que tumorale.

2. **Les stéroïdes surrénaliens** : ils ne représentent que 5 % des androgènes. Mais cette voie reste secondaire et ne peut pas à elle seule maintenir la croissance de la cellule prostatique.

B. ANATOMIE :

Les travaux de Mac Neal ont permis d'individualiser cinq portions à la prostate : la zone fibromusculaire antérieure, la zone périphérique, la zone centrale, la zone transitionnelle et la zone des glandes périurétrales. Le cancer se développe essentiellement dans la zone périphérique (75 % des ADKP), la zone de transition (25 % des ADKP) et la zone centrale (5 % des ADKP).

III. ETHIOPATHOGÉNIE:

A. FRÉQUENCE :

Le cancer prostatique représente le 2^{ème} cancer urologique en Tunisie après la tumeur de vessie. Il est rare avant l'âge de 50 ans, sa fréquence augmente avec l'âge pour atteindre un maximum de fréquence aux environs de la 8^{ème} décennie.

B. ÉTIOLOGIES :

1. **DES FACTEURS GÉNÉTIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX** peuvent être évoqués :

- a) Ce cancer est très fréquent chez les noirs américains. Son incidence est très faible chez les Asiatiques.
- b) Une prédisposition génétique est soulignée dans plusieurs travaux montrant une survenue plus fréquente de l'affection chez les parents du premier et deuxième degré des cancéreux prostatiques.

2. **FACTEURS HORMONAUX :**

L'androgénodépendance du cancer prostatique est admise par tous les auteurs. L'eunuque n'a jamais de cancer prostatique. Ce cancer semble plus fréquent chez les sujets plus actifs sexuellement et plus fertiles.

D'autre part ce cancer est moins fréquent chez le cirrhotique (qui a une augmentation du taux d'œstrogène)

IV. ANAPATH:

A. 98 % DES CANCERS PROSTATIQUES SONT DES ADÉNOCARCINOMES ;

1. MACROSCOPIE:

Il s'agit d'un nodule dur, unique ou multiple et irrégulier. Son aspect est blanchâtre ou grisâtre.

2. HISTOLOGIE :

L'ADK prostatique est d'une grande hétérogénéité architecturale pouvant reproduire même au sein d'une même tumeur des formes extrêmes. L'ADK peut ressembler à l'architecture prostatique normale, c'est une forme bien différenciée. La ressemblance peut être inexistante, ce sont les formes indifférenciées ou anaplasiques. Tous les intermédiaires peuvent se voir entre ces deux formes.

La cellule cancéreuse a un cytoplasme clair ou basophile parfois mucosécrétant.

Les critères minimums de malignité sont :

- 1- L'augmentation de la taille du noyau et la présence d'un gros nucléole.
- 2- La formation de glandes néoplasiques à revêtement unistratifié sans couche basale cellulaire
- 3- La désorganisation architecturale des glandes et leur prolifération anarchique.

3. HISTOPRONOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE:

Le système de GLEASON est codifié en cinq grades de différenciation décroissante.

Les grades 1 et 2 correspondent à un carcinome bien différencié.

Le grade 5 correspond à un cancer indifférencié anaplasique. Le système de Gleason analyse les deux contingents tumoraux les plus abondamment représentés et additionne leurs scores respectifs. Ce qui donne un score global de Gleason oscillant entre 2 et 10.

B. EXTENSION :

1. L'EXTENSION LOCALE DU CANCER PROSTATIQUE dépend de son lieu d'origine :

Les cancers de la zone périphérique naissent souvent au contact de la capsule et l'envahissent rapidement. L'envahissement des vésicules séminales se voit souvent en cas de tumeurs de gros volumes.

La progression vers l'urètre nécessite le franchissement de la barrière musculaire séparant la zone périphérique de la zone transition et se voit donc à un stade tardif.

2. L'EXTENSION RÉGIONALE : elle peut se faire latéralement vers le tissu cellulaire et les vésicules séminales. En haut, il y a envahissement du trigone et des uretères; et en arrière, le cancer bombe dans le rectum, mais infiltre rarement la paroi rectale.

3. L'EXTENSION LYMPHATIQUE : c'est un cancer très lymphophile : l'extension peut intéresser les plexus hypogastriques, iliaque externe, iliaque primitif et lombo-aortique. Cette extension peut se voir même si le cancer est encore localisé à la glande +++.

4. MÉTASTASES :

- a) C'est un cancer très ostéophile +++. Les métastases intéressent surtout les os du bassin et les vertèbres lombaires.
- b) Les autres métastases viscérales peuvent intéresser le poumon, le foie, la plèvre.

V. CLINIQUE :

A. C'est un **cancer** souvent **périphérique** naissant à distance de l'urètre.

1. LES TROUBLES UROLOGIQUES :

- a. Le malade peut consulter pour une dysurie, une pollakiurie, ou des mictions impérieuses.
- b. Une rétention vésicale complète peut être révélatrice du cancer.
- c. L'hématurie est rare : elle est alors initiale.
- d. Une diminution de l'activité sexuelle, ou une hémospérmié peuvent être une circonstance de découverte.

2. DES SYMPTÔMES EXTRA-UROLOGIQUES : peuvent être à l'origine de la découverte de la maladie.

Ils dénotent alors de la diffusion de la maladie. Il peut s'agir :

- a. D'un œdème d'un membre inférieur unilatéral;
- b. De douleurs osseuses;
- c. D'une fracture sur os pathologique;
- d. D'une altération de l'état général.

3. LE CANCER PEUT ÊTRE DÉCOUVERT LORS D'UN :

Dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) élevé, demandé par exemple devant une hypertrophie bénigne de la prostate ou systématiquement chez tout homme de plus de 50 ans.

Cette circonstance de découverte doit être généralisée ainsi que : Le Dépistage systématique par un toucher rectal +++

B. L'EXAMEN CLINIQUE UROLOGIQUE : comporte :

1. **L'étude de la miction**, de la force du jet pour constater une dysurie;

2. **Le Palper des fosses lombaires**, la recherche d'un globe vésical et les organes génitaux.

3. **Surtout le toucher rectal +++** qui est un temps capital de l'examen.

- Le TR peut être normal aux stades précoces.
- Il peut montrer une lésion indurée de la prostate ligneuse ayant la consistance du bois, indolore et inhomogène.

Différents stades peuvent se voir :

- Un nodule isolé;
- Une atteinte de tout un lobe prostatique ou de toute la glande sans dépasser la capsule;
- Le nodule peut dépasser la capsule;
- À un stade plus évolué, le toucher rectal peut montrer une extension importante avec parfois l'atteinte des vésicules séminales.

→ Le toucher rectal fait évoquer le diagnostic ainsi que le dosage du PSA. L'examen histologique permet le diagnostic de certitude.

C. L'ANTIGÈNE PROSTATIQUE SPÉCIFIQUE : (PSA) :

1. Son taux dans le sang varie entre 0,1 et 4 ng/ml, à l'état normal.

2. C'est un marqueur spécifique du tissu prostatique :

Le taux de PSA peut être élevé dans différentes circonstances :

- En cas de prostatite aiguë;
- Après résection endo-urétrale, après biopsie prostatique;
- Le taux de PSA peut être augmenté en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)

Cette augmentation reste cependant le plus souvent **< 10 ng/ml**. Environ 20 % des HBP ont un PSA supérieur à la normale.

3. Plus le taux de PSA est élevé et plus le diagnostic de cancer de la prostate est probable :

- Si le PSA < 4 ng/ml : le diagnostic du cancer est peu probable, mais reste possible
- Si 4 ng/ml < le PSA < 10 ng/ml : le diagnostic du cancer est possible
- Si le PSA > 10 ng/ml : le diagnostic du cancer est très probable.

4. Le PSA a un grand intérêt dans le bilan de l'extension de la maladie.

5. Enfin, il a un grand intérêt dans la surveillance sous traitement.

D. ÉCHOGRAPHIE PROSTATIQUE :

C'est la voie endorectale +++ qui permet de bien étudier l'anatomie de la prostate.

L'image typique est une zone **hypoéchogène** de la partie périphérique.

L'échographie seule ne permet ni d'affirmer ni d'exclure formellement un ADK prostatique. **Elle a un intérêt majeur dans l'écho-guidage des prélèvements histologiques.**

E. LA BIOPSIE PROSTATIQUE :

La biopsie se fait par la voie transrectale, sous contrôle échographique.

La biopsie se fait directement dans le nodule hypoéchogène, on pratique également plusieurs ponctions dans le reste de la prostate. Souvent la biopsie permet de poser le diagnostic de certitude. Cependant un résultat négatif n'élimine pas le diagnostic.

F. LE BILAN D'EXTENSION :

1. L'APPRÉCIATION DE L'EXTENSION LOCALE :

- a. Le TR apprécie l'extension aux vésicules séminales et le franchissement de la capsule prostatique;
- b. L'échographie rénale permet de rechercher un retentissement sur les reins;
- c. Les autres explorations TDM, IRM peuvent renseigner sur l'extension locale.

2. L'APPRÉCIATION DE L'EXTENSION GANGLIONNAIRE : est capitale si un traitement curatif est envisagé

- a. La TDM : ne permet de dépister que les ganglions envahis et augmentés de volume (> 1 cm de diamètre)
- b. Un curage ganglionnaire coelioscopique est parfois envisagé.

3. L'EXTENSION MÉTASTATIQUE À DISTANCE :

- a. Elle est dominée par l'atteinte osseuse +++ : tous les os peuvent être envahis.
L'atteinte la plus fréquente concerne les vertèbres et les os du bassin.
La radiographie de squelette montre classiquement des images ostéocondensantes.
L'examen essentiel pour rechercher des métastases osseuses est la **scintigraphie osseuse** : elle précède de plusieurs mois la visualisation radiologique, elle montre des images d'hyperfixation importante.
- b. Les autres métastases hépatiques, pulmonaires, neurologiques seront recherchées par une radiographie du thorax, une échographie, voire une TDM.

4. CAS PARTICULIER DES MARQUEURS BIOLOGIQUES DANS L'APPRÉCIATION DE L'EXTENSION :

a. Le PSA :

Si le PSA est inférieur à 10 ng/ml, il n'y a ni métastases osseuses ni atteinte ganglionnaire.

Si le PSA est supérieur à 20 ng/ml, il y a une extension extracapsulaire et la probabilité de métastases ganglionnaires est importante.

Si le PSA est supérieur à 100 ng/ml : une métastase osseuse est très probable.

b. La classification clinique (TNM 2009)

T : Tumeur primitive, N : Ganglions régionaux ; M Métastase

- T1** Tumeur non palpable et non visible à l'imagerie
T1a ≤ 5 % des copeaux (avec Gleason ≤ 7, sans grade 5)
T1b > 5 % des copeaux
T1c découverte par biopsie
- T2** Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)
T2a atteinte de moins de 50 % d'un lobe
T2b atteinte de plus de 50 % d'un lobe
T2c atteinte des deux lobes
- T3** Extension au-delà de la capsule
T3a atteinte du tissu extraprostatique
T3b atteinte des vésicules séminales
- T4** Extension aux organes adjacents (col vésical sphincter, rectum, paroi pelvienne) ou tumeur fixée
- N0** Absence de métastase ganglionnaire
- N1** Atteinte ganglionnaire régionale

Mo : pas de métastases viscérales

M+ : métastases viscérales ou ganglions non régionaux.

G. LE BILAN DE L'ÉTAT GÉNÉRAL :

- 1. L'âge réel, l'âge physiologique, le poids et la taille;
- 2. La fonction rénale : (Azotémie, créatininémie), l'ECBU;
- 3. Les tares éventuelles/diabète, obésité;
- 4. L'état cardiovasculaire : TA, radiographie du thorax, ECG;
- 5. L'état respiratoire sera apprécié par la radiographie du thorax et s'il le faut par une exploration fonctionnelle respiratoire;
- 6. Une numération formule sanguine, protidémie.

VI. PRONOSTIC :

Les critères de grande agressivité de la tumeur dépendent de :

- Le stade de la tumeur.
- L'extension ganglionnaire : est très défavorable, la survie diminue de moitié à 5 ans.
- La différenciation de la tumeur : une tumeur bien différenciée est de meilleur pronostic qu'une tumeur indifférenciée. Un score de Gleason supérieur ou égal à 7 est de mauvais pronostic.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

A. DEVANT UN NODULE AU TOUCHER RECTAL : on peut suspecter :

1. Une prostatite chronique ou une tuberculose
2. Une lithiase prostatique
3. Un cancer rectal ulcéré ou une virole colique.

B. L'HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP) :

Au TR la prostate est régulière, bien limitée, indolore, homogène et élastique.

Dans certains cas où le doute persiste, prennent alors leur importance :

- Le dosage de PSA :
 - Un taux de PSA inférieur à 4 ng/ml est beaucoup plus en faveur d'un adénome prostatique.
 - Un taux de PSA compris entre 4 et 10 ng/ml : c'est dans ce cas qu'on a recours au calcul du rapport **PSA libre/PSA total** : le PSA existe dans le sang sous deux formes : une fraction est liée à d'autres protéines et une fraction est libre. Le PSA libre est plus élevé en cas d'HBP. Un taux de PSA libre/total > 25 % est en faveur d'une HBP ; un taux de PSA libre/total < 15 % est en faveur d'un cancer prostatique.
- Si le doute persiste, une biopsie randomisée peut être pratiquée.
- Rappelons que cancer et adénome peuvent coexister au sein de la même glande.

VIII. TRAITEMENT :

A. MÉTHODES :

A. LE TRAITEMENT À VISÉE CURATIVE :

1. La prostatectomie radicale :

L'intervention commence par l'ablation bilatérale des ganglions ilio-obturbateurs avec leur analyse histologique « extemporanée » pour vérifier l'absence d'envahissement cancéreux.

Puis on réalise l'ablation de toute la prostate et des vésicules séminales. On rétablit la continuité par anastomose vésico-urétrale.

Les complications peropératoires : sont dominées par l'hémorragie (veineuse)

Les complications postopératoires précoces : sont

- La thrombophlébite et l'embolie pulmonaire qui sont présentes dans 3-12 % des cas.
- L'incontinence est rare (2-4 %)
- L'impuissance par blessure des plexus pelviens peut être évitée par la technique de préservation des nerfs érecteurs, mais reste possible.

2. La radiothérapie :

L'irradiation transcutanée ;

L'irradiation interstitielle (brachythérapie).

B. LE TRAITEMENT À VISÉE PALLIATIVE :

1. Le traitement hormonal :

La castration médicamenteuse : les analogues de la LH-RH :

Leur administration chronique produit une désensibilisation des cellules hypophysaires gonadotropes, l'hypophyse ne pourra plus stimuler la sécrétion de testostérone par le testicule.

Ils sont utilisés sous forme injectable à libération prolongée.

La castration chirurgicale :

Les androgènes circulants proviennent dans 95 % des testicules. La castration a pour but de faire diminuer leur taux. C'est une méthode qui a un grand impact psychologique.

2. Les anti-androgènes :

Ces substances bloquent le métabolisme intracellulaire prostatique des androgènes circulants.

- L'ANDROCUR (Acétate de Cytoprotérone).

C'est un stéroïde qui agit principalement par compétition en prenant la place de la DHT. Il inhibe tous les organes cibles stimulés par les androgènes.

- Le CASODEX (bicalutamide).

C'est un antiandrogène non stéroïdien qui bloque la pénétration de la testostérone dans la cellule prostatique. Il provoque une hypertestostéronémie circulante responsable d'une gynécomastie douloureuse. Il ne donne pas d'impuissance sexuelle.

3. Les œstrogènes :

L'action des œstrogènes est de bloquer la sécrétion de la LH hypophysaire. Leur principal inconvénient est de favoriser la survenue d'accidents cardiovasculaires et thromboemboliques.

4. La chirurgie endoscopique palliative : ou résection endoscopique transurétrale.

Elle est indiquée chez les patients présentant des signes d'obstruction vésico-urétérale.

5. Dérivations urinaires dans le cancer de prostate :

L'obstruction urétérale uni ou bilatérale survient chez 10 % des malades porteurs d'un cancer de prostate. La mise en place, définitive ou temporaire, d'une néphrostomie percutanée ou d'une sonde urétérale est parfois nécessaire.

6. La chimiothérapie :

Le cancer de prostate est peu chimiosensible, elle n'est indiquée qu'au stade d'échappement hormonal. Des protocoles utilisant de nouveaux produits sont en cours.

7. La radiothérapie palliative : à visée antalgique sur les métastases osseuses douloureuses.

B. INDICATIONS :

Ils dépendent du stade de la maladie. Chaque cas est à analyser individuellement en fonction du stade, de l'âge du patient et son espérance de vie et de l'état général.

1. CANCER LOCALISÉ À LA GLANDE : T1-T2 N0 M0

a. Espérance de vie supérieure à 10 ans (âge < 70 ans)

- *Prostatectomie radicale :*

En cas d'absence de contre indication médicale et acceptant le risque d'impuissance sexuelle.

- *Radiothérapie externe ou interstitielle :*

En cas de contre-indication médicale ou malade n'acceptant pas les risques de la prostatectomie radicale.

- *Abstention surveillance :*

En cas de T1 a révélé sur du matériel de résection endoscopique ou pièces d'adénomectomie, uniquement devant un cancer bien différencié (Gleason < 6) et peu évolutif avec un PSA stable. En cas d'évolutivité ultérieure du PSA un traitement à visée curative sera indiqué.

b. Espérance de vie inférieure à 10 ans (âge > 70 ans)

- *Radiothérapie externe ou interstitielle*
- *Abstention surveillance*

Surtout après l'âge de 75 à 80 ans.

2. CANCER LOCALEMENT AVANCÉ : T3 N0 M0

a. Espérance de vie supérieure à 10 ans :

- *Radiothérapie + Hormonothérapie*
- *Hormonothérapie* (castration chirurgicale ou analogues de la LHRH)

b. Espérance de vie inférieure à 10 ans :

- *Abstention surveillance*
- *Hormonothérapie*

3. CANCER MÉTASTATIQUE : N+ OU M+

À ce stade le traitement ne peut être que palliatif = **Hormonothérapie**

4. ÉCHAPPEMENT HORMONAL :

C'est le stade ultime du cancer prostatique où le cancer devient hormono-résistant. La survie est inférieure à 1 an. L'escalade thérapeutique sera fonction de la symptomatologie et de l'état général du patient.

À ce stade on peut utiliser les œstrogènes à fortes doses, les anti-androgènes s'ils n'avaient pas déjà été utilisés. On peut également avoir recours à une chimiothérapie.

Les Résultats :

Prostatectomie et radiothérapie ont la même survie à 10 ans. Par contre la prostatectomie a une survie supérieure à 15 ans.

Globalement la survie à 10 ans pour les stades T1-T2 est de 80 %. La survie à 5 ans pour les stades T3 égale à 60 % alors que pour les stades T4 elle est inférieure à 50 %.

CONCLUSION :

Le cancer de la prostate est une tumeur fréquente, caractérisée par sa grande latence clinique. Avant, le diagnostic se faisait souvent au stade de métastases ganglionnaire ou viscérale.

Actuellement, le toucher rectal systématique de dépistage et la découverte du PSA ont augmenté le nombre de cancers diagnostiqués à un stade précoce. Le traitement à visée curative peut être une prostatectomie ou une radiothérapie. L'hormonothérapie reste le traitement palliatif le plus efficace des formes évoluées. La chimiothérapie est en cours d'évaluation.

BIBLIOGRAPHIE :

- STEG A., FLAM T., ZERBIB M., et coll. Cancer de la prostate dans cancers urogénitaux Ed. Flammarion, 1991, p 230.
- J.M. MARECHAL : la prostatectomie radicale, Résultats et perspectives. Rapport du 88^{ème} congrès de l'AFU 1994. Progrès en urologie, 1994, 4, 729-917.
- STAMEY T.A. Commentaire sur le cancer de la prostate. Progrès en urologie 1995, 5, 202-203.
- GULLEY J: Chemotherapy for prostate cancer. American Journal of Therapeutics 2004, 11, 288-294.

PATHOLOGIE PROSTATIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les critères histologiques de l'adénocarcinome acineux de la prostate.
2. Comprendre et connaître les principes du score de Gleason.
3. Connaître les voies de dissémination du cancer de la prostate.
4. Décrire les lésions d'hyperplasie bénigne de la prostate.

Pré-requis : Histologie normale de la prostate.

INTRODUCTION

Les adénocarcinomes développés aux dépens des acini et des petits canaux prostatiques, correspondent à la grande majorité des cancers de prostate. Le diagnostic est confirmé par l'examen anatomopathologique. Le pronostic dépend du degré de différenciation (score de Gleason) et du stade anatomique (TNM).

1. ANATOMIE DE LA PROSTATE :

La prostate comprend une zone fibro-musculaire lisse antérieure qui est dépourvue de glandes et 3 zones glandulaires:

- une zone centrale formant la base de la prostate, traversée par les canaux éjaculateurs. Elle est très rarement à l'origine des cancers prostatiques (**5% des cancers prostatiques**).
- une zone transitionnelle constituée de deux territoires située de part et d'autre de l'urètre prostatique, juste au dessus du veru montanum. Elle est à l'origine de **25% des cancers prostatiques**, ces derniers étant accessibles par résection endoscopique trans-urétrale. Elle est le siège quasi exclusif de l'hyperplasie nodulaire.
- une zone périphérique qui correspond à la partie postérieure de la prostate et qui est à l'origine de **70% des cancers prostatiques** et de la plupart des prostatites. Elle est accessible par ponction-biopsie à l'aiguille par voie transrectale ou transpérinéale.

La capsule de la prostate n'existe pas en tant qu'entité anatomique. Il s'agit d'une lame collagène et musculaire lisse qui est située autour de la prostate et qui est en continuité avec les structures adjacentes à la prostate, en particulier au niveau de l'apex prostatique et au niveau du col vésical.

2. MOYENS DE DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE :

2.1. PONCTION BIOPSIE PROSTATIQUE A L'AIGUILLE :

Des biopsies étagées des deux lobes sont réalisées sous contrôle échographique.

Ces biopsies permettent surtout l'exploration de la zone périphérique.

Le pathologiste doit préciser le nombre de biopsies positives, la taille du ou des foyers tumoraux, le ou les grades histologiques et la présence ou non d'une extension extra-prostatique.

2.2. RESECTION ENDOSCOPIQUE TRANS-URETHRALE:

- Elle permet l'exploration de la zone péri-urétrale et la zone de transition.
- Le produit de résection est idéalement inclus en totalité à la recherche de foyer carcinomateux et évaluer le pourcentage des copeaux tumoraux.

2.3. PIECE D'ADENOMECTOMIE:

- C'est une énucléation des nodules hyperplasiques.

- Un prélèvement pour chaque 10 gr et surtout les zones périphériques et les zone suspectes (indurées, blanchâtres) sont prélevés.

2.4. PIÈCE DE PROSTATECTOMIE RADICALE:

La pièce de prostatectomie radicale est incluse en totalité après son encrage selon le protocole de Stanford. Pour pouvoir évaluer le volume tumoral et l'état des marges chirurgicales.

3. ADENOCARCINOME PROSTATIQUE :

3.1. MACROSCOPIE :

foyers carcinomateux souvent indétectables macroscopiquement et souvent multifocal. Parfois, on observe des nodules blanchâtres dans la partie postérieure de la prostate.

3.2. MICROSCOPIE:

Le diagnostic d'adénocarcinome prostatique repose sur des critères architecturaux et cytologiques :

- **Critères architecturaux:** glandes trop nombreuses de contours irréguliers avec une tendance à l'infiltration du stroma dans les formes bien différenciées, formations de travées, de massifs cribriformes dans les formes moins bien différenciées.
- **Absence des cellules basales est un critère majeur :** Les tubes ne sont bordés que d'une seule assise de cellules, il n'y a pas d'assise basale comme dans les glandes normales.
- **Critères cytologiques :** noyaux sont augmentés de volume avec **nucléoles volumineux**, critère fondamental au diagnostic.
- **Contenu luminal :** La présence d'un contenu luminal mucineux ou de cristaux est un critère mineur de malignité.
- La présence d'une **invasion périneurale**, ou d'une **infiltration de la graisse péri-prostatique** est un critère formel de carcinome infiltrant.

3.3. IMMUNOHISTOCHEMIE:

En cas de difficulté diagnostique, on s'aidera d'un immunomarquage pour objectiver **l'absence de cellules basales:**

- l'absence de marquage cytoplasmique avec une cytokératine de haut poids moléculaire (cytokératine 903, Cytokératine 5-6),
 - o ou l'absence de marquage nucléaire avec P63.
- Au mieux on pratiquera un double marquage avec un cocktail p63/p504. La p504 ou racemase est une protéine qui n'est pas exprimée dans les cellules normales de la prostate mais elle est exprimée dans le cytoplasme des cellules carcinomateuses; **le profil immunohistochimique des glandes carcinomateuses est p63-/p504+.**

3.4. LE SCORE DE GLEASON :

Le grade de Gleason se base sur le degré de différenciation glandulaire et les modes d'infiltration du cancer dans le tissu prostatique non tumoral. Il existe 5 grades de 1 à 5. L'existence de grade 1 et 2 est actuellement controversée. En pratique, les grades observés sont 3, 4 et 5. L'adénocarcinome est souvent hétérogène comportant plus qu'un grade.

Le score de Gleason est la somme des deux grades les plus représentés.

Le premier chiffre correspond au contingent quantitativement majoritaire (exemple score de Gleason 3 + 4 = 7).

Si un seul grade observé (ex 3) : doubler le grade (ex 3+3=6).

Il existe statistiquement une étroite corrélation entre le score de Gleason et le pronostic à long terme de l'adénocarcinome de la prostate (plus le score de Gleason est élevé, plus le cancer est agressif et le pronostic mauvais).

- Grade 3 : glandes séparées, bien formées de taille variable
- Grade 4 : foyer infiltrant de massifs cribriformes ou de glandes fusionnées mal formées.
- Grade 5 : Absence de structure glandulaire foyer infiltrant de nappes de cellules indépendantes, de massifs centrés de nécrose (comédocarcinome).

GRADE ISUP :

Le grade ISUP (International Society of Urological Pathology) est, comme le score de Gleason, recommandé sur biopsies. Il représente un nouveau système de grading en 5 groupes pronostiques.

