

UROLOGIE

DCEM III

Professeur Pierre PLANTE
Professeur Michel SOULIE

2006

- MOD 17 : 156, 201	Hématurie	p. 3
- MOD 7 : 89, 93	Les infections urinaires	p. 9
- MOD 17 : 158	Les gros reins	p. 16
- MOD 17 : 158	Les kystes du rein	p. 19
- MOD 17 : 158	Les tumeurs solides du rein	p. 22
- MOD 17 : 158	Les tumeurs malignes du rein	p. 23
- MOD 17 : 259	La lithiase rénale	p.29
- MOD 17 : 156	Les tumeurs urothéliales	p. 35
- MOD 11 : 272 MOD 7 : 89	Les malformations du système urogénital	p. 39
- MOD 17 : 247	L'hypertrophie bénigne de la prostate	p. 44
- MOD 11 : 341	Troubles de la miction	p. 48
- MOD 17 : 321	L'incontinence d'urines chez la femme	p. 51
- MOD 17 : 156	Les tumeurs malignes de prostate	p. 57
- MOD 17 : 160	Les tumeurs malignes du testicule	p. 60
- MOD 11 : 338	Troubles de l'érection	p. 68

HEMATURIE

1- DEFINITION

1-1 L'hématurie est la **présence de globules rouges** dans les urines émises au moment de la miction. Elle constitue un signe d'alarme majeur, imposant une enquête clinique, biologique, et radiologique, à la recherche de son étiologie dominée par les tumeurs rénales ou de la voie excrétrice, les lithiases et les néphropathies.

1-2 Le saignement peut être visible à l'œil nu et définit l'hématurie **macroscopique** ou n'être accessible que par l'examen de laboratoire. Il s'agit alors d'une hématurie microscopique.

1-3 L'hématurie microscopique a la même **valeur diagnostique** que l'hématurie macroscopique. Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance du saignement et la gravité de la maladie.

1-4 Il existe normalement quelques éléments figurés du sang dans l'urine. Le **seuil de normalité** est défini par la présence de 10 GR/Ch microscopique ou de 10 000 GR/ml.

Le compte des globules rouges par millilitre et par minute permet d'affiner l'information en cas de doute. Le compte d'Addis est anormal au-delà de 5000 GR/ml/mn.

2-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2-1 L'hématurie macroscopique doit être distinguée de l'**uréthrorragie** : saignement venant de l'urètre antérieur et indépendant de la miction.

De même, chez la femme, les contaminations par les pertes génitales sont des causes d'erreur. L'examen des urines doit être renouvelé à distance des périodes de règles.

2-2 En cas d'hématurie microscopique le laboratoire affirme la présence de globules rouges et écarte de ce fait les **colorations anormales** alimentaires ou iatrogènes (betteraves, rifampicine, metronidazole, laxatifs à base de phénolphtaléine...), ainsi que les colorations brunes des urines du fait de pigments en particulier biliaires (cholestases) et en cas de

mélanurie.

2-3 Le test à la **bandelette colorimétrique** (labstix) doit toujours être confronté aux résultats de l'examen de laboratoire.

Le test colorimétrique détecte en effet le pigment (l'hème). Il sera donc positif en cas de myoglobinurie. Quelques rares autres fausses positivités sont liées à la réaction peroxydasique utilisée : contamination du récipient par des agents oxydants , peroxydases microbiennes au cours d'infections urinaires .

3-ENQUETE ETIOLOGIQUE

3-1 Certaines hématuries s'installent dans un contexte clinique qui permet de les rattacher à une **cause évidente** :

- Les **traumatismes** de l'appareil urinaire : traumatismes externes ou iatrogènes.
- **Affection hémorragique** : l'hématurie étant ici l'expression urinaire d'une diathèse hémorragique ; les hématomes sous-cutanés, les hémorragies gingivales, les hémorragies digestives... accompagnent alors l'hématurie.
- Certaines **affections médicales** comme la maladie d'Osler où l'hématurie fait partie du tableau clinique.
- Les **maladies urologiques** connues : l'infection urinaire, les tumeurs de vessie, les tumeurs malignes de prostate. L'hématurie traduit soit la récurrence, soit l'évolution de la maladie.
- **Néphropathies** secondaires à un épisode infectieux. Maladie de BERGER, néphropathie à IgA, glomérulonéphrite aigue

3-2 *Cas particulier des traitements anti-coagulants* : ils ne sont en règle que des révélateurs d'une maladie de l'appareil urinaire. Seuls les surdosages en anticoagulants, responsables d'hémorragies diffuses y compris en dehors de la sphère urinaire, peuvent être tenus pour responsables isolément de l'hématurie. La règle d'explorer en cas d'hématurie sous anti-coagulants reste le plus souvent vraie.

3-3 Hématurie associée

Hormis un contexte clinique évident le saignement dans les urines peut être accompagné de signes cliniques ou de signes de laboratoire qui orientent vers une maladie d'un segment de l'appareil urinaire.

Parmi les signes d'accompagnement, on retient :

3-3-1 Des signes cliniques :

- Les douleurs et troubles de la miction (pollakiurie) qui orientent vers le bas appareil urinaire.
- La lombalgie, la constatation clinique d'un gros rein orientant vers le haut appareil urinaire.
- Des constatations anormales de l'examen pelvien (toucher rectal).

3-3-2 Des signes biologiques :

La constatation d'anomalies sur les examens d'urine au laboratoire notamment

- la présence de cellules anormales dans les urines témoins d'une maladie urothéliale,
- la protéinurie, les cylindres hématiques signes d'une néphropathie.

3-4 Hématurie isolée

Lorsque le contexte clinique et l'absence de signes associés ne permettent pas l'orientation étiologique, la démarche diagnostique vise dans un premier lieu à préciser le niveau du saignement sur l'arbre urinaire.

3-4-1 En pratique, seule l'hématurie macroscopique permet de reconnaître (au travers de l'épreuve des 3 verres de GUYON):

- les hématuries initiales survenant en début de miction. Le reste des urines émises étant par la suite claires. L'hématurie initiale est la traduction d'une maladie de l'urètre postérieur. Si l'examen clinique n'a pas permis de reconnaître une lésion prostatique, il faut par l'urétroscopie et les biopsies explorer ce segment court d'urètre et la glande prostatique qui l'entoure.
- L'hématurie terminale est la présence de saignement uniquement sur la fin de la miction ; les urines émises au début de la miction étant claires. L'hématurie terminale a toujours une origine vésicale. La cytologie urinaire, l'échographie puis la cystoscopie avec biopsie vésicale permettront de préciser les lésions.
- Lorsque le saignement intéresse la totalité de la miction (hématurie totale), il n'est pas possible de lui attribuer une origine précise sans examen complémentaire. Elle peut être rénale, vésicale ou urétrale postérieure.

3-4-2 La déformation des GR présents dans l'urine (Acanthocytes) est un argument fort en faveur d'une néphropathie. C'est un examen de technique difficile. La néphropathie est habituellement néphropathie à IgA, non évolutive, et ne nécessitant que le contrôle annuel (tension artérielle et protéinurie).

3-4-3 Lorsque l'hématurie est microscopique ou totale, sans acanthocytes, l'exploration radiologique (échographie, urographie intraveineuse, tomodensitométrie) ou endoscopique sera nécessaire pour tout l'arbre urinaire. La proportion de maladies significatives (cancers en particulier) augmente avec l'âge et est plus élevée chez l'homme que chez la femme. Les

tumeurs malignes de la vessie et de la voie excrétrice supérieure, les tumeurs du rein et les lithiases représentent l'essentiel des diagnostics.

4- Hématurie inexpliquée

Beaucoup d'hématuries microscopiques restent inexpliquées en particulier chez la femme.

En pratique : en cas de récurrence de l'hématurie macroscopique, l'endoscopie vésicale est un examen à faire en urgence pour préciser l'origine du saignement. L'examen de l'urètre, de la vessie et des méats urétéraux permettra alors de préciser l'origine urétrale, vésicale ou haute uni ou bilatérale (rein, urètre et voies excrétrices supérieures) du saignement. L'exploration complémentaire sera adaptée à la constatation endoscopique ou radiologique initiale. L'unilatéralité évoque une lésion de la voie excrétrice, la bilatéralité une atteinte glomérulaire. Enfin, elle permet de prélever séparément l'urine provenant de chaque urètre et de pratiquer ainsi l'examen cytologique des urines du haut appareil droit et gauche.

L'importance de l'hémorragie conduit quelquefois à l'artériographie rénale à la recherche d'une malformation vasculaire responsable de saignements itératifs, en règle unilatérale et sans anomalie retrouvée sur les investigations radiologiques ou endoscopiques classiques. L'artériographie peut être étape thérapeutique grâce à l'embolisation ou oriente les modalités de prise en charge (endoscopie, chirurgie vasculaire ou rénale).

En cas d'hématurie microscopique, la proportion d'hématurie symptomatique d'un cancer augmente avec l'âge et est plus fréquent chez l'homme. Il faut donc surveiller et examiner régulièrement ces patients surtout les fumeurs de plus de 40 ans.

HEMATURIE MICROSCOPIQUE ET TRAUMATISME DU REIN

Plusieurs situations cliniques doivent faire rechercher des lésions traumatiques graves :

hématurie microscopique associée à :

- un choc hypovolémique
- des lésions associées extra rénales
 - .des lésions intra abdominales
 - .un hématome pariétal
 - .des fractures de côte
 - .des fractures des apophyses transverses
- un mécanisme de décélération brutale.

Le risque de lésions rénales et pédiculaires vont justifier la pratique d'examens complémentaires (écho doppler du rein, TDM)

Par contre, l'hématurie microscopique isolée (sans choc, sans lésion associée) *obéit à une règle de bénignité et ne nécessite qu'une simple surveillance . Le risque y est de 0,1 % d'atteinte rénale majeure.*

HEMATURIE MACROSCOPIQUE

Organigramme de décision

Confirmation au laboratoire de la présence de Globules Rouges dans les urines d'une miction

CONTEXTE CLINIQUE DETERMINANT

Oui :traumatisme, néphropathie évidente,...

Non

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT cliniques ou paracliniques

Oui : examens en fonction

Non

HEMATURIE INITIALE : oui : urètre postérieur

Non

HEMATURIE TERMINALE oui : vessie

Non

HEMATURIE TOTALE

MORPHOLOGIE DES GR dans les urines

Présence d'Acanthocytes : néphropathie

GR normaux



Exploration de TOUT l'arbre urinaire

LES INFECTIONS URINAIRES

L'efficacité des nouveaux antibiotiques a profondément modifié la prise en charge des infections urinaires.

Des conférences de consensus ont donné un cadre à leur prise en charge.

1-NOTION EPIDEMIOLOGIQUE

Trois populations sont à risque : les femmes jeunes en période d'activité génitale, les hommes lors de l'installation des maladies prostatiques et les sujets âgés.

2-DONNEES GENERALES

2-1 La présence d'une leucocyturie et d'une bactériurie donne une unité à un ensemble clinique très varié. La leucocyturie se définit comme la présence de plus de 10 leucocytes par mm³, l'examen des urines non centrifugées se faisant dans une chambre de comptage.

2-2 La bactériurie (nombre de colonies/ml dans l'urine prélevée en milieu de jet) qui est classiquement fixée à 10⁵ germes/ml d'urine. Ce critère biologique doit souvent être nuancé pour accepter comme significative toute bactériurie supérieure à 10⁴ germes/ml.

2-3 Les germes en cause : l'E. coli représente en médecine extrahospitalière plus de 80% des germes de l'infection urinaire de la femme. On retrouve par ailleurs d'autres entérobactéries, protéus, klebsiella et serratia ainsi que des germes Gram +, entérocoque et staphylocoque.

2-4 Les infections nosocomiales sont essentiellement le fait des entérobactéries klebsiella, serratia et protéus ainsi que le pseudomonas.

Les infections extrahospitalières sont pour 90 % d'entre elles à germe unique.

3-CLASSIFICATION CLINIQUE DES INFECTIONS

Quatre situations cliniques peuvent être isolées :

- l'infection urinaire aiguë simple de la femme
- pyélonéphrite aiguë simple
- infection urinaire à risque ou compliquée et infection urinaire de l'homme
- bactériurie asymptomatique

3-1 Infections aiguës simples de la femme. Elles correspondent au tableau classique de cystite aiguë associant des signes d'irritation urinaire basse et une bactériurie.

Sur le plan clinique on retrouve la douleur, douleur mictionnelle localisée à l'urètre ou spasmes douloureux rétro-pubiens ou pesanteur et douleurs sus-pubiennes. La pollakiurie est majeure avec mictions fréquentes, impérieuses, diurnes et nocturnes souvent limitée à quelques gouttes.

Il n'y a par contre pas de fièvre.

On connaît les formes cliniques atténuées et à l'inverse hyperalgiques ou hématuriques.

L'examen clinique est pauvre retrouvant une sensibilité de l'urètre et de la région hypogastrique. Cet examen clinique sert avant tout à éliminer des maladies associées au niveau du petit bassin ou sur le haut appareil.

La preuve bactériologique est apportée par l'analyse des urines. Le test à la bandelette colorimétrique (labstix) retrouve en règle la présence de nitrites dans les urines. Il a avant tout l'intérêt d'exclure le diagnostic en cas de normalité.

L'infection urinaire aiguë simple de la femme ne justifie aucun examen complémentaire du fait de son caractère mono bactérien et de l'absence de signe de gravité.

Trois *modalités thérapeutiques* sont admises :

Le traitement par prise unique : COTRIMOXAZOLE 3 cps à 800 mg (Bactrim®, Eusaprim®) – PEFLOXACINE 800 mg per-os (Peflacine ®) – FOSFOMYCINE (Monuril®, Uridose®) 1 sachet 3 g per-os.

Le traitement en prise unique est exclu dans toutes les situations de récurrence et chez les patients avec facteurs de risques (diabète, geste opératoire récent, sujet immuno-déprimé).

Des traitements courts (3 jours) diminuent le risque d'échec avec une bonne tolérance. Les mêmes antibiotiques peuvent être utilisés.

Le traitement antibiotique ne dispense pas du traitement de l'infection gynécologique associée ni de la prévention par une diurèse suffisante, des mictions régulières, la correction éventuelle de troubles du transit associés, d'une hygiène périnéale correcte.

Les échecs bactériologiques et cliniques peuvent être précoces souvent avec le même germe correspondant à une rechute. Il s'agit le plus souvent d'un traitement non adapté au germe.

La réinfection précoce ou tardive se fait habituellement avec un germe différent et pose le problème d'une cause d'entretien sur l'arbre urinaire.

3-2 Pyélonéphrites aiguës simples. L'inflammation touche la médullaire du rein avec des zones d'ischémie.

La pyélonéphrite aiguë réalise un tableau clinique associant : un syndrome infectieux sévère avec fièvre supérieure à 39°, des frissons, une asthénie et des douleurs lombaires le plus souvent unilatérales.

L'atteinte du rein se fait par migration à partir d'une infection uréthro-vésicale.

Les images radiologiques et spécifiques sont celles de l'ischémie parenchymateuse segmentaire et focale (voir gros rein). Les explorations radiologiques (échographie, ASP) permettent d'éliminer un obstacle sur les voies urinaires.

Les examens sanguins retrouvent une hyperleucocytose et les signes biologiques de l'inflammation (CRP élevée), une bactériémie est présente dans 30 % des cas.

