UNIVERSITE DE REIMS
CHAMPAGNE-ARDENNE

FACULTE DE MEDECINE

POLYCOPIE UROLOGIE

2ème CYCLE

Pr. F. Staerman
Département d'Urologie - Andrologie
CHU Reims - Hôpital Robert Debré

SOMMAIRE

Chapitre 1 : Tumeurs du rein

Chapitre 2 : Tumeurs de vessie et de la voies excrétrice supérieure

Chapitre 3 : Cancer de prostate

Chapitre 4 : Tumeurs du testicule

Chapitre 5 : Lithiase urinaire

Chapitre 6 : Infertilité et contraception masculine

Chapitre 7 : Dysfonctions érectiles et de l'éjaculation

Chapitre 8 : Andropause

Chapitre 9 : Incontinence urinaire et neurovessies

Chapitre 10 : Hypertrophie bénigne de prostate et troubles mictionnels

Chapitre 11 : Infections urinaires

Chapitre 12 : Malformations congénitales

Chapitre 13 : Urgences

PROGRAMME OFFICIEL (arrêté 10/10/2000) concernant l'Urologie

PREMIÈRE PARTIE : 11 MODULES TRANSDISCIPLINAIRES

Module 2 : "De la conception à la naissance"

27. Contraception.
29. Stérilité du couple : conduite de la première consultation.
30. Assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques.

Module 3 : "Maturation et vulnérabilité"

38. Puberté normale et pathologique.
39. Sexualité normale et ses troubles.

Module 5 : "Vieillissement"

55. Ménopause et andropause.

Module 7 : "Santé et environnement - maladies transmissibles"

89. Infections génitales de l'homme. Écoulement urétral.
91. Infections nosocomiales.
93. Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.
95. Maladies sexuellement transmissibles : gonococcie, chlamydiose, syphilis.

Module 8 : "Immunopathologie - réaction inflammatoire"

127. Transplantation d'organes : aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux.

Module 10 : "Cancérologie - oncohématologie"

156. Tumeurs de la prostate.
158. Tumeurs du rein.
160. Tumeurs du testicule.

Module 11 :"Synthèse clinique et thérapeutique" De la plainte du patient à la décision médicale-urgences

195. Douleur abdominale et lombaire aiguë chez l'enfant et chez l'adulte.
196. Douleur abdominale aiguë chez la femme enceinte.
201. Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces :
    - chez un polytraumatisé
    - chez un traumatisé abdominal
216. Rétention aiguë d'urine.

II - DEUXIÈME PARTIE : MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

247. Hypertrophie bénigne de la prostate.
252. Insuffisance rénale aiguë. Anurie.
259. Lithiase urinaire.
272. Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme.
277. Polykystose rénale.

III - TROISIÈME PARTIE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT :

292. Algies pelviennes chez la femme.
315. Hématurie.
321. Incontinence urinaire de l'adulte.
338. Trouble de l'érection.
341. Trouble de la miction.
342. Tuméfaction pelvienne chez la femme.

CANCER DU REIN

Il se caractérise par une évolution lente, et longtemps non infiltrante (pseudocapsule tumorale). Il peut être multifocal (5% des cas) et/ou bilatéral (2-3% des cas). Son traitement de référence demeure la chirurgie.

1.1 EPIDEMIOLOGIE

C'est le 3ème cancer de l'appareil urinaire et il représente 3% des cancers de l'adulte. Il concerne l'adulte > 50 ans dans 95% des cas. Le sex ratio est de 3 hommes pour une femme
Il est d'étiologie inconnue.

- ***Incidence de 12/100.000 hommes et 5/100.000 femmes.*** Elle augmente de 2%/an

- ***8000 nouveaux cas/an en France et 4000 décès***

Facteurs de risque :

✓ ***Formes héréditaires*** : elles sont rares (1 à 2% des cas)

- Maladie de Von Hippel-Lindau : phacomatose héréditaire autosomique dominante avec atteinte polyviscérale. Un adénocarcinome rénal est associé dans 60% des cas, le plus souvent bilatéral (mutation chromosome 3).

- Forme familiale : exceptionnelle, multifocale et bilatérale, récidivante, de transmission autosomique dominante (translocation 3/8). Age de survenue précoce (45 ans en moyenne)

✓ ***Patients dialysés ou greffés***: prévalence 10 à 100 fois plus élevée

✓ ***Tabac*** (+++) : responsable de 20 à 30% des cancers du rein chez l'homme et 10 à20% chez la femme.

✓ ***Obésité sévère***

1.2 HISTOLOGIE

Les tumeurs épithéliales sont les plus fréquentes et parmi elles, l'adénocarcinome représente 90% des cancers du rein.

➔ La forme à « ***cellules claires*** » est la plus fréquente (60 à 80% des cancers du rein). Elle se développe à partir des cellules du tube contourné proximal. Il s'agit d'une tumeur hypervascularisée pouvant être le siège d'hémorragies.
Le grade nucléaire de Fürhman (I à IV) est un facteur pronostique corrélé à la survie.

➔ La forme ***tubulo-papillaire*** (10% des cancers du rein), plus fréquente chez l'homme que chez la femme, souvent multiples, parfois bilatérales, hypovascularisée, de meilleur pronostic que les carcinomes à cellules claires

➔ Carcinome à cellules chromophobes (5% des cancers du rein) seraient de malignité atténuée. Ce sont des tumeurs en général volumineuses, plus fréquentes chez la femme.

➔ Les autres formes sont plus rares et plus agressives notamment les formes à cellules sarcomatoïdes.

➔ Les tumeurs oncocytaires (5% des tumeurs du rein) sont des tumeurs bénignes qu'il faut savoir différencier histologiquement des cancers à cellules chromophobes.