Score de Gleason	Glandes Tumorales
6(3+3)	Grade 1
7(3+4)	Grade 2
7(4+3)	Grade 3
8(4+4) et 8(5+3)	Grade 4
9 et 10	Grade 5

3.6. NEOPLASIE INTRA-EPITHELIALE PROSTATIQUE (PIN):

Les lésions de néoplasie intra-épithéliale prostatique (prostatic intraepithelial neoplasia : PIN) désignent des proliférations cellulaires atypiques développées au sein de canaux ou acini prostatiques qui conservent leur assise basale. On oppose des PIN de bas grade et des PIN de haut grade. Seules les PIN de haut grade sont à considérer. Les lésions de PIN sont des lésions précancéreuses associées aux cancers de la zone périphérique sur plus de 70% des pièces de prostatectomies. La découverte de lésions de PIN de haut grade isolées doit faire rechercher un foyer de cancer.

3.7. EXTENSION : CLASSIFICATION PTNM 2017 (ANNEXE 2)

- Extension locorégionale : se fait latéralement vers le tissu cellulaire péri p et les vésicules séminales. En haut, il y a envahissement du trigone et des uretères; et en arrière, le cancer bombe dans le rectum mais infiltre rarement la paroi rectale.
- Extension lymphatique : c'est un cancer très lymphophile, l'extension peut intéresser les plexus hypogastriques, iliaque externe, iliaque primitif et lombo-aortique.
- Extension hématogène : métastases à distance, par ordre de fréquence décroissant : os, poumon, foie.

3.8. AUTRES TUMEURS PROSTATIQUES MALIGNES :

- a. Carcinome intraductal:** Le carcinome intraductal est reconnu comme une nouvelle entité dans la classification OMS 2016. Il s'agit d'une prolifération épithéliale néoplasique intra-acinaire ou intracanalair qui présente certaines caractéristiques morphologiques des lésions de néoplasie intra-épithéliale (PIN) de haut grade avec des atypies cytologiques et architecturales plus marquées, typiquement associée à un adénocarcinome prostatique de grade et de stade élevés.
- b. Adénocarcinome ductal :** c'est une entité agressive caractérisée par une prolifération de structures glandulaires de grande taille tapissées d'un épithélium cylindrique haut donnant un aspect endométrioïde.
- c. Carcinome urothélial :** Il est exceptionnellement primitif prostatique à point de départ uréthral.
- d. Carcinome mucineux :** Doit être différencié d'un adénocarcinome mucineux métastatique ou d'une extension à la prostate d'un carcinome de la vessie ou du rectum (envahissement par contiguité).
- e. Tumeurs neuroendocrines :** elles sont rares et de mauvais pronostic.
- f. Sarcomes :** léiomyosarcome, rhabdomyosarcome
- g. Lymphomes :** les lymphomes primitifs de la prostate sont très rares (0,09% des tumeurs prostatiques).
- h. Métastases :** les tumeurs secondaires de la prostate sont rares et représentent généralement une maladie disséminée.

4. HYPERPLASIE BENIGNE DE LA PROSTATE :

Aciennement dénommé adénome, elle se développe dans la zone transitionnelle de la prostate (zone périurétrale). Elle ne constitue pas une lésion précancéreuse.

4.1. MACROSCOPIE:

La prostate est augmentée de volume et de poids (30 à 60g). Déformation de l'organe par hypertrophie de la zone de transition: lobes latéraux et médian. A la coupe, la prostate est d'aspect multinodulaire ou en éponge si les glandes sont dilatées ou kystiques.

4.2. MICROSCOPIE:

L'hyperplasie peut porter sur le contingent glandulaire uniquement (hyperplasie adénomateuse), sur le contingent fibromusculaire lisse (hyperplasie fibro-léiomyomateuse) ou sur les deux contingents, cas le plus fréquent, (hyperplasie musculo-glandulaire encore appelée hyperplasie adéno-myomateuse). Les glandes sont bordées par une double assise cellulaire comme les glandes normales.

5. LÉSIONS INFLAMMATOIRES: PROSTATITES

5.1. PROSTATITES AIGUES:

Elles sont d'origine bactérienne. Les germes en cause sont l'Escherichia Coli, l'entérocoque ou le staphylocoque. Le diagnostic est clinique ne nécessitant pas de prélèvement anatomopathologique.

Histologiquement, il s'agit d'une congestion vasculaire, d'un œdème tissulaire et d'un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles. Des foyers nécrotiques plus ou moins étendus sont parfois présents.

L'évolution se fait soit vers la régression totale soit vers la chronicité.

5.2. PROSTATITES CHRONIQUES BACTÉRIENNES:

Elles représentent la plus grande cause d'infection urinaire récidivante chez homme.

Germes: Escherichia Coli principalement

Microscopie: présence d'aggrégats de lymphocytes, plasmocytes et macrophages dans le tissu interstitiel, fibrose interstitielle, parfois présence de concrétions cristallines (calculs) dans les canaux dilatés.

5.3. PROSTATITES GRANULOMATEUSES "SPECIFIQUES":

Elles sont représentées par la tuberculose. La tuberculose est presque toujours secondaire à un autre foyer urinaire (rein, vessie) ou pulmonaire (miliaire pulmonaire). Les granulomes tuberculoïdes sont plus ou moins nécrosants. La coloration de Ziehl peut mettre en évidence des bacilles acido-alcoolo résistants (BAAR).

5.4. PROSTATITES GRANULOMATEUSES IATROGENES:

a. BCG thérapie :

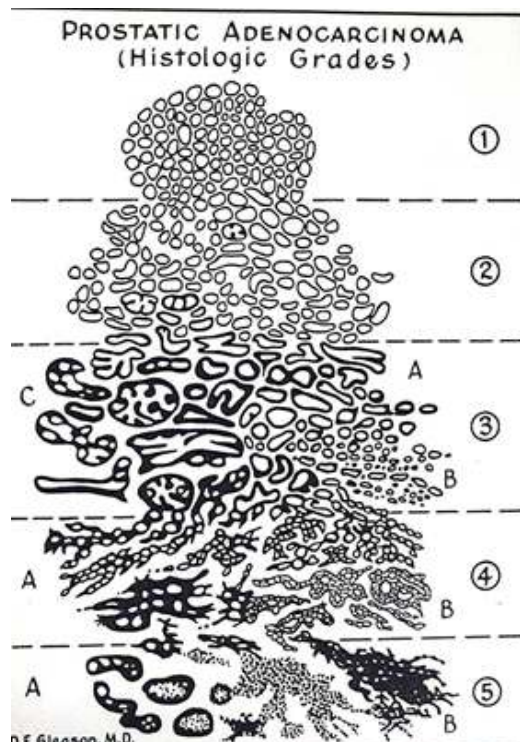
L'aspect est identique à la prostatite tuberculeuse; seul le contexte clinique (BCG administré en instillations intra-vésicales en cas de carcinome urothélial) permet de faire la différence entre les deux affections.

b. Granulomes post-résection endoscopique :

Des lésions granulomateuses se développent parfois après une ou plusieurs résections endoscopiques. Ces granulomes sont constitués d'une palissade de cellules épithélioïdes entourant une nécrose centrale fibrinoïde. La coloration de Ziehl ne montre pas de BAAR. Les lésions sont souvent focales et prédominent dans la région périurétrale. La formation de ces granulomes relève de phénomènes immuno-allergiques.

ANNEXE

ANNEXE 1 : SCHÉMA DU GRADE DE GLEASON



ANNEXE 2 : CLASSIFICATION PTNM 2017

T : Tumeur primitive

Tx : Tumeur non évaluable

T0 : Absence de tumeur

T1 : Tumeur cliniquement inapparente, non palpable et non visible à l'imagerie

T1a : ≤ 5% des copeaux

T1b : > 5% des copeaux

T1c : tumeur découverte sur biopsie

T2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)

T3 : Tumeur dépassant la prostate, envahissant le tissu périprostatique

T3a : extension dans l'espace extra-prostatique, uni ou bilatérale et/ou invasion du col vésical.

T3b : tumeur envahissant le/les vésicules séminales

T4 : Extension aux organes adjacents (sphincter strié externe dans sa portion extra-prostatique, rectum, paroi pelvienne) ou tumeur fixée

N- Ganglions régionaux

Nx : ganglions non évaluables

N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale

N1 : métastases ganglionnaire régionales.

M- Métastases

M0 : absence de métastase à distance

M1 : présence de métastases

M1a : ganglions lymphatiques non régionaux métastatiques

M1b : métastases osseuses

M1c : métastases dans d'autres sites

TEST D'AUTO EVALUATION

1- L'hyperplasie bénigne de la prostate :

- A- est une hyperplasie des glandes prostatiques uniquement
- B- est une lésion précancéreuse
- C- elle se développe à partir de la zone périphérique
- D- est une hyperplasie du stroma et/ou des glandes prostatiques
- E- les glandes prostatiques sont typiquement unistratifiées

2- L'adénocarcinome de la prostate:

- A- est le type histologique le plus fréquent des cancers de la prostate
- B- prédomine au niveau de la zone centrale
- C- macroscopiquement, la tumeur est souvent unique
- D- L'absence de
- E- les glandes tumorales sont tapissées par une seule assise cellulaire

3- Le score de Gleason:

- A- est établi en fonction de l'aspect architectural de la tumeur
- B- est établi en fonction de l'aspect nucléaire des cellules tumorales
- C- somme des 2
- D- est établi uniquement sur les pièces de prostatectomie radicale
- E- est un important facteur pronostique des adénocarcinomes de la prostate

Réponses:

Question n°1: D

Question n°2 : A, E

Question n°3 : A, C, E.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE GROSSE BOURSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Conduire un interrogatoire et un examen clinique devant un malade qui se présente pour une grosse bourse.
2. Savoir porter le diagnostic étiologique devant une grosse bourse aiguë.
3. Poser le diagnostic positif d'une torsion testiculaire et connaître l'urgence diagnostique et thérapeutique.
4. Savoir porter le diagnostic étiologique devant une grosse bourse chronique.
5. Reconnaître les signes cliniques en faveur d'un cancer testiculaire.
6. Connaître la définition d'une varicocèle et savoir l'implication diagnostique d'une varicocèle gauche d'apparition récente.
7. Connaître la définition d'une hydrocèle.

INTRODUCTION

« Une grosse bourse » est une situation fréquente, qui peut se voir à tout âge, du nourrisson au vieillard. La clinique occupe une place très importante dans la démarche diagnostique. Dans la majorité des cas, le diagnostic est correctement établi et un traitement adéquat est alors entrepris. Ailleurs, un doute diagnostique pourrait conduire à un traitement inadapté pouvant avoir des conséquences graves sur le testicule.

1. RÈGLES D'EXAMEN D'UNE GROSSE BOURSE

1.1 L'INTERROGATOIRE :

- * Le mode de début : progressif ou brutal
- * Les signes accompagnateurs : fièvre, douleur...
- * Les antécédents immédiats : urétrite, troubles mictionnels, manoeuvres instrumentales endo-urétrales (cystoscopie, cathétérisme)
- * Les antécédents plus lointains : maladie urinaire ou génitale connue (adénome prostatique, rétrécissement urétral), tuberculose etc...

1.2 L'EXAMEN PHYSIQUE :

A. EXAMEN DE LA BOURSE

- * **Inspection:** volume de la bourse, présence de signes inflammatoires locaux, présence d'une fistule scrotale.
Faire « pousser et tousser » pour mettre en évidence une varicocèle (manœuvre de Valsalva) ou une hernie inguino-scrotale.
- * **Palpation :**
 - * Les bourses lourdes sont tumorales ou contiennent du sang.
 - * Les enveloppes cutanées : adhérentes aux plans profonds ou souples ? épaissies ?
 - * La vaginale : normalement, on peut la pincer entre pouce et index. Lorsqu'il existe un épanchement dans la vaginale, il efface tout contour et empêche de reconnaître l'épididyme et le testicule.
 - * L'épididyme et le testicule :
Normalement, le testicule est surmonté de l'épididyme le long de son bord postéro-supérieur et il en est séparé par un sillon, le sillon inter-épididymo-testiculaire. La tête de l'épididyme est située au pôle supérieur du testicule, un peu en arrière. La palpation soigneuse permet de préciser s'il s'agit d'une atteinte du testicule seul, de l'épididyme seul ou des deux structures à la fois. Le sillon inter-épididymo-testiculaire peut être effacé par une masse intéressant les deux organes. Parfois, malgré un examen soigneux, on n'arrive pas à préciser aux dépens de quelle structure est développée la tumeur. La palpation peut réveiller une douleur exquise.

* **Transillumination:** l'épanchement liquidien est translucide, l'épanchement sanguin et les tumeurs solides sont opaques.

B. LE RESTE DE L'EXAMEN

- * L'examen du cordon (en précisant l'état du déférent), en le faisant rouler entre deux doigts.
- * L'examen de la bourse et du cordon opposés.
- * Le toucher rectal, au besoin (prostate, déférent, vésicules séminales).
- * L'examen des urines fraîchement émises.
- * L'examen du méat urétral et du périnée.
- * Un examen général avec particulièrement la recherche d'adénopathies périphériques.
- * L'examen de la courbe thermique.

Au terme de cet examen, il faut distinguer les grosses bourses en deux chapitres :

- *les grosses bourses aiguës :*

L'augmentation brutale, douloureuse, parfois fébrile du volume d'une bourse exige un diagnostic rapide car certaines causes sont de traitement urgent, notamment la torsion du cordon spermatique. Le diagnostic est purement clinique, et pourrait être étayé si nécessaire, sans pour autant retarder le traitement, par des examens complémentaires.

- *les grosses bourses chroniques :*

Des examens complémentaires sont souvent indispensables pour le diagnostic étiologique. Le traitement n'est pas urgent.

2. LES GROSSES BOURSES AIGÜES

Elles peuvent se voir à tout âge, mais certains diagnostics étiologiques sont l'apanage de certaines tranches d'âge. La sanction en cas d'erreur diagnostique ou de retard au traitement peut être une perte du testicule, sanction d'autant plus sévère qu'elle peut intéresser un jeune patient.

L'analyse des données de l'interrogatoire et la conduite d'un examen minutieux permettent de reconnaître l'étiologie.

Les principaux diagnostics étiologiques sont : la torsion du cordon spermatique, la torsion de l'hydatide de Morgagni, l'orchi-épididymite aigue à germes banaux, certaines présentations de la tuberculose uro-génitale et le saignement intra-tumoral du cancer du testicule.

2.1 LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

C'est un accident mécanique. Le cordon spermatique (donc les vaisseaux nourriciers du testicule) est tordu. Cette strangulation mécanique entraîne une obstruction veineuse et surtout une ischémie artérielle dont la conséquence, en l'absence d'un geste salvateur, est une nécrose ischémique du testicule au bout d'un délai de 6 heures. Il existe même un risque d'atteinte du testicule controlatéral (théorie auto-immune : anticorps anti-testiculaires libérés en cas de nécrose du testicule tordu).

Le diagnostic doit être purement clinique et aucun examen complémentaire ne doit retarder le traitement. L'exploration scrotale au bloc opératoire en urgence confirme le diagnostic et permet de réaliser la détorsion chirurgicale ainsi que la fixation des 2 testicules pour prévenir la récurrence (orchidopexie).

A. INTERROGATOIRE

C'est un adolescent, parfois un enfant ou un adulte jeune, sans antécédent immédiat : aucune urétrite, aucune manœuvre endo-urétrale, aucun trouble mictionnel.

Il n'y a pas d'antécédents lointains, sauf parfois un épisode douloureux un peu semblable et qui a cédé spontanément (probable subtorsion détournée d'elle-même). Le début est spontané (pas de notion de traumatisme), brutal, par une violente douleur (véritable ictus) siégeant à la racine du cordon, au creux inguinal ou même en fosse iliaque, s'accompagnant de nausées ou parfois de vomissements réflexes sans fièvre.

B. À L'EXAMEN

- L'autre bourse et son cordon sont normaux.
- Le méat urétral est normal et sec.
- Les urines sont limpides.
- Le TR, s'il est fait, est normal.
- Le reste de l'examen somatique est normal.
- La fièvre est absente au début ; une fébricule peut apparaître tardivement.
- La bourse elle-même si on a la chance de l'examiner dès le début, n'est pas encore augmentée de volume, sous une peau normale, le testicule paraît ascensionné presque jusqu'à l'anneau inguinal (signe du gouverneur). Juste au-dessus, le cordon est gros, induré et très douloureux.

Habituellement ce n'est que quelques heures plus tard que le patient est vu et l'examen objective alors des signes de

souffrance testiculaire: la bourse est augmentée de volume, la peau est rosée, l'œdème est important. La palpation, trop douloureuse, n'apprend plus rien : l'œdème noie les contours ; c'est cependant la partie supérieure de la masse funiculo-scrotale, près de l'orifice inguinal, qui est la plus douloureuse.

C'est donc l'âge et l'ensemble des signes négatifs qui permettent de suspecter fortement le diagnostic de torsion du cordon spermatique. La détorsion chirurgicale immédiate sauve le testicule; l'attente le tue par ischémie puis nécrose.

2.2 LA TORSION DE L'HYDATIDE DE MORGAGNI

Le tableau clinique mime le plus souvent une torsion du cordon spermatique mais il est moins sévère.

Parfois, une palpation douce permet de découvrir une douleur élective contre la tête épидидymaire, là où siège l'hydatide. Mais plus souvent, ce n'est qu'en faisant une exploration scrotale en urgence devant la suspicion d'une torsion du cordon que le chirurgien découvre qu'il ne s'agit que d'une torsion de l'hydatide de Morgagni, qu'il résèque.

2.3 L'EPIDIDYMITE AIGUE OU L'ORCHI-EPIDIDYMITE AIGUE A GERMES BANAUX

C'est la complication infectieuse épидидymaire et/ou testiculaire d'une urétrite ou d'une infection uréthro-prostatique.

A. INTERROGATOIRE :

L'âge est variable, aussi bien l'adulte jeune que le vieillard.

Dans les antécédents, on recherche la notion d'urétrite (écoulement urétral), de manœuvre endo-urétrale (sondage, dilatation, changement de sonde, uréthro-cystoscopie) ou de troubles mictionnels anciens (pollakiurie, dysurie...) évoquant une hypertrophie prostatique.

Le début peut être brutal et la fièvre précède souvent l'apparition de la tuméfaction scrotale. Ailleurs, fièvre, douleur et tuméfaction scrotales inaugurent le tableau.

B. À L'EXAMEN :

- L'autre coté est habituellement normal. Néanmoins, une orchi-épididymite bilatérale peut se voir et constitue un élément de gravité.
- S'il s'agit d'une complication d'une urétrite, le méat urétral est alors collé, parfois même coule encore.
- Les urines sont troubles.
- Le toucher rectal est obligatoire à la recherche d'une prostatite associée (prostate augmentée de volume et douloureuse).
- La bourse elle-même est augmentée de volume, rouge et chaude. Le cordon est globalement œdématisé et douloureux. L'épididyme, coiffant le testicule, peut être induré dans sa totalité ou au niveau de sa tête.

Le diagnostic d'orchi-épididymite aigue est aisé ; le germe en cause sera découvert dans l'écoulement urétral et/ou dans les urines. La réalisation d'un examen cyto-bactériologique des urines ± d'un prélèvement urétral (si écoulement) s'impose donc avant de démarrer une antibiothérapie probabiliste. Celle-ci repose sur les fluoroquinolones (ofloxacine 200mg x 2/j ou ciprofloxacine 500mg x 2/j) pendant 21 jours. L'antibiogramme permettra de modifier éventuellement ce traitement en cas d'évolution défavorable.

2.4 LA TUBERCULOSE GÉNITALE :

Habituellement, les lésions génitales de la tuberculose sont froides et indolores. Cependant, il arrive qu'elles se révèlent de façon brutale par une « grosse bourse aigue ».

Les arguments en faveur de la tuberculose sont :

A. INTERROGATOIRE :

- L'absence d'antécédents d'urétrite ou de manœuvre endo-urétrale
- Parfois une primo-infection tuberculeuse ou une tuberculose ancienne
- L'existence fréquente depuis quelques semaines ou mois de symptômes irritatifs du bas appareil urinaire (pollakiurie, brûlures mictionnelles)

B. À L'EXAMEN :

- Noyau épидидymaire ou déférentiel
- Prostate nodulaire, grosse vésicule séminale dure
- La peau scrotale adhère parfois en bas et en arrière au testicule, adhérence pré-fistuleuse caractéristique

La suspicion de tuberculose génito-urinaire existe, le B.K doit être recherché dans les urines et une imagerie rénale demandée à la recherche de lésions tuberculeuses rénales.

2.5 LE CANCER TESTICULAIRE :

Il peut se révéler de façon aigue lorsqu'il saigne : saignement intra testiculaire qui distend subitement la glande, ou rupture

dans la cavité vaginale d'une veine tumorale.

A. INTERROGATOIRE

- Homme jeune (20-50 ans)
- Parfois augmentation de volume ou déformation insidieuse du testicule depuis quelques semaines
- Début brutal très douloureux, sans prodromes, sans fièvre, sans antécédents infectieux, pouvant mimer une torsion testiculaire

B. À L'EXAMEN :

Tumeur testiculaire opaque et lourde, sans signes associés.

En cas de doute avec une torsion testiculaire, l'exploration chirurgicale doit être faite par voie inguinale. En l'absence de doute diagnostique, le diagnostic est confirmé par une échographie scrotale.

3. LES GROSSES BOURSES CHRONIQUES

Le diagnostic topographique permet d'orienter l'étiologie. Le siège des lésions peut être testiculaire et/ou épидидymaire ou funiculaire au niveau du cordon spermatique. L'examen physique permet dans les situations faciles de préciser l'origine de la grosse bourse, et le diagnostic peut être au besoin étayé par l'échographie scrotale.

3.1 PATHOLOGIE DU CORDON SPERMATIQUE

A. KYSTE DU CORDON

Reliquat du canal péritonéo-vaginal, non oblitéré dans sa portion intermédiaire. L'examen retrouve une masse indolore bien limitée et translucide palpée au milieu du cordon. L'échographie confirme le diagnostic.

B. HERNIE INGUINALE

Masse oblongue piriforme, elle descend plus ou moins bas dans le cordon, parfois jusqu'au contact du testicule. De consistance plus ou moins tendue, elle peut être gargouillante. Elle est impulsive et expansive à la toux. Elle est réductible : la pression douce de bas en haut arrive à réduire progressivement la tumeur à l'intérieur de l'abdomen.

C. VARICOCELE

Dilatation variqueuse des veines du cordon (veines du plexus pampiniforme).

Affection de l'homme jeune en général, elle siège plus volontiers à gauche du fait de l'abouchement de la veine spermatique gauche dans la veine rénale, contrairement à la veine spermatique droite qui s'abouche dans la veine cave.

Le diagnostic est purement clinique et ne nécessite pas d'échographie doppler.

À l'inspection, si la varicocèle est importante, on peut voir un paquet variqueux à la racine du scrotum.

La palpation donne la sensation d'une masse pâteuse, décomposable en rameaux pelotonnés. Cette distension veineuse disparaît en décubitus, lorsque le scrotum est relevé ; elle réapparaît en position debout, d'où l'intérêt de faire l'examen aussi bien en position couchée que debout. Elle est aussi impulsive à la toux. Elle peut être mise en évidence par la manœuvre de Valsalva (expiration contrariée après inspiration profonde).

Cette varicocèle, chez le sujet jeune est idiopathique dans la majorité des cas, secondaire à un reflux veineux. Elle est sans gravité particulière, mais peut retentir sur la fertilité chez l'adulte et être responsable d'une hypotrophie testiculaire chez l'adolescent.

Par contre, la varicocèle gauche d'apparition récente chez l'adulte doit faire rechercher un cancer du rein, car elle pourrait être due à une thrombose de la veine rénale gauche d'origine néoplasique.

D. TUMEUR PRIMITIVE DU CORDON

Masse dure indolore, opaque, solide, en plein cordon. Elle est rare.

3.2 PATHOLOGIE EPIDIDYMAIRE ET/OU TESTICULAIRE

A. LES DEUX ORGANES SONT RECONNAISSABLES.

Le sillon qui les sépare est nettement marqué. Alors la distinction est aisée :

a.1 Lésion de l'épididyme seul :

- Kyste épидидymaire
- kyste spermatique (aux dépens de canal déférent)
- Epididymite tuberculeuse ou cicatricielle (séquelles d'épididymite aigue)

a.2 Lésion du testicule seul :

Le diagnostic à évoquer en premier est le cancer du testicule. L'erreur diagnostique n'est pas admissible.

Il s'agit le plus souvent d'un adulte jeune âgé entre 20 et 50 ans. Des antécédents de cryptorchidie peuvent être retrouvés.

L'examen note une masse testiculaire indolore, dure, irrégulière, déformant les contours du testicule, respectant le sillon inter-épididymo-testiculaire (sauf si elle envahit l'épididyme), opaque à la transillumination. Des adénopathies périphériques peuvent être palpées; une gynécomastie peut être retrouvée (sécrétion d'HCG par la tumeur).

L'échographie scrotale confirme le diagnostic de tumeur tissulaire. Les marqueurs tumoraux (α FP, HCG, LDH) sont demandés dans un but de pronostic et de suivi carcinologique après traitement. Un bilan d'extension tomodensitométrique est demandé.

Le traitement consiste en une orchidectomie par voie inguinale avec ligature première du cordon spermatique.

a.3 Epididyme et testicule atteints conjointement :

Il s'agit généralement d'une orchioépididymite tuberculeuse.

B. EPIDIDYME ET TESTICULE NE SONT PAS RECONNAISSABLES

Le sillon inter-épididymo-testiculaire n'est pas perçu et on n'arrive pas à savoir si le processus est d'origine testiculaire ou épididymaire

b.1 Hydrocèle :

Il s'agit d'un épanchement liquidien dans la vaginale. Elle est le plus souvent sans cause apparente. Elle peut être réactionnelle à des lésions épididymo-testiculaires. Chez le nourrisson, elle est due à la persistance du canal péritonéo-vaginale dans sa portion distale.

A l'examen, il s'agit d'une masse ovoïde, piriforme à pointe supérieure, bien limitée, tendue, indolore, non impulsive à la toux. Elle est translucide à la transillumination et le testicule est aperçu, opaque, au pôle postéro-inférieur de la tumeur.

b.2 La bourse est lourde et opaque :

c'est un cancer du testicule envahissant l'épididyme ou une pachyvaginalite (épaississement de la vaginale généralement séquellaire) ou une hématocele ancienne (séquelle de traumatisme scrotal).