La pyélonéphrite aiguë non compliquée guérit sans séquelle sous antibiothérapie adaptée.

3-3 Infections urinaires à risque ou compliquées de la femme et infections urinaires de l'homme.

Le fait important est la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque : infections urinaires chez l'homme, cathétérisme urinaire à demeure ou non, résidu post-mictionnel, uropathie obstructive, reflux vésico-urétéral ou autres anomalies urologiques (lithiase, vessie neurologique), néphropathie. (cf. malformations génito-urinaires)

Le tableau clinique est superposable aux situations d'infections urinaires de la femme ou de pyélonéphrite aiguë. En urgence les examens radiologiques (échographie, examen tomodensitométrique ou urographique) sont nécessaires pour reconnaître les situations d'obstacle sur la voie urinaire. L'obstacle justifie la mise en place d'un drainage en urgence.

Le traitement doit comporter l'association d'un aminoside et d'un antibiotique bactéricide (conférence de consensus). L'antibiothérapie est souvent supérieure à 20 jours.

3-4 Bactériurie asymptomatique. Elle est définie par la présence de 10^5 germes/ml en l'absence de toute manifestation clinique.

La bactériurie est reconnue significative à 10^3 pour des germes comme le serratia, acinetobacter. Volontiers découverte chez le sujet âgé en dehors de toute présence de sonde elle ne mérite en général aucun traitement faute de gravité immédiate ou à long terme.

4- CAS PARTICULIERS

4-1 Les infections urinaires de l'homme. Elles compliquent habituellement d'une urétrite chez les sujets jeunes ou des anomalies acquises du bas appareil chez le sujet âgé. Elles doivent donc faire rechercher un obstacle ou une anomalie de l'arbre urinaire.

4-2 Les infections génitales (épididymite et prostatite) sont envisagées dans le chapitre suivant.

EPIDIDYMITE AIGUË

Relation non définie entre urétrite et épididymite

- Est-ce la migration des germes seulement ?
- Ou par le reflux d'urine ou des organismes de l'urètre du fait de l'urétrite associée ?

Réaction inflammatoire secondaire aux agents infectieux ou au traumatisme.

Voie habituelle de contamination = rétrograde via le canal éjaculateur et le déférent.

Macroscopiquement : augmentation de volume, épididyme tendu, hyperhémie avec exsudat fibrineux.

Microscopiquement : infiltrat inflammatoire polymorphe, congestion vasculaire, abcès.

Les modifications sont les plus marquées dans le pôle inférieur.

Association lésionnelle peu fréquente avec le testicule (orchite à BK, Brucellose..)

L'Épididymite chronique associe fibrose avec infiltrat inflammatoire chronique et follicule lymphoïde.

3 portes d'entrée sont offertes à l'infection :

Une est discutée : la voie lymphatique dans la paroi du déférent

Une est certaine mais peu fréquente : la voie hématogène, celle qu'emprunte le BK, l'hémophilus influenzae notamment.

La plus fréquente est la voie canalaire (le reflux d'urine infectée). L'atteinte épididymaire sera ainsi le reflet superficiel de la lésion génitale profonde. Les germes seront les mêmes, les lésions se succèdent dans le temps.

La disposition anatomique explique par ailleurs :

- D'une part la survenue d'hydrocèle réactionnelle.

- D'autre part la possibilité de compression à l'intérieur du fascia spermatique des vaisseaux testiculaires par l'œdème accompagnant l'épididymite et la funiculite. La nécrose testiculaire en est le risque, la chirurgie de décompression se justifie alors en urgence.

Les techniques bactériologiques d'isolement des germes, les méthodes non invasives d'exploration vasculaire ont simplifié les aspects diagnostiques et thérapeutiques des épидидymites.

En pratique

- l'erreur à éviter est la torsion du cordon spermatique(cf document).
- Au delà de 40 ans, le développement de germes pathogènes traduit l'apparition de facteurs favorisant l'infection sur les voies urinaires.

1- PHYSIOPATHOLOGIE

L'épididymite est une lésion inflammatoire secondaire à une atteinte infectieuse ou exceptionnellement traumatique. Cette réaction est monomorphe avec macroscopiquement un organe augmenté de volume et hyperhémie, recouvert d'une vaginale siège d'un exsudat fibrineux. Le cordon spermatique et le déférent sont intéressés à des degrés moindres. En microscopie l'infiltrat inflammatoire est non spécifique, s'associant à une congestion vasculaire. Les lésions sont plus marquées sur la queue de l'épididyme, intéressent fréquemment le testicule. L'abcédation et la nécrose tubulaire sont des stades avancés.

L'évolution habituelle est l'installation d'une fibrose avec infiltrat lympho-plasmocytaire et obstruction tubulaire.

A la résolution complète s'opposera l'épididymite chronique.

2- ETIOLOGIE

L'âge sous-tend l'origine de l'épididymite et rend compte du germe en cause.

- *Chez l'enfant* l'infection par voie hématogène vient de foyers ORL, pulmonaires ou méningés. Elle est la voie presque exclusive des lésions du nouveau-né et du nourrisson. Hémophilus Influenzæ, Proteus Morgagni et Staphylocoques y ont été retrouvés.
- *Chez l'adulte jeune* (de moins de 40 ans) les germes sont ceux des maladies sexuellement transmissibles. 70% sont des Neisseria Gonorrhœa et Chlamydia Trachomatis. Ce dernier est responsable de 2/3 des épидидymites non gonococciques et sans infection à coliformes. Le gonocoque représentait 15 à 20% des germes retrouvés en examen direct ou en culture des prélèvements uréthraux. Si la responsabilité du mycoplasme (Ureaplasma urealyticum) est mal précisée, on connaît des lésions syphilitiques (l'endartérite, l'atteinte testiculaire concomitante et la discrétion des signes cliniques étant les principales caractéristiques), des épидидymites à Trichomonas vaginalis ou les formes associant le chlamydia Trachomatis au staphylocoque ou corynébactérie.

- Chez le sujet plus âgé les germes gram (-) représentent 2/3 des bactéries retrouvées. Il s'agit d'E. Coli, de Proteus Mirabilis, de Pseudomonas Aeruginosa, de Klebsiella Pneumoniæ. On connaît aussi des infections à gram (+) ou à anaérobies. Ces derniers (Bactéroïdes, Peptococcus) étant volontiers associés au Chlamydiæ trachomatis. Plus de la moitié des patients ont une lésion associée de l'appareil urinaire : prostatite, cathétérisme de l'urètre, chirurgie urologique, vessie neurogène, obstacle urétral, lithiase, reflux vésicourétéral. La voie hématogène est le mode de transfert du BK. L'épididymite bacillaire succède en règle à l'atteinte prostatique et des vésicules séminales. Parmi les autres causes sont connus : les mycoses (blastomycose), les parasitoses (filariose, schistosomiase), la brucellose. 20% des épididymites restent sans cause. Un traumatisme direct est quelquefois évoqué.

3-DIAGNOSTIC

Le tableau clinique est celui d'une bourse douloureuse aiguë. La douleur s'est installée sur plusieurs heures voire un ou deux jours, dans un contexte fébrile.

- Douleur inguinale puis inguinoscrotale, gênant l'examen d'une bourse augmentée de volume, rouge œdématisée. L'épididyme très douloureux, volumineux est retrouvé séparé par le sillon épididymo-testiculaire d'un testicule peu modifié. A un stade plus avancé, dans la lame d'hydrocèle, le bloc épididymotesticulaire n'est pas dissociable. Le cordon est augmenté sensiblement de volume, tout comme le déférent.
- L'atteinte urétrale et de la voie génitale profonde sera recherchée sur la dysurie, les signes d'irritation du bas appareil, l'écoulement urétral (important en cas de gonococcie, discret bien qu'indiscutable dans les infections à Chlamydiæ), sur les données du T.R. : prostate augmentée de volume, douloureuse ? Seront précisés la notion d'antécédent comparable ou l'existence d'une urétrite dans les jours ou les semaines précédentes, la date des derniers rapports sexuels, la réalisation de gestes endourétraux.

Faire le diagnostic d'épididymite c'est

- d'abord exclure la torsion du cordon spermatique
- ensuite trouver le germe
- enfin préciser le facteur favorisant

La torsion du testicule ou de ses annexes représente en effet le seul problème de diagnostic différentiel en urgence.

La clinique est parfois suffisante : début brutal, sans fièvre, testicule haut situé et transversal, nausées et vomissements, épisodes antérieurs aigus spontanément résolutifs, pas de signes urinaires associés, pas de leucocyturie.

Souvent, elle n'est pas déterminante. La mise en évidence d'une perfusion conservée du testicule par le doppler du cordon ou par la scintigraphie testiculaire peut éviter l'exploration chirurgicale en urgence. Celle-ci reste la démarche obligatoire en cas de doute persistant. L'échographie testiculaire et l'intervention chirurgicale rétabliront le diagnostic de tumeur du testicule dans sa forme aiguë en présence de lésions trop partiellement

régressives ou s'il existe une hydrocèle sous tension interdisant tout examen précis.

Le 2° impératif diagnostique est l'isolement du germe au niveau de l'épididyme lui-même ou à distance sur l'urètre, dans l'urine ou les sécrétions prostatiques.

- Chez les porteurs de sonde à demeure avec de multiples germes dans les urines.
- Dans les récurrences sans agent infectieux évident
- Dans les formes ne réagissant pas au traitement
- En cours d'exploration chirurgicale pour testicule aigu

L'urètre et l'urine fourniront l'essentiel des prélèvements bactériologiques. Rappelons l'importance de la leucocyturie et l'intérêt diagnostique de l'élévation du titre sérique des anticorps anti Chlamydiae en microimmunofluorescence.

3 types de prélèvement seront réalisés :

- L'étalement des sécrétions uréthrales sur lame pour examen direct
- Mise en culture des sécrétions uréthrales
- Mise en culture de l'urine du milieu du jet.

Les circonstances cliniques ou évolutives justifieront de recherches spécifiques de BK, mycose, trichomonas... ou la mise en culture du sperme ou des sécrétions prostatiques recueillies par massage.

20% des examens bactériologiques restent négatifs.

La recherche de facteurs favorisants est toujours nécessaire. La clinique apporte la notion d'infection chez la partenaire, l'existence d'une prostatite chronique, de nodules cicatriciels d'épididymites antérieures...

L'exploration de l'appareil urinaire n'a d'intérêt qu'après 45 ans ou en cas d'épididymite récidivante ou chronique. Un résidu post mictionnel important ou une anomalie des voies excrétrices seront alors présents une fois sur 2. (9/10 des UIV sont normales avant 45 ans). Les autres examens seront affaire de cas particuliers.

4-EVOLUTION ET PRONOSTIC

La chirurgie ne s'adresse qu'aux complications :

Sous traitement adapté la guérison sans séquelle apparente est obtenue dans 2/3 des cas.

L'abcédation et la fistulisation sont le fait de traitements tardifs ou non adaptés. Elles conduisent à l'épididymectomie voire à la castration. L'infarcissement testiculaire peut accompagner les lésions sévères.

Le risque évolutif est surtout le passage à la chronicité : soit douleur chronique sans germe persistant dans l'épididyme, soit nodule scléreux au niveau de l'anse épидидymodéférentielle.

L'atteinte scléreuse bipolaire ou totale (en cimier de casque) est l'apanage de l'épididymite tuberculeuse.

La récurrence par méconnaissance des facteurs épidémiologiques ou des facteurs favorisants aboutit à l'épididymite chronique.. L'augmentation de volume, la douleur au palper, l'épaississement de l'épididyme du cordon, la présence de nodules témoignent de l'inflammation persistante.

L'obstruction canalaire et l'atteinte testiculaire exposent à l'infertilité. La diffusion des

lésions rend illusoire la réparation chirurgicale.

5- TRAITEMENT

Il faut traiter l'infection et le facteur favorisante.

Le repos au lit et les anti-inflammatoires surtout stéroïdiens concourent à la régression rapide des signes locaux.

Le traitement anti-infectieux en urgence fait appel :

- Pour les épидидymites à germes banaux aux antibiotiques à large spectre (aminoside, cephalosporine) jusqu'à obtention de la sensibilité du germe. Le relai est souvent pris au 10^e jour par les cyclines ou la triméthoprime ou les quinolones pour 25 jours.
- a) Pour les épидидymites non gonococciques à la tetracycline (500mg X 4/j pendant 10 jours) ou doxycycline ou erythromycine. Traiter la partenaire est encore une nécessité.
- b) Pour les épидидymites spécifiques, l'antibiothérapie sera réadaptée à l'obtention de la sensibilité du germe : épидидymectomie en cas d'abcès ou de lésion chronique
- c) Chirurgie réparatrice pour stérilité. L'épididymectomie sera réalisée en cas d'abcès ou de lésion chronique.

Le traitement anti-infectieux ne suffit pas s'il existe des anomalies de la voie urinaire ou génitale favorisant l'infection. La lésion doit être traitée spécifiquement.

LES PROSTATITES AIGUES INFECTIEUSES

Infection du tissu prostatique secondaire à

- une localisation septicémique (ORL)
- une contamination par voie rétrograde à partir de l'urètre.

Chez l'homme jeune, l'urétrite (MST, gonocoque, E.Coli) est la source d'infection.

Chez le sujet plus âgé, l'infection urinaire est favorisée par les troubles de la vidange vésicale, les gestes endo-urétraux(endoscopie, sondage), par les sténoses urétrales.

Comme pour l'épididymite, cette double origine oriente le choix thérapeutique bien que l'association des germes soit souvent retrouvée chez le sujet jeune (cf Epididymite- bactériologie).

Diagnostic

Il repose sur l'association :

1. d'un syndrome infectieux sévère. Installation brutale d'une fièvre > 39°, frissons, myalgies, altération de l'état général.
2. de signes urinaires "irritatifs" :douleurs pelviennes et périnéales, pollakiurie diurne et nocturne souvent sévère, brûlures mictionnelles, besoins urgents.
3. de signes d'obstruction : dysurie pouvant aller jusqu'à la rétention aigue.
4. d'une prostate augmentée de volume, tendue, **douloureuse**,

L'hémoculture est positive dans 30% des cas. L'uroculture est positive accompagnant une leucocyturie. VS et CRP sont élevés et existe une hyperleucocytose.

En cas de rétention, le massage prostatique et le cathétérisme de l'urètre sont interdits. Le drainage des urines se fait par voie suspubienne.

Evolution

Ne se conçoit que sous traitement :

1. la guérison de l'épisode aigu se dessine en 48 H avec la défervescence thermique, la réduction des signes irritatifs et de la dysurie. La réduction des signes locaux est plus lente et justifie le maintien du repos.
2. Les complications peuvent être la septicémie, l'abcès prostatique ou l'orchépididymite.
3. Le passage à la chronicité se voit en cas de traitement insuffisant ou tardif. Les infections urinaires et les douleurs pelviennes est

LES GROS REINS

I- Répartition selon les signes d'accompagnement

G.Reins FÉBRILES

GloméruloNéphrite aiguë
Pyélonéphrite aiguë
Pyonéphrose
Tumeur maligne du rein

G.Reins DOULOUREUX

Obstacle lithiasique ou non
Tumeur Bénigne ou maligne
Infection

G.Reins HEMATURIQUES

T. MALIGNES
T. de la voie excrétrice
Infections

Découverte FORTUITE

Examen clinique
Examen radiologique

Autres CIRCONSTANCES

MÉTASTASES
Syndrome para néoplasique
INSUFFISANCE RÉNALE

II-Répartition selon la nature liquidienne ou solide de la tumeur

Masse liquidienne du rein : Kyste, Hydronéphrose..