Les tumeurs malignes non épithéliales sont rares. Elles comprennent les sarcomes primitifs (léiomyosarcomes, fibrosarcomes, rhabdomyosarcomes, liposarcomes, angiosarcomes…), les lymphomes primitifs, les carcinomes à petites cellules, les métastases.

1.3 EXTENSION

A) <u>Locale</u> : par franchissement de la capsule rénale

Envahissement de la ***graisse péri-rénale*** ou de la ***surrénale*** (T3a)

Organes de voisinage (T4)

B) <u>Régionale</u> : elle est veineuse et lymphatique

Atteinte veineuse (25% des cancers du rein) : ***thrombus veineux*** cruorique secondairement colonisé par les cellules tumorales. Le thrombus cave est plus fréquent pour les tumeurs du rein droit.

Atteinte lymphatique : du hile rénal puis latéro, pré et rétro-aortiques et caves (25% des cancers du rein).

C) <u>A distance</u> : elle concerne essentiellement le ***poumon*** (10 à 15% des cas), le ***foie*** et l'***os*** (10% chacun), la surrénale (5%).
La survenue de métastases peut être tardive.

1.4 CLINIQUE

De par la situation anatomique du rein et son évolution lente, la latence clinique est longue et les formes symptomatiques sont le fait de tumeurs évoluées. La découverte échographique fortuite est actuellement la plus fréquente.
30% des cancers du rein sont cependant encore découverts dans le bilan d'une métastase.

A) <u>Signes cliniques</u>

1°) Urologiques : la triade classique (hématurie, lombalgie et masse du flanc) est devenue rare.

- ***hématurie*** : macroscopique, totale, spontanée, capricieuse. Elle est souvent isolée. Elle peut être déclenchée par un traumatisme ou un traitement anticoagulant.
- ***Lombalgie*** : elle est non spécifique. Elle peut être due à des hémorragies intratumorales, un envahissement pariétal. Elle peut également accompagné une hématurie et correspondre à un caillotage urétéral. Elle est parfois aigüe à type de colique néphrétique.
- ***Masse lombaire*** : Elle est devenue exceptionnelle.
- ***Varicocèle*** : elle est suspecte si elle est récente et ne disparaît pas en décubitus dorsal, surtout du coté droit. Elle correspond à l'existence d'un thrombus de la veine rénale (à gauche) ou de la veine cave inférieure (à droite).

2°) Non urologiques :

- ***signes généraux*** :

- la fièvre : sous forme d'un fébricule au long cours. Elle peut être isolée. C'est un facteur de mauvais pronostic.

- altération de l'état général. Un amaigrissement > 10% du poids corporel est un facteur de mauvais pronostic.

- *syndromes paranéoplasiques* : il ne sont présents que dans moins de 5% des cas. Par ordre de fréquence :

- hypercalcémie par production de parathormone.

- HTA : résistante aux traitements hypertenseurs habituels. La néphrectomie permet le plus souvent de la contrôler.

- accélération de la VS : > 30mm à la 1ère heure, c'est un facteur de mauvais pronostic.

- cholestase anictérique (syndrome de Stauffer) en l'absence de métastases osseuses. Des phosphatases alcalines > 100 sont un facteur de mauvais pronostic.

- polyglobulie par production d'érythropoïétine. En fait, l'anémie (inflammatoire ou par saignement) est plus fréquente (30% des cas).

- D'autres sont exceptionnels : syndrome de Cushing, phlébites récidivantes.

B) Diagnostic radiologique

Echographie et scanner ont complètement remplacé UIV et artériographie qui ne sont plus réalisés actuellement dans cette pathologie. Ils contribuent également au bilan d'extension.

1°) Echographie abdominale : elle montre typiquement une tumeur pleine déformant les contours du rein, isoéchogène .Les tumeurs de gros volume peuvent être hétérogènes avec des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose.

2°) Scanner abdominal (+++): il doit être réalisé avec injection d'un produit de contraste iodé. Il peut être couplé à un cliché d'UIV post-injection (surtout en cas de doute diagnostique avec une tumeur de la voie excrétrice).

Masse déformant les contours du rein

Densité tissulaire (30 à 50 UH) avec réhaussement après injection (de plus de 20 UH) sans composante graisseuse, souvent hétérogène pour les tumeurs de gros volume avec des zones de nécrose hypodenses.

1.5 BILAN D'EXTENSION

A) <u>Local</u> :

c'est le scanner qui permet d'apprécier l'extension à la graisse périrénale.

B) <u>Régional</u> :

le scanner abdominal est l'examen de référence pour l'étude de l'extension ganglionnaire hilaire et latéro et interaorticocave.

L'échodoppler couleur et l'IRM apportent des renseignements supplémentaires en cas de thrombus cave sur le niveau supérieur de celui-ci.

C) <u>A distance</u> :

Le scanner thoracique doit être systématique. Il remplace la Rx pulmonaire dans la recherche de métastases parenchymateuses ou ganglionnaires médiastinales

Une scintigraphie osseuse ne se justifie qu'en cas de symptomatologie ou d'hypercalcémie.

L'artériographie n'a plus de place dans le bilan du cancer du rein sauf en cas de chirurgie partielle pour guider le geste chirurgical.

1.6 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Compte tenu des performances actuelles des explorations radiologiques, les doutes diagnostiques sont rares.

La ***biopsie rénale*** guidée par échographie ou scanner a des indications limitées :

✓ Aux patients à haut risque chirurgical

✓ En cas de doute diagnostic (tumeur pseudo-inflammatoire) de suspicion de lymphome, de métastase intra-rénale

✓ Formes métastatiques étendues et tumeurs inextirpables dans un but anatomopathologique avant traitement adjuvant.