ÉVALUATION FORMATIVE

1/un cancer testiculaire :

- A-est translucide à la transillumination
- B- n'est pas translucide à la transillumination
- C- impose une castration par voie scrotale
- D- impose une castration par voie inguinale
- E- est évoqué à l'examen clinique

2/une varicocèle

- A- est une dilatation variqueuse de la veine spermatique
- B- est une tumeur vasculaire maligne
- C-peut s'accompagner d'une hypofertilité
- D- doit faire rechercher une tumeur rénale si elle est d'apparition récente
- E- est fréquente dans la population générale

3/parmi les étiologies suivantes, quelles sont celles qui peuvent donner une grosse bourse?

- A- une tumeur testiculaire
- B- une hydrocèle
- C- un kyste de cordon
- D- une tuberculose urogénitale
- E- une orchite aiguë

Réponses:
Question n°1: B, D, E.
Question n°2: C, D, E.
Question n°3: A, B, C, D, E.

PATHOLOGIE TESTICULAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les lésions histopathologiques testiculaires observées lors d'une azoospermie.
2. Décrire les lésions histologiques d'une torsion du cordon spermatique.
3. Expliquer l'intérêt du diagnostic de la cryptorchidie et ses lésions histologiques.
4. Expliquer pourquoi la biopsie de tumeur testiculaire est déconseillée.
5. Expliquer l'intérêt du dosage des marqueurs tumoraux.
6. Définir la néoplasie germinale in situ
7. Décrire les aspects anatomo-pathologiques des tumeurs germinales dérivant des NGIS
8. Décrire les aspects anatomo-pathologiques des tumeurs germinales ne dérivant pas des NGIS

Connaissances pré requises

Anatomie et histologie du testicule

Documents à consulter

1. Classification OMS 2016 des tumeurs de l'arbre urinaire et des organes génitaux masculins.
2. Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Tumeurs germinales testiculaires X. Duranda, A. Fléchon, T. Murez, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel-Journel, P.-H. Savoie, L. Ferretti, P. Sèbe, A. Méjean. Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie, groupe Organes génitaux.
3. Un CD interactif comportant des exercices d'évaluation formative est disponible à la médiathèque de la faculté.

INTRODUCTION

L'anatomo-pathologie occupe une place fondamentale dans la prise en charge des tumeurs testiculaires. La classification anatomopathologique la plus couramment utilisée est celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dont la dernière date de 2016. Les tumeurs du testicule sont variées et sont dominées par les tumeurs germinales. Les tumeurs des cordons sexuels et les lésions secondaires sont rares, représentant moins de 5% des tumeurs testiculaires. Les tumeurs para-testiculaires constituant une entité différente ne sont pas incluses dans ce cours.

1. PATHOLOGIE NON TUMORALE

1.1 INFERTILITE :

L'infertilité masculine est due à une azoospermie dans environ 10% des cas. L'azoospermie excrétoire, où le parenchyme testiculaire est normal mais les voies séminales non perméables, se différencie de l'azoospermie sécrétoire liée à une absence ou à un déficit de production des spermatozoïdes par les testicules. Dans cette dernière situation, la biopsie testiculaire peut mettre en évidence un parenchyme testiculaire présentant une spermatogénèse diminuée (hypospermato-génèse), totalement absente (aplasie germinale, aspect de cellules de Sertoli seules) ou arrêtée (blocage de maturation).

1.2 INFARCTUS

L'infarctissement du parenchyme testiculaire peut être observé dans les circonstances suivantes :

A. TRAUMATISME

Les traumatismes, par exemple celui de l'accouchement, peuvent être responsables d'hémorragies et d'infarctus testiculaires. Beaucoup de ces hémorragies sont minimales et disparaissent par résorption sans laisser de trace. Les formes graves dissocient les tubes ou les détruisent entraînant une atrophie testiculaire progressive.

B. LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

La majorité des patients sont pré-pubères. La torsion peut être spontanée ou survenir au cours d'une activité physique. En l'absence de correction, le testicule subit au bout de **6h** une nécrose hémorragique définitive. La torsion entraîne une strangulation des vaisseaux vascularisant le testicule et l'épididyme. La zone de torsion se situe habituellement dans la portion intravaginale du cordon.

Clinique: douleurs aiguës, oedème local. L'épididymite aiguë est le principal diagnostic différentiel.

Macroscopie: tranche de section hémorragique du testicule. Organe augmenté de volume. Microscopie: En fonction de la durée du processus, les modifications morphologiques vont d'une congestion intense à une extravasation sanguine diffuse dans le tissu interstitiel ; éventuellement, un infarctus hémorragique de tout le testicule se produit avec une **nécrose** ischémique des tubes séminifères.

1.3 INFLAMMATION

A. ORCHITE AIGUE SUPPURÉE

L'Escherichia coli est l'agent le plus fréquemment impliqué chez les patients âgés; Neisseria gonorrhoea chez les jeunes.

Le patient est fébrile et présente un testicule augmenté de volume et douloureux.

Macroscopiquement et histologiquement, le testicule peut contenir des foyers suppurés. L'inflammation est d'abord interstitielle pouvant occasionner secondairement une destruction des tubes séminifères.

B. ORCHITE VIRALE

La cause principale est le virus des oreillons, en particulier chez les patients post-pubertaires (orchite ourlienne).

L'orchite ourlienne survient chez environ 20% des patients atteints d'oreillons. La stérilité en tant que séquelle est néanmoins rare (moins de 20% des cas).

C. ORCHITE GRANULOMATEUSE

- Tuberculose : Le premier diagnostic à évoquer devant un aspect d'orchépididymite granulomateuse est celui de la tuberculose. Elle se voit le plus souvent en association avec une tuberculose urogénitale (vessie, rein, prostate). L'infection commence généralement par l'épididyme. Le diagnostic est posé en présence de granulomes épithélioïdes et géo-antigéniques centrés par de la nécrose caséeuse. La coloration de Ziehl, en cas de positivité (mise en évidence de bacilles acido-alcool-résistants : BAAR), confirme le diagnostic.

- Orchépididymites granulomateuses non tuberculeuses : peuvent être observées au décours d'un traitement par BCG-thérapie intra-vésicale, ou au cours d'une infection à brucellose, bilharziose, mycose, etc.

Certaines orchites granulomateuses sont d'origine non infectieuse et sont secondaires à une sortie de sperme (antigéniquement actif) des tubes séminifères (granulomes spermophagiques).

1.4. CRYPTORCHIDIE / ECTOPIE TESTICULAIRE

La cryptorchidie est un arrêt du testicule sur son trajet normal de descente intra-scrotale. Un testicule ectopique est un testicule en position anormale, situé en dehors de son trajet normal de descente intra-scrotale. Près de 80% des testicules cryptorchides se trouvent en position inguinale (avec ou sans hernie inguinale associée). La détection d'une cryptorchidie ou d'une ectopie testiculaire est essentielle car si le testicule n'est pas en position intra-scrotale avant 2 ans, il s'ensuit une atrophie et une fibrose progressive mais définitive des tubes séminifères aboutissant plus tard à une **stérilité**.

Les tumeurs germinales du testicule sont 10 à 50 fois plus fréquentes sur les testicules cryptorchides que sur les testicules en position intrascrotale. Le risque est plus élevé pour les testicules intra-abdominaux que pour les testicules inguinaux.

2. PATHOLOGIE TUMORALE

Les tumeurs testiculaires sont des tumeurs rares représentant 1% des cancers de l'homme : 57 nouveaux cas par an en Tunisie, d'après le registre du cancer nord-Tunisie 2004-2006 (2317 nouveaux cas en France en 2012).

L'incidence des tumeurs testiculaires est en augmentation avec un pic d'incidence entre 25 et 35 ans.

2.1. CLASSIFICATION

Les tumeurs germinales séminomateuses (= séminome pur) et non séminomateuses représentent environ 75% des tumeurs du testicule tout âge confondu, bien que plus fréquentes entre la deuxième et la quatrième décennie. Les tumeurs des cordons sexuels sont le plus souvent bénignes et représentent moins de 10% des tumeurs testiculaires. Les lymphomes représentent la plus fréquente des tumeurs testiculaires au-delà de 60 ans (33% dans cette tranche d'âge).

La dernière classification en vigueur est celle de l'**OMS 2016** :

- Tumeurs germinales dérivant de néoplasie germinale in situ (NGIS):
 - o Néoplasie germinale intra-tubulaire
 - o Tumeur germinale composées d'**un seul** type
- Séminome (et séminome à cellules syncytio-trophoblastiques)
- Carcinome embryonnaire
- Tumeur du sac vitellin de type post-pubertaire
- Tumeurs trophoblastiques (choriocarcinome)
- Tératome de type post-pubertaire
 - o Tumeur germinale **mixtes**
 - o Tumeur germinale régressive (burn out)
- Tumeurs germinales ne dérivant pas de néoplasie germinales in situ (NGIS) :
 - Séminome spermatocytaire
 - Tératome de l'enfant
 - Tumeur du sac vitellin de l'enfant
 - Tumeur mixte tératome et tumeur vitelline de l'enfant
- Tumeurs des cordons sexuels :
 - Tumeurs à cellules de Leydig
 - Tumeurs à cellules de sertoli
 -
- Tumeurs associant les tumeurs germinales et les tumeurs des cordons sexuels
 - Gonadoblastome
- Lymphomes
-

2.1. TUMEURS GERMINALES

EPIDÉMIOLOGIE :

Les tumeurs malignes du testicule sont dans 98 % des cas des tumeurs germinales (TG) réparties en séminome pur (TG séminomateuse) et TG non séminomateuse (TGNS) dans respectivement, 55 et 45 % des cas.

Les tumeurs germinales peuvent être primitivement extragonadiques : sur la ligne de migration médiane allant du sphénoïde aux ébauches gonadiques, en passant par le médiastin.

Les séminomes sont par définition composés d'un seul type cellulaire (tumeur germinale séminomateuse) ou peuvent contenir quelques cellules syncytio-trophoblastiques. Les autres formes histologiques (tumeur germinale non séminomateuse) ou plus généralement composées de plusieurs contingents cellulaires associés (tumeur germinale mixte). Ces 2 catégories sont différentes par leur présentation clinique, leur pronostic et leur traitement.

Deux pics de fréquence sont observés: vers 15-30 ans (tumeurs germinales non séminomateuses) et vers 40-50 ans (séminome pur).

FACTEURS DE RISQUE :

- Antécédent personnel ou familial (1er degré) de tumeur germinale ;
- Cryptorchidie, ectopie testiculaire (environ 10% des tumeurs germinales se développent sur une cryptorchidie) ;
- Des maladies syndromiques : trisomie 21, Klinefelter ...
- D'autres facteurs sont en cours d'étude : pesticides, perturbateurs endocriniens
- Les microlithiases testiculaires : isolées, elles ne sont pas un facteur de risque mais quand elles sont associées à une dysgénésie gonadique, une surveillance s'impose. Leur présence chez patient orchidectomisé pour une tumeur germinale contralatérale doit faire discuter une biopsie.

CIRCONSTANCES CLINIQUES RÉVÉLATRICES :

Les tumeurs germinales sont diagnostiquées dans 93 % des cas devant des symptômes locaux : palpation d'une masse scrotale ou inguino-scrotale, dure, asymptomatique, d'un épisode douloureux (traumatique ou orchite).

EXPLORATIONS PARA-CLINIQUES :

Le bilan initial d'un cancer du testicule repose sur un bilan clinique, biologique et d'imagerie radiologique (échographie scrotale et tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne).

- Marqueurs sériques : Les tumeurs germinales du testicule peuvent sécréter des substances : alpha-fœtoprotéine (pour la tumeur vœttelline et le carcinome embryonnaire), β -HCG (pour le choriocarcinome, le carcinome embryonnaire) et **LDH** (évaluation du turn-over cellulaire) qui sont de véritables **marqueurs tumoraux**. Ils doivent être dosés en pré et post-opératoire et permettent de suspecter le type histologique des tumeurs et d'en suivre l'évolution après traitement. Leur valeur postopératoire est à la base des classifications pronostiques.
- La biopsie testiculaire : La biopsie percutanée des tumeurs germinales du testicule est **PROSCRITE** de peur d'entraîner un essaimage de la tumeur dans les annexes testiculaires (scrotum) qui sera ensuite difficile de traiter sans faire une chirurgie mutilante. L'orchidectomie d'emblée est la règle car l'analyse détaillée de la pièce opératoire est indispensable, la structure de la tumeur varie couramment d'une zone à une autre. Les biopsies du testicule controlatéral à la TG ne sont pas recommandées, mais peuvent être discutées pour les patients à risque : sujet jeune porteur de microlithiases et présentant au moins un facteur de risque de tumeur germinale (cryptorchidie, antécédent familial, syndrome de dysgénésie testiculaire, atrophie testiculaire < 12 ml).

ANALYSE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

L'examen anatomopathologique doit préciser :

- Les caractéristiques macroscopiques doivent être précisées : mesure du grand axe tumoral, aspect de l'épididyme, du cordon et de la vaginale, multifocalité.
- Un échantillonnage doit porter sur toutes les zones macroscopiquement suspectes, comportant du parenchyme sain, l'albuginée, l'épididyme (sections proximale et distale du cordon).
- Les caractéristiques microscopiques :
 - Les tumeurs sont classées selon la dernière classification en vigueur : celle de l'OMS 2016.
 - Invasion des veines péritumorales, des lymphatiques, de l'albuginée, de la vaginale, du rete testis, de l'épididyme et du cordon.
 - La présence de lésions de NGIS associées.

2.2.1. Tumeurs germinales dérivant de néoplasie germinales in situ

2.2.1.1 Néoplasie germinale in situ

Les néoplasies germinales in situ (NGIS) sont des précurseurs aux tumeurs germinales invasives du testicule. Ce sont des cellules germinales malignes qui se trouvent dans les tubes séminifères et qui n'infiltrant pas le tissu interstitiel. Ces NGIS s'observent à côté des foyers invasifs dans presque 100% des cas de tumeurs germinales invasives. Ils peuvent aussi s'observer dans le testicule controlatéral dans 5% des cas.

2.2.1.2 Tumeurs germinales composées d'un seul type

- **Séminome**

Le séminome est la tumeur la plus fréquente des tumeurs germinales (50% de l'ensemble).

Il survient chez l'adulte jeune (30-40 ans).

Macroscopiquement, la tumeur est souvent lobulée, de couleur beige homogène à la coupe, sans remaniement.

L'examen microscopique montre classiquement, des cellules tumorales de grandes taille au cytoplasme clair et au noyau rond nucléolé. Ces cellules s'organisent en plages lobulées par de fins septa fibreux infiltrés de lymphocytes. Classiquement, le séminome est accompagné d'un stroma lymphocytaire on peut trouver de rares cellules syncytiotrophoblastiques. Ce dernier point explique les taux augmentés de β -HCG que l'on peut observer dans certains séminomes (15% des cas).

- **Carcinome embryonnaire**

Le carcinome embryonnaire est relativement rare sous sa forme pure (2 à 16% des tumeurs germinales) mais il est un des constituants principaux des TG mixtes (87% de ces dernières).

Macroscopiquement, le carcinome embryonnaire se présente comme une masse hétérogène avec des foyers de nécrose. Histologiquement, les cellules tumorales sont très atypiques avec des noyaux volumineux, fortement nucléolés et hyper-

chromatiques avec des mitoses nombreuses. Ces cellules tumorales peuvent se disposer en massifs solides, en structures glandulaires ou bien former des papilles. Les foyers de nécrose tumorale sont fréquents.

En immunohistochimie, le carcinome embryonnaire exprime les cytokératines.

- **Tumeur du sac vitellin de type post-pubertaire**

La tumeur vitelline de type post-pubertaire est presque toujours observée en association avec les autres germinales et est retrouvée dans 44% des tumeurs germinale mixtes. Elle est principalement, observée entre 15 et 40 ans.

Classiquement, la tumeur produit de l'alpha-foeto.protéine (AFP) en grande quantité. Ce marqueur permet de suivre la maladie et de détecter précocement les rechutes.

Macroscopiquement, elle se présente comme une masse solide nodulaire avec des aspects myxoïdes ou gélatineux.

Microscopiquement, la tumeur présente souvent une architecture papillaire. Les corps de Schiller et Duval sont caractéristiques de cette tumeur et correspondent à des bourgeons papillaires centrés d'un mésenchyme lâche vascularisé et bordés de cellules cubiques. Ces papilles se projettent dans les espaces kystiques ou se mêlent à des massifs solides. Des globules hyalins PAS + qui correspondent essentiellement à de l'alpha-1 antitrypsine mais aussi à de l'AFP, sont observés.

- **Choriocarcinome**

Au sein du groupe des tumeurs trophoblastiques nous allons nous limiter à l'étude du choriocarcinome.

Le choriocarcinome est rarement observé à l'état pur, il s'associe le plus souvent à une autre composante germinale dans la cadre d'une tumeur germinale composite (et y est observé dans 6 à 18% des cas. Les cellules tumorales se différencient dans le sens extra-embryonnaire (placenta). Des manifestations endocriniennes peuvent être notées (gynécomastie, impuissance).

Macroscopiquement, la tumeur de petite taille avec souvent des remaniements hémorragiques et nécrotiques.

Microscopiquement, le choriocarcinome est formé de deux composantes: des cellules syncytiotrophoblastiques qui produisent des β -HCG en grande quantité et des cellules cytotrophoblastiques. Il n'y a pas de villosité chorale.

- **Tératome de type post-pubertaire**

Le tératome post-pubertaire est une tumeur germinale maligne relativement rare sous sa forme pure (moins de 7 % des tumeurs germinales) mais il est un des constituants principaux des TG mixtes (50% de ces dernières).

Il est constitué de cellules qui se différencient vers les trois lignées de l'organisme: endoderme, mésoderme et ectoderme. Il existe des variations dans le degré de différenciation (maturation) d'un endroit à un autre.

Macroscopiquement la tumeur de taille variable, aspect hétérogène avec des kystes; entre les kystes : foyers blanc grisâtre parfois durs (cartilage – os).

Microscopiquement, tous les tissus épithéliaux et mésenchymateux peuvent être observés. Très souvent on observe des foyers de tissus immatures par exemple : des plages de tissu mésenchymateux, de cartilage primitif, des formations neuro-ectodermiques, des ébauches tubulaires (structures intestinales ou respiratoires).

2.2.1.3 Tumeur germinale mixtes

Les tumeurs germinales mixte sont des tumeurs malignes comportant plus d'un contingent tumoral et sont considérées cliniquement comme des tumeurs non séminomateuses indépendamment de la présence ou pas d'un contingent séminomateux.

Elles représentent 69% des tumeurs non séminomateuses et la forme la plus fréquente est l'association d'un carcinome embryonnaire et d'un tératome mais toutes les combinaisons sont possible de deux types tumoraux ou plus.

Le pourcentage de chaque contingent tumoral doit être précisé. Dans ces cas, l'immunohistochimie représente une aide diagnostique.

2.2.1.4 Tumeur germinale régressive (burn out)

Les tumeurs régressives sont des tumeurs germinales primitives révélées par des métastases et pour lesquelles l'examen testiculaire ne montre qu'une cicatrice fibreuse (régression par réaction immunitaire de l'hôte contre la tumeur ?). La mise en évidence de NGIS dans le parenchyme testiculaire adjacent permet de retenir une origine testiculaire aux lésions métastatiques révélatrices.

2.2.2 Tumeurs germinales ne dérivant pas de néoplasie germinale in situ (NGIS)

2.2.2.1 Séminome spermatocytaire

Les séminomes spermatocytaires sont des tumeurs exceptionnelles touchant le sujet plus âgé (59 ans), d'évolution souvent bénigne.

2.2.2.2 Tératome de l'enfant ou pré-pubertaire

Ces tumeurs sont observées avant la puberté et ne sont pas associées ou NGIS. Ces tumeurs ont une évolution bénigne sans métastases ni récurrence ne nécessitant qu'un traitement conservateur.

2.2.2.3 Tumeur du sac vitellin de l'enfant

C'est une tumeur rare mais c'est la plus fréquente des tumeurs testiculaires de l'enfant en représentant 48 à 62% avec un âge moyen de 20 mois. Microscopiquement, les aspects sont comparables à ceux décrits dans la tumeur vitelline de l'adulte à l'exception des lésions de NGIS qui ne sont pas observées. Du fait de leur sensibilité au traitement chimiothérapique et leur stade souvent localisé, la survie avoisine les 100%.

2.2.2.4 La tumeur mixte tératome et tumeur vitelline de l'enfant

C'est une tumeur rare qui n'est pas associée ou NGIS et comportant un contingent tératomateux et un contingent de tumeur vitelline.

2.3 LES TUMEURS DES CORDONS SEXUELS

Elles représentent moins de 5% des néoplasies testiculaires. Les tumeurs à cellules de Leydig sont les plus fréquentes.

2.3.1 Tumeurs à cellules de Leydig

La plus fréquente des tumeurs non germinales.

La majorité des cas survient chez des hommes après la puberté. Elles se présentent généralement sous la forme d'une augmentation de taille du testicule sans phénomènes endocrines associés. Environ 15% des patients présentent une gynécomastie inaugurale. Il existe chez ces patients une augmentation du taux des œstrogènes alors que les taux de testostérone sont normaux ou diminués. Chez les patients prépubertaires, les tumeurs à cellules de Leydig se manifestent par une précocité sexuelle anormale (caractères sexuels secondaires apparents chez enfants, érection sans éjaculation, acné,...).

- Evolution : 10% environ sont malignes et métastasent.
- Macroscopie : tumeur de couleur chamois, ocre, la taille moyenne est de 3 cm.
- Microscopiquement: prolifération de cellules de Leydig qui sont souvent très régulières, possédant des noyaux fortement nucléolés et un cytoplasme abondant et éosinophile. Dans le cytoplasme de certaines cellules on peut observer des cristaux de Reinke.

2.3.2 Les tumeurs à cellules de Sertoli

Les tumeurs à cellules de Sertoli pures sont rares. Elles s'associent souvent à une prolifération de cellules de Leydig. Il faut savoir que l'on observe souvent des nodules sertoliens bénins (« adénomes » de Pick) dans les testicules cryptorchides ou dans les testicules féminisants. 20 à 30% des tumeurs à cellules de Sertoli sont détectées de part la présence d'une gynécomastie.

- Evolution : 10% des tumeurs de Sertoli sont malignes et métastasent.
- Histologiquement, les tumeurs à cellules de Sertoli se présentent sous la forme d'une prolifération de tubes ou de cordons de cellules. Le cytoplasme des cellules est éosinophile ou vacuolisé.

2.4 AUTRES TUMEURS

- Lymphome primitif ou secondaire : Les lymphomes du testicule de l'adulte surviennent le plus souvent dans le cadre d'une maladie systémique et sont souvent des lymphomes B à grandes cellules. Le testicule est souvent atteint dans les lymphomes lymphoblastiques de l'enfant.
- Les métastases : le testicule est exceptionnellement le site de métastase.

2.5 EVOLUTION ET PRONOSTIC

- La classification TNM :

La stadification repose sur les classifications TNM (UICC 2017) (voir annexes) définies à partir de :

- L'analyse histologique
- Le bilan d'extension

La stadification clinique prend en compte la valeur des marqueurs tumoraux postopératoire.

Les tumeurs germinales du testicule métastasent en priorité dans les ganglions (ganglions rétro-péritonéaux +++) puis ensuite aux poumons, foie et cerveau.

- Pour les tumeurs de stade I :

Les tumeurs germinales séminomateuses : les facteurs prédictifs de rechute métastatique sont une taille de la tumeur > 4 cm et l'invasion du rete testis.

Le pronostic est bon mais dépend du stade, avec une survie avoisinant les 98% à 5 ans pour le stade I dont plus de 80% ne bénéficieront que d'une surveillance post chirurgicale.

TG non Séminomateuses : les facteurs de mauvais pronostic sont les embolies vasculaires et la présence d'un contingent de carcinome embryonnaire supérieur à 50%.

Spontanément le choriocarcinome est rapidement mortel avec des métastases à distance, en particulier dans les poumons et le foie. Le pronostic est nettement amélioré par la chimiothérapie.

2.6 TRAITEMENT :

L'orchidectomie par voie inguinale est la première étape thérapeutique, permet le diagnostic histologique, définit le stade local et les facteurs de risque évolutifs.

L'orchidectomie partielle est rarement discuté devant des cas de testicule unique ou de tumeurs bilatérales synchrones. Les indications sont restrictives.

La combinaison chirurgie + radiothérapie + chimiothérapie est très efficace dans le traitement des tumeurs germinales du testicule. On peut espérer 90 à 98% de taux de guérison pour une tumeur localisée au testicule sans métastase rétropéritonéale (stade I).

CONCLUSION

Les tumeurs malignes du testicule sont dans 98 % des cas des tumeurs germinales.

La plupart de ces tumeurs germinales sont des cancers très agressifs capables de dissémination rapide, mais actuellement beaucoup peuvent bénéficier de traitement curatif. Les tumeurs non germinales, beaucoup plus rares, sont au contraire généralement bénignes et certaines élaborent des stéroïdes responsables de syndromes endocriniens.

L'orchidectomie élargie représente le traitement local de référence.

ANNEXE

Tableau 3. Classification TNMS.