Masse solide du rein : Cancer, Angiomyolipome, Oncocytome...

LES MASSES LIQUIDIENNES DU REIN

ECHOGRAPHIE

KYSTE

Solitaire
Simple

Atypique

Décision thérapeutique
(selon la tolérance ou l'aspect Rx)

HYDRONEPHROSE
OPACIFICATION ?

nature de l'obstacle

Calice calcul
tumeur
infection
Vaisseau

Bassinets Malformation
RétroPéritoine

Uretère différent selon le niveau

LES KYSTES DU REIN

Les affections kystiques comportent

- Maladie polykystique
autosomique D ou R
- Kystes médullaires
Néphronophtisie (rein "éponge") maladie de Cacci-Ricchi
- KYSTES SIMPLES et Kystes multiples
- Affection kystique acquise (insuffisance rénale)
- Maladie héréditaire
Sclérose tubéreuse de Bourneville
M. de Von Hippel Lindau
- Dysplasie rénale

Polykystose rénale et kystes simples représentent l'essentiel de ces maladies.

LES KYSTES DU REIN

CLINIQUE

1. La découverte fortuite demeure la règle pour les formations kystiques du rein. Se pose alors le problème de sa nature exacte et toujours celui de son devenir, c'est à dire celui de la surveillance.
2. D'autres interrogations apparaissent lorsque dans le bilan d'une hématurie, d'une hypertension artérielle ou d'une lombalgie se découvre une formation kystique. Faut-il alors lui attribuer une responsabilité dans la situation et par là même poser la question de son traitement.
3. La découverte fortuite intéresse 80 % des kystes simples. L'échographie puis la tomodensitométrie ont totalement transformé l'approche des kystes du rein. Ces kystes sont actuellement reconnus en quasi totalité à l'échographie et en tomodensitométrie.

DIAGNOSTIC

Des critères échographiques et tomodensitométriques sont *nécessaires et suffisants* pour affirmer la bénignité de la lésion kystique avec une spécificité de 99 %.

L'échographie à elle seule a valeur diagnostique certaine pour 87 % des kystes qui répondent aux 4 critères suivants:

- la lésion est vide d'écho, quelque soit la sensibilité utilisée,
- la masse ne réduit pas le faisceau d'ultrasons,
- la paroi interne de la lésion est lisse,
- une ombre acoustique est obtenue par le faisceau d'ultrasons qui chemine tangentiellement à l'interface entre les kystes et le parenchyme.

La tomodensitométrie avec injection de contraste a valeur diagnostique certaine pour 80 % des kystes lorsque l'on retrouve les 4 paramètres suivants

- limites nettes avec le parenchyme rénal,
- contenu homogène de densité liquidienne (0 à 20 UH),
- absence de renforcement pendant la phase dynamique,
- paroi fine et régulière.

L'association échographie/tomodensitométrie accroît encore le pourcentage de certitude de bénignité du kyste et représente donc le passage obligé des situations de diagnostic complexe lorsque notamment tous les critères ne sont pas retrouvés sur l'un des deux examens.

10 à 20 % des kystes ne répondent pas à ces critères radiologiques.

Ce sont : les kystes hyperdenses
 ou porteurs de cloisons intra tumorales

ou ayant des calcifications dans la paroi.

Pour ces situations d'analyse difficile, la ponction du kyste et l'étude du liquide intra kystique apportent presque toujours réponse aux interrogations.

Le liquide d'un kyste bénin est : - clair, citrin,

- pauvre en lipides et en protides,
- avec un taux de LDH et d'amylase faible,
- sans cellules malignes ou atypique.

A l'analyse du kyste peut être associée l'opacification avec double contraste de la poche kystique. Cette démarche amène à 98 % le taux de diagnostic exact de kyste simple.

EVOLUTION

A la bénignité histologique s'ajoute le peu d'évolution de cette lésion. Le changement n'intéresse que moins de 5 % des formations kystiques et se fait surtout dans l'augmentation du nombre des kystes plus que dans la modification de volume. L'échographie semble, à 2 ans, permettre de reconnaître les situations évolutives qui vont nécessiter une surveillance échographique.

TRAITEMENT

- a) 4 fois sur 5 au moins chez l'homme, le kyste est découvert après 50 ans, l'abstention thérapeutique doit rester la règle en l'absence de manifestation clinique ou complication. Cette attitude attentiste n'est plus justifiée lorsque par sa paroi, par son contenu, par sa position ou la coexistence de signes fonctionnels, se trouve soulevé le problème de la bénignité.
- b) La présence de calcifications en faible quantité dans une paroi fine, sans structure tissulaire associée, sans prise de contraste, peut n'être que la traduction d'un kyste compliqué. Le nombre de restriction explique la fréquence des explorations chirurgicales dans ces situations.
- c) Les kystes hyperdenses gardent une limite nette avec le parenchyme rénal, sont homogènes et deviennent iso ou hypodenses après injection de contraste. Si l'échographie retrouve en outre tous les critères de bénignité, la surveillance seule suffit. Sinon le recours à la ponction et à l'analyse du liquide permettra de retrouver un liquide riche en protéines, en calcium, voir un ancien coagulum.
- d) De fines cloisons intra kystiques sont souvent retrouvées en échographie ou TDM. Une faible épaisseur et le petit nombre restent compatibles avec le kyste bénin, sinon, il faut évoquer la forme kystique du cancer du rein ou le kyste multiloculaire.
- e) Lombalgies, hématurie microscopique, hypertension artérielle sont circonstances de découverte. La responsabilité du kyste est en règle nulle. Quelques observations de rénine élevée, témoignant d'une ischémie localisée ont été rapportées. La ponction du kyste corrige alors l'hypertension artérielle. L'hématurie, de même, doit rester synonyme de lésion associée. 2,5 à 7 % des kystes sont associés à un cancer du rein.
- f) Quant à la lombalgie, plus que le volume du kyste, c'est la position parapyélique qui peut l'expliquer. L'obstruction est pyélique ou calicielle, facilement retrouvée après injection de contraste. L'accès difficile de ces kystes intra sinusaux peut justifier leur abord chirurgical.
- g) La sclérose percutanée des kystes a remplacé progressivement les gestes de "résection du dôme saillant". L'alcool à 95 ° ou la betadine est l'agent sclérosant actuellement utilisé. La ponction simple est suivie une fois sur deux de la reconstitution du kyste.

Classification TDM des masses kystiques du rein d'après Bosniak (1986)

Type I (Kyste simple)	Densité hydrique (< 20 UH) Homogène Limites régulières sans paroi visible Absence de rehaussement (<10UH)
Type II (Kyste atypique)	Cloisons fines Fine calcification pariétale Kyste hyperdense (> 50 UH) Absence de rehaussement (< 10 UH)
Type III (Kyste suspect)	Cloisons nombreuses et épaisses Paroi épaisse , Limites irrégulières Calcifications épaisses, irrégulières Contenu dense (> 20 UH) Rehaussement de la paroi ou des cloisons
Type IV (Cancer à forme kystique)	Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Rehaussement de la paroi ou des végétations

LES TUMEURS SOLIDES DU REIN

Examen

ECHOGRAPHIQUE
TOMODENSITOMETRIQUE

T. MALIGNES

T.BENIGNES

CONTEXTE GÉNÉRAL

Lymphome

Maladie métastatique extra rénale

(graisse)

ANGIOMYOLIPOME

ONCOCYTOME

ISOLÉ

Classification TNM 1997 des carcinomes à cellules rénales

T Tumeur primitive

Tx Tumeur non déterminée.

TO Pas de tumeur primitive.

T 1 Tumeur inférieure ou égale à 7 cm limitée au rein.

T2 Tumeur supérieure à 7 cm limitée au rein.

T3 Envahissement de la graisse péri rénale ou de la surrénale ou de la veine rénale.

T3a Envahissement de la graisse péri rénale ou de la surrénale.

T3b Envahissement de la veine rénale ou de la veine cave sous-
diaphragmatique.

T3c Envahissement de la veine cave sus diaphragmatique.

T4 Tumeur franchissant le fascia de Gerota.

N Ganglions régionaux

Nx Non déterminé.

NO Pas de métastase ganglionnaire

NI Métastase au niveau d'un ganglion unique.

N2 Métastase au niveau de plusieurs ganglions.

M Métastase à distance

Mx Non déterminé.

MO Pas de métastase à distance

M 1 Métastase à distance.

CLINIQUE

1. L'Hématurie macroscopique est présente dans plus de la moitié des cas, spontanée, capricieuse, isolée, totale, indolore. L'hématurie est parfois uniquement microscopique.
2. La Douleur abdominale est moins fréquente(40%)traduction d'hémorragies intra tumorales ou d'un gros volume tumoral.
3. Le gros rein est palpable dans 30 à 40% des cas.

Ces 3 signes (hématurie-douleur-gros rein)sont rarement associés.

4. Les autres circonstances de découverte sont représentées par :

- 1 Le varicocèle gauche (2%) témoin de la thrombose de la veine rénale.
- 2 Les métastases :poumon, os, cerveau, foie.
- 3 Les syndromes paranéoplasiques (5%) dont la fièvre, l'altération de l'état général, la polyglobulie, l'hypercalcémie, le syndrome de Stauffer (perturbation du bilan hépatique voire insuffisance hépatique)
- 4 Les Incidentalomes, tumeurs de découverte fortuite sur un examen échographique ou tomodensitométrique (représentant 40% des lésions).

MOYENS DIAGNOSTIQUES

La sensibilité des examens radiologiques s'est considérablement améliorée :

Urographie Intraveineuse	Echographie	Tomodensitométrie
67%	79%	94%

L'examen tomodensitométrique permet le bilan d'extension tumorale.

L'IRM est intéressant pour l'exploration de la Veine cave inférieure.

Quelques images particulières font évoquer les tumeurs solides bénignes :

- présence de graisse pour l'angiomyolipome
- image centrotumorale stellaire pour l'oncocytome.

TRAITEMENT

La chirurgie reste le moyen thérapeutique de référence. La chirurgie coelioscopique offre une technique alternative à la chirurgie ouverte classique.

1. Néphrectomie radicale emportant le rein, la graisse péri rénale et la surrénale. Le problème des ganglions n'est pas totalement résolu (10 à 20% de N+)
2. Chirurgie conservatrice : néphrectomie partielle ou tumorectomie faite
 - de principe pour les tumeurs de moins de 4 cm
 - de nécessité en cas de rein unique, de tumeur bilatérale ou d'insuffisance rénale.

Le taux de récurrence varie entre 4 et 10 %.

3. Chirurgie en situation métastatique :
 - pour le confort en présence de rein douloureux ou hématurique
 - sur la métastase unique.
 - en réduction de volume tumoral en vue d'immunothérapie.

La chimiothérapie est peu efficace même avec l'utilisation de modificateurs biologiques.

L'Immunothérapie (Interféron, interleukine) garde des indications limitées (bon état général, métastases viscérales sans localisation osseuse, après néphrectomie de réduction).
De nouvelles molécules (inhibiteur de l'angiogénèse, inhibiteur de la thyrosine kinase) dans l'indication du cancer du rein métastatique sont en cours d'évaluation.

ANGIOMYOLIPOME

2 à 3% des tumeurs solides du rein. C'est une tumeur bénigne, sans évolution métastatique. Designé sous le terme d'hamartome :, tumeur constituée de tissus normalement présents dans l'organisme. Elle associe un contingent graisseux, vasculaire et musculaire lisse. Dans le cadre de la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB), la tumeur rénale est associée à des troubles mentaux, à des tumeurs du système nerveux central, à des adénomes sébacés. Isolée (3/4 des cas), elle se rencontre le plus souvent chez la femme jeune. La lésion est volontiers unilatérale.

Associée à la sclérose tubéreuse

multiple, bilatérale(80%)
sujet jeune (30 ans)
présent dans 80% des S.T.B.

lésion peu symptomatique

Isolée

unique, unilatérale
quasi exclusivité de la femme entre 50 et
60 ans

la plupart sont symptomatiques

CLINIQUE

* Les lésions de petite taille < 4 cm sont habituellement (77%) asymptomatiques et de découverte fortuite d'échographie ou de TDM. Sinon l'expression clinique est celle des complications :

- Hématurie
- douleur du flanc par hémorragie intra ou péri-tumorale
- Hypertension artérielle
- Insuffisance rénale

1 Les lésions >4 cm : 82 % sont symptomatiques:
douleur aiguë
masse palpable
10% de choc hémorragique
20% sont anémiques

DIAGNOSTIC L'argument essentiel est la présence sur l'examen tomodensitométrique de zone graisseuse, hypodense (<20 UH) au sein de la tumeur. La lésion est volontiers hyperéchogène en échographie.

TRAITEMENT Le risque de complication est lié à la taille tumorale.

>4 cm

<4 cm

si symptomatiques risque de rupture
et hémorragie

traité médicalement
Si aggravation:

arteriographie + Embolisation. Embolisation ±
chirurgie limitée

chirurgie conservatrice

Si asymptomatique surveillance échographique
si changement à l'écho ou au C.T. : surveillance 1 fois/ an
embolisation ± chirurgie

ONCOCYTOME

Tumeur bien différenciée, reconnue sur la présence de cellules à fines granulations éosinophiles.

Tumeur bien encapsulée dont l'évolution maligne est avant tout locale.

En tomодensitométrie, l'aspect est homogène avec une cicatrice stellaire en son centre donnant l'image classique « en rayons de roue ».

L'incertitude diagnostique malgré les marquages immunohistochimiques sur des biopsies transcutanées, conduit à un geste chirurgical de néphrectomie partielle ou totale.

Le diagnostic différentiel est difficile avec les carcinomes éosinophiles.

CLASSIFICATION DES DOULEURS AIGUES DU FLANC
--

Douleur abdominale aiguë

Douleur abdominale
antérieure

Douleur aiguë du flanc

Douleur pelvienne

90% Colique néphrétique
obstructive

10% Douleurs non spécifiques
non obstructives

Affections
urologiques

Affections
non urologiques

- 1 **75/o Lithiase urinaire**
- 2 syndrome de la JPU
- 2 Obstacle Rétropéritonéal

non lithiasiques
Pyélonéphrite
Infarctus rénal

Digestive
Gynécologique

LA LITHIASE RENALE

Précipitation de substances normalement présentes dans l'urine.

1 INCIDENCE ÉCONOMIQUE

Incidence variable avec

- l'âge
- La géographie
- La race
- L'environnement (saison, température, milieu de travail)
- L'alimentation
- La fréquence des maladies héréditaires (acidose tubulaire rénale, cystinurie)

3 hommes pour 1 femme (1 homme sur 8, 1 femme sur 20) auront 2 ou plusieurs calculs d'où prévention, surveillance, non agressivité thérapeutique.

16% des hommes auront une lithiase avant 60 ans.

Le cristal se forme au point de la plus grande sursaturation ç'est à dire au niveau de la papille rénale. Si son diamètre reste petit, il est évacué en 10 mn. Il faut avoir au moins un diamètre de 2 mm pour créer des problèmes d'évacuation. La stase fournit le temps nécessaire à l'augmentation de volume.