✓ Tumeurs rénales dont l'imagerie évoque une lésion bénigne (oncocytome)

➔ ***L'angiomyolipome*** : tumeur mésenchymateuse bénigne constituée par la juxtaposition en proportions variables de tissu adipeux, musculaire lisse et de vaisseaux sanguins. Il peut être isolé ou entrer dans le cadre d'une phacomatose appelée sclérose tubéreuse de Bourneville. La symptomatologie est souvent liée à des accidents hémorragiques intra et péri-rénaux. Le diagnostic est fait par le scanner montrant des éléments graisseux intratumoraux jamais retrouvés dans l'adénocarcinome. L'abstention thérapeutique est la règle en dehors des épisodes hémorragiques et des tumeurs évolutives. Dans ces cas, la chirurgie doit être la plus conservatrice possible.

➔ ***L'oncocytome*** : le diagnostic pré-opératoire est difficile. L'exploration chirurgicale demeure la règle pour obtenir un diagnostic histologique précis. En cas de confirmation par l'examen extemporané, une chirurgie conservatrice peut être réalisée.

1.7 TRAITEMENT

A) <u>Moyens</u> :

➔ **Chirurgie** :

⌦ ***<u>la néphrectomie élargie</u>*** est le traitement de référence. Il enlève le rein, la graisse périrénale, les ganglions lymphatiques lombaires. La surrénale doit être enlevée systématiquement si la tumeur rénale concerne le pôle supérieur ou est > 6 cms ou en cas d'anomalie radiologique de celle-ci.

Elle peut être réalisée par voie abdominale ou lombaire. Lorsqu'elle est < 7 cms (T1), une chirurgie coelioscopique est possible.

⌦ ***La néphrectomie partielle*** est indiquée pour les tumeurs sur rein unique ou bilatérale. Dans les autres cas, elle peut être proposée pour les tumeurs < 4 cms. La coelioscopie est en cours d'évaluation dans cette indication n'est pas recommandée actuellement pour les néphrectomies partielles (risque carcinologique).

➔ **Immunothérapie** :

Le cancer du rein n'est ni chimio- ni hormono- ni radiosensible. En revanche, l'observation de diminutions spontanées de lésions métastatiques évoquant une relation entre système immunitaire et cancer du rein fait espérer une efficacité de cette approche. Plusieurs protocoles utilisant Interféron α-2a et/ou Interleukine 2 sont à l'étude dans le cancer du rein métastatique. Pour le moment, les résultats demeurent modestes (20% de réponse objective)

B) Indications

T1 N0 MO : néphrectomie élargie (ou conservatrice si tumeur < 4 cms lorsque la situation de la tumeur ne compromet pas les règles carcinologiques de la chirurgie)

T2 N0 M0 : néphrectomie élargie. Aucun traitement complémentaire n'est justifié.

T3a N0 M0
T3b N0 M0
T3c N0 MO ➔ ***néphrectomie élargie***
T4 N0 M0

Métastatique : la chirurgie peut se justifier dans le cadre de protocoles d'immunothérapie

1.8 PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

Elle a un double objectif :

Diagnostic précoce d'une récidive locale ou à distance

Surveillance de la fonction rénale et du rein controlatéral (multifocalité).

Survie :

en fonction du T :

T1 = 95%

T2 = 80%

T3 = 60%

T4 = 20-30%

en fonction du N et du M :

N+ (quel que soit le stade) = 7 à 15%

M+ survie moyenne = 1 an ; < 3% à 5 ans

Surveillance (recommandations AFU):

Après néphrectomie élargie :

➔ Consultation post-opératoire :

dosage créatininémie et VS

échographie abdominale

➔ T1 – T2, N0, M0 : suivi annuel avec :

créatininémie, VS,

échographie abdominale et Rx pulmonaire

➔ T3, V+ ou N1 : suivi bi-annuel avec :

créatininémie, VS,

échographie abdominale et Rx pulmonaire en alternance avec scanner thoraco-abdomoinal

T4, V+ et N2, grade 3, M+ : surveillance semestrielle

Après chirurgie conservatrice :

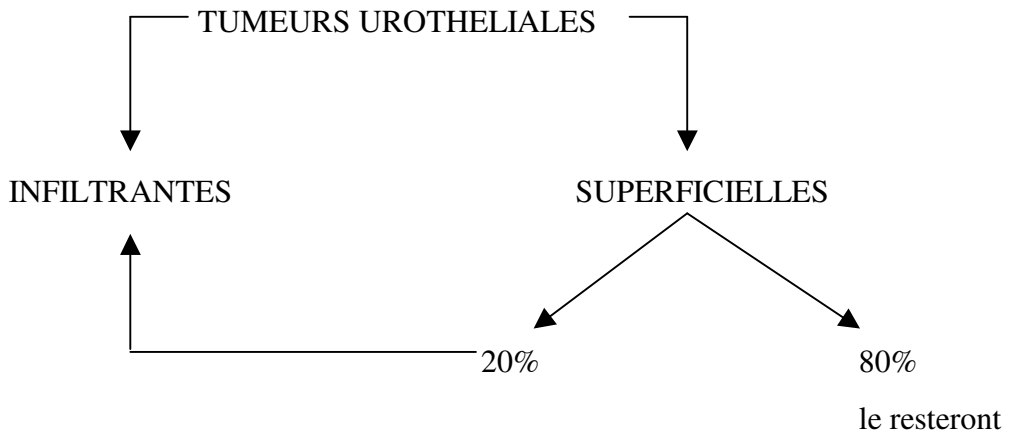
Uro-scanner de référence au 6ème mois post-opératoire

Surveillance annuelle avec créatininémie, VS et scanner

Surveillance néphrologique si rein unique

TUMEURS UROTHELIALES

Les tumeurs urothéliales se divisent en tumeurs ***superficielles*** (atteinte de la muqueuse et chorion) ou ***infiltrantes*** (atteinte de la couche musculaire). Elles peuvent concerner le bas appareil urinaire (les plus fréquentes) et/ou le haut appareil (plus rares, pouvant être associées à une atteinte du bas appareil dans 10% des cas).