Tumeur primitive - classification anatomopathologique (pT)			
pTx	Tumeur primitive non évaluée		
pT0	Tumeur primitive non retrouvée		
pTis	Néoplasie germinale in situ		
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion lympho-vasculaire. La tumeur peut envahir l'albuginée mais pas la tunique vaginale		
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion lympho-vasculaire ou tumeur étendue au-delà de l'albuginée avec invasion de la tunique vaginale		
pT3	Tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans invasion lympho-vasculaire		
pT4	Tumeur envahissant le scrotum avec ou sans invasion lympho-vasculaire		
Ganglions rétropéritonéaux - classification clinique (cN) ou anatomopathologique (pN)			
Nx	Ganglions non évalués		
N0	Absence de métastase lymphonodale		
N1	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire ≤ 2 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 2 cm de grand axe		
N2	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire > 2 cm mais ≤ 5 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 5 cm de grand axe		
N3	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire > 5 cm de grand axe		
Métastases à distance			
Mx	Métastases non évaluées		
M0	Pas de métastase à distance		
M1a	Ganglions hors rétropéritoine et métastases pulmonaires		
M1b	Autres sites métastatiques (foie, os, cerveau, autres)		
Marqueurs sériques postopératoires			
	LDH (U/L)	HCGt (UI/ml)	AFP (ng/ml)
Sx	Marqueurs non évalués		
S0	Marqueurs dans les limites de la normale		
S1	< 1.5N	ET < 5 000	ET < 1 000
S2	1.5N-10N	OU 5 000-50 000	OU 1 000-10 000
S3	> 10N	OU > 50 000	OU > 10 000

LES COMPLICATIONS URINAIRES DES FRACTURES DU BASSIN

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Décrire les mécanismes étiopathogéniques des complications urinaires au cours des fractures du bassin.
- D'évoquer le diagnostic de ces complications devant des signes fonctionnels et physiques évocateurs.
- Demander dans l'ordre hiérarchique les examens complémentaires pour étayer le diagnostic positif et évaluer les lésions associées.
- Étayer les différentes modalités et les indications thérapeutiques des complications urinaires des fractures du bassin.
- Organiser la surveillance de ces complications urinaires traitées.

Connaissances préalables requises

- Anatomie du pelvis et du bassin osseux, rapports et vascularisation.
- Exploration radiologique du bas appareil urinaire.
- Endoscopie du bas appareil urinaire.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Activités dans le stage :
Assister pendant la garde à la prise en charge d'une fracture du bassin, à défaut, retirer des archives 2 ou 3 dossiers de fracture du bassin avec des complications urinaires et étudier les particularités cliniques et thérapeutiques.

INTRODUCTION

Les complications urinaires des fractures du bassin désignent l'ensemble des lésions de l'appareil urinaire faisant suite aux fractures du bassin, secondaire à un traumatisme pelvien fermé souvent grave.

Ces complications ont vu leur fréquence augmenter avec l'augmentation des accidents de la voie publique, et s'intègrent souvent dans le cadre de polytraumatisé.

Elles intéressent essentiellement le bas appareil urinaire masculin et peuvent alors, compromettre à la fois le pronostic fonctionnel mictionnel et sexuel chez ces patients souvent jeunes.

C'est par leur diagnostic précoce et la qualité de leur prise en charge que l'on peut espérer en minimiser la gravité et les séquelles fonctionnelles et sociales.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le bassin osseux est constitué : (Fig.1) [1]

- En arrière par le sacrum prolongé par le coccyx
- Latéralement et en avant par les deux os coxaux ou les os iliaques

Chaque os coxal est uni à son homologue controlatéral par la symphyse pubienne et en arrière avec le sacrum par l'articulation sacro-iliaque.

Ainsi, le sacrum et les deux os coxaux constituent un anneau pelvien susceptible de se rompre lors d'une déformation excessive.

Les points de faiblesse sont :

- Au niveau de l'arc antérieur : la symphyse pubienne et les branches ilio et ischio pubiennes qui délimitent le foramen obturé.
- Au niveau de l'arc postérieur : l'articulation sacro-iliaque, l'alignement des trous sacrés antérieurs et postérieurs et l'aile iliaque.

Cet anneau contient (Fig.2) [2]

- La vessie : organe sous-péritonéal situé au niveau de la partie antérieure du pelvis
- La vessie se continue avec l'urètre, et on lui décrit deux portions anatomiquement protégées :
 - L'urètre prostatique : qui traverse la glande prostatique.
 - L'urètre antérieur entouré par le corps spongieux.
 - L'urètre membraneux, segment naturellement non protégé, il est situé entre l'apex prostatique et l'urètre bulbaire, et traverse le diaphragme urogénital (ancienne aponévrose moyenne du périnée) constitué essentiellement du muscle transverse profond du périnée.

Les rapports anatomiques à connaître :

- Le sphincter strié ou externe, qui participe au contrôle de la continence urinaire, a la forme d'un oméga, enserre l'urètre membraneux
- Les vaisseaux honteux avec leurs branches bulbaires ou caverneuses.
- Le plexus veineux de Santorini, situé en avant de la vessie et la prostate.
- Les nerfs érecteurs, branches collatérales du plexus honteux.
- Les lames sacro-recto-génito-pubiennes : support de l'innervation vésico-sphinctérienne, qui rejoignent la vessie par ses faces postéro-latérales.

ETIOPATHOGENIE

ÉTIOLOGIE :

Les lésions du bas appareil urinaire compliquent 15 à 20 % des fractures du bassin, et intéressent l'homme 7 fois sur 10.

Ces lésions peuvent se voir chez l'enfant, mais elles sont rares chez la femme.

Les étiologies incriminées sont :

- Les accidents de la voie publique sont incriminés dans 80 % des cas des fractures du bassin, et en premier lieu les accidents impliquant les passagers des véhicules à moteur.
- Les piétons et les motocyclistes sont également très exposés, qu'ils soient percutés, projetés ou écrasés.
- Les accidents du travail sont incriminés dans 15 % des cas.
- Les accidents domestiques : 5 % des cas.

PATHOGÉNIE :

Les mécanismes lésionnels impliqués dans les fractures du bassin sont (Fig.3, 4,5) [3]

- La compression antéro-postérieure à l'origine d'une disjonction symphysaire pourvoyeuse de lésion urétrale lorsqu'elle dépasse 30 mm.
- Le cisaillement vertical à l'origine des lésions vésicales et urétrales proximales
- La compression latérale peut être isolée ou associée aux deux mécanismes précédents.

ANATOMIE PATHOLOGIE

LES LÉSIONS VÉSICALES :

Compliquent environ 10 % des fractures du bassin.

• Les ruptures intra péritonéales

- Fréquence : 20 % des lésions vésicales
- Sièges : le dôme vésical
- Mécanismes : embrochage par un fragment osseux, contusion appuyée avec choc direct sur une vessie pleine
- Conséquence : Uropéritoïne.

• Les ruptures extra péritonéales

- Fréquence : 80 % des lésions vésicales
- Sièges : Face antérolatérale de la vessie, proche du col vésical
- Mécanismes : embrochage par fragment osseux transitoirement déplacé, cisaillement ou arrachement par les points d'attache de la vessie au bassin (ligaments pubo-vésicaux), rarement rupture par contre coup sur une vessie distendue.
- Conséquences : Urinome.

- **Les lésions mixtes** : souvent sont des ruptures sous-péritonéales étendues au dôme vésical.
- **L'association des lésions vésico-vaginales ou vésico-rectales** : rarement
- **Les lésions des urètres pelviens** : exceptionnelles

LES LÉSIONS URÉTRALES :

Elles intéressent l'urètre postérieur dans 10 % des cas de la fracture du bassin.

• Rupture de l'urètre prostatique :

- Fréquence : 10 % des lésions urétrales.
- Mécanismes : traumatisme violent avec éclatement de la glande prostatique.
- Souvent associée à des lésions viscérales et vasculaires graves, souvent mortelles.
- Terrain : Souvent un enfant dont une roue a écrasé le bassin.

• Rupture de l'urètre membraneux :

- Fréquence : 90 % des cas.
- Mécanismes :
 - Embrochage par une esquille osseuse,
 - Arrachement du bloc prostatostomical alors que l'urètre membraneux reste en place fixé par le diaphragme urogénital qui est intact.
 - Écartèlement de la circonférence urétrale le cas où le diaphragme est déchiré, Section de l'urètre sur le bord tranchant postérieur du ligament transverse (effet Guillotine)
- Aspect :
 - La rupture est totale dans 60 % des cas, avec décalage constant des deux segments urétraux
 - Elle est partielle dans 40 % des cas avec conservation d'un mur urétral antérieur ou postérieur d'importance variable; et ceci s'explique par l'élasticité de l'urètre membraneux qui de 2 cm de longueur, peut s'étirer jusqu'à 3 ou 4 cm.

À noter que beaucoup de ruptures initialement partielles peuvent devenir totales et complètes sous l'influence de divers facteurs :

- Le cathétérisme urétral d'urgence aveugle, qui risque de déchirer le mince pont urétral résiduel : **proscrire toute manœuvre de sondage transurétral dès la suspicion d'une lésion urétrale**
- L'infection apportée par le sondage augmente le risque de nécrose secondaire de l'urètre.
- L'hématome pelvien comprime progressivement l'espace péri urétral et peut favoriser également l'ischémie de l'urètre.

UROHEMATOME:

C'est l'extravasation d'urine et du sang.

Il est alimenté par le saignement des tranches vésicales et urétrales, des surfaces osseuses fracturées et surtout par les lésions vasculaires latéro et pré-prostatiques.

L'extension de l'urohématome dépend de l'intégrité ou non du diaphragme urogénital.

LES LÉSIONS ASSOCIÉES :

- Lésions du sphincter strié et des muscles périnéaux : retentissement sur la continence
- Lésions des muscles ischio et bulbo-caverneux : retentissement sur la sexualité
- Lésions des lames sacro-recto-génito-pubienne : comportement mictionnel
- Lésions ano-rectales et sigmoïdiennes, lésions des organes extrapelviens, hématome pelvien par lésion d'un gros tronc artériel ou veineux : rares.

ÉTUDE CLINIQUE

LA PRISE EN CHARGE INITIALE :

Elle doit obéir aux mêmes règles que celles d'un polytraumatisé :

- Évaluation de l'état respiratoire et circulatoire.
- Mise en place de deux voies d'abord voire une voie centrale
- Bilan biologique en urgence : Groupe sanguin, NFS avec hématocrite, Créatinine, bilan d'hémostase, Ionogramme, Glycémie...
- Rechercher des lésions associées : abdominale, thoracique, neurologique...
- Appréciation du terrain : âge, tares, antécédents urologiques...
- Interrogatoire du malade, ou à défaut l'entourage ou l'équipe de ramassage sur le lieu de l'accident.

L'urgence vitale est éliminée, le malade est conditionné, on pourra alors procéder à l'examen clinique qui comportera :

1) RECHERCHE DES SIGNES DE FRACTURE DU BASSIN :

- **À l'interrogatoire :** notion d'impotence fonctionnelle, qui est en règle totale, douleurs vives mal tolérées diffuses au niveau de la ceinture pelvienne.

Préciser l'heure et l'aspect de la dernière miction : notion d'urétrorragie, hématurie...

- **À l'examen physique :**

- Déformation du bassin
- Position vicieuse du membre inférieur : raccourcissement ou rotation.
- Ecchymose
- Point osseux douloureux à la palpation
- L'appréciation de l'instabilité du bassin fracturé doit être prudente, particulièrement devant une instabilité hémodynamique ; risque de réveiller un saignement pelvien auto contrôlé.

2) EXAMEN ABDOMINAL : systématique à la recherche d'une sensibilité, défense ou contracture témoignant d'une lésion abdominale associée.

3) EXAMEN UROLOGIQUE : palpation des fosses lombaires, recherche d'un globe vésical, examen des organes génitaux externes, recherche d'un empattement sus-pubien, hématome périnéal...

4) TOUCHER PELVIEN : le TR il peut mettre en évidence une ascension du bloc prostatovésical en cas de rupture complète de l'urètre avec palpation en lieu et en place de la prostate d'une masse rénitente, témoignant d'un épanchement pelvien.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES COMPLICATIONS URINAIRES :

LÉSION URÉTRALE :

Évoquée devant la triade classique :

- **Urétrorragie :**

- Présence du sang au niveau du méat urétral, en dehors de la miction.
- Présente dans 50 % des cas.
- Il faut rechercher des traces du sang sur le méat ou sur le linge.
- Même une goutte de sang, elle affirme une lésion de l'urètre.

- **Rétention aiguë d'urine (RAU) :**

- Impossibilité totale et brutale d'uriner
- Présente dans 11 % des cas.
- Elle peut manquer en cas de lésion partielle de l'urètre.
- À elle seule, la RAU ne permet pas d'affirmer la rupture urétrale.

- **L'hématome périnéal :**

- Inconstant et tardif
- Se voit en cas de rupture franche du diaphragme urogénital donnant l'aspect en aile de papillon.

La présence d'un de ces signes doit faire suspecter une rupture de l'urètre et proscrire toute tentative de cathétérisme urétral.

À noter qu'une miction normale et facile d'urines claires sans urétrorragie élimine toute atteinte du bas appareil urinaire.

LÉSIONS VÉSICALES :

Le tableau clinique typique de rupture vésicale est rare et associe :

- Signes de fractures du bassin
- Absence de miction depuis plusieurs heures
- Absence de globe vésical

La rupture vésicale intra péritonéale :

- Douleur abdominale à maximum hypogastrique
- Ténésmes vésicaux.
- Absence de miction depuis plusieurs heures.
- Parfois notion d'hématurie.
- Examen abdominal : défense ou contracture généralisée à maximum sous-ombilicale.
- TR : le cul-de-sac est douloureux sans ascension du bloc vésico-prostatique.

La rupture sous-péritonéale :

- Absence de signe d'irritation péritonéale
- À l'examen : empatement sus-pubien, à ne pas confondre avec un globe vésical.

LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

• RADIOGRAPHIE DU BASSIN :

- Rechercher les foyers de fracture

• ÉCHOGRAPHIE ADBOMINO PELVIENNE :

- Examen le plus rapide à obtenir en urgence.
- Recherche des lésions associées
- Elle peut mettre en évidence un globe vésical, et elle permet de guider la mise en place, éventuellement d'un cathéter sus-pubien

• SCANNER ABDOMINO-PELVIEN INJECTÉ :

- Réalisé après avoir évalué éliminer une lce rénale, une allergie aux produits iodés.
- Examen capital dans un contexte de polytraumatisé
- Il permet en outre de rechercher des lésions associées.
- En cas de rupture vésicale il peut montrer une extravasation du PDC qui dessine les anses intestinales et fuse le long des gouttières pariéto-colique en cas de rupture intra péritonéale, et limitée au Retzius en cas de rupture sous-péritonéale.

• L'UCRM :

- Examen le plus informatif des lésions urétrales
- Réalisée souvent au moment du choix du traitement des lésions urétrales : soit entre le 5 et 7^{ème} jour post-traumatique, soit à 3 mois ; et ceci en fonction de l'état général du patient et des lésions associées.
- Conditions de réalisations : ECBU négatif, Antibioprophylaxie.
- Comporte des clochés antégrades et rétrogrades.
- Résultats : Confirmer la lésion urétrale partielle ou totale, évaluer l'importance de l'extravasation du PDC.

FORMES CLINIQUES

L'ASSOCIATION RUPTURE VÉSICALE ET RUPTURE URÉTRALE :

Elle se voit dans 10 % des fractures du bassin compliquées de lésions du bas appareil urinaire.

Le tableau clinique associe :

- Notion d'urétrorragie.
- Absence de miction et absence de globe vésical
- À l'examen : une défense avec empatement hypogastrique, et TR douloureux montrant une prostate ascensionnée et mobile.
- Le diagnostic sera confirmé à l'uroscanner.

Le traitement repose sur l'intervention chirurgicale en urgence qui va réparer la brèche vésicale, drainer les urines par une cystostomie.

Le problème vésical réglé, le traitement de la rupture de l'urètre se fera ultérieurement.

LÉSION DE L'URÈTRE PROSTATIQUE CHEZ L'ENFANT :

Le mécanisme lésionnel est le même que chez l'adulte, mais la prostate moins développée, ne protégerait pas efficacement l'urètre prostatique, d'où une fréquence plus élevée des lésions de l'urètre postérieur et du col vésical avec un risque d'incontinence urinaire plus important.

FORME DU POLYTRAUMATISÉ :

Une fois l'urgence vitale est éliminée, l'imagerie d'un polytraumatisé doit comporter une radiographie du bassin de face et ceci pour deux raisons :

- Éliminer une fracture du bassin, qui pourrait contre indiquer la mise en place d'une sonde vésicale souvent nécessaire dans ce contexte pour surveiller la diurèse.
- Et surtout pour discuter une éventuelle artériographie avec embolisation devant un choc hémorragique chez un traumatisé du bassin sans autres causes thoraciques ou abdominales d'hémorragie.

Les lésions associées sont fréquentes dans ce contexte, osseuses, thoraco abdominales, neurologiques....

ÉVOLUTION

En l'absence ou en cas de retard du traitement, l'évolution peut être grevée de certaines complications :

1) LES COMPLICATIONS SECONDAIRES :

- **Les ruptures intra péritonéales de la vessie non traitée vont aboutir :**

- Péritonite : chimique puis purulente.
- Fistules uropéritonéales : phénomène d'autodialyse
- Fistule urodigestive.

- **Les ruptures extra péritonéales :**

- Cellulite pelvienne diffuse grave
- Abscess péricrural avec risque de septicémie mortelle et de fistule.

- **Les lésions urétrales :**

La rupture partielle bien traitée va évoluer vers la cicatrisation au bout de deux à trois semaines et le malade peut reprendre des mictions normales.

L'infection de l'urohématome est d'autant plus fréquente que le foyer a été inoculé lors d'un sondage intempestif, qu'il existe une plaie rectale associée ou que les urines soient préalablement infectées; ceci peut être responsable de cellulite pelvienne diffuse ou accédée grave.

2) LES AUTRES COMPLICATIONS :

- Osseuse : ostéite, ostéo-arthrite en cas de fracture ouverte ou d'infection de l'urohématome, déplacement secondaire surtout si la fracture est instable
- Complication du décubitus : Phlébites, escarres, raideurs et amyotrophie, lithiase urinaire....

- **Les complications tardives :** Les rétrécissements de l'urètre post-traumatiques

- C'est la hantise étant donné sa fréquence; il peut apparaître même pour les lésions minimales.
- Favorisés par l'ischémie et l'infection des segments de l'urètre contus ou rompus et par l'organisation de l'urohématome en un cal fibreux fixant le décalage et effaçant la lumière urétrale.

- **Les séquelles :**

- L'incontinence urinaire : 10 % des cas. Se voit dans les lésions urétrales complexes avec atteinte du sphincter strié.
- Dysfonction érectile : sa fréquence est estimée à 5 % après fracture du bassin isolée et de 50 % en cas de rupture de l'urètre associée. Le traitement chirurgical peut aggraver ce risque.
- L'hypofertilité.
- Séquelles osseuses : Douleur, raideur, Dystocie.

TRAITEMENT

Si les lésions vésicales ne posent pas de problèmes de traitement, il en est tout autrement des lésions urétrales.

LESIONS VESICALES :

- **LÉSIONS INTRA PÉRITONÉALES :**

Après une réanimation rapide, le traitement chirurgical de ces formes ne souffre pas de délai.

L'abord est une voie médiane. Après exploration de la cavité péritonéale, fermeture de la brèche vésicale qui sera extrapéritonéale, drainage des urines de préférence par une grosse cystostomie, toilette péritonéale et antibiothérapie.

- **LÉSIONS EXTRA PÉRITONÉALES :**

Un traitement non chirurgical peut être proposé et il est basé sur :

- Un drainage vésical efficace, continu et permanent par une sonde transurétrale mise de façon stérile, après avoir éliminé une rupture de l'urètre; et ceci pour permettre une cicatrisation rapide et à sec de la plaie.
- Un contrôle radiologique est effectué au 7^{ème} jour. La persistance de la fuite doit faire discuter la réparation chirurgicale.

Ce traitement non opératoire ne se conçoit pas :

- En cas de signes d'infection.
- Esquille osseuse intra vésicale ou pénétrante à travers la paroi vésicale.
- Lésions intra péritonéales associées imposant une laparotomie exploratrice

LÉSIONS URÉTRALES :

BUT :

- Rétablir la continuité urétrale.
- Préserver les possibilités de continence
- Garder intactes les fonctions sexuelles

MOYENS :

• **Drainage des urines par voie sus-pubienne** : C'est un geste indispensable réalisable, quel que soit l'état du malade. Il permet d'éviter l'extravasation des urines et de mettre au repos l'urètre qui peut cicatriser spontanément si la rupture est partielle.

Ce drainage peut se faire par deux méthodes :

- Soit par la mise en place d'un Cathéter sus-pubien, au mieux guidé par une échographie en cas d'empatement hypogastrique
- Soit par cystostomie réglée : chirurgicale ou par dilatation du trajet du cathéter sus-pubien si elle doit être gardée longtemps

• Le réalignement sur sonde urétrale :

Réalisé entre le 5 et 7^{ème} jour post-traumatique, date à laquelle l'hémostase spontanée est obtenue, et l'urohématome n'est pas encore organisé.

Le principe est de guider la cicatrisation en mettant bout à bout les deux segments urétraux par l'intermédiaire d'une sonde qui sera gardée pendant 3 semaines en moyenne.

Cette sonde de préférence en silicone est mise en place souvent par voie endoscopique en utilisant deux cystoscopes : un fibrocystoscope par voie sus-pubienne et un cystoscope classique par voie transurétrale ; rarement le réalignement est réalisé à ciel ouvert.

• L'urétrorraphie Termino-terminale :

C'est le traitement idéal.

Elle peut être réalisée soit en urgence, soit en urgence différée (5 à 7 jours) ou à distance (3 à 6 mois post-traumatique)

Elle a pour but de traiter la lésion en un seul temps par la suture bout à bout sans tension des deux extrémités de l'urètre de bonne vitalité sur une sonde urétrale siliconée qu'on gardera pendant 3 semaines après évacuation préalable de l'urohématome.

Le drainage de la vessie étant assuré par une sonde de cystostomie.

Les voies d'abord utilisées sont :

- La voie rétro pubienne qui permet de traiter les lésions viscérales associées, mais qui ne donne pas un bon jour sur le bout distal de l'urètre.
- La voie périnéale isolée ou associée à une voie trans symphysaire est la plus utilisée.

• L'urétroplastie :

Elle consiste à remplacer le canal urétral (contus ou sténosé) par un lambeau cutané ou de la vaginale qui sera intercalée entre les deux extrémités de l'urètre.

Elle est réalisée souvent 3 à 6 mois post-traumatique.

INDICATIONS : (Arbre décisionnel) Fig.3

Seront dictée en fonction du bilan lésionnel et du type de la rupture urétrale.

GESTES ASSOCIÉS :

- Réduction des fractures instables du bassin
- Mise à plat en cas de cellulite pelvienne.
- Colostomie en cas de lésion du rectum.

LA SURVEILLANCE :

La hantise reste l'apparition secondairement d'une sténose urétrale ce qui impose une surveillance étroite (tous les 3 mois) basée sur :

- La clinique
- Biologie : ECBU
- Urodynamique : Débitmètrie
- Radiologique : UCRM

CONCLUSION

La fréquence et la gravité des complications urinaires des fractures du bassin doivent les faire rechercher systématiquement.

L'uroscanner permet un bilan lésionnel en urgence.

La prise en charge thérapeutique doit être entreprise rapidement avant l'installation des complications infectieuses.

Les séquelles des lésions urétrales peuvent être lourdes de conséquences tant sur le plan mictionnel que sexuel ce qui souligne l'importance d'une prise en charge rigoureuse et efficace.

ÉVALUATION FORMATIVE

Q-1. Parmi les manifestations suivantes, quelles sont celles qui peuvent affirmer une lésion de l'urètre au cours d'une fracture du bassin :

- | | | |
|--------------------------|------------------|-----------|
| A- hématurie | B- Globe vésical | C- fièvre |
| D- empâtement sus-pubien | E- Urétrorragie | |

Q-2 Précisez parmi les propositions suivantes celle(s) : qui s'applique(nt) aux complications urinaires au cours des fractures du bassin :

- A. Elles sont rares chez la femme.
- B. L'étiologie la plus fréquente est représentée par les accidents de la voie publique
- C. Les lésions chez l'enfant sont souvent graves.
- D. Les lésions vésicales sont souvent extra péritonéales
- E. Les lésions urétrales peuvent être partielles

Q-3 Indiquer le ou les réponses justes :

- A. L'association d'un globe vésical et d'une fracture du bassin permet d'affirmer une lésion de l'urètre.
- B. La moindre suspicion de lésion de l'urètre doit proscrire le cathétérisme urétral.
- C. Les ruptures partielles de l'urètre nécessitent toujours un drainage des urines par voie sus-pubienne.
- D. La miction facile et complète d'urine claire sans urétrorragie élimine une lésion vésicale au cours d'une fracture du bassin

Q-4 : l'urétrorragie se définit comme étant la présence du sang au niveau du méat au moment de la miction :

- ☐ Vrai ☐ Faux.

Question n°1: B, E
Question n°2: A, B, C, D, E
Question n°3: B, C, D
Question n°4: Faux

Réponses:

FIGURES

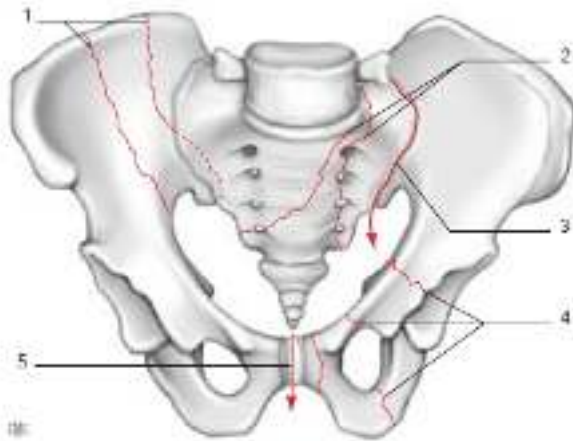


Fig.1 : Points de faiblesse du bassin osseux :

Au niveau de l'arc postérieur : - L'aile iliaque (1),
l'alignement des trous sacrés antérieurs et postérieurs (2)
et l'articulation sacro-iliaque (3)

Au niveau de l'arc antérieur :

- les branches ilio et ischio pubiennes (4),
la symphyse pubienne (5).