2 PHYSIOPATHOLOGIE

A- LES HYPERCALCIURIES

Représente la majorité des lithiases rencontrées. La calciurie normale des 24H est de 300mg pour l'homme et de 250 mg pour la femme.

2 types :

1 Hypercalciurie secondaire

1-Hypercalciurie de RESORPTION Osseuse: hyperparathyroïdie, lésion malignes avec production de PTH et résorption ostéoclastique.

2-Hypercalciurie d'ABSORPTION par le tube digestif

3 -Hypercalciurie d'origine RENALE : fuite rénale de calcium par altération de la réabsorption tubulaire calcique. Elle peut être limitée par les diurétiques Thiazidiques

2 Hypercalciurie idiopathique

B- l'HYPEROXALURIE

30% des lithiases rénales. Calcul spiculé.

Hyperoxalurie = 10 à 55mg/24H

L'oxalate de calcium est un sel peu soluble. Habituellement c'est le facteur calcique qui est l'élément dominant. Les anomalies du métabolisme oxalique interviennent rarement.

Les lithiases sont toujours graves, récidivantes, évoluant vers l'insuffisance rénale.

Hyperoxalurie Primitive ou OXALOSE aboutit à la néphrocalcinose, dépôts tissulaires. 80% sont décédés par insuffisance rénale avant 20 ans.

Hyperoxalurie par apport excessif de vitamine C .

Hyperoxalurie des malabsorptions après lésion inflammatoire de l'intestin ou bypass jéjuno-iléal.

Cliniquement outre la malabsorption, stéatorrhée, fuite calcique par les selles, réduction du volume des urines par perte liquidienne en diarrhée.

C-L'HYPERURATURIE: Uricurie=400mg/1

20% de toutes les lithiases. Calcul radiotransparent de couleur jaune ou rouge. L'acide urique est le produit terminal du métabolisme des purines.

D'où 2 sources exogène = alimentaire ;

endogène par biosynthèse à partir des A.A (700 mg/J)

Très faible solubilité dans l'eau de la forme libre qui est la forme d'élimination.

L'augmentation du pH réduit la proportion d'Ac.urique libre. D'où le traitement par alcalinisation des urines.

3 mécanismes : *inefficacité du rein à moduler le pH urinaire. Il n'y a pas d'hyperuricémie.

*hyperuricémie vraie : apport alimentaire (abats)

déficit enzymatique produisant une accélération de la purinosynthèse

hyperuricurie par catabolisme exagéré des ac.nucléiques (polyglobulies, leucoses)

*anomalies de la réabsorption tubulaire proximale et de la sécrétion tubulaire distale.

L'ac.urique intervient soit en réalisant le nidus soit en réduisant l'efficacité des inhibiteurs de la cristallisation en particulier les glycosaminoglycans.

D-CYSTINURIE

2% des lithiases

Probable tubulopathie chronique congénitale et familiale. Élimination de 4 A.A. : ornithine, lysine, cystine, arginine.

Une seule traduction clinique : lithiase récidivante faiblement radio-opaque.

Diagnostic par réaction de Brand au nitroprussiate de Na ou chromatographie des A.Aminés.

Traitement par alcalinisation massive (1-2 g/J de bicarbonate) et administration de D

Penicillamine (trolovol) ou de mercaptopurine (acadiol).

E-XANTHINURIE

Déficit enzymatique en xanthine-oxydase.

Traitement par boissons et alcalinisation des urines.

F-AUTRES CAUSES

Anomalies de la voie excrétrice

Lithiase médicamenteuse (VIH, Tériam, Allopurinol)

Infections.

Déficit en inhibiteurs (hypocitraturie)

3 LES TABLEAUX CLINIQUES

La découverte fortuite de lithiase est peu fréquente.
Les calculs ont des traductions cliniques bruyantes :

colique néphrétique,
infection,
hydronéphrose,
anurie, insuffisance rénale

La colique néphrétique

Douleur liée à la mise en tension aiguë de la voie excrétrice.

Siège dans la fosse lombaire, angle costo-vertébral
à irradiation descendante vers les organes génitaux externes
douleur intense avec agitation, pas de position antalgique
douleur paroxystique s'accompagnant de signes digestifs ou urinaires (iléus, vomissements,
pollakiurie ou douleur en fin de miction)
évolution vers la sédation spontanée ou sous traitement possibilité d'évoluer vers un état de
mal néphrétique.

Nombreux autres aspects cliniques :

- 1 De la douleur: atypique par le siège ou le type
- 2 Prédominance de l'hématurie (spontanée ou provoquée, capricieuse, indolore, totale)
- 3 Présence d'une pyurie souvent asymptomatique
- 4 La présence de fièvre est toujours signe de gravité. Urgence pour supprimer l'obstacle

Les complications

Mécaniques: **anurie:** début brutal, il s'agit d'un rein unique fonctionnel ou anatomique.

L'anurie impose le drainage de la voie excrétrice

Hydronéphrose: volontiers installée à bas bruit

Infection: Pyélonéphrite aiguë ou pyélonéphrite chronique

Insuffisance rénale: par néphropathie interstitielle.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La suspicion de lithiase conduit à la pratique d'examen radiographique du fait de la non spécificité des signes cliniques.

L'ASP (radiographie de l'abdomen sans préparation) de face et de profil;

2 types de calcul: **radio-opaque** = calcul calcique
 radio transparent = calcul urique, cystinique.

Projection dans l'aire rénale ou sur le trajet de l'uretère

Erreurs avec: les phlébolithes dans le pelvis
 des calcifications ganglionnaires ou pancréatiques
 les calculs biliaires.

La taille du calcul est variable pouvant mouler toute la voie excrétrice supérieure (calcul coralliforme)

L'ECHOGRAPHIE Le calcul est hyper-échogène quelle que soit sa nature chimique.

L'échographie visualise mal l'uretère sauf dans sa partie terminale juxta-vésicale. Elle évalue la distension pyélocaliciale et l'état du parenchyme rénal.

LE SCANNER en technique spiralée sans injection de produit de contraste est l'examen le plus performant pour affirmer la présence de lithiase. Tous les calculs sont hyperdenses. La voie excrétrice est vue si elle est dilatée en amont.

Ces 3 examens apportent peu d'informations sur le retentissement fonctionnel de la lithiase sur le rein. En l'absence de distension l'utilisation de produit de contraste est nécessaire

L'UIV (urographie) ou l'**UROSCAN** est indispensable pour les calculs radiotransparents.

Affirme le calcul à l'intérieur de la voie excrétrice

Evalue le fonctionnement rénal (rein muet, épaisseur du parenchyme rénal)

Etudie la morphologie de la voie excrétrice : le plus souvent urétéro-hydro-néphrose.

4 BILAN METABOLIQUE

Recherche des facteurs lithogènes.

Interrogatoire: erreurs diététiques
 Insuffisance des boissons +++
 Abus de laitage
 Thérapeutiques au long cours
 Notion de goutte

Bilan phospho calcique (hypercalciurie), hyperuraturie,.....

Bilan fonctionnel rénal : pH urinaire, Acidification des urines.

Souvent lithiase associée, lithiase infectée.

5 TRAITEMENT

1. De la colique néphrétique:

-Antalgiques et AINS inhibiteur des prostaglandines (Profénid)

-En cas de mal néphrétique : désobstruction de l'uretère par endoscopie voire néphrostomie

2. Des complications de la migration du calcul:

Anurie : montée de sonde urétérale ou néphrostomie
Infection : drainage souvent en urgence et antibiotiques
Hydronéphrose : montée de sonde urétérale ou néphrostomie

3. Du calcul : Le traitement dépend de la nature chimique du calcul

1 Radiotransparent = urique

Lithiase acide:traitement préventif et curatif par alcalinisation des urines(pH>7) bicarbonate de Na (contre-indication en cas d'HTA), citrate [citron et foncitril],Tham (alcafor)
Pas d'urico-éliminateur mais inhibiteur de synthèse.
Réduction de l'apport protidique
Chirurgie exceptionnelle (coralliforme ou calcul infecté)

2 Faiblement radio -opaque = cystinique

Alcalinisation massive 12 g/j de bicarbonate surtout en fin de journée et inhibiteurs de la synthèse (trolovol, acadione)
Chirurgie souvent nécessaire. Peu fragmenté par le lithotriporteur.

3 Lithiases calciques:

Le traitement est fonction de la taille, de la tolérance clinique et fonctionnelle du rein, de la localisation.

4 principes : - 80% des calculs de moins de 6mm sont évacués spontanément
-les calculs coralliformes sont tous "chirurgicaux"
-Il faut traiter les germes uréasiques (protéus)
-Il faut traiter les causes de stase (JPU, diverticule, ...) et les anomalies métaboliques.

les moyens: externes = lithotriporteur extracorporel
endoscopiques = urétéroscopie et néphrolithotomie percutanée, coelioscopie
chirurgie conventionnelle

les indications : Rein et bas uretère = lithotripsie en 1ère intention
uretère lombaire = endoscopie
calculs volumineux association de l'endoscopie et du lithotriporteur.

Prévention et suivi

1-mesures générales : cure de diurèse-2l de boissons par jour.
Traitement de l'infection

2- mesures spécifiques selon la nature du calcul :

4 Lithiase calcique récidivante : restriction protidique
Diminuer l'apport en
sel, sucres, purines.
Traiter les facteurs
d'hyperuricémie
d'hyperoxalurie
d'hypocitraturie

L'hypercalciurie essentielle : thiazide

5 Lithiase urique : traiter l'hyperuricémie : Zyloric
l'hyperuraturie : alcalinisation des urines.

TUMEURS UROTHELIALES

10% de toutes les tumeurs de l'homme

Tumeurs du sujet âgé 40 à 50 ans. Incidence augmente avec l'âge.

ANATOMO PATHOLOGIE

La quasi-totalité sont des tumeurs malignes

Le carcinome urothélial représente 90% des tumeurs

Parmi les autres tumeurs malignes : T. EPITHELIALE : Carcinome épidermoïde = 5 à 6%
Adénocarcinome = 2%

T. non Epithéliale : Sarcome
Rhabdomyosarcome de l'enfant

QUELQUES Tumeurs bénignes: PAPILLOME

Attention aux envahissements de la vessie par des tumeurs prostatiques ou utérines ou autres.

EPIDEMIOLOGIE

3 à 4 Hommes pour femme (1.5 à 4.5% des tumeurs de la femme)

Facteurs géographiques : L'incidence des tumeurs des immigrés est celui de leur nouveau milieu.

Carcinogènes

**Amines Aromatiques* accroît le risque de 10 à 50 fois.

Les plus dangereux : Benzidine, 2 Naphtylamine, 4 Aminobiphenyl (hydrocarbures et colorants). long temps d'exposition : 2 à 20 ans. Long délai après le 1^{er} contact : 5 à 30 ans. Professions exposées : Chimie, Cuir, Caoutchouc, soins des cheveux, Pétrole, Colorants.

**Tabac* responsable de 30 à 50 % des tumeurs de vessie

Pas de relation avec la quantité

Plusieurs carcinogènes

* *Infection*: Bilharziose

* *Alimentation* : rôle discuté

consommation élevée de protéines et graisses

déficit en vit B6

toxines dans l'alimentation animale

produit sucrant

**Médication*: Endoxan

HISTOLOGIE

Aspect macroscopique Tumeur papillaire = 70%

Tumeur bourgeonnante = 10%

Tumeur Plane = C. I. S.

Grade: 1 à III selon le degré d'anaplasie cellulaire

Stades : Envahissement de la paroi vésicale

pTis: Carcinoma in situ : Tumeur plane, diffuse, non invasive

pTa T. papillaire non invasive

pT1 ne dépasse pas le chorion ,

pT2 envahit le muscle pT2a : muscle superficiel
pT2b : muscle profond

pT3 envahit la graisse périvésicale

pT4 envahit les organes de voisinage

NO pas d'atteinte ganglionnaire

NI envahissement lymphatique (ganglion < 2cm)

N2 envahissement lymphatique (ganglion entre 2 et 5cm)

N3 envahissement lymphatique (ganglion > 5cm)

70% des tumeurs sont de bas grade et de bas stade

La maladie est longtemps loco-régionale

L'infiltration lymphatique est en corrélation avec l'infiltration pariétale. Les Métastases se font dans le foie, les os les poumons

CLINIQUE

- 1 Principal signe : Hématurie macroscopique (> 75% des cas) le plus souvent terminale mais peut être totale si abondante
Même valeur si microscopique
Attention aux anticoagulants qui révèlent la maladie.
- 2 "Cystite " : pollakiurie brûlures mictionnelles
- 3 Découverte fortuite d'examen Radiologique fait pour tout autre motif
- 4 Découverte sur des signes
 1. de l' extension loco-régionale: Colique néphrétique, Douleur radiculaire, Insuffisance rénale
 2. Métastatiques.

LES MOYENS DIAGNOSTIQUES

Seuls ont de la valeur les **preuves histologiques**

1- *cellulaire* : Cytologie mais la positivité est fonction du grade
nécessite un examinateur expérimenté
complète l'évaluation biopsique.

2- *tissulaire* : Biopsie sous endoscopie
constitue souvent le traitement.
emporte la tumeur, sa base d'implantation, les zones adjacentes.
Associée parfois à des biopsies du reste de la vessie.
Définit l'aspect, la multiplicité, la localisation.

Les autres examens ont valeur de **bilan d'extension**

Toucher sous Anesthésie Générale

Examens radiologiques (échographie, TDM, UIV)

Recherche d'autres localisations sur le haut appareil : utile en cas de récurrence de tumeur superficielle

T.D.M : interprétation difficile. Intérêt pour l'extension ganglionnaire

Scintigraphie osseuse et échographie hépatique sont affaire de cas particulier

Etude pronostique : pas en routine

- cytofluorométrie
- Antigène de surface A.B.
- Anticorps monoclonaux
- Anomalies chromosomiques

En cours d'évaluation le dépistage rapide des protéines de membrane basale (BTA test et BTA stat)

TRAITEMENT

Il tient compte de la maladie et du malade

Notions de

- * Récurrence 60 à 70 % des tumeurs superficielles
- * localisations multiples (col, CIS urètre, uretère)
- * facteurs de gravité : grade élevé, stade élevé, localisation sur le col, l'urètre, le
- * surveillance des tumeurs superficielles.

haut app

Le risque de progression tumorale et de décès par tumeur permet de classer les tumeurs superficielles en 3 groupes :

Risque faible	Ta G1 unique Ta G1-G2 non récidivant à 3 mois
Risque intermédiaire	Ta G2 multifocal Ta multirécidivant Ta G3, T1 G2
Risque majeur	T1 G3, CIS diffus T1 multifocal T1 récidivant < 6mois

D'où les options thérapeutiques :

- a) *Stade et grade peu élevé* (Ta, T1, G1, G2) : Représente 70% des tumeurs
Résection trans-urétrale : 20 % de guérison
25% vont récidiver avec un grade plus élevé et
15 % selon un mode infiltrant ou métastatique.

Les récurrences sont réduites par les chimiothérapies endovésicales ADRIAMYCINE,

MITOMYCINE C, IMMUCYST.