La meilleure prise en charge des tumeurs au stade superficiel a permis une ***baisse de la mortalité de 10% durant la dernière décade***. En revanche, les tumeurs infiltrantes demeurent de mauvais pronostic avec une survie à 5 ans < 50% quelque soit le traitement utilisé.

I - TUMEURS VESICALES

A-EPIDEMIOLOGIE

Le cancer de vessie est la 4ème cause de cancer dans les pays occidentaux :

- ***Incidence annuelle de 16 à 20 cas/100.000 habitants***
- ***Pic de prévalence entre 60 et 70 ans***

Il est responsable de 2800 décès/an en France.

L'incidence et la prévalence sont en augmentation (x35% dans les 10 dernières années)

Le sex ratio est de 4 hommes pour 1 femme.

Facteurs de risque :

- reconnus (+++) : **tabac** responsable de 30 à 50% des tumeurs urothéliales

exposition professionnelle aux amines aromatiques (dérivés de l'aniline dans l'industrie des colorants et des peintures) et/ou **hydrocarbures** (sidérurgie, échappement moteurs diesels). 25% des tumeurs de vessie sont en relation avec des expositions professionnelles.

Bilharziose

- suspectés : cyclophosphamide

Infection chronique en particulier chez les patients en SAD

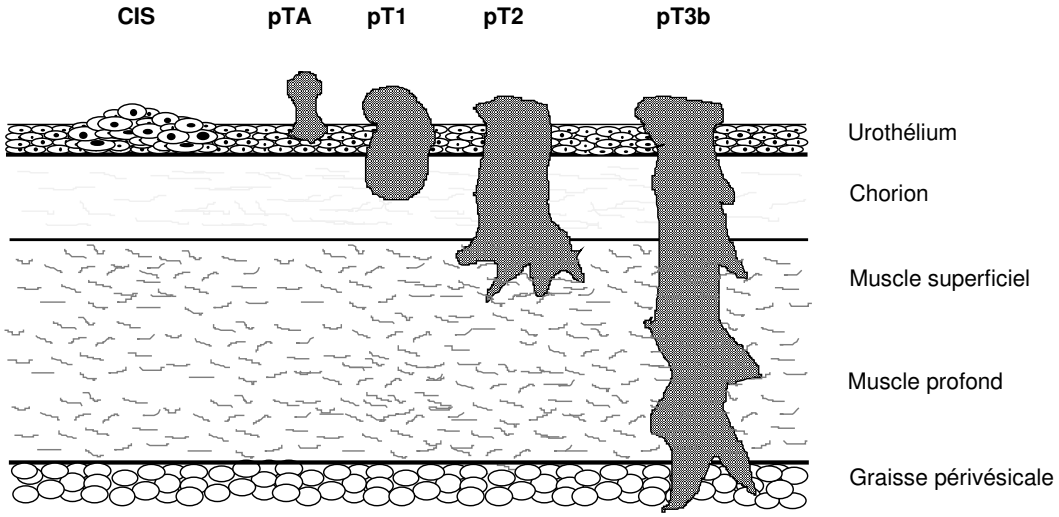
Radiothérapie

B) HISTOLOGIE :

Carcinome à cellules transitionnelles (90%)

Carcinome in situ (CIS) : c'est une néoplasie intra-épithéliale correspondant à une dysplasie de haut grade. D'évolution imprévisible, elle est fréquemment associée aux formes végétantes ± infiltrantes. En cystoscopie, il se caractérise par une zone érythémateuse en carte de géographie, mais l'aspect macroscopique peut également être normal ce qui rend souvent le diagnostic difficile.

Formes végétantes : En général multiples, elles peuvent être papillaires, sessiles ou nodulaires. Elles sont classées en fonction du degré de développement dans la paroi vésicale (T du TNM) et du grade OMS (de 1 à 3) basé sur l'architecture tumorale et l'aspect cytologique.



Carcinome épidermoïde (6%)

Associé aux irritations vésicales chroniques (infections, sondes, lithiases, bilharziose). En général unique et infiltrant au moment du diagnostic.

Adénocarcinome (2%)

Le point de départ est souvent l'ouraque ou une plaque d'exstrophie vésicale. Il est de traitement chirurgical (non chimio- non radiosensible).

Tumeurs rares : Sarcome
Carcinome à petites cellules
Lymphome

C) CLINIQUE :

1°) Signes d'appel :

✓ ***Hématurie*** (+++) : signe le plus fréquent
macroscopique (terminale ou totale) ou microscopique que la tumeur soit superficielle ou infiltrante.

son abondance n'est pas prédictive du degré d'infiltration
intermittente
indolore en dehors de la rétention si caillotage vésical
elle peut être associée à une infection urinaire (+)

Un dépistage des tumeurs urothéliales doit systématiquement être réalisé devant toute :
→ Hématurie macroscopique
→ Hématurie microscopique avec troubles mictionnels
→ Hématurie microscopique isolée chez les patients à risque
professionnel
tabagisme
âge > 50 ans

✓ ***Troubles mictionnels*** : impériosités, pollakiurie voire dysurie. Plus souvent rencontrés en cas de CIS diffus ou de tumeur infiltrante. Ils ne sont pas obligatoirement associés à l'hématurie. Il faudra savoir rechercher un CIS devant des troubles mictionnels irritatifs isolés sans obstruction et ne pas trop rapidement attribuer ces signes à la prostate.