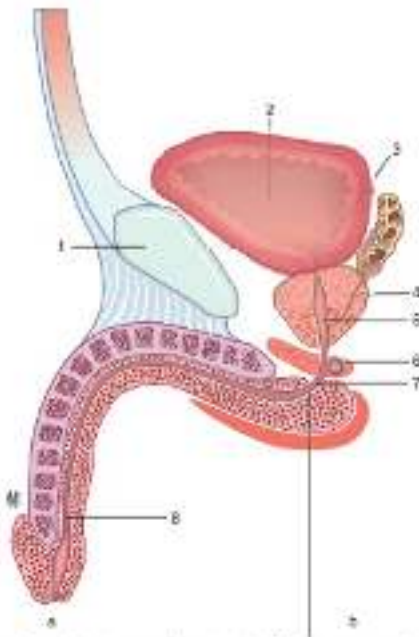


Fig.2 : Coupe Sagittale du petit bassin :

a. Urètre antérieur

b. Urètre postérieur

-1. Pubis

-2. Vessie

-3. Col vésical

-4. Prostate

-5. Urètre Prostatique

-6. sphincter strié de l'urètre (diaphragme urogénital)

-7. Urètre membraneux

-8. Urètre spongieux.

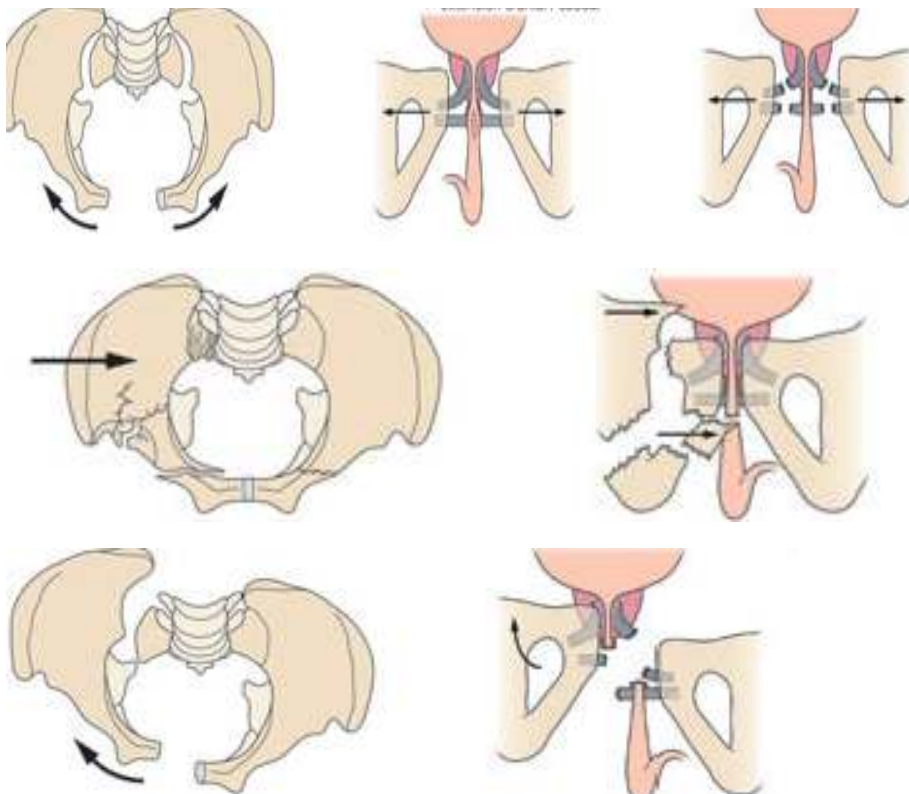
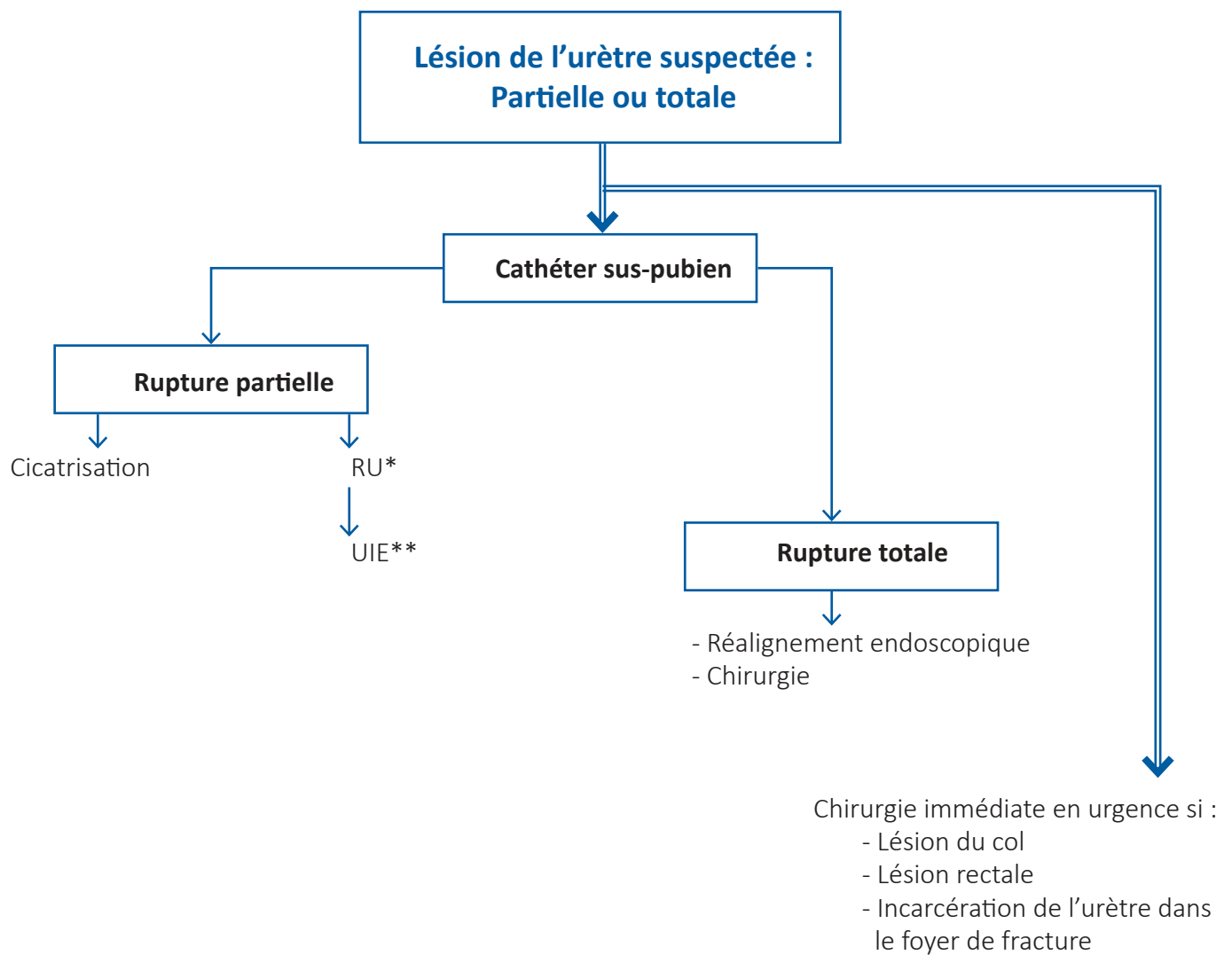


Fig.3 Mécanisme du Compression antéro-postérieure.

Fig.4 : Mécanisme de la Compression latérale

Fig.5 : Mécanisme du Cisaillement vertical



***RU** : Rétrécissement urétral

****UIE** : Urétrotomie interne endoscopique

REFERENCES:

- 1- Paparel P, Viglio EJ, Fessy MH, Caillot JL. Fractures du bassin. Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Urgences, 2003; 24-100-C-10 : 13p.
- 2- Ben Salah K, Manuta A, Guillé F, Patard J. Diagnostic et traitement des ruptures de l'urètre postérieur. EMC Urologie 2006; 18-340-A-10:-1-7.
- 3- Daniela E. Andrich, Andrian C., Day, Anthony R. Mundy. Proposed mechanisms of lower urinary tract injury in fractures of the pelvic ring. BJU International 2007 ;100:567-573.

LES RETRECISSEMENTS DE L'URETRE MASCULIN

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les mécanismes étiopathogéniques impliqués dans la pathogenèse d'un rétrécissement de l'urètre (RU).
2. Evoquer le diagnostic d'un RU à partir des données de l'interrogatoire et de l'examen physique.
3. Porter le diagnostic étiologique d'un RU à partir des données de l'interrogatoire.
4. Demander les examens complémentaires appropriés pour confirmer le diagnostic de RU.
5. Etayer les différentes modalités thérapeutiques d'un RU.
6. Argumenter les indications thérapeutiques d'un RU.
7. Planifier le suivi d'un RU traité.

Connaissances préalables requises

1. Anatomie de l'urètre antérieur et postérieur, rapports et vascularisation.
2. Exploration radiologique conventionnelle du bas appareil urinaire.

Activités d'apprentissage

1. Lecture du document de base
2. La séance **CIAP**.

Activités dans le stage

1. Examen physique urologique d'un patient présentant des SBAU de la phase mictionnelle.
2. Interprétation d'une débitmétrie.
3. Indications et moyens du drainage de la vessie.
4. Réaliser un calibrage de l'urètre par les sondes lubrifiées hydrophiles.

Le rétrécissement de l'urètre (RU) est une réduction de calibre plus ou moins étendue de l'urètre qui gêne le libre écoulement des urines de la vessie au dehors quelque soit son siège et son étiologie.

C'est une pathologie qui reste fréquente et grave par ses complications multiples et son caractère récidivant. Le RU chez l'homme pose un problème de prise en charge thérapeutique.

1. INTRODUCTION

Le rétrécissement de l'urètre (RU) est une réduction de calibre plus ou moins étendue de l'urètre qui gêne le libre écoulement des urines de la vessie au dehors quelque soit son siège et son étiologie.

C'est une pathologie qui reste fréquente et grave par ses complications multiples et son caractère récidivant. Le RU chez l'homme pose un problème de prise en charge thérapeutique.

2. ETIOPATHOGENIE

2.1. LES MECANISME DES STENOSES (FIGURE 1) :

Le RU est l'aboutissement d'un processus inflammatoire chronique intéressant la paroi urétrale, le corps spongieux et le fascia qui les entoure. La lésion initiale est une rupture de la continuité urétrale en rapport avec une abrasion, une ulcération, une perforation ou une dilacération de tout ou d'une partie de la paroi.

En absence de dérivation des urines la plaie urétrale reste agressée par le flux urinaire, le tissu péri urétral est irrité ce qui entraîne une fibrose qui réduit le calibre urétral aggravée par la cicatrisation sous forme de fibrose rétractile non élastique.

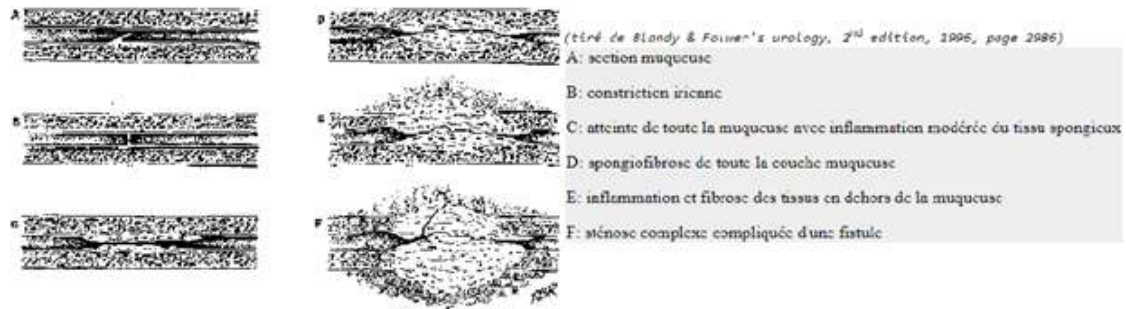


Figure 1. Pathogenèse et stades évolutifs d'un rétrécissement de l'urètre.

2.2 ETIOLOGIES DES STENOSES :

Actuellement les formes post-infectieuses sont en décroissance au profit des formes post-traumatiques et iatrogènes avec l'accroissement des traitements endo-urologiques.

a. Le RU iatrogène :

Il occupe actuellement une place prédominante parmi les autres étiologies, du fait de l'usage trop souvent systématique et immodéré de la sonde vésicale, et aussi du fait du développement de l'endoscopie transurétrale (Figure 2).

Ils peuvent être la conséquence d'une manipulation transurétrale inadéquate avec sondes ou instruments, mais aussi de manipulations bien conduites. Avant n'importe quelle manipulation transurétrale il faut se demander si elle est utile ou nécessaire.

En dehors du traumatisme direct de l'urètre par passage de sonde ou d'instrument, le rétrécissement peut être la suite d'une inflammation initiée par une sonde à demeure.

Il intéresse surtout les zones les plus étroites et fines (méat urétral, fossette naviculaire, urètre bulbaire)



b. Le RU post-traumatique :

Les traumatismes peuvent intéresser chacun des segments anatomiques de l'urètre :

- L'urètre membraneux est particulièrement exposé au cours des fractures du bassin : le déplacement des structures osseuses peut entraîner un phénomène de cisaillement, provoquant une rupture partielle ou totale de l'urètre membraneux.

La règle est de ne jamais sonder un patient ayant un traumatisme ou une suspicion de traumatisme du bassin avant d'avoir éliminé une rupture de l'urètre.

- L'urètre bulbaire peut être le siège d'une rupture par choc direct lors de chute à califourchon et/ou lors de traumatisme direct sur le périnée (accident de moto...). L'urètre étant écrasé contre la symphyse pubienne. Le traumatisme provoque une rupture du corps spongieux et un hématome périnéal important. La cicatrisation de la lésion urétrale évolue souvent vers la constitution d'une sténose plus ou moins tardive.

- La rupture brutale et importante des corps caverneux lors du « faux pas du coït » expose à la rupture de l'urètre pénien.

c. Le RU scléro-inflammatoire :

Il a pour origine les urétrites gonococciques ou non gonococciques, surtout si l'infection récidive, négligée ou mal traitée. Les rétrécissements procèdent d'une inflammation ayant pour origine l'infection des glandes périurétrales développées dans le corps spongieux. Les glandes étant particulièrement denses dans la région immédiatement rétroméatique ainsi qu'au niveau de l'urètre bulbaire, ceci explique la prédominance des lésions au niveau de ces zones. Le RU scléro-inflammatoire est donc à la fois non seulement une maladie du canal de l'urètre proprement dit, mais surtout une maladie du tissu spongieux périurétral, et ceci a des implications très importantes dans le traitement.

Les germes incriminés peuvent être :

- Ceux des infections sexuellement transmissibles (IST), à savoir les gonocoques, Chlamydiae, uréaplasmes, etc...
- Les infections à germes spécifiques, le cas de la tuberculose urogénitale (Bacille de Koch), pourvoyeuse de sténoses étendues, en chapelet.

2.3 PATHOGENIE ET COMPLICATIONS :

Le RU réalise un obstacle plus ou moins important à l'évacuation des urines, ce qui entraîne des modifications en amont:

- Urètre : dilatation en amont, diverticules urétraux.
- Vessie : Le détrusor se contracte plus que le normal pour lutter contre le RU ce qui va entraîner une hypertrophie du détrusor. A un stade plus avancé la vessie ne peut plus lutter contre l'obstacle réalisant une vessie de lutte diverticulaire avec une vidange incomplète et un résidu post mictionnel.
- Haut appareil urinaire : La distension vésicale va entraîner une stagnation des urines dans le haut appareil urinaire donnant une distension urinaire : globe vésical chronique avec dilatation urétéro-pyélocalicielle bilatérale et symétrique.

Par la mauvaise vidange vésicale et la stase urinaire, le RU entraîne deux types de complications : infectieuses et mécaniques.

- Complications infectieuses : prostatites et orchio-épididymites par reflux dans les glandes prostatiques, secondaire à l'hyperpression dans l'urètre postérieur. Les abcès périurétraux voire des gangrènes du périnée sont secondaires plutôt à des fistules urétrales.
- Complications mécaniques : lithiases vésicales et distension urinaire donnant à un stade ultime une insuffisance rénale obstructive.

3. ÉTUDE CLINIQUE

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Les premiers signes d'un RU se manifestent en général quelques mois à des années après la cause initiale. La symptomatologie clinique du rétrécissement urétral est dominée par quatre tableaux:

- **les troubles mictionnels** : le symptôme qui apparaît le plus souvent est la dysurie avec une diminution du débit du jet d'urine. Néanmoins tous les degrés sont possibles, depuis la miction normale jusqu'à la rétention complète. En cas de sténose discrète le débit peut rester normal grâce à une hypertrophie compensatrice du détrusor. Parfois le patient est inconscient de ses ennuis, car la dysurie s'est installée très progressivement. Il peut exister une altération de la forme du jet urinaire, par exemple en arrosoir, surtout en cas de sténose rétroméatique.
- **la rétention d'urine** : elle peut être aigue ou chronique.
- **les manifestations infectieuses** : Il faut toujours penser à une sténose de l'urètre en présence d'infections prostatiques ou épididymaires répétitives.
- **les troubles de l'éjaculation** : Les troubles de l'éjaculation, quoique peu fréquents, sont possibles à type d'éjaculation douloureuse, diminution de volume de l'éjaculat, éjaculation rétrograde voire une anéjaculation.

3.2 INTERROGATOIRE:

Il est fondamental chez un patient qui consulte pour dysurie. Il doit :

- Apprécier les signes fonctionnels (urinaires et sexuels) et leur degré de retentissement sur la qualité de vie.
- Rechercher d'éventuelles complications : des brûlures mictionnelles, une pollakiurie ou une hématurie, la plupart du temps sont la conséquence d'une complication de la sténose, tel un calcul vésical ou une prostatite aiguë ou chronique.

- Dépister le facteur étiologique de la sténose : rechercher dans les antécédents la notion de traumatisme périnéal, de fracture du bassin, d'urétrites récidivantes et de manœuvres endo-urétrales, notamment la notion de sondage vésical.

3.3 EXAMEN PHYSIQUE:

- **La vision de la miction est l'élément initial majeur :**

Le retard du jet, son calibre, sa forme, les efforts effectués et les positions prises pour vider la vessie sont autant de faits permettant de juger de la gravité fonctionnelle du RU.

- **L'examen général** doit être complet et comporte en outre :

- Palpation hypogastrique : à la recherche d'un globe vésical.
- Examen des orifices herniaires
- Examen des organes génitaux externes : l'aspect du méat urétral à la recherche d'une sténose méatique, rechercher éventuellement des nodules épидидymaires séquellaires d'épididymites préalables.
- Examen du périnée à la recherche d'une fistule, d'une induration urétrale et périurétrale
- Le toucher rectal est systématique.

4. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

4.1 LA DEBIMETRIE:

C'est un examen essentiel, il permet d'**objectiver la dysurie**.

Elle consiste à faire uriner le patient dans une machine appelé débitmètre (Figure 3) qui enregistre sous forme d'une courbe, le volume uriné par rapport au temps.

Elle doit être réalisée, avec un besoin normal d'uriner sans effort de poussée en se détendant le plus possible, et dans une pièce calme reproduisant le plus possible les conditions physiologiques habituelles afin d'éviter toute inhibition liée aux conditions de l'examen.

Pour être interprétable, le volume mictionnel doit être supérieur à 150 ml.

Les paramètres déterminés par l'examen :

- L'aspect de la courbe : continue en cloche.
- Le débit maximum (Qmax) : chez l'homme est supérieur à 15 ml/seconde.
- Le temps du débit maximum : normalement inférieur au 1/3 du temps mictionnel.
- La durée d'une miction normale est de 30 secondes en moyenne.

Une dysurie se traduira sur la débitmétrie par un débit maximum abaissé, une courbe aplatie et une durée mictionnelle allongée (Figure 4). Une dysurie n'est toujours pas synonyme d'obstruction sous vésicale, et peut témoigner d'une hypocontraction vésicale.



Figure 3. Le débitmètre

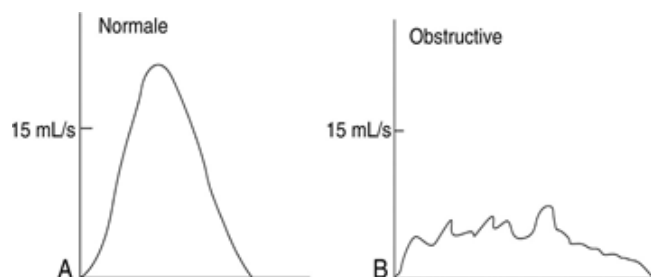


Figure 4. Aspect d'une débitmétrie normale (A) et obstructive (B)

4.2 L'URETRO-CYSTOGRAPHIE RETROGRADE ET MICTIONNELLE (UCRM):

Examen essentiel pour le diagnostic. C'est l'opacification de l'urètre puis de la vessie en injectant un PDC à travers le méat urétral.

Conditions de réalisation : Urines stériles, Injection à l'aide d'une sonde urétrale fine (Ch 12) dont le ballonnet est gonflé

dans l'urètre rétroméatique, cliché avant l'injection, clichés de remplissage, per et post mictionnel.

Résultats (Figure 5 et 6) : elle montre le rétrécissement, son siège, son étendue, le nombre et d'apprécier le retentissement: lithiase vésicale, vessie de lute, crênelée, diverticulaire, RPM...

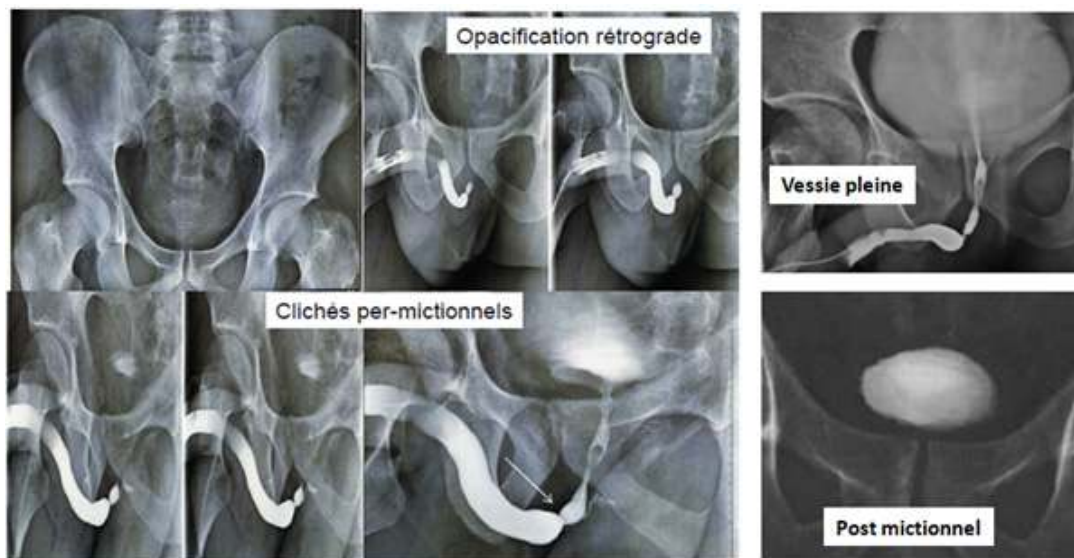


Figure 5. UCRM : le cliché avant l'injection ne montre pas d'opacité sur l'aire vésicale évoquant une lithiase, pas de séquelles de fracture du bassin. Sur les clichés d'opacification rétrograde et per-mictionnels : sténose courte de l'urètre bulbaire. Vessie pleine à paroi régulière sans image de diverticule. Présence d'un RPM.

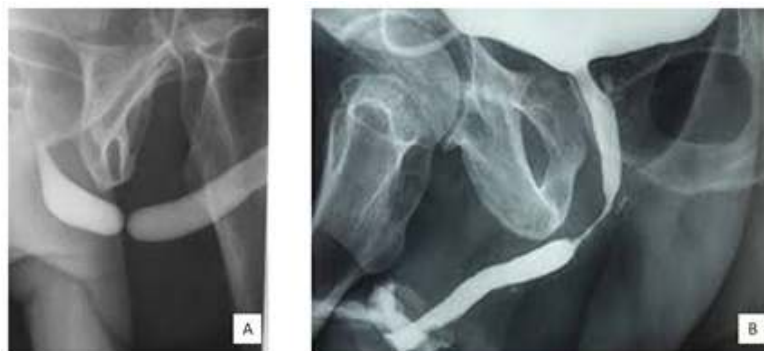


Figure 6. Aspect d'une sténose de l'urètre bulbaire. A : sténose courte, B : Sténose étendue.

4.3 AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

- **Échographie urinaire** : elle permet d'évaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire, et de rechercher éventuellement une lithiase vésicale de stase.

- **Uréthro-cystoscopie souple ou fibroscopie uréthro-vésicale** : Réalisée en cas de doute, elle permet de poser le diagnostic mais ne permet pas d'apprécier l'étendue de la sténose ni l'état de l'urètre en amont de la sténose.

Au terme de l'ensemble de ce bilan clinique et para-clinique, on est capable de :

- Confirmer le diagnostic d'un rétrécissement de l'urètre.
- Préciser : sa topographie exacte, son étendue, l'importance des lésions péri urétrales éventuelles.
- Vérifier la stérilité des urines.
- Évaluer du haut appareil urinaire et de la vessie.
- Vérification de l'absence d'atteinte de la fonction rénale.

Tous ces éléments sont importants pour la prise de décision thérapeutique.

5. TRAITEMENT

Quelle que soit la méthode utilisée, il est essentiel de vérifier la stérilité des urines avant toute manœuvre urétrale.

5.1 BUT:

Rétablir de manière durable un calibre urétral normal, compatible avec une miction facile et normale.

5.2 MOYENS:

A. L'URÉTROTOMIE INTERNE ENDOSCOPIQUE :

Il s'agit d'inciser par voie endo-urétrale, à l'aide d'un urétrotome endoscopique muni d'une lame froide et sous contrôle de la vue, la sténose jusqu'en tissu sain (Figure 7). La section doit porter sur la totalité du tissu scléreux traversant la paroi urétrale. Une sonde vésicale sera mise en place en fin d'intervention. Les complications sont essentiellement infectieuses (5 à 10 %), justifiant un ECBU pré opératoire négatif. Le risque d'incontinence urinaire existe en cas de RU jouxtant le sphincter externe strié, si le col vésical a été antérieurement ouvert.