La surveillance est faite par la cystoscopie avec cytologie tous les 3 mois la 1^{ère} année puis tous les 6 mois pendant 2 ans puis 1 fois par an.

b) *CIS*

Evolution mal connue. Peut être isolé ou associé à une tumeur exophytique. Relève du traitement local par BCG (immucyst) avec 65 % de contrôle à long terme. Le CIS aggrave le pronostic des tumeurs exophytiques. Risque d'extension vers le col et l'urètre prostatique .

En cas d'échec du BCG : chirurgie.

c) *Stades pT2 et pT3*

La cystectomie avec lymphadénectomie reste le traitement de référence
Cystoprostatectomie chez l'homme et pelvectomie antérieure chez la femme
Des gestes conservateurs ont été proposés mais doivent être évalués.

50% ont des métastases occultes au moment du traitement
La survie à 5 ans est de 40% (< 10 % si N+)

·L'association Radio-Chimiothérapie permet parfois de conserver la vessie sans éviter l'émergence de métastases.

·La chimiothérapie adjuvante (M VAC , Taxol) est diversement évaluée.

· La Dérivation des urines termine la cystectomie

Vessie de remplacement

Dérivation interne

Dérivation externe cutanée directe ou trans-iléale

d) *Au Stade métastatique*

La chimiothérapie apporte des réponses partielles dans 40% des cas. 95% de décès surviennent dans les 2 ans.

TUMEURS UROTHELIALES DU HAUT APPAREIL

Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure représentent :

5% de toutes les tumeurs du Rein

5% des tumeurs urothéliales

Quelques particularités

mêmes carcinogènes que la vessie

Abus de phénacétine ou d'analgésie.

Irritation locale (tuberculose, lithiase)

Maladie des Balkans

Grefte ou maladie distincte de la lésion vésicale ?

30 à 75% des tumeurs du haut appareil s'accompagnent de tumeur vésicale. D'où le suivi endoscopique de la vessie.

Exceptionnel, sans traduction clinique dans 1 /4 cas. L'infection ou l'obstruction de la voie excrétrice étant les signes d'appel les plus fréquents.

1-2 Anomalies de VOLUME

Hypoplasie rénale

1-3 Anomalie de POSITION

Ectopie rénale simple : La migration du rein ne s'est pas achevée dans la fosse lombaire. Le rein peut être pelvien, iliaque, thoracique ou croisé, sur le trajet vers la fosse lombaire. Il utilise une vascularisation d'étage. Le rein est souvent petit, en rotation antérieure. L'axe du rein est horizontal ou vertical. L'orifice urétéral est normal mais l'uretère court. La vascularisation est ectopique. Des anomalies génitales (hypospade, ectopie testiculaire) lui sont associées. 2 conséquences : la distension pyélique et les risque de compression pelvienne (traumatisme, grossesse). L'ectopie doit être distinguée du rein ptosé.

Ectopie croisée : La masse rénale se trouve du côté opposé à l'implantation urétérale. 90% sont fusionnés dans une masse rénale unique.

1-4 Anomalies de FORME et de FUSION

Elle réalise un rein en S, en galette, avec ectopie croisée ou en fer à cheval.

Le défaut de migration oriente vers l'avant le sinus du rein. Les bassinets sont antérieurs et l'uretère doit passer en pont sur la masse rénale. D'où les syndromes de la jonction pyelourétérale.

Le rein en fer à cheval est la fusion la plus fréquente(1/400). Les 2 masses rénales sont réunies par leur pôle inférieur. L'isthme fibreux ou de parenchyme fonctionnel barre la ligne médiane en regard de L3-L4 tirant sa vascularisation de l'artère mésentérique inférieure. Les calices, en nombre normal, sont orientés vers l'arrière, l'axe du rein orienté en bas et en dedans. L'uretère implanté haut, franchit en pont l'isthme. Les reins disposent d'une vascularisation d'étage. 1/3 sont asymptomatiques.

L'infection, l'hydronéphrose, et la lithiase sont les manifestations cliniques habituelles. Le diagnostic est fait par l'UIV montrant des calices en projection interne par rapport à l'axe de l'uretère, des reins proches de la ligne médiane et dont l'axe est orienté en dedans. L'hydronéphrose est présente dans 1/3 des cas.

1-5 Anomalies de ROTATION

Le rein normal a des calices orientés en dehors et un bassinet en position médiane.

La malrotation est ventrale ou dorsale et de degré variable. Habituellement asymptomatique, elle se complique parfois d'hydronéphrose et de lithiase.

1-6 DYSGENESIES ou anomalies de développement.

Développement anormal du metanephros (diffus, segmentaire ou focal avec présence de glomérules et tubes primitifs. Association dysplasie segmentaire et urétérocèle ou duplication urétérale.

ANOMALIES DE LA VASCULARISATION DU REIN

1. Artères multiples, accessoires.
70 à 80 % des reins ont une seule artère rénale. Le nombre des artères peut atteindre 4.
2. Anevrysme de l'artère rénale
3. Fistule artério-veineuse

ANOMALIES DU SYSTEME COLLECTEUR

• **Calices**

1. Diverticule caliciel
Cavité kystique, tapissée par un épithélium transitionnel, en périphérie d'un petit calice avec lequel il communique.
2. Hydrocalicose
Dilatation kystique des grands calices.
3. Megacalicose
Calices dilatés sans obstacle et mal formés, en nombre élevé. Le bassinnet n'est pas dilaté.
4. Ectasie canaliculaire pré-calicielle : maladie de Cacci-Ricci
Atteinte diffuse et bilatérale. La corticale est toujours indemne. L'ectasie est tubulaire à topographie papillaire.
Cliniquement de découverte fortuite ou lors de colique néphrétique ou de lithiase. A L'UIV, images en flammèches, en bouquet de fleurs ou aspect strié

• **Jonction Pyélo-urétérale**

1. Sténose extrinsèque (Vx polaire)
2. Sténose intrinsèque (maladie de la JPU, valve)
Elle réalise le « syndrome de la jonction ». L'obstacle est souvent fonctionnel (fibrose, raréfaction des fibres musculaires) facilement franchi par les sondes.
Souvent bilatérale (10 à 40%), la sténose est découverte lors de douleurs lombaires ou d'infections urinaires à répétition ou sur des complications (lithiase, Insuffisance rénale).
En UIV, calice et tiges calicielles sont dilatés. Le bassinnet est convexe, volumineux, pseudo-tumoral chez l'enfant, en opposition avec un uretère fin. Le retentissement sur le rein est apprécié par la qualité de sécrétion du rein, l'épaisseur du parenchyme rénal. En cas de doute l'UIV ou la scintigraphie avec test au lasilix démontre la mauvaise qualité de la vidange pyélique.
Le test de Whitaker est rarement utilisé.
Sauf destruction rénale, la réparation de la jonction est réalisée par voie endoscopique ou chirurgicale. Le reflux est volontiers associé (40%).

• **Uretère**

1. Duplicité

L'orifice orthotopique draine le pôle inférieur du rein. Il est habituellement refluant car haut situé et latéralisé. Le rein est souvent détruit. La cystographie objective le reflux.

2. Bifidité

Rarement obstructive, découverte d'examen radiographique, elle laisse un segment terminal commun aux 2 uretères. 10% des UIV.

3. Reflux vésico-urétéral

3 éléments protègent du reflux :
trajet oblique sur un plan solide
continuité des fibres musculaires
longueur de trajet sous muqueux

Le reflux congénital est lié à la position anormale, latéralisée de l'uretère.

Le risque est la néphrite interstitielle par infection ou hyperpression.

La clinique est évocatrice sur des douleurs lombaires unilatérales lors de la miction.

Le plus souvent infection récidivante, fébrile.

Parfois découverte tardive (HTA, petit rein, insuffisance rénale chronique)

Le diagnostic est fait sur la cystographie rétrograde avec clichés mictionnels. 4 stades selon que l'uretère est \pm dilaté, le reflux \pm total, le reflux passif ou actif.

En endoscopie, l'orifice est latéralisé, avec un aspect en trou de golf.

L'attitude thérapeutique est différente

5 chez l'enfant si le reflux est bien toléré (petit, non infecté, bon rein)

6 chez l'adulte : réimplantation.

4. Anomalies de structure

a) Megauretère

La dilatation peut intéresser le segment pelvien ou la totalité de l'uretère. La radicelle se comporte comme une zone d'obstruction et doit être supprimée avec réimplantation de l'uretère en cas de retentissement sur le haut appareil.

Le megauretère total, volontiers bilatéral, aboutit à la destruction des reins soit par reflux soit par obstacle.

b) Sténose

c) Valves

d) Uretère borgne.

5. Anomalies de position

a. Uretère ectopique

Se voit presque exclusivement sur des pôles supérieurs de rein. Chez la femme l'abouchement se fait dans l'urètre (d'où incontinence ou obstruction urétérale). Les autres localisations sont rares (vagin, vestibule). Chez l'homme, l'abouchement ectopique se fait dans la voie génitale, en particulier dans la vésicule séminale.

Le diagnostic est difficile après la perte fonctionnelle du rein.

b. Uretère rétrocave

Il s'agit d'une anomalie de développement de la veine cave. L'uretère contourne la veine en regard de L3-L4

c. Urétérocèle

Dilatation kystique de l'extrémité terminale de l'uretère par obstacle méatique. Volontiers isolée et peu volumineuse chez l'adulte, elle est associée chez l'enfant à l'uretère du pyélon supérieur d'une duplicité. Lithiase, douleurs et infection en sont les principales manifestations. Le diagnostic est fait sur la présence d'une image lacunaire en tête de serpent dans la vessie.

L'ouverture endoscopique suffit en général chez l'adulte. L'état du rein décide de la conservation ou non de l'uretère .

- **Vessie**

Extrophie

Megavessie

Diverticule congénital

Kyste de l'ouraque

- **Urètre**

1 Valves de l'urètre postérieur

Replis membraneux très obstructifs, leur retentissement est rapide et sévère sur la vessie puis sur le haut appareil. Responsable d'insuffisance rénale néonatale. Le traitement est la résection endoscopique des valves.

2 Epispade

3 Hypospade : ouverture du méat urétral à la face inférieure de la verge. L'hypospade pénien s'accompagne d'une courbure de la verge (chordée) .

Verge

Phimosis : anneau préputial étroit ne permettant pas de découvrir le gland. Certains sont acquis (posthite) d'autres congénitaux. Outre les infections du gland, il existe un risque de para-phimosis (étranglement du gland au travers de l'anneau, risque de nécrose)

Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)

ou Adénome de la prostate

Véritable carrefour génito-urinaire

Dualité histologique : organe glandulaire (acini) et fibromusculaire
entouré d'une capsule fibreuse, enserrant la 1^{ère} portion de l'urètre.

Ces 2 portions diffèrent anatomiquement par le niveau d'abouchement des canaux excréteurs des acini glandulaires.

Dualité embryonnaire :

- Ebauche prostate crâniale : 3^{ème} mois (dérivé wolffien) œstrogéno-dépendante.

- Ebauche prostate caudale : plus tard (SUG) androgéno-dépendante

Dualité physiologique : organe à sécrétion exocrine (liquide séminal) et à sécrétion endocrine (PSA sérique = kalllicréine)

Dualité pathologique :

- Prostate crâniale : siège de l'hypertrophie bénigne (HBP ou adénome) et de 15% des adénocarcinomes

- Prostate caudale : Siège de 85% des adénocarcinomes

PROSTATE ET PSA (antigène spécifique de prostate)

- 1985 : Identification de l'antigène prostatique spécifique comme marqueur sérique du tissu prostatique (*taux normal* : < 4 ng/ml dépendant de l'âge et du volume prostatique)
 - Sécrété par les acini glandulaires dans le sang, le sperme et l'urine
 - Rôle dans la liquéfaction et le transport du sperme
 - Existe sous forme libre et liée (d'où le ratio PSA libre/PSA total)
 - Progression avec l'âge et le volume prostatique, mais < 0,7 ng/ml/an.
 - Augmente dans les processus inflammatoires (prostatites, interventions) dans l'HBP et le cancer (*0,3 ng/ml pour 1 g. d'HBP et 3 ng/ml pour 1 g. de cancer*)
 - Seul test de dépistage utilisable (*Se. = 57%, Spe. = 68%, VPP = 28%*)
 - Excellent paramètre de surveillance du traitement du cancer prostatique
- Coût du dosage : environ 100 F. (soit 15,2 Euros)

EPIDEMIOLOGIE DE L'HBP

Définition : Hyperplasie des éléments normaux de la prostate (*épithélium et stroma*) et notamment des glandes péri-urétrales.

HBP histologique 40% après 50 ans (*séries autopsiques*)

HBP clinique (augmentation de volume de la glande) : 1 Homme sur 3 > 50 ans présente un "prostatisme."

Toutefois,

- risque pour un homme de plus de 65 ans d'être opéré dans les 5 ans après le diagnostic d'HBP = 7% (en France)
- évolution individuelle imprévisible (souvent bien tolérée)
pas de parallélisme anatomo-clinique.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'HBP

- Plurifactorielle mais mal comprise
- Relation incertaine entre obstruction du col vésical et prolifération du stroma fibromusculaire prostatique (HBP).
- Rôle des récepteurs alpha-adrénergiques ($\alpha 1$) dans le tonus des fibres musculaires lisses.

Facteurs étiologiques reconnus :

1	Age (90% de lésions histologiques après 80 ans)
2	Race (caucasienne et africaine, asiatique préservée)
3	Androgènes (Testostérone et Dihydrotestostérone)
4	Facteurs de croissance tissulaire (EGF, TGF- α , KGF et bFGF)
5	Facteur testiculaire non-androgénodépendant ??
6	Facteurs psychologiques (neurovégétatifs)

HBP : SIGNES CLINIQUES

(Recommandations du Comité Scientifique International - Juillet 1997)

Interrogatoire = fondamental

- apprécie les signes fonctionnels et les quantifie
- recherche les complications ou les éléments de gravité
- anamnèse complète sur des pathologies associées (*diabète, neuropathies...*)
- état de la vie sexuelle (*âge*)

Questionnaire inspiré du "Score International des Symptômes Prostatiques"

- déroulement de la miction (*en 1 temps, discontinue...*)
- force (ou faiblesse) du jet urinaire
- sollicitation de la poussée abdominale
- impression de vidange vésicale complète (*ou non*)
- intervalle de temps entre les mictions diurnes et nocturnes
- présence et importance des mictions impérieuses

Examen clinique (*globe, OGE, Fosses lombaires...*)

Le Toucher Rectal

Prostate souple et lisse (HBP)

En cas d'anomalie (*induration, asymétrie*) ➔ PSA et Biopsies

Examens complémentaires

Habituels

- ECBU
- Créatininémie
- PSA (*entre 50 et 75 ans*)

Spécialisés (*non systématiques*)

- Débitmétrie, mesure du Résidu post miction.
- Echographie endorectale
- Echographie du haut appareil
- Endoscopie (*fibroscopie*)

HBP COMPLICATIONS

- 1 Rétention aiguë d'urines (*importance de l'anamnèse et du contexte*)
- 2 Rétention chronique avec ou sans miction par regorgement
- 3 Infection urinaire simple, ou fébrile avec prostatite
- 4 Insuffisance rénale obstructive (*rétenion chronique et reflux*)
- 5 Lithiase vésicale = signe de stase et d'infection chronique
- 6 Hématurie (*diagnostic d'exclusion*)

MEDICAMENTS ET HBP

Décongestionnants pelviens

- anti-androgène, antiprolifératif = diminuent l'action de FGF et EGF
- anti-oedémateux et anticholinergique (*lutte contre l'instabilité vésicale*)

Médicaments du muscle lisse

- Les alpha 1-bloqueurs (*Alfuzosine, Térazosine, Doxazosine, Tamsulosine*)
 - agissent sur la composante fonctionnelle en diminuant le tonus des FML du col vésical, de l'urètre et du stroma.
 - effets secondaires (*hypoTA*) = attention aux associations (*anti-HTA...*).