✓ ***Signes d'extension loco-régionale*** :
oedèmes des membres inférieurs,
masse pelvienne au toucher pelvien combiné à la palpation de la région hypogastrique, fixée ou non au plevis.
lombalgie en cas d'obstacle urétéral (tumeur infiltrante).

✓ ***Métastases*** (ganglions, poumon, os = méta. Ostéolytiques)

✓ ***Cytologie urinaire*** (++) : surtout dans le cadre de la surveillance professionnelle ou des patients à risque de récidive.

2°) Diagnostic :

⌦ ***Echographie vésicale*** (++) : masse tissulaire appendue à la paroi vésicale. Elle est souvent insuffisante pour les petites tumeurs.

⌦ ***Cystoscopie*** (+++): réalisée en consultation sous anesthésie locale (endoscope souple chez l'homme)

objective la tumeur (taille, localisation, aspect, nombre).

Urographie intraveineuse : montrant une lacune vésicale sur les clichés précoces de cystographie. Elle est en fait peu performante pour les petites tumeurs. Elle peut montrer un éventuel retentissement sur le haut appareil sous forme d'une dilatation urétéro-pyélo-calicielle. Elle est actuellement surtout réalisée à la recherche de localisations associées du haut appareil dans les tumeurs à risque. Elle peut être couplée au scanner lorsqu'ilest demandé.

Scanner et IRM : Ils n'ont pas d'intérêt dans le diagnostic initial d'une tumeur de vessie.

Le diagnostic ne peut être qu'histologique par l'étude des copeaux de résection trans-uréthrale de la tumeur vésicale (+++).

D) BILAN D'EXTENSION :

Il n'est justifié qu'en cas de tumeur infiltrante, ce qui nécessite au préalable l'analyse histologique des copeaux de résection (sauf pour les tumeurs initialement manifestement infiltrantes (dilatation haut appareil, masse pelvienne, aspect typique en cystoscopie)

Scanner abdomino-pelvien : il apprécie l'extension péri-vésicale ainsi que les ganglions ilio-obturateurs sous-veineux, puis aortico-caves.

Radiographie pulmonaire : complétée d'un scanner thoracique en cas d'image douteuse ou de patient à risque métastatique (extension péri-vésicale sur le scanner pelvien)

Scintigraphie osseuse : en cas de symptômes évocateurs ou d'élévation des phosphatases alcalines.

E) TRAITEMENT :

Tumeurs superficielles (absence d'atteinte du plan musculaire) :

✓moyens :

⌧ ***résection trans-uréthrale de vessie*** : c'est le traitement de première intention.

⌧ ***chimiothérapie intravésicale*** : Mitomycine C (Amétycine). Elle peut être réalisée soit sous la forme d'une instillation post-opératoire (dans les 24h qui suivent le geste endoscopique) soit sous la forme d'une instillation hebdomadaire pendant 6 semaines à débuter 1 mois après la résection. Il n'y a pas de passage sanguin ni de myélotoxicité. Une réaction allergique cutanée peut se voir dans 10% des cas.

⌧ ***immunothérapie intravésicale*** : Le BCG. Il provoque une réaction immunitaire et inflammatoire locale. Il est réalisé sous la forme d'une instillation hebdomadaire pendant 6 semaines, débutée environ 1 mois après la résection de vessie pour éviter le passage systémique. Un traitement d'entretien tous les 6 mois est nécessaire. Les complications locales sont fréquentes (pollakiurie, brûlures mictionnelles dans 80% des cas), de même une fièvre < 38°5C pendant 24 à 48 h. Les complications allergiques ou loco-régionales sévères (épididymite, prostatite) sont plus rares et conduisent à l'arrêt du traitement. La BCGite généralisée est exceptionnelle.

✓ Indications :

à faible risque (Ta G1 unique ou Ta G1-G2 non récidivant à 3 mois)

- résection endoscopique puis surveillance simple

à risque intermédiaire (Ta G3, TaG2 multifocal ou multirécidivant, T1 G2)

résection endoscopique puis chimiothérapie intravésicale (1 instillation post-opératoire dans les 24H ou 1 instillation hebdomadaire pendant 6 semaines)

à haut risque (T1G3, CIS diffus, T1 multifocal, récidive < 6 mois) :

résection endoscopique puis BCG intravésical.

Tumeurs infiltrantes

✓ ***Cystectomie (+++) :*** c'est le traitement de référence pour les T2-T4 N0M0 avec remplacement vésical ou dérivation urinaire cutanée transintestinale (type intervention de Bricker) après curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral.

Les dérivations cutanée directes (urétérostomies cutanées) nécessitent des changements réguliers de sondes et doivent être évités à chaque fois que possible.

Si N+ microscopique, une chimiothérapie adjuvante peut être proposée

Si N+ macroscopique, la cystectomie ne se justifie que dans un but de confort

✓ ***Chimiothérapie*** : elle est indiquée en cas de tumeur métastatique ou localement avancée (discutable en adjuvant). Le protocole de référence est le MVAC (cisplatine, méthotrexate, vinblastine) dont la toxicité est importante (20% réponse, 3% mortalité due au traitement).

✓ *Association radio-chimiothérapie* : développée dans le but de préserver la vessie, elle ne peut actuellement être recommandée en dehors de protocoles.

F) PRONOSTIC ET SURVEILLANCE :

Le pronostic dépend essentiellement du stade et du grade de la tumeur.

Tumeurs superficielles : 80% survie à 5 ans

Tumeurs infiltrantes : 70% survie à 5 ans si atteinte du muscle vésical

30% à 5 ans si atteinte de la graisse périvésicale.