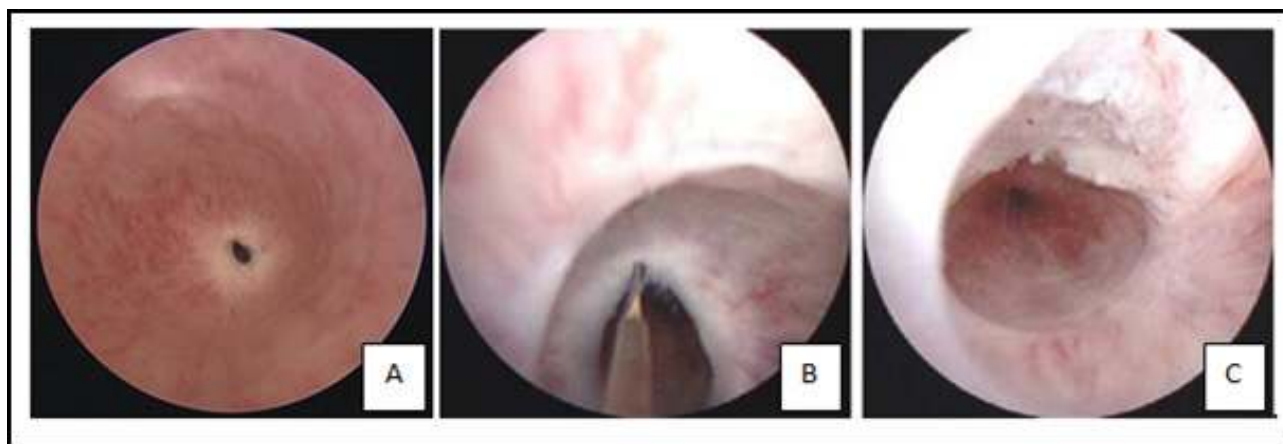


Figure 7. A : vue endoscopique d'un RU ; B : incision à 12h du RU par la lame de l'urétrotome ; C : aspect après l'urétrotomie

Un traitement d'entretien est souvent nécessaire par calibrage après UIE, peut être assuré par le malade lui-même : auto calibrage par les sondes lubrifiées hydrophiles (Figure 8).

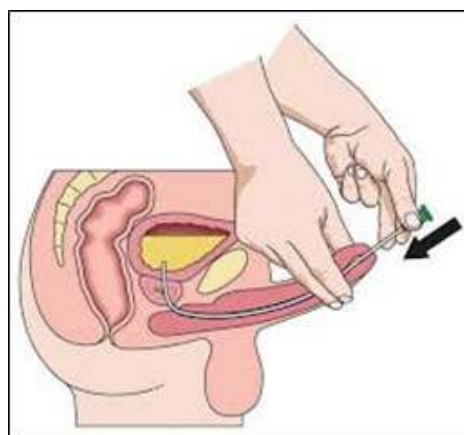


Figure 8. Auto calibrage par les sondes lubrifiées hydrophiles

Résultats et facteurs pronostiques : Il existe des facteurs prédictifs de récurrence comme la longueur, la localisation, le nombre de sténoses, l'extension de la fibrose périurétrale, la période sans récurrences et le nombre d'urétrotomies préalables.

Les rétrécissements de moins de 2 cm s'accompagnent des meilleurs résultats. On observe près de 80 % de succès pour les rétrécissements de moins de 1 cm. Au-delà de 1,5 cm, le taux de bons résultats baisse à près de 20 %.

Indications : les bonnes indications de l'urétrotomie endoscopique sont donc les sténoses courtes, de moins de 1 cm, uniques, de l'urètre bulbaire, encore peu serrées, traitées pour la première fois. À l'inverse, on ne peut guère espérer un succès durable en cas de sténose longue de plus de 2 cm, difficilement franchie, multiple, incisée déjà deux fois préalablement, avec une récurrence précoce, et intéressant l'urètre pénien.

B. URÉTRORRAPHIE TERMINO-TERMINALE(UTT) DE L'URÈTRE :

Elle représente le traitement idéal des sténoses urétrales courtes car l'urètre malade est remplacé par son propre tissu sans interposition de matériel étranger. Elle comporte l'exérèse du segment rétréci, suivie d'un rétablissement de la continuité par suture uréthro-urétrale termino-terminale (Figure 9) ; l'anastomose sera faite sur un tissu urétral sain et sans tension.

La voie d'abord est le plus souvent périnéale, mais elle peut être trans-symphysaire ou mixte pour les RU longs ou complexes. L'indication élective est représentée par les RU courts (<2 cm) situés au niveau de l'urètre membraneux ou au niveau de l'urètre bulbaire ; il s'agit donc essentiellement des RU traumatiques.

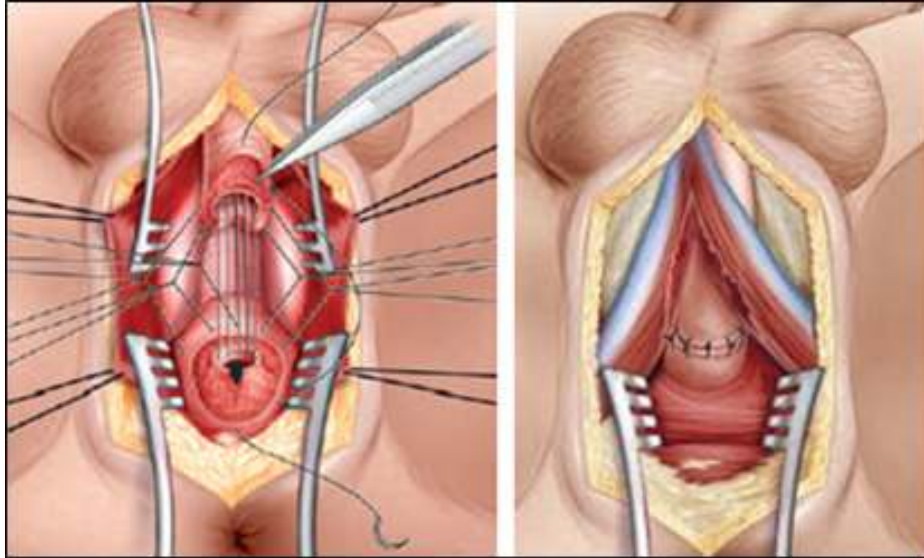


Figure 9. Rétablissement de la continuité par suture urétrale termino-terminale par voie périnéale après l'exérèse du segment rétréci

C. URÉTROPLASTIE D'ÉLARGISSEMENT:

Elle devient indispensable dès lors que l'ATT n'est pas possible. Elle consiste à ouvrir l'urètre rétréci en ouvrant largement sur l'urètre sain d'amont et d'aval, puis de restaurer le calibre urétral en reconstruisant l'urètre à l'aide de greffon libre ou d'un lambeau. Lorsqu'un morceau de peau ou de muqueuse est totalement coupé de son apport sanguin de la zone don-neuse et transposé à un autre endroit, on parle de greffon libre (le cas de la muqueuse buccale, peau du prépuce...), alors que le lambeau pédiculé porte sa propre vascularisation (le cas de lambeau pénien). Actuellement la muqueuse buccale est la plus utilisée avec d'excellents résultats car c'est un tissu qui répond aux exigences mécaniques de plasticité, et de résistance aux agressions chimiques de l'urine (Figure 10).

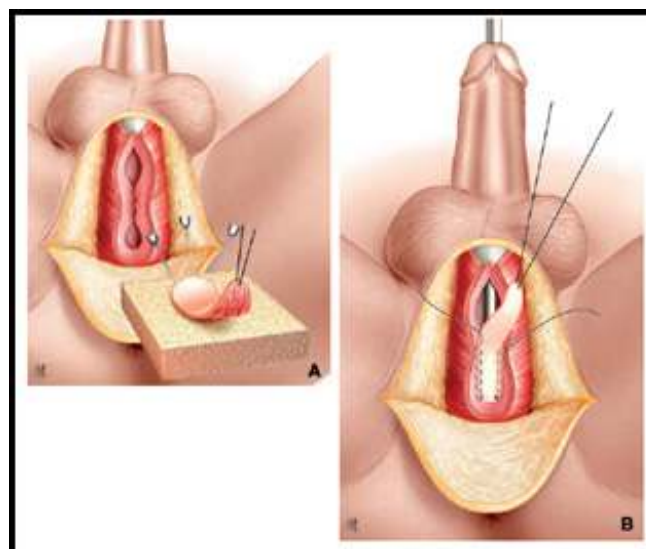


Figure 10. A. Préparation du greffon de muqueuse buccale B. Le greffon libre est positionné ventralement au niveau de l'urètre sténosé qui est ouvert.

5.2 INDICATIONS (FIGURE 11):

- RU peu étendu et peu scléreux : Urétrotomie interne endoscopique.
- RU peu étendu et très scléreux ou si récidive après deux urétrotomies internes endoscopiques : Urétrorraphie termino-terminale.
- RU étendu (supérieur à 2 cm): urétroplastie d'élargissement.

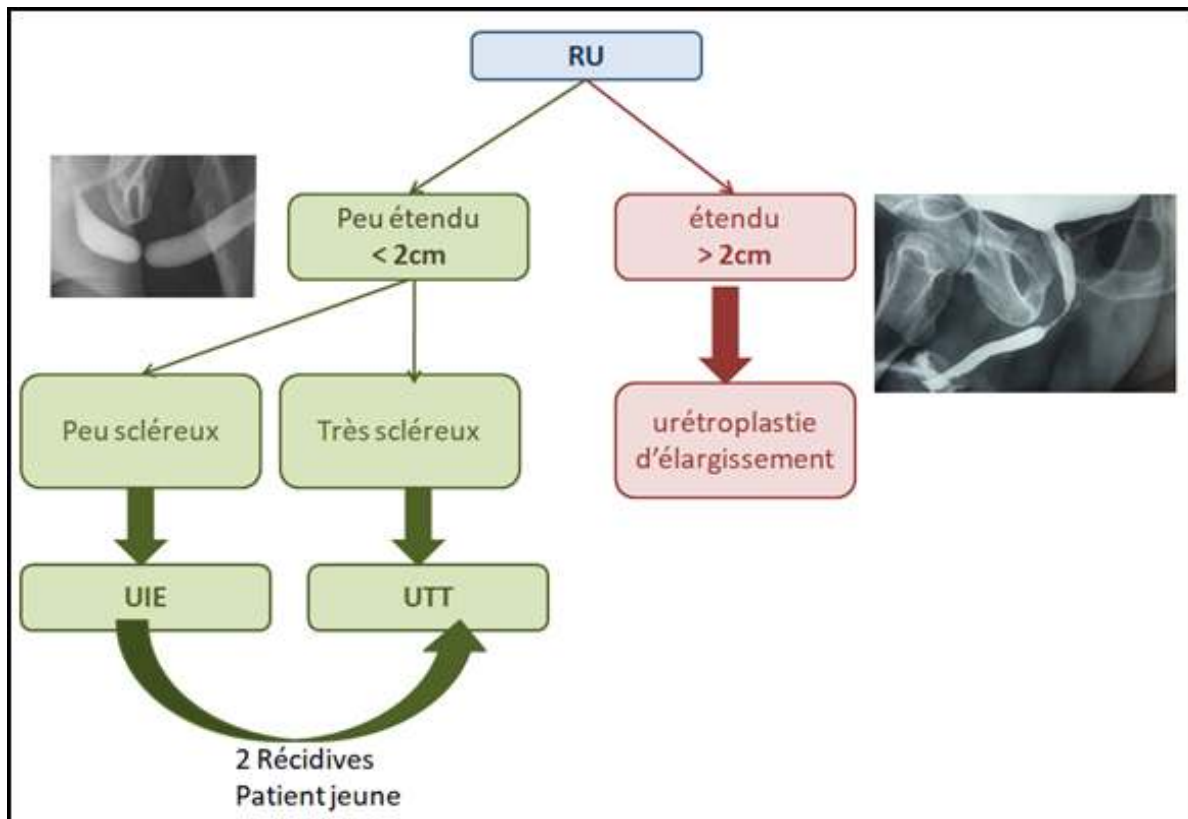


Figure 11. Choix de la technique chirurgicale selon les caractéristiques du RU.

6. SURVEILLANCE :

Le suivi d'un patient opéré pour un RU est basé sur l'examen clinique (Interrogatoire, examen de la miction...) et la mesure du RPM.

En cas de récurrence de la dysurie:

1/ Débitmètrie pour objectiver la dysurie

2/ Une UCRM est indiquée à la recherche d'une récurrence, déterminer son siège et son étendu.

7. CONCLUSIONS :

Bien qu'il ne menace que rarement et tardivement le pronostic vital, le RU demeure une pathologie grave de part de son retentissement sur la qualité de vie et en terme de coût par le retentissement socioprofessionnel.

Le diagnostic est évoqué devant des signes fonctionnels dominés par la dysurie, et confirmé à l'imagerie (UCRM).

Les principales étiologies sont dominées par les traumatismes internes de l'urètre qui peuvent être d'origine iatrogène (sondage vésical, endoscopie...), ou par les infections telles que les urétrites mal ou non traitées.

Les alternatives thérapeutiques comportent essentiellement l'urétrotomie interne endoscopique souvent pratiquée en première intention et la chirurgie ouverte (urétrorraphie termino-terminale et urétroplastie) ; ces différentes techniques seront dictées essentiellement en fonction de l'étendue et du type du RU.

Le meilleur traitement demeure préventif : éviter les sondages vésicaux intempestifs, traiter de façon énergique et efficace toutes infections urogénitales.

8. REFERENCES :

- de la Taille, F. Des grands champs, J. Irani, V. Ravery, C. Saussine Compte rendu des forums des comités de L'AFU.CN°4 Décembre, 2001
- Oosterlinck W, Lumen N. Rétrécissement de l'urètre masculin. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urologie, 18-370-A-10, 2010.
- Boccon-Gibod L. Rétrécissement de l'urètre. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-370-A-10, 2002.
- Oosterlinck W, Lumen N, Van Cauwenberghe G. Traitement endoscopique des sténoses de l'urètre. EMC-Technique chirurgicale-Urologie.2007 ; 41-322 : 1-31.
- Singh et al. Anterior urethral strictures: a brief review of the current surgical treatment. Urolo Int 2011; 86: 1-10.
- Peterson AC, Webster GD: Management of urethral stricture disease: Developing options for surgical intervention; BJU Int 2004; 94:971-976.

TESTS D'AUTO EVALUATION

Question n° 1:

Quelles sont parmi les situations suivantes celles qui peuvent être responsables de sténose de l'urètre ?

- A- Infections sexuellement transmissibles
- B- Traumatisme du bassin
- C- Antécédent chirurgie urologique endoscopique
- D- Sondage vésical
- E- Antécédent de chute à califourchon

Question n° 2:

Quelle(s) est (sont) la (les) propositions(s) exacte(s) Concernant le rétrécissement de l'urètre ?

- A- La débitmétrie permet d'objectiver la dysurie
- B- L'UCRM est essentielle pour le diagnostic
- C- Il peut se compliquer de distension urinaire
- D- Un aspect en chapelet est en faveur de l'origine tuberculeuse
- E- L'urétrotomie interne est proposée pour des lésions étendues et multiples

Question n° 3 :

Quelle(s) est (sont) la (les) propositions(s) exacte(s) ?

Le rétrécissement urétral scléro-inflammatoire :

- A- Est une séquelle d'une urétrite mal ou non traité
- B- Sa constitution est très lente
- C- Son siège est surtout bulbaire
- D- La lésion intéresse uniquement la muqueuse
- E- Est actuellement l'étiologie la plus fréquente des sténoses de l'urètre

Réponses:
Question n° 1 : A B C D E
Question n° 2 : A B C D
Question n° 3 : A B C

IMAGERIE DU BAS APPAREIL URINAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les indications des techniques d'imagerie dans l'exploration de la vessie.
2. Décrire l'aspect normal de la vessie en radiologie conventionnelle et en imageries en coupes
3. Décrire la séméiologie radiologique des principales pathologies acquises et congénitales de la vessie.
4. Préciser les différents caractères permettant une approche diagnostique d'une sténose urétrale et donner les principales étiologies.
5. Citer les différents moyens d'imagerie permettant d'explorer la prostate.
6. Préciser l'apport de l'imagerie dans les pathologies bénignes et malignes de la prostate.

Connaissances préalables requises

Anatomie et radio-anatomie du bas appareil urinaire.

Les moyens d'imagerie en pathologie urinaire.

Les tableaux cliniques et biologiques de la pathologie du bas appareil urinaire.

INTRODUCTION

Les moyens d'explorations du bas appareil urinaire sont multiples : radiologie conventionnelle notamment avec opacification, échographie, tomodensitométrie (TDM) et imagerie par résonance magnétique (IRM).

1. LA VESSIE

1.1 SÉMIOLOGIE NORMALE

TECHNIQUES D'OPACIFICATION DIRECTE ET INDIRECTE

Il persiste 2 principaux types de cystographies dont les indications sont de plus en plus restreintes. Il s'agit de la cystographie descendante (fait partie de l'UIV) et la cystographie ascendante après cathétérisme vésical ou urétral.

La vessie a un dôme mobile et une base fixe. Le dôme vésical se soulève progressivement quand la vessie se remplit entraînant des aspects variables en fonction de son degré de réplétion.

En cours de remplissage, la vessie présente toujours des contours nets et réguliers. Le bord supérieur devient rectiligne puis convexe vers le haut. Elle présente parfois une forme asymétrique par compression physiologique des organes adjacents (prostate, utérus, colon, anses grêles). Ces images diminuent ou disparaissent à vessie pleine.

En réplétion complète, le contenu de la vessie est dense et homogène pouvant masquer les petites lésions.

ÉCHOGRAPHIE

L'examen échographique est devenu l'examen de première intention pour l'exploration de la vessie. En pratique, c'est la voie sus-pubienne qui la plus employée et elle suffit dans la plupart des circonstances pathologiques. La vessie doit être pleine, mais non distendue.

La paroi vésicale est toujours régulière. À vessie pleine, elle mesure 1 à 3 mm. À vessie peu remplie ou vide, la paroi peut atteindre 7 mm d'épaisseur.

Le contenu vésical est anéchogène.

TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

Elle permet une excellente analyse de la paroi vésicale et l'espace périvésical. La vessie s'explore en réplétion complète.

Comme en échographie, la paroi vésicale est régulière et son épaisseur varie en fonction du degré de réplétion. Elle se rehausse de façon intense et homogène après injection de PDC.

Le contenu vésical est de densité liquidienne.

IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

Apporte les mêmes informations que la TDM avec une meilleure résolution en contraste.

La paroi présente un signal faible à intermédiaire en pondération T1 et un franc hyposignal en pondération T2. Le contenu est de signal liquidien.

1.2 PATHOLOGIE CONGÉNITALE

1.2.1 URÉTEROCÈLE

C'est une dilatation pseudo-kystique de l'extrémité sous muqueuse juxtaméatique de l'uretère associé parfois à une duplication urétérale.

En échographie, il apparaît comme une formation kystique intravésicale anéchogène, circonscrite par un fin liseré hyperéchogène. En cystographie, il apparaît en début de remplissage comme une image lacunaire à bords nets qui disparaît en général en fin de remplissage. Il peut rester séparé du contenu vésical par un mince liseré clair correspondant à sa paroi muqueuse.

1.2.2 DIVERTICULE VÉSICAL CONGÉNITAL

En échographie, le diverticule se présente comme une formation kystique extravésicale arrondie ou ovale, anéchogène avec une paroi fine et régulière. Le collet doit être identifié afin de préciser sa taille et son siège. En cystographie, il apparaît comme une image d'addition qui se remplit plus ou moins rapidement de contraste. Il peut être découvert de manière fortuite sur une TDM ou une IRM sous la forme d'une formation liquidienne paravésicale.

Il peut se compliquer d'infection, de calcul intradiverticulaire, d'une tumeur ou de rupture.

1.2.3 EXTROPHIE VÉSICALE

Elle est liée à l'absence de la paroi abdominale inférieure et de la paroi antérieure de la vessie.

Son diagnostic est avant tout anténatal

L'arbre urinaire sans préparation montre une déhiscence de la symphyse pubienne

L'UIV et l'échographie permettent de juger de l'état du haut appareil urinaire et de suivre l'évolution après l'intervention chirurgicale.

1.2.4 DUPLICATION VÉSICALE

Il s'agit de deux réservoirs vésicaux indépendants séparés par un repli péritonéal avec chacun un uretère et un (forme incomplète) ou 2 urètres (forme complète).

L'UIV permet l'identification de 2 vessies. L'IRM permet le meilleur bilan morphologique.

1.2.5 MÉGA VESSIE

C'est une vessie de grande taille estimée à plus d'un litre avant qu'apparaisse l'envie d'uriner; elle s'accompagne souvent d'un reflux vésico-urétéral avec des uretères allongés et sinueux.

1.3 PATHOLOGIE Tumorale Maligne

1.3.1 ÉCHOGRAPHIE

C'est l'examen de première intention et la voie sus-pubienne suffit dans la plupart des cas. Elle fournit des renseignements sur la morphologie de la tumeur, sa base d'implantation, sa taille, sa localisation ainsi que le nombre des lésions. La tumeur de la vessie se présente comme une masse d'échogénicité intermédiaire, voire hyperéchogène. Ses contours internes sont plus ou moins réguliers et sa base d'implantation est plus ou moins large. Sur le plan morphologique, la tumeur peut être végétante (détectables dès 3mm) ou planes et infiltrantes. Le diagnostic différentiel se pose avec les caillots, les cystites localisées, les trabéculations d'une vessie de lutte et une hypertrophie du lobe médian de la prostate.

1.3.2 UIV ET CYSTOGRAPHIE

La tumeur se manifeste par une lacune vésicale. Une lacune est une image de soustraction due à un processus diminuant le volume cavitaire. Il faudra préciser le nombre, le siège, le volume, la forme, les contours et l'existence ou pas d'une base d'implantation.

Les tumeurs végétantes se traduisent par une lacune fixe si la tumeur est sessile, parfois mobile si la tumeur est nettement pédiculée. Les contours peuvent être lisses ou frangés.

En plus de lésions tumorales, une image lacunaire soulève 4 autres principaux diagnostics différentiels :

- Les calculs vésicaux radio-transparents ou faiblement radio-opaques. Ils sont les plus souvent de topographie médiane dans la partie la plus déclive de la vessie chez un patient en décubitus et mobile lors des changements de position.
- Les caillots visibles lors de l'hématurie. Ils donnent des images à contours flous irréguliers
- L'hypertrophie du lobe médian est une lacune à bord supérieur net soulevant de façon harmonieuse le plancher vésical.
- Les bulles d'air : c'est des lacunes rondes secondaires aux cathétérismes rétrogrades, aux fistules colovésicales ou aux cystites emphysemateuses

L'UIV permettra d'étudier le retentissement en amont et de rechercher une autre localisation sur le tractus urinaire fondamentale avant toute éventuelle intervention chirurgicale.

1.3.3 TDM

Le processus tumoral se présente comme une masse de densité tissulaire se rehaussant faiblement après injection de PDC.

La TDM permettra de réaliser un bilan d'extension locorégional et à distance.

1.3.4 IRM

Le processus tumoral a un signal intermédiaire identique au muscle vésical en T1. En T2, son signal est nettement supérieur à l'hyposignal homogène de la paroi vésicale.

L'IRM est supérieure à la TDM pour le bilan d'extension locorégional.

1.4 LITHIASÉ VÉSICALE

Sur l'AUSP, la visibilité d'un calcul est fonction de sa radio-opacité (composition chimique) et de sa taille.

En échographie, le calcul se présente comme une image hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur mobile dans la partie la plus déclive de la vessie.

En TDM, tous les calculs sont denses, quelle que soit leur composition chimique.

1.5 VESSIE DE LUTTE

C'est la conséquence d'une insuffisance à l'évacuation normale de l'urine vésicale par un obstacle mécanique. Le rôle de l'imagerie est triple : apprécier l'état fonctionnel et organique de la vessie, apprécier le retentissement sur les voies urinaires hautes et établir la cause de la stase vésicale.

L'échographie montre un épaississement de la paroi vésicale (supérieur à 3 mm et 5 mm au niveau du trigone) qui n'a de valeur que si la vessie est en réplétion. À un stade plus tardif, l'épaississement devient dentelé réalisant l'aspect à cellules et en colonnes associée ou non à la présence de diverticules. Elle permet également l'identification de la cause (hypertrophie prostatique, tumeur vésicale envahissant le col), l'évaluation du résidu post-mictionnel et du retentissement sur le haut appareil.

En UIV, l'épaississement réalise une image de double contour. Les colonnes sont des bandes claires, les cellules sont de petites dépressions et les diverticules de véritables hernies. Ces diverticules réalisent des images d'addition reliées à la vessie par un collet. Leur volume augmente lors de la miction et leur opacification persiste sur le cliché post-mictionnel.

1.6 PATHOLOGIE INFECTIEUSE ET INFLAMMATOIRE

L'imagerie est le plus souvent aspécifique avec un rôle restreint.

2. L'URÈTRE

Nous allons prendre comme type de description l'urètre masculin et l'urétéro-cystographie rétrograde.

Les autres techniques (échographie, TDM et IRM) ne sont pas utilisées dans l'étude de l'urètre masculin en routine.

2.1 SÉMILOGIE NORMALE

On peut individualiser 3 segments :

- Prostatique : il a un aspect fusiforme renflé à sa partie moyenne. La saillie du verumontanum se traduit par une lacune allongée postérieure.
- Membraneux postérieur : c'est un segment court et étroit, à bords parallèles situés entre 2 zones plus larges (urètre prostatique et bulbaire)

- Spongieux antérieur : c'est un conduit à bords parallèles présentant 2 zones élargies; l'une antérieure correspondant à la fossette naviculaire; et l'autre postérieure correspondant au cul-de-sac bulbaire. Il est divisé en 2 portions : urètre périnéal et urètre pénien.

2.2 VALVES DE L'URÈTRE

La valve de l'urètre postérieur est la fréquente et siège pratiquement toujours dans le segment sous-montanal. Elle résulte de la persistance de deux replis membraneux développés à partir du verumontanum et fusionnés en avant. En UIV ou UCR, sur les clichés mictionnels, il existe une dilatation de l'urètre postérieur. Sa limite inférieure est convexe vers le bas. Les valvules apparaissent parfois sous la forme d'incisures plus ou moins profondes persistantes durant la miction.

2.3 STÉNOSES SCLÉRO-INFLAMMATOIRES

Elles sont dues à la formation d'une cicatrice rétractile qui forme un anneau pariétal sténosant. Ce mécanisme est commun à toutes les étiologies (iatrogènes, infectieuses...). Il faudra préciser les caractères des sténoses afin d'approcher le diagnostic étiologique : le nombre, le siège, la longueur, les contours et l'aspect centré ou excentré.