Anticholinergiques à faibles doses si l'instabilité vésicale prédomine.

Traitement hormonal

- Inhibiteur de la 5 alpha-réductase (*Chibroproscar*)
involution du volume prostatique (- 25% en 1 an)
diminue le taux de PSA sérique (*de 50%*) et ... la libido (*de 5 à 20%*).
- Anti-androgènes efficaces mais non autorisés (*effets secondaires*)

Règles hygiéno-diététiques

- Diminution des aliments épicés, de l'alcool, du tabac, du café ...
- Espacement progressif des mictions
- Restriction hydrique vespérale.

Indications du traitement médical

- Symptômes obstructifs prédominants
(*dysurie, vidange incomplète, mictions en 2 temps, levers nocturnes répétés...*)
 - Place des alpha-bloqueurs (*si pas de contrindications médicamenteuses*)
 - Sinon, les décongestionnants pelviens ou l'inhibiteur de la 5 alpha Reductase.Durée minimum du traitement : 3 à 6 mois et réévaluation clinique.

- Symptômes irritatifs prédominants :
(*pollakiurie diurne et nocturne, mictions impérieuses sans dysurie associée*)

- Anti-cholinergiques à faibles doses (*attention au risque rétionnel*)
- Association préférable à un alpha-bloqueur ou un décongestif.

Durée minimum du traitement 3 mois et réévaluation (*clinique et endoscopique*)

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HBP

30% des HBP symptomatiques vont nécessiter, à terme, une chirurgie

Le but = Ablation du tissu prostatique responsable de l'obstruction

Les méthodes

Endoscopie : Résection trans-urétrale (*risque d'éjaculation rétrograde > 75% des cas*)

Incision cervico-prostatique

Laser endo-urétral.

Chirurgie ouverte : Adénomectomie

(*utilisée pour les prostates > 60 g., en cas de lithiase, de gros diverticule ou de coxarthrose avancée*).

Alternatives à la chirurgie

- 1 Dilatation cervico-prostatique
- 2 Prothèses endoprostatiques (*temporaires ou définitives*)
 - Thermothérapie, hyperthermie prostatique

Complications de la chirurgie

- 1 Chutes d'escarres (8^{ème} ou 15^{ème} jour) : risque hémorragique
- 2 (*attention à la reprise des anticoagulants*)
- 3 Infection urinaire résiduelle (30%)
- 4 Sténose du col vésical ou de l'urètre (2 à 7%)
- 5 Troubles de la continence (1 à 5%) et sexuels (4%)
- 6 La récurrence précoce de l'adénome = résection insuffisante

Indications de la chirurgie

- 1 Réponse insuffisante au traitement médical
- 2 Formes compliquées d'emblée ou secondairement

INTRODUCTION

- La **miction normale** est

-Elle alterne avec une phase de continence de remplissage vésical.

La continence est le fait d'un équilibre vésico-sphinctérien. La vessie se laisse distendre à basse pression (compliance vésicale), sans contraction anarchique et ce jusqu'à sa capacité « fonctionnelle » proche de 300 cc. La fin du remplissage est marquée par le besoin permanent d'uriner. Cet événement précède la contraction du détrusor qui vide la vessie. La chute des pressions dans l'urètre initie la miction. Elle implique une synchronisation vessie-sphincter. L'examen urodynamique (cystométrie, pression uretrales) reproduit le comportement de la vessie et de l'urètre et permet de caractériser les troubles du comportement du système vésico-sphinctérien.

I - LA DYSURIE

C'est la difficulté à initier ou à maintenir la miction : le jet est fin, la miction prolongée, souvent avec des gouttes retardataires. L'attente avant l'écoulement des urines est longue. La débitmétrie (enregistrement du jet mictionnel) objective un bas débit < à 15 ml/s pour une miction de plus de 100 ml.

2 types physiopathologiques

1 - l'hypocontractilité vésicale

vessie hypotonique, hypocontractile, de grande capacité avec un besoin tardivement ou non perçu.

L'origine neurologique (SEP, lésion médullaire basse, polynévrite, diabète) est dominante. La perte du pouvoir de contraction se voit après distension forcée de la vessie (rétention chronique de longue durée).

Quelques situations de mégavessie congénitale donnent le même tableau.

On connaît l'effet des médicaments atropiniques, neuroleptiques, morphiniques et des anesthésies locorégionales responsables de rétention transitoire.

Peu ou pas de médicaments corrige l'hypotonie vésicale. Les parasymphomimétiques (betanechol) sont utilisables dans cette indication.

2 - l'élévation des résistances urétrales par obstacle sous cervical

Elle peut être due soit à :

- des obstacles organiques : Tumeurs prostatiques, sclérose du col vésical, sténose de l'urètre, calcul, prolapsus génital extériorisé...
- les obstructions fonctionnelles ou dyssynergies dans un contexte de maladie neurologique (blessé médullaire ..)

DYSURIE

PATHOLOGIE de VOISINAGE

HYPOCONTRACTILITÉ

Examen du pelvis

Manifestation directe de la maladie Neurologique

Examen Neurologique

II -LA RÉTENTION D'URINES

2 tableaux cliniques sont témoins de l'installation d'un globe vésical : masse arrondie, suspubienne, mate, tendue à concavité inférieure.

1 Rétention aiguë

C'est l'impossibilité totale d'uriner, d'installation brutale et s'accompagnant de douleurs pelviennes importantes. Le besoin d'uriner est présent et impérieux.

En urgence il est nécessaire de drainer la vessie soit par sondage urétral soit par cathéter sus pubien.

2 situations sont à mettre en exergue : -la rétention fébrile due à la prostatite (reconnue par l'examen clinique) qui contre-indique le sondage trans-urétral.

-le traumatisme du bassin en raison du risque de rupture de l'urètre. On peut lui rapprocher l'antécédent connu de sténose urétrale.

Le drainage suspubien connaît des contre-indications telle que l'hématurie, la tumeur de vessie, l'antécédent de chirurgie sous ombilicale, un traitement anti-coagulant...

Passé l'urgence, le traitement de la rétention est celui de la maladie obstructive (cf dysurie).

2 - Rétention chronique

La distension vésicale ne s'accompagne pas de besoin. Des mictions par regorgement sont souvent retrouvées.

Le risque d'insuffisance rénale par reflux oblige l'évaluation de la fonction rénale ou le contrôle de la distension des voies urinaires hautes. En cas d'insuffisance rénale, le drainage vésical comporte un risque de syndrome de levée d'obstacle (hypovolémie par polyurie osmotique).

III - LA POLLAKIURIE

Augmentation de fréquence des mictions sans augmentation de volume (polyurie), elle peut être diurne et/ou nocturne (nycturie). Il est nécessaire de disposer de la diurèse des 24 H pour affirmer la pollakiurie.

Le nombre de mictions dépasse 6 le jour.

3 mécanismes sont retrouvés :

1 - par réduction de la capacité vésicale (par altération du détrusor) tumeur vésicale, séquelles de cystite radique ou bacillaire. Le diagnostic s'appuie sur les antécédents, les examens endoscopique et cystographique.

2 - par défaut d'inhibition des contractions vésicales. Le syndrome irritatif se voit dans :
les infections urinaires (présence de brûlures mictionnelles),
les tumeurs et corps étrangers de la vessie,
les obstacles sous cervicaux (adénome prostatique).

L'hypersensibilité vésicale

La pollakiurie est associée à des besoins impérieux voire à l'incontinence d'urines dans les affections neurologiques.

3 – Des pollakiuries psychogènes. Il s'agit alors d'habitudes ou d'un trouble du comportement .

La nycturie peut traduire en outre un trouble du sommeil et/ou une polyurie nocturne.

Lorsque la pollakiurie s'accompagne de brûlure, dysurie, pyurie ou hématurie ,elle impose l'exploration uretro-vésicale.

L'INCONTINENCE D'URINES CHEZ LA FEMME

Les causes en sont multiples, les origines pas toujours évidentes, les traitements obligatoirement adaptés aux mécanismes étiologiques. Il s'agit certes d'une rupture d'équilibre entre la vessie et l'appareil uréthro-sphinctérien mais ici les deux "plateaux" de la balance peuvent être simultanément anormaux. La suspension vésicale ne modifiant que la mobilité du col vésical ne saurait être "le" traitement de l'incontinence. L'essentiel de l'incontinence est d'accepter sa multifactorialité, de reconnaître le rôle prépondérant des données cliniques et d'user des différents moyens thérapeutiques sans exclusion.

Mécanismes contrôlant la continence

Le contrôle essentiel est automatique permettant l'alternance des phases de remplissage et les mictions.

En dehors des mictions, l'urètre garde un tonus d'environ 40 cm d'eau (tonus des fibres musculaires lisses, du sphincter strié, pression due aux éléments constitutifs de l'urètre).

La vessie se laisse distendre sans élévation de pression. Il s'agit d'une propriété des fibres musculaires lisses et de l'innervation autonome intrinsèque et extrinsèque. Le remplissage vésical assure par le jeu des réflexes l'augmentation progressive des pressions urétrales et le maintien des basses pressions vésicales.

La coordination vésico-sphinctérienne est le fait de réflexes médullaires et supra-médullaires. Ceci est vrai jusqu'à obtention de la capacité vésicale fonctionnelle, c'est à dire jusqu'à l'apparition du besoin où apparaît le contrôle volontaire du fonctionnement du système vésico-sphinctérien.

Le contrôle volontaire ne peut qu'initier, refuser ou interrompre une miction. A ce mécanisme passif de la continence viennent s'ajouter d'autres protections contre les fuites d'urines.

1) Au moment de la toux

- Il y a contraction réflexe du sphincter strié de l'urètre,
- Fermeture de la fente urogénitale par les muscles releveurs de l'anus et les ligaments anococcygiens.

2) Lorsque le besoin apparaît, la contraction volontaire du sphincter strié urétral (c'est à dire du plancher pelvien) inhibe la contraction vésicale.

Au total, la continence peut être représentée schématiquement par l'addition des trois facteurs suivants :

Propriété du muscle lisse vésical

Propriété de la paroi urétrale

Coordination vessie - urètre

Les conséquences pratiques sont les mécanismes de l'incontinence

- 1) Dysfonctions vésicales :
Vessie hyperréflexique.
Vessie instable.
- 2) Dysfonction urétrale
Instabilité urétrale
Troubles trophiques de la paroi de l'urètre.
- 3) Atteinte des boucles réflexes du système de coordination vessie, sphincter
- 4) Altération du plancher pelvien : "Prolapsus"
L'urètre est en règle normal.
- 5) Altération de la commande volontaire du sphincter strié.

En pratique les difficultés et les échecs thérapeutiques viennent des associations de plusieurs mécanismes.

CLINIQUE ET LES EXAMENS PARACLINIQUES

visent à répertorier les diverses altérations. Ils sont donc communs à toutes les situations d'incontinence. Il est logique et opportun d'avoir un seul-protocole d'analyse :

- a) Caractériser la fuite d'urine et préciser le contexte clinique.
- b) Noter les modifications topographiques ou trophiques des organes et du plancher musculaire.
- c) S'assurer de la présence des boucles réflexes (sensibilité périnéale, réflexes cutanés, réflexes ostéotendineux).
- d) Préciser la mobilité à l'effort de la région cervicale de la vessie (cystographie de profil).
- e) Préciser le comportement vésical et urétral passif pendant la phase de remplissage (examen urodynamique).

De toutes ces investigations, l'interrogatoire et l'examen clinique fournissent les données essentielles. Elles ne seront remplacées par aucune des données radiologiques ou manométriques.

CONDUITE DE L'INTERROGATOIRE

1) La fuite d'urines :

- permanente ou non
- survient lors de l'effort à la toux, à la marche, à la montée des escaliers,
- Survient lors du rire,

- précédée ou non par un besoin,
- S'agit-il d'un besoin urgent qu'on ne peut contrôler,
- existe-t-elle la nuit,
- depuis combien de temps.
- Facteurs déclenchants (bruits de l'eau qui coule, le froid).
- Installation brutale ou progressive (après un accouchement avec travail prolongé ou avec déchirure du périnée).
- Notion de médication alphabloquante, de psychotropes)
- Aggravation de fuites dans le temps
- le port de garniture est-il épisodique ou permanent ou devenu permanent
- Combien de temps la patiente reste-t-elle sèche après la miction ? (fuites d'urines même à vessie peu distendue).

2) Certains repères sont utiles

- L'accouchement,
- Les interventions chirurgicales urologiques ou non,
- La ménopause,
- Les traumatismes divers,
- Les mises en route de traitement de longue durée (HTA, insuffisances cardiaques, traitements rhumatologiques).

3) Ya-t-il des **signes associés** ?

- pollakiurie diurne et ou nocturne
attention à la pollakiurie par "précaution" ou par abondance de boissons.
attention aux fréquences mictionnelles normalisées par l'absence ou la réduction de boissons.
- urgence mictionnelle accompagnant les brûlures de cystite.
- problèmes lors de la miction (dysurie)

4) Le **contexte général** dans lequel s'inscrit l'incontinence doit être précisé :

- Postopératoire - date et type de l'intervention-
-S'il s'agit d'une intervention gynécologique
* a-t-elle été faite pour l'incontinence,
* si non, l'incontinence préexistait-elle, même minime,
* Y a-t-il eu des suites postopératoires difficiles (rétention ayant parfois nécessité un geste complémentaire).

- Si l'intervention n'intéressait pas le "périnée", délai entre l'intervention et la fuite d'urines. Une attention toute particulière doit être portée aux interventions neurochirurgicales, y compris la cure des hernies discales.
- affection neurologique évidente
- accident vasculaire cérébral même minime (L'interrogatoire retrouve souvent la mise en route, à cette occasion, du traitement hypotenseur)
- traumatisé médullaire (préciser le niveau, la date, les séquelles motrices).
- sclérose en plaques : notion de poussée évolutive ayant modifié le statut

urinaire.
-neuropathies diabétiques.
-autres.... Psychiatrique

- 5) Y a-t-il continuité entre
énurésie et l'incontinence actuelle
un épisode rétentionnel et l'incontinence actuelle.
- 6) Quel est le retentissement social du trouble ?

Au total les fuites surviennent soit à l'effort = incontinence à l'effort
soit par besoin impérieux = incontinence par urgence
soit par les 2 mécanismes = incontinence mixte

CONDUITE DE L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen urogénital est essentiel mais ne saurait constituer la totalité de l'information clinique.

L'examen est mené au repos et à l'effort de poussée.

Il est aussi important de préciser la distance anovulvaire, de palper les releveurs à travers la paroi vaginale. L'appréciation de la contraction volontaire permet de coter ces muscles de 0 à 5. L'asymétrie, la fatigabilité du muscle sont aussi des données fonctionnelles intéressantes. Il en est de même des témoins de l'imprégnation hormonale déficiente tels que l'existence d'une caroncule ou la sécheresse des muqueuses génitales. Le sphincter anal appartient au périnée et doit donc être évalué dans le même temps d'examen.