N+ : 15% de survie à 5 ans

Surveillance :

Tumeurs superficielles

faible risque : Cystoscopie à 3 , 6, 12 mois puis annuelle pendant 5 ans puis échographique pendant encore 5 ans

risque intermédiaire : Cytologie et cystoscopie à 3 , 6, 12 mois puis annuelle pendant 15 ans. UIV à chaque récidive si précédente > 2 ans

à haut risque : Cytologie et cystoscopie tous les 3 mois pendant 1 an puis tous les 6 mois pendant 1 an puis tous les 12 mois pendant 15 ans.

UIV tous les 2 ans

Tumeurs infiltrantes

créatininémie, scanner abdominal, Rx pulmonaire, cytologie et fibroscopie uréthrale (si préservation) tous les 6 mois pendant 2 ans puis 1 fois/an pendant 10 ans.

II - TUMEURS DES VOIES EXCRETRICES SUPERIEURES

Elles peuvent être découvertes :

- dans le cadre d'une tumeur de vessie (cf)
- devant des signes cliniques (hématurie, lombalgies).

Diagnostic : UIV ou uro-scanner
cystoscopie avec UPR ± cytologie séparée ht appareil
urétéroscopie en cas de doute

Traitement : Néphro-urétérectomie (+++)

CANCER DE PROSTATE

.

3.1 EPIDEMIOLOGIE

C'est le premier cancer chez l'homme après 50 ans et la 2ème cause de mortalité par cancer en France.

.

- ***Incidence de 35/100.000 hommes***
- ***40.000 nouveaux cas cliniquement exprimés/an en France et 10.000 décès*** (données 2000)

Il n'existe aucun symptôme d'appel du cancer de prostate à un stade précoce (fenètre de curabilité de 1 à 3 ans) et le diagnostic repose sur la pratique d'examens systématiques

<u>Facteurs de risque</u> :

➔ ***Age*** : probabilité < 0,01% avant 40 ans
1% entre 40 et 60 ans
12% entre 60 et 80 ans

➔ ***Formes familiales*** : 20%
Héréditaires : 3 hommes atteints du 1er degré
cancer sur 3 générations
2 atteints avec âge < 55 ans
Gènes : chromosome 1 (3 localisations) et chromosome X

➔ ***Origine ethnique*** : afro-américains

➔ ***Alimentation*** : régime riche en graisses saturées (?)
effet bénéfique probable des isoflavones (soja), vit D et E.

➔ ***Facteurs hormonaux***

3.2 HISTOLOGIE

L'adénocarcinome représente 90% des cas. Il est développé dans la zone :

périphérique : 70%

centrale : 10%

transition : 20%

Les localisations multiples sont fréquentes (85%).

L'hétérogénéïté des tumeurs prostatiques a conduit à l'établissement d'un grade tumoral (Gleason) allant de 1 à 5 selon la différentiation et un score qui est la somme des grades de 2 contingents les plus représentatifs (score de Gleason de 2 à 10).

Bien différencié : 2 à 4

Moyennement différencié : 5 à 6

Peu ou non différencié : 7 à 10

Le score de Gleason est corrélé au volume tumoral et est un facteur pronostique du cancer de prostate.

3.3 EXTENSION

A) <u>Locorégionale</u> :

Pénétration capsulaire :

Atteinte de la ***graisse péri-prostatique*** surtout à la partie postérolatérale

Atteinte des ***vésicules séminales***

Apex, col vésical

Rectal : rare

B) <u>Ganglionnaire</u> : obturateur, iliaque interne puis primitif

C) <u>Métastases</u> : ***osseuses*** (+++) d'origine hématogène touchant surtout bassin, rachis, côtes, sternum

pulmonaires : rarement cliniques

3.4 CLINIQUE

A) <u>Circonstances du diagnostic</u>

<u>Anomalie du toucher rectal</u> : variable selon la localisation. La valeur prédictive positive n'est que de 25% s'il est pratiqué seul.

<u>Elévation du PSA</u> : c'est une protéine secrétée par la prostate normale ou pathologique. C'est un composant du sperme qui participe à la liquéfaction.

- présent normalement en faible quantité dans le sérum
- taux sanguin : ↗ proportionnellement au volume de la prostate
  ↗ transitoirement si traumatisme ou infection
  ↗ si cancer de prostate mais non spécifique
- le TR n'est pas un facteur de modification du taux
- normale fixée arbitrairement à 4 ng/ml

<u>Anomalie radiologique ou biologique</u>

<u>Découverte histologique sur copeaux de résection</u> :

<u>Dépistage</u> :

Pas de consensus sur l'opportunité de faire un dépistage systématique

Faible rentabilité :

8 à 15% des hommes > 50 ans ont un PSA > 4 ng/ml

10 à 35% d'entre eux ont un cancer de prostate détecté

Risque de détection de tumeurs latentes non cliniquement significatives

Risque de surtraiter des tumeurs d'évolution lente compte tenu âge des patients

Morbidité des traitements curatifs

Absence d'études sur la réduction de la mortalité

En faveur du dépistage : les hommes décédés de cancer de prostate sont passés par une phase curable détectable

Les symptômes n'apparaissent qu'à la phase incurable

En pratique :

- jamais avant 50 ans sauf prédispositions génétiques

- jamais si espérance de vie < 10 ans (en théorie âge 70-75 ans)

- entre 50 et 70 ans :

celui qui en fait la demande

celui a qui on en a expliqué l'intérêt

Signes cliniques :

Troubles mictionnels : HBP associée ou envahissement massif de la prostate

Hématurie initiale ou totale

Douleurs osseuses (bassin, rachis, côtes, sternum)

Lombalgies par obstruction urétérale

Autres : compression médullaire

Troubles de la crase sanguine

B) Examen clinique

Toucher rectal : peut être

Normal

Evocateur d'HBP

Typique : nodule ou lobe induré

Prostate irrégulière, dure voire pierreuse

VPP 25%

Le plus souvent maintenant, le diagnostic est fait par des biopsies devant un PSA ↗ avec TR normal.