2.3.1 STÉNOSES IATROGÈNES

Toutes les manœuvres endo-urétrales peuvent se compliquer de sténose. Elles sont le plus souvent unifocales et courtes.

2.3.2 STÉNOSES POST-INFECTIEUSES

Elles sont devenues rares (post gonococciques ou tuberculeuses). Elles siègent le plus souvent sur l'urètre spongieux. Elles sont typiquement courtes, régulières, centrées et multiples réalisant un aspect moniliforme.

2.3.3 STÉNOSES POST-TRAUMATIQUES

2.4 TRAUMATISME

Intéresse le plus souvent l'urètre postérieur et complique 5 à 10 % des fractures du bassin. Le diagnostic de rupture repose sur l'UCR qui précise la nature et le siège de la lésion à la phase aiguë chez un patient en rétention. Elle requiert les plus grandes précautions d'asepsies et l'injection sous une pression contrôlée. Elle montre l'interruption de l'urètre membraneux et l'extravasation du produit de contraste formant une flaque irrégulière à limites floues. À distance, elle peut de compliquer de sténose ou de fistule.

2.5 TUMEURS DE L'URÈTRE

Elles sont rares. L'UCR montre le plus souvent une lacune endoluminale sans aucune spécificité.

2.6 CALCUL DE L'URÈTRE

Les calculs présents dans l'urètre sont généralement associés à une lésion sténosante. Après opacification, le calcul se traduit le plus souvent par une lacune endoluminale mobile, à bords réguliers situé en amont d'une sténose ou parfois dans un diverticule.

3. LA PROSTATE

La prostate est une glande qui entoure totalement l'urètre juste au-dessous du plancher vésical. Elle est subdivisée en 4 zones selon McNeal : centrale, périphérique, transitionnelle et fibromusculaire antérieure.

Les principaux moyens d'explorations sont l'échographie, la TDM et l'IRM.

3.1 CANCER DE LA PROSTATE

Il siège le plus souvent dans la zone périphérique (70 %). Typiquement, il se présente sous la forme d'un nodule hypoéchogènehypervascularisé en échographie endorectale. L'échographie permet également de guider éventuellement des biopsies.

L'IRM est un moyen fiable pour préciser l'extension locorégionale. Elle aussi indiquée à la recherche d'un cancer éventuel non détecté après des biopsies et en cas d'augmentation des PSA. Typiquement, il apparaît en hyposignal T2 contrastant avec l'hypersignal physiologique de la zone périphérique.

3.2 HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

Le rôle de l'échographie est triple : évaluer la taille de la prostate, évaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire et mesurer le résidu post-mictionnel.

L'IRM n'est pas utilisée en routine.

3.3 PROSTATITES

Les diverses méthodes d'imagerie sont en général peu utilisées dans le diagnostic positif. Leur principal intérêt est la recherche d'abcès prostatique.

L'échographie est l'examen de première intention. Elle montre une collection à limites floues. Elle doit être complétée par une IRM ou une TDM qui permettent de mieux préciser l'extension de la suppuration.

CONCLUSION

L'imagerie joue un rôle important dans l'exploration du bas appareil urinaire.

L'échographie est l'examen de première intention dans l'exploration de la vessie avec une place de plus en plus importante de la TDM et de l'IRM au détriment des techniques de radiologie conventionnelle.

L'UCR est l'examen de référence dans l'exploration de l'urètre.

ÉVALUATION FORMATIVE

1) quelles sont la ou les réponses exactes ?

Une lacune vésicale sur l'UIV ou l'UCR peut correspondre à

- A. une lithias vésicale
- B. un diverticule vésical
- C. une tumeur vésicale
- D. un caillot
- E. une fistule vésicale

2) quelles sont la ou les réponses exactes ?

Les sténoses urétrales post-infectieuses sont typiquement

- A. courtes
- B. excentrées
- C. multiples
- D. irrégulières
- E. siège le plus souvent sur l'urètre prostatique

3) énumérer les éléments à préciser lors d'une échographie explorant une hypertrophie bénigne de la prostate.

Réponses:
Question n°1: ACD
Question n°2: AC
Question n°3:
• volume de la prostate
• Retenissement sur le haut appareil
• Le résidu post-mictionnel

L'INCONTINENCE URINAIRE CHEZ LA FEMME

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les différents types d'incontinence urinaire de la femme
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'incontinence urinaire de la femme.
3. Préciser les facteurs de risque de l'incontinence urinaire de la femme.
4. Faire l'examen d'une femme ayant une incontinence urinaire.
5. Reconnaître les modalités thérapeutiques de l'incontinence urinaire d'effort et de l'incontinence urinaire par impériosité.

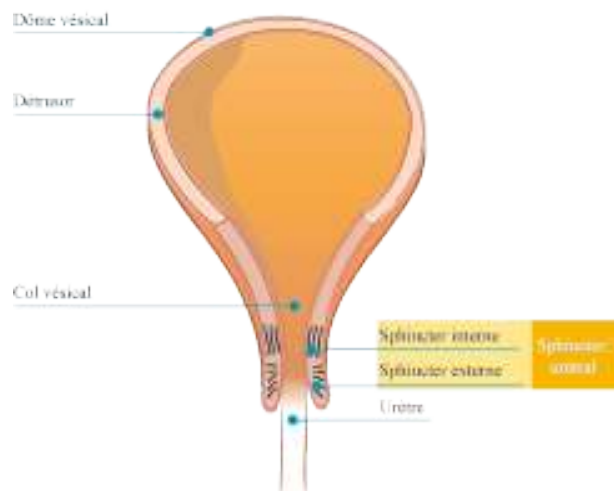
I. INTRODUCTION :

L'incontinence urinaire de la femme est une pathologie fréquente, pouvant être handicapante socialement. Elle est définie par une perte involontaire d'urine par le méat urétral. Cette définition englobe de nombreuses situations cliniques qui diffèrent aussi bien par leurs mécanismes que par les circonstances de survenue. Le diagnostic de l'incontinence urinaire est clinique.

Les examens complémentaires aident à comprendre le mécanisme physiopathologique. Les moyens thérapeutiques dépendent du type d'incontinence urinaire et du terrain.

ANATOMIE DU BAS APPAREIL URINAIRE :

- La vessie est un muscle creux comprenant :
 - Le dôme, portion souple, mobile et expansible.
 - La base, portion compacte et fixe, centrée par le col vésical et comprenant l'abouchement des orifices urétéraux. L'espace triangulaire entre ces trois orifices correspond au trigone.
- Le col vésical et l'urètre, qui sont entourés par des fibres musculaires lisses et striées, qui forment les sphincters lisse et strié.



Il existe au niveau de la vessie un équilibre entre le remplissage et la miction :

Cet équilibre est placé sous une double commande :

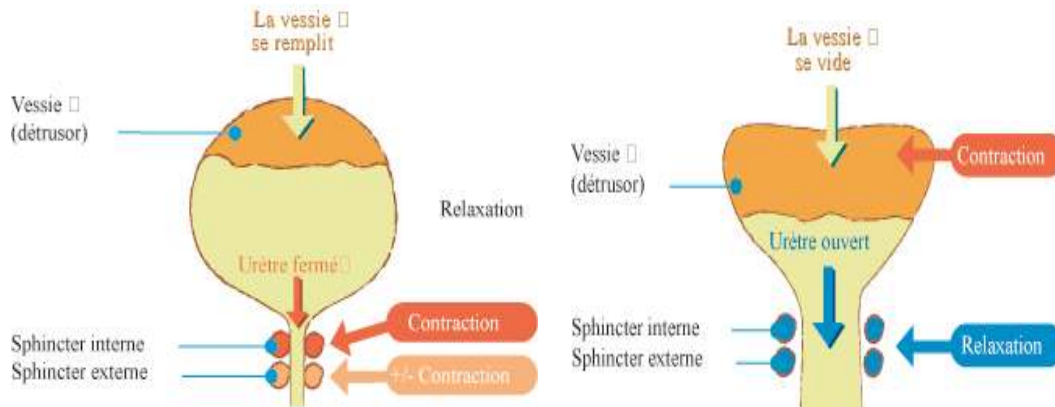
- Volontaire : le contrôle volontaire se limite à la possibilité d'autoriser ou de refuser la miction
- Involontaire : par les nerfs hypogastriques et pelviens.

Rappel physiopathologique de la continence :

« Il y a continence tant que la pression intra-urétrale est supérieure à la pression intravésicale. »

Au repos, le remplissage s'effectue à basse pression. On peut stocker un volume important d'urine sans que la pression intravésicale ne s'élève. La continence est maintenue grâce à une pression de clôture, laquelle est obtenue par la musculature lisse du col vésical, le sphincter strié de l'urètre et la paroi urétrale.

À la miction, il y a un relâchement des sphincters et de la pression urétrale et en même temps, il y a une contraction du muscle vésical. La pression intra-urétrale devient inférieure à la pression intravésicale et il y a une miction.



CLASSIFICATION DE L'INCONTINENCE URINAIRE DE LA FEMME :

L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT :

C'est la forme la plus fréquente chez la femme.

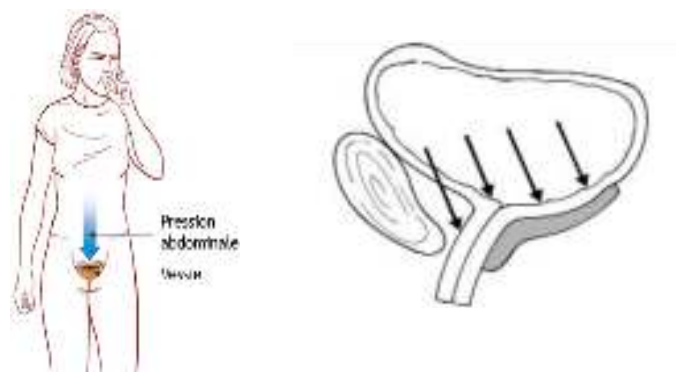
Elle se définit comme la perte involontaire d'urine par les voies naturelles lors d'un effort.

Lors d'un effort, la pression abdominale (et par conséquent la pression vésicale) augmente. Pour que la pression urétrale reste supérieure à la pression intravésicale, il faut une augmentation simultanée de la pression intra-urétrale pour éviter la fuite urinaire. Cela est réalisé de deux façons :

- une contraction réflexe du système sphinctérien qui doit être de bonne qualité et
- un verrouillage de l'urètre qui vient s'écraser contre la paroi antérieure du vagin.

En cas d'insuffisance sphinctérienne et/ou de défaillance du système de soutien (paroi antérieure du vagin), la pression urétrale ne peut pas augmenter pour rester supérieure à la pression vésicale : **la fuite d'urine à l'effort apparaît.**

Toux → L'urètre vient s'écraser contre la paroi antérieure du vagin et la pression urétrale reste supérieure à la pression vésicale : il n'y a pas de fuites.



L'INCONTINENCE PAR IMPÉRIOSITÉ MICTIONNELLE :

La malade a un besoin urgent d'uriner et elle n'arrive souvent pas à le vaincre et a des fuites urinaires.

Les fuites sont secondaires à la survenue de contractions vésicales suffisamment amples pour vaincre la pression urétrale

Cette incontinence peut se voir en cas de :

- irritation vésicale (infection, calcul...)
- Problème neurologique...

L'INCONTINENCE URINAIRE MIXTE :

Les fuites d'urine surviennent aussi bien à l'effort que par besoin impérieux.

III.ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'incontinence urinaire apparaît chez 20 à 40 % des femmes, tous âges confondus, avec un maximum de fréquence entre 50 et 70 ans.

FACTEURS DE RISQUE :

1. L'ÂGE : la prévalence de l'incontinence augmente avec l'âge par la conjugaison de plusieurs facteurs :

- Le vieillissement de l'appareil urinaire : Le sphincter strié s'affaiblit régulièrement.
- Le vieillissement cérébral et moteur : rend les toilettes inaccessibles immédiatement.
- La carence hormonale lors de la ménopause vient potentialiser les effets du vieillissement tissulaire.

2. FACTEURS OBSTÉTRICAUX : La grossesse affaiblit la musculature périnéale favorisant l'incontinence. Il en est de même pour certaines pratiques obstétricales telles que les manœuvres instrumentales violentes.

3. LES TROUBLES DE LA DÉFÉCATION : la constipation avec nécessité d'une poussée abdominale peut altérer le contrôle neurologique vésico-sphinctérien.

4. LA CHIRURGIE PELVI-PÉRINÉALE : par altération du système musculo-aponévrotique du périnée.

5. CERTAINES ACTIVITÉS SPORTIVES : le développement de la musculature abdominale sans contrôle de la musculature périnéale augmente les forces de pression sur le périnée.

IV.EXAMEN CLINIQUE :

C'est un temps capital pour l'exploration d'une incontinence urinaire.

A.L'INTERROGATOIRE :

1. IL PERMET D'AFFIRMER L'INCONTINENCE « fuite involontaire d'urine par l'urètre » et de préciser les circonstances de sa survenue :

Les caractéristiques suivantes font évoquer une incontinence urinaire d'effort : il peut s'agir d'une fuite en jet, contemporaine d'un effort et cessant avec lui : toux, rire, éternuement, port de charge lourde... Elle n'est pas précédée par une sensation de besoin.

Les caractéristiques suivantes font évoquer une incontinence par impériosité : la fuite survient à l'occasion d'un besoin ressenti d'emblée comme urgent et non contrôlable.

Dans tous les cas, il faut préciser l'évolutivité de la fuite, son importance (type et nombre de garnitures par jour) et son retentissement sur la vie sociale.

2. IL FAUT CHERCHER LES SIGNES URINAIRES ASSOCIÉS :

Les brûlures mictionnelles peuvent faire évoquer une irritation vésicale (infection par exemple).

La dysurie est rare et peut masquer une fuite plus importante qu'elle ne le paraît. Elle doit faire rechercher systématiquement un élément de prolapsus qui comprime l'urètre.

3. L'ÂGE, LES ANTÉCÉDENTS médicaux, chirurgicaux, gynécologiques et obstétricaux doivent être détaillés à la recherche de facteurs de risque, permettant parfois de comprendre le mécanisme d'une fuite. La liste des médicaments utilisés par la patiente doit être établie pour repérer ceux qui interfèrent avec la fonction vésico-sphinctérienne.

B. EXAMEN PHYSIQUE :

Il doit être réalisé à vessie pleine, en position gynécologique puis éventuellement debout.

L'inspection de la région vulvo-vaginale évalue sa trophicité et note l'existence d'éventuels éléments de prolapsus affleurant la vulve ou carrément extériorisés.

On demandera ensuite à la patiente de tousser pour objectiver la fuite qui se traduit par un jet d'urine contemporain à la toux. Et **on confirmera que les fuites urinaires sortent par le méat urétral.**

Une fois la fuite est objectivée, on réalise **la manœuvre de BONNEY** : après refoulement du col de la vessie vers le haut avec l'index et le médus, placés de part et d'autre de l'urètre, on demande à la patiente de tousser. La disparition des fuites présage d'un bon résultat d'un éventuel traitement chirurgical correcteur.

On termine l'examen urogénital par la réalisation des touchers pelviens pour apprécier l'état de l'utérus et des annexes et évaluer la contraction des muscles releveurs et du sphincter anal (Testing des releveurs).

Un examen général complète l'examen urogénital en insistant sur l'examen neurologique (sensibilité du périnée, réflexes ostéotendineux...). Il permet d'apprécier l'âge physiologique de la patiente et de rechercher une affection neurologique pouvant être à l'origine des troubles vésico-sphinctériens.



Manœuvre de Bonney



Testing des releveurs

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

L'examen clinique permet de faire le diagnostic positif de l'incontinence urinaire, de comprendre son mécanisme dans la majorité des cas, d'apprécier son retentissement psychosocial. Parmi les examens complémentaires, et en dehors de l'examen cytot bactériologique des urines (ECBU), les autres examens sont prescrits en fonction du contexte et des suites thérapeutiques que l'on envisage de donner.

A. ECBU :

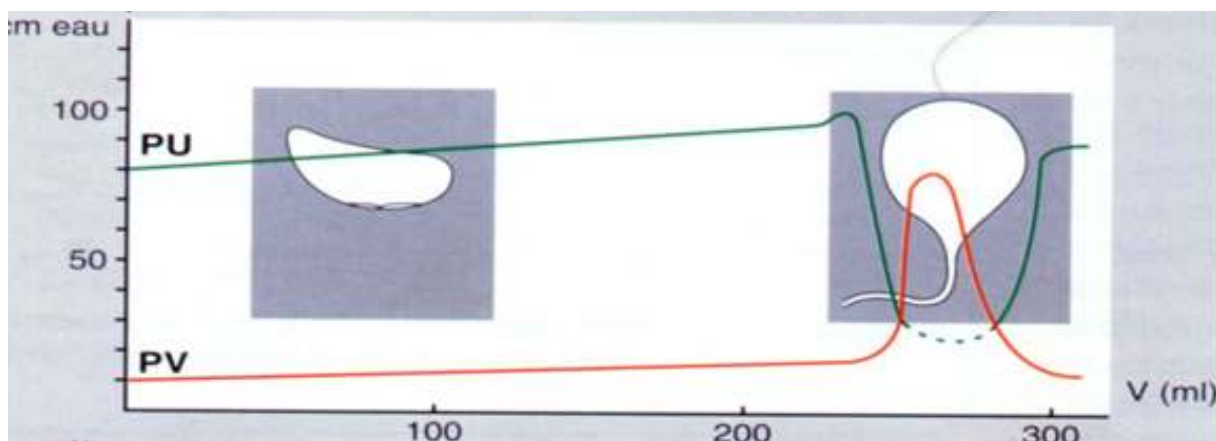
Il est indispensable puisque l'infection urinaire est fréquente dans un contexte d'incontinence et qu'elle peut être elle-même source d'impériosité.

B. EXPLORATION URODYNAMIQUE :

En analysant le fonctionnement vésico-sphinctérien, cette exploration peut aider, dans certaines situations, à identifier le type d'incontinence.

Ce bilan urodynamique comporte l'enregistrement de la pression vésicale et de la pression urétrale pendant la phase de remplissage vésical.

Elle permet par exemple de montrer des contractions vésicales non inhibées pouvant être à l'origine d'une fuite urinaire par impériosité. De même elle peut montrer une pression urétrale basse témoignant d'une insuffisance sphinctérienne



Courbe URODYNAMIQUE normale : durant la phase de remplissage, la pression urétrale (PU) est toujours supérieure à la pression vésicale (PV). Lors de la miction PU devient $<$ PV.

C. L'ÉCHOGRAPHIE PELVIENNE

Elle permet d'évaluer le résidu post mictionnel et de rechercher une cause irritative vésicale (calcul, tumeur...).

VI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Toute perte d'urine ne venant pas du méat urétral n'est pas une incontinence urinaire. On peut citer : Les fistules vésico-vaginales, les abouchements ectopiques de l'uretère au niveau du vagin.
- L'incontinence urinaire par regorgement : C'est l'évacuation d'une vessie trop pleine (rétention vésicale chronique). Elle survient en dehors de tout effort et sans aucune sensation de besoin. Il n'y a pas de lésion du système sphinctérien. Elle est rare chez la femme.

VII. TRAITEMENT :

A. TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT :

A) LA RÉÉDUCATION PÉRINÉO-SPHINCTÉRIENNE : elle consiste à faire des exercices pour améliorer le tonus musculaire du périnée, et le contrôle vésical.

B) TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES :

- Les œstrogènes : Ils ont une action trophique sur la muqueuse urétrale.
- Les α stimulants : ils augmentent le tonus urétral de 20 à 30 % et ne sont donc efficaces qu'en cas d'insuffisance sphinctérienne.

C) TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

c.1 : Les bandelettes sous urétrales prothétiques :

Il s'agit d'une bandelette, placée sous la partie moyenne de l'urètre, réalisant un soutènement sous urétral et palliant à la défaillance du support anatomique de l'urètre. Exemples : TVT (Tension-free Vaginal Tape) ou TOT (Trans-Obturator Tape).

c.2 : Le sphincter artificiel :

Le principe est la compression externe de l'urètre pour augmenter ses résistances, au moyen d'un anneau gonflable, permettant une adaptation en fonction de la pression abdominale et de la sensation du besoin. C'est une intervention difficile et très spécialisée.



Bandelette sous-urétrale



Sphincter artificiel

- La rééducation périnéale doit toujours être prescrite, associée éventuellement à un traitement médical. Ce traitement, à lui seul, peut parfois suffire.
- En cas d'incontinence urinaire d'effort gênante, ou en l'absence de guérison par la rééducation, un traitement chirurgical par bandelette s'impose.
- Le sphincter artificiel doit rester une solution de dernier recours en cas d'insuffisance sphinctérienne majeure et persistante après mise en place de bandelette sous urétrale.

B. TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE URINAIRE PAR IMPÉRIOSITÉ :

A. TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES :

- Les anticholinergiques : ils agissent en supprimant les contractions vésicales involontaires, ou au moins de diminuer leur amplitude. (exemple : Ditropan ; Détrusitol...)
- D'autres médicaments ont moins d'efficacité : antispasmodiques, antidépresseurs, β mimétiques, myorelaxants...
- Les injections de toxine botulique dans la paroi vésicale par voie endoscopique sont efficaces, mais leur effet ne dépasse pas 6 à 9 mois.

B. LE TRAITEMENT DE LA CAUSE IRRITATIVE est primordial (infection, corps étranger...)

C. TRAITEMENTS COMPORTEMENTAUX :

Consistent à modifier les habitudes de boissons et les habitudes mictionnelles de la patiente, visant à rétablir le contrôle cortical de la vessie.

D. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

- La stimulation des racines sacrées antérieures S3 par un stimulateur électrique au niveau du pelvis, visant à interrompre l'arc réflex sacré et donc à inactiver le détrusor.
- L'entéro-cystoplastie d'agrandissement ou la dérivation urinaire externe des urines : sont des solutions de dernier recours

VIII. CONCLUSION :

L'incontinence urinaire de la femme est un handicap social fréquent. Son diagnostic est clinique. Les moyens thérapeutiques sont multiples et peu invasifs dans la majorité des cas. Tous ces progrès doivent faire évoquer plus librement cette pathologie avec les patientes tout en étant confiant de pouvoir faire disparaître ce handicap dans l'immense majorité des cas. Ces traitements doivent être choisis en fonction de chaque malade et de ses besoins.

Enfin il faut insister sur **le meilleur traitement qui est la prévention** en donnant des conseils à toutes les femmes :

- Faire une rééducation périnéale après un accouchement
- Boire à satiété
- Surveiller son poids
- Ne pas abuser de la consommation de boissons "excitantes"
- Éviter la constipation
- Arrêter le tabac
- Se soigner en cas de bronchite chronique

DYSFONCTION ERECTILE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître la définition d'un trouble de l'érection.
2. Avoir pris connaissance des principes physiologiques de l'érection.
3. Orienter le diagnostic vers une cause d'origine psychologique ou organique.
4. Connaître et pouvoir identifier les principales pathologies ayant une conséquence sur l'érection.
5. Savoir quels sont les examens à demander en première intention.
6. Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

I- GENERALITES :

La dysfonction érectile se définit comme une incapacité **permanente** (au moins **3 mois**) à obtenir ou à maintenir une érection **suffisamment rigide** pour permettre un rapport sexuel satisfaisant.

C'est une affection **bénigne**, mais qui a **un impact sur la qualité de vie** de l'homme et du couple. Les consultations pour dysfonction érectile sont en augmentation. Cette pathologie touche surtout l'homme entre 40 et 70 ans avec une incidence qui dépasse 20 %.

II- PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION :

1- RAPPEL ANATOMIQUE :

Le pénis est constitué de deux corps érectiles : un corps spongieux et deux corps caverneux. Ils sont formés par un tissu aréolaire et entourés par un tissu conjonctif : l'albuginée.

L'érection est un phénomène qui fait participer 3 systèmes vasculaire, neurologique et hormonal :

A) LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE de la verge est double profonde et superficielle. Le réseau profond provient de l'artère **Pudendale interne**, branche de l'iliaque interne qui donne les artères **caverneuses**, l'artère **bulbo-urétrale**, les artères **dorsales du pénis**. Le réseau superficiel provient de l'artère **Pudendale externe** destinée au fourreau de la verge.

B) LA VASCULARISATION VEINEUSE est assurée essentiellement par la veine dorsale de la verge.

C) L'INNERVATION DE LA VERGE est assurée par deux systèmes somatique et végétatif.

L'innervation somatique est assurée par la **moelle sacrée** à travers le nerf pudendal le nerf dorsal de la verge. Cette innervation participe à la transmission des sensations tactiles.

L'innervation végétative est assurée par un contingent parasympathique (**racines S2, S3, S4**) et un contingent sympathique (**racines D11 à L1**).

L'innervation joue un rôle fondamental pour le contrôle de l'érection :

- **L'innervation Sympathique** : la contraction des muscles lisses qui provoque la fermeture des aréoles : détumescence
- **L'innervation Parasympathique** : le relâchement des muscles lisses provoque l'ouverture et le remplissage des aréoles : érection

Le contrôle supérieur est assuré par le **noyau hypothalamique supra-optique** de la paroi antérieure du troisième ventricule qui reçoit des afférences des différents sens.

D) UNE BONNE IMPRÉGNATION HORMONALE androgénique est nécessaire pour que l'érection survienne.

2- L'ÉRECTION :

Elle peut se définir comme l'augmentation de volume de la verge entraînant la rigidité progressive de celle-ci. Elle survient en réponse à une stimulation sexuelle, mais également pendant les phases de sommeil paradoxal.

Les mécanismes locaux de l'érection reposent sur :

- La relaxation des fibres musculaires lisses de la paroi des artères à destinée pénienne
- La relaxation des fibres musculaires lisses circonscrivant les espaces sinusoïdes du tissu érectile des corps caverneux et spongieux.

