

Collège Français des Urologues



Enseignement d'urologie

POLYCOPIE

Sommaire

Item 35 (item 27) – Contraception masculine

Item 37 (Item 29) – Stérilité du couple : conduite de la première consultation

Item 56 (Item 40) – Sexualité normale et ses troubles

Item 120 (Item 55) – Andropause

Item 158 (Item 89) – Infections génitales de l'homme Écoulement urétral

Item 173 (Item 91) – Infections nosocomiales

Item 157 (Item 93) – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte Leucocyturie

Item 197 (Item 127) – Transplantation d'organes
Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement de surveillance ; complications et pronostics ; aspects éthiques et légaux

Item 307 (Item 156) – Cancer de la prostate

Item 308 (Item 158) – Cancer du rein

Item 310 (Item 160) – Tumeurs du testicule

Item 311 (Item 160 bis) – Tumeurs de la vessie

Item 342 (Item 216) – Rétention aiguë d'urine

Item 123 (Item 247) – Hypertrophie bénigne de la prostate

Item 343 (Item 252) – Insuffisance rénale aiguë – anurie

Item 262 (Item 259) – Lithiase urinaire

Item 48 (Item 272) – Pathologies génito-scrotales chez l'homme et le garçon

Item 257 (Item 315) – Hématurie

Item 121 (Item 321) – Incontinence urinaire de l'adulte

Item 122 (Item 338) – Troubles de l'érection

Item 121 (Item 341) – Troubles de la miction

Item 42 (Item 342) – Les tuméfactions pelviennes chez la femme

Item 35 (Item 27) – Contraception masculine

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Le préservatif masculin.....	3
3. Le coitus interruptus (retrait).....	4
4. La vasectomie.....	4
4.1. Principes.....	4
4.2. Complications postopératoires.....	4
4.3. Mesures associées.....	5
4.4. Efficacité.....	5
4.5. Indications.....	5
4.6. Aspect éthique.....	5
5. Autres méthodes contraceptives masculines.....	6

Objectifs ENC

- Prescrire et expliquer une contraception.
- Discuter les indications de la stérilisation masculine.

1. Pour comprendre

Une méthode contraceptive vise à éviter la fécondation d'un ovule par un spermatozoïde. Elle doit présenter quatre critères incontournables :

- **Efficace** ;
- **Réversible** ;
- **Acceptable** ;
- **Faible coût**.

L'efficacité d'une méthode contraceptive est évaluée par l'**indice de pearl** (IP) calculé par la formule suivante :

$$IP (\%) = \frac{[(\text{nombre de grossesses non planifiées} / \text{nombre de mois d'utilisation d'une méthode contraceptive}) \times 1200]}{100}$$

Plus l'IP est faible et plus la méthode contraceptive est efficace. Cependant, il s'agit de l'efficacité théorique d'une méthode contraceptive puisque l'IP est toujours calculé en condition d'utilisation optimale. Les trois principales méthodes contraceptives masculines utilisées sont :

- le **préservatif masculin** ;
- le **coitus interruptus** (retrait) ;
- la **vasctomie**.

D'autres alternatives, comme la contraception masculine hormonale ou certains vaccins contraceptifs, sont en développement mais actuellement dans le cadre de protocoles de recherche.

2. Le préservatif masculin

Le préservatif masculin couvre le pénis d'une fine membrane afin de prévenir l'émission de sperme dans le vagin. Les préservatifs en **latex** sont les plus efficaces. Le **polyuréthane** peut être utilisé en cas d'allergie.

Il s'agit de la méthode contraceptive masculine la plus utilisée. L'indice de Pearl du préservatif masculin est de 2 % mais le taux d'échec en condition d'utilisation réelle peut aller jusqu'à 15 % (OMS 2005). La diffusion d'une **information complète** sur l'utilisation correcte et les différentes fonctions du préservatif masculin améliore son efficacité.

Le préservatif masculin est la seule méthode contraceptive permettant la **prévention des infections sexuellement transmissibles** (IST) (tableau 1).

Tableau 1 : Préservatif masculin

Efficacité	Fonction de l'utilisation correcte (IP = 2 %)
Réversibilité	Réversible
Acceptabilité	Fonction de l'information du patient
Coût	Faible
Fonctions	Contraception, prévention des IST

Réflexes IST :

- **Bilan IST en urgence** : sérologie VIH avec accord du patient, sérologie VHB/VHC, TPHA/VDRL, dépistage gonocoque/*Chlamydiae*.
- **Trithérapie antirétrovirale** en urgence (si indiquée).
- **Dépistage et traitement des partenaires sexuels.**
- **Rapports sexuels protégés** : préservatif +++.

3. Le coitus interruptus (retrait)

Le coitus interruptus consiste à retirer le pénis du vagin avant l'éjaculation. Les avantages de cette méthode contraceptive sont sa simplicité, son coût inexistant et l'absence de contre-indication.

L'indice de Pearl du coitus interruptus est de 4 % mais le taux d'échec en condition d'utilisation réelle peut aller jusqu'à 27 % (OMS 2005). Les échecs sont expliqués par la présence de quelques spermatozoïdes dans la fraction initiale de l'éjaculation, et la difficulté des hommes à contrôler leur éjaculation (tableau 2).

Tableau 2 : Coitus interruptus

Efficacité	Fonction de l'utilisation correcte (IP = 4 %)
Réversibilité	Réversible
Acceptabilité	Difficulté de réalisation
Coût	Inexistant
Fonctions	Contraception uniquement

4. La vasectomie

4.1. Principes

La vasectomie est une méthode de **stérilisation masculine**. Il s'agit d'une **intervention chirurgicale** qui consiste à ligaturer, sectionner et/ou coaguler les canaux déférents pour empêcher les spermatozoïdes de se mélanger au liquide spermatique et réaliser ainsi une **contraception masculine définitive**.

Différentes techniques chirurgicales ont été décrites mais la plus utilisée consiste à pratiquer, sous anesthésie locale, deux courtes incisions scrotales ou une incision médiane afin d'exciser une petite longueur des canaux déférents et de réaliser une interposition de tissus entre les deux extrémités. Malgré l'existence de certaines techniques microchirurgicales de **reperméabilisation**, la vasectomie est considérée comme **irréversible**.

Une **cryoconservation du sperme** (Centre d'étude et de conservation des œufs et du sperme humains, CECOS) peut être proposée au patient avant d'effectuer le geste chirurgical.

4.2. Complications postopératoires

Malgré la rapidité et la simplicité de l'intervention, certaines complications postopératoires peuvent survenir :

- hématome : 1–2 % ;
- infection : 0–2,5 % ;
- douleur chronique : 3–60 % ;
- épididymite congestive : 0–2 % ;
- retard de cicatrisation : 0–2 % ;
- atrophie testiculaire : rare ;
- granulome : 1–40 %.

4.3. Mesures associées

La stérilisation après vasectomie n'est pas immédiate puisque quelques spermatozoïdes persistent dans le liquide spermatique. Il est donc recommandé d'utiliser une **autre méthode contraceptive** pendant **12 semaines** après l'intervention. Elle ne pourra être interrompue qu'après la **réalisation d'un spermogramme** montrant l'**absence de spermatozoïde**. La vasectomie ne modifie pas le volume de liquide spermatique émis au moment de l'éjaculation.

4.4. Efficacité

Il s'agit de la méthode contraceptive la plus fiable (tableau 3). L'indice de Pearl de la vasectomie est de 0,1 % et le taux d'échec en condition d'utilisation réelle de 0,15 % (OMS 2005). Les principales causes d'échec sont :

- rapports sexuels non protégés avant stérilisation du liquide spermatique ;
- non-section d'un déférent pendant la chirurgie ;
- reperméabilisation spontanée du déférent.

Tableau 3 : Vasectomie

Efficacité	Excellente (IP = 0,1 %)
Réversibilité	Irréversible
Acceptabilité	Excellente après choix du patient
Coût	Faible
Fonctions	Stérilisation contraceptive +++

4.5. Indications

La vasectomie est recommandée pour des couples désirant une contraception permanente et non réversible.

4.6. Aspect éthique

Depuis la loi du 4 juillet 2001 (art. L. 2123-1 Code de la santé publique), la vasectomie peut être pratiquée sur une personne :

- **majeure**;
- exprimant une **volonté libre, motivée et délibérée** (si personne handicapée sous tutelle ou curatelle, oui, mais avec conditions) ;
- ayant reçu une **information claire et complète**.

Un **délai de réflexion de 4 mois** doit être respecté entre les deux consultations préopératoires avant la réalisation de la vasectomie. Au cours de la première consultation, le médecin doit remettre au patient un **dossier d'information écrit** et l'**informer** sur :

- l'ensemble des méthodes contraceptives disponibles ;
- l'irréversibilité théorique de la vasectomie ;
- la possibilité de réaliser une cryoconservation du sperme (CECOS) avant vasectomie ;
- le risque d'échec et de complication postopératoire de la vasectomie ;
- la nécessité d'utiliser une autre méthode contraceptive pendant 12 semaines après vasectomie ;
- l'absence de modification de l'érection ou de l'éjaculation après vasectomie.

Lors de la 2^e consultation, le patient devra remettre un **consentement écrit**.

5. Autres méthodes contraceptives masculines

- **Abstinence périodique** : observation de la courbe de température (méthode Ogino).
- **Pénétration non vaginale** : risque de transmission du VIH plus important.
- **Contraception hormonale masculine** : interruption de la production des spermatozoïdes (expérimental).
- **Vaccins contraceptifs** : inhibition de la capacité fécondante des spermatozoïdes (expérimental).

Item 37 (Item 29) – Stérilité du couple : conduite de la première consultation

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Exploration clinique.....	3
2.1. Interrogatoire.....	3
2.2. Examen physique.....	4
3. Spermogramme.....	4
4. Test postcoïtal de Hühner.....	5
5. Examens complémentaires de seconde intention concernant l'homme.....	5
5.1. Évaluation endocrinienne.....	5
5.2. Échographie des voies génitales.....	6
5.3. Analyse post-éjaculatoire des urines (non systématique).....	6
5.4. Examens génétiques (non systématiques).....	6
6. Principales étiologies masculines de l'infertilité du couple.....	7
6.1. Idiopathique.....	7
6.2. Azoospermies excrétoires (obstructives).....	7
6.3. Azoospermies sécrétoires (non obstructives).....	8
6.4. Oligo-asthéo-téatospermies (OATS).....	8
7. Principes de traitements.....	9
7.1. Chirurgies réparatrices.....	9
7.2. La reperméabilisation des canaux éjaculateurs.....	9
7.3. La cure de varicocèle.....	9
7.4. Assistance médicale à la procréation (AMP).....	9

Objectifs ENC

- Argumenter la démarche médicale et les examens complémentaires de première intention nécessaires au diagnostic et à la recherche étiologique.

1. Pour comprendre

L'infécondité est définie par l'incapacité pour un couple d'obtenir une grossesse au terme d'**un an** de rapports sexuels sans moyen contraceptif. Elle peut être **primaire** (jamais de grossesse préalable) ou **secondaire**.

L'infertilité du couple est d'origine masculine dans 20 % des cas et mixte dans 40 % des cas. L'homme est donc au moins partiellement responsable d'une infertilité dans 60 % des cas.

Les anomalies du sperme chez l'homme hypofertile peuvent être **quantitatives** (diminution du nombre de spermatozoïdes) et/ou **qualitatives** (diminution de la mobilité, de la vitalité, et atteinte de la morphologie des spermatozoïdes), et/ou toucher le liquide spermatique. La majorité de ces anomalies peuvent être détectées à l'aide du spermogramme, qui est de ce fait l'examen biologique de première intention pour explorer la fertilité de l'homme.

Recommandation :

L'évaluation initiale de la fertilité masculine consiste à réaliser un interrogatoire précis, un examen physique orienté et un spermogramme. Elle est notamment à réaliser :

- en l'absence de grossesse après un an de rapports sexuels sans contraception ;
- en présence de facteurs de risque d'infertilité masculine ;
- en cas d'interrogation du couple sur la fertilité de l'homme ;
- si une technique d'assistance médicale à la procréation AMP est envisagée pour infertilité féminine.

2. Exploration clinique

2.1. Interrogatoire

L'interrogatoire concernant l'homme et le couple doit systématiquement rechercher :

- les **antécédents familiaux et personnels** d'infertilité de l'homme seul et du couple ;
- les **facteurs de risque s'infertilité masculine** :
 - **urologiques** : cryptorchidie, infections urogénitales/IST (orchi-épididymite, prostatite), torsion du cordon spermatique, traumatisme testiculaire, varicocèle, malformation congénitale (hypo-/épispadias),
 - **généraux** : diabète, maladies endocriniennes, affections respiratoires, mucoviscidose, cancer,
 - **chirurgicaux** : orchidectomie, orchidopexie, cure de hernie inguinale ou d'hydrocèle,
 - **environnementaux** : professionnels, toxiques (alcool, tabac, cannabis), chaleur,
 - **iatrogéniques** : radiothérapie, chimiothérapie, traitements en cours ;
- les **habitudes sexuelles du couple** : fréquence des rapports, lubrifiants, dysfonctions sexuelles.

2.2. Examen physique

L'évaluation de l'**imprégnation androgénique** par la recherche des **caractères sexuels secondaires** est réalisée au cours de l'examen physique général :

- distribution de la pilosité ;
- répartition gynoïde ou androïde des graisses ;
- gynécomastie.

L'évaluation de l'homme infertile nécessite l'examen spécifique des organes génitaux :

- **inspection du pénis et des testicules** : localisation du méat urétral (hypospadias), varicocèle, testicule unique;
- **palpation bilatérale et comparative des testicules** avec mesure de leur taille : cancer du testicule, cryptorchidie, atrophie ou hypotrophie post-orchite;
- **palpation bilatérale et comparative des épидидymes et canaux déférents** : recherche de leur présence et consistance;
- **toucher rectal** : examen de la prostate, recherche de kyste médian.

3. Spermogramme

La réalisation d'un spermogramme est systématique. Si les valeurs sont normales, un seul spermogramme est suffisant. En cas d'anomalie au premier spermogramme, il est nécessaire de contrôler les conditions de réalisation de l'examen et de réaliser un **deuxième spermogramme** à au moins un mois d'intervalle (idéalement à plus de 3 mois).

Les conditions de réalisation du spermogramme sont les suivantes :

- après 3–5 jours d'abstinence ;
- au laboratoire ;
- 30 min après éjaculation.

Les valeurs seuil des différents paramètres du spermogramme (nouvelles normes OMS 2011) sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1: Normes du spermogramme (OMS 2011)

Paramètres spermatiques	Valeurs seuils
Volume éjaculé	1,5–6 mL
Numération par mL	> 15 millions
Numération par éjaculat	> 39 millions
Mobilité totale (progressive + non progressive)	> 40 %
Vitalité	> 58 %
Pourcentage de formes normales	> 30 %
Leucocytes	< 1 million

Source : Site OMS : <http://www.who.int/fr/>

Les paramètres spermatiques analysés permettent de différencier différents types d'anomalies responsables de l'infertilité masculine :

- diminution du volume éjaculé → **hypospermie** ;
- diminution du nombre de spermatozoïde → **oligospermie** ;
- absence de spermatozoïdes¹ → **azoospermie** ;
- diminution de la mobilité → **asthénospermie** ;
- altération de la morphologie → **tératospermie** ;

La morphologie des spermatozoïdes est étudiée sur le **spermatocytogramme**. Les anomalies morphologiques peuvent concerner la tête, la pièce intermédiaire et/ou le flagelle.

[1] Sur au moins 2 spermogrammes

4. Test postcoïtal de Hühner

Le **test postcoïtal de Hühner** est un examen microscopique du mucus cervical réalisé juste avant la date prévue de l'ovulation, quelques heures après un rapport sexuel, pour identifier la présence de spermatozoïdes mobiles dans la glaire cervicale. Ce test peut aider à identifier un facteur féminin (anomalie du pH et/ou de la qualité de la glaire), masculin (à confirmer par un spermogramme), ou sexuel (rapport, érection, éjaculation).

Recommandation :

L'évaluation minimale complète de chaque homme infertile doit inclure l'**histoire médicale et reproductive** complète, un **examen physique** réalisé par un urologue ou un autre spécialiste de la reproduction masculine et au moins un **spermogramme**. Si ce dernier révèle des anomalies, un deuxième spermogramme devra être réalisé. Le **test postcoïtal de Hühner** étudie le comportement des spermatozoïdes dans la glaire cervicale féminine. En fonction des résultats de ce premier bilan, des examens complémentaires peuvent s'avérer nécessaires.

5. Examens complémentaires de seconde intention concernant l'homme

5.1. Évaluation endocrinienne

Le dosage de la FSH permet de différencier les azoospermies excrétoire et sécrétoire :

- **si le taux de FSH est normal**, on s'oriente vers une **azoospermie excrétoire** (l'azoospermie sécrétoire n'est pas exclue). En cas d'azoospermie excrétoire, la spermatogenèse au niveau testiculaire est normale, mais il existe un obstacle sur la voie génitale ;
- **si le taux de FSH est augmenté**, il s'agit d'une **azoospermie sécrétoire d'origine périphérique**. L'hypophyse augmente la sécrétion de FSH en réponse à la diminution de la spermatogenèse au niveau testiculaire ;
- **si le taux de FSH est effondré**, il s'agit d'une **azoospermie sécrétoire d'origine centrale**. La diminution de la spermatogenèse au niveau testiculaire est secondaire à une diminution de la sécrétion de FSH par l'hypophyse.

Recommandation :

L'évaluation endocrinienne initiale doit comprendre au moins un dosage de la **testostérone totale** et de la FSH. Elle s'impose s'il y a :

- un spermogramme anormal avec oligo/azoospermie ;
- une dysfonction sexuelle ;
- des symptômes suggérant une endocrinopathie.

5.2. Échographie des voies génitales

La plupart des pathologies scrotales sont palpables. Cependant, l'**échographie scrotale** doit être systématique chez l'homme infertile compte tenu de l'association fréquente de l'infertilité masculine et des tumeurs du testicule. Elle est particulièrement importante si :

- l'examen scrotal est difficile ;
- une masse testiculaire est palpée ;
- des facteurs de risques de cancer du testicule sont retrouvés à l'interrogatoire : cryptorchidie, testicule atrophique, antécédents de cancer du testicule.

Elle est couplée à un Doppler pour la recherche d'une varicocèle.

L'**échographie prostatique transrectale** permet de dépister une obstruction des canaux éjaculateurs, une agénésie des vésicules séminales et/ou des déférents, ou un kyste de l'utricule prostatique. Elle est indiquée en cas d'azoospermie lorsqu'on suspecte une cause excrétoire, et/ou en cas d'hypospermie (volume < 1,5 mL).

Recommandation :

L'**échographie scrotale** doit être systématique chez l'homme infertile. L'**échographie prostatique** par voie transrectale est indiquée lorsqu'on suspecte une cause excrétoire et/ou en cas de diminution du volume d'éjaculat.

5.3. Analyse post-éjaculatoire des urines (non systématique)

Une hypospermie doit suggérer, en l'absence d'anomalie de recueil du sperme, une éjaculation rétrograde. Les autres étiologies peuvent être une mauvaise émission du sperme, une obstruction des canaux éjaculateurs, un hypogonadisme ou une agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD).

Recommandation :

Une analyse post-éjaculatoire des urines doit être réalisée en cas d'hypospermie afin d'éliminer une éjaculation rétrograde.

5.4. Examens génétiques (non systématiques)

Les examens génétiques ne font pas partie du bilan de routine d'un homme infertile. Ils font partie des explorations réalisées en 2^e intention dans un but étiologique.

Les anomalies génétiques peuvent être cause d'infertilité masculine en affectant la spermatogénèse ou le transport du sperme. Les 3 grandes causes génétiques associées à l'infertilité masculine sont :

- les **anomalies du caryotype** : les anomalies des chromosomes sexuels (**syndrome de Klinefelter**, 47 XXY) représentent 2/3 des anomalies chromosomiques chez l'homme infertile. L'étude du caryotype est indiquée en cas d'azoospermie non obstructive et d'oligospermie sévère < 5 millions/mL ou associée à des antécédents familiaux de troubles de la reproduction ;
- les **microdélétions du chromosome Y** : à l'origine d'azoospermies sécrétoires ou d'oligospermies très sévères ;
- les **mutations du gène ABCC7 (ex-CFTR)** : tout homme ayant une **agénésie bilatérale des canaux déférents** (ABCD) ou des symptômes de mucoviscidose doit être informé du risque de mutation du gène ABCC7 responsable de la **mucoviscidose**.

Recommandation :

Le **caryotype** et la recherche des **microdélétions du chromosome Y** doivent être proposés aux hommes ayant une azoospermie non obstructive ou une oligospermie sévère. Les tests génétiques à la recherche d'une **mutation du gène ABCC7 (ex-CFTR)** doivent être proposés aux hommes ayant une ABCD. Un **conseil génétique** doit être proposé chaque fois qu'une anomalie génétique est détectée.

6. Principales étiologies masculines de l'infertilité du couple

6.1. Idiopathique

Quel que soit le type d'anomalie sur le spermogramme, environ 40 % des infertilités masculines sont d'origine idiopathique.

6.2. Azoospermies excrétoires (obstructives)

Elles sont la conséquence d'une obstruction des voies excrétrices. Le taux de FSH est normal. L'examen clinique, complété par l'échographie scrotale et endorectale, recherche le niveau de l'obstruction de l'appareil excréteur (épididyme, canaux déférents ou éjaculateurs). Les principales étiologies sont :

- l'**agénésie bilatérale des canaux déférents** (ABCD) : elle doit faire rechercher systématiquement la mutation homozygote du **gène ABCC7 (ex-CFTR)** responsable de la **mucoviscidose** ;
- l'**obstruction bilatérale de l'épididyme des canaux déférents ou éjaculateurs** : une **origine infectieuse** doit être recherchée (gonocoque, *Chlamydiae*), surtout s'il existe une leucospermie (PNN > 1 million/mL). Une **origine iatrogène** peut être évoquée en cas d'antécédents de chirurgie inguinale.

Recommandation :

L'azoospermie excrétoire correspond à une spermatogénèse normale associée à un obstacle bilatéral. Le taux de FSH est normal. L'échographie testiculaire + transrectale permet de localiser l'obstruction des voies excrétrices.

6.3. Azoospermies sécrétoires (non obstructives)

Elles sont définies par une atteinte de la production de spermatozoïdes par les testicules. La suite des investigations dépend du taux de FSH :

- **si le taux de FSH est effondré**, il faut suspecter un **déficit gonadotrope** lié à une atteinte hypothalamo-hypophysaire (**azoospermie sécrétoire centrale**). Il s'agit d'une pathologie rare. Les signes cliniques d'hypogonadisme sont au premier plan et les patients consultent plus souvent pour un retard de puberté ou des dysfonctions sexuelles que pour infertilité. Les principales étiologies sont alors le **syndrome Kallman de Morsier** ou les **tumeurs hypophysaires** ;
- **si le taux de FSH est élevé**, il faut suspecter une origine testiculaire (**azoospermie sécrétoire périphérique**). Il s'agit d'une pathologie fréquente (environ 70 % des azoospermies). Un antécédent de **cryptorchidie** doit être recherché. Un **caryotype** à la recherche notamment d'un **syndrome de Klinefelter** (47 XXY) et une recherche des **microdélétions du chromosome Y** doivent être proposés au patient.

Recommandation :

En cas d'azoospermie sécrétoire, la FSH est souvent anormale. Si le taux de FSH est effondré, il faut suspecter une **origine hypothalamo-hypophysaire**. S'il est augmenté, il faut suspecter une **origine testiculaire** et rechercher une cause génétique en réalisant un **caryotype** (syndrome de Klinefelter) et une **recherche des microdélétions du chromosome Y**. Un antécédent de **cryptorchidie** doit être recherché.

6.4. Oligo-asthéo-téatospermies (OATS)

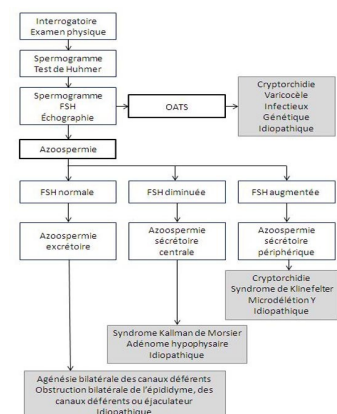
Elles sont caractérisées par une diminution du nombre et/ou de la mobilité et/ou de la vitalité et/ou du pourcentage de formes typiques des spermatozoïdes.

Les principales étiologies sont :

- **varicocèle** ;
- **infectieuses** ;
- **cryptorchidie** ;
- **mode de vie** (tabac, cannabis), **profession** (contact avec pesticides, toxiques) ;
- **génétiques** ;
- **idiopathiques** (aucune cause n'est retrouvée dans environ 40 % des cas).

L'arbre décisionnel concernant l'infertilité masculine est rapporté dans la figure 1.

Figure 1 : Arbre décisionnel de l'infertilité masculine



7. Principes de traitements

7.1. Chirurgies réparatrices

Elles peuvent être envisagées en cas d'obstruction bilatérale de l'épididyme ou des canaux déférents :

- l'**anastomose épidiidymo-déférentielle** consiste à réaliser une anastomose entre le canal déférent et l'épididyme en amont de l'obstacle ;
- la **vaso-vasostomie** consiste à rétablir la perméabilité des canaux déférents après vasectomie ou lésion iatrogène.

7.2. La reperméabilisation des canaux éjaculateurs

Elle consiste à réséquer la partie distale des canaux éjaculateurs en cas de sténose.

7.3. La cure de varicocèle

Elle consiste à lier (chirurgie) ou emboliser (radiologie interventionnelle) la veine spermatique pour éviter le reflux sanguin et permettre d'améliorer la fertilité principalement en cas d'OATS.

7.4. Assistance médicale à la procréation (AMP)

Il y a trois grands types de techniques d'AMP : l'insémination intra-utérine, la fécondation in vitro et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes.

La pratique des **inséminations intra-utérines** s'adresse à des spermés relativement riches d'hommes ayant une OATS modérée (plus d'un million de spermatozoïdes mobiles inséminables).

Actuellement, l'**injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (ICSI)** a presque partout remplacé la **fécondation in vitro (FIV)**. Elle est la seule utilisable en cas de prélèvement chirurgical de spermatozoïdes.

Le prélèvement chirurgical de spermatozoïdes est un moyen pour un homme azosperme d'obtenir une grossesse avec ses propres spermatozoïdes. Il peut être réalisé selon les cas au niveau épидидymaire, testiculaire ou déférentiel.

Il s'agit de l'unique option de traitement chez les patients présentant :

- une azospermie excrétoire secondaire à l'**agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD)** associée à la mucoviscidose ou n'autorisant pas un geste réparateur : dans ce cas, on réalise un prélèvement chirurgical de spermatozoïdes (au niveau épидидymaire) avec cryoconservation en vue de réaliser une ICSI ;
- une **azospermie sécrétoire** : dans ce cas, on réalise une biopsie testiculaire en vue d'une extraction de spermatozoïdes testiculaire. Après microdissection, on réalisera une cryoconservation des spermatozoïdes en vue de réaliser une ICSI.

Item 56 (Item 40) – Sexualité normale et ses troubles

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Introduction.....	3
3. Sexualité normale.....	4
4. Troubles de la sexualité.....	5
4.1. Troubles sexuels chez l'homme.....	5
4.1.1. Troubles du désir.....	5
4.1.2. Troubles de l'excitation/érection.....	5
4.1.3. Troubles de l'éjaculation.....	5
4.2. Troubles sexuels chez la femme.....	7
4.2.1. Troubles du désir.....	7
4.2.2. Troubles de l'excitation (insuffisance).....	7
4.2.3. Troubles de l'orgasme.....	7
5. Paraphilies.....	9
5.1. Définition.....	9
5.2. Différents types de paraphilies.....	9
5.3. Diagnostic et sévérité.....	9
5.4. Principes de traitement.....	10
6. Transsexualisme.....	10
6.1. Définition.....	10
6.2. Classification.....	10
6.3. Problématiques.....	11
6.4. Principes de la prise en charge.....	11

Objectifs ENC

- Connaître les aspects normaux et pathologiques de la croissance humaine et de la maturation psychologique.
- Identifier et prendre en charge les comportements qui témoignent d'une fragilité de l'individu, en particulier à certaines périodes de la vie, afin de prévenir et dépister le passage à des conditions désocialisantes ou pathologiques.
- Identifier les principaux troubles de la sexualité.
- Dépister une affection organique en présence d'un trouble sexuel.
- Aborder la question de la sexualité au cours d'une consultation.

1. Pour comprendre

La sexualité est, du point de vue de la perpétuation de l'espèce, orientée vers la procréation. Néanmoins, elle a toujours eu des significations autres que ce but : pouvoir, valeur, place sociale de l'individu.

L'apparition de moyens efficaces de contraception et la légalisation de l'avortement ont apparemment affranchi la sexualité de sa liaison avec la grossesse et ont favorisé une libération certaine des mœurs, de même qu'un changement dans le statut et les rôles sociaux des femmes et des hommes dans les années 60 et 70. Depuis les années 80, la possibilité de contamination par le VIH pèse sur les pratiques sexuelles et doit faire l'objet de prévention de chacun, en particulier des médecins.

La sexualité dite « normale » fait partie de « la bonne santé » de tout individu. Même s'il n'est pas possible de définir *une pratique sexuelle normale*, un trouble de l'une de ses composantes physiologiques expose l'individu à des souffrances psychologiques parfois importantes, parfois causes de dépression. Les troubles du comportement sexuel peuvent être responsables de conduites délictueuses, voire de crimes sexuels (séviés à enfants, viols, agressions sexuelles).

La compréhension et la prise en charge diagnostique et thérapeutique des dysfonctions sexuelles font partie intégrante de la pratique médicale. Le soulagement de la souffrance des patients ainsi que la restauration d'une sexualité satisfaisante sont les objectifs à atteindre.

2. Introduction

Il est difficile de définir une norme en matière de sexualité. Chaque individu a ses propres repères et sa position dans la société peut influencer le développement de sa sexualité selon ce qu'on pourrait appeler le plus petit dénominateur commun de ce qui est toléré, de ses références culturelles et religieuses.

- Lorsqu'il existe une dysfonction sexuelle, s'il n'y a pas de plainte de l'individu il n'y a pas lieu de médicaliser celle-ci.
- De même, lorsqu'il existe un trouble du comportement sexuel et qu'il n'y a pas de plainte (de l'individu, de son entourage ou de la société), il n'y a pas lieu de proposer un traitement.

La version actuelle du *Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders* (DSM IV-TR), ou *Manuel diagnostique et statistique des maladies mentales* de la société américaine de psychiatrie, distingue : **les dysfonctions sexuelles** (troubles du désir, de l'excitation ou de l'orgasme ; les troubles sexuels avec douleur ; la dysfonction sexuelle due à une affection médicale générale), **les paraphilies**, **les troubles de l'identité sexuelle (transsexualisme)**.

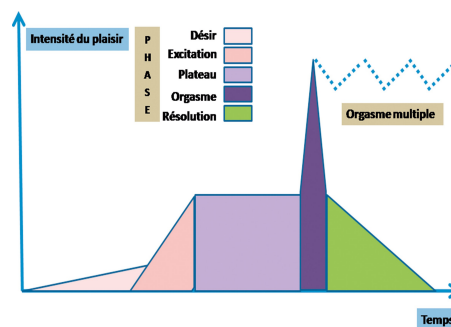
3. Sexualité normale

La connaissance de la physiologie de la sexualité a bénéficié des travaux de William Masters et Virginia Johnson, sexologues nord-américains, qui ont publié à la fin des années 60 les résultats de leurs observations sur des volontaires hommes et femmes, ainsi que leur méthode de traitement des difficultés sexuelles. Ces observations ont été complétées par Helen Kaplan et Harold Lief vers la fin des années 70.

L'activité sexuelle est divisée en 5 phases (figure 1) :

- **la phase du désir** : elle est caractérisée par des idées et fantasmes érotiques et le souhait d'avoir des rapports sexuels. Elle est difficile à définir précisément dans sa durée comme dans sa phénoménologie. Cette phase est commandée par le cerveau. Le désir est androgéno-dépendant chez l'homme comme chez la femme. Il s'agit d'une phase de préparation à l'acte sexuel ;
- **la phase d'excitation** : elle est caractérisée chez l'homme par l'érection (cf. chap 20 : item Trouble de l'érection), et chez la femme par une augmentation de la vascularisation vaginale et de la vulve se traduisant par la lubrification vaginale¹ et l'érection du clitoris. La phase d'excitation résulte de stimulations cérébrales (visuelles, auditives, phantasmiques) et/ou périphériques en particulier périnéales. Elle nécessite l'intégrité des composantes sympathiques d'origine spinale thoracolumbaire (T12-L2) et parasympathiques d'origine spinale sacrée (S1-S3) de l'innervation végétative pelvi-périnéale et du système vasculaire ;
- **la phase de plateau** : elle consiste en la réalisation du coït ou la poursuite de la stimulation (masturbation). Les phénomènes de la phase d'excitation y restent stables, au maximum de leur développement ;
- **la phase d'orgasme** : il s'agit d'une sensation de plaisir intense². L'orgasme est accompagné dans les deux sexes de contractions de la musculature striée périnéale, au rythme de 0,8 par seconde. Chez l'homme, elle coïncide avec la seconde phase de l'éjaculation ou expulsion saccadée du sperme au méat urétral. Lorsque l'éjaculation est absente (ex : après prostatectomie totale), l'orgasme persiste, ainsi l'éjaculation n'est pas un prérequis pour la survenue de l'orgasme. L'orgasme est accompagné par des signes généraux : tension musculaire, de polypnée, tachycardie, augmentation de la pression artérielle ;
- **la phase de résolution** : les phénomènes caractéristiques de la phase d'excitation diminuent rapidement. La femme peut avoir plusieurs orgasmes successifs si la stimulation sexuelle ne s'interrompt pas, et la phase de résolution ne survient alors qu'après le dernier orgasme (figure1). Chez l'homme, l'orgasme est suivi d'une période réfractaire pendant laquelle la stimulation sexuelle est inefficace. Très courte chez l'adolescent, elle augmente avec l'âge et interdit le plus souvent la répétition immédiate du rapport sexuel chez l'homme vieillissant.

Figure 1 : Les différentes étapes physiologiques de l'acte sexuel



[1] La lubrification vaginale est en rapport avec un transsudat vasculaire et non une sécrétion glandulaire

[2] L'orgasme clitoridien, déclenché par la stimulation du clitoris, et l'orgasme vaginal, déclenché par la stimulation intravaginale, sont physiologiquement identiques. L'orgasme vaginal peut être plus difficile à obtenir sans que cela soit pathologique.

4. Troubles de la sexualité

4.1. Troubles sexuels chez l'homme

4.1.1. Troubles du désir

→ Insuffisance du désir ou baisse de la libido

Face à ces symptômes, il faut envisager les étiologies suivantes :

- une **dépression masquée** ;
- **iatrogénie médicamenteuse** ; notamment la prise d'**antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine et neuroleptiques**, agonistes de la LH-RH et anti-androgènes chez l'homme ;
- un **déficit androgénique**, en particulier le déficit androgénique lié à l'âge³ ;
- des facteurs psychosociaux : stress professionnel, personnel ;
- toujours éliminer une maladie somatique sous-jacente.

→ Excès et/ou déviation du désir

Devant ces éléments, voici les étiologies à envisager :

- une exagération des besoins sexuels (satyriasis) ;
- un risque de délinquance sexuelle ;
- savoir éliminer une organicité (syndrome frontal post-AVC ou traumatisme crânien sévère, maladie de Parkinson, iatrogénie médicamenteuse, agonistes dopaminergiques).

4.1.2. Troubles de l'excitation/érection

Cf. Chapitre 20 : item Trouble de l'érection.

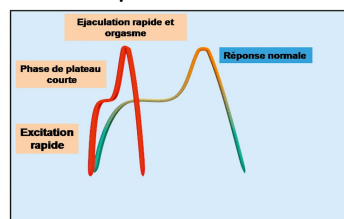
4.1.3. Troubles de l'éjaculation

→ Éjaculation prématurée

On estime que 20 à 30 % des hommes adultes déclarent éjaculer trop rapidement mais peu se décident à consulter pour ce type de motif. L'éjaculation prématurée peut être primaire ou acquise après une période pendant laquelle le délai pour éjaculer était jugé satisfaisant, et peut être dans ce cas-là la conséquence d'une dysfonction érectile (figure 2).

Figure 2 : Réponse sexuelle normale (courbe gris clair) et celle d'un éjaculateur prématuré (courbe gris foncé)

Réponse sexuelle d'un éjaculateur prématuré



Définition

L'éjaculation prématurée primaire est définie par un délai pour éjaculer après la pénétration vaginale inférieure à une minute toujours ou presque toujours (très rares éjaculations ante-portas survenant avant la pénétration). Il s'agit d'une incapacité à retarder l'éjaculation lors de toutes ou de presque toutes les pénétrations vaginales. Elle engendre des conséquences personnelles négatives : souffrance, gêne et/ou évitement de l'intimité sexuelle, frustration et/ou évitement des rapports sexuels.

Étiologies

Il ne s'agit pas le plus souvent d'une dysfonction au sens physiopathologique du terme, mais plutôt d'une caractéristique comportementale. **La prévalence n'est pas affectée par l'âge**, contrairement à la dysfonction érectile.

Diagnostic

L'interrogatoire doit explorer notamment : **le délai pour éjaculer et la possibilité ou non de contrôle ainsi que la souffrance que cette situation génère**. L'examen clinique doit rechercher une éventuelle pathologie génito-sexuelle associée, ainsi qu'une **dysfonction érectile** (éjaculation prématuée acquise). **Aucun examen complémentaire n'est requis dans un premier temps**.

Traitement

Le traitement est basé sur la prise en charge psycho-sexologique comportementale : techniques du squeeze ou « Stop and Go », nécessitant la participation de la partenaire, les rechutes sont fréquentes en cas d'arrêt des exercices. **Les antidépresseurs en prise quotidienne tels que les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS)** (ex : paroxétine, 20 mg/j) ou tricycliques (ex : clomipramine 10 mg/j) (hors AMM). Un ISRS à la demande (dapoxétine 30 ou 60 mg) est mis sur le marché en France depuis début 2013 (Priligy®). **Les anesthésiques locaux** (lidocaïne crème 5 %) à la demande en application sur le gland 30 min à 60 min avant le rapport sont parfois utiles.

→ **Éjaculation retardée**

L'éjaculation intervient après une période d'excitation sexuelle subjectivement trop longue. Les causes à évoquer sont : psychogène, neurologique (sclérose en plaques), iatrogénie médicamenteuse (antidépresseurs, neuroleptiques, tramadol).

→ **Anéjaculation**

Elle est à différencier de l'éjaculation rétrograde. Les étiologies sont nombreuses : psychogène, neurologique (paraplégie, tétraplégie), diabète, iatrogénie médicamenteuse (antidépresseurs, neuroleptiques, alpha-bloquants [tamsulosine, silodosine]) ou chirurgicale (résection transurétrale de la prostate, adénomectomie par voie haute, prostatectomie totale, cysto-prostatectomie, curage ganglionnaire cancer du testicule).

→ **Éjaculation rétrograde**

Elle correspond à l'expulsion du sperme dans la vessie après la phase d'émission caractérisée par la présence de sperme dans l'urine (spermaturie) suivant un orgasme. Elle répond généralement à un défaut de fermeture du col de la vessie pendant l'émission du sperme. Les causes à évoquer sont : neuropathie végétative diabétique, paraplégie, tétraplégie, et médicamenteuses (alpha-bloquant).

→ **Éjaculation douloureuse**

La douleur peut survenir pendant ou immédiatement après l'éjaculation. Les causes à évoquer sont : la prostatite chronique et un syndrome douloureux pelvien chronique.

→ **Hémospemie**

Il s'agit le plus souvent d'un symptôme bénin. Il faut toutefois penser à éliminer un cancer de prostate chez l'homme vieillissant. Elle est fréquemment observée dans les suites de biopsies de la prostate.

→ **Hypospermie**

Il peut s'agir d'une plainte en consultation. Les causes sont le plus souvent physiologiques (vieillesse) ou par iatrogénie médicamenteuse (alpha-bloquants) ou dans le cadre de maladie comme la mucoviscidose.

[3] Correspondant à l'andropause (cf. Item 55), véritable ménopause chez l'homme.

4.2. Troubles sexuels chez la femme

4.2.1. Troubles du désir

Les troubles du désir correspondent le plus souvent à une insuffisance/absence du désir ou à un désir sexuel hypo-actif entraînant une souffrance personnelle.

On en distingue plusieurs causes :

- désir sexuel hypo-actif **primaire** (jamais éprouvé de désir) ;
- **causes psychogènes** ;
- thérapie cognitivo-comportementales ou sexoanalyse ;
- désir sexuel hypo-actif **secondaire** après une période désir normal (moins bien acceptée) ;
- **causes organiques** :
 - dépression,
 - iatrogénie médicamenteuse : antidépresseurs, neuroleptiques, tamoxifène ;

- ménopause chirurgicale ;
- **causes circonstancielle ou psychologiques** :
 - choc émotionnel,
 - omission des préliminaires,
 - dysfonction sexuelle du partenaire,
 - conjugopathie,
 - nudité mal acceptée,
 - conditions sociales de la vie du couple,
 - stérilité (rapport sexuel inutile).

Le traitement des troubles du désir est difficile. Il faut notamment s'efforcer de donner des informations sur la sexualité, de faire la démonstration de la normalité physique pour rassurer le patient et assurer la prise en charge sexologique. Enfin, il est utile de traiter l'andropause si celle-ci est avérée.

→ Aversion sexuelle

Cet état correspond à une conduite visant à éviter d'avoir des rapports sexuels entraînant une souffrance personnelle. La cause est essentiellement psychique. Il faut toutefois veiller à éliminer une névrose phobique.

→ Excès de désir

Elle correspond à une exagération des besoins sexuels (hypersexualité ou nymphomanie), à la recherche permanente de nouveaux partenaires (comportements de séduction permanente). Il faut savoir mettre à jour une personnalité pathologique de type histrionique ou narcissique. L'excès de désir peut être également une manifestation de troubles psychiatriques comme l'**état maniaque ou la psychose**. Devant ce phénomène, il faut savoir éliminer un problème organique sous-jacent : neurologique (tumeur frontale ou temporale, épilepsie partielle, syndrome démentiel) ; toxique (intoxication alcoolique aiguë) ; iatrogène (dopaminergiques, antidépresseurs [virage de l'humeur], corticothérapies).

4.2.2. Troubles de l'excitation (insuffisance)

Il s'agit d'un problème en rapport avec le degré d'excitation sexuel organique ou psychique suffisant entraînant une souffrance personnelle.

4.2.3. Troubles de l'orgasme

On distingue :

→ Anorgasmie

C'est une absence d'orgasme malgré une stimulation et une excitation adéquate entraînant une souffrance personnelle.

→ **Orgasme insatisfaisant**

→ **Orgasme retardé**

La stimulation et l'excitation sont jugées excessives par la femme.

→ **Vaginisme**

Il s'agit d'une contraction musculaire prolongée ou récidivante des muscles du plancher pelvien (releveurs de l'anus et adducteurs) qui entourent l'ouverture du vagin interdisant la pénétration vaginale.

Le vaginisme primaire est souvent d'origine psychologique. Il peut avoir comme cause :

- le rigorisme religieux, le conformisme social avec culpabilisation des plaisirs du corps ;
- un traumatisme affectif : viol, inceste ;
- une tendance homosexuelle latente ;
- le rejet du partenaire (symbolise le refus d'une relation vécue comme état d'infériorité avec un homme que l'on méprise).

Le vaginisme secondaire doit faire rechercher une cause organique par un examen gynécologique complet :

- Traumatisme gynécologique : vaginite mycosique, vaginite à trichomonas vaginite atrophique de la ménopause.
- Traumatisme obstétrical : déchirure, épisiotomie mal réparée.
- Traumatisme iatrogène : cobalthérapie.

Le traitement du vaginisme correspond avant tout au traitement spécifique d'une lésion organique. En l'absence de lésion organique, il faut envisager une séance de traitement psychosomatique avec explication anatomique (appareil génital), exploration de son corps (surmonter l'angoisse), auto-introduction ultérieure par la patiente avec des bougies de Hégar de calibre croissant avec exercice de contraction et de relâchement (relais avec ses propres doigts). Le vaginisme a un bon pronostic quand la femme accepte de faire ce travail personnel sur son corps.

→ **Dyspareunie**

Elle correspond à des douleurs déclenchées par les relations sexuelles (3 % des couples). On distingue **3 types de dyspareunie** :

- **les dyspareunies superficielles ou d'intromission** :
 - une étroitesse pathologique : une bride hyménéale, une hypoplasie vaginale, une atrophie vaginale avec au maximum un lichen scléro-atrophique,
 - une myorrhaphie trop serrée des releveurs après une cure de prolapsus, cicatricielles scléreuses du périnée après épisiotomie ou déchirure obstétricale,
 - un herpès, un eczéma vulvaire, une fissure anale, mycose, bartholinite, des condylomes ;
- **les dyspareunies de présence** :
 - une vaginite avec état inflammatoire important,
 - une mycose souvent associée à un prurit vulvaire,
 - atrophie muqueuse (ménopause) ou après une castration chirurgicale,
 - sécheresse pathologique des muqueuses génitales,
 - raccourcissement vaginal postopératoire ;
- **les dyspareunies profondes** (balistiques ou de choc) de cause toujours organique :
 - inflammation pelvienne : cervicite, annexite, cellulite pelvienne,
 - endométriose : rechercher les nodules bleutés du fond vaginal au spéculum et des nodules au

toucher des ligaments utéro-sacrés.

Le traitement des dyspareunies profondes nécessite souvent une coelioscopie pour faire le diagnostic de la cause, et en particulier rechercher et traiter l'endométriose. Une thérapie cognitivo-comportementale peut être proposée. Les complications sont émaillées par le vaginisme, l'anaphrodisie, l'anorgasmie ou une conjugopathie. Les dyspareunies ont un bon pronostic quand la cause est traitée suffisamment tôt.

→ **Douleur génitale**

Elles sont sans rapport avec la pénétration, mais ces douleurs sont provoquées par une stimulation non coïtale. Elle génère une interférence avec la vie sexuelle, ce qui est la plupart du temps une source de souffrance.

5. Paraphilies

5.1. Définition

La paraphilie (du grec *para* « auprès de, à côté de » et *philia* « amour, porter de l'intérêt à ») est un mot apparu au ^{xx}e siècle pour décrire des pratiques sexuelles qui diffèrent des actes traditionnellement considérés comme normaux. Communément, la paraphilie est une sexualité atypique ou marginale.

Selon le DSM-IV, ce sont des impulsions sexuelles répétées et intenses, et fantasmes sexuellement excitants ou comportements impliquant : des objets inanimés (fétichisme), l'humiliation ou la souffrance (non simulée) du sujet lui-même ou de son partenaire (sodomasochisme), des enfants ou individus non consentants (pédophilie, exhibitionnisme, voyeurisme, frotteurisme, sadisme, nécrophilie), se prolongeant au moins 6 mois, causant du désarroi ou une détérioration du fonctionnement social, occupationnel ou autre domaine important.

5.2. Différents types de paraphilies

Selon l'objet (autour de l'objet sexuel recherché) :

- humain : inceste, pédophilie, gérontophilie, nécrophilie ;
- non humain : fétichisme, zoophilie...

Selon l'objectif (le but recherché) :

- plaisir de la vue : exhibitionnisme, voyeurisme ;
- plaisir de la souffrance : sadisme, masochisme ;
- plaisir localisé : bouche, urètre, anus.

5.3. Diagnostic et sévérité

Le sex-ratio est de 20 hommes pour une femme. En effet, en dehors du masochisme, peu de femmes souffrent de paraphilies. Le diagnostic se pose seulement lorsque l'individu agit sous l'emprise de ses impulsions ou est fortement perturbé par celles-ci. Les paraphilies interfèrent à divers degrés avec la capacité du sujet à avoir une activité sexuelle empreinte d'affection et de réciprocité (tableau 1).

Tableau 1 : Classification de la sévérité des paraphilies en fonction du passage à l'acte et de sa fréquence

Gravité	Légère	Moyenne	Sévère
Passage à l'acte	non	oui	oui
Fréquence	-	occasionnelle	répétée

5.4. Principes de traitement

1) Approche comportementale

L'objectif de cette approche est de chercher à éliminer le comportement inadéquat pour le remplacer par un comportement plus adapté. La technique de l'aversion est parfois utilisée *via* des stimuli aversifs qui peuvent être de nature chimique : vomitifs, nausées ou électrochocs, imagerie aversive ou honte. La technique d'évitement par anticipation correspond à l'apprentissage d'une sexualité plus adaptée :

- reconditionnement orgastique : lors de la masturbation, le fantasme déviant est associé à l'image hétéro « normale » au moment de l'orgasme ;
- masturbation à satiété : l'individu doit se masturber tout en imaginant son fantasme déviant jusqu'à satiété.

Critique de l'approche comportementale où seul le symptôme est traité : elle est basée sur le changement de comportement. Or, les émotions doivent aussi changer.

2) Approche analytique (sexo-analyse)

L'accent est mis sur la compréhension du désordre sexuel. La modification de l'imaginaire érotique implique une expérience correctrice. À moyen terme, l'individu est amené à produire des fantasmes érotiques et à surmonter graduellement les anxiétés qui sont à la base du désordre sexuel.

6. Transsexualisme

6.1. Définition

Le DSM-IV classe le transsexualisme dans les troubles de l'identité sexuelle, les caractéristiques diagnostiques sont :

- identification intense et persistante à l'autre sexe⁵ ;
- expression d'un désir d'appartenir à l'autre sexe, à l'adoption fréquente des conduites où l'on se fait passer pour l'autre sexe, à un désir de vivre et d'être traité comme l'autre sexe. Le patient a la conviction qu'il (ou elle) possède les sentiments et les réactions typiques de l'autre sexe ;
- sentiment persistant d'inconfort par rapport à son sexe ou sentiment d'inadéquation par rapport à l'identité de rôle correspondante. Le patient a la volonté se débarrasser de ses caractères sexuels primaires et secondaires :
 - traitement hormonal, intervention chirurgicale,
 - tenue vestimentaire.

Le patient pense que le sexe avec lequel il (elle) est né (e) n'est pas le bon.

L'affection n'est pas concomitante d'une affection responsable d'un phénotype hermaphrodite. La souffrance est significative et s'associe à une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. Pour les sujets ayant atteint la maturité sexuelle, il faut s'enquérir de savoir s'ils sont attirés sexuellement par des hommes, les femmes, les deux ou ni par un sexe ni par l'autre.

6.2. Classification

1) Transsexualisme primaire

Le sujet s'est toujours senti du sexe opposé depuis le jeune âge, voire même l'enfance.

2) Transsexualisme secondaire

L'apparition des troubles est plus tardive⁶.

6.3. Problématiques

Le transsexualisme pose un problème de l'état civil (passeport, mariage, héritage...). La législation est extrêmement variable d'un pays à l'autre. Il faut évaluer précisément la souffrance psychologique du « candidat transsexuel ». Il n'est pas rare de voir de la part du patient des comportements d'automutilations, de passage à l'acte suicidaire ou de dépression. Souvent, le patient souffre de discrimination et d'un sentiment de rejet de la société. La transformation hormono-chirurgicale (THC) n'est qu'une solution d'apparence et de portée souvent limitée (les souffrances restent).

[5] Ne concerne pas exclusivement le désir d'obtenir les bénéfices culturels dévolus à l'autre sexe.

[6] Le sujet a déjà eu des enfants ou une vie conjugale pendant plusieurs années.

6.4. Principes de la prise en charge

La prise en charge est nécessairement **multidisciplinaire** incluant : psychiatre, endocrinologue, chirurgien, services sociaux, psychologue. **L'évaluation du patient est longue** (minimum 2 ans) au cours de laquelle aucune décision irréversible n'est prise.

1) Évaluation psychiatrique

Elle est longue et répétée et doit inclure l'entourage. Elle doit établir un diagnostic précis du trouble de l'identité. Elle recherche une contre-indication à la THC : psychopathie (délire, fétichisme...) visée utilitaire (prostitution).

2) Évaluation endocrinologique

La recherche clinique et biologique d'une affection susceptible d'entraîner ou de favoriser un trouble de l'identité de genre doit être effectuée (cf. définition). Le bilan doit confirmer **l'intégrité du système endocrinien**. Il faut évaluer les caractères **sexuels secondaires et des organes génitaux externes** avant leurs éventuelles modifications ultérieures. Il faut s'efforcer de rechercher des **contre-indications un éventuel traitement hormonal** ultérieur (adénome hypophysaire, AVC, diabète non équilibré, HTA sévère...), sachant qu'après castration ce traitement sera indispensable et définitif.

→ Traitement hormonal

- Homme : anti-androgènes (effets réversibles) puis œstrogènes (irréversibles ou partiellement réversibles).
- Femme : progestatifs (effets réversibles) puis testostérone (irréversibles ou partiellement réversibles).

3) Prise en charge médico-sociale

En France, ces patients sont pris en charge à 100 % par la sécurité sociale.

« Real life test » :

- le sujet se présente comme un sujet de l'autre sexe ;
- ne se limite pas au travestissement ;
- rédaction de certificat médical attestant que « le sujet se présente sous une apparence féminine (ou masculine) pour des raisons exclusivement médicales ».

4) Bilan psychologique

- Test de niveau (Binoit-Pichot) et de personnalité (Rorschach et MMPI).
- Comparaison de l'indice d'anxiété et l'échelle de masculinité-féminité à des profils types masculin ou féminin.

5) Prise en charge chirurgicale

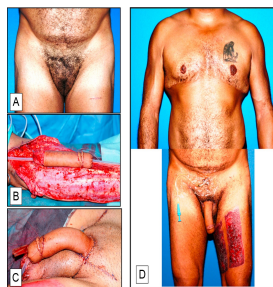
- Constater l'état des organes sexuels.
- Rechercher des anomalies physiques susceptibles de gêner une éventuelle intervention ultérieure (obésité majeure par exemple).
- Éliminer une contre-indication opératoire (troubles de l'hémostase, décompensation d'une séropositivité...).
- Information éclairée du patient, souvent mal renseigné.
- Évaluer la motivation du « candidat transsexuel ».

→ Transformation chirurgicale

- Homme : castration bilatérale (**ablation des testicules, des corps caverneux et spongieux**) suivie de la création d'un **néovagin** tapissé par la peau pénienne retournée en doigt de gant et de grandes lèvres à partir du scrotum. Il est réalisé un **néoclitoris** grâce à un lambeau en îlot neuro-vasculaire taillé au niveau du gland et une **urétrostomie périnéale**.

- Femme : mammectomie et **hystéro-ovariectomie non conservatrice**. Elle est éventuellement complétée par une **phalloplastie** (figure 3). Quelle que soit la méthode de cette dernière, les résultats sont plus satisfaisants sur le plan morphologique que sur le plan fonctionnel. Il est à noter que la phalloplastie n'est pas exigée pour obtenir le changement d'état civil.

Figure 3 : Femme de 37 ans, ayant un trouble de l'identité sexuelle, suivie pendant deux ans



Une décision de transformation hormono-chirurgicale a été prise. A : vue préopératoire. Remarquer la pilosité développée après le traitement hormonal. B : phalloplastie avec un lambeau pédiculé de l'avant-bras. C : vue postopératoire immédiate. D : le résultat à 1 mois de l'intervention. Noter le résultat de la mammoplastie bilatérale pratiquée lors de l'hystérectomie totale avec ovariectomie 6 mois avant la phalloplastie et le développement musculaire androïde. À distance, un implant pénien et des prothèses testiculaires sont posés.

Crédit photos : Dr Jonathan Rausky. Service chirurgie plastique et réparatrice, Hôpital Saint-Louis, Paris.

Points essentiels

Une sexualité normale comprend plusieurs phases :

- désir ;
- excitation ;
- plateaux (coït) ;
- éjaculation ;
- résolution.

Les dysfonctions sexuelles peuvent intéresser chacune de ces phases. On distingue ainsi :

- **troubles par excès :**
 - satyriasis, nymphomanie,
 - voire éjaculation prématurée ;

- **troubles par défaut :**
 - anaphrodisie,
 - anorgasmie,
 - vaginisme,
 - dyspareunie.

La paraphilie est une sexualité atypique ou marginale. Elle est source de souffrance. La différence avec une sexualité traditionnelle peut être liée à :

- **l'objet** (autour de l'objet sexuel recherché) :
 - humain : inceste, pédophilie, gérontophilie, nécrophilie,
 - non humain : fétichisme, zoophilie...

- **l'objectif** (le but recherché) :
 - plaisir de la vue : exhibitionnisme, voyeurisme,
 - plaisir de la souffrance : sadisme, masochisme,
 - plaisir localisé : bouche, urètre, anus.

Le transsexualisme est un trouble de l'identité sexuelle. Il pose des problèmes sociétaux et légaux (état civil).

Les principes de la prise en charge des troubles sexuels :

- souvent pluridisciplinaire ;
- toujours nécessité d'une évaluation de la souffrance qui fait souvent partie de la définition (éjaculation prématurée, dysfonctions sexuelles féminines) ; identification des troubles (critères DSM-IV) ;
- la prise en charge psycho-sexologique (techniques cognitivo-comportementales, parfois analytique) peut être proposée en première intention ;
- les approches pharmacologiques sont pertinentes pour l'éjaculation prématurée, dans certains troubles du désir (hypo- et hyper-) ;
- **toujours évoquer une iatrogénie médicamenteuse, chirurgicale ;**
- certains troubles sexuels sont des facteurs de risques de délits ou crimes sexuels ;
- les souffrances engendrées peuvent être à l'origine d'autres troubles psychiatriques : dépression, passage à l'acte, conduites à risque.

Item 120 (Item 55) – Andropause

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
1.1. Physiologie de l'axe gonadotrope.....	3
1.2. Différentes fractions de la testostérone.....	3
2. Définition et physiopathologie.....	4
2.1. Définition.....	4
2.2. Physiopathologie du déficit androgénique lié à l'âge (DALA).....	4
3. Symptômes et signes cliniques.....	5
3.1. Symptômes.....	5
3.2. Signes cliniques.....	6
4. Examens complémentaires.....	6
4.1. En première intention.....	6
4.2. En seconde intention.....	6
5. Prise en charge thérapeutique.....	6
5.1. Indications.....	6
5.2. Avant d'instaurer le traitement.....	7
5.3. Traitement.....	7
5.4. Surveillance.....	8

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une andropause pathologique.

1. Pour comprendre

1.1. Physiologie de l'axe gonadotrope

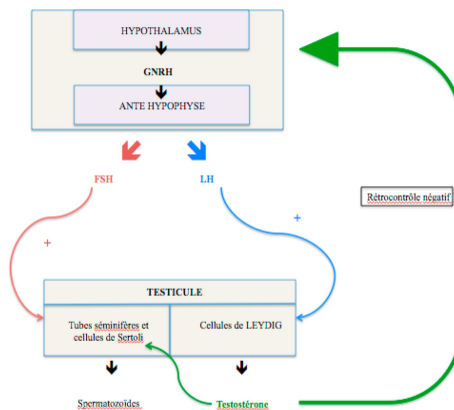
La double fonction des testicules est importante :

- la fonction **exocrine** assure la spermatogénèse à partir des cellules germinales, dans la paroi des tubes séminifères ;
- la fonction **endocrine** assure la sécrétion de la **testostérone** par les cellules de Leydig. La concentration de testostérone maintenue est globalement constante grâce à un équilibre dynamique entre l'activité sécrétoire du testicule et la dégradation progressive de l'hormone.

La sécrétion par l'**hypophyse** des gonadostimulines (figure 1) :

- LH qui stimule la sécrétion de la testostérone par les cellules de Leydig ;
- FSH qui active indirectement la spermatogénèse en stimulant les cellules de Sertoli ;
- diminution de la sensibilité de l'hypophyse avec l'âge qui est donc moins à même de répondre à la diminution de la testostérone.

Figure 1 : Axe hypothalamo-hypophysio-gonadique



L'hypophyse est sous le contrôle de l'**hypothalamus** :

- sécrétion pulsatile de GnRH.

Le **rétrocontrôle négatif** de la testostérone sur les gonadostimulines et la GnRH.

1.2. Différentes fractions de la testostérone

Il existe 3 types de testostérone :

- la testostérone fixée à la SHBG, protéine de transport dédiée qui représente les 2/3 de la testostérone totale
- la testostérone libre (soit 2 % de la testostérone totale) qui est en réalité la forme véritablement active
- la testostérone liée à l'**albumine** représente 38 % de la testostérone totale. Il s'agit de la fraction biologiquement inactive mais plus facilement mobilisable que celle liée à la SHBG.

Concernant les dosages biologiques :

- testostérone totale : elle correspond au dosage le plus accessible en pratique courante. Elle va doser en réalité les trois fractions de la testostérone. Elle ne reflète pas la fraction réellement active. La valeur du dosage dépend des variations de la SHBG, et la norme est établie entre 3 et 10 ng/mL ;
- testostérone libre : elle correspond à la fraction biologiquement **active** de la testostérone. Ce dosage permet d'évaluer au mieux l'imprégnation androgénique de l'individu, mais il s'agit d'une méthode de dosage inutilisable en routine ;
- testostérone biodisponible : elle permet d'apprécier l'androgénicité du sujet. Elle échappe aux fluctuations de la SHBG ;
- index de testostérone libre : il est obtenu en divisant la **testotérone totale** par la SHBG.

Testostérone **biodisponible** = testostérone **libre** et testostérone liée à l'**albumine**.

2. Définition et physiopathologie

2.1. Définition

Le terme d'andropause est inadéquat car il n'insiste pas sur le caractère progressif et aléatoire. Il faut lui préférer : DALA (déficit androgénique lié à l'âge) ou PADAM (*Partial Androgen Deficiency in the Aging Male*) (déficit androgénique partiel de l'homme âgé) ou SDF (syndrome de déficit en testostérone).

Les notions suivantes sont importantes :

- déficit = insuffisance sécrétoire ;
- androgénique = terme imprécis en raison du caractère pluriel des androgènes, l'androgène majeur étant la **testostérone** ;
- partiel = relativité du déficit entraînant des difficultés diagnostiques ;
- de l'homme âgé = synonyme de vieillissement ou sénescence.

Il y a peu de similitude avec la ménopause. En effet, le DALA est inconstant même s'il est fréquent (10–20 % des hommes après 50 ans, et jusqu'à 50 % après 70 ans). La profondeur du DALA est variable d'un sujet à l'autre, et son apparition est très progressive.

La définition 2002 de l'International Society for the Study of the Aging Male (ISSAM) est :

- syndrome biochimique ;
- associé à l'âge ;
- caractérisé par une diminution des androgènes dans le sérum avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes ;
- altération de la qualité de vie et impact sur la fonction de plusieurs organes.

2.2. Physiopathologie du déficit androgénique lié à l'âge (DALA)

Le déficit testiculaire lié à l'âge occasionne une réduction du nombre de cellules de Leydig et de Sertoli, une sclérose artériolaire, une fibrose de l'albuginée et une réduction du volume du parenchyme testiculaire.

L'altération de la sécrétion gonadotrope est causée par le dysfonctionnement de l'hypothalamus, un déficit de synthèse en GnRH et un fonctionnement hypophysaire normal mais dont la sensibilité est parfois diminuée.

3. Symptômes et signes cliniques

3.1. Symptômes

1) Troubles de la sexualité

La diminution des **érections** nocturnes ou matinales est un signe d'appel essentiel qu'il ne faut pas négliger. Au cours du DALA, la dysfonction érectile est d'origine organique. L'érection est généralement plus longue à obtenir malgré des stimuli toujours plus importants. La détumescence est également plus rapide et la phase réfractaire s'allonge. Une baisse de la **libido** doit être recherchée à l'interrogatoire, ainsi qu'une réduction de la **fréquence** des rapports sexuels. Une altération de la qualité de l'orgasme est parfois associée à ces troubles. Enfin, le patient peut signaler une réduction du volume et faiblesse de l'expulsion du sperme.

2) Troubles vasomoteurs

Ils sont caractérisés par des bouffées de chaleur, une sudation excessive, des troubles du sommeil et une fatigabilité secondaire.

3) Troubles neuropsychologiques

Ce sont des troubles à évoquer en présence de : perte de **mémoire**, troubles de l'**attention**, diminution manifeste des capacités d'orientation dans l'espace, irritabilité, asthénie, anorexie, baisse de l'élan vital ou humeur **dépressive**. Tous ces symptômes sont aspécifiques, de développement insidieux, et doivent retenir l'attention du clinicien.

L'évaluation objective des symptômes se fait à l'aide du score ADAM (tableau 1).

Tableau 1: Questionnaire ADAM

1) Éprouvez-vous une baisse du désir sexuel ?
2) Éprouvez-vous une baisse d'énergie ?
3) Éprouvez-vous une diminution de force et/ou d'endurance
4) Votre taille a-t-elle diminué ?
5) Avez-vous noté une diminution de votre joie de vivre ?
6) Êtes-vous triste et/ou maussade ?
7) Vos érections sont-elles moins fortes ?
8) Avez-vous noté une altération récente de vos capacités ?
9) Vous endormez-vous après le dîner ?
10) Votre rendement professionnel s'est-il réduit ?
RÉSULTATS :
- un score égal ou supérieur à 3 évoque un déficit en testostérone
- une réponse positive aux questions 1 et/ou 7 évoque un déficit en testostérone

3.2. Signes cliniques

Ils sont non spécifiques du DALA.

La diminution de la masse musculaire correspond à la sarcopénie et peut être sévère (jusqu'à 40 %) et s'accompagne d'une faiblesse musculaire. Les autres signes à rechercher sont : une **obésité abdominale** (associée à une augmentation de la graisse viscérale), une diminution de la **pilosité** (diminution de la fréquence des rasages), une atrophie cutanée, une gynécomastie, une diminution de la **densité minérale osseuse**, une ostéopénie, une ostéoporose, une atrophie testiculaire, un syndrome métabolique (obésité abdominale, hypertension artérielle, dyslipidémie).

4. Examens complémentaires

4.1. En première intention

Il est recommandé d'essayer de réaliser un dosage de la testostérone **biodisponible**. Lorsque ce dosage n'est pas possible, le dosage de la testostérone totale doit être utilisé comme une valeur approximative de la testostérone biodisponible. Le dosage doit être réalisé entre 8 h et 10 h du matin.

Le diagnostic de DALA est éliminé dès lors que :

- testostérone biodisponible > 0,8 ng/mL ;
- testostérone totale > 3,5 ng/mL (12 nmol/L).

Dans le cas contraire, il faut poursuivre les investigations.

4.2. En seconde intention

Un nouveau dosage de la testostérone biodisponible 2 à 4 semaines après le premier est recommandé. Les autres dosages hormonaux utiles sont :

- testostérone totale et SHBG (si non faits) ;
- FSH et LH.

Interprétation :

- testostéronémie basse ET LH/FSH élevées = hypogonadisme testiculaire/DALA
- testostéronémie basse ET LH/FSH normal basses = atteinte centrale

Les autres examens complémentaires à demander :

- prolactinémie (adénome hypophysaire à prolactine peut être responsable d'une baisse de la testostérone) ;
- TSHus ;
- bilan préthérapeutique (*cf. infra*).

5. Prise en charge thérapeutique

5.1. Indications

Il faut traiter le patient dès lors qu'il existe un ou plusieurs déficits dans les systèmes androgéno-dépendants et un taux de testostérone inférieur à la normale. Le traitement ne se conçoit qu'après une **information** claire, loyale et appropriée sur les bénéfices et risques du traitement, sur la nécessité d'une surveillance.

1) Prise en charge des situations favorisantes

Il faut rechercher et traiter les conditions médicales suivantes qui favorisent le DALA :

- **obésité** (baisse de 25 % de la testostéronémie totale chez les obèses) ;
- **alcoolisme** chronique ;
- atrophie testiculaire post-infectieuse, traumatique ou iatrogène ;
- pathologie chronique (cancer, VIH, insuffisance d'organe, hémochromatose, lupus) ;
- traitements médicamenteux ;
- sédentarité.

2) Diagnostics différentiels

Il faut savoir éliminer les diagnostics suivants avant de conclure à un DALA :

- vieillissement physiologique ;
- hypothyroïdie ;
- hypogonadismes centraux :
 - un adénome hypophysaire à prolactine,
 - un hypogonadisme secondaire à une maladie chronique ou à un traitement médicamenteux.

5.2. Avant d'instaurer le traitement

1) Éliminer une contre-indication au traitement

- Contre-indications absolues :
 - cancer de la prostate ;
 - cancer du sein ;
 - antécédents de délinquance sexuelle.
- Contre-indications relatives :
 - polyglobulie ;
 - hématoците > 55 % ;
 - risque de thrombose ;
 - risque de rétention aiguë d'urine sur adénome de prostate symptomatique ;
 - syndrome d'apnées du sommeil.

L'âge n'est pas une contre-indication.

2) Bilan préthérapeutique

Il comprend une évaluation prostatique (score IPSS, toucher rectal et dosage du PSA total), un bilan biologique endocrinien (hématoците, bilan lipidique, bilan hépatique, glycémie) et une ostéodensitométrie en cas de DALA profond ou de points d'appel cliniques.

5.3. Traitement

Il est basé sur l'administration de testostérone naturelle au patient jusqu'à obtention d'une concentration plasmatique aussi proche que possible de la sécrétion physiologique.

Les voies d'administration de la testostérone sont multiples :

- transdermique : gel hydroalcoolique de testostérone (Androgel®) ;
- *per os* : undécanoate de testostérone (Pantestone®)
- intramusculaire : enanthate de testostérone (Androtardyl®).

5.4. Surveillance

Elle est indispensable et doit être effectuée selon un échéancier régulier : à 3, 6 et 12 mois la première année, puis annuellement.

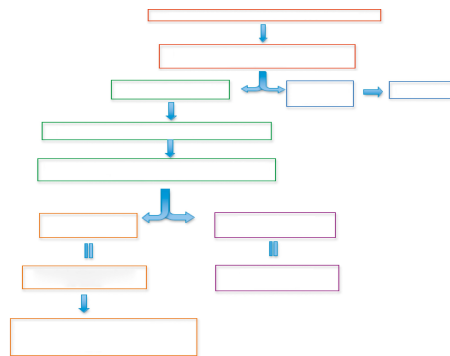
La surveillance du traitement a pour but d'évaluer l'**efficacité** du traitement en insistant notamment sur certains paramètres : le sentiment général de bien-être, l'humeur du patient et son activité sexuelle.

Il faut veiller à rechercher des effets secondaires en pérennisant l'examen prostatique et sénologique.

La surveillance biologique est basée sur les dosages itératifs de : testostéronémie, PSA sérique, bilan lipidique et hématocrite.

Les principaux éléments de la démarche diagnostique sont présentés dans la figure 2.

Figure 2 : Arbre diagnostique devant une suspicion de DALA



Points essentiels

Définition ISSAM 2002 : syndrome biochimique associé à l'âge, caractérisé par une diminution des androgènes dans le sérum avec ou sans diminution de la sensibilité aux androgènes, responsable d'une altération de la qualité de vie et d'un impact sur la fonction de plusieurs organes.

› **Symptômes** : dysfonction érectile organique, baisse de la libido, bouffées de chaleur, perte de la mémoire, troubles de l'attention, dépression.

= > évaluation par score ADAM.

› **Signes cliniques** : sarcopénie, obésité abdominale, gynécomastie, diminution de la pilosité, diminution de la densité minérale osseuse.

› **Examens complémentaires** : testostéronémie biodisponible < 0,8 ng/mL ou totale < 3 ng/mL contrôlée par un second dosage à 1 mois => confirmation DALA :

- + dosage LH, FSH et prolactine
- testostéronémie basse + LH élevée = déficit gonadotrope
- testostéronémie basse + LH basse = atteinte testiculaire périphérique
- éliminer un adénome hypophysaire devant une hyperprolactinémie

› **Situations favorisantes** : obésité, alcoolisme chronique, médicaments.

› **Diagnostics différentiels** : hypothyroïdie, adénome hypophysaire.

› **Bilan préthérapeutique** : évaluation prostatique (score IPSS, TR et PSA), bilan biologique (TSH, hématocrite, bilan lipidique, glycémie à jeun, bilan hépatique) et ostéodensitométrie sur points d'appels.

› **Traitement** : supplémentation hormonale par testostérone naturelle.

› **Surveillance** : efficacité (bien-être, humeur et activité sexuelle) et effets secondaires (examen

sénologique, IIPSS, TR, PSA et hémocrite).