Rechercher : un globe vésical

Fosse lombaire douloureuse

C) Examens complémentaires

PSA : marqueur spécifique de la prostate mais pas du cancer

demi-vie : 2 à 3 jours

facteurs à prendre en compte pour le dosage :

	effets sur PSA	recommandations
TR	non	non
massage	oui	3 j
écho. endorectale	non	non
éjaculation	oui (PSA libre)	2 j
prostatite aiguë	oui	4 semaines
fibro, sondage	non	non
RAU	oui	7 j
biopsies	oui	7 j
résection endosc.	oui	6 semaines

Les inhibiteurs de la 5 α réductase (Chibroproscar®) diminuent de 50% le taux

< 4 ng/ml = normal mais n'élimine pas le cancer

4 à 10 ng/ml = 20% cancer

> 10 ng/ml = 50% cancer

Pour éviter les biopsies inutiles lorsque le PSA est compris entre 4 et 10 ng/ml :

- densité du PSA (PSA/volume prostatique)

  valeur prédictive discutable

- vélocité du PSA : mesure de l'augmentation du PSA dans le temps (3 dosages/6 mois)

  > 0,75 ng/ml/an

  peu d'intérêt

- PSA libre :

  le PSA existe sous forme libre et liée aux protéines (α1 chymotrypsine et β2 microglobuline). Dans le cancer, la forme liée augmente plus et le rapport PSA libre/ PSA total diminue. En théorie, plus ce rapport est bas, plus le cancer est probable.

  Mais valeur seuil discutée (15 à 25%) et nombreuses sources de variation (kit de dosage, volume de la prostate, âge,...)

Phosphatases acides prostatiques : élevées si métastatique
n'est pratiquement plus utilisé actuellement

Radiologie :

- ***échographie endo-rectale***

aucun aspect spécifique du cancer
nodule hypo-échogène : pas plus de cancer qu'ailleurs
intérêt principal : mesurer le volume prostatique
guider les biopsies (+++)

- scanner : peu d'intérêt sur le prostate
- IRM avec antenne endo-rectale : en cours d'évaluation
- UIV : n'est plus pratiquée sauf si hématurie et/ou dilatation haut appareil

3.5 DIAGNOSTIC = BIOPSIES ECHOGUIDEES DE PROSTATE

en ambulatoire
sans anesthésie (ou locale éventuellement)
par voie endo-rectale
sous antibioprophylaxie (quinolone 2h avant)
préparation rectale optionnelle
10 biopsies randomisées
ECBU non indispensable mais bandelette négative (obligatoire)

3.6 BILAN D'EXTENSION

A) Local :

TR : subjectif
sous-estime
50% des cancers présumés localisés au TR sont T_3

PSA : ↗ du PSA est corrélée au stade du cancer
0-4 ng/ml : 75% sont localisés

4-10 ng/ml : 50% sont localisés

> 10 ng/ml 25% sont localisés

Grade histologique : le score est corrélé au stade

La combinaison des 3 ➔ probabilité (tables de Partin)

Scanner : nul

IRM : ?

B) <u>Régional</u> :

Scanner : justifié si PSA > 20 ng/ml, mais peut être normal et N+

Curage ganglionnaire : n'est pas systématique

surtout valable si Gleason > 6 et PSA > 10

Gleason > 4 et PSA > 20

C) <u>A distance</u> :

Scintigraphie osseuse si PSA ≥ 10 ng/ml. Sa positivité précède les lésions Rx de 6 mois

Rx pulmonaire

Echographie hépatique

3.7 CLASSIFICATION

Classification TNM

T_1 = non palpable
- a < 5% des copeaux
- b > 5% des copeaux
- c biopsie

T_2 = palpable, limité à la prostate

T_3 = extracapsulaire
- a = capsule
- b = vésicules séminales

M_{1a} = ganglions non régionaux

M_{1b} = métastases osseuses

M_{1c} = autre site métastatique

3.8 TRAITEMENT

A) Cancer cliniquement localisé (T_1 - T_2 N_0 M_0) :

A ce stade, le cancer de prostate est curable. Cependant, le stade intracapsulaire du cancer ne peut être déterminé avec certitude que sur la pièce histologique. De même, tous les cancers de prostate ne seront pas symptomatiques ni menaçant pour la vie du patient.

Deux options thérapeutiques peuvent être proposées :

- traitement différé
- traitement curatif

1°) Surveillance et traitement différé :

L'évolution lente du cancer prostatique permet dans certaines conditions une surveillance. Elle dépend de l'âge du patient et de la différentiation de la tumeur. Un traitement sera proposé en cas d'évolution symptomatique ou à la demande du patient.

Peut être proposé si :

- espérance de vie < 10 ans
- taux de PSA stable et score de Gleason < 7

2°) Chirurgie : La prostatectomie radicale

Elle consiste en l'exérèse de la prostate dans sa totalité ainsi que des vésicules séminales avec anastomose vésico-uréthrale.

- voie d'abord : rétropubienne classique, périnéale ou coelioscopique.
- précédée d'un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral avec examen extemporané dans certains cas (PSA > 10 ng/ml et score de Gleason > 6 ou PSA > 20 ng/ml et score de Gleason > 4)

■ complications :

- mortalité : < 0,5%
- risque hémorragique per-opératoire : surtout pour la voie rétropubienne
- sténose uréthrale : 3 à 5% des cas, moins fréquente par voie périnéale
- incontinence : fréquente en post-opératoire immédiat, elle s'améliore dans les premiers mois.

  totale : < 3% à 1 an

  partielle : 10 à 20% à 1 an
- impuissance : 80%, définitive après 1 an.