En réponse à une stimulation sexuelle, l'augmentation considérable du débit sanguin dans l'artère pudendale permet au tissu érectile de se remplir de sang, la tumescence de la verge s'installe alors conduisant à l'érection par mise en tension de l'albuginée. Celle-ci est responsable de la compression des veines émissaires assurant le drainage des corps caverneux. Le sang artériel est ainsi « piégé » au sein de l'éponge que représente le tissu érectile tant que dure l'érection. La vascularisation artérielle du tissu érectile joue un rôle déterminant dans le remplissage de « l'éponge active » que constituent les deux corps caverneux. On comprend ainsi que les pathologies vasculaires, hypertension artérielle et athérosclérose en particulier, sont des facteurs de risque fréquemment retrouvés chez les patients souffrant d'insuffisance érectile.

Le tonus des fibres musculaires lisses artérielles et intracaverneuses est contrôlé par le système nerveux autonome.

La fin de l'érection est marquée par le retour du sang dans la circulation veineuse générale à travers la veine dorsale de la verge et une contraction des fibres musculaires lisses.

III- ÉTIOLOGIES :

La cause peut être uni ou multifactorielle. Une atteinte d'un des 3 systèmes neurologique, vasculaire ou hormonal entraîne une dysfonction érectile.

1- CAUSES PSYCHOGÈNES :

Toute pathologie psychologique (le stress, les états névrotiques, les affections psychiatriques lourdes...). Elle peut être isolée ou associée à un trouble organique.

2- CAUSES ORGANIQUES :

2-1- CAUSES ARTÉRIELLES

La maladie endothéliale est impliquée dans la pathogénie de nombreuses maladies cardiovasculaires dont la dysfonction érectile fait souvent partie intégrante au même titre que la coronaropathie.

La dysfonction érectile est un indicateur de pathologie artérielle notamment coronarienne et de sa sévérité. C'est un mode de présentation clinique précoce d'un désordre vasculaire diffus volontiers asymptomatique. Ceci est expliqué par le faible diamètre des artères caverneuses.

Par ailleurs, le syndrome métabolique, défini par la présence d'anomalies glucidolipidiques associées à l'insulino-résistance, à l'hypertension et à l'obésité abdominale, prédispose à la survenue des maladies cardiovasculaires donc à la dysfonction érectile.

2-2- CAUSES VEINEUSES

Une destruction du tissu érectile avec installation d'une fibrose caverneuse idiopathique à la suite d'un priapisme.

2-3- CAUSES NEUROLOGIQUES

- Lésions médullaires, traumatisme du bassin
- Alcoolisme chronique, Intoxication chronique au cannabis, à l'héroïne...
- Sclérose en plaques, Syringomyélie...

2-4- CAUSES ENDOCRINOLOGIQUES :

- Diabète, hypoandrogénie, Dysthyroïdie, hyperprolactinémie.
- Hypocorticisme, Cushing, Maladie d'Addison

2-5- CAUSES IATROGÈNES :

a) Médicamenteuses :

- Antihypertenseurs thiazidiques, digitaliques
- Antidépresseurs, anxiolytiques, lithium, neuroleptiques
- Anti-androgènes, œstrogénothérapie
- Cimétidine, hypolipémiants, corticoïdes

b) Radiothérapie pelvienne

c) Chirurgie pelvienne : prostatectomie radicale, cystoprostatectomie, chirurgie colorectale, Curage ganglionnaire rétro-péritonéal et la chirurgie aortique.

IV- LA CLINIQUE :

Le diagnostic positif est clinique. L'interrogatoire est l'élément essentiel et souvent suffisant pour établir un diagnostic. Les examens complémentaires ont un intérêt dans la recherche étiologique.

1- INTERROGATOIRE :

- L'âge du patient, sa situation familiale, affective et professionnelle
- Les antécédents médicaux (cardiovasculaires, diabète...), chirurgicaux (chirurgie pelvienne élargie ou chirurgie artérielle...) et les antécédents de traumatisme du rachis ou du bassin,
- L'importance de l'intoxication tabagique
- La prise de médicaments à visée psychiatrique ou agissant sur le système nerveux végétatif
- Événement anxigène ? Conflit ?
- Qualité de la relation avec la partenaire actuelle, les précédentes ?
- L'existence d'autres troubles sexuels associés (troubles de l'éjaculation, troubles du désir).
- Évaluation du trouble de l'érection :
 - o Ancienneté du trouble
 - o Mode de début : brutal ou progressif
 - o Avec une ou toutes les partenaires
 - o Érections nocturnes et matinales conservées ou non
 - o Évaluation de leur rigidité
 - o Évolution : aggravation progressive ou non
 - o Masturbation possible ou non
 - o Questionnaire IIEF (International Index for Erectile Function) : objective la dysfonction et permet un suivi
- Les traitements déjà entrepris pour ce problème sexuel

2- EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique doit être complet. Certains éléments cliniques doivent être recherchés dans le cadre du bilan étiologique.

A) EXAMEN GÉNÉRAL : Préciser le poids et la taille pour le calcul du BMI

B) EXAMEN UROLOGIQUE :

- Examen de la verge : on apprécie la souplesse et l'élasticité de la verge (Maladie de Lapeyronie, fibrose des corps caverneux).
- Examen des testicules : on apprécie la taille et la consistance, on recherche d'une tumeur
- Recherche de troubles vésico-sphinctériens.
- Toucher rectal

C) EXAMEN CARDIOVASCULAIRE :

- Mesure de la pression artérielle
- Recherche des pouls périphériques

D) EXAMEN NEUROLOGIQUE :

- Sensibilité périnéale
- Réflexes bulbo-caverneux, achilléens, crémastérien, bulbo-anal

E) EXAMEN ENDOCRINOLOGIQUE :

- Morphologie, pilosité
- Recherche d'une gynécomastie, d'un écoulement mammaire

V- LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Les examens complémentaires gardent une place de la cadre de la recherche étiologique.

- 1- Bilan métabolique : Il est demandé pour chercher les facteurs qui orientent vers un syndrome métabolique : Cholestérolémie, triglycéridémie, glycémie.
- 2- Bilan hormonal : seulement si anomalies évocatrices à l'examen clinique ou si trouble de la libido : testostéronémie, prolactinémie, TSH.
- 3- Echographie doppler pénien : Étudie les artères caverneuses avant et après injection intracaverneuse de papavérine ou de prostaglandine. Il n'est pas systématique et indiqué en cas d'inefficacité du traitement oral.
- 4- Épreuve d'effort dans le cadre de la recherche d'une coronaropathie en cas de dysfonction organique associée à des facteurs de maladie endothéliale.

VI- ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

1- ORIGINE PSYCHOGENE :

INTERROGATOIRE :

- Début brutal.
- Évolution par accès : selon les partenaires
- **Érections nocturnes et matinales présentes.**
- Masturbation possible
- Évènement anxiogène dans les 24 derniers mois.

EXAMEN CLINIQUE :

- **Normalité** de l'examen clinique + **Normalité** du bilan métabolique.

2- ORIGINE ORGANIQUE :

INTERROGATOIRE :

- Antécédents souvent présents- Dysfonction érectile primaire- début progressif
- Aggravation continue ou stabilité des troubles- avec toutes les partenaires
- Pas d'érection matinale- pas de masturbation possible

EXAMEN CLINIQUE :

- Une anomalie de l'**examen physique** ou du **bilan biologique** standard doit faire rechercher une étiologie organique à la dysfonction érectile.
- Une cause organique évidente ne doit pas faire éliminer une composante psychologique

VII- PRINCIPES DU TRAITEMENT :

Le traitement implique souvent une modification de certaines habitudes de vie, une médication et une consultation avec un sexologue (conseils de base et soutien psychologique).

1- LES CONSEILS DE BASE ET LE SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE

L'écoute du malade et du couple fait partie du traitement. Elle peut mettre en évidence des éléments simples qui perturbent l'acte sexuel (dyspareunie féminine ou sécheresse vaginale, méconnaissance des bases minimales de physiologie et d'anatomie provoquant des « blocages » psychologiques). L'entretien permettant d'exprimer le trouble permet souvent au couple de « faire le point ».

La prise en charge psychologique quel que soit son degré (de la simple écoute à la prise en charge psychiatrique) doit toujours être proposée.

2- TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE si possible (équilibrer un diabète, arrêt de tabac, adaptation dose d'un traitement, changement de traitement si possible...)

3- TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES :

A- LES INHIBITEURS DE LA 5 PHOSPHODIESTÉRASES : sildénafil, vardénafil, tadalafil

Depuis la fin des années 1990, le traitement de référence et de première intention est l'administration par voie orale d'inhibiteurs de la phosphodiesterase type 5 (IPDE-5)

Un comprimé doit être pris à jeun environ une heure avant l'activité sexuelle et son effet dure en moyenne quatre heures (le médicament permet une fenêtre d'action de quatre heures durant laquelle on peut avoir une ou plusieurs relations sexuelles).

Les IPDE-5 ne sont pas des aphrodisiaques et la stimulation sexuelle est nécessaire pour que le médicament agisse.

Ces médicaments seraient efficaces dans 80 % des cas, mais le sont moins en présence d'une maladie chronique comme le diabète.

Ce traitement est formellement contre indiqué chez les hommes prenant des dérivés nitrés. Le risque d'hypotension dramatique est majeur.

B- LES INJECTIONS INTRACAVERNEUSES :

La molécule la plus fréquemment utilisée est l'alprostadil (prostaglandine). L'injection se fait dans l'un des deux corps caverneux au niveau de la face latérale de la verge.

Elle peut se faire soit dans le cadre d'une injection test ou dans le cadre d'un programme d'autoinjections à domicile. L'érection survient 5 à 10 minutes après l'injection et doit persister le temps du rapport sexuel.

La complication majeure des injections intracaverneuses est le priapisme. Toute érection persistant plus de 6 heures après l'injection doit faire réaliser une ponction évacuatrice. Le malade doit être prévenu de cet état de choses.

C- LE TRAITEMENT TRANSURÉTRAL :

Des médicaments vasoactives sont administrés sous la forme de mini-suppositoires de gel transurétral à introduire dans le méat urinaire une vingtaine de minutes avant l'activité sexuelle.

Les hommes abandonnent souvent ce type de traitement en raison des difficultés d'administration. En outre, il est efficace dans seulement 40 % des cas.

4- LE VACUUM :

Il s'agit d'un système qui permet d'appliquer une dépression sur les corps érectile associée à un garrotage à leur base. Ce traitement très utilisé dans les pays Anglo-saxons est relativement peu utilisé.

5- LES PROTHÈSES PÉNIENNES :

Il existe 2 types de prothèses

- les prothèses semi-rigides. Un tube est placé dans chaque corps caverneux.
- les prothèses gonflables sont constituées de 2 cylindres implantés dans les corps caverneux reliés à un réservoir intra-abdominal. Une pompe de gonflage- dégonflage est placée dans le scrotum. L'aspect esthétique et fonctionnel est satisfaisant.

La prothèse, quelque soit sa structure, est un tuteur intra caverneux. Sa mise en place implique donc une destruction au moins partielle du tissu érectile et expose au risque infectieux de toute chirurgie prothétique. La prothèse doit rester un traitement de dernier recours. Le malade sera toujours prévenu du fait que l'érection prothétique est incomparable à une érection normale tant sur le plan de la rigidité que sur celui des sensations ressenties.

HYPOFERTILITE MASCULINE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir une infertilité masculine
- 2- Conduire un interrogatoire précis et examiner un patient hypofertile
- 3- Savoir interpréter les données du spermogramme
- 4- Connaître les indications d'un bilan hormonal chez un patient hypofertile
- 5- Savoir indiquer un bilan radiologique dans le cadre d'une exploration d'une hypofertilité masculine
- 6- Savoir mener une enquête étiologique
- 7- Connaître les principes thérapeutiques d'une infertilité masculine

I- INTRODUCTION :

La définition d'une infertilité d'un couple est l'**absence de conception après un an de rapports sexuels réguliers non protégés**.

Environ **20 % des couples** aux États-Unis sont infertiles. Cette infertilité est soit primaire, soit secondaire, selon que le couple ait pu avoir des enfants ou pas.

L'exploration d'un couple infertile doit être menée parallèlement chez l'homme et la femme et permet de répartir les responsabilités :

- masculine : 20 %
- féminine : 20 %
- mixte : 40 %
- inconnue : 20 %

L'exploration d'une infertilité masculine ne doit donc s'envisager que dans le cadre d'une prise en charge globale du couple

Les techniques de procréation assistées telles la fécondation in vitro (FIV) et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI) ont fait que certains cliniciens y recourent sans approfondissement dans la recherche de la cause de l'infertilité masculine. Ceci est une erreur à éviter parce que **l'infertilité est un symptôme et non une maladie**.

L'évaluation d'une infertilité masculine comporte obligatoirement un interrogatoire détaillé ainsi qu'un examen physique, des examens de laboratoire et éventuellement des examens radiologiques.

II- INTERROGATOIRE :

Un interrogatoire minutieux relatif à tous les aspects de la fertilité doit être entrepris.

1- HISTOIRE DE L'INFERTILITÉ :

- Durée
- Grossesses antérieures (partenaire actuelle ou précédente)
- Évaluations antérieures
- Traitements antérieurs

2- ANTÉCÉDENTS SEXUELS :

- Qualité de l'érection
- Fréquence et timing des rapports sexuels : la plupart des experts recommandent d'avoir des **rapports un jour sur deux pendant la période ovulatoire**. Ceci est basé sur le fait que les spermatozoïdes restent viables dans les cryptes du col utérin pendant 48 h et que l'ovule reste viable 12 à 24 h après l'ovulation.

- Utilisation des lubrifiants : la plupart des lubrifiants présents dans le commerce altèrent la mobilité des spermatozoïdes. Les lubrifiants tels les huiles végétales, l'huile d'arachide et l'ovalbumine n'altèrent pas la mobilité des spermatozoïdes.

3- ENFANCE ET DÉVELOPPEMENT :

- Antécédents de cryptorchidisme
- Antécédents de retard pubertaire, gynécomastie ou anomalies congénitales
- Torsion testiculaire, traumatisme testiculaire avec atrophie testiculaire

4- ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX :

- Diabète sucré et sclérose en plaques peuvent être responsables de troubles érectiles et éjaculatoires
- Antécédents de maladies sexuellement transmissibles ou de prostatite
- Cancer testiculaire ou lymphome
- Chimiothérapie ou radiothérapie
- Médicaments et drogues :
 - Nitrofurantoïne, cimetidine, sulfasalazine, cocaïne, marijuana : entraînent une altération de la spermatogenèse réversible à leur arrêt
 - Anabolisants : entraînent un hypogonadisme hypogonadotrope. Ces troubles peuvent ou non se corriger à l'arrêt de ces anabolisants.

5- ANTÉCÉDENTS CHIRURGICAUX :

- Une éjaculation rétrograde peut être due à une chirurgie du col vésical
- Une chirurgie endoscopique endouréthrale peut entraîner une obstruction des canaux éjaculateurs
- Une lymphadénectomie retropéritonéale peut entraîner une anéjaculation ou une éjaculation rétrograde
- Une chirurgie pelvienne peut entraîner un trouble éjaculatoire ou érectile
- Le canal déférent peut être blessé lors d'une herniorraphie

6- ANTÉCÉDENTS INFECTIEUX :

- Les oreillons quand ils se développent après la puberté peuvent entraîner une orchite unilatérale dans 30 % des cas et bilatérale dans 10 % des cas avec une altération de la spermatogenèse
- Tuberculose urogénitale

7- EXPOSITION THERMIQUE :

- Normalement, les testicules sont à 1- 2,5 °C au-dessous de la température corporelle. **L'utilisation fréquente de bains chauds, sauna, jacuzzi entraîne une réduction de 10 % de la mobilité des spermatozoïdes et doit être déconseillée en présence de paramètres suboptimaux du sperme.**
- La spermatogenèse peut rester altérée pendant 1 à 3 mois après une affection fébrile.

8- ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX :

- Déficit en récepteurs aux androgènes
- Infertilité

9- AUTRES :

- Anosmie, galactorrhée, troubles visuels : peuvent se rencontrer en cas de tumeurs hypophysaires
- Consommation excessive d'alcool et de tabac

III- EXAMEN PHYSIQUE :

Il doit être complet et méthodique. Il doit être bilatéral et comparatif au niveau des bourses et des cordons, réalisé sur un patient en position couchée puis debout. Les éléments à examiner sont :

1- LES TESTICULES :

Il faut apprécier leur taille, leur consistance, leur sensibilité, leur position. Un testicule de taille normale mesure approximativement au moins 4 cm en longitudinal (20 ml). En dessous de ces chiffres, on parle d'hypotrophie. Un testicule mou peut orienter précocement vers une cause sécrétoire. Un nodule, une induration peuvent orienter vers une tumeur.

L'absence de situation scrotale du testicule (cryptorchidie) entraîne un risque d'altération de la spermatogenèse et un risque de dégénérescence maligne du testicule.

2- L'ÉPIDIDYME :

Normalement le sillon épидидymo-testiculaire est nettement palpable et sépare le testicule de l'épididyme qui est de consistance molle, mais homogène, indolore.

Un épидidyme turgescent fait suspecter une obstruction canalaire. La présence d'un nodule de la tête ou de la queue ou une prise en masse de tout l'épididyme (cimier de casque) fait suspecter une tuberculose génitale.

3- LE CORDON :

L'examen se mène au mieux sur un sujet en position debout, de façon bi manuelle, en palpant le cordon des orifices herniaires jusqu'aux épидидymes. On palpera ainsi le canal déférent (corde rigide et indolore) et les vaisseaux spermatiques, dont on note le degré de dilatation sujet debout et couché, en inspiration forcée (manœuvre de Vasalva) pour dépister une varicocèle. Cet examen permet de classer la varicocèle selon la classification de DUBIN et AMELAR :

- Grade 1 : palpable en Vasalva
- Grade 2 : palpable au repos, non visible
- Grade 3 : visible et palpable au repos

4- L'EXAMEN DE LA VERGE

Elle permet d'éliminer des causes « balistiques » d'hypofertilité : anomalies de position du méat urétral, induration localisée sur les corps caverneux.

5- L'EXAMEN D'UN HOMME INFERTILE

Il doit toujours comporter un toucher rectal afin d'explorer la prostate et les voies séminales profondes.

6- L'EXAMEN SOMATIQUE

Il doit être complet, à la recherche notamment d'anomalies endocriniennes : caractères sexuels secondaires, adiposité, poids, pression artérielle, téguments...

IV- EXAMENS DE LABORATOIRE :

1- SPERMOGRAMME :

Les précautions suivantes doivent être observées :

- **Une abstinence de 3 à 5 jours doit être observée avant le recueil du sperme**
- **Le sperme est recueilli de préférence par masturbation**
- **Le sperme doit être conservé à la température corporelle et examiné dans les deux heures qui suivent le recueil.**

Les paramètres normaux d'un spermogramme sont les suivants :

- **Volume de 2 à 5 ml**
- **pH : 7.2 - 7.8**
- **Numération des spermatozoïdes > 20 millions/ml**
- **Mobilité ≥ 50 %**
- **Morphologie normale > 15 %**
- **Vitalité > 50 %**
- **Nombre de leucocytes < 1 million/ml**
- Absence d'agglutination de spermatozoïdes

Ainsi, nous entendons par :

- Oligozoospermie : nombre de spermatozoïdes < 20.000.000/ml
- Asthénospermie : spermatozoïdes mobiles < 50 %
- Tératospermie : spermatozoïdes normaux < 15 %
- Nécrospermie : vitalité < 50 %
- Azoospermie : absence de spermatozoïdes dans le sperme
- Hypospermie : volume spermatique < 2 ml
- Leucospermie : nombre de leucocytes > 1 million/ml

2- EXPLORATIONS ENDOCRINIENNES :

Une évaluation endocrinienne ne doit être entreprise qu'en présence d'une oligospermie < 5 millions/ml ou quand une endocrinopathie est suspectée à l'examen clinique.

Le bilan hormonal de première intention comporte le dosage sanguin de la testostérone et de la FSH.

Quand ces dosages sont anormaux, un deuxième dosage de la testostérone et un dosage de la LH et la prolactine sanguine sont indiqués.

Un taux de FSH à 2 fois la normale est significatif d'une origine sécrétoire et signe une atteinte sévère de la lignée germinale.

Une hyperprolactinémie peut être la cause d'une oligospermie. Le dosage de la prolactinémie est nécessaire en cas d'une hypotestostéronémie ainsi qu'en présence d'une symptomatologie faite d'une diminution du volume de l'éjaculat, une diminution de la libido, des céphalées, des troubles visuels ou une galactorrhée.

3- LA SPERMOCULTURE

Elle est indiquée dans l'exploration d'une cause excrétoire, notamment infectieuse : antécédents d'infection urogénitale, hypospermie, pH acide, asthénospermie, tératospermie portant sur les flagelles et les acrosomes. L'infection du sperme est certaine lorsqu'il existe une bactériospermie ou une leucospermie significative.

4- EXPLORATIONS GÉNÉTIQUES :

- Un caryotype peut être demandé chez un patient présentant un hypogonadisme et dont le morphotype fait suspecter un syndrome de Klinefelter (47XXY). Il est demandé également en cas d'azoospermie, on associe dans ces cas une étude de la microdélétion du chromosome Y.
- Recherche d'une mutation de mucoviscidose qui peut être associée à une agénésie déférentielle. Cette recherche génétique est importante avant toute fécondation assistée et sert de base au conseil génétique.

V- EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

1- ÉCHOGRAPHIE ENDORECTALE :

Elle permet d'explorer le carrefour vésiculo-déférentiel, la prostate et les vésicules séminales. Elle permet de rechercher une cause à une obstruction des canaux éjaculateurs (kystes, tumeur prostatique...) ou ses stigmates (vésicules séminales distendues).

2- ÉCHOGRAPHIE SCROTALE :

Elle confirme de façon plus précise la taille des testicules. Elle permet de dépister des anomalies infra cliniques intraparenchymateuses plus fréquemment retrouvées chez les patients hypofertiles : tumeurs, micro calcifications. Elle permet de visualiser la présence ou non des déférents.

3- L'IRM PELVIENNE :

L'IRM est indiquée dans les cas difficiles à diagnostiquer par l'écho transrectale tel par exemple un abouchement ectopique d'un uretère ou autre anomalie du sinus urogénital.

VI- ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES :

Au terme de l'examen clinique et à la vue des données des examens de laboratoires, le clinicien est orienté vers des hypothèses diagnostiques de plus en plus précises. Nous allons détailler certaines hypothèses en tenant compte des données du spermogramme.

1- ABSENCE OU FAIBLE VOLUME DE L'ÉJACULAT :

Une absence d'éjaculation peut être la cause d'une anéjaculation ou d'une éjaculation rétrograde. Les étiologies peuvent être : chirurgie du col vésical, déficit en androgènes, chirurgie retropéritonéale, anomalies neurologiques ou médicamenteuses.

Un examen d'un échantillon d'urines post-éjaculatoires permet de diagnostiquer une éjaculation rétrograde en retrouvant des spermatozoïdes dans les urines.

Un faible volume éjaculatoire en l'absence d'éjaculation rétrograde suggère un défaut de la contribution des vésicules séminales au liquide séminal ou une cause obstructive.

2- AZOOSPERMIE :

Devant une azoospermie, il faut pouvoir faire la distinction entre une absence de spermatogenèse (azoospermie non obstructive) et une spermatogenèse normale associée à une obstruction canalaire (azoospermie obstructive).

Les patients azoospermes, qui présentent des testicules atrophiques avec des taux de FSH > 2 fois la normale (voir 3 fois) ont toujours une azoospermie non obstructive. Dans les autres situations, une cause obstructive doit être recherchée par l'examen clinique et l'échographie endorectale.

3- LEUCOSPERMIE:

La présence d'une pyospermie fait suspecter une infertilité d'origine infectieuse. Des prélèvements urétraux à la recherche de chlamydia sont mycoplasme ainsi que des ECBU sont nécessaires. Les spermocultures sont le plus souvent infectées par des germes urétraux.

4- LA VARICOCÈLE :

Elle est définie comme étant la dilatation du plexus pampiniforme antérieur du testicule. Elle peut expliquer une oligo-asthénospermie. Sa relation avec les altérations du spermogramme reste toujours un sujet de controverse. Le diagnostic est purement clinique.

5- LE PROBLÈME DE LA CRYPTORCHIDIE :

À l'âge de 2 ans, 40 % des testicules cryptorchides vont présenter une altération de la spermatogenèse. Le testicule controlatéral risque d'être affecté lui aussi.

Le testicule doit être opéré à l'âge de 1-2 ans dans le but d'avoir le plus de chances de préserver la fertilité du patient.

La fertilité des hommes opérés pour cryptorchidie est 30 à 50 % inférieure à celle de la population générale.

VII- TRAITEMENT D'UNE INFERTILITÉ MASCULINE :

Approximativement 25 % des hommes présentant des anomalies au spermogramme n'ont aucune cause évidente à ce trouble (infertilité idiopathique) alors que 75 % des cas d'oligoasthénospermie ont une ou plusieurs étiologies identifiées : varicocèle (35 %), infection, obstruction canalaire, anomalie congénitale (hypospadias postérieur), facteur immunologique, troubles sexuels, dysfonction érectile, anéjaculation, éjaculation rétrograde, et/ou facteurs endocriniens.

1- TRAITEMENT MÉDICAL :

A- TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

- Le diagnostic d'une hypothyroïdie, un hypogonadisme, une hyperplasie congénitale des surrénales ou une hyperprolactinémie impose leur correction.
- **Infection spermatique :** Le but est de supprimer le foyer infectieux et surtout d'améliorer les paramètres spermatisques.
- **Aucun traitement hormonal ne doit être instauré en dehors d'une endocrinopathie.**

2- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

A- VARICOCÈLE :

Le traitement consiste en la ligature ou l'embolisation des veines spermatisques.

La cure de la varicocèle n'est pas systématique et elle doit être discutée en fonction de plusieurs paramètres (altérations du spermogramme, examen clinique...) et après discussion avec le patient.

B- PRÉLÈVEMENT CHIRURGICAL DE SPERMATOZOÏDES.

Ce prélèvement est réalisé dans le cadre d'un programme d'assistance médicale à la procréation avec injection intracytoplasmique. L'intervention est réalisée soit de façon simultanée à la stimulation ovarienne et au recueil d'ovocytes, soit avant, les gamètes retrouvées étant cryoconservées. Les spermatozoïdes sont prélevés soit au niveau épидидymaire soit au niveau de la pulpe testiculaire en cas d'azoospermie.