Il faut veiller à :

- › débuter un traitement hormonal sans avoir éliminé un **cancer de la prostate** ;
- › débuter un traitement hormonal devant une testostéronémie effondrée **sans** signes cliniques ;
- › ne pas éliminer une hypothyroïdie ;
- › ne pas rechercher une andropause dans le bilan d'une ostéoporose chez l'homme.

Item 158 (Item 89) – Infections génétales de l’homme. Écoulement urétral

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Physiopathologie.....	3
3. Urétrite aiguë.....	3
3.1. Définition.....	3
3.2. Germes pathogènes.....	3
3.3. Épidémiologie.....	3
3.4. Signes cliniques.....	3
3.5. Diagnostic étiologique.....	4
3.6. Prise en charge thérapeutique.....	4
3.7. Consultation de suivi.....	4
4. Orchi-épididymite aiguë.....	4
4.1. Définition.....	4
4.2. Germes pathogènes.....	5
4.3. Épidémiologie.....	5
4.4. Signes cliniques.....	5
4.5. Signes paracliniques.....	6
4.6. Diagnostic étiologique.....	6
4.7. Prise en charge thérapeutique.....	6
5. Prostatite aiguë.....	7

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. Pour comprendre

Les infections génitales chez l'homme désignent les infections du tractus urogénital, depuis le testicule jusqu'au méat urétral. On distingue, de manière isolée ou associée, les infections de l'urètre (urétrite), de l'épididyme ou du testicule (orchi-épididymite), de la prostate (prostatite) ou du gland (balanite).

2. Physiopathologie

L'infection peut être d'origine urinaire (infection par voie rétrograde), sexuelle dans le cadre d'une infection sexuellement transmise (IST) ou plus rarement hématogène.

3. Urétrite aiguë

3.1. Définition

L'urétrite est une inflammation de l'urètre et des glandes péri-urétrales. Elle est le plus souvent d'origine infectieuse et sexuellement transmise. Elle nécessite une information du patient et un traitement rapide en raison de la contagiosité et du risque de complications.

3.2. Germes pathogènes

Les deux principaux germes sont *Chlamydia trachomatis* (germe intracellulaire) et *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque). On retrouve également *Mycoplasma genitalium* et *Trichomonas vaginalis* qui donnent des manifestations subaiguës. *Ureaplasma urealyticum*, dont la pathogénicité est discutée, est une cause plus rare d'urétrite.

3.3. Épidémiologie

Chlamydia trachomatis est la première cause d'IST bactérienne dans les pays industrialisés. La prévalence du portage asymptomatique a été évaluée à environ 10 % dans certaines populations d'adultes de moins de 25 ans.

Pour *Neisseria gonorrhoeae*, le nombre de souches isolées en France est en augmentation. L'association de ces deux germes est fréquente (10–50 %). *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* peuvent se compliquer d'une épididymite ou prostatite chez l'homme, d'une endocervicite, endométrite ou salpingite chez la femme.

L'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines pour *Neisseria gonorrhoeae* ou vers une forme chronique avec poussées intermittentes pour *Chlamydia trachomatis*. Les complications sont rares mais peuvent conduire à une sténose urétrale.

3.4. Signes cliniques

L'incubation est de 3 à 10 jours pour *Chlamydia trachomatis*, et de 2 à 5 jours pour *Neisseria gonorrhoeae*, mais peut se prolonger jusqu'à 6 semaines. L'interrogatoire recherche des facteurs de risque : rapport non protégé entre 3 jours et 6 semaines avant le début des symptômes, partenaires multiples, antécédents d'IST.

Typiquement, il existe un **écoulement utéral**, purulent ou séreux, voire hémorragique, spontané en dehors des mictions, plutôt matinal, associé à des **brûlures mictionnelles**.

En l'absence d'écoulement, les symptômes sont : un prurit canalaire, des brûlures mictionnelles, une dysurie, une pollakiurie. Les signes généraux infectieux sont exceptionnels et doivent faire rechercher une infection parenchymateuse (prostatite, orchite-épididymite) ou une gonococcie généralisée. Il faut systématiquement rechercher une prostatite par le toucher rectal ou une orchite-épididymite associée par l'examen testiculaire. Les symptômes sont habituellement plus marqués dans les urétrites gonococciques, mais il peut exister un portage asymptomatique, surtout pour *Chlamydia trachomatis*. Des localisations rectales ou oropharyngées peuvent être associées et doivent être recherchées (surtout chez le patient homosexuel ou en cas de co-infection VIH).

3.5. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique repose sur les prélèvements pour examen microbiologique. Devant un écoulement urétral, celui-ci doit être prélevé avec un écouvillon, sans désinfection préalable et chez un patient qui n'a pas uriné depuis au moins deux heures. En l'absence d'écoulement, il faut réaliser un examen cytot bactériologique des urines (ECBU) sur le 1^{er} jet urinaire.

L'examen microbiologique comprend :

- un examen direct (pour rechercher *Neisseria gonorrhoeae* et *Trichomonas vaginalis*) ;
- une mise en culture (pour rechercher *Neisseria gonorrhoeae* et les autres bactéries) ;
- une PCR (pour rechercher *Chlamydia trachomatis* ou *Neisseria gonorrhoeae*).

3.6. Prise en charge thérapeutique

Les traitements probabilistes des urétrites non compliquées sont monodoses, permettant d'interrompre rapidement la contagiosité, de favoriser l'observance thérapeutique et de limiter la pression antibiotique, facteur de résistance. L'antibiothérapie probabiliste doit couvrir systématiquement *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* : ceftriaxone 500 mg 1 injection IV ou IM + azithromycine 1 g PO (1 prise) ou doxycycline 200 mg/j pendant 7 jours.

En cas de contre-indication aux β -lactamines, ceftriaxone est remplacée par spectinomycine 2 g 1 injection IM. En cas de refus ou d'impossibilité de traitement parentéral, ceftriaxone est remplacée par céfixime 500 mg PO (1 prise).

Dans tous les cas, il faut associer les mesures suivantes :

- abstinence sexuelle ou préservatifs jusqu'à la guérison ;
- dépistage et traitement des partenaires ;
- dépistage systématique des autres IST : VIH, VHB, syphilis.

3.7. Consultation de suivi

À J3, si les symptômes persistent, le patient doit être informé qu'il doit impérativement revenir en consultation pour adapter le traitement au résultat de l'antibiogramme si nécessaire.

À J7, systématiquement, pour vérifier la guérison clinique, effectuer un contrôle microbiologique de guérison et donner les résultats des sérologies.

4. Orchi-épididymite aiguë

4.1. Définition

L'orchi-épididymite est une inflammation du testicule et de l'épididyme, le plus souvent d'origine infectieuse. Les orchi-épididymites regroupent les épididymites, les orchites et les vraies orchi-épididymites.

4.2. Germes pathogènes

Le plus souvent, elle est secondaire à une infection et la voie habituelle de dissémination est rétrograde déférentielle. *Chlamydia trachomatis* et/ou *Neisseria gonorrhoeae*, transmis par voie sexuelle, sont retrouvés typiquement chez l'homme jeune. Les entérobactéries, *Staphylococcus aureus* ou entérocoque, transmis par voie urinaire rétrograde, sont retrouvés typiquement chez l'homme plus âgé et sont favorisés par l'existence d'un obstacle sous-vésical (sténose urétrale, HBP) ou des manœuvres endo-urétrales (sondage urétral, uréthro-cystoscopie). Plus rarement, il peut s'agir d'une localisation par voie hématogène du virus ourlien, de *Brucella* ou de *Mycobacterium tuberculosis*.

4.3. Épidémiologie

L'orchi-épididymite est secondaire à DEUX causes principales :

- une IST va progresser depuis l'urètre jusqu'au tractus épидидymaire (orchi-épididymite secondaire) ;
- un reflux d'urines infectées pour cause de mauvaise vidange vers le canal déférent, favorisé par un obstacle sous vésical ou vésical.

Ainsi, il existe deux groupes à risque :

- le sujet masculin, actif sexuel et avec plusieurs partenaires ;
- l'homme plus âgé avec troubles urinaires du bas appareil.

L'atteinte est bilatérale dans près de 10 % des cas.

4.4. Signes cliniques

Le diagnostic positif d'orchi-épididymite est clinique devant :

- une fièvre progressive ou brusque, d'intensité variable ;
- des douleurs scrotales intenses irradiant le long du cordon, d'installation rapide mais non brutale ;
- des signes inflammatoires locaux d'intensité variable, définissant un tableau de « grosse bourse aiguë douloureuse » : peau scrotale œdémateuse, tendue, luisante, chaude ;
- un épидидyme augmenté de volume ;
- la présence d'un nodule induré et douloureux à la palpation de tout ou partie de l'épididyme (queue > tête).

En cas d'orchi-épididymite, l'épididyme et le testicule sont confondus en une masse volumineuse avec disparition du sillon épидидymo-testiculaire (signe de Chevassu négatif). Une hydrocèle réactionnelle peut gêner l'examen clinique. L'infiltration du cordon spermatique ou funiculite est à rechercher également.

Classiquement, le soulèvement du testicule soulage la douleur (signe de Prehn positif) permettant de faire la distinction avec une torsion du cordon spermatique.

Il faut systématiquement rechercher une urétrite ou une prostatite associée au toucher rectal.

Le plus souvent, l'examen clinique permet d'éliminer les principaux diagnostics différentiels devant une « grosse bourse aiguë douloureuse » :

- torsion du cordon spermatique ;
- torsion d'annexe testiculaire (hydatide) ;
- cancer du testicule se présentant sous une forme aiguë ;
- traumatisme scrotal ;
- hernie inguinale engouée ou étranglée.

Il existe toutefois quelques formes particulières :

1) L'épididymite tuberculeuse

Elle est le plus souvent bipolaire touchant la queue et la tête de l'épididyme qui est décrit en « cimier de

casque ». Le tableau est le plus souvent chronique ou subaigu. La prise en charge est celle d'une tuberculose uro-génitale. Ce diagnostic doit aussi être évoqué en cas de traitement endo-vésical par BCG pour des tumeurs urotéliales de la vessie n'infiltrant pas le muscle.

2) L'orchite ourlienne

Les oreillons peuvent être à l'origine d'une orchite isolée. La résolution complète de l'épisode est la règle. Cependant, un risque de stérilité existe en cas d'atteinte simultanée des deux testicules.

3) L'orchite médicamenteuse

Lorsque le patient prend des doses d'amiodarone supérieure à 200 mg/J, il peut développer une orchite médicamenteuse. Lorsque l'on stoppe le médicament cette orchite disparaît.

4.5. Signes paracliniques

Aucun examen n'est indispensable car le diagnostic est clinique. Il existe le plus souvent un syndrome inflammatoire biologique. L'échographie-doppler du testicule peut aider lorsque l'examen clinique est non contributif ou lorsque l'on pense à une complication (abcès). Elle peut révéler :

- un œdème local et une distension de l'épididyme ;
- une hydrocèle ;
- une prolifération vasculaire ;
- un abcès.

4.6. Diagnostic étiologique

L'origine urinaire ou sexuellement transmise de l'infection est guidée par l'anamnèse en explorant notamment :

- l'âge ;
- la notion de contagio ou d'écoulement urétral ;
- les antécédents urologiques : sténose urétrale, HBP ;
- les antécédents récents de chirurgie, endoscopie, sondage urétral.

Cependant, le diagnostic de certitude repose sur les examens microbiologiques :

- l'ECBU du premier et du second jet urinaire (examen direct, mise en culture et PCR à la recherche de *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae*) ;
- les hémocultures : le plus souvent négatives.

4.7. Prise en charge thérapeutique

Le traitement antibiotique probabiliste doit être débuté dès les prélèvements bactériologiques effectués et sera secondairement adapté à l'antibiogramme. Le choix de l'antibiothérapie est guidé par le contexte. En cas de suspicion d'IST, plusieurs schémas sont possibles :

- ceftriaxone 500 mg en 1 injection IM suivie par :
 - soit doxycycline 200 mg/j pendant 10 jours,
 - soit azythromycine 1 g monodose ;
- ofloxacine 200 mg × 2/j pendant 10 jours.

Dans les autres formes, le choix antibiotique rejoint celui des prostatites : on utilisera volontiers des fluoroquinolones en première intention. Le cotrimoxazole est possible en relais en cas de souche sensible, pour une durée suffisamment longue, soit 14 jours pour une épididymite simple ou 4 à 6 semaines s'il existe une prostatite associée ou en cas de forme chronique.

L'hospitalisation doit être envisagée en cas de signes généraux sévères, surtout chez le sujet âgé, avec début de l'antibiothérapie IV.

Certaines mesures associées sont indispensables :

- suspensoir ou slip serré pour un effet antalgique rapide ;
- repos au lit les premiers jours ;
- anti-inflammatoires non stéroïdiens, en l'absence de risque de cellulite ;
- abstinence sexuelle ou préservatifs jusqu'à la fin du traitement ;
- dépistage des autres IST et de la partenaire en fonction du contexte.

Le recours à la chirurgie est rare, mais peut se voir en cas de nécessité de drainage d'un abcès, d'exérèse d'une zone de nécrose. Plus rarement, on réalisera une épидидymectomie, voire une orchiepididymectomie en cas de lésions chroniques mal contrôlées par le traitement médical.

L'évolution est le plus souvent favorable avec parfois la persistance d'un petit nodule séquellaire. Toutefois, si le diagnostic est tardif ou en cas de traitement insuffisant, l'évolution peut être compliquée par :

- un abcès épидидymaire ou testiculaire : fièvre élevée, douleur vive, masse fluctuante, risque de fistule à la peau ou dans la cavité vaginale ;
- une évolution chronique avec symptomatologie persistante ;
- une ischémie testiculaire pouvant évoluer vers l'infarctus, la nécrose ou l'atrophie testiculaire ;
- une infertilité séquellaire.

À distance de l'infection, il faut rechercher une cause favorisante, notamment chez le sujet âgé ou en cas de forme récidivante (HBP, sténose urétrale, uropathie malformative).

5. Prostatite aiguë

Sur ce sujet, cf. [chap 7 : item "Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte"](#).

Item 173 (Item 91) – Infections nosocomiales

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Définitions.....	3
3. Agents infectieux.....	3
4. Reconnaître le caractère nosocomial d'une infection urinaire.....	4
4.1. Critères diagnostiques cliniques et bactériologiques.....	4
4.2. Physiopathologie.....	4
4.3. Facteurs de risque.....	4
5. Mesures de prévention des infections urinaires nosocomiales.....	5
5.1. Limiter les indications de sondage urinaire et leur durée.....	5
5.2. Utiliser un système de drainage clos.....	5
5.3. Autres mesures.....	5
6. Modalités de surveillance d'un patient sondé.....	5
6.1. Quand réaliser un ECBU ?.....	5
6.2. Comment effectuer l'ECBU ?.....	5
7. Conduite thérapeutique.....	6
7.1. Colonisation bactérienne.....	6
7.2. Infection urinaire.....	6

Objectifs ENC

- Reconnaître le caractère nosocomial d'une infection.
- Savoir appliquer et expliquer les mesures de prévention des infections nosocomiales.

1. Pour comprendre

Les infections nosocomiales représentent un problème majeur de santé publique et sont associées à une morbidité importante, une mortalité, un surcoût important et à l'émergence de bactéries multirésistantes posant des problèmes thérapeutiques. La prévention des infections nosocomiales constitue un objectif prioritaire en termes de santé publique. Il existe un aspect réglementaire avec de possibles implications médico-légales pouvant donner lieu à des indemnités. Le taux de prévalence globale est de 5 %, et les infections urinaires représentent les infections nosocomiales les plus fréquentes (30 %), devant les pneumopathies (15 %), les infections du site opératoire (10 %), les infections de la peau et des tissus mous (10 %), les bactériémies primaires (6 %) et les infections sur cathéters centraux et périphériques (3 %).

2. Définitions

Par définition, il s'agit de toute infection survenant au cours ou à la suite d'une prise en charge (diagnostique, thérapeutique ou préventive) d'un patient. À la condition toutefois que cette infection n'était ni évolutive, ni en incubation au début de la prise en charge. La présence de signes cliniques significatifs est nécessaire au diagnostic. En cas de phénomène infectieux dont on a du mal à estimer la durée d'incubation, un délai de 2 jours est généralement requis entre le contact et l'apparition des signes infectieux.

Lorsque l'on est confronté à une infection du site opératoire, le diagnostic sera proposé en fonction de la durée précise entre la date de la chirurgie et la région du corps opérée :

- dans les 30 jours suivant le geste chirurgical sans pose de matériel étranger ;
- jusqu'à un an après l'intervention en cas de pose de prothèse.

3. Agents infectieux

Les bactéries sont les agents infectieux en cause dans plus de 90 % des cas. Il existe une plus grande disparité en comparaison avec les infections urinaires communautaires.

Les trois espèces les plus fréquemment isolées sont :

- *Staphylococcus aureus* ;
- *Escherichia coli* ;
- *Pseudomonas aeruginosa*.

Il existe un taux de résistance élevé des bactéries responsables : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (Mét-R), multirésistant (SARM), entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE). Les levures ne sont pas très fréquentes (5 %) mais jouent un rôle croissant. Le plus souvent il s'agit de *Candida albicans* mais les autres espèces augmentent régulièrement, notamment *Aspergillus*.

2 à 5 % des agents infectieux sont des virus. Ce sont soit des virus transmis par le sang et les produits biologiques (VHC, VHB, VIH), soit des virus respiratoires ou digestifs en période épidémique.

On retrouve des parasites dans 1 % des cas seulement (gale, poux). Les agents à transmission non conventionnelle (prions) sont actuellement impossibles à évaluer.

4. Reconnaître le caractère nosocomial d'une infection urinaire

4.1. Critères diagnostiques cliniques et bactériologiques

Il est important de savoir distinguer infection urinaire et colonisation bactérienne (anciennement bactériurie asymptomatique).

Le diagnostic d'infection urinaire nosocomiale nécessite l'association d'au moins un des signes suivants :

- fièvre > 38°, brûlures mictionnelles ou douleurs sus-pubiennes, pollakiurie, urgenturies, en l'absence d'autre cause, infectieuse ou non. Le tableau peut être celui d'une cystite, d'une pyélonéphrite, d'une prostatite, voire d'une bactériémie secondaire ;
- **ECBU positif** (infection certaine si bactériurie > 10³ UFC/mL et leucocyturie > 10⁴/mL avec ou sans sonde chez les patients symptomatiques) ;
- **et l'acquisition au cours d'un soin** (même en dehors d'un établissement de soins).

La colonisation bactérienne, anciennement dénommée bactériurie asymptomatique, correspond à la présence d'un ou plusieurs micro-organismes dans les urines, sans manifestation clinique.

La bandelette urinaire **n'est pas fiable** en situation de sondage à demeure ou de vessie neurologique car il existe une leucocyturie très fréquente sur ces terrains, indépendamment de toute colonisation ou infection. De plus, les micro-organismes en cause sont souvent non-producteurs de nitrites, notamment : *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida*.

4.2. Physiopathologie

Le mécanisme est principalement la colonisation bactérienne par voie ascendante.

La colonisation urinaire est soit d'origine endogène par des bactéries d'origine digestive, colonisant le périnée, le méat puis l'urètre. Ce type de colonisation est favorisé par un matériel étranger comme la sonde vésicale. Elle peut être également d'origine exogène par le biais de bactéries inoculées lors de l'insertion d'une sonde ou d'une manœuvre endoscopique.

En présence d'une sonde vésicale, il existe donc quatre mécanismes de colonisation bactérienne :

- acquisition lors de la mise en place de la sonde ;
- acquisition par voie endoluminale en cas de rupture du système de drainage clos ou de faute d'asepsie ;
- acquisition par voie extraluminaire ou péri-urétrale qui est la voie de contamination dominante. Les bactéries d'origine digestive colonisent le périnée puis migrent vers l'urètre et la vessie par capillarité dans le fin film muqueux contigu à la surface externe de la sonde. L'incidence journalière de colonisation varie selon les situations de 3 à 10 % par jour de sondage avec un risque cumulé de 100 % après 30 jours de sondage ;
- acquisition par voie lymphatique ou hématogène à partir d'une source endogène à distance : elle est très rarement en cause.

4.3. Facteurs de risque

1) Facteurs extrinsèques

Les sondes vésicales sont responsables de 60 à 80 % des infections urinaires nosocomiales. La durée du sondage est également un facteur déterminant. Plusieurs mécanismes sont impliqués : l'altération des moyens de défense vésicale par action mécanique sur l'endothélium, la perturbation du transit urinaire avec presque toujours un résidu minime, la production d'un biofilm qui soustrait les bactéries à l'action du système immunitaire et des antibiotiques.

Les autres facteurs de risque comprennent les interventions sur les voies urinaires (endoscopie, chirurgie urologique).

2) Facteurs intrinsèques

- Sexe : plus d'infections chez les femmes, mais une morbi-mortalité plus importante chez les hommes.
- Âge supérieur à 50 ans : le risque d'infection est multiplié par 2 après 65 ans, par 5 après 85 ans.
- Diabète : il peut influencer le volume de la miction et la nature des urines.
- Antibiothérapie préalable.
- Pathologie sous-jacente, notamment néoplasique.
- Diarrhée nosocomiale.

5. Mesures de prévention des infections urinaires nosocomiales

5.1. Limiter les indications de sondage urinaire et leur durée

La sonde vésicale doit être proposée aux personnes pour lesquelles il n'y a pas d'autre solution (sondage intermittent). L'indication doit être réévaluée régulièrement afin d'éviter autant que possible les indications de « confort ». À chaque fois que possible, il faut favoriser l'auto-sondage ou l'hétéro-sondage, notamment pour les vessies neurologiques, mesurer le résidu mictionnel par échographie ou par « Bladder scan » plutôt que par sondage aller-retour, préférer l'étui-pénien au sondage en cas d'incontinence urinaire.

5.2. Utiliser un système de drainage clos

Le système clos réduit d'environ 20 % le nombre d'infections nosocomiales.

Par système clos, on entend les éléments suivants : valve pour prendre des échantillons, valve anti-retour, robinet. On évite ainsi un flux rétrograde d'urine contaminée du sac de recueil des urines vers la vessie.

5.3. Autres mesures

Il faut respecter une technique aseptique lors du sondage et respecter les règles d'hygiène générales, notamment l'hygiène des mains.

Le choix de la sonde doit privilégier les sondes en silicone, moins irritantes que les sondes en latex.

La sonde vésicale requiert des soins locaux, utiles pour éviter les infections, avec une toilette locale à l'eau et au savon une à deux fois par jour pour nettoyer les sécrétions urétrales. Le changement de sonde n'est pas toujours requis. Le rythme du changement est adapté au cas par cas. On ne fait plus jamais de clampage pour rééduquer la vessie. Les poussées sur sonde ou les fuites autour de la sonde sont liées aux contractions désinhibées du détroiseur liées à la présence d'un corps étranger dans la vessie, et ne doivent pas faire augmenter le calibre de la sonde ou regonfler le ballonnet. Le sac de recueil des urines doit être maintenu en position déclinée. Il faut maintenir une diurèse quotidienne supérieure à 2 litres par jour pour prévenir les accidents infectieux et obstructifs.

6. Modalités de surveillance d'un patient sondé

6.1. Quand réaliser un ECBU ?

Il n'est pas toujours utile. Il est indiqué devant l'apparition de troubles urinaires (majoration des poussées sur sonde, hématurie, urines malodorantes, aspect trouble), l'apparition d'une grosse bourse inflammatoire, une fièvre inexplicée ou une hypothermie, un syndrome confusionnel.

6.2. Comment effectuer l'ECBU ?

Les urines pour l'ECBU doivent être prélevées en asepsie stricte sur le site dédié sans interrompre le système clos. Pour avoir un reflet de la bactériologie des urines, celles-ci doivent être prélevées un jour après le changement de la sonde.

7. Conduite thérapeutique

7.1. Colonisation bactérienne

On ne sait pas si la morbidité est impactée par la colonisation bactérienne. Le traitement systématique de la colonisation n'a jamais démontré son efficacité sur le rythme des infections symptomatiques. Leur gravité essentielle tient au réservoir bactérien qu'elle constitue. Aujourd'hui, il ne faut pas traiter les colonisations bactériennes, à part quelques cas particuliers avant un geste endoscopique, une chirurgie urologique ou la mise en place de prothèse ; en cas de neutropénie, immunodépression, grossesse ; chez un patient porteur d'une prothèse articulaire, vasculaire ou cardiaque lors de manœuvres invasives, mais cela n'a pas été démontré.

7.2. Infection urinaire

La levée d'un obstacle et la lutte contre un résidu vésical sont deux éléments essentiels dans la prise en charge thérapeutique. Le choix raisonné de l'antibiothérapie repose sur la nature du germe et de sa sensibilité aux antibiotiques. En l'absence de signes de gravité ou d'un terrain particulier, l'antibiothérapie doit être différée et reposer sur les données de l'antibiogramme. En cas d'infection parenchymateuse sévère, le traitement probabiliste immédiat repose sur les données de l'examen direct et la connaissance de l'écologie locale. Le traitement doit être systématiquement réévalué dès l'obtention de l'antibiogramme.

La durée du traitement est fonction du site de l'infection :

- les infections sans atteinte parenchymateuse, avec ou sans sonde, doivent avoir un traitement court \leq 7 jours ;
- la pyélonéphrite ou l'orchi-épididymite relèvent d'un traitement de 7 à 10 jours ;
- la prostatite aiguë doit être traitée au moins trois semaines.

Il faut assurer une diurèse quotidienne de 1,5 L, sans intérêt à obtenir une hyperdiurèse. La sonde urinaire doit être retirée ou changée lorsque le drainage est indispensable.

Item 157 (Item 93) – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Physiopathologie.....	3
3. Diagnostic d'une infection urinaire.....	4
3.1. Diagnostic clinique et topographique.....	4
3.2. Diagnostic bactériologique.....	4
3.3. Stratégie thérapeutique.....	5
4. Cystite aiguë.....	5
4.1. Cystite aiguë non compliquée de la femme.....	5
4.2. Cystite aiguë compliquée.....	5
4.3. Cystites récidivantes.....	5
5. Pyélonéphrite aiguë.....	6
5.1. Pyélonéphrite aiguë non compliquée de l'adulte.....	6
5.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée.....	7
6. Prostatite.....	7
6.1. Prostatite aiguë.....	7
6.2. Prostatite chronique.....	8
7. Infections urinaires chez la femme enceinte.....	9
7.1. Bactériurie asymptomatique.....	9
7.2. Cystite aiguë gravidique.....	9
7.3. Pyélonéphrite aiguë gravidique.....	9
8. Infections urinaires chez le sujet âgé.....	10
8.1. Bactériurie asymptomatique.....	10
8.2. Infections urinaires.....	10
9. Infections urinaires chez le nourrisson et l'enfant.....	10
9.1. Fréquence d'une uropathie sous-jacente.....	10
9.2. Tableaux cliniques variables.....	10
9.3. Nécessité d'identifier les facteurs de risque et de sévérité.....	11
9.4. Particularités de la prise en charge.....	11
Annexes.....	12

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une infection urinaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. Pour comprendre

Les infections urinaires communautaires représentent le 2^e site d'infection bactérienne après l'arbre respiratoire. Elles regroupent des tableaux cliniques de symptomatologie et de gravité très variables, en fonction du terrain et du site atteint sur l'arbre urinaire. On distingue :

- les infections urinaires simples, non compliquées ;
- les infections urinaires compliquées par la présence d'au moins un facteur de complication :
 - anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire,
 - terrain particulier :
 - physiologique : homme, enfant, femme enceinte,
 - pathologique : diabète, immunodépression, insuffisance rénale, sujet âgé polyopathologique,
- les infections urinaires non parenchymateuses (cystite) ;
- les infections urinaires parenchymateuses (pyélonéphrite, prostatite).

Qu'elles soient simples ou compliquées, les infections urinaires parenchymateuses peuvent s'accompagner d'un sepsis grave (uro-sepsis).

2. Physiopathologie

L'arbre urinaire est physiologiquement stérile, en dehors de l'urètre distal qui est colonisé par la flore périnéale.

Les infections urinaires communautaires sont principalement des infections par voie ascendante, à partir de la flore urétrale.

Plus rarement, les pyélonéphrites peuvent être d'origine hématogène, dans le cadre d'une bactériémie (notamment à staphylocoque ou à *Candida*).

Les prostatites sont favorisées par l'existence d'un obstacle sous-urétral responsable d'une mauvaise vidange vésicale : hyperplasie bénigne de prostate (HBP), cancer de prostate ou sténose urétrale.

Elles peuvent également être d'origine vénérienne dans le cadre d'une infection génitale chez l'homme (*cf.* chap 10 : item infections sexuellement transmissibles) ou iatrogène après biopsies de prostate échoguidées.

Sur le plan bactériologique *Escherichia coli* est au premier rang avec 60 à 80 % des germes identifiés, toutes formes cliniques confondues. Il est retrouvé dans 70 à 95 % des cystites simples et 85 à 90 % des pyélonéphrites aiguës.

Il existe une résistance croissante et préoccupante d'*E. coli* variable selon l'écologie locale : amoxicilline 40 à 50 %, cotrimoxazole 20 à 40 %, fluoroquinolone 10 %.

Les autres germes les plus fréquemment retrouvés sont entérocoque, staphylocoque et pseudomonas.

Le risque de résistance est majoré en cas d'antibiothérapie récente (moins de 6 mois), en particulier pour les fluoroquinolones.

3. Diagnostic d'une infection urinaire

3.1. Diagnostic clinique et topographique

Les signes fonctionnels urinaires témoignant de l'atteinte vésicale sont les brûlures mictionnelles, les pollakiuries et/ou la présence d'urines troubles ou hématuriques.

Le syndrome infectieux peut témoigner d'une atteinte parenchymateuse en présence d'une fièvre et de frissons, inconstants, évocateurs d'une bactériémie.

Les symptômes en faveur d'une pyélonéphrite aiguë sont : des douleurs de la fosse lombaire ou de l'angle costo-lombaire, unilatérales, irradiant vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanées ou provoquées par la percussion, parfois associées à des signes digestifs (douleurs, vomissements, diarrhées).

Les symptômes en faveur d'une prostatite aiguë sont : l'existence de douleurs pelviennes, périnéales, urétrales ou rectales, intenses et indépendantes de la miction ; la présence d'une dysurie et/ou d'une rétention aiguë d'urines ; parfois associées à des douleurs lombaires ; une prostate classiquement augmentée de volume, douloureuse au toucher rectal, de consistance typiquement « succulente ». Parfois la forme clinique de la prostatite est moins évocatrice : syndrome infectieux isolé, forme peu ou pas fébrile avec un toucher rectal normal.

Tout tableau de « cystite chez l'homme », même d'allure banale, doit être considéré comme une prostatite en dehors de certaines cystites typiques, notamment chez les patients neurologiques.

3.2. Diagnostic bactériologique

La bandelette urinaire (BU) :

- a une valeur d'orientation par la détection de leucocytes et de nitrites ;
- nécessite de respecter une méthodologie rigoureuse : urines fraîches, temps de lecture avant interprétation ;
- a une très bonne valeur prédictive négative chez la femme (absence de leucocytes et de nitrites).

Attention : certains germes sont dépourvus de nitrate réductase : cocci Gram + (staphylocoque, streptocoque, entérocoque), BGN aérobie (pseudomonas, acinetobacter).

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) doit être réalisé dans des conditions parfaites de recueil (toilette antiseptique), et l'analyse au laboratoire doit être idéalement immédiate (sinon conservation possible 12 heures à 4 °C). L'ECBU comprend un examen direct, une mise en culture et un antibiogramme le cas échéant.

Le seuil de leucocyturie significatif est > 10 éléments/mm³ soit 10⁴ éléments/mL. Le seuil de bactériurie significatif est $\geq 10^3$ UFC/mL pour les cystites à *E. coli*, autres entérobactéries ou *S. saprophyticus*, $\geq 10^5$ UFC/mL pour les cystites aiguës à autre germe, notamment entérocoque et $\geq 10^4$ UFC/mL pour les pyélonéphrites aiguës et les prostatites.

En cas de leucocyturie sans germe, il faut évoquer :

- une infection urinaire décapitée par une antibiothérapie préalable ;
- une urétrite ;
- une vaginite ;
- une cystite interstitielle ;
- une tuberculose urogénitale ;
- en période péri-menstruelle (hématurie associée).

Les hémocultures sont indispensables en cas de sepsis grave ou de pyélonéphrite aiguë compliquée.

3.3. Stratégie thérapeutique

Elle est conditionnée par l'histoire naturelle et les risques évolutifs de chaque situation. Le choix de l'antibiothérapie repose sur l'efficacité, la tolérance, mais aussi sur le risque écologique individuel et collectif.

4. Cystite aiguë

4.1. Cystite aiguë non compliquée de la femme

Il s'agit d'une maladie fréquente avec un inconfort variable. Il faut s'assurer cliniquement de l'absence de facteurs de risque de complication ou de pyélonéphrite aiguë pauci-symptomatique (fébricule, lombalgie sourde). Un ECBU n'est pas nécessaire, une simple BU peut être réalisée mais sans obligation. Aucune imagerie n'est requise. L'évolution spontanément favorable est fréquente après simple cure de diurèse et le risque de pyélonéphrite aiguë ascendante est minime.

L'antibiothérapie de première intention et de choix sera : fosfomycine-trométamol (Monuril®) en dose unique, qui présente les avantages d'avoir une meilleure observance, d'avoir une résistance très rare et non croisée avec les autres antibiotiques et d'être une classe spécifique épargnant les autres.

L'antibiothérapie de seconde intention sera :

- soit fluororoquinolone en dose unique (ciprofloxacine : Uniflox® 500 mg, ofloxacine : Monoflocet® 400 mg) ;
- soit fluoroquinolone 3 jours (loméfloxacin : Logiflox® 400 mg/j, norfloxacine : Noroxine® 800 mg) ;
- soit nitrofurantoïne 5 jours (Furadantine® 50 mg × 3/j) (toxicité hépatique et pulmonaire rare mais grave, à éviter donc sur le long cours).

Il n'y a pas de contrôle systématique à prévoir, sauf en cas d'échec, en sachant que les signes fonctionnels mettent deux à trois jours pour s'atténuer.

4.2. Cystite aiguë compliquée

Il s'agit des cystites sur des anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, ou bien chez l'homme. L'ECBU doit être systématique.

L'antibiothérapie sera d'emblée adaptée si le traitement peut être différé jusqu'au résultat de l'antibiogramme. Sinon, l'antibiothérapie sera probabiliste avec, en première intention, la nitrofurantoïne, et en seconde intention du céfixime ou une fluoroquinolone. Un schéma long, d'au moins 5 jours, à moduler selon le germe et l'existence de facteurs de risque de complication est requis. Il existe une fréquence élevée de récurrence, à moins de pouvoir corriger les facteurs de complication sous-jacents.

4.3. Cystites récurrentes

La définition correspond à au moins 3 épisodes par an ou 2 épisodes dans le semestre ou 1 dans les 3 derniers mois. Il s'agit d'infections itératives par des bactéries souvent liées à des facteurs favorisants, notamment :

- relations sexuelles ;
- boisson insuffisante ;
- mictions rares ;
- constipation ;
- ménopause.

Toutefois, il n'existe qu'exceptionnellement des anomalies urologiques ou gynécologiques sous-jacentes. Le bilan est orienté au cas par cas et doit comporter au moins un ECBU.

L'antibiothérapie curative est la même que celle de la cystite aiguë non compliquée en veillant à ne pas utiliser toujours la même molécule. Il existe une possibilité de traitement auto-déclenché/médié selon les résultats de la BU, après sélection et éducation des patientes.

La prévention repose sur les mesures hygiéno-diététiques (diurèse $\geq 1,5$ L/j, mictions non retenues, régulation du transit intestinal, sous-vêtement en coton, essuyage d'avant en arrière), la prise continue de produits à base de canneberge avec 36 mg de proanthocyanidines de type A. En cas d'épisodes très fréquents ou invalidants, une antibioprofylaxie continue d'au moins 6 mois peut être préconisée. Dans ces cas-là, il faut éviter les fluoroquinolones et les C3G afin de les épargner pour les traitements curatifs.

Les cystites postcoïtales correspondent à des cas particuliers. En première intention, certains conseils sont judicieux comme assurer une miction postcoïtale systématique et arrêter des spermicides. En cas d'échec, une antibioprofylaxie peut être prescrite soit avant, soit jusqu'à 2 heures après le rapport.

5. Pyélonéphrite aiguë

Il s'agit d'une infection potentiellement grave, de bon pronostic si le traitement est bien conduit, mais avec un risque de suppuration locale (abcès rénal, phlegmon péri-néphritique, pyonéphrose) ou de généralisation de l'infection (sepsis grave) d'autant plus élevé qu'il s'agit d'une forme compliquée. Le bilan clinique doit rechercher un facteur de risque de complication, une complication avérée ou un sepsis grave. Classiquement, l'homme immunocompétent n'est qu'exceptionnellement concerné par la pyélonéphrite. L'ECBU est systématique. Les autres examens complémentaires et l'antibiothérapie sont à adapter selon la forme clinique.

5.1. Pyélonéphrite aiguë non compliquée de l'adulte

La prise en charge peut se faire d'emblée à domicile ou initialement à l'hôpital en cas de forme sévère. Le bilan doit comprendre une échographie abdominale dans les 24 heures afin de rechercher une forme compliquée méconnue par la clinique :

- PNA obstructive avec dilatation des cavités pyélocalicielles ;
- abcès rénal ;
- phlegmon péri-rénal.

Cependant, une échographie normale n'élimine pas le diagnostic de pyélonéphrite aiguë car les signes positifs sont inconstants (pyélite, lésion corticale).

L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, en choisissant des molécules bactéricides ayant de fortes concentrations urinaires, rénales et systémiques :

- C3G injectable : ceftriaxone (Rocéphine® 1 g/j IV, IM ou SC) ou céfotaxime (Claforan® 1 g \times 3/j IV ou IM) ;
- ou fluoroquinolone (ciprofloxacine : Ciflox® 500 mg \times 2/j, lévofloxacine : Tavanic® (à préférer aux infections à pneumocoques) 500 mg \times 2/j, ofloxacine : Oflocet® 200 mg \times 2/j) PO (voie IV uniquement si PO impossible), à éviter si prise de fluoroquinolone dans les 6 mois précédents ;
- en cas de sepsis sévère : ajout initial d'un aminoside (amikacine, gentamicine, nétilmicine) pendant 1 à 3 jours (jusqu'à l'apyrexie) ;
- en cas d'allergie : aztréonam ou monothérapie d'aminoside ;
- puis relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme.

La durée totale du traitement antibiotique en cas d'évolution favorable est de l'ordre de 10 à 14 jours et de 7 jours uniquement en cas de fluoroquinolone.

Les mesures associées peuvent être utiles avec un traitement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques) et une surveillance clinique (apyrexie après 48 h d'antibiothérapie efficace).

L'ECBU de contrôle systématique n'est plus obligatoire mais il est conseillé, sauf en cas d'échec sous traitement ou de récurrence où il est indispensable.

5.2. Pyélonéphrite aiguë compliquée

Une hospitalisation est nécessaire dès que le diagnostic a été établi. Il faut éliminer une pyélonéphrite aiguë obstructive qui nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence. Le bilan morphologique doit comprendre une uro-TDM en urgence (TDM abdominale sans puis avec injection de produit de contraste, avec un temps tardif excrétoire).

L'exploration du parenchyme rénal est indispensable à la recherche :

- d'un foyer de néphrite : hypodensité triangulaire à base externe au temps sécrétoire, pathognomonique de la PNA ;
- d'un abcès rénal : collection infectieuse intraparenchymateuse ;
- d'un phlegmon péri-néphritique : infection contenue dans le fascia péri-rénal ;
- d'une pyonéphrose : fonte purulente du rein.

Il faut également rechercher des anomalies des voies excrétrices urinaires comme une dilatation des cavités pyélocalicielles en amont d'un obstacle (calcul, tumeur, compression extrinsèque).

En cas de contre-indication à l'uro-TDM (allergie au produit de contraste, insuffisance rénale), il faut au moins effectuer une échographie des voies urinaires.

Il est recommandé d'effectuer des hémocultures.

L'antibiothérapie initiale est souvent, en réalité, une bi-antibiothérapie, à maintenir jusqu'à l'apyrexie : C3G ou fluoroquinolone associé à un aminoside. La durée totale du traitement est à adapter à la situation, soit 10 à 14 jours pour les formes peu sévères mais en cas de signes de gravités elle est parfois supérieure à 21 jours.

La PNA obstructive est une véritable urgence médico-chirurgicale. Il existe une indication formelle à un drainage chirurgical des voies urinaires du haut appareil en urgence, soit par cathétérisme urétéral rétrograde (sonde urétérale) ou par néphrostomie percutanée écho-guidée, en fonction des conditions anatomiques. Ce drainage chirurgical sera associé à une bi-antibiothérapie d'emblée. La cause de l'obstruction (lithiase) sera toujours traitée secondairement. L'ECBU de contrôle est systématique à J2-J3 du début du traitement puis 4 à 6 semaines après la fin du traitement.

6. Prostatite

Il s'agit d'une infection potentiellement grave, de bon pronostic si le traitement est bien conduit, mais avec un risque de complications à type de sepsis grave, d'abcès prostatique ou de passage à la chronicité, notamment chez le diabétique et l'immunodéprimé.

L'antibiothérapie est difficile en raison de la mauvaise diffusion prostatique de nombreuses molécules (β -lactamines, aminosides), surtout dans les formes chroniques du fait de la fibrose. La stratégie diagnostique et thérapeutique varie selon la forme clinique.

6.1. Prostatite aiguë

Le diagnostic microbiologique repose sur l'ECBU et les hémocultures dans les formes sévères. Le massage prostatique est déconseillé plus du fait du caractère douloureux que du risque de dissémination à proprement parler. Le bilan est complété par une échographie vésicale par voie sus-pubienne à la recherche d'une rétention d'urines : mesure du résidu postmictionnel, recherche d'un globe vésical. L'échographie transrectale est déconseillée à la phase aiguë.

En cas d'évolution défavorable, il faut rechercher un abcès prostatique par une IRM ou à défaut par une échographie transrectale. Les principales complications de la prostatite aiguë sont :

- la rétention d'urines (parfois révélatrice) ;
- l'épididymite aiguë associée, par infection ascendante par voie déférentielle ;

- l'abcès prostatique à suspecter devant des signes infectieux persistant malgré 48 h d'antibiothérapie efficace et l'existence au TR d'une zone fluctuante très douloureuse ;
- le sepsis grave, voire le choc septique, mettant en jeu le pronostic vital
- et enfin le passage à la chronicité.

L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, en choisissant :

- C3G injectable : ceftriaxone (Rocéphine® 1 g/j IV, IM ou SC) ou céfotaxime (Claforan® 1 g × 3/j IV ou IM) ;
- ou fluoroquinolone (ciprofloxacine : Ciflox® 500 mg × 2/j, lévofloxacine : Tavanic® (à préférer pour le pneumocoque) 500 mg × 2/j, ofloxacine : Oflozet® 200 mg × 2/j) PO (voie IV uniquement si PO impossible), à éviter si prise de fluoroquinolone dans les 6 mois précédents.

En cas de sepsis sévère, il est préférable d'ajouter initialement un aminoside (amikacyne, gentamycine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours (jusqu'à l'apyrexie), puis de proposer un relais par voie orale après obtention de l'antibiogramme en privilégiant les deux seules classes d'antibiotiques à bonne diffusion prostatique : fluoroquinolone et cotrimoxazole. La durée totale du traitement est mal codifiée mais dure classiquement 3 à 4 semaines. Elle peut se limiter à 14 jours dans les formes pauci-symptomatiques à germe très sensible, ou être étendue à 21 jours ou plus en cas d'abcès ou de traitement probabiliste inactif.

Certaines mesures associées sont recommandées comme le traitement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques [pas d'AINS] et les α -bloquants en cas de dysurie.

La surveillance clinique est indispensable et s'assure d'un retour à l'apyrexie après 48 h d'antibiothérapie efficace. En cas de rétention d'urines, le drainage vésical sera classiquement assuré par un cathéter sus-pubien.

L'ECBU de contrôle est systématique sous traitement antibiotique en cas de persistance de la fièvre et 4 à 6 semaines après la fin du traitement, afin de dépister une éventuelle prostatite chronique, une rechute ou une récurrence.

À distance de l'épisode, il faudra effectuer un bilan à la recherche d'un facteur favorisant :

- une échographie réno-vésico-prostatique avec mesure du volume prostatique et recherche d'un résidu postmictionnel ;
- un dosage des PSA si le patient a plus de 50 ans, anomalies cliniques ou facteurs de risque (aucun intérêt du dosage des PSA à la phase aiguë car élévation transitoire inconstante).

En cas d'abcès prostatique, le traitement médical est le plus souvent suffisant. Dans le cas contraire, un drainage à l'aiguille (par voie transrectale ou transpérinéale) ou drainage chirurgical peut être réalisé.

Il faut savoir prendre en charge le cas particulier de la prostatite aiguë iatrogène après biopsies de prostate. Il s'agit d'une urgence médicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Une hospitalisation initiale est recommandée avec la réalisation d'un ECBU et d'hémocultures. Une bi-antibiothérapie intraveineuse probabiliste est recommandée associant des C3G injectables et un aminoside (en raison de la sélection des germes par l'antibioprophylaxie par fluoroquinolone), adaptée dans un second temps aux données de l'antibiogramme.

6.2. Prostatite chronique

La symptomatologie est souvent peu bruyante et associée notamment :

- une pesanteur pelvienne ;
- des brûlures mictionnelles, une pollakiurie, une dysurie, une nycturie ;
- des douleurs éjaculatoires, une hémospérmié ;
- des irritations urétrales et des accès fébriles.

La prostate est inconstamment augmentée de volume, irrégulière ou douloureuse. Il faut évoquer ce diagnostic devant toute infection urinaire récidivante chez l'homme. L'ECBU après massage prostatique a un

intérêt pour le diagnostic microbiologique (test des 4 verres selon Meares et Stamey). Les autres explorations vont rechercher un facteur favorisant et éliminer un diagnostic différentiel :

- échographie réno-vésico-prostatique avec mesure du volume prostatique et recherche d'un résidu postmictionnel ;
- dosage des PSA si > 50 ans, anomalies cliniques ou facteurs de risque (aucun intérêt du dosage des PSA à la phase aiguë car élévation transitoire inconstante) ;
- éventuellement urétrocystoscopie, selon le contexte, à la recherche d'une sténose urétrale.

Le traitement antibiotique doit être prolongé car les remaniements scléro-fibreux rendent l'éradication bactérienne difficile. Il faut privilégier les fluoroquinolones ou le cotrimoxazole si les germes sont sensibles, car ces antibiotiques ont une meilleure diffusion prostatique. La durée du traitement est mal codifiée, de 4 à 12 semaines selon la situation. Le traitement urologique d'un facteur favorisant doit toujours être envisagé.

7. Infections urinaires chez la femme enceinte

Ce sont les infections bactériennes les plus fréquentes au cours de la grossesse du fait de facteurs favorisants :

- modifications physico-chimiques de l'urine ;
- action myorelaxante sur le sphincter de la progestérone ;
- compression vésicale par l'utérus gravide.

7.1. Bactériurie asymptomatique

Par définition, il s'agit d'une patiente asymptomatique avec deux ECBU positifs avec la même bactérie (bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL). Le dépistage est recommandé pendant la grossesse, tous les mois à partir du 4^e mois, par une BU suivie d'un ECBU en cas de positivité.

En l'absence de traitement, la persistance de la bactériurie tout au long de la grossesse majore le risque de PNA (20 à 40 %) et le risque de complications fœtales (accouchement prématuré, infection néonatale).

L'antibiothérapie est systématique, après obtention de l'antibiogramme, en privilégiant :

- amoxicilline ;
- céfixime ;
- cotrimoxazole (à éviter par prudence au 1^{er} trimestre) ;
- nitrofurantoïne (à éviter au 9^e mois) ;
- pivmécillinam.

La durée du traitement est de 5 jours (7 jours pour nitrofurantoïne). Un ECBU de surveillance 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement est nécessaire, suivi d'un ECBU mensuel.

7.2. Cystite aiguë gravidique

Le diagnostic repose sur les symptômes et la réalisation d'un ECBU. Le traitement antibiotique probabiliste doit être débuté sans attendre les résultats de l'antibiogramme (risque materno-fœtal) en utilisant céfixime ou nitrofurantoïne (sauf au 9^e mois). L'antibiothérapie de relais sera adaptée à l'antibiogramme comme pour la bactériurie asymptomatique (choix et durée). Un ECBU de surveillance 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement est nécessaire, suivi d'un ECBU mensuel.

7.3. Pyélonéphrite aiguë gravidique

L'hospitalisation initiale est recommandée. Le bilan en urgence comprend un ECBU, une échographie des

voies urinaires et un bilan du retentissement materno-fœtal.

L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence, idéalement par une C3G parentérale (ceftriaxone ou céfotaxime). En cas de forme sévère (PNA obstructive, sepsis sévère) ou en cas de sepsis, il faut ajouter initialement un aminoside (amikacyne, gentamycine, nétilmicine, tobramycine) pendant 1 à 3 jours. En cas d'allergie on peut s'orienter vers des molécules comme l'aztréonam ou une monothérapie d'aminoside. L'antibiothérapie de relais sera adaptée à l'antibiogramme pour une durée totale d'au moins 14 jours. Un ECBU de contrôle est recommandé 48 heures après le début de l'antibiothérapie et est nécessaire dans les 8 à 10 jours après l'arrêt du traitement, suivi d'un ECBU mensuel. Une surveillance clinique maternelle et fœtale est indispensable.

8. Infections urinaires chez le sujet âgé

8.1. Bactériurie asymptomatique

Elle est fréquente, favorisée par :

- le diabète ;
- l'alitement ;
- l'incontinence ;
- le sondage à demeure ;
- la carence hormonale chez la femme ;
- l'hyperplasie bénigne de prostate chez l'homme.

Il est bien établi qu'il n'existe pas de bénéfice au traitement. L'efficacité du traitement est seulement transitoire sur la bactériurie et n'a pas d'efficacité sur la morbi-mortalité. Le traitement risque de sélectionner des germes résistants dans le réservoir digestif.

8.2. Infections urinaires

Le tableau clinique est souvent atténué chez le sujet âgé par un syndrome de glissement, une fièvre nue, une incontinence récente. Il n'y a pas d'indication à une antibiothérapie courte. La posologie doit être adaptée à la clairance de la créatinine (MDRD ou formule de Cockcroft-Gault).

9. Infections urinaires chez le nourrisson et l'enfant

9.1. Fréquence d'une uropathie sous-jacente

Il faut les rechercher dès le premier épisode et notamment un reflux vésico-urétéral, un syndrome de la jonction pyélo-urétérale ou un méga-uretère. Une échographie de l'arbre urinaire est indispensable ainsi qu'une cystographie rétrograde à distance sur des urines stériles.

9.2. Tableaux cliniques variables

1) Cystites aiguës

Elles se manifestent surtout chez les filles de plus de 3 ans par des dysuries, des brûlures mictionnelles, des pleurs en urinant, une pollakiurie, une urgenturie, des douleurs hypogastriques, des fuites urinaires ou une hématurie macroscopique. Il est possible que la jeune fille présente une fièvre modérée, mais sans douleurs lombaires ni de syndrome inflammatoire biologique.

2) Pyélonéphrites aiguës

Elles sont possibles à tous les âges. Chez le nouveau-né et le nourrisson, attention au tableau clinique

souvent trompeur (fièvre nue, troubles digestifs, altération de l'état général), d'où la nécessité d'examen systématiques dans ce contexte (BU et ECBU). Chez le grand enfant, le tableau est plus classique, plus proche de celui de l'adulte.

9.3. Nécessité d'identifier les facteurs de risque et de sévérité

Les facteurs de risque d'évolution préoccupante sont : un âge inférieur 3 mois, l'existence d'une uropathie sous-jacente et une immunodépression.

Les facteurs de risque de sévérité constituée sont : un sepsis marqué (fièvre mal tolérée, altération de l'état général, troubles hémodynamiques) et une déshydratation concomitante.

9.4. Particularités de la prise en charge

S'agissant de la cystite aiguë, l'ECBU sera systématique et l'antibiothérapie brève (3 à 5 jours) par cotrimoxazole ou céfixime (pas de fluoroquinolone). Chez l'adolescente prépubère, on proposera un traitement identique à la femme adulte.

S'agissant de la pyélonéphrite aiguë, l'hospitalisation sera discutée au cas par cas (âge < 3 mois, critères de gravité). On réalisera systématiquement un ECBU. Une antibiothérapie probabiliste initiale par C3G (ceftriaxone ou céfotaxime) associée à un aminoside dans les formes sévères (âge < 3 mois, uropathie, sepsis sévère, immunodépression) sera préconisée. Une antibiothérapie de relais sera poursuivie, adaptée à l'antibiogramme pour une durée totale de 10 à 14 jours, en privilégiant :

- cotrimoxazole ou céfixime ou amoxicilline si entérocoque ;
- voire ciprofloxacine en cas d'allergie aux autres familles et âge > 8 ans.

Une surveillance clinique rapprochée et un ECBU de contrôle après 48–72 heures doivent être faits lorsque l'évolution est inhabituelle ou en cas de résistance à l'antibiothérapie probabiliste initiale.

Points essentiels

- Les infections urinaires regroupent des tableaux cliniques de symptomatologie et de gravité très variables, en fonction du terrain et du site atteint sur l'arbre urinaire.
- On distingue les infections urinaires simples/compliquées et les infections parenchymateuses/non parenchymateuses.
- Sur le plan bactériologique *Escherichia coli* est au premier rang avec 60 à 80 % des germes identifiés, toutes formes cliniques confondues.

Cystite aiguë :

- le diagnostic repose sur l'existence de signes fonctionnels urinaires associés à une bandelette urinaire positive ;
- le traitement des formes simples repose en 1^{re} intention sur une antibiothérapie monodose ;
- les formes compliquées nécessitent la réalisation d'un ECBU, et le traitement est prolongé 5 jours.

Pyélonéphrite aiguë :

- elle associe fièvre, douleurs lombaires et SFU ;
- le diagnostic repose sur l'ECBU et doit être complété par une échographie rénale pour éliminer une dilatation des cavités pyélocalicielles ;
- l'antibiothérapie probabiliste comporte en 1^{re} intention une C3G injectable ou une fluoroquinolone, éventuellement associée à un aminoside en cas de forme sévère ;
- le traitement est secondairement adapté à l'antibiogramme pour une durée totale de 10 à 14 jours (7 jours pour les fluoroquinolones) ;
- en cas de pyélonéphrite aiguë compliquée, il faut réaliser en urgence une uro-TDM et débiter une bi-antibiothérapie probabiliste. La PNA obstructive est une urgence médico-chirurgicale imposant un drainage chirurgical des urines.

Prostatite aiguë :

- toute infection urinaire fébrile chez l'homme est une prostatite jusqu'à preuve du contraire ;
- la forme classique de la prostatite aiguë associe fièvre, douleurs pelviennes, signes fonctionnels urinaires et dysurie ;
- le bilan comprend un ECBU et une échographie vésicale par voie sus-pubienne ;
- l'antibiothérapie probabiliste comporte en 1re intention une C3G injectable ou une fluoroquinolone, éventuellement associée à un aminoside en cas de forme sévère ;
- le traitement est secondairement adapté à l'antibiogramme pour une durée totale de 14 à 28 jours ;
- à distance, il faut rechercher les facteurs favorisants (pathologie prostatique, sténose urétrale) ;
- en cas de traitement insuffisant, il existe un risque de passage à la chronicité.

Annexes

Recommandation

- [Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Recommandations de bonne pratique AFSSAPS juin 2008 : ces recommandations ont été suspendues suite à l'interdiction d'utiliser la furadantine au long cours \(risque de fibroses hépatique et pulmonaire\).](#)
- [Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie Cystites aiguës. Prog Urol 2008 ; 18\(Suppl. 1\) : 9–13.](#)
- [Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie généralités. Prog Urol 2008 ; 18\(Suppl. 1\) : 4–8.](#)
- [Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie Prostatites aiguës. Prog Urol 2008 ; 18\(Suppl. 1\) : 19–23.](#)
- [Recommandations du Comité d'infectiologie de l'Association française d'urologie Pyélonéphrites aiguës. Prog Urol 2008 ; 18\(Suppl. 1\) : 14–8.](#)

**Item 197 (Item 127) –
Transplantation d'organes
Aspects épidémiologiques et
immunologiques ; principes de
traitement de surveillance ;
complications et pronostics ;
aspects éthiques et légaux**

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Épidémiologie.....	3
2.1. Donneurs d'organes.....	3
2.2. Receveurs.....	4
3. Rappels d'immunologie.....	4
4. Préparation à la greffe.....	5
4.1. Receveurs.....	5
4.2. Dépistage des tumeurs occultes.....	6
4.3. Donneurs décédés.....	7
4.4. Donneurs vivants.....	8
5. Transplantation rénale.....	8
5.1. Principes d'attribution des greffons.....	8
5.2. Technique de greffe rénale.....	9
5.3. Complications chirurgicales précoces.....	9
6. Après la transplantation.....	10
6.1. Traitement immunosuppresseur.....	10
6.2. Suivi post-greffe.....	12
6.3. Bilan annuel.....	13
7. Infections en transplantation.....	13
8. Aspects éthiques et légaux.....	14
8.1. Organisation des transplantations.....	14
8.2. Donneurs décédés.....	15
8.3. Donneurs vivants.....	15
9. Annexes.....	16
9.1. Calendrier de suivi d'un transplanté rénal.....	16
9.2. Extraits du Code de la santé publique relatifs aux prélèvements et dons d'organes.....	16

Objectifs ENC

- Expliquer les aspects épidémiologiques et les résultats des transplantations d'organe et l'organisation administrative.
- Expliquer les principes de choix dans la sélection du couple donneur-receveur et les modalités de don d'organe.
- Argumenter les principes thérapeutiques et les modalités de surveillance d'un sujet transplanté.
- Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.

1. Pour comprendre

Transplantation : prélèvement d'un organe d'un donneur et implantation à un receveur avec rétablissement de la continuité vasculaire. Elle peut être :

- orthotopique lorsque l'implantation est en même position anatomique (ex : cœur) ;
- hétérotopique dans le cas inverse (ex : rein).

Grefe : prélèvement et implantation de tissus, sans anastomose vasculaire (ex : cornée, cellules pancréatiques, moelle osseuse). On parle :

- d'autogrefe chez le même individu ;
- greffe syngénique si le donneur et le receveur sont génétiquement identiques (jumeaux homozygotes) ;
- d'allogreffe lorsque le donneur et le receveur sont génétiquement différents mais de la même espèce ;
- de xéno greffe lorsqu'ils appartiennent à des espèces différentes.

2. Épidémiologie

Le paysage de la transplantation d'organes, et en particulier de la transplantation rénale, s'est radicalement modifié depuis les années 2000 :

- augmentation importante du nombre de patients en liste d'attente ;
- augmentation insuffisante du nombre de prélèvements d'organe ;
- modification de la démographie des donneurs et des receveurs ;
- diversification des sources d'organes.

2.1. Donneurs d'organes

En 2010, il y a eu 3 049 donneurs potentiels recensés par l'Agence de la biomédecine, et 1 476 donneurs effectivement prélevés. Par comparaison, en 2000, les chiffres étaient de 2 016 et 1 016 respectivement, et de 2 802 et 1 371 en 2005.

57 % des décès étaient d'origine vasculaire, et 25 % d'origine traumatique contre 48,8 % et 39 % en 2000, et 56 % et 28,6 % en 2005.

La part des donneurs âgés de plus de 50 ans augmente de façon croissante, surtout au profit des donneurs les plus âgés, au-delà de 65 ans (augmentation de 412 % en 10 ans).

Le programme de don d'organe à partir de donneurs décédés après arrêt cardiaque a débuté pour le rein en 2006, et a été étendu au foie en 2010. Actuellement, 15 centres sont habilités pour cette activité en France.

Le pourcentage de greffes de rein à partir de donneurs vivants a augmenté de 7,7 % en 2005 à 9,8 % en

2010. Cette activité a en revanche fortement diminué en greffe hépatique.

2.2. Receveurs

Il existe une forte inadéquation entre le nombre de patients inscrits sur liste d'attente et le nombre de patients greffés chaque année. Au 1^{er} janvier 2010, il y avait 7 616 patients en attente de greffe rénale en France. Au cours de cette même année, 2 892 patients ont été greffés et 4 043 nouveaux patients ont été inscrits. Le nombre de greffes réalisées est clairement insuffisant pour pallier au nombre de nouveaux inscrits, et cette situation s'aggrave chaque année. Une tendance similaire existe en transplantation hépatique. La situation est différente en greffe d'organes thoraciques (cœur, poumons) où les effectifs sont globalement stables avec une meilleure adéquation du nombre de greffes et de greffons disponibles.

3. Rappels d'immunologie

On peut schématiser en trois phases les mécanismes de reconnaissance immune au cours de la transplantation :

- reconnaissance de l'organe comme un élément étranger ;
- activation des lymphocytes spécifiques des antigènes présentés par le greffon ;
- phase de rejet proprement dite.

Les antigènes présentés par le greffon et reconnus par le système immunitaire appartiennent au système HLA en classe I (HLA-A, HLA-B, HLA-C) et en classe II (HLA-DP, HLA-DQ, HLA-DR). En pratique clinique, donneurs et receveurs sont identifiés sur les molécules de HLA-A, HLA-B, HLA-DR et HLA-DQ.

Il existe deux voies de présentation des antigènes au système immunitaire :

- la voie de présentation directe : les lymphocytes T du receveur réagissent avec les molécules HLA étrangères des cellules présentatrices d'antigène (CPA) du receveur, apportées avec le greffon ;
- la voie de présentation indirecte : les lymphocytes T du receveur réagissent à des peptides antigéniques obtenus à partir des cellules du donneur (c'est-à-dire du greffon) et présentées par les CPA du receveur, portant ses propres molécules HLA. Ce mécanisme est similaire à celui observé lors d'infections bactériennes.

Dans les épisodes de rejet aigu, la voie de présentation directe semble être prépondérante ; en revanche, la voie indirecte semble plus importante dans le développement du rejet chronique.

La réponse alloimmune est exacerbée lors de la transplantation en elle-même par des phénomènes appelés ischémie-reperfusion (la séquence d'événements entre le prélèvement d'organe, la préservation à froid de l'organe, et la reperfusion brutale lors de la transplantation et du déclampage), qui génère énormément d'inflammation au niveau du greffon. Cette inflammation est à l'origine de la production de cytokines entraînant un recrutement de CPA, en particulier des macrophages, au niveau de l'organe. Le greffon est donc introduit dans un organisme « en état de guerre », prêt à le rejeter fortement. La minimisation des lésions d'ischémie-reperfusion par amélioration des conditions de préservation des organes est donc essentielle pour moduler l'intensité de la réponse immune initiale au greffon.

L'activation des lymphocytes T et le déclenchement de la réponse immune passent par plusieurs étapes, qui sont chacune cible de différentes drogues immunosuppressives :

- la reconnaissance du complexe antigène-molécule HLA sur la CPA par le récepteur T des lymphocytes ;
- la costimulation du lymphocyte T par reconnaissance de molécules non antigéniques à la surface de la CPA ;
- la cascade de signalisation intracytoplasmique, entre autres par la voie de la calcineurine ;
- la production et la libération de cytokines permettant l'activation des lymphocytes T ;
- la mise en route du cycle cellulaire et de la multiplication des lymphocytes T sous l'effet de l'activation.

Les lymphocytes T ne sont pas les seuls éléments à jouer un rôle dans le rejet. Les lymphocytes B sont responsables de la composante humorale du rejet, intervenant en début de transplantation sous forme de

rejet hyperaigu. Celui-ci est devenu rare avec la réalisation systématique de **cross-match lymphocytaire** avant la transplantation. Ce test consiste à exposer des cellules du receveur (généralement obtenues sur des échantillons de rate et de ganglions) en présence de sérum du receveur (prélèvements « historiques » conservés en banque ou prélèvement du jour de la transplantation) afin de détecter l'existence d'anticorps lymphocytotoxiques chez le receveur. Des techniques hypersensibles existent également permettant d'identifier le type d'anticorps (c'est-à-dire les antigènes HLA visés par ceux-ci) avant la transplantation. Une composante de rejet humoral peut exister lors des épisodes de rejet aigu cellulaire, identifié sur les biopsies rénales sous forme de dépôts de C4d.

4. Préparation à la greffe

4.1. Receveurs

Le **bilan prégreffe** chez le receveur a 3 objectifs principaux :

- s'assurer de la **faisabilité** de la greffe, sur le plan chirurgical et anesthésiologique ;
- s'assurer de l'**absence de foyer infectieux** latent susceptible de s'exacerber sous traitement immunosuppresseur ;
- s'assurer de l'**absence de tumeur occulte** susceptible de s'exacerber sous traitement immunosuppresseur.

L'objectif des premières consultations, parfois même avant l'inscription officielle sur la liste d'attente, est de faire un récapitulatif des antécédents du patient et d'explorer les différents points sus-cités. Ce bilan devra être réactualisé une fois par an pendant toute la durée d'attente, et le dossier tenu à jour afin d'éviter la découverte lors d'un appel pour greffe d'une contre-indication secondaire à un nouvel événement médical.

Le **bilan prétransplantation** doit comporter :

- une anamnèse néphrologique : étiologie de l'insuffisance rénale chronique (IRC), date de début de l'IRC, date de mise en dialyse et modalités de celle-ci, antécédent de ponction biopsie rénale et ses résultats. L'étiologie de l'IRC est particulièrement importante pour estimer les risques de récurrence de certaines maladies sur le greffon ou d'éventuelles particularités chirurgicales ;
- un bilan cardiaque et pulmonaire complet : afin d'estimer d'une part le risque anesthésique, et d'autre part de rechercher l'éventuelle indication à une greffe combinée cœur-rein. Sur le plan pulmonaire, il faut rechercher les antécédents de tuberculose, par l'interrogatoire et la réalisation d'un Quantiféron®, et les antécédents de tabagisme pour estimer le risque de tumeurs bronchiques, pulmonaires, ORL ou urothéliales. Toute anomalie du bilan doit entraîner une consultation en milieu spécialisé afin de poursuivre les investigations ;
- un bilan de l'appareil digestif : fibroscopie digestive haute et Hemocult II® à partir de 40 ans, coloscopie en cas d'antécédents personnels ou familiaux de tumeur colorectale, échographie abdominale, bilan hépatique complet et sérologie des hépatites. Ces examens ont une fois de plus pour but de s'assurer de l'absence de tumeur ou de pathologie infectieuse susceptible de s'aggraver après la greffe ; en cas de lésions hépatiques chroniques, une évaluation plus poussée est nécessaire et peut amener à une indication de double greffe foie-rein ;
- un bilan urologique : afin de dépister des lésions tumorales de la prostate, du rein ou de la voie excrétrice, ou des malformations de l'appareil urinaire devant faire modifier la stratégie de greffe. On réalise un examen clinique complet, une TDM abdomino-pelvienne, injectée si le patient est déjà dialysé, ou sinon complétée d'une échographie réno-vésicale, un dosage du PSA chez les hommes de plus de 50 ans.
L'urétrocystographie rétrograde et permictionnelle (UCRM), la cystoscopie et la cytologie urinaire ne sont pas systématiques mais demandées en fonction des données de l'interrogatoire. Parmi les données de l'examen clinique et du scanner on évalue la taille des reins chez les patients porteurs d'une polykystose hépatorénale, afin de déterminer si une néphrectomie prégreffe est nécessaire (pôle inférieur du rein descendant au-delà de la bifurcation aortique du côté prévu pour la greffe, ou rein polykystique symptomatique) ;

- un bilan vasculaire : il s'agit à la fois de rechercher des lésions nécessitant un traitement préalable, telles une sténose carotidienne serrée ou une importante artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), et de prévoir d'éventuelles difficultés techniques lors de la transplantation. Pour cela, on demande une TDM abdomino-pelvienne injectée, ou, si le patient n'est pas encore dialysé, une TDM abdomino-pelvienne sans injection complétée d'un Doppler artériel et veineux de l'aorte et de ses branches jusqu'aux membres inférieurs. On recherchera à l'interrogatoire, outre des signes cliniques d'AOMI, des antécédents de pose de cathéter au niveau fémoral qui sont susceptibles d'entraîner des thromboses d'aval rendant les veines iliaques inutilisables pour la transplantation. Afin de dépister cela, l'étude du réseau veineux et non seulement artériel est indispensable. Les clichés non injectés du scanner permettent d'évaluer le degré de calcification des vaisseaux, d'estimer les difficultés de clampage et de suture lors du geste et de choisir le côté le plus approprié à la transplantation.
En cas de lésions artérielles importantes, un geste de chirurgie vasculaire (pontage principalement) est à envisager avant la transplantation afin de faciliter celle-ci et d'éviter d'éventuelles complications sur les membres inférieurs.
En cas d'hémodialyse, on vérifiera également le type et l'état de la voie d'abord (fistule artérioveineuse [FAV], cathéter tunnélisé) ;
- un bilan des autres appareils : un suivi gynécologique avec mammographie de moins de 2 ans et frottis cervico-vaginal annuel est nécessaire chez les candidates à la transplantation, et un bilan stomatologique à la recherche de foyers infectieux cachés doit être réalisé annuellement. Des consultations en ophtalmologie, en ORL et en dermatologie, principalement à la recherche de lésions tumorales, seront demandées en cas de facteurs de risques retrouvés à l'interrogatoire ;
- un bilan biologique : celui-ci comporte un bilan hématologique de base (taux d'hémoglobine, numération plaquettaire), une électrophorèse des protéines, un bilan lipidique, un bilan hépatique, un bilan calcique, un bilan glycémique, la recherche d'hémoglobinopathie en fonction de l'origine ethnique. Sur le plan infectieux, les sérologies virales doivent être contrôlées tous les ans : hépatites B et C, VIH, HHV8, HTLV, EBV, CMV, HSV, VZV. On vérifie aussi les sérologies contre la toxoplasmose et la syphilis ;
- un bilan immunologique : détermination du groupe sanguin et du typage HLA, recherche de circonstances favorisant l'immunisation anti-HLA (greffes antérieures, transfusions, grossesses), recherche et identification d'anticorps anti-HLA. Ce dernier examen doit être réalisé tous les 3 mois, en particulier chez les patients hyperimmunisés afin que ceux-ci puissent bénéficier de priorités à l'échelon national dans l'attribution des greffons.

4.2. Dépistage des tumeurs occultes

Celui-ci est très important car la découverte de tumeur dans le bilan prétransplantation est rare (environ 2,9 % des candidats à la transplantation), mais l'évolution d'une tumeur méconnue sous immunosuppression peut être très grave. Les patients atteints d'IRC sont à risque accru de développer des tumeurs des reins natifs (sur maladie multikystique acquise), des tumeurs prostatiques, des tumeurs utérines et des hépatocarcinomes. Les tumeurs urothéliales sont également rencontrées, principalement dans certaines néphropathies (néphropathie aux analgésiques, néphropathie aux herbes chinoises, néphropathie des Balkans). Le risque de développement de tumeurs cutanées est par ailleurs augmenté après la greffe.

Les principales tumeurs recherchées dans le bilan prégreffe sont donc :

- les lésions mammaires ;
- les lésions colorectales ;
- les lésions prostatiques ;
- les lésions pulmonaires ;
- les lésions rénales et la maladie multikystique acquise (MMA) ;
- les lésions cervico-vaginales ;
- les tumeurs cutanées ;
- les hépatocarcinomes ;
- les tumeurs urothéliales.

Il est bien entendu tout aussi important de dépister les lésions précancéreuses aux mêmes sites, afin de permettre un traitement précoce.

La stratégie de dépistage est basée en premier lieu sur un examen clinique complet lors du bilan prégreffe et de ses réactualisations annuelles, sur un bilan biologique comprenant l'électrophorèse des protéines, l'Hemocult II® (au-delà de 40 ans), le dosage du PSA (au-delà de 50 ans sauf facteurs de risques particuliers), le dosage du CA125 chez les patientes à haut risque de tumeur ovarienne, et sur un bilan radiologique comprenant une radiographie du thorax, une échographie abdominale comprenant les reins natifs, une TDM abdomino-pelvienne si possible injectée, et un scanner thoracique non injecté faible dose chez les patients ayant un tabagisme actif ou ancien supérieur à 20 paquets-année.

Les consultations en gynécologie, stomatologie et ORL font aussi partie de ce bilan. Les autres examens sont orientés par l'anamnèse et les facteurs de risques familiaux ou environnementaux.

En cas de découverte de tumeur, le projet de greffe est rarement définitivement abandonné mais doit être repoussé – en fonction du type et de l'extension de la tumeur –, de quelques mois (carcinome tubulo-papillaire de découverte fortuite sur MMA) à plusieurs années.