L'examen des différentes racines sacrées (recherche des réflexes cutanés et des réflexes ostéotendineux) appartient à l'examen de l'incontinence.

La manœuvre de Bonney permet d'évaluer la réponse à une cervicopexie

Les données cliniques permettent déjà de qualifier l'incontinence de pure ou d'impure car associée à d'autres signes fonctionnels urinaires, permettra de séparer les problèmes urinaires isolés de ceux associés à des anomalies gynécologiques, notamment qui peuvent par eux-mêmes impliquer une thérapeutique spécifique.

Ces données cliniques permettront enfin une investigation orientée radiologique et manométrique.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) La cystographie

Elle est faite de profil au repos et à l'effort.

Elle permet la mesure de la cystoptose (mobilité du col vésical).

Elle définit la cystocèle qui est la chute du bas fond vésical.

2) Les manométries urétrales et vésicales

L'information essentielle est de reconnaître les instabilités vésicales et les instabilités

urétrales. La pollakiurie et L'urgence mictionnelle en sont les témoins cliniques. Elles relèvent de traitement médicamenteux ou de biofeed back. Les défauts de transmission de l'effort au niveau de l'urètre sont faciles à reconnaître sur les manométries.

Ces examens vont permettre de reconnaître toutes les anomalies du comportement vésical.

POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

S'agissant d'un symptôme et non d'une maladie, les options thérapeutiques dépendront des pathologies rencontrées. Plutôt que de faire un catalogue des situations cliniques et des thérapeutiques correspondantes, seuls les moyens seront ici rappelés.

- 1) La chirurgie ne sait corriger que des anomalies topographiques (la mobilité du col vésical). Toutes les interventions sont des colposuspensions et génèrent une dysurie. Le sphincter artificiel reste l'ultime recours.
- 2) Les médications agissent sur
 - a) le muscle lisse vésical
 - en réduisant les contractions vésicales myorelaxant direct : Dantrium®, Papavérine, anticholinergiques : Ditropan®, Urispas®, Ceris®,... .
 - en augmentant le tonus du muscle vésical : Urécholine, Prostigmine.
 - b) l'urètre
 - en réduisant le tonus urétral : Alphabloquant
 - en augmentant le tonus de L'urètre : Alphastimulants
 - c) le muscle strié sphinctérien : Myorelaxants essentiellement : Lioresal, Valium, Dantrium.
- 3) La rééducation périnéale
Elle revêt 3 modalités avec des objectifs différents.
 - a) La kinésithérapie active
Développant contre résistance la contraction des muscles releveurs, sans mise en jeux des muscles parasites en particulier la paroi abdominale. Cette kinésithérapie active comporte l'apprentissage du verrouillage périnéal dans les situations critiques (l'effort, les changements de position, etc).
 - b) L'electrostimulation
Elle est d'intérêt lorsque la contraction efficace des releveurs est faible. Son action directe sur le muscle releveur de l'anus est secondaire par rapport à l'inhibition de la contraction vésicale obtenue lors de la contraction du périnée.
 - c) Le biofeed back
Il permet un contrôle visuel de la contraction musculaire à la fois dans sa durée et dans son intensité. L'amélioration de la qualité de la contraction musculaire vient s'associer au rétrocontrôle de la contraction vésicale.

A ces grandes options thérapeutiques, il faudra rajouter des démarches spécifiques liées aux

conditions imposées par la maladie initiale. Il en est ainsi des troubles trophiques de l'urètre pendant la période ménopausique qui relèvent avant tout d'un traitement substitutif hormonal.

LES INCONTINENCES CHEZ L'HOMME

Les mictions par regorgement constituent le seul diagnostic différentiel et doivent être reconnues sur le globe vésical et l'absence de besoin mictionnel.

Les incontinences de l'homme sont habituellement postopératoires par lésions sphinctériennes(chirurgie prostatique, chirurgie de la vessie). L'échec des traitements conservateurs aboutit souvent à la mise en place de sphincter artificiel.

Les troubles neurologiques représentent l'autre groupe important d'incontinence et posent des problèmes très spécifiques du fait du retentissement sur le haut appareil et des limites dans les corrections des dysfonctionnement de la vessie et du sphincter.(cf troubles de la miction)

LES TUMEURS MALIGNES DE PROSTATE

EPIDEMIOLOGIE

Premier cancer de l'homme après 50 ans, devant le poumon.

Deuxième cause de mortalité par cancer (*USA et Europe*)

3,4% des décès et 11% des décès par cancer (*France*)

En France, 9463 décès par Cancer Prostatique(CaP) en 1995 (*INSEE*)

Médiane d'apparition du CaP : 72 ans

Vieillessement de la population française (facteur de croissance d'incidence)

- 1900 : 16% avaient plus de 60 ans

- 2040 : 40% auront plus de 60 ans

Le gain est de 4 mois tous les ans (= 2,5 ans tous les 10 ans)

Incidence : Augmentation majeure depuis l'apparition du dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA)

42 000 CaP. diagnostiqués en France en 2000 (*24 000 en 1995*)

Taux global : 71,4/100 000 hommes en 1990 (*données de Registres*)

Distribution géographique inégale

USA et Europe du Nord ++++. A l'inverse :Asie, Japon et Afrique "préservés".

Facteurs prédisposants

Race noire >> blanche>> asiatique

Age (*fréquence augmente après 50 ans*)

Antécédents familiaux (*Carter 1992*) 20% de formes familiales (risque X 2)

PSA : Identification en 1985 de l'Antigène Prostatique Spécifique comme marqueur sérique du tissu prostatique (*taux normal : < 4 ng/ml*)

Sécrété par les acini glandulaires dans le sang, le sperme et l'urine

Rôle dans la liquéfaction et le transport du sperme.

Existe sous forme libre et liée à l' α^1 antichymotrypsine et à l' α^2 macroglobuline (ratio PSA libre/PSA total)

Progression avec l'âge et le volume prostatique, mais < 0,7 ng/ml/an.

Augmente dans les processus inflammatoires (prostatites, interventions), dans l'HBP et le cancer (*0,3 ng/ml pour 1 g. d'HBP et 3 ng/ml pour 1 g. de cancer*). Sécrétion différente selon le degré de différenciation tumorale.

Seul test de dépistage utilisable (*Sens. = 57%, Spec. = 68%, VPP = 28%*)

Excellent paramètre de surveillance du traitement du cancer prostatique

Coût du dosage : 15 Euros (100 F), X 2 si ratio PSA libre/PSA total (ratio intéressant surtout lorsque le PSA est situé entre 4 et 10).

La vélocité du PSA qui représente la vitesse d'augmentation du taux par rapport au temps a par contre une valeur pronostic. Une vélocité élevée est un élément défavorable.

HISTOIRE NATURELLE DU CANCER DE LA PROSTATE

Androgéno-dépendance dans 95% des cas

30% des hommes après 50 ans ont des lésions microscopiques de CaP.

(*Francks, 1954*)

23% des hommes porteurs d'un CaP microscopique développeront une maladie clinique, mais seulement 8% en mourront (*Hanks, 1992*).

Données du problème

Isoler les maladies qui vont évoluer vers le décès du patient et celles qui sont sans menace pour la vie et le confort du patient.

D'où la nécessité d'évaluer l'espérance de vie du patient (*âge, morbidité compétitive*), qui doit être prise en compte pour les médications thérapeutiques.

CIRCONSTANCES DIAGNOSTIQUES

Classiquement : syndrome urinaire TR anormal biopsies prostatiques

Aujourd'hui : **PSA "anormal"** (intérêt de 2 dosages, du PSA libre)

TR systématique (induration)

Contexte familial de CaP (20%)

Prostatisme mineur ou prostatite

Plus rarement : Métastase révélatrice (osseuse)

Phlébite membre inférieur

Œdème unilatéral

Insuffisance rénale obstructive (envahissement de l'uretère terminal)

Le Toucher rectal (TR)

Nodule dur, glande asymétrique

perte de souplesse

uni ou multinodulaire

perte de la mobilité définit les stades **T2a, T2b, T2c**

Si extension pelvienne uni ou bilatérale : stade **T3 et T4**

Mais 25% des cancers ne sont pas palpables (stade **T1c**)

Valeur prédictive positive du TR : 22 à 36%

Seule la preuve histologique compte => **biopsies prostatiques** (*sous échographie endorectale*)

Adénocarcinome dans 95% des cas

FACTEURS PRONOSTIQUES :

PSA initial

Grade cellulaire (*contingents de Gleason 4 et 5 péjoratifs*)

Stade clinique (*T1 à T4*)

Bilan d'extension réalisé en fonction des données précédentes (clinique, PSA) :

Scintigraphie osseuse (si PSA > 10 ng/ml)

IRM (extension pelvienne), TDM, échographie rénale...

LES OPTIONS THERAPEUTIQUES

1. **Stade localisé à la glande** (T1 et T2)

- Si **espérance de vie > 10 ans** et **âge < 70-72 ans** => **option curatrice** :
 - prostatectomie radicale (*séquelles urinaires : 5 à 20% et sexuelles : 50 à 85%*)
 - radiothérapie externe conformationnelle (RT)
Survie à 10 ans : environ 80% (si PSA reste indosable après chirurgie ou < 2 après RT)
 - curiethérapie interstitielle (Iode 125) ... '(Mais pas de recul après 10 ans)
- Si **espérance de vie < 10 ans** ou si **âge > 75 ans** rien n'est codifié
 - simple surveillance,
 - radiothérapie palliative, hormonothérapie

2. **Stade extra-prostatique** (T3 et T4) = dépassé pour un traitement curatif

- chirurgie + radiothérapie +/- hormonothérapie (*petit T3*)
- radiothérapie à visée décompressive pelvienne +/- hormonothérapie
- hormonothérapie isolée
- résection endoscopique si obstruction urinaire +++
Survie à 5 ans = 50%

3. **Stade métastatique (M+)** = c'est la place de l'**hormonothérapie : castration chirurgicale**

Hormonothérapie chimique = déprivation androgénique

- **centrale** sur l'axe hypothalamo-hypophysaire
= analogues LH-RH, acétate de cyprotérone, œstrogènes
- **périphérique** sur les récepteurs prostatiques et les surrénales
= Œstrogènes (+ *action directe sur la Testostérone testiculaire*)(plus utilisés)
= Antiandrogènes stéroïdiens (*Nilutamide, Acétate de Cyprotérone.*)
et non-stéroïdiens (*Flutamide, Casodex*)
= Aminogluthétimide (+ *partiel sur la Testérone. testiculaire*)
= Kétoconazole

Efficacité = 24 mois en moyenne (18-36 mois)

Pas de réel bénéfice à l'association analogues LH-RH et antiandrogènes. (= blocage androgénique complet)

Survie à 5 ans = 5 %

Le traitement hormonal vise à améliorer la qualité de vie

4. **Stade d'échappement hormonal**

- Pas de médicament spécifique :
 - œstrogènes (*à faibles doses*)
 - chimiothérapie, option thérapeutique reconnue, le docétaxel ayant obtenu une AMM dans cette indication

Yolk sac Tumor = Tumeur du sac vitellin

Téatome = 5 - 10%

Mature (bénin) ou immature (malin)

Choriocarcinome

0,3 - 1%

Très grave, Résiste à la chimiothérapie

Dérivés d'éléments cyto-trophoblastiques

β HCG +++ \rightarrow gynécomastie

50% = formes tumorales mixtes . La composante la plus maligne fait le pronostic

HISTOIRE NATURELLE

L'extension ganglionnaire rétropéritonéale (proche des pédicules rénaux) précède l'atteinte viscérale.

Les territoires des **ganglions inguinaux** sont concernés en cas de chirurgie de la bourse préalable (hydrocèle , hernie , torsion du cordon) ou de grosses tumeurs.

ASPECTS CLINIQUES

Forme type : Homme jeune : augmentation de volume d'une bourse ou changement de consistance du testicule.

Autres présentations cliniques

Hydrocèle (*échographie*)

Traumatisme : hématocele à explorer

Torsion

Orchite

Syndrome douloureux abdominal à bourse vide (*cryptorchidie*)

Gynécomastie (choriocarcinome, T. à cellules de Leydig)

Métastases ganglionnaires ou viscérales (poumon, foie, os)

Tumeur bilatérale

Signes fonctionnels : Douleur, pesanteur de la bourse

Bilan d'infertilité

Auto-examen

Examen clinique : Debout puis couché. Examen comparatif en commençant par le côté controlatéral

Tumeur intrascrotale : volume variable ou bosselé, de sensibilité diminuée

Opaque à la transillumination (hydrocèle)

Signe de Chevassu (séparé de l'épididyme par le sillon Epididymo testiculaire)

Rapports avec la peau du scrotum, cordon...

Toucher rectal : rien (contrairement aux infections)

Testicule controlatéral : rien (les tumeurs bilatérales sont rares : 3%)

Urines claires et stériles

Gynécomastie ?

Ganglions : abdomen, creux sus-claviculaires (*Troisier à G.*)

Foie (*flèche hépatique, foie marronné*)

L'échographie testiculaire permet l'examen d'un testicule cliniquement normal.

Toute masse intratesticulaire doit être considérée comme un cancer et traitée par voie inguinale

Préliminaires avant l'orchidectomie

Proposer un dépôt de sperme au CECOS = obligatoire. Cryoconservation des gamètes permettant une utilisation différée dans le temps.

Environnement psychologique indispensable

Examens pré-opératoires

Echographie testiculaire bilatérale(Doppler)

Cliché thoracique (RP)

Dosage des marqueurs tumoraux : Dosage radio-immunologique

β HCG (*syncytiotrophoblaste ou cytotrophoblaste*)

taux normal < 2 ng/ml T1/2 = 24 à 36 h.

Alphafœtoprotéine ou AFP (*foie, sac vitellin*)

taux normal < 10 ng/ml (augmenté chez fumeurs). T1/2 = 5 j.

LDH (*activité mitotique*)

taux normal < 200 UI

Bilan d'extension post-opératoire

Clinique : grandes fonctions vitales

Biologique

Dosage des marqueurs (radio-immuno.)

S'ils sont élevés en pré-op., ils doivent baisser les jours suivant l'orchidectomie

Sinon un taux élevé témoigne de résidus tumoraux (N⁺ ou M⁺)

Radiologique

TDM abdomino-pelvien et thoracique

Bilan d'extension optionnel

TDM cérébrale (si M⁺ viscérales, signes neurologiques)

CLASSIFICATION DES TUMEURS TESTICULAIRES

(Royal Marsden Hospital)

Stade I Tumeur limitée au testicule

Stade IM. Marqueurs élevés

Stade II Envahissement ganglionnaire sous-diaphragmatique

A : < 2 cm ou marqueurs élevés

B : 2cm < ganglion < 5 cm

C : > 5 cm

Stade III Envahissement ganglionnaire sus-diaphragmatique ou métastase parenchymateuse

Classification TNM 97 en fin de chapitre

DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

L'orchidectomie par voie inguinale est le premier temps de toute thérapeutique.