4.3. Donneurs décédés

1) Types de donneurs

Les prélèvements d'organes peuvent être réalisés chez deux types de donneurs :

- donneurs décédés de mort encéphalique (DDME) : ce sont les donneurs d'organes « classiques » chez qui peuvent être prélevés les reins, le cœur, les poumons, le foie, le pancréas, l'intestin grêle. Les conditions de déclaration de décès et d'éligibilité au don d'organe sont détaillées plus loin ;
- donneurs décédés après arrêt cardiaque (DDAC) : seuls les reins et le foie sont à l'heure actuelle prélevés chez ce type de donneur. Le protocole de greffe à partir de DDAC a débuté en France en 2006, initialement en transplantation rénale puis en transplantation hépatique depuis 2009.

Compte tenu de la survenue d'une ischémie chaude, et donc du risque de non-fonction primaire du greffon ou de reprise retardée de fonction plus importants qu'avec les DDME, la sélection des donneurs et les conditions de prélèvement, en particulier en termes de délai, sont régis par des directives strictes. Pour être éligible à une greffe à partir d'un DDAC, un receveur doit être âgé de moins de 65 ans, ne pas présenter d'immunisation anti-HLA et avoir signé un consentement préalable. L'inscription sur cette liste particulière est parallèle à l'inscription sur la liste d'attente classique, et en cas d'échec de transplantation, le patient est réinscrit sans perdre son ancienneté.

2) Bilan

Le bilan réalisé chez les donneurs d'organes après mort encéphalique ou arrêt cardiaque est forcément limité par les délais courts imposés avant le prélèvement d'organe. Ce bilan a deux objectifs :

- évaluer la fonction des organes afin de déterminer lesquels sont proposés au don, et permettre aux équipes d'accepter ou de refuser un greffon pour un receveur donné en fonction des données médicales ;
- dépister les pathologies infectieuses ou tumorales susceptibles d'être transmises aux receveurs lors de la transplantation.

Le bilan des donneurs, établi sous l'égide des **coordinateurs** et coordinatrices de prélèvement d'organe, est accessible au niveau national sur la plateforme Cristal de l'Agence de la biomédecine (cf. le site <http://www.agence-biomedecine.fr/Cristal>). Ces bilans sont anonymes et comprennent :

- l'âge, le sexe, les mensurations et l'index de masse corporelle (BMI) du donneur ;
- les circonstances de décès : date et heure de l'événement causal, nature de celui-ci, évolution, date et heure du décès ;
- les sérologies VIH, VHB, VHC, HTLV, EBV, CMV, syphilis ;
- les antécédents généraux et mode de vie du donneur ;
- un bilan infectieux (hémocultures, antibiothérapie pré-prélèvement) ;
- un bilan hémodynamique : stabilité des chiffres tensionnels, utilisation de drogues vasopressives et

leurs doses ;

- un bilan des différents organes proposés. Celui-ci associe bilan biologique (ionogramme, bilan hépatique, gaz du sang, etc.) et un bilan morphologique : il peut, à l'étage abdominal, ne comporter qu'une échographie, mais un scanner est beaucoup plus informatif, tant pour la recherche de lésions occultes que pour l'évaluation des organes et des vaisseaux.

4.4. Donneurs vivants

Le bilan du patient candidat à un don de rein suit 3 grands axes :

- Premièrement, s'assurer de la compatibilité du donneur potentiel avec le receveur :
 - détermination du groupe sanguin ;
 - typage HLA ;
 - cross-match entre donneur et receveur potentiels.
- Deuxièmement, s'assurer de la faisabilité de la transplantation sur le plan rénal, et ne pas faire courir de risque d'IRC au donneur. Le bilan rénal comprend :
 - dosage de la créatininémie, clairance calculée (Cockcroft/MDRD) et mesurée ;
 - recherche de protéinurie ;
 - morphologie rénale : TDM abdomino-pelviennes injectée par un radiologue entraîné, pour connaître les mensurations, l'aspect du rein et de l'uretère, le type de vascularisation (nombre d'artères et localisation) ;
 - la fonctionnalité du rein : scintigraphie rénale DTPA/MAG3 pour mesure isotopique du débit de filtration glomérulaire.
- Troisièmement, s'assurer de l'absence de pathologies susceptibles de s'aggraver après le don, de problèmes infectieux ou néoplasiques :
 - bilan biologique général : hémogramme, bilan lipidique, bilan glycémique ;
 - bilan cardiaque : ECG, échographie ;
 - bilan pulmonaire ;
 - échographie abdominale, bilan hépatique, fibroscopie digestive haute, Hemocult II® après 40 ans ;
 - sérologies virales ;
 - bilan gynécologique, ORL, ophtalmologique, stomatologique.

Les examens en rapport avec le don sont intégralement pris en charge par la sécurité sociale. Les donneurs d'organes sont sélectionnés afin de minimiser autant que possible le risque qu'ils encourent du fait du don.

5. Transplantation rénale

5.1. Principes d'attribution des greffons

L'attribution des greffons rénaux aux patients sur la liste d'attente se fait selon différentes modalités, selon l'origine du greffon :

- il s'agit d'un rein dit « local », c'est-à-dire prélevé sur le lieu où aura lieu la greffe ou du moins par la même équipe : il est alors possible de choisir son receveur, en fonction des impératifs locaux, même si l'Agence de biomédecine (ABM) fournit *via* la plateforme Cristal une aide au choix en présentant en premier les 5 patients de la liste locale qu'elle juge les plus adaptés ;
- il s'agit d'un rein venant d'une autre équipe : le greffon est alors proposé à chaque équipe pour un unique receveur, déterminé en fonction des compatibilités de groupe sanguin, d'éventuelles priorités au niveau national (greffes pédiatriques, greffes combinées rein + organe vital, greffe rein-pancréas,

patients hyperimmunisés, patients immunisés full-match, patients ayant une dérogation accordée par un collège d'experts), puis en fonction de l'ordre sur la liste d'attente déterminé par le « score rein ». Celui-ci prend en compte la compatibilité tissulaire, la différence d'âge entre donneur et receveur, la durée d'attente du receveur sur liste, le FAG. Le rein est d'abord proposé au niveau régional (interrégions définies par l'ABM) puis, s'il est refusé par les équipes régionales, au niveau national.

Les greffons sont attribués à des receveurs de groupe sanguin identique, hormis pour les patients hyperimmunisés ou ayant obtenu une dérogation pour pouvoir être transplantés avec un greffon de groupe compatible mais non identique.

Les dérogations sont attribuées aux patients ayant une très grande difficulté d'accès à la greffe (groupes sanguins à durée d'attente longue, immunisation importante mais ne permettant pas l'accès au programme de priorité nationale dit « HAP »). La difficulté d'accès à la greffe est estimée par 2 paramètres accessibles sur la plateforme Cristal : le FAG et le taux de greffons incompatibles. Le FAG correspond, pour chaque patient dans son interrégion et son groupe ABO, au nombre de donneurs qui auraient pu lui être proposés avec au maximum 3 incompatibilités HLA, en tenant compte de l'immunisation et des antigènes HLA interdits chez le receveur. Le calcul du FAG et du taux de greffons incompatible se base sur les donneurs recensés au cours des cinq dernières années.

5.2. Technique de greffe rénale

La transplantation rénale est une opération aujourd'hui bien codifiée, dont la technique est largement standardisée. En cas de première transplantation rénale, celle-ci est réalisée au niveau de la fosse iliaque, le plus souvent à droite compte tenu de la meilleure accessibilité des vaisseaux. Les anastomoses artérielle et veineuse sont réalisées sur les vaisseaux iliaques externes, et la réimplantation urétérale se fait dans la majorité des cas directement au niveau de la vessie avec la réalisation d'un montage antireflux.

Avant la transplantation proprement dite, le greffon doit être préparé afin de faciliter les anastomoses (dissection des tissus péri-artériels, péri-veineux et péri-urétéraux), et dégraisser afin de s'assurer de l'absence de tumeur qui serait passée inaperçue lors du bilan du donneur. La préparation urétérale doit être minutieuse afin de préserver au mieux la vascularisation. En cas de préparation d'un rein droit, il est nécessaire de rallonger la veine rénale droite, qui est très courte, en réalisant une plastie avec un segment de veine cave prélevé en bloc avec le rein.

Lors de la phase de préparation du greffon, puis pendant la greffe jusqu'au déclampage final, il est primordial de conserver le greffon le plus possible à 4 °C. En effet, le non-respect de la « chaîne du froid » est à l'origine de lésions pouvant entraîner un retard de reprise de fonction du greffon, qui influe à long terme sur la survie de celui-ci. Ces différentes étapes, ainsi que le prélèvement et la préservation du greffon doivent bien entendu être réalisées dans les meilleures conditions d'asepsie afin d'éviter la transmission de micro-organismes au receveur. Le risque majeur est celui de développement d'**anévrismes mycotiques** en cas d'infection bactérienne ou fongique du site d'implantation du greffon, pouvant se rompre sans signe avant-coureur et entraîner le décès du receveur.

5.3. Complications chirurgicales précoces

Les principales complications chirurgicales précoces pouvant compromettre la fonction du greffon sont la thrombose artérielle, la thrombose veineuse, l'hématome de loge et les fistules urinaires.

- Les **thromboses vasculaires** sont à suspecter en cas d'absence de reprise de diurèse du greffon, ou d'effondrement brutale de celle-ci. Elles peuvent être secondaires à des fautes techniques lors de la transplantation, ou plus tardivement à un rejet du greffon. Le patient présente des douleurs du greffon, associées souvent en cas de thrombose veineuse à une hématurie de type « vieux sang ». Le diagnostic en est fait par l'échographie-Doppler réalisé en urgence, et elles imposent la reprise chirurgicale en urgence (sauf thrombose d'une petite branche artérielle alors que l'artère principale du greffon est toujours perméable). Le pronostic en est sombre.
- Les **fistules urinaires** sont souvent de diagnostic différé par rapport à l'intervention initiale. Hormis les erreurs techniques de suture vésicale ou urétérale, la cause principale en est la nécrose d'un uretère mal vascularisé, en particulier en cas d'artère rénale polaire inférieure méconnue, sectionnée ou thrombosée. Le diagnostic en est souvent fait par dosage de la créatininémie dans les redons, qui

révèle la présence d'urine dans ceux-ci, et par l'imagerie (uro-TDM) mettant en évidence un urinôme et le lieu de la fuite urinaire. En cas de fuite d'origine vésicale, il est possible de tenter un traitement médical par mise en aspiration douce de la sonde vésicale afin d'améliorer le drainage et d'assécher la fistule en attendant la cicatrisation. En cas de fuite par nécrose ou plaie urétérale, ou en cas d'échec d'un traitement médical, la réintervention est nécessaire. En cas de d'origine urétérale, on procède généralement à une re-dérivation des urines en abandonnant le montage initial et en réalisant une anastomose entre l'uretère du greffon et l'uretère natif homolatéral du patient.

- Les **lymphocèles** sont secondaires à la dissection des vaisseaux iliaques et à une lymphostase insuffisante à ce niveau. Elles se développent généralement en quelques semaines, et leur présentation varie. En cas de lymphocèle de petit volume non compressive, celle-ci peut être simplement surveillée jusqu'à stabilisation puis résorption. La principale complication en cas de lymphocèle de grande abondance est la compression urétérale, entraînant une insuffisance rénale et nécessitant d'une part le drainage du rein en urgence (par voie rétrograde, ou plus souvent par néphrostomie antégrade compte tenu des difficultés fréquentes à réaliser un traitement endoscopique), et d'autre part le traitement de la lymphocèle. Il s'agit dans la vaste majorité des cas d'une marsupialisation de celle-ci par voie coelioscopique dans la cavité péritonéale, permettant la réabsorption de la lymphe par le péritoine.
- Les **hémorragies postopératoires** sont rares, mais potentiellement graves. Au-delà du cas des artérites infectieuses (anévrismes mycotiques dont la rupture brutale, généralement sans signe avant-coureur, est gravissime), on peut observer des hémorragies secondaires à la reperméabilisation de petits vaisseaux négligés lors de la préparation du greffon, ou le développement d'hématomes de la loge de transplantation par saignements diffus chez des patients présentant des troubles de l'hémostase. Les patients insuffisants rénaux chroniques présentent des thrombopathies les rendant très sensibles aux traitements anticoagulants, au-delà des problèmes de surdosage rapide liés à une fonction rénale altérée. En conséquence, il ne faut pas faire d'anticoagulation préventive postopératoire systématique après la transplantation rénale, et les patients ayant une indication à la mise en route d'un traitement anticoagulant (antécédents de maladie thrombotique, artères multiples du greffon) doivent être traités par héparine sodique à la seringue électrique puis héparine calcique (pas d'héparine de bas poids moléculaire) à dose préventive. S'il est possible de greffer un patient sous aspirine, le traitement par clopidogrel, qui par définition ne peut pas être arrêté plusieurs jours avant une opération en urgence non programmée, constitue une contre-indication à la transplantation rénale et doit être arrêté avant l'inscription sur liste ou la levée d'une contre-indication temporaire.

6. Après la transplantation

6.1. Traitement immunosuppresseur

Le traitement immunosuppresseur associe plusieurs molécules agissant à différents stades du processus d'allorecognition, afin de minimiser les risques de rejet. Il n'y a pas de consensus concernant les associations de molécules, ni le calendrier de modification des doses. Néanmoins, les schémas classiques associent en début de greffe des corticostéroïdes, un inhibiteur de la calcineurine et un antimétabolite tel que le mycophénolate mofetil.

À ceci s'ajoute dans les premiers jours après la transplantation un traitement d'induction dont l'intensité est fonction du risque immunologique du patient : immunisation préalable, transplantation antérieure, existence d'anticorps dirigés contre le donneur (*Donor Specific Antibodies*, DSA) au moment de la greffe. Un certain nombre d'équipes réalisent un sevrage précoce en corticostéroïdes afin d'éviter les effets secondaires à long terme de ceux-ci.

1) Corticostéroïdes

Les patients reçoivent de la prednisone (Cortancyl®, par voie orale) ou de la méthylprednisolone (par voie intraveineuse), avec une dose initiale de 20 à 25 mg par jour de prednisone. La forme intraveineuse est utilisée lorsque la voie orale est impossible, à une dose double (soit 40 mg de méthylprednisolone pour un patient recevant 20 mg de prednisone). L'hémisuccinate d'hydrocortisone n'a pas d'action immunosuppressive et ne doit donc pas être utilisé à la place de la méthylprednisolone ; il est en revanche associé en cas de geste opératoire pour éviter une insuffisance surrénalienne.

Quel que soit le schéma de diminution voire de suppression des corticoïdes, ceux-ci ne doivent pas être arrêtés brutalement.

Ils agissent au niveau de la présentation des antigènes aux cellules T (signal 1), puis au niveau de la transduction des informations au noyau cellulaire.

2) Inhibiteurs de la calcineurine

Il existe deux molécules dans cette classe : la ciclosporine A (Neoral®) et le tacrolimus (Advagraf®, Prograf®). Le tacrolimus est le plus utilisé en première intention en transplantation rénale, la ciclosporine lui étant substituée dans certains cas. Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires *via* le métabolisme du cytochrome P450 nécessitant des adaptations de dose, voire contre-indiquant certaines associations médicamenteuses. À fortes doses, les inhibiteurs de la calcineurine sont néphrotoxiques, ce qui explique par exemple certaines indications de transplantation rénale chez des patients transplantés cardiaques avec une exposition longue à la ciclosporine. Il est donc aussi nécessaire de surveiller les taux résiduels afin de s'assurer que le patient se trouve dans la zone thérapeutique : les objectifs varient avec l'ancienneté de greffe (un patient récemment transplanté doit avoir des niveaux d'immunosuppression, et donc d'imprégnation en inhibiteur de la calcineurine plus élevés).

Ils agissent au niveau de la transmission des informations au noyau cellulaire.

Les effets secondaires les plus fréquents sont :

- le diabète (effet secondaire aggravé par la prise de corticoïdes) ;
- la néphrotoxicité ;
- l'hyperlipidémie ;
- l'hyperuricémie ;
- les tremblements ;
- les perturbations modérées du bilan hépatique ;
- les effets secondaires cosmétiques : hypertrichose, hyperplasie gingivale, alopecie...

3) Antimétabolites

Les deux molécules les plus employées sont le mycophénolate mofetil (Cellcept®) et l'azathioprine (Immurel®). Ce sont des inhibiteurs de la synthèse des bases puriques, ils agissent donc en bloquant la prolifération cellulaire. Le mycophénolate mofetil a une plus grande spécificité pour les lymphocytes que l'azathioprine, et est le plus fréquemment employé ; l'azathioprine peut lui être substitué en cas d'effets secondaires persistants malgré les diminutions de dose ou les changements de galénique, ou en cas d'infection virale non contrôlée.

Les principaux effets secondaires du mycophénolate mofetil sont digestifs (diarrhées imposant parfois l'arrêt du traitement). Les principaux effets secondaires de l'azathioprine sont hématologiques (leucopénie et thrombocytopénie).

4) Inhibiteurs de mTOR

Les deux molécules de cette classe (inhibiteurs de la tyrosine kinase) sont le sirolimus (Rapamus®) et l'évérolimus (Certican®). Ces molécules peuvent être utilisées à la place des inhibiteurs de la calcineurine avec deux avantages principaux :

- elles ne sont pas néphrotoxiques ;
- elles ont une certaine activité suppressive de tumeur et sont donc proposées en relais chez des patients transplantés ayant présenté un cancer post-transplantation.

Elles agissent également au niveau de la transmission d'information au noyau cellulaire mais par un mécanisme différent de celui des inhibiteurs de la calcineurine.

Ces molécules ont un effet anti-angiogénique entraînant des retards de cicatrisation et des lymphocèles ; elles ne doivent donc pas être introduites à proximité d'une intervention chirurgicale. Leur introduction ne se fera que 6 semaines après, les inhibiteurs de calcineurine étant employés entre-temps.

Les effets secondaires sont non négligeables, entraînant jusqu'à 30 % d'arrêt de traitement du fait de la gêne qu'ils occasionnent. Les plus fréquents sont :

- les pneumopathies interstitielles : il s'agit d'un effet secondaire rare mais grave, imposant l'arrêt du traitement et interdisant sa reprise ;
- les perturbations du bilan lipidique ;
- la survenue d'aphtes buccaux.

5) Anticorps poly- et monoclonaux

Ceux-ci peuvent être utilisés en traitement d'induction de la greffe, ou dans le traitement des épisodes de rejet aigu. Les différentes préparations utilisables sont :

- le basiliximab (Simulect®) : il s'agit d'un anticorps monoclonal anti-CD25 humanisé, utilisé dans le traitement d'induction. Il est indiqué chez les patients à risque immunologique faible ;
- l'ATG (immunoglobuline antilymphocyte T) est composée d'anticorps polyclonaux obtenus en immunisant des lapins à l'aide de cellules T activées humaines. Elle est utilisée en traitement d'induction chez les patients ne présentant pas un risque immunologique élevé, ou en traitement du rejet aigu ;
- la thymoglobuline est composée d'anticorps polyclonaux obtenus en immunisant des lapins à l'aide de thymocytes. Elle est utilisée en traitement d'induction chez les patients à risque immunologique élevé ou en traitement du rejet aigu.
Les anticorps polyclonaux peuvent induire des réactions à type d'arthralgies, de fièvre et/ou frissons, voire de maladie sérique ;
- les immunoglobulines intraveineuses (IVIg) : celles-ci sont obtenues à partir de plasmas humains combinés. Elles sont utilisées depuis longtemps dans le traitement des déficits immunitaires, et sont de mode d'action complexe. Elles sont principalement utilisées en association avec un des traitements d'induction en cas de DSA préexistants, ou en association avec les échanges plasmatiques en cas de rejet aigu et d'apparition de DSA.

6.2. Suivi post-greffe

Le rythme de suivi est variable en fonction du délai écoulé depuis la greffe. Lors des trois premiers mois, il est courant de réaliser deux bilans biologiques (NFS, numération plaquettaire, ionogramme sanguin et urinaire, glycémie, ECBU) par semaine, associés à une ou deux consultations médicales. Le rythme est ensuite progressivement allégé, jusqu'à arriver à terme à un bilan par mois et une consultation tous les trois mois en moyenne. L'organisation exacte des consultations dépend des équipes. La transplantation rénale rentre dans le cadre des affections de longue durée (ALD n° 28). Les recommandations publiées par l'HAS en novembre 2007 concernant le suivi des patients transplantés rénaux après 3 mois rappellent que :

- le suivi du transplanté rénal est un **suivi partagé**, organisé par le centre de transplantation. Un échange des informations entre les différents intervenants est indispensable ;
- le médecin traitant doit **contacter le centre de transplantation** en cas de :
 - fièvre non expliquée ou non résolutive en 48–72 h,
 - tension ou douleur du transplant,
 - hématurie macroscopique,
 - oligurie ou anurie,
 - élévation de la créatininémie de plus de 20 % par rapport à sa valeur la plus basse après transplantation,
 - anémie, leucopénie, thrombopénie significatives,
 - augmentation significative de la protéinurie,
 - tout événement justifiant une modification majeure du traitement immunosuppresseur,
 - reprise d'une exposition extra-rénale ou proposition de réinscription sur liste d'attente,
 - inclusion du patient dans un essai thérapeutique,
 - patient non observant,
 - indication d'une ponction-biopsie rénale,
 - hospitalisation, quelle qu'en soit la cause,
 - grossesse ou projet de grossesse,
 - diabète,
 - toute pathologie sévère, notamment cancéreuse,
 - décès du patient ;
- une **consultation annuelle** au minimum doit avoir lieu systématiquement dans le centre de

transplantation.

Le rythme des consultations après le troisième mois est de :

- tous les 15 jours de 4 à 6 mois postgreffe ;
- tous les mois de 7 à 12 mois postgreffe ;
- tous les mois à tous les 4 mois au-delà d'un an postgreffe.

Les **examens à réaliser systématiquement** lors de ces consultations sont :

- un examen clinique ;
- un ionogramme sanguin ;
- un bilan hépatique ;
- une créatininémie avec estimation du débit de filtration glomérulaire ;
- une protéinurie des 24 h ;
- une bandelette urinaire, un ECBU en cas de positivité de celle-ci ;
- une évaluation des effets indésirables des immunosuppresseurs, de l'observance thérapeutique ;
- un suivi pharmacologique des immunosuppresseurs à index thérapeutique étroit (inhibiteurs de calcineurine ou de mTOR) ;
- la prise de la tension artérielle ;
- une glycémie à jeun ;
- la pesée, avec évaluation de l'index de masse corporelle ;
- un hémogramme ;
- une calcémie et une phosphatémie.

Le bilan lipidique est à réaliser tous les 6 mois. Les autres éléments de suivi sont fonction de l'orientation clinique et biologique.

6.3. Bilan annuel

En plus des examens réalisés au cours du suivi normal, celui-ci reprend les grands principes de l'évaluation prégreffe et comporte :

- une recherche des anticorps anti-HLA classe I et classe II ;
- un suivi cardiologique : ECG et échographie cardiaque ;
- un dosage de l'uricémie ;
- un examen dermatologique à la recherche de cancers cutanés, de maladie de Kaposi, d'infections à papillomavirus ;
- une échographie des reins natifs (pour dépister une tumeur rénale) ;
- un suivi osseux (ostéopénie et ostéoporose) : examen clinique, dosage de la 25-OH D3, ostéodensitométrie à 6 mois de greffe puis tous les 2 ans en cas de normalité, annuelle en cas d'anomalie ou de corticothérapie à forte dose ;
- la réalisation d'un dosage des anticorps anti-HBs avec rappel ou revaccination si le taux est < 10 mUI/mL ;
- le dépistage d'une infection à BK virus.

7. Infections en transplantation

Le développement des différents types d'infection chez le patient transplanté rénal suit un calendrier assez stéréotypé au cours des six premiers mois :

- dans le premier mois postopératoire, il s'agit principalement d'infections bactériennes liées à l'intervention ou aux soins postopératoires (infection du site opératoire, infection sur cathéter, infection urinaire sur sonde, etc.). Une réactivation hépatitique B ou herpétique est aussi possible ;
- entre le premier et le 6^e mois post-transplantation, on observe la réactivation d'infections latentes chez le receveur : réactivation CMV, EBV, BKV, VZV, VHC ;

- les six premiers mois postgreffe sont aussi la période la plus à risque de développer des infections opportunistes : infections fongiques, pneumocystose, infections mycobactériennes, aspergillose, toxoplasmose, nocardiose, listériose ;
- les infections digestives à cryptocoque sont souvent plus tardives, apparaissant à partir du 3^e mois post-transplantation.
Au-delà de ce délai, les patients peuvent être séparés en 3 catégories : •ceux ayant un bon résultat de greffe, avec une immunosuppression réduite par rapport à la première année ;
- ceux ayant un résultat médiocre, du fait d'épisodes de rejet, nécessitant un niveau plus élevé d'immunosuppressions ;
- ceux porteurs d'infections virales chroniques de type CMV ou EBV, qui retentissent sur leur statut immunitaire et demandent souvent une adaptation du traitement immunosuppresseur.

Les patients du premier groupe développent principalement des infections de type communautaire. Cependant, il ne faut jamais oublier que ces infections sont potentiellement plus graves que chez le patient immunocompétent, et que leur symptomatologie peut être abâtardie du fait du traitement immunosuppresseur. C'est entre autre le cas des poussées de sigmoïdites, qui peuvent évoluer vers des péritonites stercorales gravissimes avec un tableau clinique pauvre. Les patients des deux autres groupes sont à risque de développer des infections opportunistes, même à un délai éloigné de la transplantation.

Chez le transplanté, 80 % des infections sont d'origine bactérienne, et les infections urinaires sont les plus fréquentes chez le transplanté rénal. Les infections pulmonaires, bien que moins fréquentes, sont la première cause de mortalité chez le transplanté rénal. En cas de sepsis, une antibiothérapie probabiliste à large spectre, orientée par l'examen clinique, doit être employée puis adaptée en fonction des résultats des prélèvements à visée bactériologique.

Les infections fongiques sont plus rares en transplantation rénale que dans les autres transplantations d'organes solides mais restent une cause de mortalité élevée.

L'infection à cytomégalovirus (CMV) est fréquente et peut correspondre soit à une réactivation d'une infection latente, soit à une primo-infection. Elle peut être symptomatique ou non, invasive (atteinte d'organes tels que le poumon, le foie, le tube digestif) ou réalisant un simple syndrome grippal. Le traitement de première intention est le ganciclovir par voie intraveineuse pour les formes graves, avec un relais oral possible par valganciclovir (qui peut être utilisé en première intention pour les formes modérées). Un traitement prophylactique est indiqué chez les receveurs CMV-négatifs recevant un greffon de donneur CMV-positif.

L'infection à BK-virus est responsable d'atteintes rénales latentes, susceptibles de se réactiver en cas d'immunosuppression et d'entraîner des néphrites tubulo-interstitielles ou des sténoses urétérales. Le traitement repose principalement sur l'allègement de l'immunosuppression, ce qui augmente le risque de rejet et d'altération de la fonction rénale.

L'infection à Epstein-Barr Virus (EBV) est associée avec un risque de survenue de maladies lymphoprolifératives (PTLD, *Post-Transplantation Lymphoproliferative Disease*).

8. Aspects éthiques et légaux

8.1. Organisation des transplantations

Elle est entièrement régie par l'**agence de biomédecine** depuis la loi de bioéthique de 2004.

C'est elle qui assure les attributions de greffons aux patients inscrits sur liste d'attente. Dans ce cadre, elle est organisée en interrégions/services de régulation et d'appui placés chacun sous l'autorité d'un chef de service. C'est sur la base de ces interrégions que s'organise le prélèvement et que s'appliquent les règles de répartition des greffons :

- d'une part en zones interrégionales de prélèvement et de répartition des greffons (ZIPR) qui sont au

- nombre de 7 ;
- et d'autre part en services de régulation et d'appui de l'[Agence de la biomédecine](#) (SRA), au nombre de 4, qui constituent les niveaux d'organisation déconcentrés de l'Agence, ainsi qu'un pôle national de répartition des greffons.

8.2. Donneurs décédés

1) État de mort encéphalique (article R. 1232-1 à 4)

Si la personne présente un arrêt cardiaque et respiratoire persistant, le constat de la mort ne peut être établi que si les **trois critères cliniques** suivants sont simultanément présents :

- 1- Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;
- 2- Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral ;
- 3- Absence totale de ventilation spontanée.

L'absence de ventilation spontanée est vérifiée par une **épreuve d'hypercapnie**.

Il est recouru pour attester du caractère irréversible de la destruction encéphalique :

- soit à **deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs** effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale sur une durée d'enregistrement de 30 minutes et dont le résultat est immédiatement consigné par le médecin qui en fait l'interprétation ;
- soit à une **angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique** et dont le résultat est immédiatement consigné par le radiologue qui en fait l'interprétation.

Le procès-verbal de constat de la mort indique les résultats des constatations cliniques concordantes de **deux médecins**. Il mentionne, en outre, le résultat des examens 1° ou 2°, ainsi que la date et l'heure de ce constat. Ce procès-verbal est signé par les deux médecins susmentionnés.

Les médecins qui établissent le constat de la mort, d'une part, et ceux qui effectuent le prélèvement ou la greffe, d'autre part, doivent faire partie d'**unités fonctionnelles ou de services distincts**.

2) Consentement (article R. 1232-5 à 14)

En France, le consentement est **présumé**, ce qui signifie qu'en l'absence de refus exprimé de son vivant le prélèvement est en théorie possible.

Néanmoins :

- la consultation du registre national des refus est légalement indispensable ;
- une discussion avec la famille est systématique ;
- son accord est indispensable même en cas d'accord de son vivant.

8.3. Donneurs vivants

Le Code de la santé publique fixe précisément les conditions du don d'organes du vivant (articles L. 1231-1 et L. 1231-3 du Code de la santé publique issus de la loi de bioéthique n° 2011-814 du 7 juillet 2011).

Peuvent pratiquer le don :

- le père ou la mère du receveur ;
- son conjoint ;
- son frère ou sa sœur ;
- son fils ou sa fille ;
- un grand-parent ;
- son oncle ou sa tante ;

- son cousin germain ou sa cousine germaine ;
- le conjoint de son père ou de sa mère ;
- toute personne pouvant justifier d'au moins deux ans de vie commune avec le malade ;
- depuis 2011 : toute personne pouvant apporter la preuve d'un lien affectif étroit et stable depuis au moins deux ans avec le receveur.

Le candidat au don doit être majeur (sans limite d'âge) et ne pas faire l'objet de mesure de protection légale.

Le don doit être gratuit et librement consenti. Quel que soit le lien entre donneur et receveur, toute forme de pression psychologique ou financière est inacceptable et interdite par la loi.

Depuis 2011, la loi française autorise le **don croisé**. Quand les groupes sanguins ou HLA sont incompatibles, il sera désormais possible d'envisager que le receveur (receveur 1) bénéficie du don d'une autre personne (donneur 2) également en situation d'incompatibilité avec son receveur (receveur 2), ce dernier bénéficiant du don du premier donneur (donneur 1). Les deux opérations chirurgicales sont alors engagées simultanément, en respectant l'anonymat entre greffé et donneur. Cette possibilité est appelée à se développer très progressivement dans notre pays.

1) La décision définitive

Le candidat au don doit exprimer son consentement devant le président du **tribunal de grande instance**. Celui-ci s'assure que le **consentement est libre et éclairé** et que le don est conforme aux conditions de la loi. Le donneur peut revenir sur sa décision à tout moment et par tout moyen.

La candidature du donneur est également examinée par un **comité donneur vivant pour le don de rein**. Les comités donneurs vivants ont été créés pour renforcer la protection des donneurs d'un point de vue éthique. Ils n'ont pas à justifier leur décision d'autoriser ou de ne pas autoriser le prélèvement.

Pour le don de rein, ce comité comprend trois médecins, un psychologue et une personne qualifiée en sciences humaines et sociales. Il vérifie la bonne compréhension de l'information reçue sur les risques et les conséquences éventuelles du prélèvement, sans pour autant remettre en cause le fondement de la décision médicale. Il s'assure également que le donneur vivant est libre de sa décision.

9. Annexes

9.1. Calendrier de suivi d'un transplanté rénal

Extrait du : « Suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal au-delà de 3 mois après transplantation » (HAS, Service des recommandations professionnelles, novembre 2007)

[Calendrier de suivi du transplanté rénal au-delà de 3 mois après transplantation](#) – novembre 2007.

L'éditeur remercie la Haute Autorité de Santé de l'avoir autorisé à reproduire ce texte. Il est également consultable sur le site www.has-sante.fr, rubrique *Toutes nos publications*.

9.2. Extraits du Code de la santé publique relatifs aux prélèvements et dons d'organes

Textes réglementaires du Code de la santé publique relatifs aux prélèvements et dons d'organes disponibles sur <http://www.juridique-biomedecine.fr>.

Section 1 : Constat de la mort préalable au prélèvement et conditions de réalisation des prélèvements

Article R. 1232-1

Si la personne présente un arrêt cardiaque et respiratoire persistant, le constat de la mort ne peut être établi que si les trois critères cliniques suivants sont simultanément présents :

- 1- Absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;
- 2- Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral ;
- 3- Absence totale de ventilation spontanée.

Article R. 1232-2

Si la personne, dont le décès est constaté cliniquement, est assistée par ventilation mécanique et conserve une fonction hémodynamique, l'absence de ventilation spontanée est vérifiée par une épreuve d'hypercapnie.

De plus, en complément des trois critères cliniques mentionnés à l'article R. 1232-1, il est recouru pour attester du caractère irréversible de la destruction encéphalique :

- 1- Soit à deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale sur une durée d'enregistrement de trente minutes et dont le résultat est immédiatement consigné par le médecin qui en fait l'interprétation ;
- 2- Soit à une angiographie objectivant l'arrêt de la circulation encéphalique et dont le résultat est immédiatement consigné par le radiologue qui en fait l'interprétation.

Article R. 1232-3

Le procès-verbal du constat de la mort, mentionné à l'article L. 1232-1, est établi sur un document dont le modèle est fixé par arrêté du ministre chargé de la santé.

Lorsque le constat de la mort est établi pour une personne présentant un arrêt cardiaque et respiratoire persistant, le procès-verbal indique les résultats des constatations cliniques ainsi que la date et l'heure de ce constat. Ce procès-verbal est établi et signé par un médecin répondant à la condition mentionnée à l'article L. 1232-4.

Lorsque le constat de la mort est établi pour une personne assistée par ventilation mécanique et conservant une fonction hémodynamique, le procès-verbal de constat de la mort indique les résultats des constatations cliniques concordantes de deux médecins répondant à la condition mentionnée à l'article L. 1232-4. Il mentionne, en outre, le résultat des examens définis au 1° ou au 2° de l'article R. 1232-2, ainsi que la date et l'heure de ce constat. Ce procès-verbal est signé par les deux médecins susmentionnés.

Le procès-verbal du constat de la mort est signé concomitamment au certificat de décès prévu par arrêté du ministre chargé de la santé.

Article R. 1232-4

Le ou les médecins signataires du procès-verbal du constat de la mort en conservent un exemplaire. Un exemplaire est remis au directeur de l'établissement de santé dans lequel le constat de la mort a été établi. L'original est conservé dans le dossier médical de la personne décédée.

Article R. 1232-4-1

Les prélèvements d'organes sur une personne décédée ne peuvent être effectués que si celle-ci est assistée par ventilation mécanique et conserve une fonction hémodynamique.

Toutefois, les prélèvements des organes figurant sur une liste fixée par arrêté du ministre chargé de la santé, pris sur proposition de l'agence de la biomédecine, peuvent être pratiqués sur une personne décédée présentant un arrêt cardiaque et respiratoire persistant.

Article R. 1232-4-2

Les prélèvements mentionnés au deuxième alinéa de l'article R. 1232-4-1 sont réalisés dans le respect de protocoles édictés par l'agence de la biomédecine. Ces protocoles déterminent notamment les situations dans lesquelles ces prélèvements peuvent être effectués ainsi que les conditions de leur réalisation.

Article R. 1232-4-3

Il est mis fin aux mesures médicales prises avant le prélèvement pour assurer la conservation des organes d'une personne dont la mort a été dûment constatée s'il apparaît, au vu du témoignage des proches de cette personne recueilli en application de l'article L. 1232-1, qu'elle avait manifesté de son vivant une opposition au don d'organes.

Section 2 : Registre national automatisé des refus de prélèvement

Article R. 1232-5

Le fonctionnement et la gestion du registre national automatisé institué par l'article L. 1232-1 sont assurés par l'Agence de la biomédecine dans les conditions fixées par la présente section.

Article R. 1232-6

Toute personne majeure ou mineure âgée de treize ans au moins peut s'inscrire sur le registre afin de faire connaître qu'elle refuse qu'un prélèvement d'organes soit opéré sur son corps après son décès soit à des fins thérapeutiques, soit pour rechercher les causes du décès, soit à d'autres fins scientifiques, soit dans plusieurs de ces trois cas.

Le refus prévu à l'alinéa précédent ne peut faire obstacle aux expertises, constatations et examens techniques ou scientifiques éventuellement diligentés dans le cadre d'une enquête judiciaire ou d'une mesure d'instruction.

Article R. 1232-7

La demande d'inscription sur le registre est adressée par voie postale à l'Établissement français des greffes : elle est datée, signée, accompagnée de la photocopie de tout document susceptible de justifier de l'identité de son auteur, notamment de la carte nationale d'identité en cours de validité, du passeport même périmé, du permis de conduire ou d'un titre de séjour.

Article R. 1232-8

Une attestation d'inscription sur le registre est envoyée à l'auteur de la demande dès l'enregistrement de son inscription, sauf s'il a expressément mentionné qu'il ne souhaitait pas recevoir d'attestation.

Article R. 1232-9

Le refus de prélèvement peut à tout moment être révoqué par l'intéressé, selon les mêmes modalités que celles qui sont fixées pour la demande d'inscription par l'article R. 1232-7. Une attestation de radiation du registre est adressée à l'intéressé, sauf s'il a expressément mentionné qu'il ne souhaitait pas recevoir d'attestation.

Article R. 1232-10

Sans préjudice des dispositions de l'article L. 1232-2 concernant les mineurs et les majeurs faisant l'objet d'une mesure de protection légale, aucun prélèvement d'organes à des fins thérapeutiques, ou aux fins de recherche des causes du décès, ou à d'autres fins scientifiques, ne peut être opéré sur une personne décédée âgée de plus de treize ans sans interrogation obligatoire et préalable du registre sur l'existence éventuelle d'un refus de prélèvement formulé par la personne décédée.

Article R. 1232-11

La demande d'interrogation du registre fait l'objet d'un document écrit, daté et signé par le directeur de l'établissement de santé dans lequel le prélèvement est envisagé ou, à défaut, par un autre responsable de l'établissement expressément habilité à cet effet par le directeur.

Ce document comporte la copie du procès-verbal du constat de la mort prévu par l'article R. 1232-3.

Article R. 1232-12

La réponse à la demande d'interrogation du registre est faite par un document écrit, daté et signé par un responsable de l'Établissement français des greffes expressément habilité à cet effet par le directeur général

de cet établissement.

Article R. 1232-13

Le directeur général de l'Établissement français des greffes prend toutes les mesures nécessaires pour garantir la sécurité et la confidentialité de l'ensemble des informations nominatives contenues dans le registre, conformément aux dispositions de la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés.

En outre, il diffuse une information sur l'existence du registre et les modalités d'inscription sur celui-ci ; il met à la disposition du public un imprimé destiné à faciliter cette inscription.

Article R. 1232-14

Le directeur général de l'Établissement français des greffes, après avis du conseil d'administration, transmet au ministre chargé de la santé un rapport annuel sur l'activité et le fonctionnement du registre national automatisé des refus de prélèvement.

Article L. 1232-1

Le prélèvement d'organes sur une personne dont la mort a été dûment constatée ne peut être effectué qu'à des fins thérapeutiques ou scientifiques.

Ce prélèvement peut être pratiqué dès lors que la personne n'a pas fait connaître, de son vivant, son refus d'un tel prélèvement. Ce refus peut être exprimé par tout moyen, notamment par l'inscription sur un registre national automatisé prévu à cet effet. Il est révocable à tout moment.

Si le médecin n'a pas directement connaissance de la volonté du défunt, il doit s'efforcer de recueillir auprès des proches l'opposition au don d'organes éventuellement exprimée de son vivant par le défunt, par tout moyen, et il les informe de la finalité des prélèvements envisagés.

Les proches sont informés de leur droit à connaître les prélèvements effectués.

L'Agence de la biomédecine est avisée, préalablement à sa réalisation, de tout prélèvement à fins thérapeutiques ou à fins scientifiques.

Article L. 1232-2

Si la personne décédée était un mineur ou un majeur sous tutelle, le prélèvement à l'une ou plusieurs des fins mentionnées à l'article L. 1232-1 ne peut avoir lieu qu'à la condition que chacun des titulaires de l'autorité parentale ou le tuteur y consente par écrit.

Toutefois, en cas d'impossibilité de consulter l'un des titulaires de l'autorité parentale, le prélèvement peut avoir lieu à condition que l'autre titulaire y consente par écrit.

Article L. 1232-3

Les prélèvements à des fins scientifiques ne peuvent être pratiqués que dans le cadre de protocoles transmis, préalablement à leur mise en œuvre, à l'Agence de la biomédecine. Le ministre chargé de la recherche peut suspendre ou interdire la mise en œuvre de tels protocoles, lorsque la nécessité du prélèvement ou la pertinence de la recherche n'est pas établie.

Article L. 1232-4

Les médecins qui établissent le constat de la mort, d'une part, et ceux qui effectuent le prélèvement ou la greffe, d'autre part, doivent faire partie d'unités fonctionnelles ou de services distincts.

Article L. 1232-5

Les médecins ayant procédé à un prélèvement ou à une autopsie médicale sur une personne décédée sont tenus de s'assurer de la meilleure restauration possible du corps.

Points essentiels

Préparation du receveur :

- bilan prétransplantation exhaustif, recherche des contre-indications formelles ou non : anesthésiques, opératoires, infectieuses, tumorales ;
- état nutritionnel et général ;
- contrôle de l'HTA et des paramètres biologiques (anémie, anomalies du bilan phosphocalcique).

Bilan du donneur et receveur indispensable à la transplantation :

- groupage ABO et rhésus ;
- typage HLA classe I (A et B), classe II (DR et DQ) ;
- sérologies VIH, VHB, VHC, HTLV, EBV, CMV, syphilis.

Attribution :

- agence de biomédecine ;
- facteurs immunologiques, géographiques, caractère urgent ou non, délais d'attente, âge ;
- respect de la comptabilité ABO ;
- cross-match lymphocytaire (positif = contre-indication formelle à la transplantation).

Complications :

- postopératoires (précoces) ;
- rejet (aigu ou chronique) ;
- infectieuses liées aux immunosuppresseurs : BACTÉRIENNES+++ , virales, fongiques, parasitaires ;
- tumorales liées aux immunosuppresseurs : cutanées, hématologiques, rénales...

Surveillance et suivi :

- multidisciplinaire, partagé et coordonné par le centre de transplantation ;
- rapproché et systématique ;
- clinique, biologique, morphologique et fonctionnel ;
- pour toute hospitalisation en urgence, prévenir le centre de transplantation et réaliser le bilan minimal suivant :
 - ionogramme sang et urine, calcul de la clairance,
 - BU, ECBU, protéinurie,
 - hémogramme, calcémie phosphorémie, bilan hépatique,
 - concentration sanguine des immunosuppresseurs.

Donneur décédé :

- consentement présumé ;
- opposition de son vivant = pas de greffe ;
- accord de la famille dans tous les cas.

Donneur vivant :

- consentement éclairé ;
- exprimé au tribunal de grande instance ;
- donneur mineur = responsabilité parentale ;
- information sur les conséquences physiques psychiques et sociales.

Item 307 (Item 156) – Cancer de la prostate

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Introduction.....	3
2.1. Épidémiologie.....	3
2.2. Facteurs de risques.....	3
2.3. Enjeux dans le cancer de la prostate/problématique du dépistage.....	4
3. Diagnostic.....	4
3.1. Diagnostic clinique.....	4
3.2. Diagnostic biologique.....	5
3.3. Les biopsies de prostate.....	6
3.4. Place de l'imagerie dans le diagnostic.....	7
4. Classification TNM – grade histopronostique.....	8
4.1. Histologie du cancer de prostate : score de Gleason.....	8
4.2. Classification TNM de 2009.....	9
4.3. Classification de D'Amico.....	10
5. Traitements.....	10
5.1. Options thérapeutiques.....	10
5.2. Stratégie thérapeutique.....	16
6. Surveillance.....	18
Annexes.....	19

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une tumeur de la prostate.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- L'étudiant doit connaître les stratégies de prévention, de dépistage, de diagnostic et de traitement du cancer de la prostate, afin de participer à la décision thérapeutique multidisciplinaire et à la prise en charge du malade à tous les stades de sa maladie.
- Rappels des items ECN :
 - 138 : Cancer : épidémiologie, cancérogénèse, développement tumoral, classification
 - 139 : Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers
 - 140 : Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic
 - 141 : Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
 - 156 : Tumeurs de la prostate

1. Pour comprendre

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans, il est exceptionnel avant 40 ans.

Il s'agit de la 2^e cause de décès par cancer chez l'homme (9 000 décès par an en France) après le cancer du poumon.

Le nombre de décès par cancer de la prostate représente 10 % des décès par cancer.

L'incidence du cancer de la prostate est en augmentation en raison du dépistage. On estime qu'environ **1 Français sur 8 se voit révéler un cancer de prostate au cours de sa vie**.

Il s'agit donc d'un véritable enjeu de santé publique. L'histoire naturelle de la maladie est le plus souvent lente, et l'enjeu est de distinguer les formes indolentes des formes agressives.

2. Introduction

2.1. Épidémiologie

En France, le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent de l'homme de plus de 50 ans (près de 70 000 nouveaux cas par an) et représente la seconde cause de décès par cancer chez l'homme (9 000 décès par an). La mortalité est en baisse constante depuis 1990 : elle est passée de 17,8/100 000 en 1990 (taux standardisé monde) à 10,8/100 000 en 2011, soit une baisse de 26 % sur toute la période.

Son incidence sur les séries autopsiques est de plus de 70 % chez les hommes âgés de plus de 90 ans.

2.2. Facteurs de risques

Il existe 2 groupes à risque :

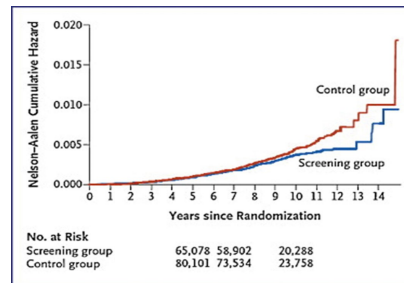
- les patients **afro-antillais** ;
- les patients ayant un **antécédent familial de cancer de la prostate** en particulier en cas d'au moins 2 parents collatéraux ou de la survenue de cancer chez un parent âgé de moins de 55 ans. Lorsque 3 membres d'une fratrie sont atteints, le risque relatif est de 11.

2.3. Enjeux dans le cancer de la prostate/problématique du dépistage

Il existe un débat en cours sur l'intérêt du dépistage dans un cancer de la prostate. Il est clairement établi qu'un dépistage de masse n'est pas nécessaire pour le cancer de la prostate, mais la question d'un dépistage individuel reste d'actualité. Les épidémiologistes ainsi que les autorités sanitaires françaises sont contre un dépistage de masse et contre l'utilisation large du PSA, alors que l'Association française d'urologie tout comme l'Association européenne d'urologie souligne l'intérêt d'un dépistage individuel pour les hommes jeunes ayant une espérance de vie de plus de 10 ans. Ainsi, il peut être proposé après discussion avec le patient, la réalisation du PSA et du toucher rectal à partir de 45 ans pour les patients à risque et à partir de 50 ans pour les autres.

L'étude ERSPC sur le dépistage systématique du cancer par toucher rectal et PSA *versus* non-dépistage conclut en faveur du dépistage pour la réduction de la mortalité par cancer de la prostate et par réduction des formes métastatiques diagnostiquées. Comme le démontre la figure 1, le bénéfice d'un dépistage s'exprime clairement au-delà de 10 ans de suivi.

Figure 1 : Courbes de survie des hommes inclus dans un programme de dépistage européen (homme dépisté « screening group » randomisé contre non-dépisté « control group ») montrant un avantage au-delà de 10 ans de suivi



(Schroder *New Engl J Med* 2012)

Recommandations Association française d'urologie (2011)

- Pas de dépistage systématique du cancer de la prostate.
- Dépistage individuel après information objective pour ne pas laisser méconnaître et laisser évoluer un éventuel cancer agressif de la prostate.
- Le dépistage repose sur le toucher rectal et sur le dosage du PSA.
- Le dépistage pourrait être recommandé à partir de 45 ans chez les hommes à haut risque de développer un cancer de la prostate : origine afro-antillaise ou antécédent familial (au moins deux cas collatéraux ou de survenue avant 55 ans).
- Le dépistage peut sinon être recommandé chez les hommes âgés de 50 ans à 74 ans, si l'espérance de vie est > 10 ans.
- Le dépistage n'est pas recommandé chez les hommes dont l'espérance de vie est estimée inférieure à 10 ans en raison d'un âge avancé ou de comorbidités sévères.
- Si le PSA est > 4 ng/mL, une consultation urologique est recommandée pour avis, en vue de l'indication d'une biopsie prostatique échoguidée (12 prélèvements).

3. Diagnostic

Le plus souvent, le diagnostic du cancer de prostate se fait alors que le patient est **asymptomatique**.

3.1. Diagnostic clinique

1) Les signes fonctionnels

La présence de certains symptômes peut faire évoquer un cancer de prostate localement avancé ou métastatique :

- des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de prostate ;
- une hémospérmié, une hématurie ;
- une altération de l'état général ;
- des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses ;
- des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes.

2) Le toucher rectal

Le toucher rectal doit être systématiquement réalisé même si le PSA est normal. Il permet de suspecter un cancer de la prostate de la zone périphérique. Il peut donc être normal. L'aspect de la glande est apprécié.

Il doit être recherché :

- un nodule dur, irrégulier, non douloureux (pas forcément en relation avec un cancer) ;
- un envahissement de la capsule, des vésicules séminales ou des organes de voisinage.

Toute anomalie perçue au toucher rectal pose l'indication de la réalisation de biopsies de prostate.

3) L'examen clinique

L'examen clinique s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de prostate ou d'une complication :

- palpation des fosses lombaires (contact lombaire ?) ;
- œdème d'un des membres inférieurs ;
- examen neurologique.

3.2. Diagnostic biologique

1) Dosage du PSA total sérique (*Prostate Specific Antigen*)

Le PSA est une protéine de la famille des kallikréines jouant un rôle dans la liquéfaction du sperme. Dans certaines circonstances, son passage sérique est possible. Cette protéine est spécifique de la prostate mais pas du cancer de la prostate puisque d'autres pathologies comme l'hyperplasie bénigne de la prostate, l'inflammation ou l'infection vont modifier le taux sérique. La valeur normale du taux sérique du PSA est **inférieure** à 4 ng/mL pour l'ensemble de la population tout âge confondu. Dans la mesure où le PSA est lié au volume de la prostate et donc de l'âge il convient d'adapter le taux : < 3 ng/mL pour les hommes de 50 à 60 ans, < 4 ng/mL de 60 à 70 ans et de 5 ng/mL au-delà de 70 ans.

Une valeur du PSA supérieure à la normale doit faire discuter la réalisation de biopsies prostatiques échoguidées.

2) Rapport PSA libre/PSA total

Le PSA peut dans le sang soit rester libre soit se fixer à des macromolécules. Il est possible de doser les différentes fractions. Dans le cancer de prostate, la fraction de PSA libre est moins élevée que dans l'hyperplasie de prostate. Il a été établi qu'un rapport PSA libre sur PSA total supérieur à 20 % est plus en faveur d'une hyperplasie bénigne de la prostate, alors qu'un **rapport de moins de 10 %** est en faveur d'un cancer ou d'une prostatite.

La réalisation de ce test est en seconde intention chez des patients ayant un PSA supérieur à la normale et chez qui une première série de biopsies a déjà été réalisée.

3) Autres marqueurs : proPSA, PCA3

La recherche fondamentale en clinique apporte régulièrement des pistes pour de nouveaux marqueurs du cancer de la prostate afin d'améliorer les sensibilités et spécificités du taux de PSA.

Le PCA3 est un gène non codant surexprimé par le cancer de la prostate. Il est possible de doser les ARNm du PCA3 et du PSA dans les urines après massage prostatique. Le rapport ARNm PCA3/PSA urinaire > 35 pourrait être en faveur du cancer de la prostate. Cela reste un examen coûteux en pratique courante. Le dosage a été reconnu par la FDA comme pouvant aider le praticien à guider son indication de biopsies de la prostate. Actuellement disponible en France, son remboursement n'est pas encore d'actualité.

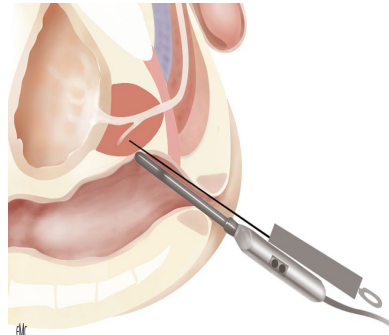
Un autre test évaluant des fractions du PSA dans le sang, dont le proPSA, pourrait aussi être disponible à l'avenir afin de mieux indiquer les biopsies prostatiques.

3.3. Les biopsies de prostate

1) Indication

Les biopsies sont le seul examen permettant d'affirmer en cas de positivité le cancer de la prostate (figure 2). Elles sont donc indiquées en cas de suspicion de cancer sur le toucher rectal ou en cas de progression ou d'élévation du taux de PSA.

Figure 2 : Biopsies échoguidées par voie transrectale



Source : B. Djavan. *Biopsie prostatique : techniques et indications*. EMC - Techniques chirurgicales - Urologie 2010 : 1–16 [Article 41-265].

Elles permettent de **faire le diagnostic de cancer** mais aussi de préciser son agressivité par plusieurs paramètres :

- le score de Gleason (degré de différenciation du cancer) ;
- le nombre de biopsies positives sur la totalité des biopsies réalisées ;
- la longueur d'envahissement du cancer sur les biopsies ;
- l'infiltration ou l'envahissement de la capsule et des espaces péri-prostatiques.

2) Modalité de réalisation

Les biopsies sont réalisées par échoguidage, par voie **transrectale**, sous anesthésie locale (ou rarement générale), sous **antibioprophylaxie** et après lavement rectal.

Le nombre moyen de biopsies est de 12 prélèvements.

3) Complications

Le patient doit être informé des risques liés à la réalisation de biopsies :

- rétention d'urine ;
- douleurs périnéales ;
- malaise vagal, hypotension ;
- prostatite aiguë (2 % des biopsies), septicémie, décès par choc septique ;
- complications hémorragiques (urétrorragie, rectorragie, hémospémie, hématurie) en particulier chez les patients sous anticoagulant ou sous antiagrégant plaquettaire.

IMPORTANT

Le cancer de la prostate est un diagnostic **anatomopathologique** : les biopsies de prostate sont donc indispensables au diagnostic.

3.4. Place de l'imagerie dans le diagnostic

1) Échographie endorectale

L'échographie de la prostate n'a pas sa place dans le bilan diagnostique du cancer de prostate. Sa seule utilisation dans le cancer de la prostate est le guidage des biopsies.

2) IRM et IRM multiparamétrique

L'IRM s'impose comme l'examen pour le diagnostic et le pronostic du cancer de la prostate par l'amélioration de sa définition et l'utilisation d'injection de gadolinium. De plus en plus, l'interprétation inclut différentes séquences dont la séquence T2, la diffusion, la restriction ou l'hypervascularisation prenant le nom d'IRM multiparamétrique.

Actuellement, elle est recommandée selon l'AFU dans les cancers de prostate de **risque intermédiaire et élevé** pour évaluer le siège des tumeurs, l'infiltration ou le franchissement de la capsule et l'envahissement des vésicules séminales.

Enfin, l'IRM peut mettre en évidence des adénopathies suspectes pelviennes ou des lésions osseuses des os du pelvis.

3) Scanner abdomino-pelvien

Le scanner abdomino-pelvien fait partie des examens recommandés dans le bilan d'extension du cancer de la prostate. Il peut mettre en évidence des adénopathies pelviennes et rétropéritonéales ou des lésions osseuses **ostéocondensantes**. Il peut aussi mettre en évidence d'autres pathologies tumorales.

4) Scintigraphie osseuse

La scintigraphie reste l'examen de référence pour la recherche de métastases osseuses par la présence de foyers d'hyperfixation. Sa limite reste sa faible spécificité.

Elle doit être réalisée dans le cadre du cancer de prostate de **risque intermédiaire et haut risque** D'Amico.

5) PET-Scan à la choline

En cours de développement, cette technique semble être un examen prometteur notamment dans la détection précoce de récurrence de cancer de prostate sous la forme de métastases ganglionnaires ou viscérales. Elle reste inférieure à la scintigraphie osseuse pour le diagnostic ou le suivi des métastases osseuses. La technique est d'autant plus sensible et spécifique que le taux de PSA est supérieur à 2 ng/mL en cas de progression biologique après un traitement local. Le PET-Scan n'est pas recommandé actuellement.

4. Classification TNM – grade histopronostique

4.1. Histologie du cancer de prostate : score de Gleason

Dans 90 % des cas, l'histologie du cancer de prostate est un **adénocarcinome**. Celui-ci se développe préférentiellement dans la **partie périphérique** de la prostate par opposition à la zone de transition où se développe l'hyperplasie bénigne.

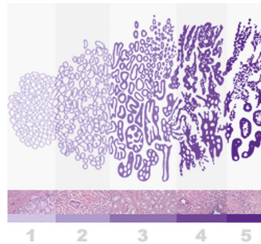
Le carcinome neuroendocrine est très rare, et la forme de sarcome prostatique est exceptionnelle.

Le score de Gleason est un score histopronostique caractérisant le **degré de différenciation** de la tumeur, et un **facteur pronostique** essentiel dans la prise en charge du cancer de prostate. Il coexiste en fait au sein de la glande prostatique plusieurs foyers tumoraux d'évolution différente et à des stades de différenciations pouvant être différents (figures 3 - 4 - 5). Le score de Gleason est obtenu en additionnant les 2 grades histologiques allant de 1 à 5, des cancers les plus représentés.

- **Score de 6** : cancer de la prostate bien différencié et de bon pronostic (exceptionnellement il est rapporté un score de 5. Les scores inférieurs ont été abandonnés).
- **Score de 7** : cancer de la prostate moyennement différencié pouvant se reclasser en 2 formes les 3 + 4 et les 4 + 3 ayant une agressivité différente.
- **Score de 8 à 10** : cancer de la prostate peu différencié, de mauvais pronostic.

Ce score est donc basé sur l'aspect des glandes au sein de la tumeur.

Figure 3 : Aspect de glande prostatique selon sa différenciation



Source : *Annales de Pathologie*, vol. 28, n° 5, pages 350–353 (octobre 2008). Elsevier Masson SAS.

Figure 4 : Score de Gleason 8 (4 + 4)

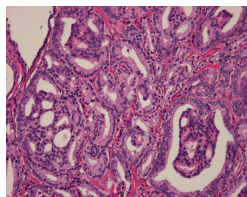
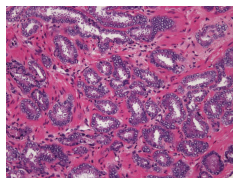


Figure 5 : Score de Gleason 6 (3 + 3)

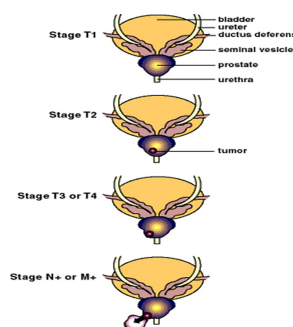


4.2. Classification TNM de 2009

1) Classification clinique (figure 6)

- T : Tumeur primitive
 - T0 : Absence de tumeur
 - T1 : Tumeur non palpable ou non visible en imagerie
 - T1a < 5 % du tissu réséqué* et score de Gleason 6
 - T1b > 5 % du tissu réséqué¹ et/ou score de Gleason 7
 - T1c : découverte par élévation du PSA et réalisation de biopsies
- T2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)
 - T2a : Atteinte de la moitié d'un lobe ou moins
 - T2b : Atteinte de plus de la moitié d'un lobe sans atteinte de l'autre lobe
 - T2c : Atteinte des deux lobes
- T3 : Extension au-delà de la capsule
 - T3a : Extension extra-capsulaire
 - T3b : Extension aux vésicules séminales
- T4 : Extension aux organes adjacents (sphincter urétral, rectum, paroi pelvienne) ou tumeur fixée
- N : Ganglions régionaux
 - NX : ganglions régionaux non évalués
 - N0 : Absence de métastase ganglionnaire
 - N1 : Atteinte ganglionnaire(s) régionale(s)
 - N1mi : Métastase ganglionnaire < 0,2 cm
- M : Métastases à distance
 - M0 : Absence de métastases à distance
 - M1 : Métastases à distance
 - M1a : Ganglions non régionaux
 - M1b : Os
 - M1c : Autres sites

Figure 6 : Stade clinique



Stage = stade, bladder = vessie, ductus deferens = canal déférent, seminal vesicle = vésicule séminale, urethra = urètre

2) Classification anatomopathologique (pTNM)

- pT0 : Absence de tumeur identifiée après prostatectomie
- pT2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)
 - pT2a : Atteinte de la moitié d'un lobe ou moins
 - pT2b : Atteinte de plus de la moitié d'un lobe sans atteinte de l'autre lobe
 - pT2c : Atteinte des deux lobes

- pT3 : Extension au-delà de la capsule
 - T3a : Extension extra-capsulaire uni- ou bilatérale incluant le col vésical
 - T3b : Extension aux vésicules séminales (uni- ou bilatérale)
- T4 : Extension aux organes adjacents (sphincter urétral externe, rectum, muscles releveurs de l'anus, paroi pelvienne)

3) R : reliquat tumoral postopératoire

L'absence ou la présence d'un reliquat tumoral après prostatectomie totale (marges chirurgicales) est décrite dans la classification UICC (Union internationale contre le cancer) à l'aide du symbole R. Les marges après prostatectomie sont codées comme suit :

- Rx : non évalué
- R0 : Absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique
- R1 : Reliquat microscopique (focal ou étendu à préciser). Il est alors précisé sur le compte rendu anatomopathologique la longueur de la marge, ce qui est un critère pronostique reconnu
- R2 : reliquat macroscopique

4.3. Classification de D'Amico

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

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

¹Ces deux stades concernent les hommes qui ont bénéficié d'une résection de la prostate par les voies naturelles.

5. Traitements

La décision d'un traitement ou d'une prise en charge du cancer de la prostate passe obligatoirement par une discussion au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire réunissant urologues, oncologues, radiothérapeutes, radiologues, anatomopathologistes et onco-gériatres.

5.1. Options thérapeutiques

1) Surveillance active

Le principe est basé sur le fait que beaucoup de cancers de la prostate de score de Gleason 6 ou de faible risque de progression selon D'Amico ne vont pas progresser ou évoluer lentement sans avoir un impact sur la survie du patient. L'indication de la surveillance active est donc un cancer de prostate cliniquement localisé et à faible risque de progression pour des patients dont l'espérance de vie est supérieure à 10 ans.

Bien que les définitions ne soient pas consensuelles dans la littérature, il semble que les meilleurs candidats à cette approche soient :

Surveillance active pour :

- les patients du groupe à **faible risque** D'Amico (PSA < 10 ng/mL ET Gleason ≤ 6 ET cT2a).
- 1 à 2 carottes biopsiques positives sur au moins 10 prélèvements.
- longueur tumorale < 3 mm au total sur le prélèvement.

Il s'agit d'une surveillance ACTIVE nécessitant un suivi par PSA tous les 6 mois et des re-biopsies régulières. Le critère d'arrêt de la surveillance est un temps rapide de doublement du PSA ou l'apparition de cancer de grade de Gleason 4 ou 5 sur les biopsies répétées. Il peut être souhaité par le patient à tout moment, ce qui représente 20 % d'arrêt, dans la première année, de la surveillance active.

2) Prostatectomie totale

Ce traitement curatif doit être proposé aux patients ayant un cancer de la prostate localisé ou localement avancé dans le cadre d'une prise en charge multimodale chez les patients dont l'espérance de vie est de plus de 10 ans et classiquement âgés de moins de 75 ans.

Elle comporte :

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

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

Il existe plusieurs voies d'abord chirurgicales : voie ouverte rétropubienne, périnéale, laparoscopique ou laparoscopique assistée par robot (figure 7). Aucune voie d'abord n'a fait preuve d'une supériorité par rapport à une autre en termes de contrôle carcinologique.

Figure 7 : Intervention par chirurgie robot assisté



Source : E. Xylinas, L. Salomon, C. Abbou, A. de la Taille. *Prostatectomie radicale extrapéritonéale coelioscopique robot-assistée : technique chirurgicale, résultats oncologiques et fonctionnels. EMC - Techniques chirurgicales - Urologie 2009 :1-10 [Article 41-302].*

Elsevier Masson SAS.

Les effets secondaires de la chirurgie sont :

- **incontinence urinaire** : fréquente après l'intervention chirurgicale, elle régresse dans les semaines ou les mois qui suivent ;
- **dysonction érectile** : la récupération de l'érection après intervention chirurgicale dépend de la qualité des érections avant l'intervention, de la motivation du patient et de la conservation des bandelettes neuro-vasculaires ;
- **infertilité** et anéjaculation : elles sont constantes après cette intervention chirurgicale ;
- **sténose de l'anastomose vésico-urétale** : rare, rapportée dans la littérature à 1 %.

Il convient d'ajouter les risques liés à l'anesthésie, de saignement, de transfusion, d'infection et de lésions des organes avoisinants (exceptionnelles).

Recommandation AFU

Le curage ganglionnaire étendu doit être effectué en cas de risque intermédiaire ou élevé si le choix du traitement est la prostatectomie totale.

3) Radiothérapie externe

La radiothérapie consiste en l'irradiation guidée par l'image de la loge prostatique par une dose de 76–78 Gy. Il s'agit aussi d'un traitement curateur. Elle est aujourd'hui utilisée selon une technique **conformationnelle tridimensionnelle**, et a pour but de diminuer les effets secondaires liés à l'irradiation des organes adjacents.

Les patients peuvent cependant se plaindre de :

- cystite radique ;
- rectite radique ;
- sténose urétrale ;
- dysfonction érectile ;
- tumeur radio-induite avec un risque relatif de 1,5 pour le cancer du rectum ou de la vessie.

Les contre-indications regroupent les **antécédents d'irradiation plevienne antérieure** ou de **maladie inflammatoire rectale**.

La radiothérapie peut être associée une hormonothérapie de courte durée de 6 mois pour les cancers à risque intermédiaire ou de longue durée de 3 ans pour les cancers à haut risque de progression.

4) Curiethérapie

La curiethérapie interstitielle de prostate consiste en la mise en place de radioéléments par voie transpérinéale sous contrôle échographique, par endorectale et sous anesthésie générale (figure 8). Le plus souvent, il s'agit de l'implantation de grains d'iode I_{125} .

Figure 8 : Aspect postcuriethérapie



L'indication à ce jour de la curiethérapie est essentiellement pour les patients atteints d'un cancer de prostate localisé et de faible risque D'Amico ayant une espérance de vie de plus de 10 ans.

Elle n'est pas indiquée pour les patients dont le volume de prostate est volumineux (> 50 mL), ou ayant un lobe médian, ou ayant un antécédent de résection endoscopique de prostate, ou ayant des troubles urinaires du bas appareil.

Les risques sont les mêmes que ceux de l'irradiation externe.

5) Ultrasons focalisés (ou HIFU) et cryothérapie

Ce traitement a pour finalité de détruire par ultrasons focalisés le tissu prostatique réalisé sous anesthésie générale et associé à une résection prostatique (figure 9).

Figure 9 : Installation de l'HIFU



L'indication idéale est le traitement des cancers récidivants localement après radiothérapie.

Les risques sont les risques liés à l'anesthésie, de transfusion, d'infection, de sténose, de fistule uréthro-rectale ou prostatorectale, d'incontinence et de troubles de l'érection.

La cryothérapie a pour seule indication la récurrence locale après radiothérapie. Peu de centres en France l'utilisent. Les risques propres sont les sténoses, l'incontinence, les troubles de l'érection et la récurrence.

6) Suppression androgénique

La découverte de l'hormonosensibilité est due à Charles Huggins ayant reçu le prix Nobel pour ces travaux. La glande prostatique et le cancer de la prostate sont liés à la présence de testostérone, et l'absence de cette dernière entraîne une apoptose massive des cellules. Dans le cas des cellules tumorales, un contingent est capable de survivre et de se développer en l'absence d'androgènes et va être responsable de l'évolution péjorative.

Le blocage androgénique a pour but la suppression de l'effet des androgènes par suppression de leur production, associée ou non à un blocage des récepteurs périphériques aux androgènes. Son efficacité vaut pendant la période transitoire pouvant aller de quelques mois à plusieurs années. En moyenne chez le patient métastatique, l'efficacité est de 3 ans. Elle est donc **palliative**.

La suppression androgénique par agoniste ou antagoniste de la LHRH a pour but d'obtenir un taux de castration avec une **testostéronémie inéritable** à 0,5 ng/mL.

La suppression androgénique peut être :

- **chirurgicale** par la réalisation d'une pulpectomie bilatérale. Elle est alors définitive ;
- ou **médicale** (hormonothérapie).

L'hormonothérapie médicale utilise les approches suivantes :

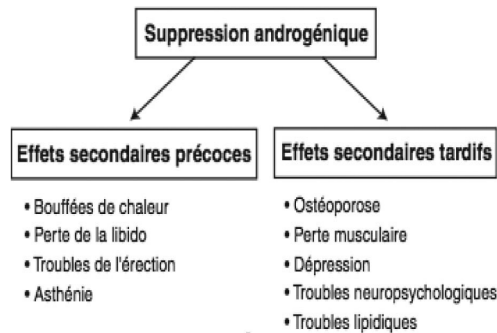
- les **agonistes de la LHRH** : ces traitements ont pour but de saturer la voie de la LHRH aboutissant progressivement à l'arrêt de production de la testostérone. Il existe un effet rebond à l'induction du traitement entraînant une élévation brutale de la testostéronémie avant son effondrement : cet effet est dit « flare up » nécessitant une co-prescription d'un anti-androgène pendant au moins 1 mois. Les molécules sont la triptoréline (Décapeptyl®), acétate de leuproréline (Eligard®), leuproréline (Enantone®) ;
- les **antagonistes de la LHRH** : ces traitements bloquent directement la voie de la LHRH aboutissant à l'effondrement de la testostéronémie aussi rapidement qu'une castration chirurgicale (dégarelix [Firmagon®]) ;
- les **antiandrogènes stéroïdiens ou non stéroïdiens** : leur objectif est de bloquer le récepteur des androgènes directement et parfois associé à une inhibition centrale pour les anti-androgènes stéroïdiens. Ex :
 - anti-androgènes stéroïdiens : acétate de cyprotérone (Androcur®),
 - anti-androgènes non stéroïdiens : bicatulamide (Casodex®), nicutamide (Anandron®).

Les traitements sont prescrits en continu ou de façon intermittente.

Les effets secondaires sont nombreux, majoritairement liés à la baisse de la testostérone (figure 10) :

- sexuel : chute de la libido, dysfonction érectile ;
- bouffées de chaleur ;
- gynécomastie ;
- généraux : ostéoporose, majoration du diabète, du taux de cholestérol ou de l'hypertension artérielle, prise de poids ou obésité, cardiopathie et/ou maladie dégénérative neurologique (syndrome métabolique) ;
- plus spécifique en fonction des traitements : cytolyse hépatique, fibrose pulmonaire.

Figure 10 : Résumé des effets secondaires de l'hormonothérapie.



Classiquement, une monothérapie par agoniste ou antagoniste est prescrite en première ligne mais elle associe en cas d'agoniste un anti-androgène chez les patients métastatiques pour prévenir de l'effet « FLARE UP » 10 jours avant et 1 mois après. En cas de cancers métastatiques à haut risque, un blocage androgénique complet (agoniste + anti-androgène ou antagoniste seul) est nécessaire.

Cette hormonosensibilité ne dure cependant qu'un temps. On parle alors de cancer de prostate **en phase de résistance à la castration**.

Il se définit selon plusieurs critères selon les recommandations de l'AFU :

- testostéronémie à des taux de castration (< 50 ng/dL ou 1,7 nmol/L) ;
- 3 augmentations de PSA à 2 semaines d'intervalle et une PSA > 2 ng/mL ;
- retrait de l'anti-androgène depuis > 4–6 semaines ;
- une progression clinique (apparition de douleur osseuse) ou radiologique (en scintigraphie osseuse ou scanner abdomino-pelvien).

7) Œstrogènes/estramustine

La prescription d'un autre traitement hormonal chez les patients en phase de résistance à la castration et peu symptomatique peut constituer une nouvelle étape dans l'escalade thérapeutique du cancer de prostate.

Le diéthylbestrol (DES) Distilbène® à la dose de 3 mg/jour a montré une bonne réponse objective du PSA avec une baisse de 40 % de celui-ci et de 20 % des symptômes cliniques. Son usage est limité devant un risque faible, mais non négligeable, thrombo-embolique.

De la même manière, on peut utiliser de l'estramustine (Estracyt®) à raison de 2 gel. × 2/jour ayant les mêmes réponses thérapeutiques.

8) Nouvelles hormonothérapies

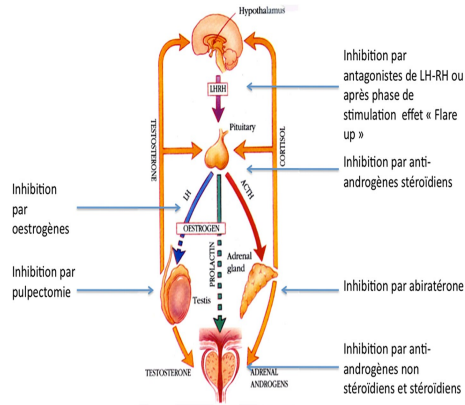
De nouveaux traitements antihormonaux sont en cours d'évaluation, redéfinissant ainsi le concept de cancer de prostate résistant à la castration. La molécule la plus avancée est l'acétate d'abiratérone, inhibiteur de la synthèse des androgènes, notamment en inhibant le complexe CYP-17 au sein de la surrénale. L'acétate d'abiratérone (Zytiga®) a obtenu l'AMM en postchimiothérapie (et bientôt en pré-chimiothérapie également), après avoir prouvé dans une phase 3, un gain en survie globale.

D'autres molécules sont en cours de validation :

- l'ortéronel, ayant un effet abiratérone-like ;
- MDV3100, dont l'action diffère par son ciblage sur les récepteurs androgéniques directement.

Les modalités d'action des traitements hormonaux du cancer de la prostate sont résumées dans la figure 11.

Figure 11: Action des différents traitements antihormonaux



9) Chimiothérapie

La chimiothérapie a une place reconnue dans le **cancer de prostate métastatique résistant à la castration et symptomatique**.

Le plus difficile est de trouver le bon moment pour initier le traitement. Actuellement, un patient porteur de métastases hépatiques ou très symptomatiques (douleur) semble être le bon moment pour employer ce traitement.

La molécule de 1^{re} intention est le docétaxel (Taxotère®) associé à de la prednisone, molécule appartenant à la famille des inhibiteurs des microtubules.

En 2^e ligne et pour les malades ayant eu une bonne réponse première au docétaxel, le cabazitaxel (Jevtana®) est une nouvelle chimiothérapie en cours d'obtention d'AMM. Il s'agit d'une taxane semi-synthétique ayant montré récemment une amélioration de la survie globale.

10) Biphosphonates/irradiation métabolique

Les biphosphonates (acide zolédronique, Zometa®) inhibent la résorption osseuse liée à l'activité ostéoclastique. Sa place est démontrée dans le cancer de prostate résistant à la castration et a un effet clinique sur l'événement osseux (fracture osseuse, douleur osseuse, hypercalcémie, compression médullaire).

Avant l'utilisation de ce traitement, une panoramique dentaire est nécessaire (risque de nécrose mandibulaire de 5 %).

Il est probable que dans les mois à venir l'alpharadine (chlorure de radium 223) remplace l'acide zolédronique par une efficacité supérieure sur la réduction de la progression des métastases osseuses, sur la réduction des événements osseux types fractures ou tassement, et sur l'augmentation de la survie globale.

11) Chirurgie de l'obstacle sous-vésical et de l'obstruction rénale

Dans les situations palliatives et devant des signes d'obstruction urinaire, il peut se discuter une chirurgie *a minima* de désobstruction de la voie urinaire.

Deux situations sont donc possibles :

- soit le volume de la prostate cancéreuse obstrue la filière urétrale (il s'agit alors d'un obstacle sous-vésical) : le traitement est le forage prostatique ;
- soit le cancer de prostate envahit le trigone vésical et obstrue 1 (ou 2) orifice(s) urétéral(aux) entraînant une dilatation pyélocalicielle : on peut alors proposer la pose de néphrostomie selon les conséquences de l'obstacle (insuffisance rénale avec troubles métaboliques, douleur).

12) Soins palliatifs et soins de support

L'un des objectifs principaux dans la prise en charge du cancer de prostate est le **confort** avec une **bonne qualité de vie** du patient.

L'objectif du clinicien est le traitement de tout nouveau symptôme pouvant entraver le quotidien du patient.

La prise en charge se fait de manière **pluridisciplinaire** et les décisions sont souvent prises en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), notamment avec l'aide active des équipes de soins palliatifs, du médecin référent et des médecins algologues.

À ce titre, la prise en charge de la douleur peut faire employer :

- des antalgiques de paliers 1, 2 ou 3, selon les recommandations de l'HAS ;
- de la radiothérapie antalgique sur les métastases osseuses douloureuses.

Le schéma ci-après reprend les différents mécanismes d'action des traitements hormonaux (figure 11).

5.2. Stratégie thérapeutique

Le choix thérapeutique dépend du stade, de la différenciation, des troubles mictionnels éventuels, des facteurs de comorbidités, des signes cliniques présents au diagnostic et de l'espérance de vie du patient. Il est donc essentiel d'avoir au moment de la RCP tous les éléments pour pouvoir discuter du dossier.

1) Cancer de prostate localisé

Le traitement curatif tient compte des comorbidités du patient et de son espérance de vie. Il n'est donc envisagé que chez les patients ayant une espérance de vie > 10 ans. Dans le bilan d'extension, l'IRM prostatique est optionnelle, mais souvent réalisée ; par contre la scintigraphie osseuse et le scanner thoraco-abdomino-pelvien n'ont pas leur place. Il est légitime de proposer une surveillance simple chez les patients dont l'espérance de vie est de moins 10 ans (tableau 1).

Tableau 1 : Tumeurs de risque faible : T1-T2a ET PSA < 10 ng/mL ET score de Gleason ≤ 6.

Traitements standards validés	Prise en charge à discuter avec le patient	En cours d'évaluation
Prostatectomie radicale	Surveillance active	Ablatherm
Radiothérapie externe à la dose 76–78 Gy		Protocole de photothérapie (Tookad)
Curiethérapie		

2) Cancer localement avancé

Le raisonnement est le même dans ce sous-groupe de patients : le traitement curatif ne vaut que pour les hommes de moins de 75 ans et ayant une espérance de vie de plus de 10 ans. Le bilan d'extension doit comporter obligatoirement l'IRM prostatique, le scanner thoraco-abdomino-pelvien et la scintigraphie osseuse. Il peut notamment faire changer l'attitude thérapeutique selon la découverte de sites métastatiques ou même d'un franchissement capsulaire avec atteinte des vésicules séminales (tableaux 2 et 3).

Tableau 9.2 Tumeurs de risque intermédiaire : T2b ou PSA entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason = 7

Traitements standards validés	En option
Prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire étendu	
Radiothérapie externe à la dose > 76–78 Gy	Curiethérapie associée à la radiothérapie
Radiothérapie externe avec une hormonothérapie courte de 6 mois (protocole Bolla)	
Traitement multimodal association chirurgie radiothérapie et hormonothérapie	

Selon les recommandations Comité de cancérologie de l'AFU.

Tableau 3 : Tumeurs à haut risque : > T2c ou PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason > 8

Traitements standards validés	En option
Hormono-radiothérapie	Hormonothérapie seule
Prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire étendu chez le sujet jeune	

Selon les recommandations Comité de cancérologie de l'AFU.

3) Cancer de la prostate métastatique

La suppression androgénique par castration chirurgicale ou par hormonothérapie (agoniste ou antagoniste LHRH) est le traitement de première ligne, quel que soit le nombre de sites métastatiques (ganglionnaire ou viscéral). Elle s'associe toujours, dans le cadre de cette prise en charge palliative, au traitement des symptômes du patient (douleur osseuse, anémie, dysurie...).

Au moment de la progression biologique, après une première ligne d'hormonothérapie (phase de résistance à la castration), il convient :

- de réaliser un blocage complet si cela n'a pas été fait avec l'adjonction d'un anti-androgène ;
- d'arrêter l'anti-androgène si le blocage était complet afin de tester le **syndrome de « retrait des androgènes »** qui est lié à une mutation du récepteur des androgènes devant stimuler et non bloquer par l'anti-androgène. La réponse thérapeutique par une baisse du PSA s'observe dans 30 % des cas pour une durée de 3 à 6 mois environ.

Après cette seconde ligne d'hormonothérapie, et si le PSA progresse et/ou les signes cliniques, le cancer est appelé « **résistant à la castration** ».

Dans cette phase, il peut être proposé soit d'autres lignes de manipulations hormonales avec le diéthylbestrol ou prochainement les nouvelles hormonothérapies type acétate d'abiratérone ou MDV3100 (protocole d'hormonothérapie en cours d'évaluation), soit une chimiothérapie à base de docétaxel (Taxotère®) en particulier pour les patients symptomatiques (tableau 4).

Tableau 4 : Traitements : grands principes des traitements hormonaux

Cancer de prostate	1 ^{re} intention	Réélévation PSA	Si échec : réélévation du PSA	Si échec : réélévation PSA + patient non	Si échec et patient symptomatique	Si progression postchimiothérapie
M +						

				symptomatique		
Traitement	BAC	Arrêt de l'antiandrogène = SYNDROME DE RETRAIT DES ANDROGENES	Hormonothérapie de 2 nd génération : œstrogène, estracyt	Essai clinique d'hormonothérapie Prochainement abiratérone Chimiothérapie à discuter en cas de patient jeune	Chimiothérapie par Docétaxel	Abiratérone Cabazitaxel Radiothérapie métabolique Prochainement MDV 3100

Si le cancer progresse après chimiothérapie, il s'agit d'un cancer résistant à la castration et à la chimiothérapie. L'indication actuelle est l'association de l'acétate d'abiratérone et de la prednisone ou d'une nouvelle ligne de chimiothérapie (cabazitaxel, Jevtana®). Il peut être aussi proposé la reprise de la chimiothérapie par docetaxel – surtout si la réponse initiale à ce traitement était favorable –, ou l'utilisation de la mitoxantrone-prednisone.

6. Surveillance

Il s'agit d'une surveillance A VIE. L'objectif est de détecter une éventuelle récurrence mais aussi d'évaluer les séquelles des traitements pour mieux les prendre en charge.

Ce suivi est :

- clinique : signes d'extension locale ou générale ;
- biologique : dosage du PSA qui doit être inférieur à 0,2 ng/mL après chirurgie, ou inférieur au PSA nadir (PSA le plus bas observé après radiothérapie) + 2 ng/mL après curiethérapie ou radiothérapie, ou avoir un taux le plus bas possible et stable sous les autres modalités thérapeutiques.

Si le patient est sous traitement antihormonal, la testostéronémie doit être < à 0,5 ng/mL.

Le suivi est initialement rapproché tous les 6 mois pendant 5 ans, puis tous les ans. Cette fréquence est à adapter en fonction du stade et de la gravité de la maladie.

Points essentiels

- Le cancer de la prostate est le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans.
- Deux terrains sont prédisposés : le patient afro-antillais et le patient avec antécédent familial de cancer de la prostate.
- Aucun dépistage de masse n'est recommandé mais plutôt un dépistage individuel dans les populations à risque (dès 45 ans) et les patients qui le souhaitent (à partir de 50 ans), ayant une espérance de vie d'au moins 10 ans.
- Le plus souvent, le patient est asymptomatique. Le diagnostic se fait par le **toucher rectal** et le dosage biologique du PSA > 4 ng/mL avec un rapport PSAI/PSAt < 10 %.
- Les biopsies de la prostate posent le diagnostic de certitude et **évaluent** l'agressivité de la tumeur. Elles sont réalisées : par voie endorectale, échoguidée, faites sous antibioprophylaxie. Il faut en faire au moins 12. Il faut prévenir le patient des complications possibles : infectieuses, hémorragiques.
- L'échographie vésico-prostatique n'a pas d'utilité pour le diagnostic (sa seule utilité est par voie endorectale lors des biopsies).
- La classification de D'Amico permet de classer les tumeurs en fonction de leur agressivité potentielle au moment du diagnostic :

- **risque faible** : PSA < 10 ng/ml ET score de Gleason ≤ 6 ET stade clinique T1c ou T2a ;
 - **risque intermédiaire** : PSA compris entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason de 7 ou stade T2b ;
 - **risque élevé** : PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason ≥ 8 ou stade clinique T2c.
- Le bilan d'extension dépend des critères cliniques de D'Amico :
 - **CaP bas risque** : pas d'examen complémentaire, IRM pelvienne optionnelle et souvent réalisée ;
 - **CaP risque intermédiaire et haut risque** : IRM pelvienne, scanner abdomino-pelvien et scintigraphie osseuse.
 - Dans plus de 90 % des cas, il s'agit d'un **adénocarcinome** de prostate. Score de Gleason est un score histopronostique, allant de 6 (cancer bien différencié) à 10 (cancer indifférencié) : c'est un **facteur pronostique**.

Stratégie thérapeutique :

- **cancer de la prostate localisé** : surveillance active ou traitement curateur (par chirurgie ou radiothérapie) ;
- **cancer de la prostate localement avancé** : traitement curateur par chirurgie chez le sujet jeune ou hormono-radiothérapie ;
- **cancer de la prostate métastatique** : hormonothérapie ;
- **cancer de la prostate en phase de résistance à la castration** : manipulation hormonale si peu symptomatique (syndrome de retrait des androgéniques, Distilbène®, nouvelles hormonothérapies) ou chimiothérapie si symptomatiques (douleurs osseuses...) ;
- et ne pas oublier : prise en charge à 100 %, soins de confort (traitement de la douleur, des troubles urinaires...).
une surveillance **d'au moins 10 ans basée sur la clinique (TR) et LA biologie (taux de PSA, testostéronémie) est préconisée.**

Annexes

Recommandation

- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CCAFU 2010-2013](#)
- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CCAFU 2010-2013](#)
- [Site de l'InCa](#)
- [Site d'information sur le cancer de prostate pour les patients](#)

Item 308 (Item 158) – Cancer du rein

Collège Universitaire des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour Comprendre.....	3
2. Épidémiologie.....	3
2.1. Quelques chiffres.....	3
2.2. Les facteurs de risque.....	3
3. Anatomopathologie.....	4
3.1. Tumeurs malignes.....	4
3.2. Tumeurs bénignes.....	4
3.3. Lésions kystiques.....	5
4. Diagnostic.....	6
4.1. Présentation clinique.....	6
4.2. Examens complémentaires.....	7
5. Classification TNM.....	8
6. Facteurs pronostiques et histoire naturelle.....	9
6.1. Trois facteurs pronostiques reconnus pour le cancer du rein.....	9
6.2. Histoire naturelle.....	9
7. Prise en charge thérapeutique.....	10
7.1. Moyens thérapeutiques.....	10
7.2. Indications.....	11
8. Surveillance.....	11
Annexes.....	13

Objectifs ENC

- Connaître les stratégies de prévention, de dépistage, de diagnostic et de traitement des tumeurs du rein.
- Participer à la décision thérapeutique multidisciplinaire et à la prise en charge du malade à tous les stades de sa maladie.
- Rappels des items ECN :
 - 138 : Cancer : épidémiologie, cancérogénèse, développement tumoral, classification
 - 139 : Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers
 - 140 : Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic
 - 141 : Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
 - 158 : Tumeurs du rein

1. Pour Comprendre

La découverte d'une tumeur du rein doit toujours faire évoquer en premier lieu l'existence d'un carcinome à cellules rénales. Les tumeurs bénignes sont beaucoup plus rares et constituent un diagnostic d'élimination à évoquer secondairement.

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

C'est une tumeur qui se manifeste rarement cliniquement et qui est le plus souvent de découverte fortuite.

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

Son traitement de référence demeure la chirurgie.

2. Épidémiologie

2.1. Quelques chiffres

En France, le cancer du rein est le 9^e cancer de l'adulte.

C'est le 3^e cancer urologique en termes d'incidence (après les cancers de la prostate et de la vessie), mais c'est le plus meurtrier.

L'incidence du cancer du rein augmente constamment depuis 30 ans.

Il touche plus l'homme que la femme (sex-ratio 1,5).

Son pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans.

2.2. Les facteurs de risque

Le principal facteur de risque de cancer du rein est l'insuffisance rénale chronique (petits reins atrophiques et kystiques) qui multiplie par 7 le risque de tumeur papillaire (voir « III. Anatomopathologie »).

Il y a trois autres facteurs de risque dont l'importance est plus limitée : le tabagisme, l'obésité et l'hypertension artérielle.

Certaines maladies héréditaires familiales prédisposent aux tumeurs rénales :

- la plus connue est la maladie de von Hippel-Lindau qui s'accompagne de carcinomes à cellules claires

- multiples, précoces et récidivants qui font toute la gravité de la maladie ;
- d'autres sont plus rares : carcinome papillaire héréditaire, syndrome de Birt-Hogg-Dubé.

3. Anatomopathologie

La plupart des tumeurs rénales sont malignes. Cependant, les tumeurs bénignes sont fréquentes notamment pour les lésions < 4 cm où elles représentent 20 à 30 % des cas (tableau 1).

Tableau 1: Types histologiques les plus fréquents

Tumeurs malignes	Carcinome à cellules rénales	90 %	Cellules claires	75 %
			Tubulo-papillaire	10–15 %
			Chromophile	< 5 %
			Carcinome de Bellini	1 %
	Autres	10 %		
Tumeurs bénignes	Oncocytome	5 %		
	Angiomyolipome			

3.1. Tumeurs malignes

1) Carcinome à cellules rénales

Il représente 90 % des tumeurs rénales malignes et comprend 4 types histologiques principaux :

- carcinome à cellules claires (75 %) : tumeur hétérogène, classiquement jaune chamois et constituée de cellules optiquement vides car riches en lipides et en glycogène ;
- carcinome tubulo-papillaire (10–15 %) : il en existe deux sous-types (I et II). Le sous-type II serait de moins bon pronostic que le sous-type I ;
- carcinome chromophile (< 5 %) : type histologique rare mais de bon pronostic ;
- carcinome de Bellini ou carcinome des tubes collecteurs (1 %).

2) Autres types histologiques

Ils sont nombreux (une quarantaine) et rares. Il s'agit des tumeurs métanéphriques, néphroblastiques, mésenchymateuses, neuroendocriniennes...

3) Le grade de Fuhrman

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

3.2. Tumeurs bénignes

Il s'agit principalement de l'oncocytome et de l'angiomyolipome :

- L'**oncocytome** ou adénome oncocyttaire : c'est une tumeur bénigne d'origine épithéliale représentant 5 % des tumeurs rénales. On peut parfois le confondre avec le carcinome chromophile.

- L'**angiomyolipome** : tumeur mésenchymateuse constituée en proportion variable de tissus adipeux, de fibres musculaires lisses et de vaisseaux sanguins. Il touche surtout la femme. On peut en faire le diagnostic sur les clichés de scanner non injecté (densité négative qui signe la présence de graisse intratumorale). Son principal risque évolutif est le saignement (hémorragie dans le rétropéritoine ou dans la voie excrétrice) lorsque son diamètre dépasse 4 cm. Les patients atteints de sclérose tubéreuse de Bourneville ont fréquemment de volumineux angiomyolipomes bilatéraux.

3.3. Lésions kystiques

Les lésions kystiques du rein sont classées selon des critères d'imagerie (scanner) d'après la classification de Bosniak (tableau 2).

Tableau 2 : Classification de Bosniak

Type I : kyste simple	Densité hydrique Homogène Limites régulières sans paroi visible Pas de rehaussement après injection de PDC*
Type II : kyste atypique	Cloisons fines Fines calcifications pariétales Kystes hyperdenses Pas de rehaussement après injection de PDC*
Type IIF	Cloisons nombreuses et fines Paroi légèrement épaissie Calcifications pariétales et cloisons régulières Kyste hyperdense
Type III : kyste suspect	Cloisons nombreuses et épaisses Paroi épaisse Limites irrégulières Calcifications épaisses et irrégulières Contenu dense Rehaussement de la paroi ou des cloisons après injection de PDC*
Type IV : cancer à forme kystique	Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Rehaussement de la paroi ou des végétations après injection de PDC*

* PDC : produit de contraste

Source : CC AFU REIN [Recommandations Onco-Urology 2010 : Kidney cancer]. Patard JJ, Baumert H, Corrèas JM, Escudier B, Lang H, Long JA, Neuzillet Y, Paparel P, Poissonnier L, Rioux-Leclercq N, Soulié M ; Oncology Committee of the French Association of Urology (CCAFU). Prog Urol. 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S319–39

Les kystes de type I et II sont considérés comme bénins et ne nécessitent pas de surveillance.

Les kystes de type III et IV sont à haut risque de malignité (45 % pour les types III et 95 % dans les types IV), et il est recommandé d'en faire l'exérèse chirurgicale.

4. Diagnostic

4.1. Présentation clinique

1) Formes asymptomatiques

La grande majorité des tumeurs du rein (65 %) est diagnostiquée de façon fortuite (on parle de tumeurs incidentales) le plus souvent du fait d'examens d'imagerie abdominale (échographie, scanner) faits pour l'exploration de symptômes non urologiques.

Ces tumeurs incidentales sont en général de petite taille et localisées au rein (figure 1).

Figure 1: Petite tumeur rénale droite



2) Formes symptomatiques

Symptômes locaux : c'est la triade classique :

- hématurie macroscopique ;
- lombalgie ;
- masse du flanc pour les tumeurs volumineuses (figure 2).

Figure 2 : Volumineuse tumeur rénale droite



Signes généraux :

- fièvre et altération de l'état général ;
- symptômes liés à d'éventuelles métastases osseuses (douleurs essentiellement).

3) Examen clinique

Il n'y a aucun signe spécifique du cancer du rein.

Il peut y avoir une pâleur en présence d'une anémie.

Classiquement, l'apparition récente d'une varicocèle, notamment du côté droit, doit faire suspecter un thrombus tumoral dans la veine rénale ou dans la veine cave.

4.2. Examens complémentaires

1) Examens d'imagerie

→ *Échographie abdominale*

C'est un examen de dépistage qui est peu précis pour analyser une tumeur du rein. Classiquement les tumeurs du rein sont hyperéchogènes. Elle est utile pour le suivi des patients après traitement.

→ *Scanner abdominal*

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

C'est l'examen de référence pour l'évaluation des tumeurs rénales :

- il doit comprendre trois temps (uroscanner) : sans injection, temps vasculaire (30 secondes après injection) et temps excrétoire tardif ;
- il fait le diagnostic de tumeur : lésion irrégulière, hétérogène, avec d'éventuelles plages de nécrose centrales, qui se rehausse après injection de produit de contraste ;
- il apprécie l'extension locorégionale : taille de la tumeur, atteinte de la graisse péri-rénale, envahissement de la surrénale ;
- il recherche un envahissement veineux : thrombus dans la veine rénale (figure 3) ou dans la veine cave (qui peut remonter jusqu'à l'oreillette gauche) (figure 4) ; le cancer du rein est une des rares tumeurs solides capable d'envahir le système veineux ;
- il fait le bilan d'extension : adénopathies lombo-aortiques (figure 5), métastases hépatiques ;
- il apprécie le rein controlatéral : tumeur controlatérale dans 5 % des cas (figure 6), trophicité.

Figure 3 : Tumeur rénale droite avec thrombus de la veine rénale



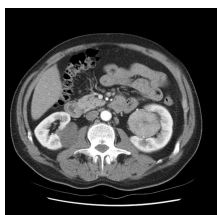
Figure 4 : Tumeur rénale droite avec thrombus de la veine cave inférieure



Figure 5 : Tumeur rénale droite avec adénopathies au niveau du pédicule rénal



Figure 6 : Tumeurs rénales bilatérales



Le scanner thoracique est systématiquement réalisé à la recherche de métastases pulmonaires.

→ **IRM**

Elle n'est pas systématique.

Elle peut être demandée dans les cas suivants :

- pour mieux évaluer le niveau supérieur d'un thrombus de la veine cave (mais les scanners sont de plus en plus performants) ;
- pour mieux analyser une petite tumeur du rein (< 4 cm) ;
- en cas d'insuffisance rénale.

2) Examens biologiques

- Évaluation précise de la fonction rénale : créatininémie avec calcul de la clairance de la créatinine (MDRD). Les patients qui ont une tumeur du rein ont souvent une fonction rénale altérée et les traitements des tumeurs du rein peuvent retentir sur la fonction rénale.
- NFS : le cancer du rein s'accompagne parfois d'une anémie ou au contraire d'une polyglobulie (qui est alors considérée comme un syndrome paranéoplasique).
- En cas de maladie métastatique : plaquettes, calcémie et dosage des LDH (qui sont dans ce contexte des facteurs pronostiques).

3) Place de la biopsie tumorale

La biopsie d'une tumeur du rein peut être faite sous anesthésie locale avec un guidage échographique ou scannographique.

Son intérêt est discuté car il y a environ 10 % de faux négatifs.

Globalement, elle peut être faite dans les cas suivants :

- en cas de doute diagnostique : lorsque la tumeur sur le scanner n'a pas un aspect typique de carcinome (diagnostic différentiel avec un lymphome ou un sarcome) ;
- petite tumeur localisée chez un patient âgé et/ou avec de nombreuses comorbidités ;
- chez un patient avec des antécédents de tumeur extra-rénale (pour écarter une métastase rénale du cancer primitif) ;
- chez les patients qui ont une tumeur du rein métastatique pour avoir une preuve histologique avant de débuter un traitement anti-angiogénique.

5. Classification TNM

La classification actuellement recommandée est la classification TNM 2009 (tableau 3).

Tableau 3 : Classification TNM 2009 des carcinomes rénaux

T – Tumeur primitive
• Tx La tumeur primitive ne peut être évaluée
• T0 Aucune preuve de tumeur primitive
• 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
• 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
• T3 Tumeur intéressant les veines principales ou envahissant la graisse péri-rénale ou du sinus rénal mais sans atteinte du fascia de Gérota
T3a Tumeur envahissant la veine rénale ou ses branches de division segmentaires, la graisse du sinus rénal ou péri-rénale mais n'atteignant pas la surrénale et ne dépassant pas le fascia de Gérota
T3b Tumeur envahissant la veine cave sous forme d'un thrombus sous-diaphragmatique
T3c Tumeur envahissant la paroi de la veine cave inférieure ou thrombus s'étendant au-dessus du diaphragme
• T4 Tumeur s'étendant au-delà du fascia de Gérota, incluant l'envahissement de contiguïté de la surrénale homolatérale
N – Envahissement des ganglions régionaux
• Nx les adénopathies ne peuvent être évaluées
• N0 Pas de métastase ganglionnaire
• N1 Métastase ganglionnaire unique
• N2 Plus de 1 métastase ganglionnaire
M – Métastase à distance
• Mx les métastases à distance ne peuvent être évaluées
• M0 Métastase ganglionnaire unique
• M1 Métastase à distance

Source : CLASSIFICATION TNM, <http://www.uicc.org/>

6. Facteurs pronostiques et histoire naturelle

6.1. Trois facteurs pronostiques reconnus pour le cancer du rein

- Le stade tumoral.
- Le grade de Fuhrman.
- L'altération de l'état général.

D'autres facteurs cliniques (présence de symptômes), biologiques (anémie, hypercalcémie, thrombopénie, augmentation des LDH), histologiques (composante sarcomatoïde, nécrose tumorale, invasion microvasculaire) sont mis en avant par certaines études et sont repris dans des systèmes pronostiques prédictifs (nomogrammes) mais ne sont pas utilisés dans la pratique de tous les jours.

6.2. Histoire naturelle

La majorité des cancers du rein sont localisés au moment du diagnostic, mais 30 % d'entre eux deviendront métastatiques au cours du suivi. Les petites tumeurs (< 4 cm) ont un très bon pronostic (95 % de survie spécifique à 5 ans). Les tumeurs métastatiques ont un pronostic très péjoratif (5–10 % de survie spécifique à 5 ans).

7. Prise en charge thérapeutique

Toute décision thérapeutique doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

7.1. Moyens thérapeutiques

1) La chirurgie

C'est le traitement de référence des cancers du rein.

Selon la taille, le stade et la localisation de la tumeur, on peut proposer :

- une chirurgie rénale conservatrice (néphrectomie partielle) : elle consiste à retirer uniquement la tumeur en épargnant le maximum de parenchyme rénal sain, de façon à préserver la fonction rénale ;
- une néphrectomie élargie : on retire en bloc le rein tumoral, la graisse péri-rénale et éventuellement la surrénale.

Toutes ces chirurgies peuvent se faire par voie ouverte ou par laparoscopie avec éventuelle assistance robotique.

En cas de thrombus cave, celui-ci est retiré (cavotomie pour thrombectomie) en même temps que la tumeur rénale. Pour cela, il faut contrôler la veine cave en aval du thrombus ce qui peut nécessiter un abord thoracique et une circulation extracorporelle quand le thrombus est intracardiaque.

2) Traitements ablatifs

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

Il y a deux techniques principales :

- la radiofréquence : on insère dans la tumeur par voie percutanée et sous contrôle scannographique une sonde de radiofréquence qui génère une zone d'hyperthermie ;
- la cryothérapie : on met en place dans la tumeur par voie percutanée ou laparoscopique une sonde qui génère par l'intermédiaire d'un gaz réfrigérant une boule de glace qui détruit la tumeur.

Il est nécessaire d'avoir fait une **biopsie** auparavant pour confirmer que la tumeur est maligne.

Ce sont des traitements qui sont réservés aux petites tumeurs (< 4 cm) chez des patients âgés avec des comorbidités importantes, chez qui la chirurgie est contre-indiquée.

Ce sont des techniques moins invasives que la chirurgie.

3) Surveillance active

On peut, chez des patients âgés, choisir de surveiller régulièrement une petite tumeur du rein (< 4 cm) car la plupart d'entre elles évoluent lentement (3 mm/an). La surveillance se fait par échographie ou scanner tous les six mois.

4) Traitement anti-angiogénique (ou thérapies ciblées)

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

Le principe est de bloquer de façon ciblée les médiateurs ou récepteurs de l'angiogenèse. Plusieurs molécules sont disponibles :

- anticorps monoclonal dirigé contre le VEGF : bevacizumab (Avastin®) ;
- inhibiteurs des récepteurs du VEGF : sunitib, pazopanib ;
- inhibiteurs de la voie mTOR : temsirolimus.

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

Leur administration séquentielle permet d'obtenir des réponses prolongées.

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

7.2. Indications

1) Tumeurs localisées au rein = T1-2, NX-N0, M0

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

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

2) Tumeurs du rein localement avancées = T3-4, N0, M0

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

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

3) Tumeurs du rein métastatiques = M +

Traitement médical recommandé par les anti-angiogéniques.

La chirurgie des métastases peut être proposée chez certains patients.

La place de la néphrectomie chez les patients porteurs d'un cancer du rein métastatique est débattue et en cours d'évaluation.

8. Surveillance

La surveillance a deux objectifs :

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

Il n'existe pas de véritable consensus sur les modalités de suivi après traitement des cancers du rein.

Modalités de surveillance : examen clinique, échographie rénale, TDM thoraco-abdomino-pelvienne, créatininémie.

Points essentiels

Épidémiologie :

- 3e cancer urologique mais le plus meurtrier ;
- facteurs de risque :
- insuffisance rénale chronique,
- tabac/obésité/HTA/maladies héréditaires familiales.

Anatomopathologie :

- tumeurs malignes : carcinome à cellules rénales (cellules claires/papillaire/chromophobe) ;

- tumeurs bénignes : oncocytome et angiomyolipome ;
- lésions kystiques : simple, atypique, suspect ou cancer à forme kystique (classification de Bosniak).

Diagnostic :

- clinique : asymptomatique de découverte fortuite le plus souvent, sinon triade hématurie/lombalgie/masse du flanc ;
- examens complémentaires : scanner abdominal+++/fonction rénale/biopsie tumorale dans certaines situations.

Classification TNM 2009

Facteurs pronostiques : stade tumoral/grade de Furhman/altération de l'état général.

Histoire naturelle : 30 % d'évolution métastatique pour les tumeurs localisées.

Prise en charge thérapeutique : après réunion de concertation multidisciplinaire :

- tumeurs localisées au rein (T1-2) : néphrectomie partielle si techniquement possible, sinon néphrectomie élargie. Traitements ablatifs ou surveillance active si haut risque chirurgical et petite tumeur ;
- tumeurs du rein localement avancées (T3-4) : néphrectomie totale élargie ;
- tumeurs du rein métastatiques : traitement médical par anti-angiogéniques.

Surveillance : récurrence et fonction rénale par examen clinique, imagerie et créatininémie.

Annexes

Recommandation

- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CCAFU 2010–2013](#)
- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CCAFU 2010–2013](#)
- [Site de l'InCa](#)

Item 310 (Item 160) – Tumeurs du testicule

Collège Universitaire des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Épidémiologie.....	3
3. Histoire naturelle.....	3
4. Facteurs de risque.....	3
5. Anatomopathologie.....	4
6. Diagnostic.....	5
6.1. Circonstances de découverte.....	5
6.2. Examen physique.....	6
6.3. Imagerie.....	6
7. Stadification de la maladie.....	6
7.1. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne.....	7
7.2. Imagerie par résonance magnétique.....	8
7.3. Radiographie thoracique standard.....	8
7.4. Échographie hépatique.....	8
7.5. Scintigraphie osseuse et TDM rachidienne.....	8
7.6. TDM ou IRM encéphalique.....	8
7.7. Tomographie par émission de positons (TEP-TDM).....	8
8. Les marqueurs biologiques.....	9
8.1. Marqueurs sériques pré-opératoires.....	9
8.2. Marqueurs sériques post-opératoires.....	9
9. Les microcalcifications testiculaires.....	11
10. Diagnostics différentiels.....	12
10.1. Pathologies tumorales bénignes du testicule.....	12
10.2. Les autres pathologies scrotales.....	12
10.3. Pathologies non testiculaires.....	12
11. Prise en charge thérapeutique.....	12
11.1. L'orchidectomie.....	12
11.2. La stratégie thérapeutique en fonction du stade.....	13
Annexes.....	16

Objectifs ENC

- Connaître les stratégies de prévention, de dépistage, de diagnostic et de traitement des tumeurs du testicule.
- Participer à la décision thérapeutique multidisciplinaire et à la prise en charge du malade à tous les stades de sa maladie.
- Rappels des items ECN :
 - 138 : Cancer : épidémiologie, cancérogénèse, développement tumoral, classification
 - 139 : Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers
 - 140 : Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic
 - 141 : Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
 - 160 : Tumeurs du testicule

1. Pour comprendre

Le cancer du testicule est rare puisqu'il concerne 1 % seulement des cancers de l'homme.

Il s'agit toutefois d'un cancer plus fréquent chez l'homme jeune, entre 20 et 35 ans. Il existe en réalité deux pics d'incidence de cette maladie : les premières années de la vie (petit pic) et **entre 25 et 35 ans (pic maximum)**.

Plus de 50 % des cas de ce cancer sont diagnostiqués à un stade limité au testicule et ont donc une bonne possibilité de guérir facilement.

2. Épidémiologie

Le cancer du testicule est une tumeur rare (1 à 2 % des cancers chez l'homme tout âge confondu). L'incidence annuelle en France est d'environ 2 320 cas et 90 décès liés au cancer. Cette incidence est en augmentation depuis les années 90 mais la mortalité a diminué de 40 %. Il s'agit essentiellement d'un cancer de l'homme jeune avec un pic de fréquence se situant entre 15 et 34 ans, survenant en général à un âge plus précoce pour les tumeurs germinales non séminomateuses par rapport aux séminomes. **Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire.**

3. Histoire naturelle

Ce sont des cancers qui métastasent essentiellement par voie lymphatique mais également hémotogène. Les sites de prédilection des métastases ganglionnaires sont lombo-aortiques dont la topographie dépend du testicule tumoral (latéro-aortique gauche, pré-aortique, inter-aortico-cave, précave et latéro-cave droit), iliaque homolatéral puis à un stade plus avancé sus-diaphragmatiques, médiastinaux et sus-claviculaires gauches. L'extension métastatique par voie hémotogène concerne en premier lieu le poumon, secondairement le foie, plus rarement le cerveau et l'os.

4. Facteurs de risque

- Antécédent de cancer testiculaire controlatéral.
- La présence d'un syndrome de dysgénésie gonadique associant plus ou moins :
 - un antécédent de cryptorchidie (homo- ou controlatérale). Présente dans presque 10 % des cas, elle multiplie le risque de cancer par 4,7. Un abaissement testiculaire chirurgical, s'il ne permet pas

- de réduire le risque de cancer, a l'avantage de faciliter la palpation testiculaire ;
 - une atrophie testiculaire ;
 - un hypospade ;
 - des troubles de la fertilité.
- D'autres facteurs favorisants sont discutés comme un antécédent familial de tumeur testiculaire ainsi que certains facteurs d'environnement tels que la prise d'œstrogène par la mère pendant la grossesse, l'exposition à certaines substances de l'industrie chimique, ou présentes dans l'environnement (insecticides, herbicides).

5. Anatomopathologie

Le testicule normal est formé de tubes séminifères, contenus dans des lobules (environ 300) et séparés entre eux par des cloisons provenant de l'albuginée et de tubes collecteurs s'organisant en rete testis, cônes efférents puis en épидидymes. Les tubes séminifères contiennent deux types de cellules : les cellules germinales et les cellules de Sertoli (cellules de soutien des cellules germinales). Ils produisent les spermatozoïdes. Les cellules de Leydig qui produisent les androgènes sont présentes dans le stroma.

On distingue deux groupes de tumeurs primitives testiculaires : les tumeurs germinales (TG) : 90 % à 95 % des cas et les tumeurs non germinales : 5 % à 10 % des cas (tableau 1).

Tableau 1 : Classification des tumeurs testiculaires

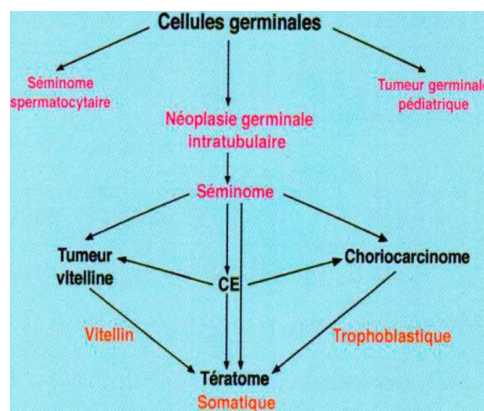
Tumeurs primitives	
Tumeurs germinales (90 % à 95 %)	Tumeurs non germinales (5 % à 10 %)
Séminomes	Stroma gonadique spécialisé :
– Tumeurs à cellules de Leydig	
– Tumeurs à cellules de Sertoli	–
Gonadoblastome	
Adénocarcinome du rete-testis	
Tumeurs non séminomateuses	
– Carcinome embryonnaire	
– Choriocarcinome	–
– Tératome	–
– Tumeur du sac vitellin	–
Tumeurs secondaires	
Lymphomes	

Leucémie aiguë lymphoblastique

Métastases : prostate, poumon, mélanome, rein...

La néoplasie germinale intratubulaire (NGIT) correspond à un état tumoral pré-invasif avec un risque d'évolution vers un cancer testiculaire estimé à 50 % dans les 5 ans suivant son diagnostic. Elle représente le précurseur de l'ensemble des tumeurs germinales développées après la puberté évoluant initialement vers le séminome *in situ* puis vers l'ensemble des tumeurs germinales (figure 1). La NGIT est retrouvée dans 90 % des cas au niveau du parenchyme testiculaire adjacent à la tumeur sur les pièces d'orchidectomie. Sa recherche est indispensable en cas d'orchidectomie partielle. L'incidence de la NGIT dans le testicule controlatéral est évaluée à environ 9 % des cas justifiant la réalisation de biopsies controlatérales chez les patients à risque de tumeur bilatérale testiculaire, à savoir ceux présentant un syndrome de dysgénésie gonadique (antécédent de cryptorchidie, hypotrophie testiculaire, troubles de la fertilité, microlithiases de grade 3).

Figure 1 : Schéma de l'histogénèse des tumeurs germinales testiculaires



D'après Srigley, 1988.

Les tumeurs germinales séminomateuses pures (TGS) représentent environ 60 % des TG. Une entité rare, le séminome spermatocytaire, peut être rencontré chez le sujet plus âgé, vers la soixantaine.

Les tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) associent à des pourcentages variables les différentes composantes tumorales : carcinome embryonnaire, tératome, tumeur du sac vitellin et choriocarcinome. Une composante séminomateuse peut également persister au sein de ces TGNS.

Les tumeurs non germinales comprennent les tumeurs du stroma gonadique (tumeurs à cellules de Leydig, bénignes dans 90 % des cas et les tumeurs à cellules de Sertoli), les gonadoblastomes et d'autres tumeurs plus rares telles que les adénocarcinomes du rete testis.

Certains cancers peuvent également s'exprimer dans le testicule comme les lymphomes et les leucémies aiguës lymphoblastiques, ou plus rarement, métastaser au testicule (prostate, poumon, mélanome, rein...).

6. Diagnostic

6.1. Circonstances de découverte

- Signes locaux :
 - volume du testicule augmenté mais palpation non douloureuse et phénomène solitaire (fréquemment découverte lors d'une auto-palpation) : nodule dur, pierreux, voire augmentation globale de volume de la glande testiculaire ;
 - pesanteur testiculaire, testicule douloureux ;

- douleur hypogastrique ;
- parfois, tableau aigu simulant une torsion du cordon spermatique, une orchite-épididymite aiguë, voire lié à une hémorragie ou à une nécrose intratumorale.
- Signes généraux :
 - gynécomastie (unilatérale évoquer une tumeur à cellules de Leydig) ;
 - métastases : adénopathies sus-claviculaires, masse abdominale palpable correspondant à une adénopathie rétropéritonéale évoluée ;
 - altération de l'état général

6.2. Examen physique

- Examen testiculaire **bilatéral et comparatif** : masse intrascrotale dure avec conservation du sillon épидидymo-testiculaire (signe de Chevassu), hydrocèle réactionnelle fréquente.
- Recherche d'une masse abdominale, hépatomégalie.
- Palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires.

6.3. Imagerie

L'échographie-Doppler testiculaire :

- précise le siège, la taille et l'aspect de la lésion intraparenchymateuse ;
- nodule hypoéchogène ou hétérogène non spécifique d'un type tumoral ;
- tumeur en général hypervascularisée ;
- permet également de vérifier le parenchyme testiculaire controlatéral (tumeur infraclinique, microlithiases de grade 3 chez un infertile).

7. Stadification de la maladie

Elle repose sur le bilan d'extension qui peut être réalisé après l'orchidectomie. Il permet de définir le statut ganglionnaire et métastatique du patient dont dépendra le stade TNM de la maladie (tableau 2).

Tableau 2 : Classification TNM du cancer du testicule

pT	Tumeur primitive
pTx	Tumeur primitive non évaluable.
pT0	Absence de tumeur primitive.
pTis	Néoplasie germinale intratubulaire (carcinome in situ).
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculo-lymphatique. Atteinte possible de l'albuginée mais pas de la vaginale.
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculo-lymphatique ou tumeur atteignant la vaginale.
pT3	Tumeur étendue au cordon spermatique avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
pT4	Tumeur étendue au scrotum avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
N radiologique	Extension régionale ganglionnaire clinique et
Nx	Ganglions régionaux non évaluables.

N0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.		
N1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.		
N2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.		
N3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
pN	Extension régionale ganglionnaire pathologique		
pNx	Ganglions régionaux non évaluable.		
pN0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.		
pN1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.		
pN2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.		
pN3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
M	Extension métastatique à distance		
Mx	Extension à distance non évaluable.		
M0	Absence de métastase à distance.		
M1	Métastase à distance.		
M1a	Ganglions autres que rétropéritonéaux ou pulmonaires.		
M1b	Autres sites métastatiques.		
S	Marqueurs sériques au nadir après orchidectomie		
Sx	Marqueurs non disponibles ou non réalisés.		
S0	Valeurs normales des marqueurs sériques.		
LDH (U/L)	hCG (mUI/mL)	αFP (ng/mL)	
S1	< 1,5 N	et < 5 000	et < 1 000
S2	1,5 à 10 N	ou 5 000 à 50 000	ou 1 000 à 10 000
S3	> 10 N	ou > 5 000	ou > 10 000

Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297–309.

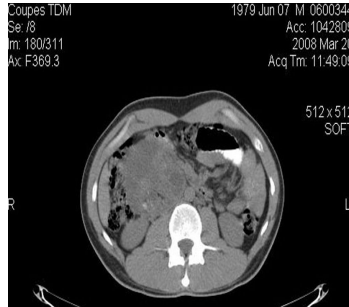
7.1. La tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

Systématiquement recommandée pour le bilan initial et le suivi des TG :

- sans et avec injection de produit de contraste iodé ;

- au niveau abdomino-pelvien : il se caractérise par sa sensibilité de 80 % pour l'analyse des adénopathies rétro-péritonéales. L'évaluation de leur taille selon le plus grand diamètre transversal permet la stadification initiale de cette extension ganglionnaire de N1 à N3 (figure 2) ;
- au niveau thoracique : il s'agit de l'examen le plus sensible pour la détection des métastases pulmonaires et des adénopathies médiastinales.

Figure 2 : Adénopathie rétro-péritonéale N3



7.2. Imagerie par résonance magnétique

- Performance semblable au scanner pour l'évaluation ganglionnaire.
- Recommandée en cas d'allergie aux produits de contraste iodés, intérêt en cas d'extension tumorale à la veine cave.

7.3. Radiographie thoracique standard

Elle est considérée comme suffisante pour le suivi pulmonaire et médiastinale après traitement des TGS.

7.4. Échographie hépatique

Elle est indiquée en cas d'extension métastatique douteuse au scanner, s'avérant dans certains cas plus précise.

7.5. Scintigraphie osseuse et TDM rachidienne

Son indication dépend du contexte clinique (signes évocateurs de métastases osseuses).

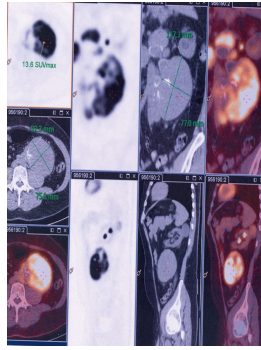
7.6. TDM ou IRM encéphalique

Elle est indiquée dans les TGNS métastatiques avec extension métastatique viscérale, dans les formes de mauvais pronostic ou en cas de symptômes neurologiques.

7.7. Tomographie par émission de positons (TEP-TDM)

Cette imagerie moléculaire dynamique n'a pas fait la preuve de son intérêt dans le bilan des TGNS, mais s'avère en revanche déterminante dans le bilan et le suivi des séminomes métastatiques (figure 3).

Figure 3 : Tep/TDM au 18 Fdg d'un séminome métastatique



8. Les marqueurs biologiques

Les marqueurs sériques tumoraux sont indispensables pour la classification de la maladie et son suivi.

- L' α -foëto-protéine (α FP) est produite par la composante de carcinome embryonnaire ainsi que par le contingent vitellin. Sa demi-vie est comprise entre 5 et 7 jours.
- L'hCG totale (gonadotrophine chorionique humaine) est produite par le contingent syncytiotrophoblastique. Elle est caractéristique des choriocarcinomes et des tumeurs mixtes. Sa demi-vie est de 2 à 3 jours. Il n'y a pas lieu de doser la sous-unité β de l'hCG. Elle peut être modérément élevée lors de pathologies hépatiques bénignes (cirrhose, hépatite) ou malignes (carcinome hépatocellulaire).

Environ 51 % des TG présentent une élévation d'un de ces deux marqueurs. Dans les TGNS, l' α FP et l'hCG sont élevées respectivement dans 50 % à 70 % des cas et dans 40 % à 60 % des cas. L'hCG est élevée dans approximativement 30 % des TGS.

- La lactate déshydrogénase (LDH) est fréquemment augmentée au cours des cancers du testicule, notamment dans 80 % des TGS, mais n'est pas spécifique. Son élévation est corrélée au volume tumoral et au degré de nécrose tumorale. Les LDH ont une valeur pronostique dans les formes métastatiques.

La phosphatase alcaline placentaire (PLAP) n'est plus utilisée en pratique courante du fait d'un manque de sensibilité et de spécificité.

8.1. Marqueurs sériques pré-opératoires

Le dosage de ces trois marqueurs est systématiquement recommandé avant et après l'orchidectomie.

8.2. Marqueurs sériques post-opératoires

Leur dosage après l'orchidectomie permet de prendre en compte leur décroissance en fonction de leur demi-vie respective en présence d'un bilan d'extension normal. Un défaut de décroissance selon la demi-vie amène à considérer ces patients comme métastatiques.

La stadification des formes métastatiques selon la classification de l'IGCCCG (*International Germ Cell Cancer Collaborative Group*) prend en compte **le taux de ces marqueurs après l'orchidectomie**. Les dosages doivent être poursuivis jusqu'à normalisation complète constituant un critère de réponse à la chimiothérapie.

Les recommandations de l'Association française d'urologie sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Recommandations diagnostiques, de stadification et thérapeutiques du CCAFU 2011

Diagnostic positif	
Clinique	Palpation bilatérale et comparative des 2 testicules.
Écho-Doppler scrotal	Extension locale Testicule controlatéral
Stadification	
Marqueurs sériques	Préopératoires Postopératoires
TDM abdomino-pelvienne	Ganglions rétropéritonéaux
TDM thoracique	Ganglions médiastinaux et supra-claviculaires Métastases pulmonaires
Orchidectomie	Voie inguinale, ligature première du cordon. Histologie : diagnostic, extension locale et pronostic 1er temps du traitement sauf si présence de métastases menaçant le pronostic vital (chimiothérapie première). Orchidectomie partielle dans certains cas particuliers.
Séminome (après orchidectomie)	
Stade I	Surveillance Radiothérapie adjuvante (para-aortique et iliaque homolatérale) 20–24 Gy Chimiothérapie adjuvante (1 cycle AUC7)
Stade IIA et IIB	Radiothérapie adjuvante (para-aortique et iliaque homolatérale) 30–36 Gy Chimiothérapie adjuvante (3 BEP ou 4 EP)
Stade IIC et III	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) en fonction du groupe pronostic IGCCCG
TGNS (après orchidectomie)	
Stade I	Surveillance Chimiothérapie adjuvante (2 BEP) Lymphadenectomie rétropéritonéale (LDNRP) de stadification
Stade IIA et IIB	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) LDNRP ± chimiothérapie adjuvante (2 BEP)
Stade IIC et III	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) en fonction du groupe pronostic IGCCCG
Masses résiduelles	
Réévaluation à 4 semaines après la fin de la chimiothérapie (marqueurs tumoraux et TDM thoraco-abdomino-pelvienne)	
Séminome	TEP-TDM 18FDG entre 3 et 6 mois postchimiothérapie (régression retardée) LDNRP si masse > 3 cm

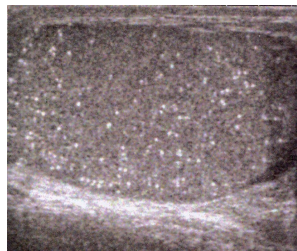
	Surveillance si masse < 3 cm
TGNS	LDNRP bilatérale étendue si masse > 1 cm avec marqueurs normaux
Suivi	
Séminome stade I	Clinique et marqueurs : /4 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /6 mois pdt 2 ans. TDM AP : /an pdt 2 ans.
TGNS stade I	Clinique et marqueurs : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /6 mois pdt 2 ans. TDM AP : /an pdt 2 ans.
Séminome et TGNS stade II et III	Clinique et marqueurs : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. TDM AP : /6 mois pdt 2 ans puis /an.
Cryoconservation sperme CECOS	

Source : Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297–309.

9. Les microcalcifications testiculaires

Elles correspondent à la présence de concrétions calciques dans la lumière des tubes séminifères. Le diagnostic repose sur l'échographie qui permet de mettre en évidence des zones hyperéchogènes (au minimum 5), sans cône d'ombre postérieur, au sein du parenchyme testiculaire, dont la taille est inférieure à 2 mm. Elles sont classées en 3 stades selon leur nombre (figure 4).

Figure 4 : Microlithiases de grade 3



Leur prévalence est évaluée à 5 % dans la population générale. Leur association au cancer testiculaire reste controversée, cependant, l'association microcalcifications de stade 3 et/ou leur bilatéralité, troubles de la fertilité et NGIT sur l'analyse de biopsies, confirme le lien existant entre ces différentes entités chez les patients à haut risque de cancer du testicule.

Bien qu'il n'existe pas de recommandations officielles sur leur prise en charge, la présence dans le testicule controlatéral de microcalcifications de grade 3 chez un patient porteur d'une tumeur testiculaire justifie la réalisation de biopsies testiculaires. De manière plus générale, la présence de microcalcifications de grade 3 chez un patient présentant un syndrome de dysgénésie gonadique justifie une surveillance clinique et échographique périodique.

10. Diagnostics différentiels

10.1. Pathologies tumorales bénignes du testicule

- Kyste épidermoïde : tumeur bénigne, souvent asymptomatique. À l'échographie, se caractérise le plus souvent par un aspect typique « en pelures d'oignons » réalisant des anneaux concentriques. Une orchidectomie partielle est préconisée devant cet aspect évocateur.
- Leydigome ou tumeur cellules de Leydig : tumeur bénigne, souvent découverte sur des signes d'hypogonadisme ou de gynécomastie chez l'homme jeune. L'orchidectomie partielle est actuellement proposée le plus classiquement lorsque le diagnostic est fortement suspecté.

10.2. Les autres pathologies scrotales

1) Les autres grosses bourses

- Hydrocèle de l'adulte : augmentation indolore du volume scrotal, parfois gênante, transilluminable. Souvent primitive, l'hydrocèle peut également être réactionnelle à une pathologie testiculaire infectieuse, traumatique ou tumorale.
- Orchi-épididymite aiguë, subaiguë ou chronique, abcès scrotal : grosse bourse inflammatoire, tendue, chaude, douloureuse.
- Traumatisme des organes génitaux externes : grosse bourse bleue, douloureuse, liée à l'hématome scrotal.

2) Les autres pathologies scrotales

- Torsion du cordon spermatique : tableau initial de douleur brutale testiculaire, sans signes inflammatoires locaux. Le testicule est rétracté à l'anneau inguinal, non mobile.
- Kyste et tumeur de l'épididyme : tableau chronique plus ou moins douloureux. La palpation testiculaire et l'échographie font le diagnostic.
- Varicocèle : dilatation de la veine spermatique, indolore ou gênante, positionnelle, palpation testiculaire normale.

10.3. Pathologies non testiculaires

La hernie inguino-scrotale : impulsive à la toux, réductible.

11. Prise en charge thérapeutique

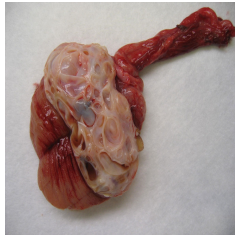
11.1. L'orchidectomie

Elle constitue la première étape de la prise en charge de ces patients (figure 5). Elle nécessite la réalisation préalable d'une conservation de sperme au CECOS (Centre d'étude et de conservation des ovocytes et du sperme). Deux prélèvements sont souhaitables dont un au moins devra être réalisé avant la chirurgie. Le refus du patient sera notifié. La nécessité de débiter en urgence une chimiothérapie pour certaines formes métastatiques de mauvais pronostic conduira à différer cette chirurgie.

Elle se fera par un abord inguinal permettant un clamage premier du cordon avant extériorisation de la glande. Elle permet une analyse histologique dont dépendra l'attitude thérapeutique ultérieure.

Une orchidectomie partielle peut être proposée dans certains cas : tumeurs testiculaires bilatérales synchrones ou métachrones, tumeur testiculaire sur testicule unique.

Figure 5 : Pièce d'orchidectomie



11.2. La stratégie thérapeutique en fonction du stade

1) Tumeur germinale de stade I

→ *Tumeur germinale non séminomateuse*

Les patients ayant un bilan d'extension négatif mais dont les marqueurs tumoraux ne se sont pas normalisés après orchidectomie selon leur demi-vie sont considérés comme métastatiques et feront l'objet d'une chimiothérapie comprenant 3 cycles de BEP.

Dans les autres cas, trois attitudes sont possibles, du curage ganglionnaire de stadification à la chimiothérapie en passant par la surveillance.

Le choix entre ces trois options repose sur une attitude consensuelle validée en RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire) tenant compte de la présence éventuelle de facteurs histologiques de risque de rechute.

Le curage de stadification

Il peut être proposé aux patients refusant les deux autres options ou présentant une contre-indication à la chimiothérapie. Il s'agit d'un curage ganglionnaire lombo-aortique intéressant l'aire habituelle de drainage du testicule tumoral.

La surveillance

Elle sera proposée aux patients ayant un faible risque de rechute. Le facteur de risque actuellement retenu correspond à la présence d'embolies vasculaires. Le carcinome embryonnaire pur peut également être pris en compte.

La chimiothérapie

Elle sera proposée aux patients ayant un risque élevé de rechute sous forme de deux cures de BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine).

→ *Séminome*

L'attitude sera également fonction du risque de rechute, 15 à 20 % des patients ayant une maladie métastatique infraclinique au moment du bilan d'extension. Trois options sont proposées, le choix sera effectué par un patient bien informé sur la base des recommandations des sociétés savantes discutées en RCP.

La surveillance

Réalisée selon un protocole bien codifié, elle sera proposée aux patients à faible risque de rechute (absence d'envahissement du rete testis, taille de la tumeur inférieure à 4 cm). Une radiothérapie sera proposée en cas de rechute diagnostiquée précocement, une chimiothérapie pour les rechutes plus évoluées. Le taux de survie spécifique est estimé à 97–100 %.

La chimiothérapie adjuvante

Les études prospectives du *Medical Research Council* (MRC) ont montré la non-infériorité d'un cycle de carboplatine AUC7 sur la radiothérapie chez les patients à haut risque de rechute (présence d'un ou deux critères de Warde : tumeur de plus de 4 cm, envahissement du rete testis).

La radiothérapie adjuvante

Le séminome est particulièrement radiosensible, mais la toxicité à long terme bien qu'évaluée à 2 % en a

largement limité les indications. Les études prospectives du MRC conduisent actuellement à limiter la dose d'irradiation à 20 Gy et le champ d'irradiation à la région para-aortique.

2) Tumeurs germinales métastatiques

→ Tumeurs germinales non séminomateuses

La chimiothérapie repose actuellement sur un protocole standardisé associant trois drogues : bléomycine, étoposide et cisplatine (BEP).

Le nombre de cures dépendra de la catégorie à risque telle que définie sur la base des critères UIGCC (voir tableau 4).

Tableau 4 : Classification de l'American Joint Committee on Cancer. Classification AJCC en stades des tumeurs germinales testiculaires réactualisée en 2009

Stade	T	N	M	S
Stade 0	pTis	N0	M0	S0, Sx
Stade I	pT1-4	N0	M0	Sx
IA	PT1	N0	M0	S0
IB	pT2-4	N0	M0	S0
IS	pT1-4	N0	M0	S1-3
Stade II	pT1-4	N1-3	M0	Sx
IIA	pT1-4	N1	M0	S0-1
IIB	pT1-4	N2	M0	S0-1
IIC	pT1-4	N3	M0	S0-1
Stade III	pT1-4	N0-3	M1	Sx
IIIA	pT1-4	N0-3	M1a	S0-1
IIIB	pT1-4	N1-3	M0	S2
	pT1-4	N0-3	M1a	S2
IIIC	pT1-4	N1-3	M0	S3
	pT1-4	N0-3	M1a	S3
	pT1-4	N0-3	M1b	S0-3

Source : *Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297-309.*

Trois cures de BEP seront proposées aux patients de bon pronostic. Pour ceux de pronostic intermédiaire et de mauvais pronostic, quatre cycles sont préconisés. En cas de décroissance anormale des marqueurs à l'issue de l'un ou des deux premiers cycles, une intensification est proposée pour les patients de mauvais pronostic.

Pour les rechutes ou les patients chimio-réfractaires, la chimiothérapie de 2^e ligne comprend le plus souvent 4 cycles de vinblastine, ifosfamide, cisplatine (VeIP).

Un bilan de réévaluation est réalisé à l'issue de cette chimiothérapie. Il repose sur le scanner thoraco-

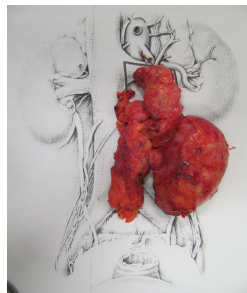
abdomino-pelvien qui permettra d'évaluer la régression en taille des différentes masses tumorales métastatiques. Le dosage des marqueurs est également nécessaire afin de s'assurer de leur normalisation après chimiothérapie.

La chirurgie des masses résiduelles est indispensable en raison de la persistance de tissu actif dans 10 % des cas ou de tératome dans 40 % des cas. Il n'existe pas de facteurs prédictifs de la nature histologique, notamment sur les données de l'imagerie. Il s'agira d'un curage bilatéral complet chez les patients présentant initialement un stade N3, un curage unilatéral peut être proposé pour certaines masses résiduelles de faible volume (figure 6). Le risque de complication vasculaire lié à cette chirurgie nécessite une prise en charge par des centres experts.

Une chimiothérapie de 2^e ligne pourra s'avérer nécessaire en cas de chirurgie incomplète ou lorsqu'il existe plus de 10 % de tissu actif dans la masse résiduelle.

Les rechutes tardives, survenant au-delà de deux ans, feront l'objet le plus souvent d'une chirurgie de sauvetage réalisée dans des centres experts.

Figure 6 : Curage ganglionnaire rétropéritonéal après chimiothérapie



→ **Séminome**

Pour les stades N1, N2 (adénopathies inférieures à 5 cm de diamètre), la radiothérapie reste le traitement standard. À la dose de 20 Gy est associé un « boost » sur la zone tumorale correspondant à une dose totale de 30 Gy pour les N1, 36 Gy pour les N2. La chimiothérapie est proposée comme alternative avec un contrôle similaire pour les stades N2. Elle repose sur la réalisation de 4 cycles d'étoposide et cisplatine (EP).

Pour les stades N3, la chimiothérapie comprendra 3 cycles de BEP.

La chirurgie des masses résiduelles après chimiothérapie est actuellement limitée aux masses de plus de 3 cm de diamètre pour lesquelles la TEP-TDM de réévaluation au 18 FdG montre la persistance d'une fixation.

Points essentiels

- Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire : exploration chirurgicale indispensable au moindre doute.
- 2 types majeurs de tumeur : TGNS et séminomes.
- Orchidectomie diagnostique et thérapeutique : preuve histologique et première étape du traitement.
- Cryoconservation du sperme au CECOS et accord écrit du patient.
- Bilan d'extension préopératoire ou postopératoire : scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Traitement complémentaire selon les résultats du bilan d'extension et de l'histologie : chimiothérapie pour les TGNS et radiothérapie et/ou chimiothérapie pour les séminomes.
- Surveillance À VIE, rapprochée les 2 premières années, clinique et paraclinique (marqueurs tumoraux et scanner thoraco-abdomino-pelvien).

Annexes

Bibliographie

- **Bigot P, Durand X.** : *Les microcalcifications testiculaires, conduite à tenir. Prog Urol 2011 Mar ; 21(Suppl. 2) : S46–9.*
- **Devouassoux-Shisheboran M.** : *Tumeurs germinales : données récentes sur leur développement. Bulletin Académie Internationale de Pathologie Dec 2009 ; 50 : 18–22.*
- **Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, Membres du CCAFU, et al.** : *Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Prog Urol 2010 Nov ; 20(Suppl. 4) : S297–309.*
- **Strigley JR, Mackay B, Toth P, Ayala A.** : *The ultrastructure and histogenesis of male germ neoplasia with emphasis on seminoma with early carcinomatous features. Ultrastruct Pathol 1988 Jan-Feb ; 12(1) : 67–86.*

Recommandation

- [Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2011. Rapport technique Juin 2011.InVS/Francim/HCL/INCa.](#)

Item 311 (Item 160 bis) – Tumeurs de la vessie

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Physiopathologie.....	3
2.1. L'urothélium.....	3
2.2. Les carcinogènes.....	3
3. Circonstances de découverte.....	4
3.1. Signes cliniques locaux (communs aux tumeurs superficielles et invasives).....	4
3.2. Signes cliniques évocateurs d'extension locorégionale ou à distance.....	4
4. Bilan initial.....	4
4.1. Interrogatoire.....	4
4.2. Examen physique.....	5
4.3. Examens complémentaires à visée diagnostique.....	5
4.4. Résection endoscopique de la tumeur de vessie avec examen anatomopathologique des copeaux de résection.....	6
4.5. Examens complémentaires du bilan d'extension.....	7
5. Traitement.....	8
5.1. Traitement des tumeurs de vessie non infiltrant le muscle (TVNIM).....	8
5.2. Traitement des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM).....	8
6. Suivi.....	9
6.1. Tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle TVNIM.....	9
6.2. Tumeurs invasives.....	9
Annexes.....	11

Objectifs ENC

- Connaître les signes cliniques devant faire rechercher une tumeur de vessie.
- Savoir orienter et ordonner les examens complémentaires conduisant au diagnostic de tumeur de vessie.
- Connaître les grands principes du traitement et du suivi d'un patient porteur d'une tumeur vésicale.

1. Pour comprendre

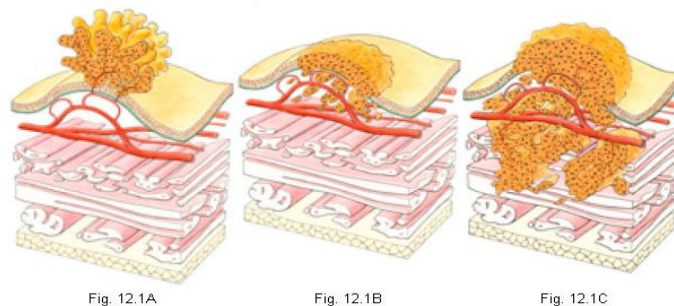
Le cancer de la vessie est le 7^e cancer en fréquence en France et le deuxième cancer urologique après le cancer de la prostate. L'âge moyen au diagnostic est de 70 ans.

Le cancer de la vessie a la particularité de se présenter dans 80 % des cas au stade de tumeur de vessie non infiltrante du muscle – TVNIM (anciennement « superficielle »). Seul l'épithélium de revêtement (Ta, figure 1A) ou le chorion (T1, figure 1B) sont envahis.

Dans 20 % des cas, les tumeurs de vessie se présentent d'emblée au stade de tumeur de vessie avec infiltration musculaire – TVIM (infiltrante) (T2 ou plus, figure 1C).

La prise en charge des tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle est très différente de celle des tumeurs de vessie infiltrant le muscle. La survie des patients présentant une TVIM est < 50 % à 5 ans, alors que celle des TVNIM est de plus de 80 %. Les principaux risques d'une TVNIM sont la **récidive**, qui survient dans environ 50 % des cas, et la **progression** vers une TVIM, dans près de 15 % des cas. Le suivi est donc indispensable. Pour les TVIM, le principal risque est l'**évolution métastatique**, responsable dans l'essentiel des cas du décès du patient.

Figures 1A - 1B - 1C



2. Physiopathologie

2.1. L'urothélium

L'urothélium ou épithélium transitionnel est l'épithélium de revêtement de l'arbre urinaire. Il recouvre **tout l'appareil urinaire** (haut et bas), des cavités excrétrices rénales au méat urétral. La maladie de l'urothélium peut donc toucher de manière synchrone ou métachrone calices, bassinet, uretères, vessie et urètre. La vessie est touchée préférentiellement en raison de la surface importante de l'urothélium et du temps de contact prolongé avec les carcinogènes urinaires.

2.2. Les carcinogènes

- Tabac : l'intoxication tabagique multiplie par 3 le risque de tumeur de la vessie.
- Carcinogènes industriels : **La découverte d'un cancer de vessie doit systématiquement faire rechercher une exposition professionnelle.**

Les principales substances cancérigènes sont :

- goudrons de houille, huiles de houille, brais de houille et suie de combustion du charbon (tableau 15 ter du régime général) ;
- amines aromatiques et N-nitroso-dibutylamine (tableau 16 bis du régime général).

Sont principalement concernés les métiers de la teinture, du caoutchouc, du goudron et de la métallurgie.

- Bilharziose urinaire.
- Irradiation pelvienne.
- Exposition à certaines chimiothérapies (cyclophosphamide).

3. Circonstances de découverte

3.1. Signes cliniques locaux (communs aux tumeurs superficielles et invasives)

L'hématurie macroscopique est présente dans la très grande majorité des cas (80 %).

Toute hématurie macroscopique doit être recherchée pour une tumeur de vessie.

Par ailleurs des signes irritatifs vésicaux, moins fréquents (20 %), doivent également faire évoquer le diagnostic. Il faut notamment évoquer une TV en présence d'une pollakiurie, d'impériosités, de brûlures mictionnelles. Après avoir éliminé une infection urinaire (ECBU), ces signes doivent faire rechercher une tumeur vésicale.

3.2. Signes cliniques évocateurs d'extension locorégionale ou à distance

Ces signes sont liés en réalité à l'extension d'une tumeur de vessie invasive avec : des douleurs pelviennes, des douleurs lombaires (en rapport avec une obstruction du méat urétéral par la tumeur, responsable d'une distension des cavités rénales), une altération de l'état général et des signes évocateurs de métastases à distance (douleurs osseuses++).

4. Bilan initial

4.1. Interrogatoire

1) Recherche de facteurs de risque

Toute suspicion de tumeur vésicale doit faire rechercher des facteurs de risque à l'interrogatoire. L'anamnèse doit notamment explorer une exposition à des carcinogènes connus : tabac, exposition professionnelle, origine africaine pouvant faire suspecter un antécédent de bilharziose, irradiation pelvienne...

Enfin, il est important de noter : la date de début des symptômes, l'existence ou non d'un facteur déclenchant, la présence de signes irritatifs (**penser à éliminer une infection urinaire**), la recherche de signes d'une anémie chronique (asthénie, essoufflement), une altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement), et d'autres signes évocateurs d'extension locorégionale et à distance.

Il faut également rechercher un antécédent de tumeur de la voie excrétrice urinaire supérieure (uretère, cavités pyélocalicielles).

4.2. Examen physique

Il est peu contributif en cas de TVNIM. Dans la majorité des cas, les patients ne présentent qu'une hématurie isolée ou associée à des signes irritatifs. En cas de TVIM peuvent apparaître des signes d'extension locorégionale ou à distance, **à rechercher systématiquement par un examen clinique général et urologique complet.**

Les touchers pelviens sont faits systématiquement à la recherche d'un blindage pelvien.

La palpation abdominale et lombaire est indispensable (recherche d'une masse hypogastrique palpable correspondant à une tumeur volumineuse, de douleurs lombaires en rapport avec une obstruction urétérale).

La recherche de signes cliniques d'anémie est nécessaire (pâleur conjonctivale, polypnée...).

4.3. Examens complémentaires à visée diagnostique

Le bilan diagnostique initial comprend 3 examens : **échographie de l'appareil urinaire, cytologie urinaire et cystoscopie.**

1) Échographie de l'appareil urinaire par voie sus-pubienne

Elle doit être réalisée à **vessie pleine**. L'échographie peut méconnaître de petites lésions. Sa normalité ne dispense donc pas d'autres investigations.

2) Cytologie urinaire

La recherche de cellules tumorales dans les urines recueillies après la miction est essentielle à la prise en charge des tumeurs de la vessie. Il s'agit d'un examen anatomopathologique puisqu'il correspond à un examen au microscope de la morphologie des cellules. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic de tumeur de vessie. Sa positivité traduit la présence d'une tumeur n'importe où dans la voie excrétrice urinaire.

3) Cystoscopie et RTUV en cas de tumeur visualisée

→ ***L'endoscopie vésicale sous anesthésie locale***

Il s'agit de l'examen **de référence**, réalisé en consultation sous condition d'un **ecbu stérile**.

L'endoscopie de la vessie (par cystoscopie rigide ou fibroscopie souple idéalement) permet de visualiser et de décrire les lésions : nombre, taille, topographie, aspect de la tumeur et de la muqueuse vésicale avoisinante. Il faut décrire précisément ces lésions par le biais d'une cartographie vésicale (schéma détaillé). Seule une fibroscopie normale permet d'exclure le diagnostic de tumeurs de vessie.