2 attitudes COMPLÉMENTAIRES différentes selon qu'il s'agit d'une Tumeur germinale séminomateuse (TGS) ou d'une Tumeur germinale non séminomateuses (TGNS)

• **Tumeurs séminomateuses (TGS)** : Radio-sensibles, Bon pronostic. Récidive plutôt dans les 2 ans, mais possible jusqu'à 10 ans

Stade I : Radiothérapie 25 - 30 Gys (*chaîne ganglionnaire lombo-aortique*) ou surveillance

Stade II : radiothérapie lombo-aortique + iliaque homolatérale

Stade II C et stade III A et B :

1 . Chimiothérapie (BEP)

2. Si masse résiduelle après chimiothérapie > 3 cm → chirurgie

Protocole BEP

Bléomycine 30 mg / semaine pendant 9 semaines

Etoposide 100 mg/m² /j. J1 à J5 ttes les 3 semaines

Cisplatine 20 mg/m²/j. J1 à J5 ttes les 3 semaines

Toxicité du BEP

Bléomycine poumons

Etoposide troubles digestifs

Cisplatine rein, fertilité

+ alopecie +/- aplasie médullaire (facteurs de croissance)

• **Tumeurs non séminomateuses (TGNS)**

Les modalités thérapeutiques dépendent du type histologique, du stade et des marqueurs. Elles s'organisent autour de la chimiothérapie

TGNS stade I

3 attitudes possibles en fonction de l'analyse et du TDM

-« expectative armée » si pas d'éléments de mauvais pronostic (*embols vasculaires ou lymphatiques, pas de carcinome embryonnaire sur la pièce*)

- sinon deux cycles de BEP (*si éléments de mauvais pronostic*)
- l'option d'un curage ganglionnaire rétropéritonéal de principe réduit les modalités de surveillance mais apporte un risque d'anéjaculation secondaire

TGNS stade II et III

Chimiothérapie d'emblée BEP 3 ou 4 cycles selon l'existence de facteurs de mauvais pronostic (*taux des marqueurs tumoraux, volume des masses ganglionnaires...*)

En cas de régression des masses et si marqueurs normaux, surveillance

En cas de persistance de masses ganglionnaire : chirurgie

Si persistance de tumeur viable après chirurgie, reprise de la chimiothérapie (VIP...)

Si pas de réponse biologique après 4 BEP : idem

TGNS stade IV = M⁺

Chimiothérapie 4 BEP

Réévaluation TDM complète + marqueurs **puis**

Surveillance

Nouvelle Chimiothérapie intensifiée type VIP (+/- greffe médullaire)

Chirurgie des masses résiduelles (*rétropéritoiné, thorax, cerveau, os...*)

Résultats TGNS (survie à 5 ans)

Stade	%
I	96
II A	80
II B	70
II C	60
III et IV	40

Recommandations de suivi

examen clinique (aires ganglionnaires, testis restant, bourse)

marqueurs tumoraux (même s'ils étaient normaux initialement)

TDM thoraco-abdomino-pelvien

Echographie testiculaire

Rythme fonction du stade, du type TGNS ou TGS, de la réponse au traitement...

Tous les 6 mois pendant 2 ans puis annuel jusqu'à 10 ans minimum

Tous les 3 mois si option de surveillance de stade I TGNS

CLASSIFICATION TNM 1997 des Tumeurs du testicule

T Tumeur primitive

- Tx Tumeur non évaluable (en l'absence d'orchidectomie, Tx est utilisé).
To Absence de tumeur primitive évidente (p.ex. simple cicatrice résiduelle).
Tis Carcinome in situ
T1 Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, sans invasion vasculaire ni lymphatique : la tumeur peut envahir l'albuginée, mais pas la vaginale.
T2 Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculaire ou lymphatique ou tumeur étendue à l'albuginée avec envahissement de la vaginale.
T3 Tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans invasion vasculaire ou lymphatique.
T4 Tumeur envahissant le scrotum, avec ou sans invasion vasculaire ou lymphatique

N Ganglions régionaux

- Nx Ganglions régionaux non évaluables
N0 Absence d'adénopathie métastatique régionale
N1 Métastase ganglionnaire unique < 2cm de plus grande dimension, ou multiples ganglions métastatique < 2cm de plus grande dimension.
N2 Métastase unique de 2 à 5 cm de plus grande dimension, ou multiples ganglions positifs < 5cm de plus grande dimension.
N3 Métastase > 5 cm de plus grande dimension.

M Métastases à distance

- Mx Métastases non évaluables
M0 Absence de métastase à distance
M1 Métastases à distance M1a Métastase ganglionnaire non régionale ou pulmonaire
M1b Métastase à distance autre que ganglionnaire non régionale et pulmonaire.

S Marqueurs sériques

- Sx Marqueurs non évalués
S0 Marqueurs normaux

	LDH		HCG mUI/ml		AFP ng/ml
S1	< 1.5 x N	et	< 5000	et	<1000
S2	1,5 - 10 x N	ou	5000-50000	ou	1000-10000
S3	>10 x N	ou	>50000	ou	>10000

PATHOLOGIE GÉNITO-SCROTALE

A – HYDROCÈLE

Collection liquidienne développée dans la vaginale.

Chez l'enfant la raison est la persistance du canal péritonéovaginal communication qui laisse passer le liquide péritonéal.

Chez l'adulte, l'hydrocèle est volontiers réactionnelle à une inflammation épидидymaire et :ou testiculaire.

Exceptionnellement l'hydrocèle est associée à une tumeur du testicule.

En clinique la bourse est augmentée de volume, sans douleur. Le testicule et l'épididyme sont palpables au sein de la masse liquidienne si elle n'est pas sous tension. Sinon l'échographie permet de vérifier leur intégrité.

La nature liquidienne de la collection peut être montrée par la positivité de la transillumination. Le diagnostic se pose avec la hernie inguino-scrotale (examen de l'orifice inguinal) et avec les kystes de l'épididyme .

En l'absence de gêne mécanique, l'hydrocèle de l'adulte ne justifie qu'une surveillance. Sinon la chirurgie ou la sclérose de la cavité en sont les traitements.

Chez l'enfant, après 2 ans, le traitement est chirurgical .

B – CRYPTORCHIDIE

Elle se définit comme l'arrêt de migration du testicule dans son trajet normal vers la bourse.

La migration est sous la responsabilité de plusieurs facteurs en particulier de l'allongement de fœtus, de la pression abdominale et de la présence du gubernaculum testis (ligament inguinal).

La cryptorchidie est fréquente (1%) parfois bilatérale.

A l'examen le testicule est le plus souvent palpé en position inguinale dans le canal inguinal.

Le testicule intra-abdominal sera retrouvé en coelioscopie.

L'examen des organes génitaux externes doit éliminer une ambiguïté sexuelle.

Le risque d'infertilité (testicule dysgénétique) et de cancer est majoré sur les testicules cryptorchides.

La chirurgie de repositionnement se fait après l'âge de 2 ans. A connaître la fréquence des anomalies de connexion épидидymo-testiculaire.

C – TORSION DU CORDON SPERMATIQUE ET DE SES ANNEXES

Pathologie bénigne, fréquente, souvent méconnue et à l'origine de drames psychologiques et problèmes médico-légaux.

CONSÉQUENCES DE LA TORSION DU CORDON

-Sur le testis : au delà de la 6^{ème} heure : ischémie irréversible (destruction des cellules de LEYDIG et arrêt de la spermatogénèse)

-Sur l'autre testicule possibilité d'apparition d'auto Ac antispermatozoïdes

-Rôle de la dysgénésie bilatérale difficile à préciser.

FACTEURS ANATOMIQUES PREDISPOSANTS

. Gubernaculum Testis (ligament inguinal) mal développé

. Hypermobilité du testicule dans la vaginale

. Mauvaises connexions épидидymo-testiculaires.

La torsion est intra-vaginale chez l'adolescent et supra vaginale chez le nouveau-né.

CLINIQUE

Le diagnostic est celui de bourse aigüe de l'enfant = URGENCE INFANTILE

Douleur brutale de siège scrotal, volontiers la nuit parfois dans la fosse iliaque droite (appendicite...)

A l'examen :

. Testicule retracté à la racine d'une bourse augmentée de volume

. Palpation très douloureuse

. Signes inflammatoires rapidement installés mais pas de fièvre (au plus 38°C)

Par ailleurs : testis contro-latéral normal,
TR normal (adulte jeune)
urines claires, labstix normal.

L'interrogatoire retrouve souvent des douleurs aiguës fugaces dans la bourse.

- Noter : heure de survenue de la crise (médico-légal)
- Accord parental nécessaire avant traitement. Il faut prévenir du risque d'orchidectomie.

EXAMEN PARACLINIQUE

. Rarement utile, ne justifie pas de retard de prise en charge.

. Echographie Doppler couleur montrant une perfusion testiculaire interrompue.

. scintigraphie testiculaire confirmant la présence d'une vascularisation

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

. Orchi-épididymite aiguë mais absence de signes urinaires et normalité de l'examen des urines

. Traumatisme (adolescent)

. Hernie étranglée (importance de l'examen des orifices herniaires)

FORMES PARTICULIÈRES

. Torsion supra-vaginale néo-natale

. Torsion d'hydatide (surtout l'enfant)

. Torsion sur testis ectopique

. Torsion itérative

TRAITEMENT : IL S'AGIT D'UNE URGENCE CHIRURGICALE

- . Détorsion manuelle (torsion vers le raphé)
- . Exploration chirurgicale (scrotale ou inguinale) :
- . Détorsion, réchauffement, vaso dilateur., Xylocaïne)
- . Fixation homo et contro-latérale (orchidopexie)
- . Orchidectomie si le testicule est nécrosé

La grande complication de la torsion du cordon spermatique est sa méconnaissance.

En cas de torsion de l'hydatide : résection simple de l'hydatide ischémisée.

LES TROUBLES de L'ÉRECTION

L'érection est un phénomène réflexe complexe de nature neuro-musculo-vasculaire sous dépendance du système nerveux central et du système nerveux autonome. L'effet ultime est le passage de la verge d'un état flaccide à l'état de rigidité.

L'érection est déclenchée par la stimulation des récepteurs périphériques au niveau de la verge et des organes génitaux externes via un mécanisme réflexe mettant en jeu le niveau médullaire. Toute atteinte de ce circuit peut aboutir à la réduction ou à la disparition de l'érection.

L'érection psychogène utilise les centres nerveux centraux qui intègrent les stimuli issus des organes sensoriels(la vue, l'ouïe, l'odorat, le toucher) ou de l'imagination. Le système limbique représente le centre d'intégration de cette stimulation. Le relais est assuré par la modulation des centres sympathiques inhibiteurs ou parasympathiques facilitateurs.

1-1 L'érection normale résulte du relâchement des fibres musculaires lisses des corps caverneux sous l'effet de la libération du neuromédiateur NO au niveau des terminaisons parasympathiques. La relaxation musculaire est entretenue par la production de NO par les cellules de l'endothélium des corps caverneux. La voie NO GMPc paraît dominante mais non exclusive. L'érection nécessite l'inhibition du tonus sympathique. Le remplissage des espaces vasculaires des corps érectiles entraîne la tumescence de la verge. Le passage à l'état de rigidité est rendue possible par la compression et la fermeture des veines émissaires contre l'albuginée des corps caverneux. L'érection cessera par restauration de l'activité sympathique.

1-2 L'insuffisance érectile- Impuissance est de ce fait multifactorielle. Vasculaire, neurologique, psychogène, tissulaire.....

L'interrogatoire est essentiel pour préciser :

- 1 le contexte : chirurgie, traumatisme, apport de médicaments
- 2 le mode d'installation
- 3 la variabilité des troubles (temps, partenaire)
- 4 la persistance d'érections nocturnes, matinale ou obtenue par masturbation
- 5 la dysérection en situation
- 6 la libido

Sont nécessaires :

La recherche des facteurs favorisants : médicaments, affection chronique, tabac, antécédent traumatique, endocrinienne, neuropsychiatrique

L'évaluation de l'état psychologique : dépression, relation familiale et professionnelle, difficultés sociales

La notion Désir, plaisir, de troubles de l'éjaculation

La réaction du/de la partenaire

Les attentes du patient et du/de la partenaire

On peut s'aider pour ce temps du questionnaire IIEF qui permet un suivi comparatif

Les examens cliniques font partie de l'évaluation initiale :

Aspect général et Caractères sexuels secondaires

Appareil génital externe et TR au-delà de 50 ans

Bilan artériel par palpation de pouls fémoraux

Ex. neurologique (sensibilité, réflexes dans le territoire sacré, signes de polynévrite

)

Troubles du comportement

Les examens complémentaires seront orientés par les informations recueillies à l'interrogatoire et lors de l'examen clinique. Le bilan biologique comporte le dosage de la glycémie et en cas de trouble du désir le dosage de la testostérone libre.

Parmi les évaluations doivent être connues :

- L'échodoppler de verge qui teste la réactivité vasculaire, état de la paroi artérielle , la capacité occlusive de l'albuginée.
- L'enregistrement de l'érection nocturne
- L'hypogonadisme et l'hyperprolactinémie
- Plus rarement la cavernométrie et la cavernographie

L'origine psychogène reste un diagnostic d'élimination

Les principales causes d'impuissance :

Neurologiques centrales

Epilepsie (apathie ou hypersexualité), lésion temporale-rolé des hormones

lésion traumatique

PARKINSON (60% des sujets)

Atteinte cérébelleuse

Dysautonomie

Drogues à effet central

Atteinte médullaire

Traumatisme

SEP (60 À 65 %) erections reflexes longtemps préservées

Lésion de la queue de cheval

Atteinte neurologique périphérique

Polynévrite

Lésion retro-péritonéale

Atteinte du nerf Honteux

Neuropathie périphérique (diabète,alcool,Dysautonomie)

IATROGENE post chirurgie
DIABETE
ARTERIOPATHIE PERIPHERIQUE
MÉDICATIONS
Hypertension
Diurétiques thiazidiques
inhibiteurs H2
analgésiques
Tranquillisants
CHIRURGIE PELVIENNE (prostatectomie)
PRIAPISME
ENDOCRINOPATHIES
Maladie de la surrénale
Hyper/Hypothyroïdie
Tumeur de l'hypophyse

Le traitement fait appel à la correction des troubles relationnels, à l'information des patients sur la fonction sexuelle et sur la prise en charge du couple.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (Viagra®, Cialis®, Levitra®) sont actuellement utilisés en première intention (sauf CI cardiovasculaire, association médicamenteuse avec les producteurs de NO). Les effets secondaires sont peu importants.

En cas d'échec il existe quelques alternatives mécaniques (Vacuum..) ou l'utilisation de prostaglandines en intracaverneux (Edex®, Caverject®) avant l'utilisation des prothèses d'érection.

1-3 Le Priapisme

Il s'agit d'une érection non souhaitée, de longue durée et douloureuse.

2 types se différencient par le risque de lésion grave des corps érectiles :

-le priapisme à haut débit correspondant à la présence d'une fistule artério-caverneuse. Elle est souvent post traumatique, traitée par embolisation .

-le priapisme à bas débit, où le corps caverneux contient du sang noir non oxygéné et dont le risque est l'ischémie des corps érectiles au-delà de 6H d'obstruction.

On retrouve à l'origine de ces priapismes : les hémopathies,
 Les drogues
 Les thérapeutiques induisant l'érection.

Il s'agit d'une urgence chirurgicale (vidange des corps caverneux puis injection de vasoconstricteurs et en cas d'échec fistule cavernospongieuse)