Attention, lorsque le patient est adressé avec une échographie évoquant fortement une tumeur vésicale, l'étape de la fibroscopie vésicale diagnostique avant la résection endoscopique est **optionnelle**.

→ ***La résection transurétrale de tumeur de vessie (RTUV)***

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

La résection doit être macroscopiquement complète (autant que faire se peut), et suffisamment profonde pour analyser le muscle vésical (le détrusor).

Les anticoagulants doivent impérativement être arrêtés avant l'intervention, l'**ecbu** doit être stérile.

La résection est à la fois un geste **diagnostique** (afin d'obtenir un examen **anatomopathologique** de la tumeur) et **thérapeutique** lorsque la tumeur n'infiltré pas le muscle.

4.4. Résection endoscopique de la tumeur de vessie avec examen anatomopathologique des copeaux de résection

- Indispensable au **diagnostic histologique** des lésions observées à la cystoscopie.
- Détermine si l'on se trouve dans le cadre d'une tumeur superficielle (TVNIM) ou invasive (TVIM), et conditionne la suite de la prise en charge.

1) Type histologique

Dans 90 % des cas, les tumeurs de vessie sont des **carcinomes urothéliaux** (anciennement appelés carcinomes à cellules transitionnelles), c'est-à-dire des tumeurs développées à partir de l'urothélium vésical qui est l'épithélium de revêtement des voies excrétrices urinaires (haut et bas appareil). Ces tumeurs peuvent envahir le muscle ou l'épargner.

Les autres cancers (10 %) sont principalement des carcinomes épidermoïdes (6 %), rarement des adénocarcinomes, des carcinomes neuroendocrines ou des sarcomes.

2) Stade tumoral T

Bien que l'aspect macroscopique de la tumeur de vessie permette souvent d'orienter vers une TVNIM ou une TVIM, seul l'examen anatomopathologique confirme le diagnostic et précise le stade de la tumeur (Ta, T1 ou T2).

En cas de TVIM, la résection ne permet pas de préciser s'il s'agit d'un stade T2, T3 ou T4. Seule la pièce opératoire de cystectomie permettra une stadification définitive de la tumeur.

3) Grade tumoral

Il correspond au degré de différenciation de la TV et permet de prédire son agressivité (intérêt **pronostique**).

Les tumeurs sont classées en tumeur de bas grade (bon pronostic) et de haut grade (mauvais pronostic) (anciennement grade 1, grade 2 et grade 3).

Le grade tumoral est précisé pour toutes les tumeurs, TVNIM ou TVIM (tableau 1).

Tableau 1: Classification TNM 2009 des carcinomes urothéliaux de la vessie (UICC)

T (Tumeur)

Tx : tumeur primitive ne pouvant être classée ;

T0 : pas de tumeur primitive décelable ;

Ta : tumeur papillaire non invasive ;

Tis : carcinome *in situ* : « tumeur plane » ;

T1 : tumeur envahissant le chorion ;

T2 : tumeur envahissant la musculature ;

– T2a : tumeur envahissant le muscle superficiel (moitié interne),

– T2b : tumeur envahissant le muscle profond (moitié externe) ;

T3 : tumeur envahissant le tissu péri-vésical ;

– T3a : envahissement microscopique,

– T3b : envahissement macroscopique (masse extra-vésicale) ;

T4 : envahissement d'un organe péri-vésical ou de la paroi ;

– T4a : prostate, utérus ou vagin,

– T4b : paroi pelvienne ou paroi abdominale.

N (Adénopathies régionales)

Nx : ganglions non évaluables ;

N0 : pas de métastase ganglionnaire.

Atteinte des ganglions hypogastriques, obturateurs, iliaques externes ou pré-sacrés :

– N1 : un seul ganglion atteint ;

– N2 : plusieurs ganglions atteints.

Atteinte des ganglions de l'iliaque commune :

– N3 : un ou plusieurs ganglions.

M (Métastases à distance)

– M0 : Pas de métastase à distance ;

– M1 : Présence de métastases à distance.

Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs urothéliales. C. Pfister, M. Rouprêt, H. Wallerand, J.-L. Davin, H. Quintens, L. Guy, N. Houede, S. Bernardini, S. Larré, C. Mazerolles, C. Roy, D. Amsellem, F. Saint, J. Irani, M. Soulié. Prog Urol, 2010, 20, S255–S274, suppl. 4.

4.5. Examens complémentaires du bilan d'extension

1) En cas de TVNIM

Aucun bilan d'extension n'est nécessaire pour la tumeur de vessie elle-même.

Cependant un **uroscanner** doit être réalisé afin de rechercher une **localisation tumorale concomitante sur le haut appareil urinaire**. Cet examen est d'autant plus recommandé que la tumeur initiale est volumineuse et de haut grade.

2) En cas de TVIM

En cas de tumeur envahissant le muscle, un **scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste et réalisation d'un temps tardi urinaire** doit être réalisé et permet :

- l'évaluation d'un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire (obstruction urétérale par la tumeur. **Attention à la créatininémie**) ;
- la recherche d'une tumeur concomitante du haut appareil ;
- l'évaluation de l'extension locorégionale et à distance de la tumeur : apprécie l'envahissement de la graisse péri-vésicale et des organes de voisinage, permet la recherche d'adénopathies métastatiques ou de métastases.

Aucun autre examen complémentaire n'est recommandé en pratique courante. Cependant, une **scintigraphie osseuse** peut être demandée en fonction des résultats du scanner thoraco-abdomino-pelvien et de l'examen clinique du patient (douleurs évocatrices de métastases osseuses).

Le bilan d'extension comprend une TDM thoraco-abdomino-pelvienne éventuellement associée à une **scintigraphie osseuse**.

5. Traitement

5.1. Traitement des tumeurs de vessie non infiltrant le muscle (TVNIM)

Le traitement de référence des tumeurs superficielle est la RTUV, éventuellement **associée aux instillations endovésicales en fonction du risque de récurrence**.

1) RTUV

Au-delà de son intérêt diagnostique, **la RTUV est le premier temps du traitement des tumeurs non infiltrantes**.

C'est pour cette raison qu'elle doit être complète et ramener du détrusor sur la pièce anatomopathologique.

2) Instillations endovésicales

Le but des instillations est de **prévenir la récurrence** d'une tumeur de vessie n'infiltrant pas le muscle, et la **progression** vers une tumeur invasive.

Toutes les tumeurs ne justifient pas de réaliser des instillations endovésicales. Les instillations ne sont indiquées qu'en cas de fort risque de récurrence et de progression vers une tumeur invasive.

Les principaux facteurs de risque de **récurrence** des tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle sont :

- les tumeurs multifocales ;
- les tumeurs > 3 cm de diamètre ;
- les antécédents de TV et le délai entre les récurrences.

Les principaux facteurs de risque de PROGRESSION vers une tumeur invasive du muscle sont :

- le stade T1 ;
- le haut grade ;
- la présence de carcinome *in situ* associé.

Deux types d'instillations peuvent être utilisés : soit la chimiothérapie intravésicale par mitomycine C (Amétycine®), soit l'immunothérapie par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) (Immucyst®). Il faut toutefois noter que la mitomycine ne fonctionne pas sur des lésions de type carcinome *in situ*.

5.2. Traitement des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM)

Certaines règles de bon sens sont communes à tous types de tumeur, et notamment :

- un **arrêt de l'exposition aux carcinogènes** ;
- une discussion du dossier en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) pour décider de la prise en charge ;
- la mise en place d'un dispositif d'annonce (4 temps : temps médical, temps d'accompagnement soignant, temps de soutien, temps d'articulation avec la médecine de ville) ;
- la remise au patient d'un programme personnalisé de soins ;
- la mise en place de soins de support si nécessaire.

1) Tumeur infiltrant le muscle non métastatique

Le traitement de référence est **chirurgical**.

Il s'agit de réaliser une **cystoprostatectomie totale** pour les hommes.

Il s'agit d'effectuer une **pelvectomie antérieure** pour les femmes (exérèse en bloc de la vessie, de l'utérus

et de la paroi antérieure du vagin).

Un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral est systématiquement associé au geste d'exérèse.

La dérivation urinaire peut être cutanée *via* la réalisation d'une stomie urinaire (urétérostomie iléale transcutanée de type Bricker) ou interne *via* la réalisation d'une néo-vessie à partir d'un segment digestif (entérocystoplastie).

En cas de refus de la chirurgie ou en cas d'existence de comorbidités contre-indiquant une intervention chirurgicale, une **radiochimiothérapie concomitante** peut être proposée, mais elle ne garantit pas les mêmes résultats carcinologiques que la chirurgie d'exérèse.

Une **chimiothérapie néo-adjuvante ou adjuvante** peut être proposée en fonction du bilan d'extension et des caractéristiques histologiques de la tumeur.

2) Tumeur infiltrant le muscle métastatique

Le traitement de référence est une **chimiothérapie à base de cisplatine**.

Sauf cas exceptionnel, il n'y a pas de place pour un traitement chirurgical.

6. Suivi

6.1. Tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle TVNIM

Objectif : dépister les récidives et prévenir la progression.

Le rythme des examens de suivi dépend du risque de récurrence et de progression de la maladie.

Le suivi comporte des contrôles endoscopiques réguliers (cystoscopie) associés à des cytologies urinaires.

Une uro-TDM doit être réalisée tous les deux ans pour **surveiller le haut appareil urinaire** (risque de survenue d'une tumeur de la voie excrétrice supérieure).

6.2. Tumeurs invasives

1) Suivi oncologique

Objectif : dépister et traiter précocement une récurrence locale ou métastatique.

L'examen clinique repose notamment sur la palpation abdominale et les touchers pelviens à la recherche d'une masse.

Le bilan d'extension comporte une TDM thoraco-abdomino-pelvienne à la recherche de l'apparition d'adénopathies ou de métastases.

2) Suivi fonctionnel

Objectif : apprécier le bon fonctionnement de l'appareil urinaire

Il est établi à partir de l'évaluation objective de la diurèse, du dosage de la créatininémie et de la réalisation d'un uroscanner.

Points essentiels

Épidémiologie :

- 7^e cause de cancer en France ;
- facteur de risque majeur : le tabac ;
- facteur de risque professionnel : les hydrocarbures aromatiques polycycliques ;
- lésions multifocales d'emblée parfois.

Diagnostic :

- Clinique :

- hématurie macroscopique ; impériosités mictionnelles,
- touchers pelviens qui permettent un bilan d'extension clinique locorégional ;

- Paraclinique :

- cystoscopie à but diagnostic, pour mettre en évidence la tumeur,
- cytologie urinaire,
- uro-TDM pour explorer la voie excrétrice supérieure.

Anatomopathologie :

- le stade et le grade sont des facteurs pronostics majeurs ;
- on distingue les cancers superficiels (pTa, pT1 et pTis) TVNIM, et les cancers infiltrants (supérieurs ou égaux à pT2) TVIM.

Bilan d'extension :

- touchers pelviens et palpation des aires ganglionnaires ;
- tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne sans et avec injection de produit de contraste ;
- scintigraphie osseuse couplée à une éventuelle IRM rachidienne en cas de suspicion de métastase osseuse.

Traitement : grands principes : (figure 2)

- cancers non infiltrants (TVNIM) : résection transurétrale de vessie qui peut être associée à une immunothérapie par BCG ou à une chimiothérapie endo-vésicale par mytomycine C ;
- cancers infiltrants (TVIM) : cystoprostatectomie chez l'homme, pelvectomie antérieure chez la femme. Toujours associées à un curage ilio-obturateur étendu bilatéral.

Annexes

Bibliographie

- **Institut national du cancer.** : *Guide - Affection de longue durée. Cancer de la vessie Mai 2010*
- **Pfister C, Rouprêt M, Wallerand H, Davin J-L, Quintens H, Guy L, et al.** : *Recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie (AFU) : Recommandations en oncurologie 2010 : Tumeurs urothéliales. Prog Urol 2010 ; 20(Suppl. 4) : S255–74.*

Item 342 (Item 216) – Rétention aiguë d'urine

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Diagnostic.....	3
2.1. Interrogatoire.....	3
2.2. Examen physique.....	4
2.3. Examens complémentaires.....	4
3. Prise en charge.....	5
3.1. Sondage urinaire à demeure (SAD).....	5
3.2. Cathétérisme sus-pubien.....	6
4. Étiologies.....	6
4.1. Hypertrophie bénigne de la prostate.....	6
4.2. Prostatite.....	7
4.3. Cancer de la prostate.....	7
4.4. Neurologiques.....	7
4.5. Causes médicamenteuses.....	7
4.6. Sténose de l'urètre.....	8
4.7. Caillottage vésical.....	8
4.8. Autres.....	8
5. Complications.....	8
5.1. Insuffisance rénale aiguë.....	8
5.2. Syndrome de levée d'obstacle (SLO).....	8
5.3. Hématurie a vacuo.....	8
5.4. Vessie claquée.....	8

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une rétention aiguë d'urine.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Pour comprendre

La rétention vésicale complète ou rétention aiguë d'urine correspond à l'impossibilité totale d'uriner malgré la réplétion vésicale.

Elle traduit le plus souvent la présence d'un obstacle sous la vessie empêchant l'évacuation des urines.

Le diagnostic est généralement facile sur la constatation clinique du globe vésical. Le drainage vésical s'impose en urgence. Il s'agit d'une pathologie essentiellement masculine.

Pour uriner normalement (l'action d'uriner s'appelle la miction), il faut trois choses :

- un réservoir (la vessie) capable de se remplir facilement (la souplesse du réservoir vésical s'appelle la « compliance ») et de se contracter efficacement (le muscle vésical s'appelle le détrusor) ;
- une filière urétrale : col vésical, prostate, sphincter strié, urètre qui doit permettre la continence (absence de fuites) et s'ouvrir librement au moment de la miction ;
- un système nerveux qui contrôle à la fois les phases de remplissage de la vessie et les phases de miction, en permettant notamment que la vessie se contracte après que le sphincter urinaire se soit parfaitement relâché (synergie vésico-sphinctérienne).

La rétention aiguë d'urine peut donc résulter d'un obstacle sous-vésical (le plus souvent) ou d'une altération de la commande neurologique, et enfin plus rarement d'un défaut de contraction vésicale.

2. Diagnostic

2.1. Interrogatoire

1) Antécédents urologiques

Il faut rechercher à l'anamnèse des éléments susceptibles de déclencher une rétention aiguë d'urines, c'est-à-dire : des épisodes antérieurs de rétention, une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) connue, un cancer de la prostate, une sténose urétrale hypothétique (traumatisme, urétrite, sondages pour une autre intervention), une résection endo-urétrale de la prostate antérieure, une notion de prostatite ou d'infection urinaire basse, et enfin un antécédent personnel de tumeur de vessie.

2) Signes associés

Les circonstances d'apparition de la rétention sont importantes :

- dysurie, signes fonctionnels urinaires, brûlures mictionnelles ;
- hyperthermie, frissons ;
- hématurie.

3) Antécédents neurologiques

Il faut également rechercher des antécédents neurologiques susceptibles de déclencher une rétention dans le cadre de l'évolution de la maladie, notamment chez les patients blessés médullaires, atteints de sclérose en plaques ou de spina bifida, dans la maladie de Parkinson et en cas de neuropathie diabétique.

4) Traitement en cours

Certains traitements pharmacologiques peuvent induire une rétention aiguë d'urines. D'autres peuvent gêner le traitement, notamment les antiagrégants plaquettaires ou les AVK et l'héparine qui contre-indiquent la mise en place d'un cathéter sus-pubien.

2.2. Examen physique

Le patient se présente aux urgences souvent dans un état algique, anxieux et agité, avec une envie d'uriner permanente assez caractéristique.

Lors de la palpation abdominale, on retrouve un **globe vésical** avec une vessie tendue, une voussure à convexité supérieure, une matité à la percussion sus-pubienne qui s'avère douloureuse dans la plupart des cas (la palpation augmente l'envie d'uriner).

Le **toucher rectal (TR)** est indispensable car il contribue à l'estimation du volume prostatique. Il peut déceler une pathologie urologique : une prostatite (douleur élective), une HBP (augmentation symétrique de volume de la prostate, ferme sans être franchement indurée), ou un cancer de la prostate (augmentation de volume asymétrique et « pierreuse »). Il peut aussi diagnostiquer des causes de rétention non urologique comme le fécalome, et identifier dans le même temps des pathologies associées de l'ampoule rectale (hémorroïdes, tumeur du rectum).

L'examen des organes génitaux externes recherchera notamment un phimosis serré, une sténose méat urétral ou une orchite-épididymite parfois associée à une prostatite.

1) Cas particulier

Chez certains patients, la rétention peut s'avérer indolore. Notamment chez le diabétique qui a une hypoesthésie vésicale due à une neuropathie végétative, ou chez le traumatisé du rachis victime d'une anesthésie.

Chez la personne âgée, la désorientation temporo-spatiale, l'agitation et la présence d'un fécalome associé peuvent parfois éloigner le clinicien du bon diagnostic de rétention.

2) Diagnostic différentiel

Il est important de savoir distinguer la rétention de l'anurie (absence de sécrétion d'urine par les reins). En cas d'anurie, il n'y aura pas de globe vésical, pas d'envie d'uriner, et, le plus souvent, pas de douleur pelvienne associée.

2.3. Examens complémentaires

1) Aux urgences

→ Avant drainage

Aucun examen complémentaire n'est requis **en urgence**. La présence de la douleur impose un drainage rapide des urines.

En cas d'indication à un drainage par cathéter sus-pubien, il faut discuter l'utilité d'un bilan d'hémostase.

Il faut demander une échographie vésicale en cas de doute clinique, notamment chez les patients obèses, les personnes âgées confuses et dans le cadre de pathologies neurologiques.

→ Après drainage

Une fois les urines drainées, la **réalisation d'un ECBU est systématique**.

Le bilan biologique doit également explorer la créatinémie et le ionogramme sanguin. Une échographie du

haut appareil urinaire à la recherche d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle, et de signes de pyélonéphrites peut également être contributive. Il ne faut **jamais** en revanche demander **de dosage du PSA dans ce contexte (fausse élévation)**.

2) Bilan étiologique

L'échographie vésico-prostatique par voie sus-pubienne doit préciser un certain nombre d'éléments :

- l'existence d'un résidu postmictionnel ;
- le retentissement vésical, diverticule, épaissement pariétal, lithiase vésicale ;
- tumeurs vésicales (en cas d'hématurie) ;
- lobe médian prostatique ;
- volume prostatique (échographie endo-rectale).

La débitmétrie peut éventuellement compléter le bilan, à distance de l'épisode de rétention.

Une urétrocystoscopie (fibroscopie uréthro-vésicale) est un examen obligatoire en cas d'hématurie macroscopique associée, elle permet aussi d'explorer la filière urétrale, à la recherche d'une sténose.

D'autres examens sont plus rarement demandés comme l'urétrocystographie rétrograde et mictionnelle (investigation d'une sténose urétrale) ou un bilan urodynamique en cas de pathologie neurologique sous-jacente.

3. Prise en charge

La rétention aiguë d'urines est une véritable **urgence thérapeutique**.

Il faut impérativement assurer une **drainage vésical** rapidement.

Quelle que soit la modalité de drainage choisie, il faudra systématiquement s'enquérir du volume contenu dans la vessie au moment de la rétention (meilleur pronostic si inférieur à 600 cc), surveiller la diurèse horaire, **prévenir le syndrome de levée d'obstacle et l'hémorragie a vacuo**.

3.1. Sondage urinaire à demeure (SAD)

La sonde vésicale doit être posée dans des strictes conditions d'**asepsie** et de **stérilité**.

Il faut :

- veiller à maintenir un système clos avec interdiction de déconnecter la sonde vésicale du système de drainage (poche collectrice) ;
- penser à utiliser des sondes à doubles courants lorsqu'une irrigation est nécessaire (hématurie) ;
- instaurer un drainage vésical déclive en permanence pour éviter toute stase urinaire.

Il ne faut pas oublier de prélever de manière rigoureusement aseptique les urines pour un examen cytobactériologique.

Il est préférable d'éviter les sondes de petits calibres en première intention et utiliser plutôt une sonde de Charrière 18–20.

Au moment de la pose, ne pas utiliser de sérum physiologique pour gonfler le ballonnet, le chlorure de sodium peut cristalliser et empêcher par la suite le dégonflage ultérieur du ballonnet. Enfin il faut être attentif à **recalloter** le malade en fin de geste pour éviter tout risque de paraphimosis.

Les contre-indications du sondage vésical sont la sténose urétrale, un traumatisme de l'urètre, notamment en cas de polytraumatisme (fracture du bassin) et la prostatite aiguë (contre-indication relative).

Décret n° 93-345 du 15 mars 1993 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier

Article 4 – L'infirmier est habilité à accomplir sur prescription médicale, qui, sauf urgence, doit être écrite, qualitative et quantitative, datée et signée.

Pose d'une sonde vésicale sous réserve des dispositions prévues de l'article 6.

Article 6 – L'infirmier participe, en présence d'un médecin, au premier sondage vésical chez l'homme en cas de rétention.

3.2. Cathétérisme sus-pubien

Le cathéter sus-pubien constitue une excellente méthode de drainage des urines, dont les avantages sont les suivants :

- pas de risque de fausses routes urétrales ;
- épreuve de clampage possible pour juger de la reprise mictionnelle ;
- moins de complications locales au long cours, bon système de drainage à moyen terme.

Avant de mettre un cathéter sus-pubien, il faut **s'assurer de l'existence** formelle d'**un globe vésical** (risque de perforation d'une anse intestinale). On utilisera volontiers un cathéter sus-pubien en cas d'échec ou de contre-indication au sondage vésical. Il s'agit d'un acte médical, avec un rôle infirmier de collaboration. Il faut évidemment prévenir le patient, lui expliquer le principe du soin, son utilité, et le rassurer.

La pose du cathéter sus-pubien se fait également dans de strictes conditions d'**asepsie** et de **stérilité**. La désinfection de la zone de ponction est nécessaire et la pose elle-même se fait en plusieurs temps : repérage du point de ponction situé à l'intersection de deux lignes : ligne médiane de l'abdomen, ligne horizontale deux travers de doigts au-dessus de la symphyse pubienne. Ensuite, sous anesthésie locale (lidocaïne 1 %), on effectue une incision cutanée, puis on introduit le trocart dans le globe vésical, ensuite on met en place le cathéter sus-pubien dans la vessie par la lumière du trocart. Enfin, l'ablation du trocart et la fixation du cathéter sus-pubien à la peau sont les dernières étapes de la mise en place.

Il existe des contre-indications absolues à la mise en place du cathéter sus-pubien : l'**absence de globe vésical**, un pontage vasculaire extra-anatomique en région sus-pubienne (fémoro-fémorale croisé).

Il existe également des contre-indications relatives (nécessitant dans tous les cas de prendre l'avis d'un urologue) : troubles de l'hémostase, patients sous anticoagulants, présence de cicatrices de laparotomie, et antécédents de tumeurs de vessie.

4. Étiologies

4.1. Hypertrophie bénigne de la prostate

L'incidence annuelle de la rétention aiguë d'urine dans les populations de patients présentant une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) symptomatique a été évaluée entre 0,4 et 6 %.

L'âge et la sévérité des symptômes (Score IPSS > 7) apparaissent comme des facteurs augmentant le risque de rétention aiguë d'urine. L'ablation de la sonde pourra être tentée après 48 heures de traitement par alpha-bloquant (si le patient n'était pas déjà traité). En l'absence de facteur de risque lors de l'épisode de rétention, le risque de récidiver est aux alentours de 50 %. Une intervention chirurgicale sera discutée d'emblée ou en cas d'échec de désondage.

4.2. Prostatite

Elle est favorisée par l'HBP. Le traitement antibiotique doit être adapté à l'ECBU pendant au moins 21 jours. L'utilisation d'alpha-bloquants peut être proposée pour permettre la résolution de l'épisode de rétention.

4.3. Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate ne donne des rétentions qu'en cas de pathologie localement avancée (T3-T4). Une intervention pour désobstruer par voie endoscopique la prostate est alors le plus souvent proposée (résection palliative de la prostate).

4.4. Neurologiques

Centrales :

- sclérose en plaques ;
- compression médullaire ;
- maladie de Parkinson.
- AVC.

Périphériques : diabète.

4.5. Causes médicamenteuses

1) Anticholinergiques

De nombreuses spécialités pharmaceutiques ont des effets anticholinergiques directs ou secondaires et peuvent occasionner des rétentions aiguës d'urines :

- collyre mydriatique : atropine (Atropine®), cyclopentolate (Skiacol®), topicamide (Mydriaticum®)...
- anticholinergiques utilisés en urologie pour traiter l'instabilité vésicale : oxybutinine (Ditropan®, Driptane®, toltérodine Détrusitol®, trospium Cérés®) ;
- neuroleptiques en particulier les phénothiazines : Haldol®, Clopixol®, Largactil®...
- antidépresseurs tricycliques imipraminiques (première génération) ;
- certains antiparkinsoniens : bipéridène (Akineton®), trihexéphénidyle (Artane®), tropatépine (Lepticur®) ;
- antalgiques d'usage courant : néfopam (Acupan®), tiemonium (Viscéralgine®) ;
- bronchodilatateurs bêtamimétiques à action secondaire anticholinergique : Atrovent®, Tergistat® ou associé à un anticholinergique : Bronchodual®, Combivent® ;
- antihistaminiques utilisés comme antitussifs (Hexpneumine®, Toplexil®, Rhinathiol®...), comme sédatifs (hydroxyzine : Atarax®, Théralène®), comme antiallergiques (Polaramine®, Allergefon®) ou encore dans la prévention du mal des transports (Dramamine®, Mercalm®, Nautamine®, Scopoderm®).

2) Morphiniques

Au décours des rachianesthésies et des anesthésies péridurales (le plus souvent), on peut observer des rétentions aiguës d'urines. La rétention est également possible lors d'utilisation de fortes doses de morphinique par voie orale sous-cutanée ou intraveineuse (analgésie, ou toxicomanie).

3) Autres traitements (moins fréquents)

- Les sympathomimétiques : phénylpropanolamine, pseudo-éphédrine, phényléphrine, éphédrine.
- Les bêta 2-mimétiques : salbutamol, terbutaline.
- Les inhibiteurs calciques.

4.6. Sténose de l'urètre

- Post-traumatique.
- Post-infectieuse.

4.7. Caillottage vésical

En cas de caillottage, cela nécessite la pose d'une sonde vésicale à double courant pour réaliser un lavage vésical continu jusqu'à éclaircissement des urines. Une prise en charge chirurgicale en urgence est parfois nécessaire pour enlever les caillots à l'aide d'un endoscope.

4.8. Autres

- Prolapsus génital chez la femme.
- Fécalome.
- Phimosis serré.

5. Complications

5.1. Insuffisance rénale aiguë

L'obstruction sous-vésicale entraînant une stase vésicale peut entraîner un retentissement sur le haut appareil par l'augmentation de la pression intravésicale. Le retentissement peut se manifester par la dilatation bilatérale des voies excrétrices supérieures, par une augmentation de la créatininémie ou par l'association des deux (la fréquence de l'augmentation de la créatininémie chez des patients porteurs d'HBP symptomatique et candidats à un traitement chirurgical a été estimée entre 7 % et 18 %). L'insuffisance rénale régresse très rapidement après drainage vésical. La dilatation des cavités pyélocalicielles peut persister pendant quelques semaines.

5.2. Syndrome de levée d'obstacle (SLO)

La physiopathologie du SLO est double : il procède d'une tubulopathie fonctionnelle rendant le rein incapable transitoirement de concentrer l'urine, phénomène auquel se surajoute le rôle osmotique de l'urée.

Le dépistage du SLO repose de façon simple sur la surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle. Le diagnostic se doit d'être précoce car la polyurie osmotique qui apparaît est parfois majeure avec un volume supérieur à un litre par heure, engageant le pronostic vital du patient.

La réhydratation intraveineuse est un préalable indispensable en compensant les entrées aux sorties .

5.3. Hématurie a vacuo

En cas de vidange vésicale trop rapide, il peut survenir une hématurie macroscopique, appelée hématurie *a vacuo*. Cette hématurie est favorisée en cas de troubles de l'hémostase ou de traitements anticoagulants.

Il est conseillé de réaliser une vidange vésicale progressive et de clamber la sonde quelques minutes tous les 500 mL.

5.4. Vessie claquée

La distension détroisurienne aboutit à un « claquage musculaire », la vessie perd ses capacités contractiles

Altérations de la paroi vésicale pouvant aboutir au développement de diverticules vésicaux.

Résumé

Diagnostic :

- > clinique ;
- > impossibilité complète d'uriner ;
- > douleur abdominale sus-pubienne intense, globe vésical.

Signe associé :

- > hyperthermie, frissons ;
- > hématurie.

Toucher rectal (TR):

- > volume prostatique, HBP ;
- > consistance de la prostate, cancer ;
- > douleur élective, prostatite ;
- > rechercher un fécalome.

Cas particulier :

- > personnes âgées : désorientation temporo-spatiale, agitation, fécalome associé.

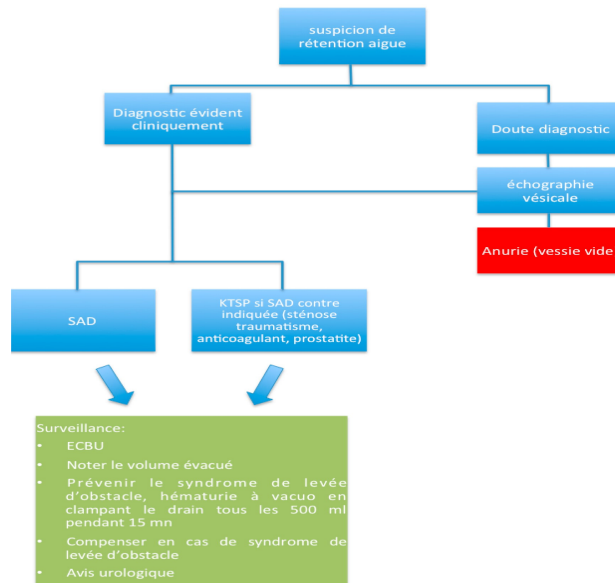
Examens complémentaires :

- > **aucun examen complémentaire en urgence** avant le drainage ;
- > ECBU après drainage ;
- > créatinémie, ionogramme sanguin ;
- > échographie du haut appareil à la recherche d'une dilatation urétéro-pyélocalicielle, recherche également des signes de pyélonéphrites ;
- > **jamais de dosage de PSA en urgence.**

Prise en charge : (figure1)

- > sondage urinaire en première intention ;
- > KTSP en cas de sténose de l'urètre ou de traumatisme, en l'absence de contre-indication ;
- > noter précisément le volume contenu dans la vessie (bon pronostic si inférieur à 900 cc) ;
- > surveiller la diurèse horaire ;
- > prévenir le syndrome de levée d'obstacle, réhydratation pour compenser les pertes ;
- > débuter chez l'homme un traitement par alpha-bloquant.

Figure 1 : Algorithme simplifié de prise en charge d'une RAU



Étiologies :

- › hypertrophie bénigne de la prostate ;
- › prostatite ;
- › cancer de la prostate ;
- › vessie neurologique ;
- › iatrogénies médicamenteuses ;
- › sténose de l'urètre ;
- › caillottage vésical ;
- › prolapsus génital chez la femme ;
- › fécalome ;
- › phimosis serré.

Complications :

- › insuffisance rénale aiguë ;
- › syndrome de levée d'obstacle, réhydratation intraveineuse en compensant les entrées aux sorties ;
- › vessie claquée.

Item 123 (Item 247) – Hypertrophie bénigne de la prostate

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Physiopathologie.....	3
3. Facteurs de risque d’HBP.....	4
4. Critères diagnostiques cliniques de l’HBP.....	4
4.1. Symptômes du bas appareil urinaire (SBAU).....	4
4.2. Toucher rectal (TR).....	5
5. Complications aiguës.....	5
5.1. Rétention aiguë d’urine (RAU).....	5
5.2. Infections.....	5
5.3. Hématurie.....	5
5.4. Insuffisance rénale aiguë obstructive.....	6
6. Complications chroniques.....	6
6.1. Rétention vésicale chronique.....	6
6.2. Lithiase vésicale de stase.....	6
6.3. Insuffisance rénale chronique obstructive.....	6
7. Diagnostic différentiel.....	7
8. Examens complémentaires.....	7
8.1. Taux de PSA.....	7
8.2. Créatinine.....	7
8.3. ECBU.....	7
8.4. Débitmétrie.....	7
8.5. Échographie réno-vésico-prostatique.....	8
8.6. Autres examens complémentaires.....	8
9. Traitement.....	9
9.1. Abstention/surveillance.....	9
9.2. Traitement médical.....	9
9.3. Traitement chirurgical.....	10
9.4. Traitement palliatif.....	12
10. Surveillance.....	12
Annexes.....	13

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une hypertrophie bénigne de la prostate.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Connaître les signes cliniques devant faire évoquer une hypertrophie bénigne de la prostate.
- Savoir orienter et ordonner les examens complémentaires conduisant au diagnostic d'hypertrophie bénigne de la prostate.
- Connaître les principes du traitement et du suivi d'un patient porteur d'une hypertrophie bénigne de la prostate.

1. Pour comprendre

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) constitue un obstacle sous-vésical à l'écoulement des urines (signes obstructifs) et un agent irritant la paroi vésicale (signes irritatifs).

L'HBP est une affection bénigne occasionnant des signes fonctionnels urinaires altérant la qualité de vie et pouvant être à l'origine de complications potentiellement graves. Elle correspond à une hyperplasie des glandes de la prostate péri-urétrale (zone de transition de la prostate).

La symptomatologie peut être stable ou s'aggraver plus ou moins rapidement.

Absence de parallélisme anatomo-clinique entre la présence d'une HBP histologique (et notamment le volume de cet adénome) et la symptomatologie due à l'HBP.

2. Physiopathologie

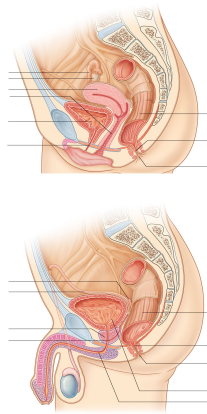
L'HBP est une affection :

- bénigne ;
- très fréquente ;
- liée au vieillissement.

L'HBP correspond à une hyperplasie de la **zone de transition** de la prostate entourant l'urètre sous vésical (figure 1). L'adénome prostatique se développe classiquement à partir des lobes droit et gauche de la prostate mais peut parfois affecter un troisième lobe dit « lobe médian » situé à la face postérieure du col vésical. L'adénome est donc responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale avec un risque de retentissement sur :

- le bas appareil urinaire : vessie de lutte ;
- le haut appareil urinaire : insuffisance rénale chronique obstructive.

Figure 1 : Anatomie de l'appareil uro-génital.



1. Urètre prostatique ; 2. Urètre membraneux ; 3. Urètre bulbaire ; 4. Urètre pénien ; 5. Fossette naviculaire ;
6. Uretère ; 7. Vessie ; 8. Vésicule séminale ; 9. Déférent ; 10. Prostate ; 11. Colliculus séminale ; 12. Muscle sphincter externe ; 13. Corps spongieux ; 14. Anus ; 15. Épididyme ; 16. Corps spongieux ; 17. Scrotum ; 18. Testis.

La **vessie de lutte** est caractérisée par une **hypertrophie détrusorienne** puis l'apparition de trabéculations et de **diverticules vésicaux**. Au stade ultime, lorsque la vessie est distendue et non fonctionnelle, elle est responsable d'une rétention chronique avec **miction par regorgement**. Une **insuffisance rénale chronique obstructive** liée au reflux et à la dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles peut alors apparaître.

Cependant, il n'existe pas de **parallélisme anatomo-clinique** : les symptômes urinaires et le retentissement de l'HBP ne sont pas proportionnels au volume de l'adénome prostatique.

L'évolution d'un adénome prostatique ne se fait pas systématiquement vers l'apparition de complications. L'HBP peut être latente et responsable uniquement d'une gêne fonctionnelle. L'HBP ne dégénère jamais en cancer de la prostate mais ces deux pathologies sont favorisées par le vieillissement, et surviennent sur le même terrain. Le cancer de la prostate, développé à partir de la **zone périphérique** de la prostate, est donc systématiquement dépisté lors du diagnostic d'une HBP.

3. Facteurs de risque d'HBP

L'HBP est **multifactorielle**. Les deux principaux facteurs de risque de l'HBP sont l'âge et le statut hormonal du patient.

Certains facteurs de progression de l'HBP ont été identifiés, et notamment l'âge, le taux de PSA sérique et le volume de la prostate.

4. Critères diagnostiques cliniques de l'HBP

4.1. Symptômes du bas appareil urinaire (SBAU)

L'HBP est à l'origine de SBAU. Il s'agit de **signes fonctionnels urinaires** qui peuvent être :

- **obstructifs** : retard au démarrage, dysurie, jet faible, gouttes retardataires ;
- **irritatifs** : pollakiurie, urgenturie, impériosité, brûlures mictionnelles.
- ou bien **SBAU** de la phase mictionnelle, de la phase de remplissage et de la phase post-mictionnelle.

La sévérité et le retentissement des signes fonctionnels urinaires de l'HBP sont évalués par le score IPSS (*International Prostate Symptom Score*). Les SBAU sont souvent responsables d'une **altération de la qualité de vie**.

L'association de SBAU avec une **dysfonction sexuelle** est fréquente. Par conséquent, l'évaluation de la fonction sexuelle, notamment par un questionnaire, est recommandée dans le bilan initial de l'HBP.

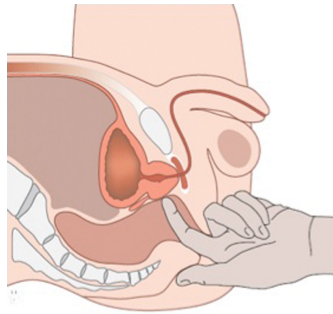
4.2. Toucher rectal (TR)

Le toucher rectal est systématiquement réalisé (figure 2). Il permet de diagnostiquer l'HBP et de dépister un éventuel cancer de la prostate associé au sein de la même glande.

En cas d'HBP, le toucher rectal va identifier certaines particularités de la prostate : la glande est augmentée de volume (> 20 grammes), elle est souple, indolore, lisse, régulière et s'accompagne d'une disparition du sillon médian.

Un toucher rectal évocateur d'un cancer de la prostate est une indication à réaliser des **biopsies prostatiques** avec **examen anatomopathique quel que soit le taux de PSA**.

Figure 2 : Technique du toucher rectal.



Source : L. Bastien, R.O. Fourcade†, B. Makhoul, P. Meria, F. Desgrandchamps. *Hyperplasie bénigne de la prostate*. EMC - Urologie 2011 : 1-13 [Article 18-550-A-10]. Elsevier Masson SAS.

Recommandations EAU 2012

Le diagnostic clinique de l'HBP repose sur :

- l'interrogatoire : dépistage et évolution des SBAU, score IPSS, dépistage d'une dysfonction sexuelle associée ;
- l'examen physique : TR.

5. Complications aiguës

5.1. Rétention aiguë d'urine (RAU)

Il existe un **globe vésical aigu** douloureux, d'apparition brutale, caractérisé par une envie impérieuse d'uriner.

Le traitement est le **drainage vésical** des urines en urgence par la mise en place d'une sonde vésicale ou d'un cathéter **sus-pubien**.

5.2. Infections

L'HBP favorise la survenue d'infections urogénitales telles que la prostatite et l'orchi-épididymite.

5.3. Hématurie

Il s'agit habituellement d'une **hématurie** macroscopique **initiale**. L'HBP ne peut être rendue responsable d'une hématurie qu'après avoir éliminé les autres étiologies d'hématurie (tumeur du rein ou de la vessie, calculs urinaires, infections...).

5.4. Insuffisance rénale aiguë obstructive

En présence d'une insuffisance rénale aiguë, il faut éliminer une rétention aiguë d'urine favorisée par l'HBP.

6. Complications chroniques

6.1. Rétention vésicale chronique

Il existe un **globe vésical chronique** qui est le plus souvent indolore, sans besoin d'uriner, exprimé par le patient, responsable de **mictions** ou d'**incontinence urinaire par regorgement** (« trop plein d'urine »).

6.2. Lithiase vésicale de stase

La stase chronique des urines dans la vessie peut entraîner la constitution de calculs vésicaux responsables d'épisodes d'hématurie ou d'infections urinaires à répétition. L'ASP et l'échographie retrouvent des images calciques intravésicales de taille variable (figures 3A et 3B).

Figure 3A : ASP avec calcul intravésical



Figure 3B : Calcul vésical



6.3. Insuffisance rénale chronique obstructive

La dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles est chronique et indolore. L'urétéro-hydronephrose est responsable d'un amincissement du parenchyme rénal et d'une insuffisance rénale chronique obstructive.

Les complications aiguës et chroniques sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1: Complications aiguës et chroniques de l'HBP.

	Complications aiguës	Complications chroniques
Bas appareil urinaire	Rétention aiguë d'urine Hématurie Infection	Rétention vésicale chronique Lithiase vésicale de stase
Haut appareil urinaire	Insuffisance rénale aiguë obstructive	Insuffisance rénale chronique obstructive

7. Diagnostic différentiel

Les SBAU sont aspécifiques et peuvent être également présents au cours de nombreuses pathologies urologiques :

- vessie neurologique ;
- sténose de l'urètre favorisée par les antécédents d'urérite et les traumatismes de l'urètre (AVP ± fracture du bassin, sondage traumatique) ;
- maladie du col vésical ;
- infections comme la prostatite chronique ;
- calculs urinaires ;
- tumeurs de vessie caractérisées par la présence d'une hématurie.

Devant toute hématurie, il faut **éliminer une tumeur de vessie** par la réalisation d'une **fibroscopie vésicale**,

8. Examens complémentaires

8.1. Taux de PSA

Le dosage du taux de PSA permet de **dépister un cancer de la prostate** associé à l'HBP. Malgré l'augmentation du PSA avec le volume prostatique, un taux de PSA > 4 ng/mL est une indication à réaliser des **biopsies prostatiques** avec **examen anatomopathologique**.

Le PSA est un marqueur spécifique de la glande de la prostate mais certainement pas du cancer de la prostate. Les facteurs favorisant l'augmentation du taux de PSA sont multiples : le cancer de la prostate, l'HBP, l'infection (prostatite), les biopsies prostatiques, l'éjaculation, l'âge, la race, le TR.

8.2. Créatinine

Le dosage de la créatinine permet d'évaluer le haut appareil urinaire et de dépister une **insuffisance rénale chronique**.

8.3. ECBU

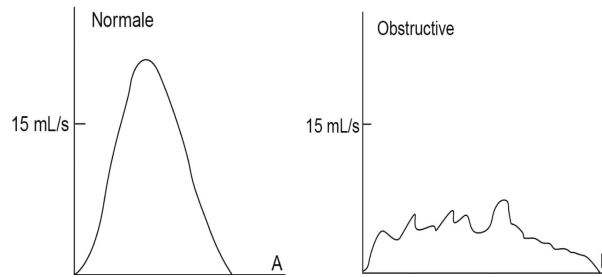
L'ECBU permet d'éliminer une **infection urinaire** responsable de signes fonctionnels urinaires identiques à ceux de l'HBP.

8.4. Débitmétrie

La débitmétrie permet d'objectiver et quantifier la dysurie. Pour pouvoir l'interpréter, le volume uriné doit être supérieur à 150 mL. Les paramètres étudiés au cours de la débitmétrie sont : le volume uriné, le débit maximal, le débit moyen, et le temps mictionnel.

Une courbe normale présente une forme en cloche avec un débit maximal entre 20 et 30 mL/s alors qu'une courbe aplatie est caractéristique de l'obstruction liée à l'HBP (figure 4). La dysurie est importante pour un débit maximal inférieur à 10 mL/s.

Figure 4 : Courbe de débitmétrie normale (A) et pathologique (B)

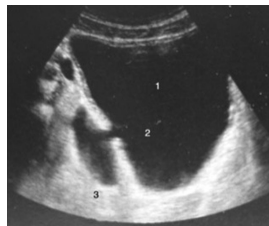


8.5. Échographie réno-vésico-prostatique

L'échographie rénale évalue le retentissement sur le haut appareil urinaire. Elle recherche une **dilatation bilatérale des cavités pyélocalicielles**, un **amincissement du parenchyme rénal** et une **dédifférenciation cortico-médullaire**.

L'échographie vésicale évalue le retentissement sur le bas appareil urinaire. Elle recherche une **hypertrophie détrusorienne**, des **diverticules vésicaux** (figure 5), une **lithiase vésicale** et un **résidu postmictionnel** significatif.

Figure 5 : Échographie vésicale avec diverticule vésical



1. Vessie ; 2. Collet ; 3. Diverticule.

L'échographie prostatique est réalisée par **voie transrectale**. Elle permet d'évaluer le **volume prostatique** et de rechercher un lobe médian.

8.6. Autres examens complémentaires

D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés dans certaines indications particulières. Une fibroscopie vésicale est systématiquement réalisée en consultation si le patient présente des antécédents d'**hématurie** afin d'**éliminer une tumeur vésicale**. Un **bilan urodynamique** est indiqué en cas de doute diagnostique.

Recommandations EAU 2012

Les examens complémentaires de première intention à demander pour le bilan d'une HBP sont :

- PSA ;
- créatinine ;
- ECBU ;
- débitmétrie ;
- échographie réno-vésico-prostatique.

9. Traitement

Les différentes alternatives thérapeutiques dépendent de l'importance des symptômes urinaires, de l'apparition de complications, et de la préférence du patient. Ce dernier doit être informé des différentes options thérapeutiques et des avantages et inconvénients de chacune d'elles.

9.1. Abstention/surveillance

Les indications de l'abstention/surveillance sont :

Recommandations EAU 2012

- HBP **non compliquée** et
- SBAU **minimes/modérés sans altération de la qualité de vie.**

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

9.2. Traitement médical

Les indications du traitement médical sont :

Recommandations EAU 2012

- HBP **non compliquée** et SBAU **modérés/sévères avec altération de la qualité de vie.**

Le patient est candidat à un **traitement symptomatique** de l'HBP. L'objectif principal est d'améliorer la qualité de vie des patients. Il existe 3 classes thérapeutiques (tableau 2).

Tableau 2 : Classes thérapeutiques du traitement médical de l'HBP

	α -bloquants	Inhibiteurs de la 5 α -réductase	Phytothérapie
Action pharmacologique	Diminution du tonus de l'urètre postérieur APRÈS 48 H DE TRAITEMENT	Diminution du volume prostatique APRÈS 6 MOIS DE TRAITEMENT	Mal connu
Effets secondaires	HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Céphalées, vertiges Troubles de l'accommodation Éjaculation rétrograde	Diminution de 50 % du taux de PSA Troubles de l'érection Diminution de la libido Gynécomastie	Aucun

Exemples	Alfuzosine (Xatral®)	Finastéride (Chibiproscar®)	Serenoa Repens (Permixon®)
	Tamsulosine (Josir®, Omix®) Silodosine (Urorec®)	Dutastéride (Avodart®)	Pygeum Africanum (Tadenan®)

Les α -bloquants doivent être prescrits avec précaution chez les patients âgés, coronariens, et en cas de traitement antihypertenseur associé.

Les inhibiteurs de la 5 α -réductase doivent être prescrits préférentiellement chez les patients présentant une prostate > 40 g. Le dépistage du cancer de la prostate chez les patients traités par inhibiteurs de la 5 α -réductase nécessite de **multiplier par 2 le taux de PSA**.

En cas d'inefficacité d'un médicament seul, il est possible d'associer un α -bloquant et un inhibiteur de la 5 α -réductase et d'instaurer ainsi une **bithérapie**. **Cependant, les effets secondaires des différentes classes thérapeutiques se cumulent les uns aux autres.**

9.3. Traitement chirurgical

Les indications du traitement chirurgical sont :

<p>Recommandations EAU 2012</p> <ul style="list-style-type: none"> • HBP compliquée (RAU, calcul ou diverticule vésical, IRC obstructive...) ou • SBAU modérés/sévères résistant au traitement médical ou • préférence du patient.

Il s'agit du seul **traitement curatif** de l'HBP. L'objectif principal est d'améliorer la qualité de vie des patients en réalisant l'exérèse de l'adénome. Un cancer de la prostate peut donc toujours se développer à partir de la zone périphérique laissée en place. Il existe 3 interventions (tableau 3, figure 6A, figure 6B, figure 6C).

Tableau 3 : Interventions chirurgicales concernant l'HBP

	Incision cervico-prostatique (ICP)	Résection transurétrale de prostate (RTUP)
Indication	Prostate < 30 g	Prostate < 80 g
Voie d'abord	Endoscopie	Endoscopie
Technique	Incision du col vésical et de l'adénome prostatique (fig. 14.6A)	Résection en copeaux de l'adénome prostatique (fig. 14.6B)
Complications aiguës	Hématurie, RAU Infection urinaire	Hématurie, RAU Infection urinaire TURP syndrome (hyponatrémie)
Complications chroniques	Éjaculation rétrograde Sténose du col vésical/urètre	Éjaculation rétrograde Sténose du col vésical/urètre

NB : Autre alternative : la photovaporisation (PVP) de l'adénome à l'aide d'un laser Greenlight® en cours d'évaluation (pas de TURP syndrome et faisable sans anticoagulants).

Figure 6 A: ICP. Incision du col vésical et de l'adénome en partant de l'orifice urétéral droit

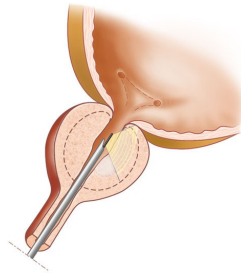
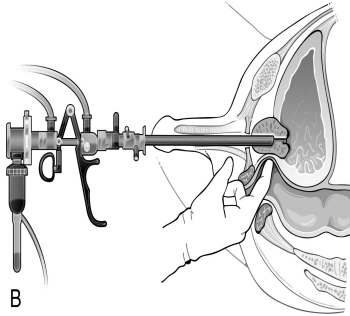


Figure 6B : RTUP



1.Lumière ; 2.Courant électrique ; 3.Irrigation ; 4.Gaine.

Figure 6C : AVH



1.Vessie ; 2.Adénome ; 3.Rectum.

Une intervention chirurgicale pour HBP nécessite un ECBU **négatif**. Après résection ou énucléation, l'adénome prostatique doit être envoyé en **anatomopathologie** à la **recherche d'un cancer de la prostate**.

Le TURP **syndrome** ou syndrome de réabsorption du liquide d'irrigation est une complication per opératoire rare de la RTUP en rapport avec un important passage de liquide d'irrigation sucré et hypotonique (glycocolle) dans la circulation générale. Ce syndrome débute au bloc opératoire et associe chez un patient sous rachianesthésie des **troubles visuels** (mouches volantes), des **céphalées**, une hypotension, une **bradycardie** et des **douleurs thoraciques**. Ces signes sont en rapport avec une **surcharge volémique** et une **hyponatrémie de dilution**. Les facteurs de risques sont le saignement per opératoire abondant et une **durée opératoire** supérieure à 60 minutes.

Le traitement du TURP syndrome dépend de la natrémie :

- hyponatrémie modérée (> 120 mmol/L) : **restriction hydrique** associée un **diurétique**;
- hyponatrémie sévère (< 120 mmol/L) : **sérum physiologique hypertonique** en perfusion lente (risque de myélinolyse centropontine).

La principale complication chronique du traitement chirurgical de l'HBP est l'**éjaculation rétrograde**. Le risque varie en fonction de l'intervention : AVH > RTUP > ICP. Contrairement à la prostatectomie totale

indiquée pour le traitement d'un cancer de prostate, les risques de **dysfonction érectile** et d'**incontinence urinaire** sont faibles.

En alternative aux traitements chirurgicaux de référence, de nouvelles techniques endoscopiques comme la photovaporisation **laser**, la **thermothérapie** ou la **radiofréquence** peuvent également être utilisées.

9.4. Traitement palliatif

En cas d'échec du traitement médical, les patients présentant une contre-indication opératoire peuvent être traités soit par la pose d'une **sonde vésicale à demeure**, soit par une **endoprothèse urétrale**.

L'arbre décisionnel de la prise en charge chirurgicale de l'HBP est présenté dans la figure 7.

Figure 7 : Arbre décisionnel de la prise en charge chirurgicale de l'HBP.

10. Surveillance

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

<p>Recommandations EAU 2012</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'interrogatoire avec score IPSS. • La débitmétrie. • La mesure du résidu postmictionnel.

Le dépistage du cancer de la prostate par le TR et un PSA **annuel** est recommandé chez les patients de 50 à 75 ans ou à partir de 45 ans en cas de facteurs de risque (origine afro-antillaise, antécédents familiaux).

Le rythme de la surveillance dépend du traitement instauré (tableau 4).

Tableau 4 : Rythme de surveillance de l'HBP en fonction du traitement (EAU 2012)

	Abstention/surveillance	Traitement médical α -bloquants	Traitement médical inhibiteurs de la 5 α -réductase	Traitement chirurgical
Rythme	À 6 mois puis annuel	À 6 semaines, 6 mois puis annuel	À 12 semaines, 6 mois puis annuel	À 6 semaines, 3 mois puis annuel

Source : *Recommandations de l'European Association of Urology (EAU) 2012.*
<http://www.uroweb.org/guidelines/eau-clinical-guidelines/>

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

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

Points essentiels

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) est une pathologie fréquente favorisée par le VIEILLISSEMENT et liée au développement d'un adénome prostatique responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale. L'évolution de l'HBP peut entraîner un retentissement sur :

- le bas appareil urinaire : vessie de lutte ;
- le haut appareil urinaire : insuffisance rénale chronique obstructive.

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et la recherche des SYMPTÔMES URINAIRES DU BAS APPAREIL (SBAU) qui sont des SIGNES FONCTIONNELS URINAIRES :

- OBSTRUCTIFS : retard au démarrage, dysurie, jet faible, gouttes retardataires ;
- IRRITATIFS : pollakiurie, urgencye, impériosité, brûlures mictionnelles.

Le TOUCHER RECTAL (TR) retrouve une prostate volumineuse (> 20 g), ferme, indolore, lisse, régulière, avec disparition du sillon médian. Il permet également de DÉPISTER UN CANCER DE LA PROSTATE. Un TR évocateur d'un cancer de la prostate est une indication à réaliser des BIOPSIES PROSTATIQUES avec EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE quel que soit le PSA .

Les complications aiguës sont la RÉTENTION AIGUË D'URINE, les INFECTIONS UROGÉNITALES, l'HÉMATURIE et l'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË OBSTRUCTIVE.

Les complications chroniques sont la RÉTENTION VÉSICALE CHRONIQUE, la LITHIASE VÉSICALE et l'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE.

Les examens complémentaires de première intention à demander pour le bilan d'une HBP sont : PSA, CRÉATININE, ECBU, DÉBITMÉTRIE, ÉCHOGRAPHIE RÉNO-VÉSICO-PROSTATIQUE. Malgré l'augmentation du PSA avec le volume prostatique, un taux de PSA > 4 ng/mL est une indication à réaliser des BIOPSIES PROSTATIQUES avec EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE .

Les indications des 3 traitements de l'HBP sont résumées dans le tableau 5.

Le traitement médical de l'HBP comprend les classes thérapeutiques suivantes : a-BLOQUANTS, IPDE5, INHIBITEURS DE LA 5a-RÉDUCTASE et PHYTOTHÉRAPIE. Les a-bloquants sont efficaces après 48 H de traitement et sont responsables d'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE, alors que les inhibiteurs de la 5a-réductase sont efficaces après 6 MOIS de traitement et DIVISENT PAR 2 LE TAUX DE PSA.

Le traitement chirurgical comprend 3 interventions : l'INCISION CERVICO-PROSTATIQUE (ICP), la RÉSECTION TRANSURÉTRALE DE PROSTATE (RTUP) et l'ADÉNOMECTOMIE VOIE HAUTE (AVH). Après RTUP ou AVH, l'adénome prostatique doit être envoyé en ANATOMOPATHOLOGIE à la recherche d'un CANCER DE LA PROSTATE . La principale complication chronique est l'ÉJACULATION RÉTROGRADE.

Le suivi d'un patient présentant une HBP se fait sur le SCORE IPSS, la DÉBITMÉTRIE et la mesure du RÉSIDU POSTMICTIONNEL annuel. Le dépistage du cancer de la prostate par le TR et un PSA ANNUEL est recommandé chez les patients de 50 À 75 ANS ou à partir de 45 ans en cas de facteurs de risque (origine afro-antillaise, antécédents familiaux).

Annexes

Bibliographie

- **A. Descazeaud and al.** : *Bilan initial, suivi et traitement des troubles mictionnels en rapport avec hyperplasie bénigne de prostate : recommandation du CTMH de l'AFU. Prog Urol 2012 ; 22, 977-988.*

Recommandation

- [Recommandations AFU. 2013](#)
- [Recommandations de l'European Association of Urology \(EAU\) 2012](#)

Item 343 (Item 252) – Insuffisance rénale aiguë – anurie

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Diagnostic.....	3
2.1. Préciser le caractère aigu.....	3
2.2. Éliminer une situation d'urgence.....	3
2.3. Rechercher une étiologie.....	4
3. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.....	4
3.1. Étiologies.....	4
3.2. Diagnostic.....	5
4. Insuffisance rénale aiguë obstructive.....	5
4.1. Étiologies.....	5
4.2. Diagnostic.....	6
5. Insuffisance rénale aiguë organique.....	6
5.1. Étiologies.....	6
5.2. Diagnostic.....	6
6. Complications évolutives et pronostic.....	9
6.1. Mortalité.....	9
6.2. Principales complications.....	9
6.3. Facteurs pronostiques.....	10
7. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë.....	10
7.1. Traitement symptomatique (quelle que soit la cause de l'IRA).....	10
7.2. Traitement étiologique : fondamental pour l'IRA obstructive et fonctionnelle.....	11
8. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë.....	12
8.1. Prévention de la NTA chez les sujets à risque.....	12
8.2. Prévention de la tubulopathie à l'iode.....	12
8.3. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B).....	12
8.4. Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses.....	12
8.5. Prévention du syndrome de lyse.....	13
9. Annexes.....	13
9.1. Médicaments et IRA.....	13
9.2. Myélome multiple et IRA.....	13
Annexes.....	15

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë et une anurie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Pour comprendre

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydro-électrolytiques mettant en jeu **le pronostic vital à court terme**. L'IRA est liée à une altération brusque des capacités d'excrétion du rein entraînant une rétention azotée et de nombreux troubles hydro-électrolytiques. Elle peut être anurique ou à diurèse conservée (diurèse > 500 mL/24 h). Les signes révélateurs d'IRA sont d'apparition plus tardive : nausées, vomissements, céphalées, diarrhées et troubles visuels.

2. Diagnostic

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydro-électrolytiques mettant en jeu **le pronostic vital à court terme**.

2.1. Préciser le caractère aigu

Contrairement à l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'IRA se caractérise par une élévation de la créatininémie récente, avec notion de fonction rénale normale auparavant, des reins de taille normale, l'absence d'anémie et l'absence d'hypocalcémie.

L'IRA est une élévation **significative** et **récente** (< 1 mois) de la créatininémie.

Il faut toujours faire préciser si cette IRA est à **diurèse conservée** (> 500 mL/24 h) ou **oligo-anurique** (100–500 mL/24 h) ou **anurique** (< 100 mL/24 h).

Les valeurs « normales » de la créatininémie sont situées :

- entre 60 et 107 $\mu\text{mol/L}$ chez la femme ;
- entre 80 et 115 $\mu\text{mol/L}$ chez l'homme.

Il est important de déterminer la clairance à la créatinine (Cl-Cr), soit estimée par la formule MDRD, soit mesurée sur le recueil des urines des 24 h (Cl-Cr = créatininurie [U] × volume des urines des 24 h [V]/créatininémie [P]).

- IR si Cl-Cr < 80/60 mL/min
- IR franche si < 30 mL/min
- IR sévère si < 15 mL/min

La mortalité des IRA est de 15 %.

2.2. Éliminer une situation d'urgence

- Des signes d'hyperkaliémie doivent être recherchés à l'ECG.
- Surcharge hydrosodée : œdème aigu pulmonaire, œdème des membres inférieurs, hyponatrémie.

- Syndrome urémique : nausées, vomissements, anorexie, confusion, astérisis, réflexes ostéo-tendineux vifs, épilepsie (éliminer un accident vasculaire cérébral/syndrome hémolytique et urémique/hyponatrémie).
- Acidose métabolique (majore l'hyperkaliémie) : gaz du sang.
- Hypocalcémie secondaire à une hyperphosphorémie.
- Hématologiques : anémie (rapide par hémolyse, hémodilution, chute de l'érythropoïétine et chute de la durée de vie des hématies), thrombopathies.
- Infections : immunodépression.
- Digestifs : ulcère de stress, gastrite. Risque de saignement majoré par la thrombopathie.
- Surdosage en médicaments par augmentation de leur fraction libre++.

Les indications à la dialyse en urgence sont : l'hyperkaliémie, l'œdème aigu pulmonaire et/ou hyperhydratation avec hyponatrémie (troubles conscience) et l'acidose métabolique (voir « 6. Prise en charge de l'IRA »).

2.3. Rechercher une étiologie

Une cause fonctionnelle est impliquée dans l'IRA dans 25 % des cas et sera détectée par le biais du ionogramme urinaire.

Une cause obstructive doit être évoquée systématiquement en première intention. Elle est à l'origine de l'IRA dans 10 % des cas, et une échographie systématique de l'arbre urinaire permet de la détecter.

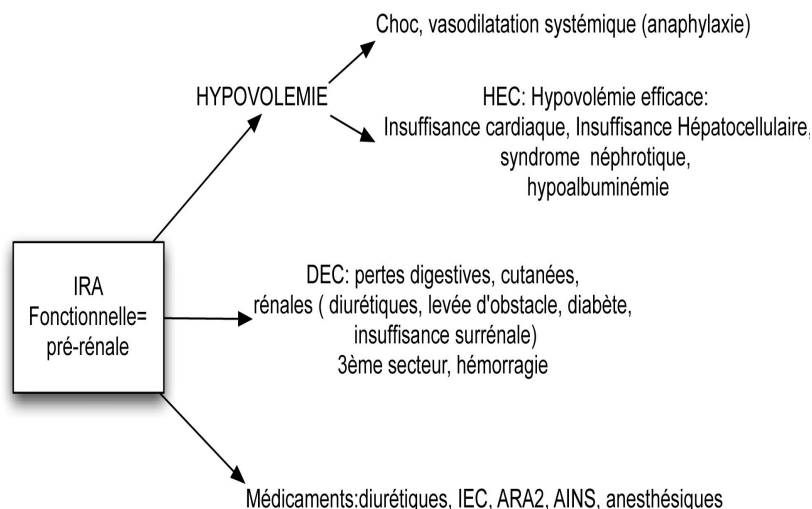
Une cause organique est enfin responsable de l'IRA dans 65 % des cas environ. Certains examens permettent d'orienter vers une origine néphrologique : un ECBU, une protéinurie des 24 h, une électrophorèse des protéines urinaires (figure 1).

Figure 1: Examens complémentaires à réaliser devant une insuffisance rénale aiguë

3. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

3.1. Étiologies

Figure 2 : Étiologies IRA fonctionnelle. DEC : déshydratation extra cellulaire HEC : hyperhydratation extra cellulaire

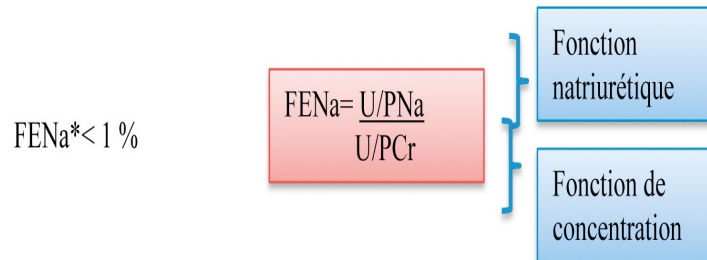


3.2. Diagnostic

Lors de l'examen clinique, il existe des signes de déshydratation extracellulaire tels qu'une tachycardie, une hypotension artérielle ou un pli cutané. Il faut également rechercher un état de choc et une oligurie.

Biologie : voir figure 3.

Figure 3 : Formule pour établir la fraction d'excrétion du sodium. *FENa : fraction d'excrétion du sodium



Le diagnostic est confirmé par un **ionogramme sanguin et urinaire** (tableau 1).

Tableau 1: Distinction entre une IRA fonctionnelle et organique

	IRA fonctionnelle	IRA organique
Natriurèse	< 20 mmol/L	> 20 mmol/L
Una/Uk	< 1	> 1
Ucréat/Pcréat	> 40	< 40
Uurée/Purée	> 10	< 10
Purée/Pcréat	> 100	50

Une élévation de l'urée plus importante que la créatinine est en faveur d'une IRA fonctionnelle.

Ces critères sont moins fiables en cas de prise de diurétiques ou d'insuffisance rénale chronique.

4. Insuffisance rénale aiguë obstructive

4.1. Étiologies

Il faut évoquer un obstacle sous-vésical dont :

- hypertrophie bénigne de prostate (HBP) ;
- prostatite ;
- cancer de la prostate ;
- sténose de l'urètre ;
- maladie du col vésical ;
- phimosis serré ;
- valves de l'urètre postérieur ;
- vessie neurologique ;
- prise d'anticholinergiques ;
- tumeur pelvienne vésicale, utérine ou rectale.

Il faut également évoquer un obstacle intravésical et notamment un caillottage, une tumeur ou un calcul.

Enfin un obstacle urétéral bilatéral ou unilatéral sur rein unique, intraluminal (calcul, nécrose papillaire aiguë), pariétal (tumeur urothéliale, tuberculose urogénitale, sténose radique, endométriose) ou extra-pariétal est plus rare (fibrose rétropéritonéale, tumeur pelvienne localement avancée, adénopathies lombo-aortiques compressives).

4.2. Diagnostic

Il est important de rechercher à l'anamnèse des antécédents urologiques, notamment une HBP, ainsi que des signes fonctionnels urinaires évocateurs (hématurie, douleurs lombaires, pollakiurie et brûlures mictionnelles [prostatite/HBP], fièvre [prostatite]).

L'examen clinique sera particulièrement vigilant sur l'existence d'un globe vésical. Les touchers pelviens sont indispensables notamment à la recherche de : une HBP, une prostatite, un blindage pelvien, et d'une sensibilité des fosses lombaires.

Examens radiologiques :

- l'échographie des voies urinaires recherche une dilatation des cavités pyélocalicielles. N.B : l'échographie peut être normale :
 - en cas d'obstacle d'installation brutale ou récente,
 - si le patient est déshydraté oligo-anurique,
 - ou en présence d'une fibrose rétropéritonéale ;
- l'ASP ou TDM peuvent aider au diagnostic mais ne sont pas recommandés en première intention ;
- l'UIV ou l'uro-TDM sont contre-indiquées car l'injection de produit de contraste iodé est à proscrire dans ce contexte.

5. Insuffisance rénale aiguë organique

FENa > 3 % ; NaU > 20 mmol/L.

5.1. Étiologies

Quatre grands cadres nosologiques existent (figure 4).

Figure 4 : Étiologies IRA organique

SHU : syndrome hémolytique et urémique **PTT : purpura thrombotique thrombopénique *PAN : périartérite noueuse ****GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive*

5.2. Diagnostic

Pour le diagnostic, la réalisation d'un ECBU et d'une analyse du sédiment urinaire sont indispensables.

La suspicion d'une IRA organique doit faire réaliser une protéinurie des 24 h et une électrophorèse des protéines urinaires (tableau 2).

Indications de la ponction biopsie rénale (PBR) :

- Nécrose tubulaire aiguë (NTA) écartée et d'autres causes d'IRA sont évoquées : vasculaire, glomérulaire ou interstitielle.
- En cas de NTA persistante au-delà de 4–5 semaines.
- NTA sans cause évidente.
- Suspicion de NTIA médicamenteuse devant être écartée car le médicament est indispensable.
- Protéinurie et hématurie abondantes.
- Oligo-anurie persistante plus de 3 semaines.

Tableau 2 : Diagnostic étiologique des insuffisances rénales organiques

Type d'IRA	Diagnostic positif	Étiologies
* permet de différencier de NTA		
Nécrose tubulaire aiguë (NTA)	<ul style="list-style-type: none"> • Cause la plus fréquente d'IRA organique, contexte évocateur • Protéinurie : Ø • Hématurie : Ø • Leucocyturie : Ø 	<ul style="list-style-type: none"> • Ischémie tubulaire : état de choc et toutes les causes d'IR fonctionnelles • Toxique : iode++, aminosides, cisplatine • Rhabdomyolyse : élévation des CPK, BU++ (fausse hématurie), ECBU : myoglobulinurie • Obstruction intratubulaire : myélome, médicaments formant des cristaux (aciclovir, méthotrexate, ciclosporine, sulfamides, indinavir...), syndrome de lyse tumorale (cristaux uratiques et phosphocalciques)
Néphropathies glomérulaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> • Souvent œdèmes des membres inférieurs et HTA associés (sauf GNRP) • Protéinurie : > 1,5 g/24 h, sélective (80 % albumine) • Hématurie micro- ou macroscopique 	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite aiguë (GNA) postinfectieuse (syndrome néphritique aigu) : poststreptococcique ou infection bactérienne • Glomérulonéphrites rapidement progressives

	<p>avec cylindres hématiques ou globules rouges déformés en contraste de phase</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucocyturie : Ø 	<p>(GNRP) : vascularite à ANCA (maladie de Wegener ou Churg Strauss), syndrome de Goodpasture (Ac antimembrane basale), lupus, purpura rhumatoïde</p>
NTIA (= nécrose tubulo-interstitielle aiguë)	<ul style="list-style-type: none"> • Protéinurie tubulaire : < 1,5 g/24 h avec α et β-globulines • Hématurie macroscopique possible si contexte allergique • Leucocyturie aseptique • Hyperéosinophilie possible sur NFS si allergique/éosinophilurie • Acidose tubulaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Cause infectieuse : germe urinaire, leptospirose, légionellose • Allergie médicamenteuse ; pénicillines, AINS (association avec syndrome néphrotique), furosémide, sulfamides • Infiltration cellulaire : hémopathies (lymphome, myélome) et sarcoïdose
Néphropathies vasculaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> • HTA fréquente, souvent ancienne et négligée, Insuffisance cardiaque gauche, fond d'œil stade IV, encéphalopathie hypertensive • Facteur de risque cardio-vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA maligne
	<ul style="list-style-type: none"> • début brutal, fièvre et diarrhée • anémie hémolytique avec schizocytes • thrombopénie de consommation 	<ul style="list-style-type: none"> • Micro-angiopathies thrombotiques (syndrome hémolytique urémique/purpura thrombopénique thrombopathique)

	<ul style="list-style-type: none"> • 3 à 6 semaines après une injection d'iode* ou geste endovasculaire • HTA sévère • Livedo, nécrose orteils • Sd inflammatoire, hyperéosinophilie, hypocomplémentémie • Hématurie micro 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolies cristallines de cholestérol
	<ul style="list-style-type: none"> • Signes systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculite (Périartérite noueuse)
	<ul style="list-style-type: none"> • HTA, facteurs de risque cardio-vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombose veine ou artère rénale

La PBR nécessite des **précautions particulières** et notamment un bon contrôle de l'hypertension artérielle, une absence de trouble de l'hémostase, un repérage échographique des reins et idéalement un opérateur entraîné.

6. Complications évolutives et pronostic

6.1. Mortalité

La mortalité au cours de l'IRA en réanimation ou nécessitant la prise en charge en dialyse est en moyenne de **50 % toutes causes confondues**.

Elle est liée à la **maladie causale** (choc septique ou hémorragique, convulsions, insuffisance respiratoire, grand traumatisme, pancréatite), **au terrain et aux comorbidités** du patient (âge, coronaropathie, insuffisance respiratoire, diabète, cancers), **aux complications secondaires de la réanimation** et en particulier aux infections nosocomiales.

6.2. Principales complications

- Infections nosocomiales.
- Hémorragies digestives (ulcère de stress).
- Complications cardio-vasculaires : phlébite, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, sont favorisés par les complications de décubitus, les variations tensionnelles, l'hypoxémie.

Complications métaboliques propres à l'IRA :

- acidose métabolique et hyperkaliémie ;

- surcharge hydrosodée/OAP ;
- risque de dénutrition car souvent hypercatabolisme azoté.

6.3. Facteurs pronostiques

Les facteurs du pronostic rénal sont la fonction rénale antérieure et le type d'IRA. Les NTA guérissent sans séquelles, contrairement aux autres atteintes.

Les facteurs du pronostic vital sont l'intensité du choc septique initial, le nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA, les complications métaboliques et le terrain sous-jacent.

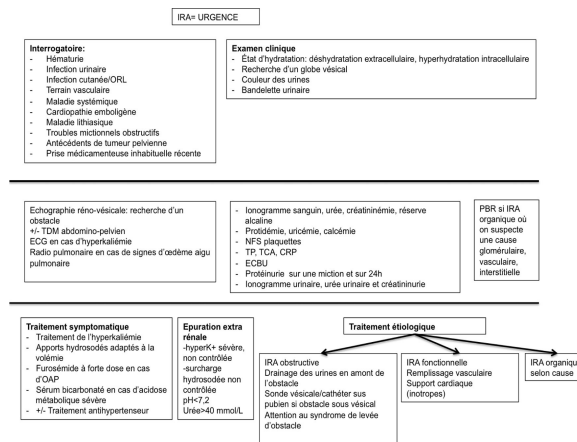
7. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë

7.1. Traitement symptomatique (quelle que soit la cause de l'IRA)

Une hospitalisation en milieu spécialisé est requise. Il faut arrêter les médicaments néphrotoxiques et non indispensables, notamment ceux à élimination rénale dont les posologies doivent être adaptées. Il est nécessaire de mesurer les pics sériques et résiduels des médicaments néphrotoxiques. Il faut savoir éliminer et traiter une situation d'urgence (figure 5) :

- OAP, surcharge hydrosodée : diurétiques de l'anse ± dérivés nitrés si OAP ;
- hyperkaliémie ;
- correction d'une HTA, acidose métabolique.

Figure 5 : Algorithme pour la prise en charge de l'IRA



Les apports caloriques et azotés doivent être suffisants à savoir 40 kcal/kg/j et 1 g de protéines/kg/j (ou 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote) car l'IRA génère un hypercatabolisme. Enfin, il faut assurer la prévention de l'ulcère de stress par la prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons.

Indications de l'épuration extra-rénale en urgence :

- Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques et/ou hyperhydratation avec hyponatrémie (troubles conscience).
- Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou signes ECG ; en association au traitement médicamenteux débuté en urgence.
- Acidose avec pH < 7,2.
- Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L.
- Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

7.2. Traitement étiologique : fondamental pour l'IRA obstructive et fonctionnelle

1) IRA obstructive

En cas d'obstacle, le drainage en urgence est essentiel car il existe un risque d'infection des urines sus-jacentes ainsi qu'un risque d'hyperkaliémie et d'acidose.

En cas de globe vésical, la pose d'une sonde vésicale ou d'un cathéter sus-pubien avec vidange progressive du globe pour éviter l'hémorragie *a vacuo* est nécessaire.

En cas d'atteinte du haut appareil urinaire, il faut envisager la pose d'une sonde endo-urétérale de type double J, d'une sonde urétérale ou d'une néphrostomie par ponction directe en transcutané des cavités rénales.

Il faut réaliser un **ECBU** sur les urines prélevées, car elles peuvent être faussement stériles en dessous de l'obstacle, alors que les urines au-dessus sont infectées.

Il faut savoir reconnaître et prendre en charge un **syndrome de levée d'obstacle**, secondaire à l'incapacité transitoire des reins à concentrer les urines et caractérisé par une polyurie osmotique, une hypokaliémie et une déshydratation extracellulaire.

Il est utile de compenser les pertes par une hyperhydratation intraveineuse.

2) IRA fonctionnelle

En cas d'IRA fonctionnelle, il faut évidemment arrêter toute substance pharmacologique potentiellement néphrotoxique comme les AINS, les diurétiques, les IEC et les sartans.

Il faut veiller à normaliser la volémie et à relancer la diurèse, en assurant un remplissage vasculaire par NaCl ou par macromolécules. Il peut s'agir d'un bon test diagnostique mais qui peut s'avérer dangereux en cas d'insuffisance cardiaque préexistante.

En l'absence de traitement, une véritable IRA organique par nécrose tubulaire aiguë peut s'installer.

3) IRA organique

Les causes d'IRA organique sont :

- **la nécrose tubulaire aiguë**. Il faut arrêter les médicaments néphrotoxiques, normaliser la volémie, relancer la diurèse (diurétiques : furosémide). En l'absence de récupération à 4 semaines, il faudra organiser une ponction biopsie rénale (PBR) ;
- **l'IRA glomérulaires**. Dans ces cas, il faut demander une PBR en urgence avec immunofluorescence dans la journée. La recherche de foyer infectieux (GNA) ou d'une histoire infectieuse (VIH) est indispensable. Il faut effectuer une recherche d'ANCA, de FAN, d'anticorps antimembrane basale, un dosage du complément, IgA, une sérologie de l'hépatite C ;
- **la néphrite tubulo-interstitielle aiguë**. Il faut également exiger une PBR et traiter la maladie causale. La NTIA d'origine médicamenteuse est la cause la plus fréquente. Elle peut être associée à des signes d'hypersensibilité de type IV (rash cutané, urticaire, arthralgies). Dans plus de 50 % des cas, il existe une hépatite immuno-allergique associée. La prise en charge consiste évidemment en l'arrêt du médicament (contre-indiqué à vie), et en l'administration d'une corticothérapie de courte durée ;
- **les néphropathies vasculaires aiguës**. Dans ces cas, le traitement correspond uniquement à celui de la maladie causale.

8. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë

Compte tenu de la gravité de l'IRA, la prévention est extrêmement importante.

8.1. Prévention de la NTA chez les sujets à risque

La prévention de la NTA s'impose dans les cas suivants : infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale.

La prévention est d'autant plus indispensable chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux, et tous ceux ayant déjà une insuffisance rénale préalable.

Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse.

Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction de la courbe de poids, de l'apparition d'œdèmes et du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse, pertes digestives...).

Les solutés de remplissage utilisés sont principalement les cristalloïdes et les colloïdes. Si le patient demeure oligurique alors que la volémie est satisfaisante, l'utilisation de diurétiques de l'anse permet parfois de restaurer une diurèse efficace.

8.2. Prévention de la tubulopathie à l'iode

Les sujets à risque sont les patients diabétiques, insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, ou ceux ayant un myélome.

Lorsque l'administration de produits de contraste iodés (PCI) est absolument nécessaire, il faudra veiller à arrêter au préalable les AINS et les diurétiques, à arrêter les médicaments néphrotoxiques, assurer une hydratation correcte soit *per os* (eau de Vichy), soit de recourir si nécessaire à une perfusion de soluté salé isotonique à 9 g/L (1 mL/kg/h pendant les 12 heures précédant l'examen et les 12 heures suivantes), à utiliser des PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires, et à limiter le volume de PCI administrés.

La N-acétyl cystéine *per os* le jour précédent et le jour de l'injection d'iode est utilisée par certaines équipes mais n'a pas fait la preuve formelle de son efficacité.

8.3. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B)

La posologie journalière des aminosides doit être adaptée à la fonction rénale. En cas de prescription prolongée (plus de 48 h), la dose journalière doit être adaptée aux taux résiduels. La déshydratation et la prise de diurétiques aggravent le risque de néphrotoxicité. Les mêmes précautions d'hydratation, éventuellement associée à une diurèse forcée (avec un apport de soluté salé iso- ou hypotonique), doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (amphotéricine B, cisplatine).

8.4. Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses

Les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II doivent être prescrits avec prudence chez le sujet âgé et chez les patients à risque vasculaire. Leur prescription est toujours précédée de la recherche d'un souffle abdominal et au moindre doute d'une sténose des artères rénales (écho-Doppler) qui contre-indiquerait ces traitements.

Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'insuffisance rénale chronique.

8.5. Prévention du syndrome de lyse

Au cours des rhabdomyolyses ou des lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimiothérapie des leucémies aiguës, des lymphomes, des cancers anaplasiques à petites cellules), la NTA doit être prévenue par une hydratation massive avec diurèse forcée.

L'alcalinisation des urines est recommandée au cours des rhabdomyolyses. Elle sera évitée au cours des syndromes de lyse tumorale car cela augmente le risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium. L'injection précoce d'uricase IV (Fasturtec®) permet d'éviter l'hyperuricémie des syndromes de lyse tumorale.

9. Annexes

9.1. Médicaments et IRA

Médicaments et IRA pré-rénale (= fonctionnelle)

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- Anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

Médicaments et nécrose tubulaire aiguë :

- Aminosides.
- Amphotéricine B.
- Nombreuses chimiothérapies anticancéreuses.
- Produits de contraste iodés.

Médicaments et néphrite interstitielle aiguë :

- Pénicillines.
- Céphalosporines.
- Rifampicine.
- Sulfamides.
- AINS...

Médicaments et IRA obstructive (médicament pro-lithogènes) :

- Acyclovir.
- Sulfadiazine.
- Méthotrexate.
- Indinavir.

9.2. Myélome multiple et IRA

L'IRA survenant au cours du myélome peut être d'origine multiple. C'est pourquoi l'ensemble des types d'IRA doit être envisagé avant de poser un diagnostic (tableau 3).

Tableau 3: Principales causes d'IRA en fonction de la cause

Obstructive	Lithiase calcique
Fonctionnelle	Déshydratation (hypercalcémie) Vasoconstriction
Glomérulaire	Maladie de Randall (chaîne légère κ)

	Amylose AL (chaîne légère λ) Cryoglobulinémie
Tubulaire	Nécrose tubulaire aiguë (iode+++) Acidose tubulaire Diabète insipide (tubule distal) Syndrome de Fanconi (tubule proximal)
Interstitielle	Infiltrat plasmocytaire Néphrocalcinose
Vasculaire	Microangiopathie thrombotique

Points essentiels

- préciser le caractère aigu de l'élévation de la créatininémie ;
- préciser si la diurèse est conservée ;
- déterminer la clairance à la créatinine (estimée ou mesurée sur les urines des 24 h+++).

- rechercher une cause obstructive avant tout : échographie vésico-rénale+++ ;
- rechercher une cause fonctionnelle : ionogramme sanguin et urinaire ;
- rechercher une cause organique selon la clinique : ECBU, analyse du sédiment urinaire, protéinurie des 24 h, électrophorèse des protéines urinaires.

- hospitalisation en milieu spécialisé ;
- arrêt des médicaments néphrotoxiques ou adaptation des doses si nécessaire ;
- éliminer une situation d'urgence :
 - OAP, surcharge hydrosodée,
 - hyperkaliémie,
 - acidose métabolique, HTA ;

- épuration extra-rénale selon critères ;
- éliminer une cause obstructive (échographie vésico-rénale+++);
- prise en charge symptomatique ;
- prise en charge étiologique :
 - IRA obstructive (post-rénale) : dérivation des urines en urgence++ (sonde vésicale ou cathéter sus-pubien, montée de sonde JJ ou néphrostomie per cutanée selon nature de l'obstacle). Attention au syndrome de levée d'obstacle,
 - IRA fonctionnelle (pré-rénale) : remplissage, \pm amines pour rétablir une volémie efficace,
 - IRA organique (rénale) : traitement de la cause si possible.

- surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques ;
- hyperkaliémie $> 7,5$ mmol/L ; en association au traitement médicamenteux débuté en urgence ;
- acidose avec pH $< 7,2$;
- urée > 40 mmol/L et créatininémie $> 1\ 000$ mmol/L ;
- syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

- identifier les terrains à risque ;
- arrêt des médicaments néphrotoxiques ou adaptations des doses ;
- en cas d'injection de produit de contraste iodé : hyperhydratation \pm N-acétyl-cystéine.

Annexes

Bibliographie

- Collège universitaire des enseignants de néphrologie : *Ouvrage national. 2010* - [lien](#)

Item 262 (Item 259) – Lithiase urinaire

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Introduction.....	3
3. Différents types de calcul et facteurs favorisants.....	3
3.1. Facteurs alimentaires.....	4
3.2. Facteurs familiaux.....	4
3.3. Infection urinaire.....	4
3.4. Anomalies du pH.....	5
3.5. Anomalies anatomiques.....	5
3.6. Calculs médicamenteux.....	5
4. Épidémiologie.....	6
5. Mode de révélation.....	6
5.1. Haut appareil urinaire.....	6
5.2. Bas appareil urinaire.....	10
6. Examens complémentaires.....	11
6.1. Biologiques.....	11
6.2. Radiologiques.....	12
7. Prise en charge.....	14
7.1. En urgence.....	14
7.2. À long terme.....	16
8. Pour en savoir plus.....	19
8.1. Physiopathologie de la colique néphrétique aiguë (suite)9.....	19
8.2. Cystinurie.....	19
8.3. Malformations de l'arbre urinaire.....	20
8.4. Cas particulier : lithiase du haut appareil urinaire et pathologies neurologiques.....	20
Annexes.....	22

Objectifs ENC

- Connaître la physiopathologie et les différents types de lithiase urinaire.
- Savoir diagnostiquer une lithiase urinaire.
- Savoir traiter une colique néphrétique.
- Savoir argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. Pour comprendre

Les calculs urinaires sont composés de **cristaux** et d'une **matrice protéique**, dont le rôle n'est pas encore entièrement connu. Les quatre étapes de leur formation sont : **sursaturation, nucléation, agrégation et retenue du cristal**.

La pathologie lithiasique est fréquente, elle atteint 5 à 10 % de la population, essentiellement entre 20 et 60 ans, avec un sex-ratio de 3 hommes pour 1 femme.

Sa prévalence annuelle a triplé en quarante ans. Après la découverte d'un premier calcul, les **récidives sont fréquentes** (plus de 60 % à 10 ans). Son caractère récidivant et les complications qu'elle engendre rendent nécessaires sa prévention et son traitement.

2. 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.

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, intéressant urologues, néphrologues, endocrinologues, biologistes, radiologues et nutritionnistes.

3. Différents types de calcul et facteurs favorisants

Connaître la composition d'un calcul est essentiel : cela influence non seulement le traitement du calcul mais également le risque de récurrence et la prise en charge à long terme.

Le tableau 1 détaille les caractéristiques des différents types de calcul.

Tableau 16.1 Caractéristiques des différents types de calcul

	Phosphate de calcium	Oxalate de calcium		Phosphate ammoniaco-magnésien	Cystine
		Monohydraté	Dihydraté		
Fréquence	(13,6 %)	(50,1 %)	(21,7 %)	(1,3 %)	(2,6 %)
Nom cristallin	Carbapatite Hydroxyapatite	Whewellite	Weddellite	Struvite	
Aspect macroscopique	Crayeux	Brunâtre et lisse	Jaunâtre et spiculé	Jaune	Jaune clair, lisse
Taille	Variable	Petite taille	Petite taille	Variable, coralliforme++	Calculs multiples, taille variable, coralliforme

					bilatéral
Photo					
pH urinaire (normale = 5,8)	Alcalin	Variable	Variable	Alcalin	Acide
Densité UH	1 550–1 950	1 200–1 700	1 000–1 450	550–950	650–850
Aspect radiologique	Très opaque	Opaque	Opaque	Modérément opaque	Transparent ou légèrement opaque
Facteurs prédisposants		Sexe masculin		Infections à germes uréasiques (Proteus mirabilis...)	Cystinurie : maladie héréditaire autosomale récessive
Particularités		Résistant à la LEC			Résistant à la LEC

Plusieurs facteurs de risque lithogènes sont maintenant clairement identifiés.

3.1. Facteurs alimentaires

Les apports alimentaires sont accrus s'agissant :

- des produits laitiers ;
- de protéines animales ;
- de sel (favorise l'hypercalciurie) ;
- d'aliments riches en oxalate (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé) ;
- de purines (abats, charcuterie...)
- de sucres rapides (fructose).

Diminution de la consommation de fibres alimentaires.

Diurèse insuffisante par insuffisance des apports liquidiens.

3.2. Facteurs familiaux

On retrouve une histoire familiale dans près de 40 % des cas.

La cystinurie est la maladie génétique la plus souvent rencontrée dans ce contexte. (cf. «8. Pour en savoir plus »).

3.3. Infection urinaire

Certains germes, comme *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* et *Pseudomonas* possèdent une enzyme, l'uréase, qui dégrade l'urée en une matrice protéique sur laquelle précipitent les sels minéraux pour former des calculs phospho-ammoniac-magnésiens. Ils sont souvent à l'origine de calculs coralliformes^(cf. note : 1) (figure 1).

Figure 1 : Reconstruction tomodensitométrique d'un calcul coralliforme du rein gauche



3.4. 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.

3.5. 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 récurrences.

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... (cf. « Pour en savoir plus »).

3.6. Calculs médicamenteux

Les calculs médicamenteux sont peu fréquents puisqu'ils ne sont présents que dans 1 % des cas, mais on pense que leur fréquence est mésestimée.

Leur constitution est en rapport avec deux phénomènes : soit un désordre métabolique généré par le médicament, soit par la cristallisation dans les urines des métabolites du principe actif.

Le médicament le plus souvent incriminé est l'indinavir (Crixivan®), antiprotéase utilisée dans les trithérapies anti-VIH. Les médicaments produisent des cristaux susceptibles de précipiter à un pH alcalin et de se solubiliser à un pH acide. Ces calculs ont comme particularité d'être radio-transparents, et donc non visibles à l'ASP et peu visibles au scanner.

Lorsque l'indinavir est à l'origine d'une douleur lombaire aiguë, il est utile de surseoir au traitement, d'éviter les AINS, de majorer la diurèse et d'obtenir des urines acides.

NOTE(S) DU CHAPITRE

1 : Calculs coralliformes : désignent les calculs qui ont radiologiquement une forme de corail, car moulent le pyélon, les calices et tiges calicielles. On parle également de calculs complexes du rein.

4. Épidémiologie

L'incidence de la lithiase urinaire est en constante augmentation dans les pays industrialisés, et sa prévalence en France dans la population générale est estimée à 10 %.

Jusqu'à la fin du XIX^e 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.

La colique néphrétique aiguë représente 1 à 2 % des consultations aux urgences. Moins de 8 % des crises de colique néphrétique sont hospitalisées, car compliquées.

5. Mode de révélation

La maladie lithiasique urinaire touche principalement le haut appareil urinaire.

Le mode de révélation le plus fréquent est alors la crise de colique néphrétique aiguë. Il s'agit alors de savoir reconnaître les signes de gravité pouvant engager le pronostic vital.

Cependant, les calculs urinaires peuvent être asymptomatiques et découverts fortuitement lors d'une imagerie (ASP, échographie réno-vésicale), ou du bilan d'une insuffisance rénale chronique.

La lithiase urinaire du bas appareil est l'apanage de populations de patients très ciblées, comme les patients souffrant de pathologies neurologiques lourdes (en particulier les patients para- et tétraplégiques).

5.1. Haut appareil urinaire

1) La crise de colique néphrétique aiguë

→ **Généralités**

Les calculs des voies urinaires sont responsables de 80 % des CNA de l'adulte. Calcul et colique néphrétique ne sont donc pas synonymes : le calcul n'est qu'une des causes de colique néphrétique.

→ **Physiopathologie**^(cf. note : 2)

La CNA est un syndrome douloureux lombo-abdominal résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.

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 intrarénale de prostaglandines E2 (PGE2) vasodilatatrices sous l'effet de l'hyperpression intracavitaire qui représente le mécanisme physiopathologique essentiel.

Cf. « VIII. Pour en savoir plus » p.192.

→ **CNA 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 CNA est décrite ainsi :

- début brutal ;
- douleur très intense, 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 CNA ;
- 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.

La CNA est résolutive dans la majorité des cas sous traitement antalgique symptomatique bien conduit.

→ **CNA compliquée**

La CNA 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.

Elle nécessite un drainage chirurgical des urines en urgence.

Trois tableaux cliniques sont à connaître.

La CNA fébrile ou pyélonéphrite aiguë obstructive

Il s'agit d'une **urgence médico-chirurgicale**. Elle correspond à des urines infectées en amont d'un calcul obstructif des voies urinaires supérieures et infection du parenchyme rénal.

Les principaux signes cliniques sont :

- fièvre > 38 °C ;
- frissons ;
- marbrures cutanées, instabilité hémodynamique ;
- BU positive (cf. « 6. Examens complémentaires », critères de positivité).

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 CNA fébrile.

Des mesures de réanimation d'urgence sont également le plus souvent nécessaires.

La CNA 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). **Ne pas oublier l'ECG !**

La CNA hyperalgique

Elle correspond à une douleur de colique néphrétique non calmée par un traitement antalgique symptomatique bien conduit avec utilisation d'AINS IV et 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 paille rénale) (figure 2). Dans ce cas, si l'obstacle persiste, elle peut entraîner un urinome péri-rénal important, nécessitant également un drainage de la voie excrétrice en urgence.

Figure 2 : TDM avec injection - CNA gauche avec rupture de fornix



→ ***CNA de forme trompeuse et diagnostics différentiels***

La CNA avec signes digestifs prédominants

Le tableau clinique prédominant est celui de l'iléus réflexe avec météorisme abdominal et vomissements.

Une erreur ou un retard diagnostique sont donc fréquents.

La colique néphrétique aiguë 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, ADP).

Syndrome de jonction pyélo-urétérale

Il est responsable de véritables douleurs de colique néphrétique aiguë.

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 MAG3 avec test au furosémide qui révèle l'obstacle.

Le traitement est chirurgical avec la réalisation d'une pyéloplastie.

Infarctus rénal segmentaire ou total

Un fébricule et une hématurie minime complètent le tableau de CNA typique.

Ce diagnostic doit être évoqué dans un contexte emboligène ou de déséquilibre brutal d'un traitement anticoagulant.

Le scanner sans injection peut être normal mais sur les coupes injectées, l'absence de perfusion du rein caractérisée par le **cortex corticis** est visible (fin liseré à la périphérie de la corticale du rein irriguée via la capsule).

Le traitement repose sur la fibrinolyse.

Nécrose papillaire

Principalement chez le patient diabétique ou le drépanocytaire, elle est peu fréquente mais souvent décrite.

Pathologies mimant une crise de colique néphrétique aiguë

L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels pour l'orientation diagnostique.

Le scanner sans injection permet de rectifier le diagnostic.

Pathologies digestives :

- colique hépatique ;
- cholécystite aiguë ;
- pancréatite aiguë ;
- diverticulite ;
- infarctus mésentérique ;
- appendicite aiguë ;
- hernie inguinale étranglée.

Pathologies gynécologiques :

- grossesse extra-utérine ;
- torsion de kyste ovarien ou d'annexe.

Pathologies vasculaires : fissuration d'anévrisme de l'aorte abdominale.

Pathologies médicales :

- pneumopathie ;
- arthrose lombaire.

2) Hématurie

Elle est le plus souvent microscopique découverte à la BU mais peut être macroscopique.

Elle résulte de l'irritation de l'urothélium par le calcul.

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.

Plusieurs situations sont possibles :

- bactériurie asymptomatique ;
- cystites récidivantes ;
- pyélonéphrites récidivantes.

4) Insuffisance rénale

Les reins peuvent être détruits par des calculs asymptomatiques bilatéraux. Il s'agit le plus souvent de

calculs coralliformes.

5) Asymptomatique

Un calcul asymptomatique peut être découvert fortuitement sur un ASP, une échographie ou un scanner réalisés pour d'autres raisons.

6) 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 modifications hormonales et 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 aiguë chez une femme enceinte, l'examen radiologique de référence est l'échographie des voies urinaires. **Les AINS sont strictement contre-indiqués au 3^e semestre (risque de non-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 aiguë compliquée, un drainage des urines sera effectué en urgence sous contrôle échographique. La sonde JJ est ensuite changée régulièrement, toutes les 6 semaines^(cf. note : 3), 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**.

5.2. Bas appareil urinaire

Les calculs du bas appareil urinaire (vessie, urètre) sont plus rares.

Les calculs vésicaux sont le plus souvent le fait d'un obstacle sous-vésical (hypertrophie bénigne de prostate, sclérose du col), ou d'un corps étranger intravésical (fils, ballonnet de sonde vésicale).

Ils sont en général découverts devant des signes fonctionnels urinaires : hématurie, brûlures mictionnelles, pollakiurie.

En revanche, dans des populations bien ciblées, la lithiase du bas appareil urinaire est très fréquente. C'est principalement le cas des patients neurologiques avec une atteinte motrice sévère : tétraplégie, SEP évoluée... (cf. « 8. Pour en savoir plus »).

NOTE(S) DU CHAPITRE

2 : X. Carpentier and al., Physiopathologie de la colique néphrétique. Prog Urol 2008 ; 18-12 : 844–848.

3 : Recommandations CLAFU 2010–2011. Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte.

6. Examens complémentaires

6.1. Biologiques

On distingue les examens biologiques réalisés dans le cadre de l'urgence – qui est en général celui de la colique néphrétique, afin de poser le diagnostic et d'affirmer le caractère simple ou compliqué de la crise –, de ceux réalisés pour la prise en charge et le suivi au long cours. Ces derniers, comprenant un bilan métabolique de base et l'analyse morphologique du calcul, ont pour but de retrouver l'étiologie de la maladie lithiasique et permettre ainsi un traitement optimal limitant les récurrences.

1) La bandelette urinaire (BU)

Dans la pathologie lithiasique, la bandelette urinaire réactive permet une détection rapide d'hématurie microscopique ou d'infection urinaire. Elle est réalisée de façon systématique par l'infirmière des urgences **devant tout patient présentant une suspicion de colique néphrétique aiguë**.

Elle est également intéressante dans la prise en charge au long cours pour la mesure du pH urinaire et donc le suivi des objectifs thérapeutiques. Sa faisabilité au lit du patient et son excellente valeur prédictive négative en font un examen de choix.

Pour l'hématurie, le taux de détection de la BU est de 150 µg d'hémoglobine/L correspondant à 5 000 érythrocytes/mL.

La détection de la leucocyturie se fait par le dosage de la leucocyte-estérase produite par les polynucléaires neutrophiles. Ce test est assez sensible, permettant de détecter une leucocyturie > 10⁴ leucocytes/mL. La détection des nitrites, témoin de la bactériurie, est basée sur la transformation des nitrates en nitrites par des bactéries présentant une nitrate-réductase (entérobactéries). Le seuil déterminant est de 10⁵ UFC/mL.

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.

Une bandelette est considérée comme positive si on détecte une leucocyturie et/ou des nitrites. Cette positivité n'affirme en aucun cas le diagnostic d'infection urinaire mais doit être considérée comme ayant seulement une valeur d'orientation.

Le risque de faux-négatifs est très faible (3 %) mais possible pour le test des nitrites en cas de :

- bactériurie faible (dilution des urines, séjour des urines dans la vessie < 4 heures, compte de bactéries trop faible) ;
- régime restreint en nitrates, pH urinaire acide ou traitement diurétique ;
- infection causée par certaines bactéries non productives de nitrites comme les infections à streptocoques, entérocoques, *Acinetobacter spp.* ou *S. saprophyticus*.

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.

3) Hémocultures

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.

4) Biologie standard

Le seul examen biologique réalisé systématiquement aux urgences dans le cadre d'une colique néphrétique aiguë non compliquée est le dosage de la créatinine^(cf. note : 4). Cependant, une NFS et un ionogramme sanguin sont très souvent réalisés.

5) Spectrophotométrie infrarouge

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.

6) Bilan métabolique de première intention ^(cf. note : 5)

Ce bilan est actuellement systématiquement prescrit dès le premier épisode lithiasique.

Il comprend :

- un bilan sanguin : créatininémie, calcémie, glycémie à jeun, uricémie ;
- un bilan sur urines de 24 h : créatinine, volume total, calcium, sodium, urée, urates ;
- un bilan sur urines du matin (à jeun) : pH, densité, BU, cristallurie.

Les conditions de recueil des urines de 24 h doivent être précises.

Il est important que le patient ne modifie pas ses habitudes alimentaires pour la réalisation de ce bilan.

Il doit être réalisé à plus d'un mois d'un épisode aigu ou d'un geste urologique.

6.2. Radiologiques

En urgence, les examens d'imagerie sont indiqués pour affirmer le diagnostic de colique néphrétique (dilatation de la voie excrétrice supérieure, calcul...), en évaluer la gravité (rein unique, urinome...), et préciser les chances d'expulsion spontanée du calcul (taille, localisation et morphologie).

Leur indication et le délai acceptable pour les obtenir sont dépendants de leur accessibilité et du contexte clinique (CNA simple, CNA compliquée, terrains particuliers, doute diagnostique...).

L'imagerie est également essentielle avant un traitement urologique invasif afin de préciser au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques du calcul.

1) ASP

Très facile à réaliser en urgence. Cependant de sensibilité et spécificité médiocre pour mettre en évidence un calcul (respectivement 40 à 58 % et 60 à 77 %).

L'ASP ne doit donc pas être fait isolément, mais couplé à un autre examen d'imagerie.

De plus, il ne renseigne que sur la présence d'un calcul mais pas sur les complications éventuelles.

On considère qu'un calcul est opaque à la radiographie lorsque l'on peut le décrire à l'ASP. On considère qu'un calcul est radio-transparent dès lors qu'il n'est visible qu'à l'échographie. Les calculs radio-transparents sont vus au scanner.

Quand le calcul est visualisé sur l'ASP, celui-ci peut être utilisé pour suivre la progression du calcul.

2) Échographie réno-vésicale

Examen non invasif, peu coûteux et rapide, mais opérateur-dépendant. L'échographie des voies excrétrices urinaires est associée en combinaison avec l'ASP et peut être utilisée dans la prise en charge de la colique néphrétique aiguë aux urgences.

Elle détecte le mieux les calculs situés à la jonction pyélo-urétérale et urétéro-vésicale, surtout si elle est réalisée à vessie pleine. Le calcul apparaît hyperéchogène, avec un cône d'ombre postérieur.

Elle confirme le diagnostic clinique de CNA en objectivant une dilatation des cavités pyélocalicielles et/ou de l'uretère (figure 3). Cependant, toute dilatation ne signifie pas obstruction (hypotonie séquellaire d'un obstacle, distension vésicale lors de l'examen), et toute obstruction ne se traduit pas immédiatement par une dilatation qui peut apparaître quelques heures après (20 à 30 % des obstructions brutales sur calcul urétéral ne sont pas objectivées).

Figure 3 : Échographie rénale : dilatation des cavités pyélocalicielles droites lors d'une CNA



Elle décrit également le parenchyme rénal, un amincissement pouvant être expliqué par un obstacle chronique.

3) Scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste

Il s'agit d'un examen rapide, indépendant du patient et de l'opérateur, mais irradiant.

TOUS les calculs sont visibles au scanner, en dehors des calculs médicamenteux. Le scanner sans injection présente une très grande sensibilité (96 %) et spécificité (98 %) pour le diagnostic de lithiase urinaire et détecte des calculs millimétriques (figure 4).

Figure 4 : CNA sur calcul de l'uretère lombaire droit. Présence d'un calcul caliciel inférieur droit dans un calice dilaté



En plus de la visualisation directe du calcul, d'autres signes indirects peuvent aider au diagnostic : dilatation des cavités pyélocalicielles, infiltration de la graisse péri-rénale ou péri-urétérale, épaissement de la paroi urétérale en regard du calcul (*rim sign*)...

De plus, le scanner permet de mesurer la densité Hounsfield (HU) des calculs et ainsi d'orienter vers une composition particulière du calcul et de prédire l'efficacité de la LEC.

4) Uroscanner

Il comprend des clichés sans injection puis avec injection de produit de contraste avec analyse au temps tardif dit excrétoire. Il permet donc de visualiser les voies urinaires excrétrices.

En cas de doute sur une réelle obstruction, l'analyse du retard d'excrétion permet souvent de trancher.

Il est nécessaire avant un geste urologique invasif pour le traitement de calculs (type NLPC) afin de connaître au mieux la morphologie des voies urinaires et les caractéristiques (taille, forme, topographie, densité du calcul).

Au final, dans le cadre de l'urgence, la colique néphrétique simple requiert le couple ASP/échographie réno-vésicale ou scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste, en fonction du plateau technique de chaque hôpital.

La colique néphrétique aiguë compliquée impose la réalisation d'un scanner sans injection.

En cas de doute diagnostique, un scanner sans injection est réalisé, souvent complété par une injection de produit de contraste dans un 2^e temps.

L'urographie intraveineuse (UIV) n'a plus sa place dans la pathologie lithiasique de nos jours.

NOTE(S) DU CHAPITRE

4 : Guidelines on urolithiasis. EAU (European Association of Urology) 2011.

5 : Recommandations pour le bilan métabolique et la prise en charge médicale de la lithiase. CLAFU (Comité lithiase de l'Association française d'urologie) 2011.

7. Prise en charge

Il est important de différencier la prise en charge en urgence correspondant à celle de la colique néphrétique aiguë et pouvant engager le pronostic vital si elle est compliquée, de la prise en charge au long cours, nécessitant un bilan plus complet.

7.1. En urgence

La prise en charge en urgence est principalement celle de la colique néphrétique aiguë et vise à soulager le patient quand elle est simple, et à dériver les urines en urgence lorsqu'elle est compliquée.

1) Colique néphrétique aiguë simple

Elle fait l'objet de recommandations, actualisées en 2008^(cf. note : 6).

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.

→ **Les anti-inflammatoires stéroïdiens**

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 diminuent le débit de filtration glomérulaire.

Le kétoprofène (Profénid®) 100 mg IV sur 20 min 3 ×/j est reconnu comme le plus efficace et possède l'AMM dans le traitement de la colique néphrétique aiguë depuis 2001.

→ **Les 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 ;

Antispasmodiques (phloroglucinol) : pas de recommandation particulière.

→ **La 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.

→ **Tamisage des urines**

Permet d'envoyer le(s) calcul(s) expulsé(s) en analyse spectrophotométrique.

2) Colique néphrétique aiguë compliquée

Sa prise en charge fait également l'objet de recommandations.

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 bilan préopératoire et la consultation d'anesthésie en urgence ne doivent pas être oubliés.

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 par une sonde urétérale, qui peut être interne (alors appelée sonde JJ) (figure 5) ou externe (figure 6), 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. La sonde urétérale externe est souvent préférée à la sonde JJ en cas d'urines pyéliquies purulentes. Dans ce cas, la conversion en sonde JJ est en général réalisée après 48 h d'apyrexie.

Figure 5 : ASP de face, sonde JJ gauche en place



Figure 16 : ASP de face, sonde urétérale gauche en place



En cas d'échec de drainage des urines par les voies naturelles, une néphrostomie per cutanée est réalisée sous contrôle échographique. Sa pose nécessite des **cavités pyélocalicielles DILATÉES**. À noter que certaines équipes proposent d'emblée la pose de néphrostomie comme moyen de dériver les urines du haut appareil urinaire.

Dans tous les cas, un prélèvement des urines pyéliques doit être réalisé en per opératoire **pour analyse bactériologique**.

En cas de pyélonéphrite aiguë obstructive, une antibiothérapie parentérale doit être mise en place le plus rapidement possible dès les prélèvements bactériologiques effectués :

- **double** ;
- associant une C3G avec un aminoside (ceftriaxone-Rocéphine® 1 à 2 g/24 h IVL en une prise + gentamycine-Gentamicine® 3 mg/kg/24 h IVL en une prise) ;
- secondairement adaptée à l'antibiogramme ;
- relais *per os* peut être envisagé à 48 h d'apyrexie ;
- durée totale de 10 à 21 jours^(cf. note : 7).

7.2. À 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 récurrences.

1) Traitement médical

Il repose principalement sur des **règles hygiéno-diététiques**. En cas de progression de la maladie lithiasique malgré ces mesures, un traitement médicamenteux peut être proposé.

Dans tous les cas, une **surveillance régulière** est nécessaire.

→ **Indications d'une prise en charge spécialisée**

- Maladie lithiasique active avec bilan de première intention négatif.
- Néphrocalcinose ou insuffisance rénale.
- Découverte d'un diabète ou d'un syndrome métabolique méconnu.
- Hypercalcémie.
- Ostéoporose ou fractures pathologiques.
- Persistance d'une hypercalciurie sous régime sodé < 8 g/j.

→ **Mesures diététiques générales**

Elles sont applicables à tous les patients atteints de maladie lithiasique urinaire :

- **diurèse** > 2 000 mL = **premier objectif à atteindre et à maintenir au long cours** : évaluée sur le volume des urines de 24 h ou sur les urines du réveil avec mesure de la densité (objectif < 1 015) ;
- boissons à répartir tout au long de la journée ;
- alimentation équilibrée/réajustement alimentaire :
 - normalisée en calcium (800 mg à 1 g/j), en sel (< 9 g/j), et en protéines animales (< 1,2 g/kg/j),
 - limiter les prises excessives d'aliments riches en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé),
 - limiter les boissons sucrées et sodas (fructose).

→ **Mesures diététiques particulières**

Elles sont à adapter en fonction de l'étiologie des calculs :

- calculs uriques : **alcalinisation des urines** (eau de Vichy). Objectif = pH 6,5–7, régime pauvre en fructose et en purines ;
- calculs phospho-ammoniac-magnésien (PAM) : suppression des boissons alcalines, acidifications des urines (acide phosphorique) ;
- calculs de cystine : alcalinisation des urines (le pH urinaire doit être > 7,5), boissons abondantes (diurèse > 3 L/j).

→ **Traitement médicamenteux**

Ils sont réservés à des cas très particuliers :

- antibiothérapie adaptée en cas de calcul PAM ;
- diurétique thiazidique en cas d'hypercalciurie persistante ;
- allopurinol en cas d'hyperuricémie.

→ **Surveillance**

Elle est **essentielle**.

Une surveillance semestrielle est recommandée la première année puis annuelle, avec un bilan urinaire.

2) Traitement chirurgical

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.

La prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux a fait l'objet de recommandations du Comité lithiase de l'AFU en 2010–2011^(cf. note : 8).

→ **Lithotritie extracorporelle (LEC)**

Il s'agit d'une méthode **non invasive** :

- Principe : un générateur extra-corporel produit des ondes acoustiques. Celles-ci sont focalisées sur le calcul par un système de repérage radiologique afin de le pulvériser.
- Technique : réalisée en ambulatoire, sous simple sédation. **Un ECBU doit être réalisé quelques jours avant ainsi qu'un ASP la veille pour vérifier que le calcul est toujours en place.**
- Indications : en première intention pour le traitement des **calculs du rein < 20 mm**. Calculs radio-opaques (ils doivent être visibles à l'ASP), de densité < 1 000 UH. Traitement de référence chez l'enfant.
- Contre-indications :
 - grossesse ;
 - infection urinaire non traitée ;
 - obstacle en aval du calcul ;
 - anévrisme de l'artère rénale ou de l'aorte ;
 - troubles de la coagulation non corrigés.
- Résultats : but = SF (sans fragment résiduel), obtenu dans 30 à 76 % des cas.
- Complications :
 - CNA post-LEC par migration des fragments résiduels (20 %) ;
 - hématurie ;
 - infections urinaires.

→ **Urétéroscopie (rigide et souple)**

- Principe : introduction par les voies naturelles de façon **rétrograde** d'un urétéroscopie permettant de visualiser et de travailler au contact du calcul (figure 7). Extraction du calcul à la pince ± fragmentation au laser. Risque de lésions urétérales (perforation, stripping).
- Indications :
 - calculs résistants à la LEC (densité > 1 000 UH), ou contre-indication de la LEC ;
 - en concurrence avec la LEC pour les calculs rénaux < 2 cm ;
 - calculs de l'uretère pelvien.
- Résultats : SF dans 95 % des cas pour les calculs de l'uretère pelvien, 80 % pour les calculs rénaux < 1 cm et 72 % pour ceux entre 1 et 2 cm.
- Complications :
 - hématurie ;

- douleur de colique néphrétique par caillottage urétéral ;
- infection urinaire.

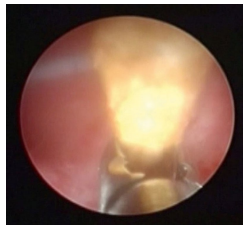
Figure 7 : Vue per opératoire d'une urétéroscopie souple avec une lithiase



→ **Néphrolithotomie percutanée (NLPC)**

- Principe : ponction percutanée du rein sous contrôle échographique et fluoroscopique (rayons X) (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 (figure 8).
- Indications : traitement de référence pour les **calculs** > 2 cm, **coralliformes** ou **complexes du rein**.
- Risques :
 - **complications hémorragiques** et infectieuses ;
 - lésions d'organe intra-abdominaux (côlon...).
- Résultats : SF dans 80 à 85 % des cas, possibilité de faire une LEC ou une URSS sur les fragments résiduels.

Figure 8 : Vue per opératoire d'une NLPC. Pince à calcul et sonde urétérale en place



→ **Chirurgie à ciel ouvert**

- Peu d'indication aujourd'hui (1 % des traitements pour les calculs rénaux).
- Néphrectomie polaire ou totale pour les calculs avec parenchyme détruit en regard.
- En association à des anomalies anatomiques, traitement conjoint (ex : cure de syndrome de jonction pyélo-urétérale et pyélotomie pour calcul pyélique).

→ **Traitement des calculs de vessie**

- Fragmentation lors d'une cystoscopie (pince à calcul, air comprimé).
- Chirurgie conventionnelle (taille vésicale) si taille du calcul trop importante.

NOTE(S) DU CHAPITRE

6 : Recommandations de la 8e Conférence de consensus de la Société francophone d'urgences médicales. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil des urgences. Actualisation 2008.

7 : Recommandations de bonne pratique dans le diagnostic et l'antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. AFFSAPS. Juin 2008.

8 : Recommandations CLAFU 2010–2011. Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte.

8. Pour en savoir plus

8.1. Physiopathologie de la colique néphrétique aiguë (suite)9

La production de PGE2 est la clé de la physiopathologie de la colique néphrétique (cf. note : 9). Elle est principalement produite par la médullaire rénale et va entraîner initialement une augmentation du flux sanguin rénal et de la pression de filtration glomérulaire par diminution des résistances préglomérulaires afin de tenter de contrebalancer l'augmentation de pression hydrostatique régnant à l'intérieur des tubes intrarénaux.

Le but de ce mécanisme est de maintenir le débit de filtration glomérulaire. La production constante d'urines va cependant augmenter la pression intrapyélique qui va de la même façon augmenter la production de PGE2. Par ailleurs, la production de prostaglandines va entraîner une augmentation de production de rénine et d'angiotensine qui vont augmenter la pression artérielle (signe clinique habituel lors d'une CNA). Enfin, la libération d'hormone antidiurétique (ADH), déclenchée par les nausées, les vomissements et la douleur, va également stimuler la production de prostaglandines.

On se trouve alors face à un véritable cercle vicieux, puisque le maintien du débit de filtration glomérulaire ne fait qu'accroître la pression intracavitaire.

L'augmentation de pression intra-urétérale et intrapyélique va engendrer une dilatation des CPC qui va alors stimuler les terminaisons nerveuses de la lamina propria. En réponse à cette distension, le muscle lisse de la paroi urétérale se contracte pour faire progresser le calcul. Si le calcul est enclavé et ne peut pas progresser malgré la contraction urétérale, les fibres musculaires développent un véritable spasme.

La contraction isotonique prolongée des fibres musculaires lisses au cours de la CNA entraîne une augmentation de production d'acide lactique qui irrite à la fois les fibres nerveuses lentes de type A et les fibres rapides de type C. La perception et la sensation douloureuse représentent un processus complexe qui prend naissance au niveau des récepteurs spécifiques des terminaisons nerveuses périphériques. Les signaux nociceptifs sont alors transportés au niveau de la moelle épinière puis au niveau central (thalamus et cortex). Les niveaux médullaires T11 à L1 de transmission des signaux nociceptifs expliquent que la sensation douloureuse puisse être également perçue au niveau du tube digestif ou du système génital.

8.2. Cystinurie

La cystinurie est l'une des principales causes de lithiase rénale héréditaire.

La cystinurie est une affection héréditaire, de transmission autosomique récessive. Deux gènes peuvent être en cause : soit SLC3A1 sur le chromosome 2 (cystinurie type A), soit SLC7A9 sur le chromosome 19 (cystinurie type B), qui codent tous deux des protéines qui sont des transporteurs présents dans les cellules du tubule rénal assurant le transport de la cystine et des 3 autres acides aminés dits dibasiques (lysine, arginine et ornithine).

Comme la cystine est très peu soluble dans l'urine, son élimination excessive aboutit à la formation de calculs, qui sont la seule conséquence pathologique de ce trouble (l'élimination excessive des autres acides aminés n'entraîne pas de symptôme). La maladie se manifeste par une lithiase récidivante responsable de coliques néphrétiques, dysurie, hématurie, rétention aiguë d'urines, ou infection urinaire. Les calculs sont très échogènes à l'échographie et moyennement radio-opaques.

Le diagnostic est porté devant une réaction de Brand positive, la chromatographie des acides aminés urinaires montrant une excrétion massive des 4 acides aminés dibasiques et l'analyse des calculs.

Le régime doit être limité en sel et en aliments riches en méthionine avec des boissons abondantes (3 litres). L'alcalinisation des urines avec du citrate de potassium doit maintenir un pH urinaire entre 7,5 et 8.

Le traitement curatif comporte la D-pénicillamine qui a cependant des effets secondaires importants (fièvre,

rash, protéinurie, diminution du goût, leucopénie, thrombopénie).

Lorsque le traitement médical ne permet pas d'obtenir la dissolution des calculs, la lithotripsie extracorporelle peut être indiquée, mais les calculs se fragmentent difficilement. Un traitement chirurgical est alors nécessaire (urétéroscopie, NLPC, chirurgie à ciel ouvert...), sachant que l'on privilégie les méthodes les moins invasives.

8.3. Malformations de l'arbre urinaire

Les anomalies anatomiques de l'appareil urinaire sont multiples. Elles s'accompagnent de lithiase dans une proportion variable de cas, suggérant la participation d'autres facteurs, métaboliques ou infectieux, au développement de la lithiase. Globalement, au moins 10 % de l'ensemble des calculs urinaires sont associés à une anomalie anatomique de l'appareil urinaire. L'anomalie anatomique est habituellement génératrice de stase et facilite de ce fait, en ralentissant le flux urinaire, la cristallisation des composés en sursaturation, la prolifération de bactéries lithogènes ou la rétention de particules cristallines formées plus haut dans l'appareil urinaire.

1) Rein en fer à cheval (RFC)

Malformation du haut appareil urinaire, le plus souvent asymptomatique, résultant de la symphyse des deux reins, le plus souvent par leur pôle inférieur. Il s'agit de l'anomalie de fusion rénale la plus fréquente.

L'incidence du RFC est estimée à 0,25 % de la population générale. Il existe une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 2.

La lithiase rénale est observée dans 20 à 80 % des cas, et s'explique par le défaut de drainage des urines.

2) Diverticule caliciel

Les diverticules caliciels sont des dilatations à paroi fine, tapissées par l'urothélium, communiquant avec les fonds caliciels par un étroit pertuis. Le plus souvent, ces diverticules sont asymptomatiques, découverts de façon fortuite, à l'occasion d'examen radiologiques pratiqués pour un tout autre point d'appel.

En cas de diverticule caliciel lithiasique et symptomatique, le traitement chirurgical est indiqué.

3) Maladie de Cacchi et Ricci

La maladie de Cacchi et Ricci, encore appelée « rein médullaire en éponge », se caractérise par des dilatations kystiques (ou ectasies) congénitales des tubes collecteurs qui peuvent toucher une ou plusieurs papilles, voire la totalité des papilles d'un ou des deux reins.

4) Méga-uretère

Le méga-uretère primitif est une dilatation congénitale de l'uretère due à une obstruction de sa portion terminale.

La stase urinaire parfois associée à un reflux qu'il engendre peut également être à l'origine de lithiase.

5) Reflux vésico-urétéral

Le reflux vésico-urétéral est rarement à l'origine de calculs coralliformes suite à la distension d'amont des voies excrétrices et des infections itératives dont il est à l'origine.

8.4. Cas particulier : lithiase du haut appareil urinaire et pathologies neurologiques

La lithiase du haut appareil urinaire est une complication fréquente en neurologie. La détection précoce et un traitement agressif des lithiases urinaires peuvent prévenir les complications essentielles comme les pyélonéphrites et l'insuffisance rénale. Toutes les armes thérapeutiques modernes de la lithiase peuvent être

proposées mais doivent être adaptées au terrain. Les objectifs du traitement dans la population spécifique du handicapé neurologique doivent être d'associer fragmentation et élimination au maximum dans la même session thérapeutique.

La prise en charge des lithiases du haut appareil urinaire est conditionnée à l'évaluation du bas appareil et à son équilibration (régime de pression, infection urinaire, résidu postmictionnel), seuls garants de la diminution du risque de récurrence lithiasique.

Le tractus urinaire des patients neurologiques est le plus souvent colonisé par des germes multirésistants. Il est donc impératif d'effectuer un ECBU 7 jours avant tout acte chirurgical, afin de débiter une antibioprofylaxie efficace dans les 48 à 72 h précédant l'intervention. Il est judicieux d'effectuer un nouvel ECBU juste après l'intervention pour rechercher de nouveaux germes qui pourraient être libérés par la fragmentation de la lithiasie.

Il est indispensable d'évaluer la déformation et la mobilité des membres et du tronc afin de se rendre compte des possibilités d'installation du patient sur la table opératoire.

La LEC et la NLPC sont les 2 techniques les plus utilisées.

La LEC est considérée comme le traitement de première intention pour les calculs de moins de 1,5 cm. La probabilité d'évacuation des fragments résiduels est néanmoins inférieure à la population générale.

La NLPC est le traitement de choix pour les calculs intrarénaux de plus de 1,5 cm.

NOTE(S) DU CHAPITRE

9 : X. Carpentier and al., Physiopathologie de la colique néphrétique. Prog Urol 2008 ; 18-12 : 844–848.

Points essentiels

- La lithiasie 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.
- Elle touche le plus souvent le haut appareil urinaire (cavités pyélocalicielles, uretère), mais peut également se développer dans la vessie dans certains cas particuliers.
- Plusieurs types de calculs existent. Les plus fréquents sont les calculs d'oxalate de calcium (70 %). Connaître la composition d'un calcul est essentiel : cela influence non seulement le traitement du calcul mais également le risque de récurrence et la prise en charge à long terme.
- Le mode de révélation le plus fréquent de la lithiasie urinaire est la crise de colique néphrétique aiguë (CNA). Il s'agit alors de savoir reconnaître les signes de gravité pouvant engager le pronostic vital.
- Le traitement de la CNA aiguë simple est ambulatoire et à visée antalgique. En l'absence de contre-indication, les AINS représentent le traitement de référence.
- La CNA compliquée nécessite une hospitalisation avec prise en charge chirurgicale pour drainage des urines en urgence. En cas de pyélonéphrite aiguë obstructive, une antibiothérapie parentérale précoce est nécessaire. La prise en charge réanimatoire est également essentielle.
- Le couple ASP/échographie rénovesicale, ou le scanner abdomino-pelvien sans injection, sont les examens de choix dans le diagnostic de la CNA.
- Le bilan au long cours de la lithiasie urinaire repose sur un bilan métabolique exhaustif et l'analyse spectrophotométrique du (des) calcul(s).
- Les règles hygiéno-diététiques, et principalement une diurèse de plus de 2 L/j, sont essentielles afin d'éviter la récurrence lithiasique.
- En cas d'échec, un traitement chirurgical peut être envisagé. La technique chirurgicale est choisie en fonction de la taille et de la localisation du calcul ainsi que de la morphologie des voies urinaires excrétrices.
- La lithiasie urinaire est une pathologie nécessitant une surveillance régulière et à vie.

Annexes

Recommandation

- [Recommandations du comité lithiase de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CLAFU 2010–2013](#)
- [Recommandations du comité lithiase de l'Association française d'urologie \(AFU\)-CLAFU 2010–2013](#)

Item 48 (Item 272) – Pathologies génito-scrotales chez l’homme et le garçon

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Phimosis.....	3
2.1. Définition.....	3
2.2. Complications.....	3
2.3. Traitement.....	4
3. Torsion du cordon spermatique.....	4
3.1. Généralités.....	4
3.2. Diagnostic.....	4
3.3. Examens complémentaires.....	4
3.4. Traitement.....	5
3.5. Diagnostics différentiels.....	5
3.6. Formes atypiques.....	6
4. Hydrocèle vaginale.....	6
4.1. Définition.....	6
4.2. Examen clinique.....	7
4.3. Examens complémentaires.....	7
4.4. Traitement.....	7
5. Cryptorchidie.....	7
5.1. Définition.....	7
5.2. Signes cliniques.....	8
5.3. Complications.....	8
5.4. Examens complémentaires.....	8
5.5. Prise en charge.....	8
6. Pour en savoir plus.....	9
6.1. Gangrène de Fournier.....	9
6.2. Paraphimosis.....	9
6.3. Varicocèle.....	10
6.4. Traumatisme testiculaire.....	11

Objectifs ENC

- Diagnostiquer un phimosis, une torsion du cordon spermatique, une hydrocèle, une cryptorchidie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Pour comprendre

Entre le 3^e mois *in utero* et la naissance, les testicules descendent de la région lombaire au scrotum. Le testicule descend à travers le canal inguinal le long d'une évagination du péritoine appelée canal péritonéo-vaginal (CPV). Cette évagination va s'atrophier et laisser subsister un reliquat : la vaginale. Plusieurs anomalies congénitales peuvent se produire au cours du processus de descente :

- cryptorchidie : descente incomplète du testicule ;
- ectopie testiculaire : testicule en position anormale ;
- hernie inguino-scrotale : le CPV reste ouvert et le contenu péritonéal descend dans la bourse ;
- hydrocèle et kyste du cordon : perméabilité du CPV et accumulation de liquide péritonéal.

2. Phimosis

2.1. Définition

Il s'agit d'une **sténose** fibreuse de l'orifice préputial. Le décalottage devient alors difficile voire impossible.

Il est **physiologique** chez le nourrisson et l'enfant jusqu'à 4 ans, expliqué par l'existence d'adhérences préputiales. Celles-ci se libèrent généralement spontanément, et les décalottages forcés sont à **proscrire**.

Le phimosis est également fréquent chez les patients diabétiques ainsi que chez les sujets âgés par insuffisance de décalottage.

2.2. Complications

La balano-posthite : il s'agit d'une inflammation du gland et du prépuce par défaut de décalottage et accumulation de smegma. Le plus souvent, seuls des soins locaux (bains d'antiseptique) sont nécessaires.

Une poche préputiale gonflée d'urine lors des mictions peut également se constituer.

On peut aussi constater une déviation du jet mictionnel.

Enfin, un paraphimosis (figure 1) peut apparaître par striction de l'anneau préputial au niveau du sillon balano-préputial. En l'absence de recalottage se forme un œdème du prépuce et du gland.

Figure 1 : Phimosis physiologique de l'enfant



2.3. Traitement

Chez l'enfant, pas de traitement avant 2–3 ans. La libération des adhérences préputiales peut également se faire sous anesthésie locale (crème EMLA) ou par application de dermocorticoïdes.

À partir de 5–6 ans et en cas d'échec des traitements locaux, un traitement chirurgical est à envisager. Il peut s'agir d'une plastie de prépuce ou d'une posthectomie.

Chez l'adulte, le traitement est d'emblée chirurgical. La chirurgie est indiquée en cas d'infections à répétition ou de gêne importante. Le traitement peut être conservateur (plastie de prépuce) ou non (posthectomie).

3. Torsion du cordon spermatique

3.1. Généralités

La torsion survient préférentiellement au moment des pics d'activité hormonale (nourrisson et adolescent entre 12 et 18 ans). Elle est rare après 40 ans. Elle entraîne une ischémie artérielle du testicule irréversible après 6 heures ainsi qu'un œdème testiculaire par gêne au retour veineux. Il s'agit d'une **urgence chirurgicale**. Toute douleur testiculaire unilatérale brutale est une **torsion du cordon spermatique jusqu'à preuve du contraire**.

3.2. Diagnostic

L'interrogatoire recherche notamment des facteurs de risque de torsion du cordon spermatique (traumatisme testiculaire, antécédent de torsion du cordon spermatique controlatérale). Il recherche également des circonstances déclenchantes comme la période du réveil, ou après une douche. Le patient va décrire une douleur aiguë, intense, continue, unilatérale, irradiant vers la région inguinale, sans position antalgique, gênant la marche, parfois accompagnée de nausées ou vomissements.

L'examen physique sera **bilatéral et comparatif**.

Les signes de la torsion sont unilatéraux :

- bourse inflammatoire et douloureuse, augmentée de volume ;
- testicule dur, ascensionné, rétracté à l'anneau inguinal, horizontalisé ;
- abolition du réflexe crémasterien ;
- parfois, palpation du tour de spire.

Il n'existe pas de signe en faveur d'un diagnostic différentiel :

- infection urinaire : pas de fièvre, bandelette urinaire (BU) négative, pas d'écoulement urétral, toucher rectal (TR) non douloureux ;
- orifices herniaires libres ;
- abdomen souple et non douloureux ;
- testicule controlatéral normal.

3.3. Examens complémentaires

La chirurgie ne doit être retardée par aucune exploration complémentaire dès lors qu'une torsion spermatique est suspectée.

En cas de doute, il faut effectuer une exploration chirurgicale. L'échographie-Doppler testiculaire peut être faussement rassurante. Elle est principalement prescrite pour éliminer les diagnostics différentiels mais ne doit jamais retarder la prise en charge thérapeutique.

3.4. Traitement

Il s'agit d'une **urgence chirurgicale** car la nécrose devient irréversible en 6 heures.

Il faut donner une information sur la chirurgie, **prévenir du risque d'orchidectomie**, d'atrophie testiculaire et du risque ultérieur d'hypofertilité.

L'autorisation parentale d'opérer est à obtenir **dès lors que le patient est mineur**.

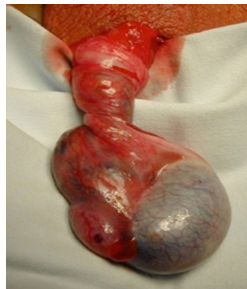
La chirurgie débute par une incision scrotale (figure 2), puis les principaux temps opératoires sont :

- l'ouverture de la vaginale testiculaire ;
- les prélèvements bactériologiques en cas d'hydrocèle réactionnelle ;
- l'extériorisation du testicule ;
- le bilan lésionnel : recherche et quantification des tours de spire, appréciation des lésions ischémiques testiculaires ;
- la détorsion testiculaire ;
- l'appréciation de la recoloration et de la viabilité du testicule :
 - si le testicule est viable : orchidopexie. L'orchidopexie controlatérale peut être réalisée dans le même temps ou ultérieurement,
 - si le testicule n'est pas viable : orchidectomie (envoi de la pièce en anatomopathologie).

Pas de pose de prothèse testiculaire dans le même temps devant le risque infectieux, celle-ci pourra être proposée dans un second temps.

La détorsion par manœuvre externe ne doit plus être utilisée.

Figure 2 : Torsion du cordon spermatique



3.5. Diagnostics différentiels

1) Torsion de l'hydatide sessile de Morgani

Il s'agit d'un reliquat embryonnaire situé au pôle supérieur du testicule. La douleur est généralement moins vive qu'une torsion du cordon spermatique. À la palpation, on perçoit une boule douloureuse, au pôle supérieur du testicule, qui peut être mise en évidence par transillumination du testicule. La préservation du réflexe crémasterien peut aider au diagnostic. En cas de certitude diagnostique, un traitement par AINS peut être entrepris. Au moindre doute diagnostique, l'exploration chirurgicale en urgence s'impose.

2) Hernie inguino-scrotale étranglée

Il s'agit d'une urgence chirurgicale. Des signes digestifs sont généralement associés (syndrome occlusif) et doivent faire évoquer ce diagnostic.

3) Cancer du testicule

La nécrose ou l'hémorragie intratumorale peuvent être très douloureuses. L'échographie-Doppler testiculaire peut être utile pour affiner le diagnostic. Au moindre doute, une exploration scrotale par voie **inguinale** doit être réalisée, le patient étant prévenu du risque d'orchidectomie.

4) Traumatisme testiculaire

5) Orchi-épididymite aiguë

Il faut rechercher des facteurs de risque comme un rapport sexuel à risque ou des antécédents d'IST.

Les signes cliniques d'infection urinaire sont souvent présents : la fièvre, les signes fonctionnels urinaires (brûlures mictionnelles, pollakiurie...), l'écoulement urétral, les urines troubles, le TR douloureux en cas de prostatite associée, une BU positive. La douleur est d'apparition plus progressive, et la palpation testiculaire retrouve un épидидyme inflammatoire et douloureux.

6) Orchite isolée

L'orchite ourlienne est à évoquer en cas de contagement ourlien ou de parotidite.

L'orchite sur purpura rhumatoïde est à évoquer en présence d'un purpura cutané.

3.6. Formes atypiques

1) Torsion vue tardivement ou négligée

Une fois la nécrose installée, les douleurs testiculaires diminuent. Les signes inflammatoires locaux sont parfois au premier plan, rendant le diagnostic différentiel avec une orchi-épididymite difficile avec une bourse augmentée de volume, inflammatoire, un œdème et une hydrocèle réactionnels. Un fébricule est possible. L'évolution se fait ensuite soit vers la nécrose aseptique avec atrophie progressive du testicule, soit vers la fonte purulente du testicule.

2) Épisodes de subtorsion

Il faut évoquer une subtorsion en cas de douleurs testiculaires unilatérales, spontanément résolutive ou de douleurs récidivantes. Un testicule indolore et un examen clinique normal en dehors des douleurs mais avec un testicule hypermobile doivent faire penser au diagnostic. Il existe un risque de torsion vraie du cordon spermatique. L'orchidopexie préventive doit donc être proposée.

3) Torsion du cordon spermatique sur testicule cryptorchide

Il s'agit d'un véritable piège diagnostique. Le tableau clinique est dominé par des douleurs inguinales ou abdominales, pouvant faire évoquer une appendicite aiguë. La bourse homolatérale est **vide**.

La torsion du cordon spermatique est une urgence chirurgicale. Le diagnostic est clinique. Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge. En cas de doute diagnostique, l'exploration chirurgicale s'impose.

4. Hydrocèle vaginale

4.1. Définition

Il s'agit d'une accumulation de liquide dans une poche cloisonnée, intravaginale et à l'extérieur du testicule. Chez l'enfant, elle est due à la persistance du canal péritonéo-vaginal. On parle alors d'hydrocèle **communicante**.

Chez l'adulte, elle est le plus souvent idiopathique et due à une sécrétion excessive de liquide par la vaginale.

Elle peut également être réactionnelle à d'autres pathologies comme une orchi-épididymite, une torsion du cordon spermatique, un traumatisme testiculaire ou un cancer du testicule.

4.2. Examen clinique

Elle correspond à une augmentation du volume de la bourse (figure 3), indolore, mais avec une gêne à type de pesanteur et qui est **transilluminable**.

L'hydrocèle peut être très abondante, et c'est généralement la gêne esthétique qui amène le patient à consulter.

Chez l'enfant, le caractère communicant est évoqué devant la majoration de la symptomatologie en position debout et la possibilité de chasser le liquide en pressant la bourse.

Figure 3 : Hydrocèle



4.3. Examens complémentaires

L'**échographie** est l'examen de référence en cas de doute diagnostique.

Elle met en évidence une lame d'épanchement dans la vaginale et extra-testiculaire.

Elle confirme que les testicules sont normaux et recherche une pathologie sous-jacente en cas d'hydrocèle réactionnelle.

4.4. Traitement

1) Chez l'enfant

L'hydrocèle est due à la persistance du canal péritonéo-vaginal. Elle est physiologique à la naissance, et le **canal peut se fermer spontanément jusqu'à l'âge de 12-18 mois**. Le traitement est chirurgical après 12-18 mois. Il s'effectue par voie inguinale avec ligature du canal péritonéo-vaginal et traitement dans le même temps d'une hernie possiblement associée. Les parents doivent être prévenus du risque de lésion du canal déférent lors de la chirurgie.

2) Chez l'adulte

En cas d'hydrocèle idiopathique, le traitement est **chirurgical**. Il consiste en une incision scrotale, puis en une ouverture de la vaginale et une évacuation de l'hydrocèle. La résection de la vaginale ou la plicature de la vaginale selon la technique de Lord sont ensuite effectuées.

En cas d'hydrocèle réactionnelle, il est important d'envisager le traitement de la cause.

5. Cryptorchidie

5.1. Définition

Il s'agit d'une anomalie de migration embryologique du testicule. Elle correspond à un arrêt de migration sur le trajet normal entre l'aire lombaire et le scrotum. Le plus souvent unilatérale, elle peut être bilatérale.

Elle est à distinguer de l'**ectopie** testiculaire (testicule en dehors du trajet physiologique de migration).

L'incidence des testicules cryptorchides est plus importante chez les nouveau-nés prématurés. Dans plus de 50 % des cas, le testicule descend dans les 6 premiers mois de vie et la majorité dans la première année de vie. La **présence de deux testicules en position normale doit être recherchée à la naissance et consignée dans le carnet de santé.**

5.2. Signes cliniques

Au cours de l'examen clinique, on note qu'il est impossible de palper le testicule dans la bourse. Le testicule est parfois palpable à l'orifice inguinal.

Il faut évaluer le volume du testicule ectopique (atrophie ?) et rechercher une hypertrophie controlatérale compensatrice.

En cas de cryptorchidie bilatérale, il faut rechercher un **hypospadias ou un micropénis (ambiguïté sexuelle)**. Le testicule est parfois très mobile chez l'enfant et il peut facilement remonter en dehors de la bourse. Si l'abaissement manuel se fait facilement et sans tension, il s'agit alors d'un **testicule oscillant** et non d'une cryptorchidie.

5.3. Complications

La cryptorchidie peut se compliquer de :

- d'un **cancer du testicule** (risque relatif de 30 à 40), surveillance et diagnostic difficile en cas de testicule cryptorchide. Même après abaissement testiculaire, le risque de cancer testiculaire reste plus élevé que dans la population générale ;
- d'une torsion du cordon spermatique méconnue ;
- d'une infertilité, la température abdominale n'étant pas adaptée et trop élevée pour le développement testiculaire. Le risque n'est réel qu'en cas de cryptorchidie bilatérale et est d'autant plus élevé que les testicules sont abaissés tardivement ;
- d'une hernie inguinale souvent associée (persistance du canal péritonéo-vaginal).

5.4. Examens complémentaires

Le diagnostic est clinique, les examens complémentaires servent à localiser le testicule lorsqu'il n'est pas palpable. L'échographie et TDM abdomino-pelviennes sont les plus utilisées. En cas de négativité, une laparoscopie abdominale exploratrice est parfois préconisée.

5.5. Prise en charge

Elle se fait à partir de l'âge de 1 an. Le traitement hormonal par injection intramusculaire d'hCG n'est plus recommandé chez l'enfant de moins de 4 ans. **Il faut informer le patient et les parents** du risque de récurrence, du risque de lésion possible du canal déférent et du risque d'atrophie testiculaire.

Le traitement de référence est **chirurgical**. Plusieurs situations sont possibles :

- soit le testicule cryptorchide est palpable et on réalise alors un abaissement testiculaire par voie inguinale avec fixation par voie scrotale ;
- soit le testicule cryptorchide n'est pas palpable, et on commence alors l'intervention par une laparoscopie exploratrice à la recherche du testicule. S'il s'avère que le testicule est retrouvé très atrophique, on peut discuter une orchidectomie. Si le testicule est de taille satisfaisante et bas situé, il est abaissé en un temps. Si le testicule est très haut situé, l'abaissement se déroule en deux temps : ligature première des vaisseaux spermatiques puis abaissement secondaire par voie inguinale.

La chirurgie de la cryptorchidie ne doit pas s'envisager avant l'âge d'un an.

Puis l'abaissement chirurgical doit être réalisé afin de limiter le risque d'infertilité et de cancer du testicule.

Le recueil du consentement parental après informations des risques de la chirurgie est obligatoire chez les mineurs.

6. Pour en savoir plus

6.1. Gangrène de Fournier

1) Généralités

Il s'agit d'une cellulite nécrosante des organes génitaux externes et du périnée.

Les germes responsables sont : anaérobies, *E. Coli*, *Pseudomonas Aeruginosa* et streptocoques.

La gangrène est le plus souvent secondaire à une infection locale (fistule anale, abcès périnéal, lésion cutanée...). Elle survient souvent sur terrain fragilisé (diabète, éthylisme chronique, immunodépression...). Certains facteurs sont aggravants comme un retard de la prise en charge initiale et/ou la prise d'anti-inflammatoires.

2) Diagnostic

Le diagnostic est clinique. L'évolution est brutale et vive avec une gêne scrotale et un fébricule, un œdème et une inflammation du périnée, des crépitements sous-cutanés en cas de germes anaérobies et fièvre. Dans un second temps, il y a apparition et extension des zones de nécrose, de la fièvre et des frissons, une altération de l'état général.

3) Prise en charge

Il s'agit d'une **urgence** médico-chirurgicale avec une prise en charge réanimatoire.

Des examens complémentaires sont indispensables : NFS, créatinine, hémostase, groupe/rhésus/RAI, gaz du sang, lactates, bilan bactériologique (hémocultures, ECBU, prélèvements locaux).

Il faut mettre en place une **triple antibiothérapie** parentérale, active sur les germes anaérobies : pénicilline, métronidazole, aminosides.

Par ailleurs, un traitement chirurgical sous anesthésie générale est requis avec une excision/parage de tous les tissus nécrotiques, à renouveler tant que les lésions progressent. Si nécessaire, une **colostomie** de décharge sera confectionnée en cas de lésions proches de l'anus, voire une **cystostomie** de décharge. Les testicules sont parfois protégés temporairement par enfouissement au niveau inguinal ou sur la face interne des cuisses. Des pansements doivent ensuite être réalisés très régulièrement (toutes les 48 à 72 h), nécessitant souvent des anesthésies générales itératives. À distance, une reconstruction du périnée et une greffe de peau peuvent être envisagées.

Le pronostic est mauvais avec un taux de mortalité de 30 %.

6.2. Paraphimosis

1) Définition

Il correspond à une striction de l'anneau préputial au niveau du sillon balano-préputial. Le gland est donc décalotté et le recalottage est impossible (figure 4).

Il se forme rapidement un œdème du prépuce et du gland par gêne au retour veineux. Il existe un risque d'ischémie artérielle avec risque de nécrose du gland.

Les facteurs de risque sont :

- chez le petit enfant, par décalottage forcé sur phimosis ;
- chez le jeune adulte, après un premier rapport sexuel et oubli de recalottage ;
- chez le sujet âgé, non recalotté après pose de sonde vésicale à demeure.

Figure 4 : Paraphimosis



2) Traitement

Il faut mettre en œuvre le traitement dès que le diagnostic est posé.

Il consiste en une réduction manuelle qui est possible dans la majorité des cas. Elle se déroule ainsi :

- compression du gland et du prépuce pour diminuer l'œdème ;
- pression continue sur le gland avec les 2 pouces ;
- bascule de l'anneau préputial vers l'avant avec les index et majeurs tout en maintenant la pression sur le gland.

En cas d'échec, il faut envisager une posthectomie en urgence.

6.3. Varicocèle

1) Définition

Il s'agit d'une dilatation variqueuse des veines spermatices. Elle survient à **gauche** dans 90 % des cas par une insuffisance valvulaire à l'abouchement de la veine spermaticque gauche qui se jette dans la veine rénale gauche (la droite se jette directement dans la veine cave inférieure). Elle a une incidence de 20 à 40 % dans la population infertile (hyperthermie testiculaire par stase veineuse).

2) Examen clinique

L'interrogatoire recherche des douleurs à type de pesanteur, surtout vespérale, une hypotrophie testiculaire, une infertilité, une gêne esthétique.

L'examen physique est effectué en position debout puis couchée. Il retrouve une tuméfaction molle située en dessus et en arrière du testicule. Cette tuméfaction s'atténue en position couchée et augmente après épreuve de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée augmentant la pression intra-abdominale).

Attention

Toute varicocèle **gauche** d'apparition **récente** doit faire rechercher une **tumeur rénale** associée avec **thrombus** veine rénale gauche.

3) Examens complémentaires

L'échographie-Doppler testiculaire permet d'affirmer le diagnostic. Elle met en évidence une dilatation variqueuse et le reflux veineux lors de la manœuvre de Valsalva.

4) Traitement

- Symptomatique : antalgiques simples.
- En cas de :
 - douleur ou gêne esthétique importante ;
 - hypofertilité ;
 - hypotrophie testiculaire.

Possibilité de traitement par radiologie interventionnelle (embolisation) ou de traitement chirurgical (ligature de la veine spermatique par coéloscopie ou incision inguinale).

6.4. Traumatisme testiculaire

1) Généralités

Il survient dans la plupart des cas par choc direct : coup de pied dans les organes génitaux externes, accident de voiture avec écrasement du testicule sur le réservoir d'essence d'une moto, chute à califourchon sur une barre...

Le plus souvent, il s'agit d'un traumatisme fermé.

2) Examen clinique

L'examen est parfois difficile en raison de la douleur. Il faut rechercher une bourse augmentée de volume, œdématiée, très douloureuse, un hématome scrotal. Il faut également rechercher une lésion urétrale associée : urétrorragie.

3) Examens complémentaires

On demande une **échographie scrotale** en **urgence**, bilatérale afin de rechercher :

- un hématome intratesticulaire ;
- une rupture de l'albuginée ;
- une atteinte de l'épididyme ;
- une hématocele (présence de sang dans la vaginale) ;
- un hématome de la paroi scrotale.

Cet examen aura une valeur médico-légale en cas d'agression.

4) Traitement

Il consiste en une **exploration chirurgicale** en urgence en cas de rupture de l'albuginée, d'hématocele ou de volumineux hématome intratesticulaire.

Le patient doit être prévenu du risque d'orchidectomie. La résection de la pulpe testiculaire nécrosée est nécessaire ainsi que la fermeture de l'albuginée. En cas d'éclatement testiculaire, il faut faire une orchidectomie. Dans les autres cas, une surveillance simple suffira.

Points essentiels

Phimosi :

- sténose fibreuse de l'orifice préputial ;
- physiologique chez l'enfant jusqu'à l'âge de 4 ans ;
- les décalottages forcés sont à proscrire ;
- le traitement est chirurgical, par plastie du prépuce ou posthécotomie. Chez l'enfant, un traitement local par corticoïdes est réalisé en première intention.

Torsion du cordon spermatique :

- toute douleur testiculaire brutale est une torsion du cordon spermatique jusqu'à preuve du contraire ;
- toute suspicion de torsion du cordon spermatique doit être explorée chirurgicalement dans les 6 heures ;
- aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge ;
- le patient doit être prévenu du risque d'orchidectomie. Chez l'enfant, le consentement parental d'opérer est obligatoire ;
- le traitement chirurgical se réalise par incision scrotale, sauf en cas de doute sur un cancer testiculaire. Le testicule est détordu, on examine sa vitalité et sa recoloration. En cas de nécrose du testicule, on réalise une orchidectomie. La pose de prothèse testiculaire n'est pas préconisée dans le cadre de l'urgence. Une orchidopexie bilatérale doit être réalisée en un ou deux temps ;
- les principaux diagnostics différentiels sont : la torsion de l'hydrotide sessile, le traumatisme testiculaire, la hernie inguino-scrotale étranglée, l'orchite-épididymite et le cancer du testicule.

Hydrocèle :

- épanchement liquidien péri-testiculaire et intravaginal ;
- le plus souvent idiopathique, il peut être réactionnel à une pathologie testiculaire (infectieuse, tumorale...) ;
- chez l'enfant, il est physiologique jusqu'à l'âge d'un an et correspond à une persistance du canal péritonéo-vaginal ;
- l'examen clinique retrouve une bourse augmentée de volume, non douloureuse, à contenu transilluminable ;
- le traitement est chirurgical, par ligature du canal péritonéo-vaginal chez l'enfant, et résection ou plicature de la vaginale chez l'adulte.

Cryptorchidie :

- arrêt de migration embryologique du testicule sur le trajet normal de migration entre l'aîne lombaire et le scrotum ;
- la majorité des testicules cryptorchides descendent dans la 1^{re} année de vie ;
- 40 fois plus de risque de cancer du testicule ;
- abaissement chirurgical à partir de l'âge de 1 an, technique variant selon le degré de cryptorchidie ;
- attention au piège de la torsion du cordon spermatique sur testicule cryptorchide.

Item 257 (Item 315) – Hématurie

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
1.1. Définitions.....	3
1.2. Physiopathologie.....	4
1.3. Diagnostics positifs et différentiels de l'hématurie.....	4
2. Enquête étiologique.....	5
2.1. Examen clinique.....	5
2.2. Examens complémentaires.....	7
3. Étiologies.....	9
3.1. Urologiques.....	9
3.2. Néphrologiques.....	10
3.3. Autres étiologies.....	12
4. Arbre décisionnel.....	12

Objectifs ENC

- Devant une hématurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les critères de définition d'une hématurie.
- Citer les principales causes d'hématurie.
- Énumérer les principaux diagnostics différentiels d'une hématurie.
- Connaître les principales orientations étiologiques.
- Savoir qu'une hématurie microscopique a la même signification qu'une hématurie macroscopique et nécessite la même démarche diagnostique.
- Savoir localiser l'origine du saignement sur l'arbre urinaire.

1. Pour comprendre

1.1. Définitions

L'hématurie est la présence, en quantité anormale, d'hématies émises dans les urines ($\geq 10/\text{mm}^3$ ou 10 000/mL), lors d'une miction.

On en distingue 2 types (tableau 1) (figures 1 et 2) :

Tableau 1: Différences entre hématurie microscopique et macroscopique

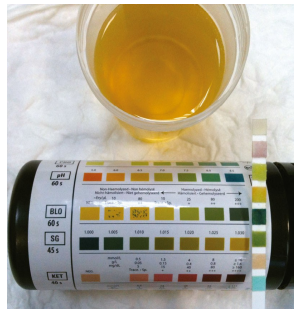
Hématurie macroscopique	Hématurie microscopique
Définition	
Coloration rosée, rouge ou brunâtre visible à l'œil nu (fig. 18.1) ≥ 500 hématies/mm ³	Invisible à l'œil nu (fig. 18.2) ≥ 10 hématies/mm ³
Circonstances de découverte	
Motif fréquent de consultation : <ul style="list-style-type: none"> • aux urgences, au décours d'un épisode (cf. prise en charge immédiate) • à distance d'un épisode aigu unique ou répété 	Symptôme non spécifique, associé à de nombreuses pathologies urologiques (néoplasiques, infectieuses, lithiasiques) ou néphrologiques. Positivité à la bandelette urinaire : Sur examen cytologique quantitatif des urines (ECBU) <ul style="list-style-type: none"> • réalisée de façon systématique (dépistage en médecine du travail) ou • orientée lors d'un bilan de : <ul style="list-style-type: none"> ○ diabète ○ hypertension artérielle ○ insuffisance rénale ○ œdème des membres inférieurs

	○ pathologies auto-immunes
Valeur sémiologique	
Identique : atteinte du parenchyme rénal ou de la voie excrétrice urinaire (cavités pyélocalicielles, uretères, vessie, urètre)	

Figure 1 : Hématurie macroscopique



Figure 2 : Hématurie microscopique, BU positive



1.2. Physiopathologie

Les hématuries micro- et macroscopiques peuvent intervenir dans deux cadres nosologiques :

- soit il s'agit d'un cadre urologique. La présence des hématies dans les urines est liée à une lésion du parenchyme ou de l'arbre urinaire. Celle-ci conduit à l'effraction (micro- ou macroscopique) de vaisseaux sanguins, dont le contenu va se retrouver en contact avec la lumière de la voie excrétrice urinaire ;
- soit il s'agit d'un cadre néphrologique. L'hématurie est liée au passage des hématies à travers une membrane basale glomérulaire altérée. Cette physiopathologie explique l'absence de caillots lors d'une hématurie macroscopique d'origine néphrologique, en raison de l'action fibrinolytique de l'urokinase tubulaire ; la présence de cylindres hématiques ou d'hématies déformées sur l'analyse du culot urinaire ; l'association fréquente à une protéinurie ($\geq 0,3$ g/24 h), voire à un syndrome néphrotique ou néphritique.

1.3. Diagnostics positifs et différentiels de l'hématurie

La bandelette urinaire détecte la présence de sang dans les urines (≥ 5 hématies/mm³) grâce aux propriétés peroxydasiques de l'hémoglobine. La sensibilité de cet examen est de 90 %, mais il existe des faux-positifs : myoglobinurie, hémoglobinurie.

Avant réalisation d'un bilan étiologique, la présence de fausses hématuries est à éliminer par un examen direct du sédiment urinaire lors d'un ECBU. Le compte d'Addis ou « hématie leucocytes minutes » (seuil pathologique $> 10\ 000$ /min) n'est plus réalisé en routine.

Diagnostiques différentiels de l'hématurie

→ Hémorragie de voisinage

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

Coloration d'origine alimentaire

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

→ Coloration liée à une prise médicamenteuse

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

→ Origine métabolique

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

À retenir

Le diagnostic d'hématurie doit toujours être confirmé par un examen cytologique urinaire quantitatif. Il n'existe pas de corrélation entre le type d'hématurie et la gravité de la maladie causale. La démarche diagnostique est identique pour une hématurie macro- et/ou microscopique persistante.

2. Enquête étiologique

2.1. Examen clinique

L'examen clinique initial permet d'orienter, dans la majorité des cas, le bilan vers une étiologie urologique ou néphrologique, et conditionne le choix d'examens complémentaires adaptés.

1) Interrogatoire

Le mode de vie est intéressant à explorer à l'anamnèse, et notamment : l'origine ethnique, la notion de voyage en zone d'endémie pour certaines expositions environnementales ou infectieuses (bilharziose, tuberculose). Il faut rechercher des facteurs de risques de carcinomes urothéliaux comme une exposition professionnelle à des carcinogènes (amines aromatiques, goudron, colorants) ou un tabagisme actif ou sévère.

Au niveau des antécédents familiaux, il faut savoir s'il existe des problèmes urologiques comme une polykystose hépatorénale ou des cancers (rénaux, prostatiques ou urothéliaux). Sur le plan néphrologique il faut rechercher une insuffisance rénale ou une surdité héréditaire (syndrome d'Alport).

Au niveau des antécédents personnels, il faut rechercher un terrain à risque particulier comme le diabète ou la drépanocytose ; des troubles de la coagulation (épistaxis, hémorragie digestive, hématomes sous-cutanés), des infections urinaires, des lithiases urinaires/coliques néphrétiques, des tumeurs urologiques et éventuellement une infection ORL récente (glomérulonéphrites post-streptococciques).

Il faut s'enquérir des traitements que prend le patient et notamment : des anticoagulants ou des antiagrégants plaquettaires, des AINS (responsables de néphropathie).

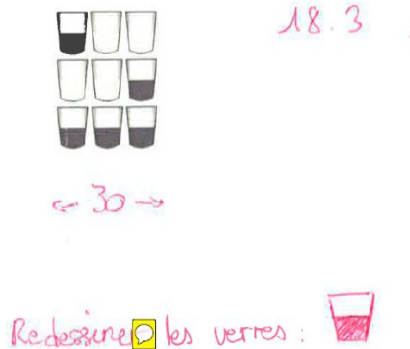
Il faut rechercher des facteurs de risque de carcinome urothélial comme le cyclophosphamide, ou une irradiation pelvienne.

Les circonstances de découverte peuvent aussi aider à établir le diagnostic. Il existe parfois un contexte évocateur évident comme un traumatisme, une chirurgie urologique ou une manœuvre endourologique récente (sondage, cystoscopie). Il faut faire préciser au patient s'il s'agit d'un premier épisode ou d'une récurrence, la date de survenue, la durée d'évolution, et le caractère cyclique ou non du saignement (endométriose).

Caractéristiques de l'hématurie (si macroscopique)

- Présence de caillots : oriente vers une étiologie urologique. Les hématuries glomérulaires (néphrologiques) bénéficient de l'action fibrinolytique de l'urokinase tubulaire.
- Chronologie de l'hématurie sur le temps mictionnel (épreuve des 3 verres) (figure 3) :
 - initiale (survenant au début de la miction) : suggère une localisation urétroprostatique ;
 - terminale (en fin de miction) : signe une localisation vésicale ;
 - totale (sur toute la durée de la miction) : peut être d'origine rénale, cependant en cas d'hématurie abondante, elle n'a pas de valeur localisatrice.

Figure 3 : Épreuve des 3 verres



L'examen général recherche l'existence d'une fièvre, d'une perte de poids, d'une asthénie (insuffisance rénale, cancer), ou de douleurs osseuses.

L'existence de signes fonctionnels urologiques peut avoir valeur d'orientation. En effet, une pollakiurie et une dysurie évoqueront une étiologie du bas appareil. Des douleurs lombaires chroniques ou des coliques néphrétiques feront évoquer plutôt un caillottage de la voie excrétrice ou une pathologie lithiasique. Une hyperthermie, des brûlures mictionnelles feront penser à un processus infectieux. Enfin, il existe des symptômes évocateurs de néphropathie comme la prise de poids, la présence d'œdèmes, et l'existence de signes indirects d'HTA (céphalées, acouphènes...).

2) Examen physique

Il recherche des signes de gravité avec évaluation du retentissement hémodynamique en prenant le pouls et la tension artérielle :

- hypovolémie en cas d'hématurie macroscopique massive : tachycardie, hypotension artérielle, marbrures ;
- hypertension maligne en cas de néphropathie glomérulaire sévère.

La palpation hypogastrique est indispensable à la recherche d'un globe vésical (rétention aiguë sur caillottage).

Il faut être vigilant vis-à-vis des signes d'anémie (en cas d'hématurie chronique) : pâleur cutanéomuqueuse.

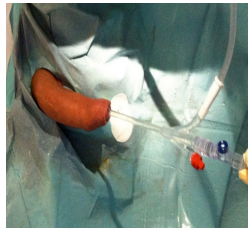
Conduite à tenir symptomatique

En cas d'hématurie macroscopique importante avec caillottage et/ou rétention aiguë d'urine, mise en place :

- d'une sonde vésicale double courant avec mesures d'asepsie, en système clos. Réalisation d'un ECBU lors de la pose ;
- d'irrigations/lavages en continu associés à des décaillotages à la seringue si nécessaire (figure 4). Surveillance des volumes d'« entrées/sorties ».

CONTRE-INDICATION au cathéter sus-pubien. Toute hématurie pouvant révéler un cancer urothélial, la pose d'un cathéter pourrait aggraver le stade d'une éventuelle lésion en réalisant une dissémination le long de son trajet.

Figure 4 : Sonde double courant pour irrigation vésicale



Il faut rechercher un contact lombaire à la palpation évoquant une tumeur ou une polykystose.

La percussion des fosses lombaires peut mettre en évidence une douleur de colique néphrétique (par lithiase ou caillottage de la voie excrétrice).

La recherche d'une varicocèle (signe de compression de la veine spermatique gauche ou de la veine cave) est parfois évocatrice d'une tumeur rénale gauche.

Les touchers pelviens sont requis à la recherche d'une hypertrophie ou d'un cancer prostatique, ou d'une masse pelvienne. L'inspection et la palpation des membres inférieurs doivent rechercher des œdèmes.

2.2. Examens complémentaires

Ils sont de 4 ordres : biologique, morphologique, endoscopique et anatomopathologique. La pertinence de leur choix sera définie par l'orientation établie à l'issue de la phase clinique.

1) Biologiques

À visée diagnostique :

→ **ECBU**

L'analyse bactériologique permet d'éliminer une infection urinaire.

En cas de contexte évocateur, une recherche spécifique d'infection bilharzienne ou tuberculeuse doit être mentionnée. Ces infections peu courantes ne sont pas recherchées en routine.

L'analyse cytologique confirme le diagnostic d'hématurie en cas de doute et précise la morphologie érythrocytaire ou la présence de cylindres hématiques orientant vers une origine néphrologique.

→ **La protéinurie des 24 heures**

La protéinurie des 24 heures est possiblement liée à la présence de sang jusqu'à 1 g/24 h. Elle sera idéalement dosée en dehors d'un épisode hématurique. Son taux est spécifique d'une atteinte glomérulaire au-delà de 2 g/24 h.

→ **Pour apprécier le retentissement de l'hématurie**

Faire une numération formule sanguine et un bilan d'hémostase (TP/TCA) permet d'évaluer l'importance du saignement (déglobulisation massive) en phase aiguë, de connaître le retentissement en cas de chronicité (anémie inflammatoire, syndrome paranéoplasique avec anémie ou polyglobulie). Ce dosage permet de détecter des facteurs favorisant le saignement, d'autant plus qu'il y a une notion de traitement anticoagulant ou de prise d'antiagrégant plaquettaire.

L'évaluation de la fonction rénale par l'urée plasmatique, la créatininémie et le calcul de la clairance par la formule de Cockcroft ou MDRD est utile. Il peut en effet exister une insuffisance rénale sur une cause néphrologique ou une cause urologique obstructive (tumeur, lithiase ou caillottage des voies excrétrices urinaires supérieures ou rétention aiguë d'urine sur caillottage urétero-vésical).

2) Morphologiques

L'échographie vésico-rénale permet de rechercher des lithiases, des tumeurs du parenchyme rénal, des cavités pyélocalicielles ou vésicales ou encore des kystes rénaux. Elle peut également mettre en évidence des signes indirects (urétéro-hydronephrose, caillottage...). Une étude des vaisseaux rénaux au Doppler peut révéler une thrombose veineuse.

L'échographie est de par son innocuité et son accessibilité un examen de 1^{re} intention. Cependant, sa sensibilité est limitée pour les lésions de petites tailles, et sa négativité ne dispense pas d'une imagerie plus sensible.

L'uroscanner est un scanner abdomino-pelvien sans puis avec injection de produit de contraste iodé, couplé à une acquisition au temps excréteur ou tardif avec reconstruction. Sa sensibilité pour la détection des tumeurs et calculs de petite taille est supérieure à celle de l'échographie. L'acquisition en phase artérielle peut également renseigner sur une anomalie des vaisseaux rénaux (notamment en cas de traumatisme) ou la présence d'une fistule aorto-urétérale. L'étude morphologique de l'urètre peut être réalisée en fin d'acquisition par l'association de clichés radiologiques per-mictionnels.

L'UROSCANNER est l'examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices urinaires supérieures. Il tend à remplacer l'urographie intraveineuse (UIV). En cas de contre-indication, il sera remplacé par une uro-IRM.

L'abdomen sans préparation est facile d'accès, il est souvent réalisé (couplé à l'échographie) pour la recherche d'une image lithiasique lors d'une colique néphrétique. Sa sensibilité est cependant inférieure au scanner, ce qui n'en fait plus un examen de première intention lors d'un bilan d'hématurie.

L'artériographie ne sera réalisée qu'en cas de forte suspicion d'atteinte vasculaire, notamment lors d'un traumatisme rénal.

3) Endoscopiques

L'urétrocystoscopie est réalisée en consultation après vérification de la stérilité des urines ou l'absence de nitrites à la BU, et instillation d'un gel anesthésique local intra-urétral. Cet examen est effectué avec un cystoscope rigide chez la femme ou souple chez l'homme. Il permet la détection de lésions tumorales en reliefs mais également planes, moins facilement visualisées en imagerie. L'étude de la filière urétrale est indispensable en cas d'hématurie initiale. Enfin, l'inspection des méats peut également mettre en évidence un éjaculat d'urines sanglantes urétérales, en faveur d'une cause urologique si unilatéral ou néphrologique en cas de bilatéralité.

La CYSTOSCOPIE est un examen important du bilan d'hématurie. Elle devient indispensable chez le patient de plus de 50 ans et/ou présentant des facteurs de risque de tumeurs

urothéliales (tabac, exposition professionnelle, consommation d'herbes chinoises...).

L'**urétéroscopie** est réalisée sous anesthésie au bloc opératoire et permet l'exploration du haut appareil urinaire. Cet examen n'est réalisé que sur orientation spécifique des examens précédents (suspicion de tumeur urétérale) et peut s'associer à la réalisation d'une cytologie ou de biopsies. L'urétéroscopie est également indiquée chez le patient présentant des facteurs de risque de tumeur urothéliale et un bilan morphologique et cystoscopique négatif.

4) Anatomopathologiques

La **cytologie urinaire** est réalisée sur les urines du matin, 3 jours de suite, ou lors d'un examen endoscopique. Elle peut contribuer au diagnostic initial de tumeurs urothéliales, mais sa sensibilité est faible, notamment pour les lésions de bas grade.

Une cytologie urinaire négative ne dispense pas d'un bilan endoscopique.

La **ponction biopsie rénale** a sa place dans le bilan d'une hématurie microscopique associée à une protéinurie glomérulaire et/ou une hypertension artérielle. Elle permet d'obtenir la confirmation diagnostique et la caractérisation histologique de la néphropathie. Dans un contexte d'hématurie macroscopique, elle est le plus souvent réalisée à la recherche d'une maladie de Berger, après avoir éliminé les causes urologiques. Elle sera guidée par l'échographie après vérification du bilan d'hémostase et anesthésie locale.

3. Étiologies

L'hématurie micro- ou macroscopique est un symptôme fréquent qui nécessite toujours une enquête étiologique. La démarche diagnostique doit rechercher en 1^{re} intention les causes les plus fréquentes ou présentant un caractère de gravité :

- tumeurs urothéliales+++ (vessie, voie excrétrice supérieure), rénales ;
- infections urinaires++, lithiases ;
- néphropathies.

Lors d'une hématurie macroscopique isolée, le bilan doit éliminer une origine urologique avant de s'orienter vers une cause néphrologique.

Un traitement anticoagulant peut favoriser une hématurie mais n'est jamais à considérer comme responsable de 1^{re} intention. Il ne doit pas dispenser d'un bilan onco-urologique exhaustif.

3.1. Urologiques

1) Tumeurs urothéliales (cf. chap 12 : item 311 du nouveau programme et Item 160 bis de l'ancien programme)

- 10 000 nouveaux cas par an en France.
- Facteurs de risques fréquemment associés : âge \geq 50 ans, sexe masculin, tabac, exposition professionnelle (amines aromatiques...).
- Peuvent concerner la vessie ou les voies excrétrices urinaires supérieures.
- Bilan : cystoscopie et uroscanner \pm cytologies.

2) Tumeurs rénales (cf. chap 10 : item 308 du nouveau programme et Item 158 de l'ancien programme)

- Près de 10 000 nouveaux cas de cancer par an en France.
- Peuvent être révélées par une hématurie microscopique ou macroscopique totale.
- De nature bénigne (angiomyolipome) ou maligne (adénocarcinome le plus souvent).

- Souvent asymptomatiques ou associées à une douleur lombaire chronique.
- Objectivées sur une échographie ou un scanner abdomino-pelvien injecté.

3) Infections urinaires (cf. chap 7 : item 157 du nouveau programme et Item 93 de l'ancien programme)

- Cause la plus fréquente, sera accompagnée d'un tableau clinique évocateur (brûlures mictionnelles, pollakiurie, douleurs lombaires...).
- Diagnostic confirmé par la réalisation d'un ECBU, ou d'une bandelette urinaire.
- Atteinte possible de tout l'arbre urinaire : cystite+++ (hématurie macroscopique), pyélonéphrite (hématurie le plus souvent microscopique), prostatite.
- Germes habituels (*Escherichia coli*, entérobactéries...) ou
- Germes en rapport avec un contexte épidémiologique :
 - tuberculose urinaire : immunodépression, localisation pulmonaire, leucocyturie aseptique, calcifications des parois vésicales ou urétérales (aspect de vessie porcelaine) ;
 - bilharziose : zone d'endémie (Afrique du Nord, péninsule arabique). Associée à une hyperéosinophilie. Diagnostic réalisé sur un examen direct des urines à la recherche d'un œuf, 3 jours de suite (sensibilité faible), ou au mieux lors d'un prélèvement de muqueuse vésicale (et rectale) par voie endoscopique.

4) Lithiases urinaires (cf. chap 16 : item 262 du nouveau programme et Item 259 de l'ancien programme)

- Concernent 5 à 15 % de la population.
- Peut être pauci-symptomatique ou révélée par un épisode de colique néphrétique.
- Intérêt du scanner abdomino-pelvien (ou du couple ASP + échographie) lors d'un épisode douloureux ou de l'uroscanner en dehors d'une phase aiguë.

5) Traumatisme (cf. Items 329 et 330 du nouveau programme et item 201 de l'ancien programme)

- Contexte évident.
- Les lésions atteintes peuvent être une fracture du parenchyme rénale, une atteinte du pédicule vasculaire ou encore une plaie vésicale.
- La stabilité hémodynamique orientera le choix de l'examen : uroscanner ± l'artériographie en cas d'atteinte du pédicule, échographie si patient instable.

6) Prostatique (cf. chap 9 : items 307 et 123 du nouveau programme et Items 156, 247)

- Hématurie macroscopique initiale.
- Signe rarement révélateur de cancer de prostate, est plus souvent associé à une prostatite ou une hypertrophie, et reste un diagnostic d'élimination.

7) Iatrogène

- Secondaire à un sondage, la pose d'un cathéter sus-pubien ou une résection endoscopique (« chute d'escarres »).
- Post-lithotritie extracorporelle ou biopsie rénale.

3.2. Néphrologiques

1) Néphropathies glomérulaires

→ Glomérulonéphrite

Elle se présente sous forme de syndromes néphrotiques ou néphritiques associant une protéinurie glomérulaire, des œdèmes et une hématurie.

L'ECBU met en évidence des hématies déformées et des cylindres hématiques.

Le diagnostic se fait sur la biopsie rénale.

Aiguë post-infectieuse

- Secondaire à une infection ORL (le plus souvent) à streptocoque.
- Le tableau clinique révélateur est bruyant, sous la forme d'un syndrome néphritique.
- Elle est fréquemment associée à une baisse de la fraction C3 du complément.
- Le diagnostic passe par la recherche en urgence d'Ac anti-membrane basale glomérulaire (MBG) et anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), et la biopsie rénale.

Rapidement progressive (GNrp)

- Marquée par une dégradation de la fonction rénale en quelques semaines.
- Associée à une maladie systémique associant une hémoptysie à l'hématurie, le syndrome pneumo-rénal :
 - maladie de Wegener : vascularite à ANCA ;
 - syndrome pneumo-rénal de Goodpasture : présence d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire.

Chronique

- Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger) : cause la plus fréquente des hématuries macroscopiques glomérulaires récidivantes, préférentiellement chez les hommes jeunes. La biopsie confirme le diagnostic en mettant en évidence la présence de dépôts mésangiaux granuleux d'IgA et une prolifération endo-capillaire.
- Glomérulonéphrite membrano-proliférative.
- Glomérulonéphrite extra-capillaire.

→ *Syndrome d'Alport*

- Pathologie héréditaire de transmission variable (liée à l'X, autosomique dominante ou récessive). Un contexte familial sera évocateur.
- Il associe hématurie macroscopique récidivante, surdité bilatérale et atteinte ophtalmologique (cataracte, atteinte maculaire).

2) Néphropathies interstitielles

→ *Néphrite interstitielle aiguë médicamenteuse*

- Son mécanisme est immuno-allergique.
- Elle peut être associée à d'autres signes allergiques (rash cutané, cytolysse hépatique...).
- Lors d'une prise médicamenteuse : sulfamides, pénicillines...

3) Néphropathies vasculaires

→ *Nécrose papillaire*

- Souvent associée à un diabète, une drépanocytose ou une prise d'AINS.
- Elle se présente comme une colique néphrétique (par migration des fragments papillaires dans l'uretère), possiblement associée à une hyperthermie et/ou insuffisance rénale transitoire.
- L'imagerie injectée (uroscanner ou UIV) ne met pas en évidence de lithiase mais une amputation caliciale.

→ *Infarctus rénal*

- Notion de terrain à risque : post-traumatique, drépanocytose, maladie à potentiel thromboembolique (ACFA).
- Se manifeste par une hématurie associée à un tableau de douleur lombaire brutale difficilement calmée par les antalgiques.
- Le diagnostic est réalisé par un scanner abdomino-pelvien injecté, une angio-IRM ou une

échographie-Doppler.

- La prise en charge doit se faire en urgence (dans les 6 heures) par reperméabilisation de l'artère rénale par voie radio-interventionnelle (stent) ou chirurgicale (thrombectomie) sous peine d'ischémie définitive.

4) Polykystose rénale autosomique dominante (PKRD)

- Développement de kystes rénaux (± hépatiques) dont 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 fait en échographie.

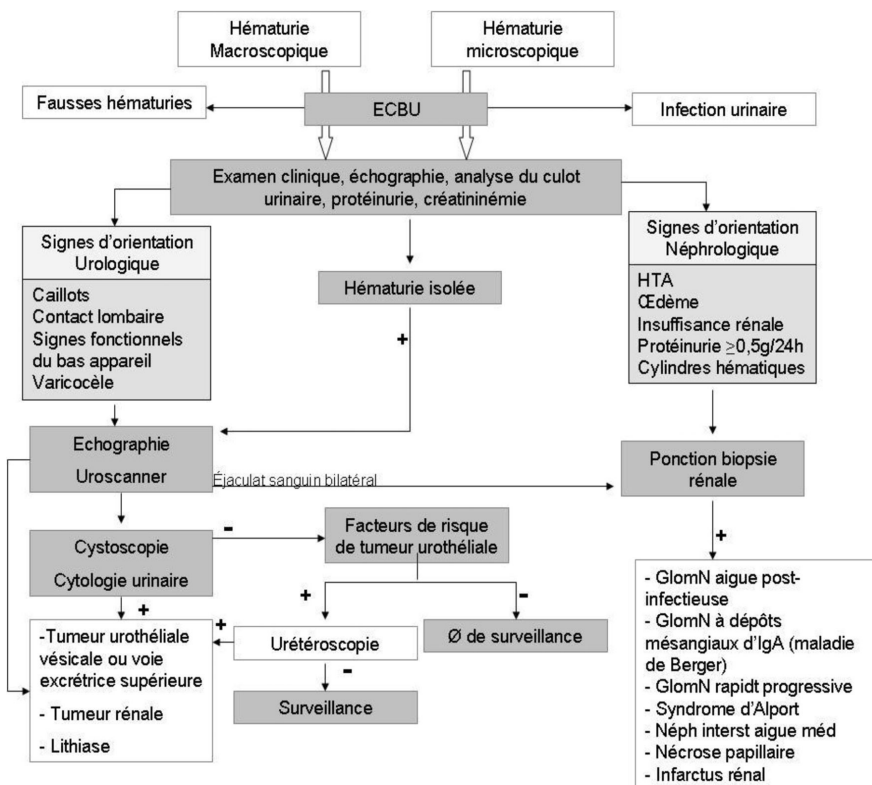
3.3. Autres étiologies

Les hématuries d'effort surviennent après une activité physique prolongée. Le plus souvent microscopiques (80 % des cas). Le mécanisme de ces hématuries est mixte associant des microtraumatismes rénaux ou vésicaux (en rapport avec l'exercice) et une perméabilité glomérulaire accrue pendant l'effort. Elles nécessitent une réévaluation après quelques jours de repos. La persistance d'une hématurie micro- ou macroscopique à distance de l'effort nécessite un bilan endoscopique et par imagerie afin de ne pas méconnaître une cause organique.

4. Arbre décisionnel

Il n'y a pas de consensus concernant la surveillance lorsqu'aucune étiologie n'a été retrouvée au terme d'un bilan exhaustif (10 % des cas). Elle est à adapter en fonction des facteurs de risque de développer une tumeur urothéliale (examen clinique et cytologie annuelle). Un nouveau bilan est nécessaire en cas de modification de la symptomatologie (figure 5).

Figure 5 : Arbre décisionnel



Points essentiels

A. Définitions

Présence de sang dans les urines émises lors d'une miction. L'hématurie macroscopique : est visible à l'œil nu. L'hématurie microscopique est définie par $\geq 5-10$ hématies/mm³, **à toujours confirmer par un ECBU**.

Il existe de fausses hématuries (diagnostics différentiels) :

- hémorragie de voisinage : urétrorragie, menstruations, métrorragie ;
- coloration médicamenteuse : rifampicine, métronidazole, vit B12, salazopyrine ;
- coloration alimentaire : betteraves, mûres ;
- pigments sanguins ou biliaires : myoglobinurie, hémoglobinurie, bilirubinurie.

B. Évaluation clinique

Les antécédents généraux sont à évoquer : diabète, drépanocytose, tuberculose.

Les **traitements en cours doivent être relevés : anticoagulants, AINS...**

La chronologie de l'hématurie a une valeur localisatrice :

- initiale : origine urethro-prostatique ;
- terminale : atteinte vésicale ;
- totale : atteinte urologique ou néphrologique possible.

Orientation urologique :

- facteurs de risque de carcinome urothélial : tabac, exposition professionnelle ;
- antécédent de colique néphrétique, traumatisme, voyage récent ;
- **présence de caillots** ;
- symptomatologie : douleur lombaire, syndrome irritatif ou obstructif ;
- **anomalie aux touchers pelviens**.

Orientation néphrologique :

- homme jeune, infection ORL récente ;
- **HTA, œdèmes des membres inférieurs, protéinurie à la BU** ;
- **absence de caillots ou de symptomatologie urologique**.

Il faut rechercher des signes de gravité :

- évaluation hémodynamique : **anémie**, choc hypovolémique ;
- **rétenion aiguë d'urine sur caillotage** : sondage vésical \pm irrigations ;
- décaillotage, **contre-indication absolue au cysto-cathéter** ;
- **hypertension** maligne en cas de néphropathie.

C. Examens complémentaires

- Orientation urologique :
 - ECBU ;
 - créatininémie, NF, bilan d'hémostase \pm pré-transfusionnel ;
 - échographie vésico-rénale, uroscanner ;
 - cystoscopie et cytologie urinaire. Indispensables si facteurs de risque de carcinome urothélial.
- Orientation néphrologique :
 - ECBU, protéinurie ;
 - créatininémie, NF, bilan d'hémostase ;

- échographie vésico-rénale ;
- ponction biopsie rénale.
- Hématurie isolée : bilan « urologique » de première intention avant d'envisager une étiologie néphrologique.

D. Étiologies

Un traitement anticoagulant peut favoriser une hématurie mais n'est jamais à considérer comme responsable de première intention. Il ne doit pas dispenser d'un bilan étiologique.

- Urologiques :
 - carcinome urothélial+++ : vessie, voie excrétrice supérieure (étiologie à éliminer devant toute hématurie macroscopique ou microscopique isolée) ;
 - cancer du rein+++ ;
 - infections urinaires++ et parasitoses (communes et plus rarement tuberculose, bilharziose) ;
 - lithiase urinaire++ ;
 - affections prostatiques (cancer, hypertrophie bénigne) ;
 - traumatisme urologique (rein, vessie).
- Néphrologiques :
 - **glomérulopathies** : syndrome néphritique aigu post-streptococcique, maladie de Berger, syndrome d'Alport ;
 - interstitielle : néphropathie immuno-allergique ;
 - polykystose rénale ;
 - vasculaire : nécrose papillaire, thrombose de l'artère ou de la veine rénale.
- Hématurie d'effort : diagnostic d'élimination.

Item 121 (Item 321) – Incontinence urinaire de l'adulte

Collège Universitaire des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Définition.....	3
3. Étiologies.....	3
3.1. IUE.....	3
3.2. IU par urgenturie.....	4
4. Interrogatoire : précis et orienté.....	4
4.1. Recherche de facteurs de risque.....	4
4.2. Sur le plan urologique.....	5
4.3. Sur le plan génito-sexuel.....	5
4.4. Sur le plan ano-rectal.....	5
4.5. Retentissement sur la qualité de vie.....	5
5. Examen clinique.....	6
6. Examens complémentaires.....	7
7. Prise en charge thérapeutique.....	8
7.1. Rééducation périnéo-sphinctérienne.....	8
7.2. Éliminer les facteurs favorisants.....	9
7.3. Traitement médicamenteux.....	9
7.4. Traitement chirurgical.....	9
8. Incontinence urinaire de l'homme.....	11
8.1. Étiologies.....	11
8.2. Examen clinique.....	11
8.3. Examens complémentaires.....	12
8.4. Traitement.....	12
9. Annexes.....	12
9.1. Catalogue mictionnel.....	12
9.2. Questionnaires d'évaluation des symptômes et de la qualité de vie.....	13
Annexes.....	14

Objectifs ENC

- Devant une incontinence urinaire de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

1. Pour comprendre

L'incontinence urinaire est définie comme une perte involontaire d'urine, objectivement démontrable, constituant un problème social ou d'hygiène. Il s'agit avant tout d'une déficience, dont le handicap généré entraîne une gêne variable selon les individus et les sociétés dans lesquelles ils évoluent.

C'est un handicap qui concerne tous les âges et les deux sexes.

Chez les femmes, il s'agit d'un problème majeur de santé publique. En France, 3 millions de femmes environ sont concernées par l'incontinence urinaire, et une grande partie d'entre elles n'ose pas consulter ou même en parler.

Chez les hommes, les problèmes d'incontinence répondent à des situations plus particulières (liées à la pathologie prostatique et souvent iatrogène).

2. Définition

L'incontinence urinaire (IU) est définie selon la terminologie de l'*International Continence Society* comme étant une « perte involontaire d'urine par l'urètre », constituant un problème social ou d'hygiène et qui peut objectivement être démontrée.

Il existe cliniquement trois grands types d'incontinence urinaire :

- l'incontinence urinaire d'**effort (IUE)** : perte involontaire d'urine à l'effort (rire, toux, éternuement, sport et autres activités physiques), non précédée de la sensation de besoin ;
- l'incontinence urinaire par **urgenterie** : perte involontaire d'urine, précédée par un besoin d'emblée urgent et non inhibé (besoin impérieux). Ces épisodes de fuite peuvent survenir au repos, la nuit, sans notion d'effort ;
- l'incontinence urinaire **mixte** : association des deux types précédents d'incontinence.

Attention

Il ne faut pas confondre l'IU et une miction par regorgement sur globe vésical chronique ou une fistule vésico-vaginale (perte involontaire d'urine mais par le vagin).

3. Étiologies

3.1. IUE

Elle est **plus fréquente chez la femme**, notamment ménopausée, aux antécédents de traumatismes obstétricaux. Deux types de mécanismes peuvent en être responsables, la **cervico-cystoptose/hypermobilité urétrale (HMU)** résultant d'une perte de tonus des tissus de soutien de l'urètre proximal ou tout simplement par **insuffisance sphinctérienne (IS)**.

3.2. IU par urgenturie

Elle résulte de contractions vésicales anormales non inhibées.

Les différentes étiologies sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1: Étiologies des différents types d'incontinence urinaire

Type d'incontinence urinaire	Étiologies	
Incontinence à l'effort	Traumatismes obstétricaux et chirurgicaux	<ul style="list-style-type: none"> • Accouchements difficiles • Neuropathies d'étirement • Chirurgie gynécologique, périnéale ou rectale
	Troubles trophiques	<ul style="list-style-type: none"> • Carence hormonale de ménopause (atrophie vulvo-vaginale)
	Pathologie mécanique secondaire à des efforts de poussées abdominales répétées	<ul style="list-style-type: none"> • Constipation • Toux chronique • Port de charges lourdes
Incontinence par urgenturie	Urologiques	Irritation vésicale : <ul style="list-style-type: none"> • cystite infectieuse • cystite radique • cystite chimique • tumeur vésicale • calcul
		Obstacle sous-vésical (= cervico-urétrale) : <ul style="list-style-type: none"> • sténose urétrale • compression extrinsèque de l'urètre
	Iatrogénie	anticholinergiques et opioïdes (mictions par regorgement) ou alpha-bloquants (chute des résistances urétrales)
	Neurologique	
	Psychogène	

4. Interrogatoire : précis et orienté

4.1. Recherche de facteurs de risque

Les antécédents médicaux, chirurgicaux, gynéco-obstétricaux doivent être explorés lors de l'anamnèse, et notamment le nombre de grossesses et d'enfants, les circonstances d'accouchement (manœuvres obstétricales, épisiotomies), le poids des enfants à la naissance (macrosomie), la rééducation périnéale dans le post-partum, la chirurgie abdomino-pelvienne et une pathologie neurologique.

Il faut également s'enquérir du statut hormonal de la patiente, savoir si elle est ménopausée et si elle prend un traitement hormonal substitutif.

Il faut établir l'indice de masse corporelle à la recherche d'une obésité favorisant l'IUE. Il faut connaître la profession, savoir si la patiente porte des charges lourdes ou pratique une activité sportive intense.

Il faut recenser les traitements médicamenteux car certains aggravent le statut mictionnel et notamment les anticholinergiques et les opioïdes (diminution de la contraction vésicale) ou les médicaments alpha-bloquants (chute des résistances urétrales).

Il faut rechercher des facteurs d'aggravation chronique de l'incontinence comme la constipation ou la toux chronique.

4.2. Sur le plan urologique

Il est important d'évaluer l'ancienneté des troubles et leur évolution dans le temps. Il faut s'intéresser aux circonstances déclenchantes des épisodes d'incontinence : effort de toux, port de charges, montée/descente des escaliers, rires, éternuement, effort de poussée. Il faut évaluer l'abondance des fuites par le port de protections et leur nombre.

Les signes fonctionnels urinaires peuvent traduire un trouble du stockage vésical (urgenterie, pollakiurie diurne/nocturne) ou des troubles de la vidange vésicale (dysurie, impression de mal vider la vessie).

Il faut relever le catalogue mictionnel si la patiente en a fait un (*cf.* annexe 1).

Il faut rechercher des infections urinaires concomitantes.

La réalisation d'un catalogue mictionnel est recommandée dans l'exploration d'une incontinence urinaire d'effort féminine.

4.3. Sur le plan génito-sexuel

Il faut s'assurer du statut hormonal actuel de la patiente et du fait qu'elle ait un suivi gynécologique régulier, en lui demandant notamment la date des derniers frottis cervico-vaginaux. Il faut lui demander si elle a des métrorragies et des leucorrhées. Il faut rechercher un prolapsus par le biais de l'interrogatoire en évoquant une pesanteur pelvienne ou une saillie vulvaire. Il faut savoir s'il existe une dyspareunie et évaluer le retentissement de l'IU sur la sexualité.

4.4. Sur le plan ano-rectal

Il faut rechercher une constipation et une incontinence anale.

4.5. Retentissement sur la qualité de vie

L'IU est un handicap fréquent. La qualité de vie est évaluée par des questionnaires de symptômes et de qualité de vie (*cf.* annexe 2).

À l'issue de l'interrogatoire

- Classer le type d'incontinence urinaire : incontinence urinaire d'effort, par urgenterie ou mixte.
- Toute urgenterie doit faire rechercher des causes locales d'irritation vésicale : cystite, cancer de vessie, calcul.
- Se méfier d'une pathologie neurologique chez une patiente jeune présentant des urgenteries

avec des signes neurologiques.

- Éliminer ce qui n'est pas une vraie incontinence urinaire.
- Le **retentissement sur la qualité de vie** est crucial.

5. Examen clinique

Il est urologique/gynécologique et neurologique.

La trophicité vulvo-vaginale est évaluée à l'inspection, et la palpation recherche un globe vésical.

Il est important de rechercher un globe vésical cliniquement et en échographie si doute clinique afin de ne pas méconnaître une incontinence urinaire par regorgement.

L'examen se fait dans certaines conditions optimales à vessie pleine, en position gynécologique et en position debout. Il recherche notamment des fuites urinaires à l'effort de toux et de poussée. Il doit permettre la réalisation des manœuvres de soutènement du col vésical, par la manœuvre dite de Bonney (doigts intravaginaux et para-urétraux). D'autres manœuvres de soutènement urétral (MSU) comme la manœuvre d'Ulmsten ou TVT (avec une pince languette) peuvent évaluer la cervicocystoptose. Il est important de rechercher un prolapsus pelvien associé par la manœuvre des valves.

Ne pas oublier que l'IUE fait partie des troubles de la statique pelvienne.

L'IUE peut être masquée par l'effet pelote d'un prolapsus génito-urinaire. Il faut la rechercher après réintégration du prolapsus lors de l'examen.

L'examen périnéal (figure1) apprécie la sensibilité périnéale et donne l'occasion de réaliser un testing musculaire périnéal du sphincter anal et des muscles releveurs de l'anus. Il faut également stimuler les réflexes périnéaux, rotuliens et achilléens.

Figure 1 : Innervation périnéale et réflexes périnéaux

D'après Amarenco et al., Les Fonctions sphinctériennes, Springer Verlag 2006.

En cas de prolapsus associé à une incontinence urinaire, l'utilisation de la classification de Baden et Walker ou de la classification Pop-Q proposée par l'ICS (*International Continence Society*) est recommandée. La classification de l'ICS a le mérite d'être objective et reproductible mais est compliquée et peut être réservée aux études cliniques. En pratique clinique courante, la classification de Baden et Walker en 4 stades est souvent suffisante (tableau 2).

Tableau 2 : Stimulation des réflexes du périnée

Réflexe périnéal	Racine correspondante
Bulbocaverneux ou clitoridien	S3
Réflexe anal	S4

6. Examens complémentaires

Voir tableau 3.

Tableau 3 : Examens complémentaires recommandés dans le bilan d'une incontinence urinaire chez la femme

Examens complémentaires	Indications
Bandelette urinaire ou ECBU	Recommandé si : <ul style="list-style-type: none"> • incontinence urinaire par impériosité ou mixte • patiente âgée ou qui porte régulièrement des protections à cause de son incontinence urinaire, quel que soit le type de l'incontinence urinaire • avant la réalisation d'un bilan urodynamique ou d'une cystoscopie
Pad test	Non obligatoire Permet de quantifier objectivement l'incontinence
Bilan urodynamique (BUD)	Non obligatoire si incontinence urinaire d'effort pure Avant toute chirurgie d'une incontinence urinaire d'effort pure : <ul style="list-style-type: none"> • permet d'évaluer la qualité de la vidange vésicale par mesure du résidu post mictionnel
	Incontinence urinaire complexe ou compliquée <ul style="list-style-type: none"> • antécédents de chirurgie de l'incontinence urinaire association à des urgenturies avec ou sans fuite incontinence urinaire sévère test à la toux négatif réduction de la capacité vésicale suspicion d'obstruction ou d'hypocontractilité vésicale échec d'un traitement de première ligne
Imagerie	Non recommandée en première intention sauf échographie pour la mesure du résidu postmictionnel
Échographie de l'appareil urinaire	Recommandée pour l'étude du résidu postmictionnel et pour évaluer une bandelette sous urétrale compliquée Optionnelle en cas d'incontinence urinaire complexe ou récidivée, de discordance entre clinique et bilan urodynamique ou en cas de prolapsus Si doute clinique sur mictions par regorgement
Cystographie	Non recommandée en première intention
	Recommandée en cas de : <ul style="list-style-type: none"> • incontinence urinaire complexe, compliquée ou récidivée • discordance entre la clinique et le bilan urodynamique • prolapsus associé. Dans ce cas il convient de préférer une colpocystodéfécographie voire une IRM dynamique
Uréthro-cystoscopie	Recommandée lorsqu'il existe : <ul style="list-style-type: none"> • hématurie micro- ou macroscopique nécessitant la recherche d'une tumeur associée surtout en présence de facteurs de risque de tumeur urothéliale

Examens complémentaires	Indications
	<ul style="list-style-type: none"> • signes irritatifs vésicaux en l'absence d'infection urinaire • présence de douleurs vésicales ou pelviennes inexpliquées • infections urinaires récidivantes • discordance entre symptomatologie et bilan urodynamique • bilan d'un échec, d'une récurrence ou d'une complication de chirurgie de l'incontinence urinaire • suspicion de fistule urogénitale
Cytologie urinaire	Réalisée si : <ul style="list-style-type: none"> • signes irritatifs vésicaux en l'absence d'infection urinaire • hématurie microscopique/macrosopique • facteurs de risque de tumeur vésicale

Les principaux éléments du diagnostic de l'incontinence urinaire féminine sont présentés dans la figure 2.

Figure 2 : Arbre diagnostique incontinence urinaire de la femme

7. Prise en charge thérapeutique

7.1. Rééducation périnéo-sphinctérienne

1) Indications

La rééducation est proposée en première intention chez les femmes présentant une IUE avec la prescription de 10 à 20 séances au maximum. En cas d'amélioration objective, la prolongation du traitement est possible (10 à 15 séances).

Intérêt d'une fiche de liaison permettant d'informer le prescripteur et/ou le médecin traitant des résultats de la rééducation (tableau 4).

Tableau 4: Indicateurs permettant de guider les praticiens au cours de la rééducation

Indicateurs du choix des techniques	Indicateurs de surveillance	Indicateurs de résultats
Inspection locorégionale (trophicité, cicatrice, pertes vaginales)	Calendrier mictionnel	Fuites urinaires : échelle MHU, nombre et type de protections
Examen neurologique (sensibilité périnéale)	Testing des releveurs de l'anus	Qualité de vie : Contilife®
Testing des releveurs de l'anus	Fuites urinaires : nombre de protections et type	Force musculaire : testing releveurs de l'anus

2) Techniques de rééducation

Il existe plusieurs techniques de rééducation.

Les exercices du plancher pelvien sont plus efficaces pour améliorer la force musculaire que

l'électrostimulation fonctionnelle ou les cônes.

Les exercices du plancher pelvien associés au *biofeedback* instrumental sont efficaces sur l'incontinence urinaire d'effort.

L'électrostimulation fonctionnelle (fréquence 5 à 25 Hz) et la rééducation comportementale sont efficaces pour améliorer le contrôle des muscles du plancher pelvien, notamment dans les IU par impériosités (tableau 5).

Tableau 5 : Techniques de rééducation périnéo-sphinctérienne

Techniques de rééducation	Efficacité
Travail manuel intravaginal des muscles du plancher pelvien	Renforcement des muscles du plancher pelvien Amélioration de l'IUE
Biofeedback instrumental	Amélioration du contrôle de la miction en cas d'IUE ou mixte
Électrostimulation fonctionnelle	Amélioration de l'IUE ou par urgenturies à condition de respecter les fréquences appropriées Contre-indications : <ul style="list-style-type: none"> • grossesse • pacemaker • hypoesthésie périnéale
Rééducation comportementale	Amélioration de l'IUE ou par urgenturies
Cônes	Amélioration de la force des muscles du plancher pelvien lors des IUE

7.2. Éliminer les facteurs favorisants

Il faut prescrire des règles hygiéno-diététiques de bon sens comme préconiser la perte de poids et diminuer les boissons le soir (après 18 heures). Il faut traiter des infections urinaires concomitantes, procéder à la régularisation du transit, éventuellement par la prescription de laxatifs. Le traitement de l'atrophie vaginale est nécessaire par la prescription d'oestrogènes d'action locale. Il faut veiller à remplacer les médicaments favorisants dans la mesure du possible.

7.3. Traitement médicamenteux

Il n'existe pas de traitement médicamenteux de l'IUE.

En cas d'IU par urgenturie, on peut prescrire des anticholinergiques comme l'oxybutinine (Ditropan®) ou la solifénacine (Vésicare®).

7.4. Traitement chirurgical

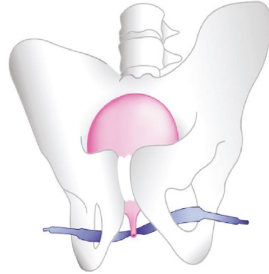
En cas d'IUE par cervico-cystoptose/hypermobilité urétrale, une bandelette sous-urétrale synthétique (figure 3) de type TOT (*Trans Obturator Tape*) ou TVT (*Trans Vaginal Tape*) (voire une cervico-cystopexie selon Burch) est le plus souvent proposée.

Les manœuvres de soutènement du col (Bonney) ou de l'urètre moyen positives sont prédictives d'un bon

résultat chirurgical de la bandelette.

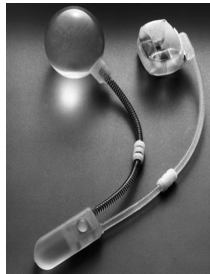
En cas d'IUE par insuffisance sphinctérienne, le sphincter urinaire artificiel (figure 4) est le traitement de référence. Il existe également des dispositifs mini-invasifs comme les ballons péri-urétraux lorsque l'IU est modérée ou que le sphincter urinaire artificiel est contre-indiqué (troubles cognitifs...).

Figure 3 : Bandelette sous-urétrale



Fiches d'information AFU « Interventions » Urofrance, www.urofrance.org

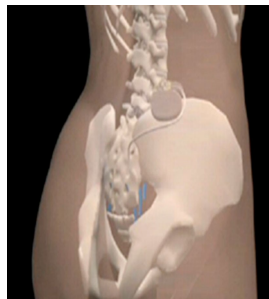
Figure 4 : Sphincter urinaire artificiel



D'après « Sphincters urinaires artificiels chez la femme : indications, techniques, résultats », Morgan Rouprêt, Emmanuel Chartier-Kastler, François Richard, Prog Urol 2005, 15, 3, 489–493. Copyright Elsevier Masson SAS

En cas d'IU par urgenturies réfractaire au traitement médicamenteux par anticholinergiques, la neuromodulation sacrée (figure 5) (implantation d'une électrode de stimulation en regard de la racine sacrée S3) est parfois une option envisageable ou bien l'injection intradétrusorienne de toxine botulique A (prescription hors AMM) qui constitue une solution de recours en cas d'échec des autres techniques.

Figure 5 : Neuromodulation sacrée



Fiches d'information AFU « Interventions » source AFU, www.urofrance.org

Les principaux éléments du traitement de l'incontinence urinaire féminine sont présentés dans la figure 6.

Figure 6 : Arbre thérapeutique incontinence urinaire de la femme

8. Incontinence urinaire de l'homme

8.1. Étiologies

Les causes d'IU chez l'homme sont liées à un contexte souvent évident (tableau 6).

Tableau 6 : Étiologies de l'incontinence urinaire de l'homme

Chirurgie de l'HBP	Après résection transurétrale de prostate ou adénomectomie IU par insuffisance sphinctérienne ou urgenturies Si persistance de symptômes au-delà de 6 mois, endoscopie et BUD afin de vérifier l'intégrité de la filière urétrale et du système sphinctérien
Cancer de prostate	Après prostatectomie radicale : IU par IS, parfois urgenturie Persistance d'une IU sévère à 2 ans < 10 %
Traumatisme pelvi-périnéal	Fractures du bassin et de l'urètre. IU par IS Incontinence difficile à traiter, souvent sphincter urinaire artificiel
Iatrogénie	Après chirurgie pelvienne carcinologique (cancer de prostate, vessie, rectum), ou radiothérapie pelvienne. Possible dénervation périphérique ± lésion sphinctérienne ± capacité vésicale réduite (radiothérapie). IS et/ou urgenturies (par cystite radique ou troubles de compliance)
Incontinence par regorgement	Si rétention vésicale chronique
Incontinence par urgenturies	Étiologies similaires à celles des pollakiuries
Neurologique	Centrale ou périphérique

8.2. Examen clinique

L'interrogatoire s'attache à préciser :

- les antécédents de chirurgie de prostate ou du rectum ;
- une intoxication tabagique ou une exposition professionnelle ;
- les traitements actuels ;
- la date d'apparition de l'IU et lien avec un événement particulier ;
- l'évolution de l'IU et les traitements antérieurs entrepris ;
- les circonstances de survenue ;
- les troubles mictionnels associés : dysurie, pollakiurie, urgenturies, etc. ;
- l'incontinence anale associée ;
- la dysfonction érectile associée ;
- le calendrier mictionnel ;
- le nombre et le type de garnitures utilisées ;
- le retentissement sur la qualité de vie.

L'inspection recherche une voussure abdominale évoquant un globe vésical.

La palpation/percussion recherche un globe vésical afin d'éliminer une incontinence par regorgement.

Le toucher rectal est essentiel afin d'estimer le volume prostatique ou un nodule suspect de cancer.

8.3. Examens complémentaires

Les examens complémentaires et leurs indications sont les mêmes que chez la femme.

En cas d'IUE pure, aucun examen complémentaire n'est nécessaire, à moins qu'une chirurgie n'ait été décidée.

8.4. Traitement

Il faut toujours éliminer des mictions par regorgement.

Si tel est le cas, il faut rechercher la cause et le traitement étiologique si possible.

1) Rééducation

La rééducation périnéo-sphinctérienne est toujours proposée en première intention à raison de 15–20 séances.

2) IUE par IS

Un traitement chirurgical est proposé en cas d'échec de la rééducation périnéo-sphinctérienne et après avoir objectivé l'IS au BUD.

Dans ce cas, on propose soit un sphincter urinaire artificiel en première intention (traitement de référence), soit une bandelette sous-urétrale ou des ballonnets péri-urétraux en cas d'IU modérée ou en cas de contre-indications au sphincter urinaire artificiel.

3) IUE par urgenturie

On proposera une rééducation, un traitement médicamenteux par anticholinergiques en première intention, une neuromodulation sacrée ou des injections intradétrusorienne de toxine botulique A (hors AMM) en cas d'échec.

9. Annexes

9.1. Catalogue mictionnel

D'après Recommandations pour l'utilisation du calendrier mictionnel et des questionnaires de symptômes ou de qualité de vie dans l'évaluation d'une incontinence urinaire féminine non neurologique, Loïc Le Normand. Progrès en Urologie (2007), 17 ; 1252–1263.

L'utilisation d'un calendrier (ou catalogue) mictionnel est recommandée pour l'évaluation d'une incontinence urinaire (figure7).

- le retentissement sur la qualité de vie doit également être évalué à l'aide de questionnaires de qualité de vie validés en français (ICIQ®, CONTILIFE®...).

Prise en charge :

- les examens complémentaires sont guidés par la clinique et ne doivent jamais la remplacer ;
- ils ne sont pas systématiques en cas d'IUE pure sauf si une chirurgie est envisagée. En cas d'IU par urgenturie, il faut éliminer systématiquement une autre cause d'irritation vésicale : cystite, tumeur, calcul ;
- en cas de mictions par regorgement, il faut en premier lieu traiter l'obstacle sous-vésical ;
- la rééducation est toujours proposée en première intention. Elle s'accompagne de la correction des facteurs favorisants ou aggravants.

Chez la femme :

- En cas d'IUE par cervicocystoptose/HMU :
 - si échec de la rééducation et manœuvres de Bonney ou de soutènement de l'urètre moyen positives : bandelette sous-urétrale en première intention après avoir éliminé un trouble de la vidange vésicale ou hyperactivité détrusorienne au BUD.
- En cas d'IUE par IS :
 - sphincter urinaire artificiel si pas de troubles cognitifs permettant l'utilisation ;
 - ballons péri-urétraux en solution de recours (troubles cognitifs, CI à l'anesthésie générale...).
- En cas d'IU par urgenturie :
 - après avoir éliminé une cause d'irritation vésicale et si échec de la rééducation ;
 - traitement médicamenteux par anticholinergiques ;
 - si IU par urgenturie réfractaire au traitement médicamenteux :
 - neuromodulation sacrée,
 - injection intradétrusoriennede toxine botulique A (attention hors AMM).

Chez l'homme :

- En cas d'IUE (post-prostatectomie, post-chirurgie HBP, post-traumatique et/ou dénervation périphérique) :
 - sphincter urinaire artificiel : traitement de référence++ en cas d'IS objectivée au BUD et pas d'hyperactivité détrusorienne associée ;
 - en cas d'incontinence urinaire modérée : bandelettes sous-urétrales ;
 - ballons péri-urétraux en cours d'évaluation dans l'IUE modérée et à choisir en solution de recours (troubles cognitifs, CI à l'anesthésie générale...).
- En cas d'IU par urgenturies :
 - traitement médicamenteux par anticholinergiques ;
 - Si IU par urgenturie réfractaire au traitement médicamenteux : neuromodulation sacrée ou injection de toxine botulique A intradétrusorienne (attention hors AMM) ;
 - si contexte d'HBP, anticholinergiques possibles associés au traitement médicamenteux de l'HBP (attention au risque de rétention). Chirurgie en cas d'échec.
- Suivi : évaluation et suivi des résultats dans le temps par questionnaires de symptômes et de qualité de vie.

Annexes

Recommandation

- [Bilans et techniques de rééducation périnéo-sphinctérienne pour le traitement de l'incontinence urinaire chez la femme à l'exclusion des affections neurologiques. Recommandations pour la pratique clinique. ANAES Février 2000. Liens](#)

- [Fiches d'information AFU "Interventions"](#)
- [Recommandations de l'Association française d'urologie. Recommandations pour le traitement de l'incontinence urinaire de la femme non neurologique. 2010](#)
- [Recommandations de l'Association française d'urologie. Recommandations pour l'exploration d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. Novembre 2007.](#)
- [Recommandations Prise en charge de l'incontinence urinaire de la femme en médecine générale. Mai 2003](#)

Item 122 (Item 338) – Troubles de l'érection

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
1.1. Anatomie (figure 1).....	3
1.2. Mécanismes de l'érection.....	5
2. Critères diagnostiques d'une dysfonction érectile (DE).....	5
2.1. Définition-épidémiologie.....	5
2.2. Interrogatoire.....	5
2.3. Examen clinique.....	8
2.4. Examens complémentaires.....	8
2.5. Synthèse.....	9
3. Prise en charge initiale de la dysfonction érectile.....	9
3.1. Information sexuelle.....	9
3.2. Conseils d'hygiène de vie.....	9
3.3. Lutte contre iatrogénèse.....	9
3.4. Traitements pharmacologiques.....	10
4. Maladie de lapeyronie.....	12
5. Fracture des corps caverneux.....	13
6. Priapisme.....	13
6.1. Définition.....	13
6.2. Priapisme à bas débit (ischémique).....	13
6.3. Priapisme à haut débit (artériel).....	14
6.4. Prise en charge.....	14
7. Annexes : Questionnaire IIEF 6.....	14
Annexes.....	16

Objectifs ENC

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant un trouble de l'érection
- Connaître la définition de la dysfonction érectile (DE).
- Savoir par l'interrogatoire dépister les éléments orientant vers une cause organique ou psychologique et évaluer l'impact sur la qualité de vie.
- Connaître le déroulement de l'examen clinique : urogénital, cardio-vasculaire et neurologique.
- Connaître les examens complémentaires de première intention devant une DE.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique de la DE.
- Savoir faire le diagnostic d'une maladie de Lapeyronie.
- Savoir faire le diagnostic d'une fracture des corps caverneux.
- Savoir différencier un priapisme à bas débit (ischémique = urgence urologique) d'un priapisme à haut débit (artériel).

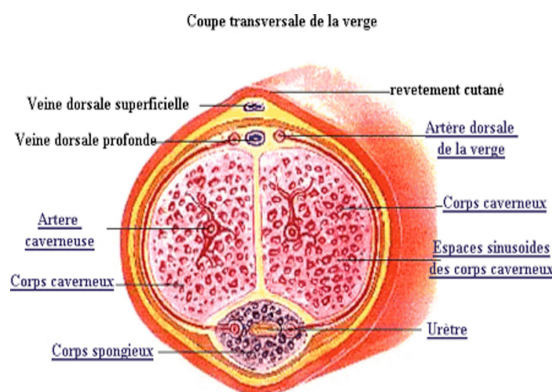
1. Pour comprendre

1.1. Anatomie (figure 1)

1) Corps érectiles

Les **corps caverneux** sont au nombre de **deux**, séparés par un septum perméable.

Figure1 : Anatomie du pénis



Un tissu **conjonctivo-musculaire** compose les corps caverneux. Ce tissu est disposé en **travées** qui vont circonscrire des **alvéoles** au sein desquelles on retrouve les cellules endothéliales : ce sont les espaces sinusoides.

Autour des corps caverneux, l'**albuginée** est une zone anatomique difficilement extensible et résistante, indispensable pour assurer la transition entre tumescence de la verge et rigidité.

Le **corps spongieux** est **unique**. Sa partie initiale se nomme le bulbe, il est entouré du muscle bulbo-spongieux et il entoure l'**urètre**.

Le **gland** est la partie terminale du corps spongieux qui coiffe l'extrémité distale des corps caverneux.

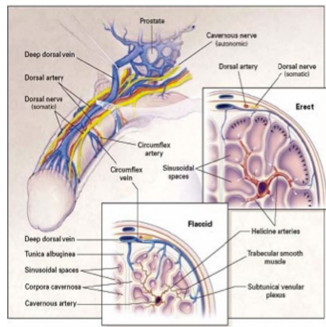
5) Muscles du périnée

Ils sont composés par les muscles bulbo-caverneux, impliqués dans l'expulsion du sperme et par les muscles ischio-caverneux, dont la contraction permet d'accroître la tension dans les corps caverneux.

1.2. Mécanismes de l'érection

La **relaxation musculaire lisse** correspond à la couverture des espaces sinusoides (figure 3).

Figure 3 : Relaxation musculaire lisse permettant l'ouverture des espaces sinusoides et la vasodilatation artérielle. Le mécanisme veinocclusif est représenté par la compression des veines sous-albuginéales



La **vasodilatation** est liée en augmentation du débit artériel.

Le **blocage du retour veineux** est un mécanisme sous-albuginéal.

Le NO neuronal déclenche la relaxation de la cellule musculaire lisse et permet l'ouverture des espaces sinusoides qui se remplissent de sang artériel. Lorsque les espaces sont remplis, la compression des veines sous-albuginéales va s'opposer à la sortie du sang et permettre d'obtenir la rigidité du pénis (mécanisme veino-occlusif). Les cellules endothéliales qui tapissent la surface des espaces sinusoides sont étirées par ce remplissage et secrètent du NO qui participe au maintien de l'érection. En cas de dysfonction endothéliale (diabète, HTA, dyslipidémie, tabac), c'est le NO endothélial qui fait défaut et altère la qualité de l'érection.

2. Critères diagnostiques d'une dysfonction érectile (DE)

2.1. Définition-épidémiologie

1) Définition

Elle est définie par l'incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante pendant au moins 3 MOIS.

2) Épidémiologie

Un **homme** sur trois a des troubles de l'érection **après 40 ans**. L'âge est un facteur de risque indépendant de DE. On estime que 70 % des couples ont une sexualité active à 70 ans. La DE est un **symptôme sentinelle des maladies cardio-vasculaires et notamment de coronaropathie**. La prévalence de la DE augmente en cas de comorbidités comme l'HTA, le **diabète**, la **dyslipidémie** et l'**obésité**.

2.2. Interrogatoire

1) Diagnostic positif

Le diagnostic se pose à l'**interrogatoire**. Il faut poser des **questions simples** comme : « Avez-vous un problème d'érection (ou manque de rigidité) pendant les rapports ? ».

Les patients abordent rarement le sujet spontanément mais sont prêts à répondre aux questions du médecin.

La question doit être posée par le médecin car il s'agit d'un facteur de gravité chez les patients ayant des comorbidités. Le risque de mourir d'un événement cardio-vasculaire est deux fois supérieur chez un diabétique ou un hypertendu souffrant de DE par exemple.

2) Diagnostics différentiels des autres troubles sexuels

Il faut évoquer les diagnostics différentiels systématiquement à l'interrogatoire avec des questions simples portant sur :

- des troubles du **désir, libido** ;
- des troubles de l'**éjaculation** ;
- des troubles de l'**orgasme** ;
- des douleurs lors des rapports.

Des **anomalies morphologiques**, telles qu'une **courbure** de la verge gênant la pénétration (maladie de Lapeyronie) doit être recherchée. Parfois, le patient peut avoir l'impression que la taille de sa verge est insuffisante.

Il existe une association fréquente entre la DE et d'autres troubles sexuels. La complexité de la prise en charge peut nécessiter un avis spécialisé.

3) Caractérisation de la DE

Il faut faire préciser au patient :

- le caractère **primaire** (c'est-à-dire depuis le début de la vie sexuelle) ou **secondaire** (c'est-à-dire après une période d'érections normales) ;
- le caractère **inaugural** ou **réactionnel** à un trouble sexuel ;
- le caractère **brutal** (facteur déclenchant ?) ou **progressif** de la DE ;
- le caractère **permanent** ou **situationnel** (en fonction partenaire ?).

Il faut demander au patient s'il persiste des **érections nocturnes** et/ou **matinales** spontanées.

4) Sévérité de la DE

Le délai entre l'apparition des troubles et la consultation doit être précisé. Plus la durée est longue, plus la prise en charge sera difficile.

La **capacité érectile résiduelle** équivalant à une rigidité suffisante pour une pénétration doit être mentionnée. La capacité érectile résiduelle est un facteur de bon pronostic.

Une évaluation par l'auto-questionnaire IIEF (*International Index of Erectile Function*), version courte, qui permet de classer la DE en DE sévère, DE modérée ou DE légère en fonction du score obtenu est recommandée. Elle permet de faire une évaluation simplifiée en grades de sévérité.

- DE sévère : score de 5 à 10
- DE modérée : score de 11 à 15
- DE légère : score de 16 à 20
- DE normale : score de 21 à 25

Il faut aussi évoquer la possibilité d'érections provoquées (masturbation) et s'enquérir de la persistance des érections **nocturnes** et/ou **matinales** spontanées.

5) Histoire sexuelle

Elle doit préciser l'existence de difficultés sexuelles lors des premières expériences et la notion d'abus sexuels, notamment dans l'enfance.

6) Évaluation du retentissement de la DE

L'impact sur la **qualité de vie** n'est pas obligatoirement proportionnel à la sévérité de la DE.

Il faut comprendre les **raisons** qui ont poussé le patient à consulter : une rencontre récente ? une demande de la partenaire ?

Il faut évaluer le contexte actuel affectif du patient et du couple.

Il faut se faire une idée du retentissement sur vie familiale ou professionnelle.

7) État du couple

Il faut apprécier les difficultés de couple ou l'éventuelle absence de partenaire, voire l'existence de **relations extraconjugales**.

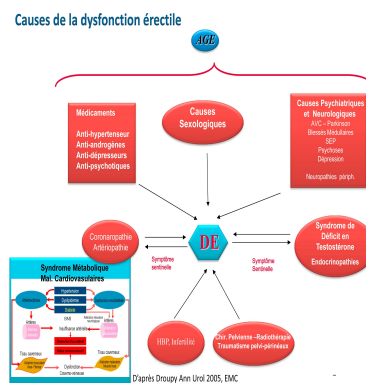
Il faut obtenir des renseignements sur **la/le partenaire** : son âge, sa motivation sexuelle, l'existence de troubles de la sexualité, le statut hormonal (ménopause), les antécédents gynécologiques, les antécédents chirurgicaux abdomino-pelviens ou sénologiques, et le mode de contraception utilisé.

8 Recherche de pathologies ou facteurs influençant ou aggravant la DE On recherche des **antécédents abdomino-pelviens** comme la **chirurgie**, une **irradiation** ou un **traumatisme**.

En cas de **diabète**, il faut vérifier l'équilibre glycémique du patient et rechercher des complications macro- et/ou micro-angiopathiques associées.

Il faut explorer les autres **facteurs de risque cardio-vasculaires** : un âge supérieur à 50 ans, un **tabagisme**, une HTA, une dyslipidémie, des antécédents familiaux, une obésité androïde et une éventuelle sédentarité (figure 4).

Figure 4 : Étiologies de la dysfonction érectile : représentation synthétique



D'après Droupy Ann Urol 2005, EMC

Il faut détecter des signes cliniques en faveur d'une **pathologie athéromateuse** comme une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, une cardiopathie ischémique, un anévrisme aorte abdominale ou un antécédent d'accident vasculaire cérébral.

Il faut rechercher une affection **neurologique** : maladie de Parkinson, sclérose en plaques, **épilepsie**, **démence** ou séquelles de **traumatisme médullaire**.

Une **endocrinopathie** peut parfois être mise en cause comme un **déficit en testostérone lié à l'âge**, une dysthyroïdie ou une maladie d'Addison.

Une affection **hématologique** peut entraîner la DE comme la drépanocytose, la thalassémie et l'hémochromatose.

Des troubles du **sommeil** peuvent contribuer à la DE comme le syndrome d'apnée du sommeil et l'insomnie.

Enfin une **iatrogénie médicamenteuse** est souvent à l'origine de la DE : antidépresseurs, neuroleptiques, bêtabloquants non sélectifs, anti-hypertenseurs (antialdostérone et diurétiques thiazidiques), inhibiteurs de la 5 α -réductase et anti-androgènes).

Des antécédents d'**addiction** à l'alcool ou à la drogue peuvent occasionner une DE.

Il faut également penser aux antécédents de **troubles psychiatriques** et à un **syndrome dépressif**.

Il faut être capable d'identifier une **anxiété de performance sexuelle** et tracer des **événements de vie** négatifs (chômage, décès, infertilité, divorce) ou positifs (naissance, promotion, nouvelle rencontre) dans les 6 mois avant l'apparition des troubles.

2.3. Examen clinique

1) Examen urogénital

L'examen des organes génitaux externes est un préalable indispensable en appréciant la taille et la consistance des **testicules** et en inspectant le **pénis** (maladie de Lapeyronie, courbure congénitale, épispadias, hypospadias, fibrose corps caverneux [séquelle de priapisme], pénis enfoui).

Le **toucher rectal** à la recherche d'une hypertrophie prostatique ou d'un cancer de la prostate est effectué après 50 ans, ou à partir de 45 ans en cas d'antécédents familiaux.

D'un point de vue **sérologique**, il faut rechercher une **gynécomastie** et apprécier la **pilosité** du patient.

2) Examen cardio-vasculaire

Il est indispensable avec la prise de la tension **artérielle**, des **pouls périphériques**, une auscultation cardiaque à la recherche d'un souffle et la mesure du périmètre abdominal.

3) Examen neurologique

Il comporte un examen des réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires, une exploration de la **sensibilité** des membres inférieurs, et la recherche d'une **anesthésie en selle**.

2.4. Examens complémentaires

1) En première intention

Il faut effectuer :

- une **glycémie à jeun** et une hémoglobine glyquée en cas de patient diabétique connu ;
- un **bilan lipidique** : cholestérol total, HDL, triglycérides ;
- une **testostéronémie totale et biodisponible** chez les hommes de plus de 50 ans en cas de symptômes évocateurs de déficit en testostérone ;
- en l'absence de bilan biologique récent, dans les 5 dernières années, demander : NFS, **créatininémie**, **ionogramme** et un **bilan hépatique** ;
- le PSA total est dosé en fonction des symptômes et de l'examen prostatique dès lors qu'une **androgénothérapie** est envisagée (CI en cas de cancer de la prostate).

2) En deuxième intention

En cas d'**hypotestostéronémie**, il faudra obtenir confirmation par un deuxième dosage espacé de quelques semaines. Il faut doser la LH pour rechercher l'origine centrale ou périphérique et la **prolactinémie**.

Un **test pharmacologique** par **injection intracaverneuse** sera utile si les inhibiteurs de PDE5 sont inefficaces ou en cas d'anérection. Il consiste en une injection intracaverneuse directe de PGE1 dans le tissu érectile afin d'évaluer sa qualité et la réponse vasculaire.

C'est un test pré-thérapeutique réalisé dans le cadre d'un apprentissage ultérieur par le patient.

2.5. Synthèse

Un **bilan minimum** initial est recommandé avec interrogatoire et examen physique et dosages d'une glycémie à jeun et un bilan lipidique. Rechercher les comorbidités et les facteurs de risques cardiovasculaires.

Une composante **psychologique** est toujours présente (anxiété de performance) (tableau 1).

Tableau 1: Orientation étiologique vers une cause organique ou psychogène de la DE

Origine organique prédominante	Origine psychogène prédominante
Début progressif	Apparition brutale
Disparition des érections nocturnes	Conservation des érections nocturnes
Conservation de la libido (sauf si hypogonadisme)	Diminution de la libido (secondaire)
Éjaculation verge molle	Absence d'éjaculation
Partenaire stable	Conflits conjugaux
Absence de facteur déclenchant	Facteur déclenchant
Étiologie organique évidente	Dépression
Examen clinique anormal	Examen clinique normal
Personnalité stable et humeur normale	Anxiété, troubles de l'humeur
Examens complémentaires anormaux	Examens complémentaires normaux

3. Prise en charge initiale de la dysfonction érectile

3.1. Information sexuelle

L'**information** se doit d'être claire, loyale et appropriée à propos notamment de la **physiologie** de l'érection, du mécanisme des pannes, du mécanisme de l'**anxiété de performance**, de la **prévalence** de la DE. Une évolution de la sexualité avec l'âge est une réalité qu'il faut expliquer au patient, tout en adoptant une attitude de **réassurance** et de dédramatisation.

3.2. Conseils d'hygiène de vie

Il faut demander au patient de perdre du **poids en cas de surpoids**. Il faut l'inciter à faire un **sevrage tabagique** et à lutter contre les addictions et contre la sédentarité.

3.3. Lutte contre iatrogénèse

Il faut rechercher une **imputabilité extrinsèque** en parcourant la notice du médicament, les recommandations HAS et en assurant une revue de littérature et d'Internet.

Il faut établir une **imputabilité intrinsèque** en établissant un **rapport chronologique** entre la mise en place du traitement et l'installation de la DE.

En cas de **traitement anti-hypertenseur**, les deux classes le plus souvent incriminées sont les

bêtabloquant et les **diurétiques**. Si le patient est coronarien ou diabétique, il faut toujours demander un avis cardiologique.

Intrication possible des troubles sexuels induits par le syndrome dépressif lui-même et le traitement antidépresseur. Ne pas hésiter à demander un avis psychiatrique obligatoire avant toute modification de traitement.

3.4. Traitements pharmacologiques

1) Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE5)

Il s'agit du **traitement de référence** en première intention. Ils facilitent, lors d'une **stimulation sexuelle**, la **myorelaxation intracaverneuse** et donc l'afflux sanguin vers le tissu érectile à l'origine de l'érection.

Trois molécules sont actuellement disponibles, **non remboursées** par la sécurité sociale :

- le sidanéfил (Viagra®) à la demande (prendre au moins une demi-heure avant le rapport, efficace 6 à 10 heures) ;
- le tadalafil (Cialis®) à la demande (prendre au moins une heure avant les rapports, efficace 36 à 48 heures) et quotidien ;
- le vardénafил (Lévitra®) à la demande (prendre au moins une demi-heure avant le rapport, efficace 6 à 10 heures).

Le prix en pharmacie est libre et est en moyenne de 5 à 12 €/comprimé.

Le taux d'efficacité est de l'ordre de 65 à 85 %.

La principale **contre-indication** est la prise de **dérivés nitrés** et de médicaments donneurs de NO (nicorandil, molsidomine). Il existe dans ce cas un risque majeur d'hypotension pouvant être mortelle chez un patient coronarien.

Avant d'instaurer un traitement d'aide à l'érection, il est recommandé de vérifier l'**aptitude physique** pour le rapport sexuel (ex : réalisation facilement de 20 minutes de marche par jour ou de la montée de deux étages). Un avis cardiologique est indispensable en cas d'état cardio-vasculaire instable.

2) Injections intracaverneuses (IIC) de PGE1

La **prostaglandine E1** (alprostadil) induit l'érection par l'intermédiaire de récepteurs intracaverneux, dont la stimulation provoque une relaxation du muscle lisse par augmentation de la concentration d'AMPC.

Elles sont indiquées en cas de contre-indication, d'échec ou d'intolérance du traitement oral, ou si le patient souhaite y passer spontanément ou s'il existe un problème financier lié au non-remboursement des IPDE5

Les effets secondaires rencontrés sont :

- la **douleur** essentiellement en début de traitement ;
- l'**hématome** au point de ponction, sans gravité ;
- les **érections prolongées**, voire un **priapisme** ;
- la **fibrose** localisée des corps caverneux.

Il n'y a pas de contre-indication dans les pathologies cardio-vasculaires, ni en cas de traitement anticoagulant.

Il faut réaliser au moins une **injection test** et un apprentissage en consultation (éducation thérapeutique).

Les injections intracaverneuses (figure 5) sont remboursées par la sécurité sociale dans certaines indications sur « ordonnance de médicament d'exception ». Ce remboursement concerne notamment :

- paraplégie et tétraplégie quelle qu'en soit l'origine ;
- traumatisme du bassin compliqué de troubles urinaires ;

- séquelles de la chirurgie (anévrisme de l'aorte, prostatectomie radicale, cystectomie totale et exérèse colorectale) ;
- séquelles de la radiothérapie abdomino-pelvienne ;
- séquelles de priapisme ;
- neuropathie diabétique avérée ;
- sclérose en plaques.

Figure 5 : Principes de l'injection intracaverneuse

Source : T. Leuret, F. Cour. *Impuissance : dysfonction érectile*. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2004 :1-10 [Article 10-032-R-10]. © 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

3) Injections intra-urétrales de PGE1 : dispositif MUSE®

Il s'agit d'un bâtonnet à usage intra-urétral (figure 6).

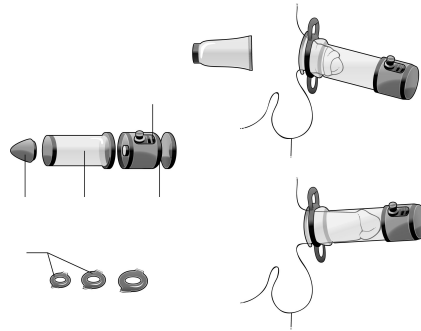
Figure 6 : Injection intra-urétrale de prostaglandine

Source : T. Leuret, F. Cour. *Impuissance : dysfonction érectile*. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2004 :1-10 [Article 10-032-R-10]. © 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

4) Vacuum (érecteur à dépression)

Il s'agit d'une POMPE manuelle ou électrique (figure 7, pompe manuelle) permettant d'obtenir une rigidité de la verge par dépression de l'air environnant la verge flaccide. L'érection est ensuite prolongée par le placement d'un anneau souple positionné à la racine de la verge ('cock ring'). Ce dispositif n'est pas remboursé par la sécurité sociale (250 à 400 €).

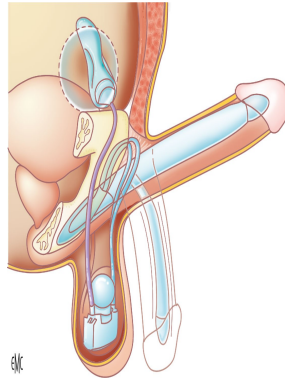
Figure 7 : Pompe à vide ou vacuum



5) Traitements chirurgicaux : implants péniers

Il s'agit de la mise en place chirurgicale de deux implants, un dans chaque **corps caverneux** entraînant une **érection mécanique** (figure 8). Certains systèmes sont hydrauliques : les implants sont reliés à une pompe placée dans le scrotum et à un réservoir placé dans l'espace prévésical qui permettent une alternance flaccidité-érection.

Figure 8a : Prothèse pénienne



Source : F. Audenet, M. Rouprêt. *Dysfonction érectile : prise en charge diagnostique et thérapeutique. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2012 : 1–11 [Article 10-032-R-10]. © 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.*

Figure 8b : Prothèse pénienne



Ils se substituent de façon **définitive** au tissu érectile.

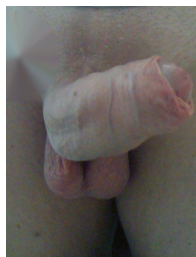
Il s'agit d'un traitement de troisième ligne de la DE.

Les deux types de complications sont l'**infection** prothétique et les problèmes **mécaniques** nécessitant une ré-intervention.

4. Maladie de lapeyronie

Il s'agit d'une maladie décrite par Lapeyronie, chirurgien de Louis XV (*Induratio penis plastica*). C'est une affection **bénigne** observée chez 3 à 9 % des hommes, d'étiologie inconnue. Elle correspond à une **fibrose localisée** de l'albuginée formant une PLAQUE. Elle est à l'origine d'une courbure de la verge lorsqu'elle est rigide. (figure 9).

Figure 9 : Courbure latérale gauche et dorsale acquise dans le cadre d'une maladie de Lapeyronie.



Lorsque les déviations de la verge sont majeures, elles empêchent l'**introumission** et/ou sont responsables de dysfonction érectile. Le diagnostic se fait à l'examen clinique par la **palpation des plaques** et par un examen de la verge ou d'une photo du pénis en érection.

Aucun examen complémentaire n'est requis (IRM et écho-Doppler de la verge seulement dans les cas complexes).

L'évolution naturelle est variable d'un individu à l'autre : stabilisation, aggravation ou régression.

Deux phases vont volontiers se succéder au cours de l'histoire naturelle de la maladie : la première inflammatoire (plaque *de novo* et douleurs) et la seconde cicatricielle (stabilisation).

Un traitement **médical** est recommandé durant la phase inflammatoire pendant 6 à 12 mois. Il est en général peu satisfaisant et repose sur les AINS, la vitamine E, les vasodilatateurs, et la colchicine (en injection locale ou *per os*).

Le traitement **chirurgical** est envisagé lorsque la déviation gêne réellement l'**intromission**. Une **photographie** préopératoire est alors indispensable, elle a une valeur médico-légale.

5. Fracture des corps caverneux

Elle est secondaire à un traumatisme d'un ou des deux corps caverneux **en érection**. Le plus souvent le mécanisme incriminé est un « **faux pas du coït** » ou parfois une **manipulation traumatique** de la verge.

L'examen clinique permet de poser le diagnostic avec notamment : une douleur rapide, la perte de la rigidité de la verge en érection dans les conséquences d'une fuite de sang par effraction de l'abulginée puis de la présence ensuite d'un hématome abondant qui peut donner à la verge un aspect caractéristique (aspect en aubergine), la perception subjective d'un craquement.

L'IRM de la verge peut être utile en cas de doute diagnostique.

Le **traitement** est **chirurgical**. Il s'agit d'une urgence relative (< 24 h) avec nécessité d'une évacuation de l'hématome, de suturer le corps caverneux. On peut escompter une cicatrisation après 6 semaines sans rapport sexuel.

6. Priapisme

6.1. Définition

Le priapisme correspond à un état d'érection **prolongée** au-delà de 4 heures qui est parfois douloureuse, **en dehors de toute stimulation sexuelle**.

Le priapisme concerne essentiellement les **corps caverneux**. Le gland et le corps spongieux sont généralement épargnés. Il s'agit d'une affection rare avec incidence de 1,5 pour 100 000 personnes. Il existe deux sortes de priapisme (à bas débit et à haut débit) présentant deux tableaux complètement distincts.

6.2. Priapisme à bas débit (ischémique)

Il est la conséquence d'une paralysie du muscle lisse caverneux qui ne peut plus se contracter et laisse stagner du sang hypoxique au sein des espaces sinusoïdes.

C'est le priapisme le plus **fréquent**. Il s'agit d'une **urgence**. Au-delà de 6 heures, il existe un risque d'apparition d'une lésion progressive des fibres musculaires lisses du corps caverneux exposant à une **dysfonction érectile définitive**. L'**érection** est **douloureuse**.

Les **étiologies** à évoquer sont :

- **iatrogénie** : **injection intracaverneuse** +++ ;
- **causes hématologiques** :
 - drépanocytose, thalassémie (hémoglobinopathie),
 - trouble de la coagulation,
 - leucémie myéloïde chronique ;

- **envahissement néoplastique** avec compression extrinsèque ;
- **traumatismes médullaires** par lésion du système sympathique.

On estime que 30 à 50 % des priapismes sont d'étiologie inconnue. La gravité de l'**hypoxie** et de l'**acidose caverneuse** peut être évaluée par une **gazométrie du sang caverneux**.

6.3. Priapisme à haut débit (artériel)

Il est secondaire à un **traumatisme périnéal** le plus souvent.

Il est **non douloureux** et souvent partiel car le tissu du corps caverneux n'est **pas ischémique**.

Il survient souvent comme une conséquence d'une **fistule artério-caverneuse**.

6.4. Prise en charge

Elle dépend du type de priapisme. Le **délai de consultation** est un élément important.

En cas de doute diagnostique, un **écho-doppler** permet d'identifier la fistule artério-caverneuse.

1) Priapisme à haut débit

Il ne correspond pas à proprement parler à une urgence puisqu'il n'y a pas d'hypoxie caverneuse et que la régression spontanée est possible.

L'examen de référence est l'**artériographie pelvienne avec embolisation** si le diagnostic de fistule artério-veineuse est établi.

L'évolution est en règle générale favorable avec **récupération d'une fonction érectile normale**.

2) Priapisme à bas débit

C'est une véritable urgence. **Avant la 6^è heure**, il faut employer des « **petits moyens** » comme l'effort physique, la réfrigération cutanée pénienne et les **alphastimulants** par voie orale (Effortil®).

Après la 6^è heure, la **ponction évacuatrice intracaverneuse** est indispensable. Elle permet de décompresser les corps caverneux en retirant le sang de stase, et elle permet d'effectuer une gazométrie. En cas de récurrence, il faudra procéder à une **injection intracaverneuse d'alphastimulant** en l'absence de contre-indications (Effortil®, éphédrine), à répéter si nécessaire.

La chirurgie est envisagée seulement en cas d'échec de toutes les méthodes ci-dessus. Elle consiste en la réalisation d'un **shunt caverno-spongieux**. Elle permet au sang intracaverneux de se drainer dans le corps spongieux du gland.

7. Annexes : Questionnaire IIEF 6

Au cours des six derniers mois :

- **Question 1** : À quelle fréquence avez-vous pu avoir une érection, au cours de vos activités sexuelles ?
 - Presque jamais ou jamais
 - Rarement (beaucoup moins qu'une fois sur deux)
 - Quelquefois (environ une fois sur deux)
 - La plupart du temps (beaucoup plus qu'une fois sur deux)
 - Presque tout le temps ou tout le temps
- **Question 2** : Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, à quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

- Presque jamais ou jamais
 - Rarement (beaucoup moins qu'une fois sur deux)
 - Quelquefois (environ une fois sur deux)
 - La plupart du temps (beaucoup plus qu'une fois sur deux)
 - Presque tout le temps ou tout le temps
- **Question 3** : Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, à quelle fréquence avez-vous pu pénétrer votre partenaire (introduction du pénis dans le vagin) ?
 - Presque jamais ou jamais
 - Rarement (beaucoup moins qu'une fois sur deux)
 - Quelquefois (environ une fois sur deux)
 - La plupart du temps (beaucoup plus qu'une fois sur deux)
 - Presque tout le temps ou tout le temps
- **Question 4** : Pendant vos rapports sexuels, à quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire (introduction du pénis dans le vagin) ?
 - Presque jamais ou jamais
 - Rarement (beaucoup moins qu'une fois sur deux)
 - Quelquefois (environ une fois sur deux)
 - La plupart du temps (beaucoup plus qu'une fois sur deux)
 - Presque tout le temps ou tout le temps
- **Question 5** : Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusque l'orgasme ?
 - Presque tout le temps ou tout le temps
 - La plupart du temps (beaucoup plus qu'une fois sur deux)
 - Quelquefois (environ une fois sur deux)
 - Rarement (beaucoup moins qu'une fois sur deux)
 - Presque jamais ou jamais
- **Question 6** : À quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?
 - Pas sûr du tout
 - Pas très sûr
 - Moyennement sûr
 - Sûr
 - Très sûr

Résultats : 30-26 : *pas de DE* ; 25-22 : *DE légère* ; 21-11 : *DE modérée* ; 10-6 : *DE sévère* (figure 10).

Figure 10 : Score de rigidité de l'érection



Source : Mulhall JP et al. J Sex Med. 2007 ; 4 : 1626-1634

Points essentiels

Définition :

- incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour permettre une activité sexuelle satisfaisante ;
- pendant au moins 3 MOIS.

Épidémiologie :

- un homme sur trois après 40 ans ;
- symptôme sentinelle des MALADIES CARDIO-VASCULAIRES (coronaropathie+++).

Interrogatoire :

- question simple « avez-vous un problème d'érection pendant les rapports ? » ;
- différencier une DE d'origine ORGANIQUE d'une DE d'origine PSYCHOGENE ;
- évaluation de la SÉVÉRITÉ par auto-questionnaire IIEF, délai apparition des troubles et capacité érectile résiduelle ;
- évaluation de l'impact sur la QUALITÉ DE VIE ;
- rechercher les pathologies influençant ou aggravant le DE :
 - pathologies athéromateuses et facteurs de risque cardio-vasculaires,
 - antécédents abdomino-pelviens (chirurgie, irradiation, traumatisme),
 - pathologies neurologiques, endocriniennes, hématologiques,
 - pathologies psychiatriques, addiction,
 - iatrogénèse médicamenteuse.

Examen physique :

- urogénital avec toucher rectal ;
- cardio-vasculaire ;
- neurologique.

Examen de première intention :

- glycémie à jeun ;
- bilan lipidique ;
- testostéronémie totale et biodisponible (homme > 50 ans).

Principes thérapeutiques :

- règles hygiéno-diététiques avec régime alimentaire et sevrage tabagique ;
- lutte contre la iatrogénèse ;
- inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (IPDE5) en première intention ;
- injections intracaverneuses de prostaglandine en deuxième intention ;
- traitements chirurgicaux (implants péniers) en troisième intention.

Annexes

Recommandation

- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\) – comité d'Andrologie 2010–2013](#)
- [Recommandations de l'Association française d'urologie \(AFU\) – comité d'Andrologie 2010–2013](#)

Item 121 (Item 341) – Troubles de la miction

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Définition.....	3
3. Physiologie.....	4
4. Interrogatoire.....	4
5. Examen clinique.....	5
6. Examens complémentaires.....	5
6.1. Calendrier mictionnel.....	5
6.2. Débitmétrie.....	5
6.3. Échographie vésicale post-mictionnelle.....	6
6.4. Fibroscopie urétrovésicale.....	6
6.5. Bilan urodynamique.....	6
7. Bilan étiologique des troubles de la miction.....	7
8. Principes thérapeutiques.....	10
9. Annexe : Score IPSS (International Prostate Score Symptom).....	10
Annexes.....	11

Objectifs ENC

- Devant un trouble de la miction, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

1. Pour comprendre

La miction a pour but de vider la vessie. Les anomalies de la miction peuvent résulter de troubles du remplissage vésical ou de troubles de la vidange vésicale. Les anomalies de la miction provoquent des symptômes du bas appareil urinaire qui sont ressentis différemment d'un individu à l'autre et ressentis de manière variable d'un individu à l'autre. Une pathologie de la miction est définie par l'association de symptômes, de signes cliniques et d'observations urodynamiques.

2. Définition

Le but de la miction est la vidange complète de la vessie.

La miction normale est complète, volontaire et indolore, exclusivement diurne, dure moins d'une minute, permet l'élimination d'environ 350 mL d'urine, est espacée de 3–4 heures de la miction précédente.

La miction normale nécessite la coordination parfaite entre la contraction du détrusor et le relâchement des sphincters (lisse et strié), nécessite la perméabilité des voies urinaires sous-jacentes (prostate, urètre, méat).

La terminologie de l'ICS (*International Continence Society*) sert de référence pour la définition des troubles de la miction.

On distingue :

- les troubles de la **phase de remplissage (= phase de retenue)** :
 - incontinence urinaire (*cf.* chap 19 : item 121 du nouveau programme et item 321 de l'ancien programme),
 - pollakiurie :
 - diurne : augmentation de la fréquence des mictions pendant la journée pathologique si > 6 mictions par jour ou délai entre les mictions < 2 h mictions fréquentes mais de petits volumes),
 - nocturne : augmentation de la fréquence des mictions nocturnes (> 1/nuit),
 - nycturie : besoin d'uriner qui réveille le patient pendant la nuit,
 - urgenturie : désir soudain impérieux et irrépressible d'uriner,
 - syndrome clinique d'hyperactivité vésicale = pollakiurie + urgenturie ± brûlures mictionnelles,
 - énurésie : miction involontaire,
 - énurésie nocturne : miction involontaire pendant le sommeil,
 - incontinence urinaire : fuite involontaire d'urine,
 - incontinence urinaire à l'effort : fuite involontaire d'urine lors d'un effort physique, de toux, d'éternuements,
 - incontinence urinaire par urgenturie : fuite involontaire d'urine accompagnée ou précédée par une urgenturie,
 - incontinence urinaire mixte : fuite involontaire d'urine associée à une urgenturie avec des fuites involontaires lors d'exercices physiques,
 - incontinence permanente : fuite d'urine permanente,
 - sensibilité vésicale normale : besoin d'uriner progressivement croissant jusqu'à l'obtention d'un besoin pressant,
 - sensibilité vésicale augmentée : besoin d'uriner très précoce et persistant,
 - sensibilité vésicale réduite : sensation de remplissage vésical mais pas de besoin d'uriner,
 - sensibilité vésicale absente : aucune sensation de remplissage ni de besoin ;

- les troubles de la **phase mictionnelle (= phase d'évacuation)** :
 - faiblesse du jet : diminution de la force du jet,
 - jet en arrosoir : jet dispersé,
 - jet haché : miction interrompue,
 - jet hésitant : retard à l'initiation de la miction,
 - miction par poussée : jet urinaire obtenu par poussée abdominale,
 - gouttes terminales : achèvement progressif et lent de la miction par un goutte-à-goutte,
 - brûlures mictionnelles : douleurs à types de brûlures ressenties lors de la miction ;
- les symptômes de la phase postmictionnelles correspondent à une sensation de vidange vésicale incomplète, c'est-à-dire une impression que la vessie n'est pas vide après la miction. Les gouttes retardataires sont une perte involontaire d'urine survenant immédiatement après la miction.

3. Physiologie

Le centre parasympathique de la moelle sacrée permet la contraction détrusorienne.

Le centre sympathique dorso-lombaire permet *via* les récepteurs β présents sur la vessie une relaxation des fibres musculaires lisses de la vessie. Il permet *via* les récepteurs α une contraction du col vésical et du sphincter lisse.

Le système somatique permet de contrôler le sphincter strié.

Au cours de la miction normale, la contraction du détrusorienne est médiée par l'activation du centre parasympathique de la moelle sacrée (*via* l'acétylcholine) et le centre sympathique est inhibé permettant une relaxation du col vésical et du sphincter lisse afin de diminuer les résistances urétrales (figure1).

Figure 1: Miction normale : équilibre normal entre les forces d'expulsion et forces de retenue

4. Interrogatoire

Les antécédents doivent être précisés :

- antécédents urologiques (pathologie prostatique, hématurie, sondage, tumeur, calculs, radio- ou chimiothérapie...);
- antécédents chirurgicaux, chirurgicaux urologiques (résection transurétrale de prostate, prostatectomie...), gynécologiques (ménopause, prolapsus);
- antécédents carcinologiques (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie, curiethérapie);
- pathologies infectieuses (cystites infectieuses ou à BK urinaire, bilharziose, parasitoses...);
- pathologie neurologique, diabète;
- exposition à des facteurs de risque de tumeur vésicale : TABAC, exposition professionnelle (amines aromatiques).

La date d'apparition des troubles doit être mentionnée.

Certains médicaments favorisent :

- la miction : parasympathicomimétiques, sympatholytiques;
- la continence : sympathicomimétiques (vaso-constricteurs nasaux), parasympathicolitiques (atropine, tricycliques, antispasmodiques et neuroleptiques), diurétiques, benzodiazépines.

Les signes fonctionnels urinaires traduisent :

- des troubles de la phase de remplissage :
 - urgenterie (au maximum fuites par urgenterie),

- pollakiurie,
- syndrome d'hyperactivité vésicale au maximum (= urgenturie + pollakiurie + brûlures mictionnelles),
- douleur au remplissage vésical (= ténésmes vésicaux),
- incontinence urinaire ;

- des troubles de la phase de mictionnelle :
 - dysurie,
 - rétention vésicale aiguë ou chronique ;

- une hématurie.

Il est possible d'utiliser des questionnaires de symptômes validés en français (questionnaire USP®).

Il faut veiller à évaluer le retentissement psychosocial à l'aide de questionnaires de qualité de vie validés en français.

5. Examen clinique

L'examen clinique sera centré sur l'appareil urinaire avec notamment la recherche d'un globe vésical, la réalisation des touchers pelviens (TR et toucher vaginal chez la femme), un examen neurologique y compris périnéal (tonicité sphinctérienne et réflexes périnéaux, sensibilité périnéale), un examen des organes génitaux externes et des orifices herniaires (surtout si dysurie car poussées abdominales). Il faut effectuer une bandelette urinaire.

6. Examens complémentaires

6.1. Calendrier mictionnel

Il a pour objectif de recueillir sur plusieurs jours consécutifs les horaires et les volumes des mictions ainsi que la présence d'événements comme des fuites, urgenturies...

Il permet de distinguer pollakiurie et polyurie.

Il permet de diagnostiquer une inversion du rythme nyctéméral avec diurèse prédominante la nuit (personnes âgées, patients neurologiques).

Devant toute pollakiurie, il est impératif de réaliser un calendrier mictionnel. En effet, le calendrier mictionnel permet de différencier la pollakiurie nocturne (augmentation de la fréquence des mictions la nuit) d'une polyurie nocturne (augmentation de la diurèse nocturne par inversion du rythme nyctéméral).

6.2. Débitmétrie

La débitmétrie permet d'obtenir la courbe de débit mictionnel.

Le débit résulte de l'équilibre entre la contraction détroisurienne et les résistances urétrales.

Un Qmax normal est supérieur à 20–25 mL/s pour un volume de miction au moins équivalent à 150 mL.

L'aspect de la courbe normale est en forme de cloche (figure 2).

Figure 2 : Exemple de courbe de débitmétrie : débitmétrie normale en cloche

D'après S. Boujnah, Comment interpréter un bilan urodynamique, *Réalités en gynéco-obstétrique*, n° 142, janvier 2010.

6.3. Échographie vésicale post-mictionnelle

Elle est associée dans tous les cas à la débitmétrie, ce qui permet d'évaluer le volume d'urine résiduel après la miction.

6.4. Fibroscopie urétrovésicale

En cas de dysurie, la fibroscopie permet d'objectiver un obstacle sous-vésical (hypertrophie bénigne de prostate, sténose de l'urètre) et elle permet d'apprécier son retentissement (vessie de lutte).

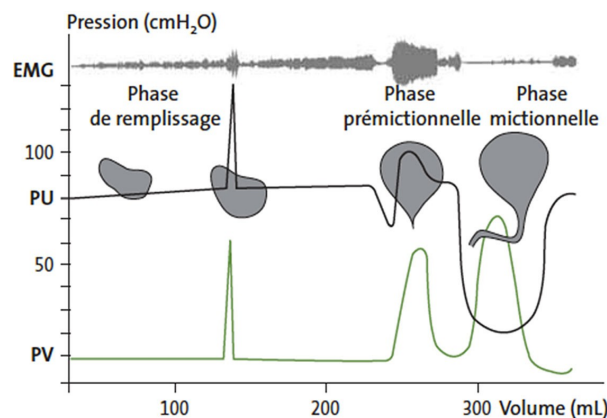
En cas de pollakiurie/urgenteurie, la fibroscopie permet d'objectiver l'étiologie de l'irritation vésicale (tumeur, lithiase ou cystite infectieuse, chimique, radique, interstitielle). Elle permet également de rechercher un obstacle sous-vésical associé à l'origine des symptômes.

6.5. Bilan urodynamique

Outre la débitmétrie, le bilan urodynamique comprend :

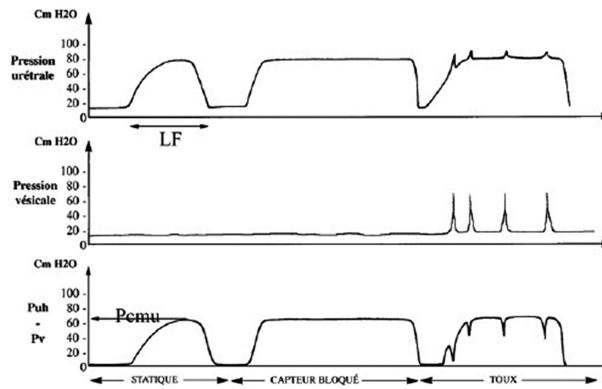
- **une cystomanométrie** (figure 3) qui mesure les variations de pressions vésicales au cours du remplissage et permet de renseigner sur la capacité vésicale fonctionnelle, la compliance vésicale (faculté à se remplir sans augmenter ses pressions), la sensibilité vésicale (les besoins : B1 = premier besoin, B2 = besoin pressant, B3 = besoin urgent) et enfin la contractilité vésicale en recherchant des contractions anarchiques non inhibées dans le cadre d'une hyperactivité vésicale ;
- **une profilométrie urétrale** (figure 4) qui permet de mesurer les pressions en chaque point de l'urètre, la longueur fonctionnelle de l'urètre et d'apprécier la stabilité urétrale ;
- **une électromyographie** qui n'est pas systématique mais qui permet d'étudier l'activité du sphincter strié urétral et la synergie vésico-sphinctérienne couplée à la cystomanométrie.

Figure 3 : Modifications morphologiques et évolution des paramètres urodynamiques du sphincter strié urétral, pression urétrale maximale (PU) et pression vésicale (PV) pendant les phases de remplissage, prémictionnelle et mictionnelle EMG : électromyogramme



D'après Buzelin J.-M., *Urodynamique. Bas appareil urinaire*. Paris : Masson, 1984.

Figure 4 : Courbe de profilométrie urétrale chez la femme



D'après J.F. Hermieu, *Recommandations pour la pratique de l'examen urodynamique dans l'exploration d'une incontinence urinaire féminine non neurologique. Prog Urol 2007 ; 17,6. 1264–1284, suppl. 2.*

7. Bilan étiologique des troubles de la miction

Voir tableau 1, et figures 5 - 6 - 7.

Risques évolutifs de la dysurie	
<ul style="list-style-type: none"> • Rétention aiguë d'urine. • Insuffisance rénale. • Rétention chronique. • Mictions par regorgement. • Infections urinaires récidivantes. • Calculs vésicaux. 	

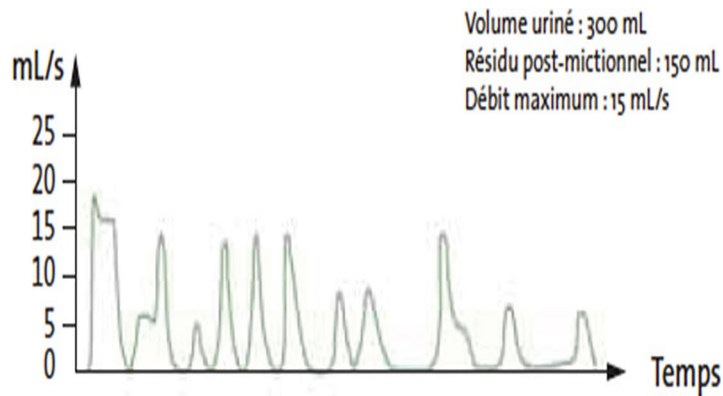
Tableau 1: Bilan étiologique des troubles de la miction

Troubles mictionnels	Dysurie	Pollakiurie/urgenterie
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • retard au démarrage • faiblesse du jet • poussée abdominale • augmentation du temps de miction avec parfois miction en 2 temps • sensation de vidange incomplète • gouttes retardataires <p>N.B : se méfier d'un globe chronique avec miction par regorgement et fuites.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • pollakiurie • urgenteries (impériosités) • brûlures mictionnelles
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> • signes fonctionnels urinaires associés (urgenterie, pollakiurie, syndrome d'hyperactivité vésicale) • brûlures mictionnelles et ± hématurie si prostatite • questionnaires de symptômes : Score IPSS+++ (International Prostate Score Symptom) 	<ul style="list-style-type: none"> • Importance du calendrier mictionnel pour différencier de la polyurie++ • Faire préciser l'importance des symptômes et le retentissement psychosocial

Troubles mictionnels	Dysurie	Pollakiurie/urgenterie
	<ul style="list-style-type: none"> questionnaires de qualité de vie 	
Examen physique	<ul style="list-style-type: none"> toucher rectal à la recherche d'une prostate volumineuse et/ou douloureuse (prostatite) 	<ul style="list-style-type: none"> toucher rectal++ recherche de globe vésical examen neurologique
Paraclinique	<ul style="list-style-type: none"> débitmétrie (fig. 21.5) : recommandée mesure échographique du résidu post-mictionnel+++ recommandée : (débit max \leq 15 mL/s en faveur d'un syndrome obstructif) BU \pm ECBU recommandé : à la recherche d'infection urinaire (prostatite ?) ionogramme sanguin, urémie, créatininémie : recherche d'insuffisance rénale chronique en cas de rétention vésicale chronique fibroscopie urétrovésicale non systématique : recherche de prostate volumineuse et obstructive, sténose urètre, tumeur vessie ou lithiase... échographie réno-vésico-prostatique non systématique : dilatation pyélocalicielle, dysmorphie vésicale, volume prostatique UCRM (= urétrocystographie rétrograde et mictionnelle) non systématique : vessie de lutte en arbre de Noël 	<ul style="list-style-type: none"> calendrier mictionnel ECBU++ (prostatite ?) échographie vésico-rénale et prostatique (taille prostate, tumeur ou calcul vésical, caillots, résidu post mictionnel) fibroscopie uréthro-vésicale : recherche d'anomalie de l'urètre (sténose, corps étranger) et de la vessie (calcul, tumeur, corps étranger, vessie de lutte) cytologie urinaire : recherche de cellules anormales tumorales UCRM : recherche de résidu post mictionnel, obstacle sous vésical, vessie de lutte bilan urodynamique si pathologie neurologique ou absence d'étiologie évidente
Étiologies	<p>1. Obstruction sous-vésicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> hypertrophie bénigne de prostate cancer de prostate prostatite maladie du col vésical, sclérose du col sténose de l'urètre calcul enclavé dans l'urètre corps étranger de l'urètre tumeur utérine, ovarienne prolapsus génital <p>2. Vessie neurogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> centrale : 	<p>1. Vésicales :</p> <ul style="list-style-type: none"> pariétales : <ul style="list-style-type: none"> cystites infectieuses (penser au BK) parasitaire (bilharziose) cystite radique cystite interstitielle (syndrome douloureux de vessie) cystite chimique (postchimiothérapie endovésicale) corps étranger : fil chirurgical calcul tumeur papillaire ou carcinome in situ rétention vésicale chronique : vidange incomplète donc mictions plus fréquentes <p>2. Sous-vésicales :</p> <ul style="list-style-type: none"> hyperplasie bénigne de prostate+++

Troubles mictionnels	Dysurie	Pollakiurie/urgenterie
	<ul style="list-style-type: none"> traumatisme médullaire sclérose en plaques maladie de Parkinson périphérique <ul style="list-style-type: none"> syndrome de la queue-de-cheval diabète éthylisme chronique 	<ul style="list-style-type: none"> prostatite aiguë ou chronique sténose urétrale maladie du col...
	<p>3. Causes fonctionnelles :</p> <ul style="list-style-type: none"> vessie « claquée » après distension vésicale (volumineux globe) dysurie réflexe secondaire à une pathologie anorectale (hémorroïdes, fécalome) 	<p>3. Neurologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> traumatisme médullaire sclérose en plaques maladie de Parkinson etc...
	<p>4. Causes médicamenteuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> parasympatholytiques alphastimulants 	<p>4. Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> pathologies infectieuses de contact : sigmoïdite, salpingite, péritonite... grossesse compression extrinsèque tumorale psychogène : comportement obsessionnel ou phobique

Figure 5 : Exemple de courbe de débitmétrie pathologique avec poussées abdominales



D'après S. Boujnah, Comment interpréter un bilan urodynamique, *Réalités en gynéco-obstétrique*, n° 142, janvier 2010.

Figure 6 : Fibroscopie vésicale : vessie de lutte avec diverticules et colonnes musculaires

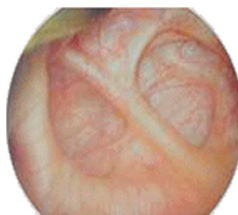


Figure 7 : Échographie vésicale : vessie de lutte remaniée avec diverticules



8. Principes thérapeutiques

Le traitement est étiologique.

9. Annexe : Score IPSS (International Prostate Score Symptom)

Questionnaire IPSS

Points essentiels

Miction normale :

- miction volontaire, facile, indolore, complète, qui dure <1 minute ;
- fréquence : < 6/jour, pas la nuit ;
- Qmax > 25 mL/s ;
- la miction normale résulte d'un équilibre entre les forces d'expulsion et de retenue.

Troubles de la miction :

- Il existe 2 types de troubles :
 - troubles de la phase de remplissage (= phase de retenue) : incontinence (cf. item 121 du nouveau programme et item 321 de l'ancien programme), pollakiurie et urgenturie ;
 - troubles de la phase mictionnelle (= phase d'évacuation) : dysurie, rétention vésicale aiguë ou chronique.

Dysurie :

- interrogatoire :
 - retard au démarrage, faiblesse du jet, poussée abdominale, augmentation du temps de miction avec parfois miction en 2 temps, sensation de vidange incomplète, gouttes retardataires,
 - recherche de signes fonctionnels urinaires associés : brûlures mictionnelles et ± hématurie si prostatite,
 - retentissement sur la qualité de vie ? +++,
 - score de symptômes : score IPSS+++ (International Prostatic Symptoms Score) ;
- examen clinique : toucher rectal (hypertrophie bénigne de prostate ? prostatite ?) ;
- examens complémentaires (tableau1) ;
- évolution :
 - rétention aiguë d'urine : urgence urologique,
 - rétention vésicale chronique,
 - reflux vésico-urétéral,
 - infections urinaires à répétition (prostatite, orchi-épididymite, prostatite),
 - insuffisance rénale chronique.
- étiologies (tableau 1).

Pollakiurie/urgenterie :

- interrogatoire
 - pollakiurie :
 - augmentation de la fréquence des mictions sans augmentation de la diurèse des 24 h (différent de la polyurie/polydipsie qui est l'augmentation de la diurèse des 24 h > 2,5 L/24 h),
 - > 6 mictions par jour ou délai entre les mictions < 2 h (mictions fréquentes mais de petits volumes),
 - pollakiurie nocturne : > 1 réveil la nuit ;
 - urgenterie (impériosités) :
 - envies pressantes d'uriner, non inhibées, avec parfois fuites,
 - rechercher des éléments en faveur d'autres causes d'irritation vésicale+++
 - tumeur : TABAC+++ , profession (exposition à des amines aromatiques),
 - calculs,
 - cystites (infectieuses, chimiques, radique, interstitielle) ;
 - faire préciser l'importance des symptômes et le retentissement psychosocial ;
 - rechercher les signes fonctionnels urinaires associés (brûlures et urgenteries en faveur d'un syndrome d'hyperactivité vésicale/dysurie en faveur d'un syndrome d'obstruction sous-vésicale) ;
 - importance du calendrier mictionnel pour différencier de la polyurie++.
- examen clinique :
 - toucher rectal++ ;
 - recherche de globe vésical.
- examens complémentaires (tableau 1) ;
- étiologies (tableau 1).

Syndrome d'obstruction sous-vésicale : dysurie + rétention vésicale ± pollakiurie (étiologies : cf. celles de la dysurie).

Syndrome d'hyperactivité vésicale (syndrome irritatif ou d'irritation vésicale) : pollakiuries + urgenteries ± brûlures mictionnelles (étiologies : cf. celles de pollakiurie/impériosités).

Annexes

Bibliographie

- **Descazeaud A, Robert G, Delongchamps NB, Cornu JN, Saussine C, Haillot O, et al.** : *Bilan initial, suivi et traitement des troubles mictionnels en rapport avec hyperplasie bénigne de prostate: recommandation du CTMH de l'AFU. Prog Urol 2012 ; 22 : 977–88.*
- **Urofrance** : *Terminologie des troubles fonctionnels du bas appareil urinaire : adaptation française de la terminologie de l'International Continence Society. Prog Urol 2004 ; 14(6) : 1103–11. - [lien](#)*

Item 42 (Item 342) – Les tuméfactions pelviennes chez la femme

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
1.1. Rappels anatomiques.....	3
2. Principales étiologies de tuméfaction pelvienne de la femme.....	4
2.1. Tuméfaction d'origine vésicale/urétrale.....	4
2.2. Tuméfaction d'origine utérine.....	4
2.3. Tuméfaction d'origine annexielle.....	5
2.4. Tuméfaction d'origine digestive.....	5
2.5. Endométriose (0).....	5
2.6. Tuméfactions d'origine vasculaire et lymphatique (0/+).....	5
2.7. Les prolapsus des organes pelviens (POP) (+/++).....	5
3. Examen clinique d'une tuméfaction pelvienne.....	5
3.1. Points spécifiques de l'interrogatoire.....	5
3.2. Points clefs de l'examen.....	6
4. Bilan paraclinique d'une tuméfaction pelvienne.....	6
4.1. Imagerie.....	6
4.2. Biologie.....	7
5. Fibromes utérins.....	7
5.1. Circonstances de découverte.....	8
5.2. Diagnostic.....	8
5.3. Principes thérapeutiques.....	8
6. Prolapsus des organes pelviens (POP).....	9
6.1. Définition de la statique pelvienne.....	9
6.2. Épidémiologie des prolapsus.....	9
6.3. Diagnostic des POP.....	10
6.4. Principes thérapeutiques et indications.....	12

Objectifs ENC

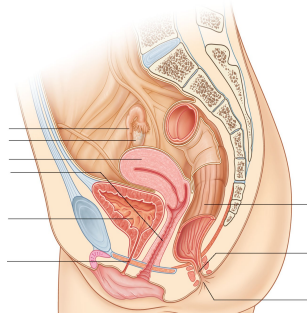
- Devant une tuméfaction pelvienne chez la femme, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les prolapsus des organes pelviens qui doivent être considérés comme des tuméfactions pelviennes.

1. Pour comprendre

1.1. Rappels anatomiques

Le **pelvis** est une cavité anatomique de forme conique à sommet inférieur et tronqué. Il communique en haut avec la cavité abdominale, sa limite supérieure est le détroit supérieur (ligne entre bord supérieur du pubis et promontoire), ses parois latérales sont ostéo-ligamento-musculaires (figure 1).

Figure 1 : Pelvis féminin



Le plancher pelvien musculaire principalement représenté par le **muscle levator** ANI ferme le pelvis en bas (figures 2 et 3).

Figure 2 : Plancher pelvien vu de dessus

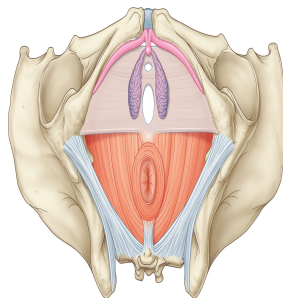
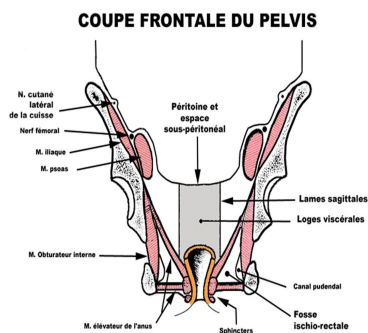
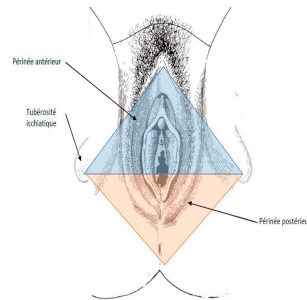


Figure 3 : Plancher pelvien



Le **périnée** est situé à la partie inférieure du pelvis (sous le plan du muscle levator ani). Il contient l'orifice vulvaire, l'orifice anal et les fosses ischio-rectales. Le périnée est divisé en périnée urogénital antérieur et périnée colorectal postérieur. La ligne passant entre les tubérosités ischiatiques sépare ces deux zones (figure 4).

Figure 4 : Périnée



Les orifices herniaires inguinaux et au niveau du périnée la fente urogénitale et le hiatus rectal sont des zones de faiblesse pariétale du pelvis.

Chez la femme, **le pelvis contient** d'avant en arrière **le bas appareil urinaire** (urètre, vessie, portion terminale des uretères), **l'appareil génital** (ovaires, trompes, utérus et vagin) et **une partie de l'appareil digestif** (rectum, canal anal, il n'est pas rare que la boucle sigmoïdienne descende dans le pelvis de même que le cæcum et l'appendice). **Les vaisseaux iliaques** primitifs externes et hypogastriques traversent le pelvis et cheminent sur ses faces latérales et postérieures. *(cf. note : 1)*

NOTE(S) DU CHAPITRE

1 : Toutes ces structures anatomiques peuvent donner naissance à une tuméfaction pelvienne. Pour n'oublier aucune étiologie, on passera en revue d'avant en arrière les organes contenus dans le pelvis.

2. Principales étiologies de tuméfaction pelvienne de la femme

Le fibrome utérin et le kyste ovarien sont les deux tuméfactions pelviennes les plus fréquentes de la femme.

Pour chaque étiologie la fréquence est gradée : 00 (très rare), 0 (rare), + (fréquent), ++ (très fréquent) selon que la tuméfaction pelvienne est un mode de révélation fréquent de cette pathologie. Attention cette évaluation de la fréquence ne préjuge pas de la fréquence générale de la pathologie citée. Le fibrome utérin, compte tenu de sa fréquence, fait l'objet d'un chapitre spécifique. Les prolapsus des organes pelviens sont considérés ici comme faisant partie des tuméfactions pelviennes.

2.1. Tuméfaction d'origine vésicale/urétrale

- Globe vésical aigu ou chronique (+).
- Tumeur vésicale (seulement si très avancée) (0).
- Kyste de l'ouraque, tumeur (adénocarcinome) sur kyste de l'ouraque (00).
- Diverticule urétral/abcès urétral sur diverticule (extériorisés à la vulve) (00).

2.2. Tuméfaction d'origine utérine

- Fibrome utérin++.
- Grossesse méconnue et refusée (0/+).
- Cancer de l'endomètre (0).
- Sarcome utérin (0).

2.3. Tuméfaction d'origine annexielle

- Tumeur de l'ovaire, soit maligne (0/+), soit bénigne (++) (kyste de l'ovaire organique ou fonctionnel).
- Origine tubaire : grossesse extra-utérine tubaire (0), hydrosalpinx (0), pyosalpinx (0), kyste vestigial sous-tubaire (00), cancer de la trompe (00).

2.4. Tuméfaction d'origine digestive

- Hémorroïdes (+), procidence rectale (0) (visibles au périnée), tumeur du canal anal et du rectum (0) (seulement si extériorisé au périnée ou à la paroi antérieure du pelvis).
- Nodule de carcinose péritonéale (0/+).
- Hernie inguinale ou crurale, simplement extériorisée, engouée voire étranglée (+).

2.5. Endométriose (0)

- Les nodules endométriosiques ont des localisations multiples, les plus fréquentes : nodules pariétaux, ovariens, cul-de-sac de Douglas, cloison recto-vaginale ou vésico-vaginale.

2.6. Tuméfactions d'origine vasculaire et lymphatique (0/+)

- Anévrisme des axes iliaques associés ou non à un anévrisme de l'aorte sous-rénale.
- Adénopathies néoplasiques ou infectieuses (principalement sur les axes iliaques).

2.7. Les prolapsus des organes pelviens (POP) (+/++)

- Les POP sont des tuméfactions extériorisées à l'orifice vulvaire.

3. Examen clinique d'une tuméfaction pelvienne

3.1. Points spécifiques de l'interrogatoire

Les signes généraux sont à rechercher comme l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement, la fièvre qui orientent vers une néoplasie ou infection.

La vie génitale (puberté, activité génitale, ménopause) doit être explorée en recherchant l'âge des premières règles, la régularité des cycles, la prise de contraceptifs. Les antécédents gynécologiques et obstétricaux renseignent sur la possibilité d'une grossesse normale ou pathologique et sur la probabilité d'une endométriose (survient en phase d'activité génitale + dysménorrhée + douleur + infertilité).

Les signes fonctionnels des trois principaux appareils pelviens doivent être connus.

Les signes fonctionnels urinaires sont : une pollakiurie, une urgenturie, une dysurie, des urines rouges évoquant une hématurie (diagnostic clinico-biologique).

Les signes fonctionnels gynécologiques sont une douleur pelvienne spontanée ou provoquée (dyspareunie), des leucorrhées, une aménorrhée, une méno- ou métrorragie.

Les signes fonctionnels digestifs sont un trouble du transit (constipation et dyschésie) et des rectorragies.

Les signes fonctionnels vasculaires sont une claudication intermittente ou un œdème.

3.2. Points clefs de l'examen

L'examen de la **région inguino-hypogastrique**, les **touchers pelviens** (TV et TR) et l'**examen au speculum** sont indispensables.

L'**examen de la région hypogastrique** et des fosses iliaques est réalisé **en 4 temps** (inspection, palpation, percussion et auscultation) et donne accès au contenu pelvien par voie antérieure.

L'inspection du périnée, les touchers pelviens (TV et TR) et l'examen vaginal au spéculum donnent accès au contenu pelvien par une voie privilégiée (inférieure et directe car le doigt de l'examineur rentre dans la cavité pelvienne).

Le **toucher vaginal** est précédé par l'inspection du périnée.

L'inspection détermine si la masse est dépendante de l'utérus ou pas. Le signe du sillon séparant la masse de l'utérus, la transmission des mouvements du col utérin imprimés par les doigts intravaginaux à la main abdominale, sont autant d'indices.

L'inspection précise la taille, les contours et la régularité de la masse.

Il faut préciser la mobilité de la masse ou, en cas de fixité, la structure à laquelle elle est adhérente.

L'inspection périnéale sans et avec poussée abdominale détecte les POP et les autres pathologies extériorisées à la vulve mais aussi les hémorroïdes.

Outre la recherche de tumeur du canal anal ou du rectum, le **toucher rectal** permet d'évaluer une rectocèle (cf. *infra*), la tonicité du sphincter anal, de rechercher une anomalie de la cloison recto-vaginale (nodule endométriosique). Il peut parfois permettre de détecter une procidence interne du rectum (invagination du rectum lors des efforts de poussée).

L'**examen au spéculum** est idéalement effectué avec le spéculum complet, puis avec une seule valve, puis en refoulant à tour de rôle la paroi vaginale antérieure puis postérieure et en demandant à la patiente de pousser.

4. Bilan paraclinique d'une tuméfaction pelvienne

L'examen d'imagerie clef est l'**échographie pelvienne par voie sus-pubienne et endovaginale**. Au moindre doute, le **taux sérique de BHCG** sera contrôlé.

4.1. Imagerie

1) Échographie pelvienne par voie sus-pubienne et endovaginale

Elle permet de distinguer les tuméfactions pelviennes d'origine génitale (utérus et annexes) selon leur échogénicité (figure 5).

Figure 5 : Les tuméfactions pelviennes d'origine génitale en échographie

Elle permet de faire le diagnostic des pathologies vésicales (rétention urinaire, tumeur de vessie).

Elle est moins performante pour les lésions digestives endocavitaires (tumeurs).

Elle est adaptée au diagnostic des lésions vasculaires, plus limitée pour les adénopathies.

2) IRM pelvienne avec injection de gadolinium

C'est le meilleur examen de seconde ligne pour caractériser une tuméfaction pelvienne, en particulier une tuméfaction génitale.

À noter qu'il s'agit de l'examen le plus performant pour une cartographie complète des fibromes utérins. L'IRM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan de l'endométriose. C'est également l'examen le moins mauvais pour caractériser une adénopathie pelvienne.

3) Les examens endoscopiques endocavitaires

En troisième ligne, leur intérêt est plus limité lorsque le mode de découverte de la pathologie se fait par le biais d'une tuméfaction pelvienne.

Pour la vessie, la **cystoscopie** confirmera le diagnostic de tumeur de vessie.

Pour l'utérus, l'**hystéroskopie** n'est envisagée qu'après l'échographie et l'IRM lorsqu'une histologie est nécessaire. Elle sera utile au diagnostic de tumeur de l'endomètre.

Pour le compartiment digestif, l'endoscopie (**recto-sigmoïdoscopie** au moins plus souvent **coloscopie complète**) reste l'examen de référence pour affirmer le diagnostic de tumeur et obtenir une histologie.

La laparoscopie **exploratrice** a une place dans le diagnostic des lésions annexielles lorsqu'il existe un doute après échographie et IRM.

4.2. Biologie

Le **taux sérique de bêta-HCG** sera demandé chaque fois que la patiente est en âge de procréer.

Les **marqueurs tumoraux** sont utiles au diagnostic des tumeurs de l'ovaire. Le plus utile est le CA125+++ (*Carbohydrate Antigen 125*).

L'association entre une lésion échographique et une lésion solide hétérogène de l'ovaire avec un CA125 élevé signe la malignité dans 80 % des cas. Si le CA125 est normal, le risque de malignité est inférieur à 1 % chez la femme non ménopausée, et de 1 à 10 % chez la femme ménopausée. Lorsque le CA125 est supérieur à 65 UI/mL et qu'il est associé à une masse pelvienne asymptomatique, cela équivaut à une tumeur maligne (Se 97 % Sp 87 %). L'ACE (antigène carcino-embryonnaire), le CA19-9 et le CA125 sont utiles pour certains adénocarcinomes mucineux. L'hCG, la β -hCG libre et l'AFP (alpha-fœtoprotéine) sont utiles pour les tumeurs à cellules germinales.

Pour les tumeurs de vessie, les tumeurs de l'endomètre, les tumeurs anales ou colorectales, il n'existe pas à ce jour de marqueurs diagnostiques pertinents.

5. Fibromes utérins

Les fibromyomes (ou fibromes) utérins sont des tumeurs bénignes de l'utérus développées aux dépens des cellules musculaires œstrogénodépendantes. Les fibromes sont **fréquents**. Après 30 ans, ils concernent 25 % des femmes caucasiennes et 50 % des Afro-Américaines. Ils sont *majoritairement asymptomatiques* (50 %). L'**échographie** (pelvienne et endovaginale) est l'examen clef de leur diagnostic (figures 26 - 27 - 28).

Figure 6 : Volumineux fibrome utérin

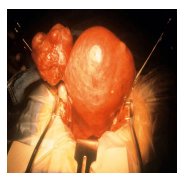


Figure 7 : Les différents types de fibromes utérins

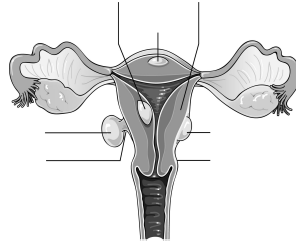
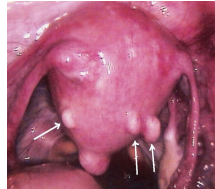


Figure 8 : Fibromes utérins vus en cœlioscopie



5.1. Circonstances de découverte

Les fibromes sont volontiers découverts au décours de **ménorragie** (règles plus longues et plus abondantes), de **dysménorrhée** (règles douloureuses dans les fibromes du col), de sensation de **pesanteur pelvienne**.

Les fibromes peuvent se **compliquer** d'hémorragie conduisant à une anémie (fibromes sous-muqueux). Il peut exister des douleurs, dans le cadre d'une nécrobiose aseptique par ischémie du fibrome associant douleur pelvienne, fièvre 38–39 °C, métrorragie noirâtre (inconstante), utérus augmenté de volume et douloureux, et image en cocarde à l'échographie (hyperéchogénicité centrale), ou dans le cadre d'une torsion d'un fibrome pédiculé sous-séreux, ou enfin d'un accouchement par le col d'un fibrome sous-muqueux.

Il existe aussi des complications mécaniques par le biais d'une compression de la vessie (rétention), des uretères (colique néphrétique pyélonéphrite), du rectum (faux besoin), d'une veine (thrombose) ou des nerfs sciatique ou obturateur.

Une transformation maligne en fibrosarcome est rarissime, et le lien physiopathologique demeure d'ailleurs incertain.

Il existe enfin des complications gravidiques des fibromes avec l'apparition de stérilité et de fausses couches spontanées répétées (fibrome sous-muqueux). Les fibromes peuvent aussi se compliquer d'une nécrobiose, d'une localisation praevia gênant l'accouchement et d'une hémorragie de la délivrance.

5.2. Diagnostic

L'examen clef pour le diagnostic et le suivi est l'**échographie**. L'**hystérocopie** a une place dans l'évaluation du retentissement endocavitaire des fibromes en deuxième intention. L'IRM est performante pour une cartographie exacte des fibromes et le diagnostic différentiel avec les lésions annexielles.

5.3. Principes thérapeutiques

En cas de fibromes asymptomatiques, l'abstention surveillance (échographie) est préconisée.

Le traitement médical (progestatif du 15^e au 25^e jour du cycle) sera utile pour les complications fonctionnelles endométriales (réduction des saignements).

Le traitement chirurgical est conservateur chaque fois que la patiente souhaite garder une fertilité (myomectomie chirurgicale pour les fibromes sous-séreux ou interstitiels, résection endoscopique pour les fibromes sous-muqueux). L'hystérectomie est envisageable dans les autres cas, idéalement par voie vaginale. Des traitements alternatifs (embolisation, radiofréquence, sont en cours d'évaluation).

6. Prolapsus des organes pelviens (POP)

6.1. Définition de la statique pelvienne

Le plancher pelvien est défini comme l'ensemble des structures musculo-aponévrotiques fermant en bas le petit bassin (ou pelvis). Dans l'espèce humaine, l'axe vertical du tronc soumet le plancher pelvien aux contraintes de la gravité, de la pression abdominale.

Chez la femme, le plancher pelvien a deux points de faiblesse : le hiatus urogénital et le hiatus rectal.

La statique pelvienne (c'est-à-dire ce qui permet de maintenir les organes pelviens à leur place) est liée à l'action conjointe de trois systèmes de : soutènement, suspension et angulation.

Le système de soutènement comprend les parois du bassin osseux sur lesquelles s'insèrent les muscles piriformes, obturateur interne et surtout les muscles releveurs de l'anus (levator ani) ainsi que le fascia pelvien.

Le système de suspension est constitué d'un ensemble de ligaments viscéraux et de septas. Les ligaments viscéraux sont répartis en un groupe sagittal : ligaments pubo-vésicaux, vésico-utérins, utéro-sacrés, et un groupe latéral : ligaments latéro-vésicaux, latéro-rectaux, paramètre et paracervix. Les septas sont : vésico-utérin, vesico-vaginal, uréthro-vaginal et recto-vaginal.

Enfin, l'angulation des organes pelviens assure une répartition des forces de contraintes sur le plancher pelvien : angulation de 60° du vagin par rapport à l'horizontal et antéversion de l'utérus sur le dôme vésical.

Les troubles de la statique pelvienne et le prolapsus apparaissent lorsque l'équilibre anatomique et mécanique entre pression abdominale et force de résistance périnéale est rompu. Cette diminution de résistance du plancher pelvien résulte d'une altération du tissu de soutien conjonctif et musculaire, des lésions de dénervation liées à l'âge, aux grossesses, aux accouchements et à des facteurs génétiques.

6.2. Épidémiologie des prolapsus

Le symptôme le plus corrélé à la présence d'un prolapsus des organes pelvien (POP) à un stade avancé est la « vision » ou la « sensation » d'une boule vaginale. En langage courant les patientes parlent de « descente d'organe » (figures 9 et 10).

Figure 9 : Prolapsus très volumineux cystocèle et hystérocèle



Figure 10 : Prolapsus à l'examen clinique (la boule vaginale)



Les POP sont fréquents. Leur prévalence est de l'ordre de 2,9 % à 11,4 % lorsque l'on utilise un questionnaire pour le dépistage. Les questionnaires ne permettent de dépister que les prolapsus symptomatiques tandis que l'examen clinique est descriptif de l'anatomie et évalue la prévalence des prolapsus de 31 % à 97 %. Cette prévalence augmente avec l'âge jusqu'à 50 ans. À partir de 50 ans, la prévalence stagne et c'est la gravité des présentations qui augmente alors avec l'âge.

1) Facteurs de risque de prolapsus

Il existe des facteurs de risque gynécologiques comme la ménopause et l'hypo-œstrogénie.

Il existe des facteurs de risque obstétricaux comme la grossesse, l'accouchement par voie basse (poids du fœtus > 4 kg, manœuvres instrumentales) et la multiparité.

Il y a des facteurs de risque chirurgicaux comme la chirurgie par voie vaginale et l'hystérectomie.

On trouve des facteurs de risque gastro-entérologiques comme les troubles chroniques de l'exonération (constipation terminale ou dyschésie).

L'âge et l'obésité, les antécédents familiaux de prolapsus, les ethnies caucasiennes et hispaniques (prédisposition génétique) sont d'autres facteurs de risque qui ont été rapportés.

6.3. Diagnostic des POP

Le diagnostic de POP est avant tout clinique.

1) Interrogatoire

Le symptôme central du prolapsus est la pesanteur pelvienne associée à la sensation de « boule vaginale » majorée en position debout et en fin de journée.

Les symptômes pelviens associés et pouvant amener à découvrir un prolapsus sont multiples.

En cas de cystocèle, il peut exister des **symptômes urinaires** :

- l'urgenterie et l'incontinence urinaire par urgenterie sont associées aux stades débutants de la cystocèle. Le lien physiopathologique n'est pas clairement établi ;
- aux stades plus avancés, c'est la mauvaise vidange vésicale qui domine : dysurie et résidu, infections urinaires récurrentes, à l'extrême rétention urinaire et mictions par regorgement. Des manœuvres digitales de réintégration du prolapsus peuvent être nécessaires pour permettre la miction. Ces symptômes sont liés à la plicature de l'urètre lors de l'extériorisation du prolapsus qui équivaut à un obstacle sous-vésical ;
- un cas particulier rare et classique doit être cité : l'insuffisance rénale obstructive par plicature urétérale bilatérale en cas de grand prolapsus vésical.

En cas de rectocèle, les **symptômes digestifs** sont prédominants : constipation terminale appelée dyschésie qui peut conduire à la nécessité de manœuvres digitales de réintégration du prolapsus pour permettre l'exonération des selles, faux besoins pouvant conduire à des épisodes d'incontinence fécale, surtout en présence d'un fécalome associé à une fausse diarrhée du constipé. En cas de volumineuse

rectocèle, il peut y avoir un effet compressif sur le col vésical et l'urètre responsable de dysurie, c'est « l'effet pelote ».

Enfin, les **symptômes génito-sexuels** sont parfois au premier plan comme la dyspareunie, une sensation de béance vulvaire conduisant à un arrêt de l'activité sexuelle.

2) Examen clinique d'un POP

Il a trois objectifs.

- Le principal objectif est d'affirmer le prolapsus et d'analyser le ou les compartiments prolapsés. Il repose sur l'examen au spéculum avec une seule valve refoulant à tour de rôle la paroi vaginale antérieure puis la paroi postérieure et en demandant à la patiente de pousser. On explore ainsi le compartiment antérieur (vésical), le compartiment moyen (utérin ou dôme vaginal si antécédent d'hystérectomie), le compartiment postérieur (ano-rectal), le compartiment supérieur (cul-de-sac postérieur), péritonéal (cul-de-sac de Douglas) accompagné parfois d'anse grêle.
- Le second objectif est d'évaluer la gravité du prolapsus en utilisant la classification de Baden-Walker (la plus ancienne mais la plus utilisée en pratique courante). Le principe est de coter la mobilité de chaque compartiment prolapsé : C (cystocèle) × H (hystérocèle) × R (rectocèle) (figure 11).
- Le troisième objectif, plus spécifique à l'urologue, est de rechercher une incontinence urinaire masquée par l'extériorisation du prolapsus (on réalisera un test d'effort vessie pleine et prolapsus réduit). Il n'y a pas de lien direct entre POP et incontinence urinaire d'effort, mais des facteurs de risque communs expliquent la possible association des deux pathologies.

Figure 11 : Classification des prolapsus

La plicature de l'urètre lors de la cystocèle se comporte comme un obstacle et peut masquer une faiblesse de l'appareil sphinctérien urétral. Si on ne reconnaît pas cette situation, le traitement du prolapsus s'accompagnera de l'apparition d'incontinence urinaire d'effort qui sera vécue comme une complication et un échec thérapeutique par la patiente. Une situation identique bien que plus rare peut survenir en présence d'une rectocèle volumineuse. La rectocèle comprime le col vésical et l'urètre (effet pelote) et se comporte comme un obstacle (figure 12).

Figure 12 : Prolapsus, effet obstructif et effet pelote

3) Place de la paraclinique dans le diagnostic de POP

L'imagerie réalisée dans le bilan de prolapsus est dynamique, et vient compléter la clinique dans l'analyse des 4 compartiments péri-néopelviens. Deux examens sont utiles :

- la colpocystodéfécographie dynamique comporte deux phases : cystographie rétrograde dynamique et mictionnelle, et une défécographie obtenue par opacification vaginale, rectale et de l'intestin grêle. C'est l'examen de référence, en particulier le plus performant pour détecter une élytrocèle avec entérocéle et une procidence interne du rectum (figure 13) ;
- l'IRM dynamique est moins invasive mais un peu moins performante que la colpocystodéfécographie sur la détection de la procidence interne du rectum (figure 14).

Figure 13 : Colpocystodéfécographie

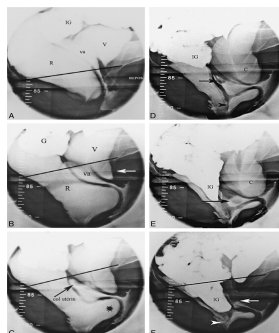
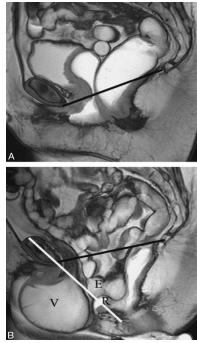


Figure 14 : IRM dynamique avec importante cystocèle

Au terme de l'examen clinique (et parfois radiologique), on identifie le/les prolapsus (tableau 1) :

- Prolapsus de l'étage antérieur, se présentant à l'examen clinique comme un bombement de la paroi antérieure du vagin (c'est une colpocèle antérieure) qui contient un prolapsus de la vessie : c'est une cystocèle.
- Un prolapsus de l'étage moyen avec descente du col utérin voire éversion complète de l'utérus : c'est une hystérocèle.
- Un prolapsus de l'étage postérieur, se présentant à l'examen clinique comme un bombement de la paroi postérieure du vagin (colpocèle postérieure) qui peut contenir le rectum (rectocèle) et/ou le cul-de-sac de Douglas/l'intestin grêle : élyctrocèle/entéroécèle.

Tableau 1: Les prolapsus des différents étages

Étage	Organe	Nom du prolapsus (toute les « cèles » sont féminines)
Antérieur	Vessie	Cystocèle
Moyen	Utérus	Hystérocèle
	Après hystérectomie totale Dôme vaginal (peut contenir Douglas et grêle)	
Postérieur	Rectum	Rectocèle
	Douglas-Grêle	Élyctrocèle-Entéroécèle

6.4. Principes thérapeutiques et indications

Les pessaires sont des dispositifs vaginaux de formes variées (anneaux et cubes) qui se coincent derrière la symphyse pubienne et « retiennent » l'extériorisation du prolapsus. Ils ont une action palliative utile chez des patientes inopérables ou ne souhaitant pas de chirurgie. Ils peuvent être utiles en tant que test thérapeutique avant chirurgie (disparition des symptômes et de la gêne lorsqu'on mime la chirurgie avec un pessaire).

La rééducation périnéale a pour objectif d'augmenter la force musculaire et la contraction volontaire du périnée en réponse à l'augmentation de la pression abdominale, elle peut aider dans les formes débutantes.

Le traitement chirurgical a deux familles d'intervention :

- la chirurgie par voie abdominale : c'est la promontofixation qui consiste à fixer une bandelette prothétique synthétique en haut sur le promontoire et en bas dans la cloison vésico-vaginale et/ou dans la cloison recto-vaginale. Cette intervention peut être réalisée par laparotomie ou plus communément par coelioscopie standard, monotrocart ou robot-assistée ;

- la chirurgie par voie vaginale qui peut se faire par plicature des tissus naturels ou par interposition de prothèse synthétique.

Il s'agit d'une pathologie fonctionnelle ne menaçant pas la vie des patientes et n'exposant que rarement à des complications.

Il est fréquent de voir en consultation des patientes inquiètes mais sans aucune gêne fonctionnelle. Ces patientes doivent être rassurées et une surveillance doit leur être proposée.

La rééducation peut être utile pour le confort dans les stades débutants.

La chirurgie « préventive » n'a pas de place car elle expose à des complications sévères des patientes asymptomatiques. On opère uniquement une patiente avec un prolapsus responsable d'une gêne lorsque l'on a établi avec une bonne probabilité le lien de cause à effet entre le prolapsus et la gêne.

Les pessaires sont utiles aux patientes contre-indiquées pour la chirurgie ou l'anesthésie, ou refusant le traitement chirurgical. Ils peuvent être utilisés comme test thérapeutique pour faire le lien entre symptôme et prolapsus.

La chirurgie est le traitement de référence des formes symptomatiques modérées et sévères (\geq stade 2). La voie abdominale est proposée chez les femmes les plus actives physiquement et sexuellement. La voie vaginale est une alternative chez les patientes plus âgées, avec comorbidités ou lorsque la voie abdominale est difficile (abdomen multi-opéré).

Points essentiels

La cavité pelvienne contient :

- d'avant en arrière :
 - le bas appareil urinaire,
 - l'utérus et les annexes trompes et ovaires,
 - le rectum et le canal anal ;
- sur ses faces latérales : les vaisseaux iliaques et les chaînes ganglionnaires lymphatiques pelviennes.

Les tuméfactions pelviennes se développent aux dépens de ces structures.

L'examen clinique par la voie vaginale (toucher vaginal) donne un accès direct aux organes de la cavité pelvienne. Il est essentiel au diagnostic.

L'échographie pelvienne par voie sus-pubienne et endovaginale est l'examen paraclinique de référence en première intention. L'IRM pelvienne vient en deuxième intention si nécessaire.

Le fibrome utérin et le kyste ovarien sont les deux tuméfactions pelviennes les plus fréquentes de la femme.

Le fibrome utérin (fibromyome) est une tumeur bénigne développée aux dépens des cellules musculaire œstrogénodépendantes de l'utérus.

Le kyste ovarien bénin est défini par l'échographie :

- uniloculaire ou multiloculaire à cloison < 3 mm ;
- taille < 4 cm ;
- vide d'écho, contour net.

Tout kyste ovarien s'il n'a pas les critères de bénignité doit faire éliminer un cancer de l'ovaire (dosage du CA125 et IRM).

Les prolapsus des organes pelviens font partie des tuméfactions pelviennes. Ce sont des pathologies bénignes qui ne relèvent d'un traitement que lorsqu'elles sont associées à une gêne significative.