■ résultats carcinologiques :

80% survie à 5 ans

70% à 10 ans

3°) Radiothérapie :

a) Curiethérapie : irradiation in situ après implantation de grains radio-actifs (I^{125} ou Pd ^{103}) dans la prostate sous contrôle échographique.

Il faut obtenir au moins 140 Gy sur 90% de la prostate.

indications : > 60 ans
PSA < 15 ng/ml
score de Gleason < 7
volume prostatique < 50 cc
mobilité de hanches correct
pas de troubles mictionnels obstructifs majeurs

complications :

aiguës : troubles mictionnels irritatifs transitoires (90%)
rétention d'urine (15%)
troubles rectaux transitoires(10%)

à long terme : sténose uréthrale (4%)
incontinence (1 à 6%)

rectite (1-2%)
impuissance (20%)

Résultats carcinologiques : à 5 ans, ils un peu inférieurs à ceux de la chirurgie (si les mêmes critères de sélection sont appliqués). Il s'agit cependant d'une technique récente pour laquelle le recul est insuffisant pour conclure.

b) Externe :

soit classique : 70 Gy en 4 à 6 semaines

complications

aiguës : fréquentes rectales ou vésicales

tardives : digestives (3%)
urinaires (7%)
impuissance (50%)

résultats carcinologiques : 65% survie à 10 ans

soit conformationnelle (+++) : permettant pour une même dose donnée au volume cible de réduire la dose reçue par les tissus sains, et pour une même dose donnée aux tissus sains avoisinants d'augmenter les doses reçues par la tumeur.

Elle a 2 objectifs :

- diminuer la toxicité aiguë et tardive de l'irradiation
- améliorer le contrôle local en augmentant la dose délivrée à la prostate (> 80 Gy).

4°) Ultrasons focalisés :

- principe : destruction du volume cible par la chaleur

- déroulement pratique : une résection de prostate doit être réalisée 3 semaines avant pour éviter les rétentions d'urine

- résultats : cette technique est encore en cours d'évaluation. Pour les patient à bon pronostic (PSA < 15 ng/ml, score de Gleason < 7), elle donne des résultats identiques à la curiethérapie à 5 ans tout en permettant de nouvelles séances ou une radiothérapie externe en cas de récidive locale. Elle peut également être utilisée lors des échappements locaux à la radiothérapie externe.

B) Cancer avancé

Quel que soit le traitement, il est palliatif

1°) Localement ou extension ganglionnaire loco-régionale (T_3-T_4, N_{0-X}, M_0):

il n'y a pas de consensus thérapeutique à ce stade. Sont considérées comme possibles :

- prostatectomie radicale + hormonothérapie adjuvante
- radiothérapie + hormonothérapie adjuvante
- l'hormonothérapie seule n'est pas recommandée actuellement

2°) Métastatique : suppression androgénique

Traitement de référence, elle peut être chirurgicale ou médicale. Elle est basée sur l'hormono-dépendance des cellules tumorales prostatiques (l'absence de testostérone supprime la synthèse d'ADN par les cellules prostatiques et induit l'apoptose cellulaire). Elle est responsables d'effets secondaires sur :

- la sexualité (dysfonction érectile et chute de la libido),
- l'état général (asthénie, lenteur d'idéation),
- gynécomastie et bouffées de chaleur

➔ castration chirurgicale (ou pulpectomie) : intervention simple et peu coûteuse mais un peu passée de mode. Elle est cependant aussi efficace que la castration chimique. Elle garde des indications : patient non compliant, nécessité d'une action immédiate (méta. osseuses douloureuses, signes de compression médullaire débutante, demande du patient).

➔ castration médicale

- analogues de la LH-RH

Traitement le plus utilisé actuellement, il est basé sur l'administration à dose supra-physiologique d'agonistes de la LH-RH. Après une stimulation hypophysaire transitoire (flare-up), ils inhibent la sécrétion de LH (et donc de la testostérone) avec un taux de castration obtenu en 2 semaines. Ils peuvent être utilisés seuls ou en association avec les anti-androgènes (blocage androgénique complet).

Ils ont la même efficacité que la castration chirurgicale.

La mise en route d'un traitement par les analogues doit s'accompagner compte-tenu du flare-up d'une association transitoire aux anti-androgènes chez les patients symptomatiques, en cas de métastases vertébrales ou d'obstruction urétérale.

Analogues LH-RH (hors formes mensuelles)

nom commercial	DCI	voie	dose	coût /j	AMM
Décapeptyl® LP 11,25 mg	triptoréline	IM	3 mois	393,55 €	cancer de prostate avec métastases
Enantone® LP 11,25 mg	leuproréline	SC ou IM	3 mois	381,92 €	″ ″ ″ ″ ″ ″ ″ ″
Zoladex ® 10,8 mg	goséréline	SC	12 sem.	470,11 €	″ ″ ″ ″ ″ ″ ″ ″
Bigonist®	buséréline	SC	2 mois	288,39 €	″ ″ ″ ″ ″ ″ ″ ″

■ anti-androgènes

Agissent par inhibition compétitive au niveau des récepteurs aux androgènes. Ils peuvent être utilisés en association avec une castration chirurgicale ou chimique par analogues à titre temporaire (au début d'un traitement par analogues pour limiter le flare-up) ou au long cours. Il s peuvent également être utilisés en 2ème ligne pour compléter le blocage androgénique en cas de réascension du PSA.

L'acétate de cyprotérone (progestatif de synthèse) a de plus une action centrale anti-gonadotrope

Outre les effets secondaires déjà cités de l'hormonothérapie, les anti-androgènes ont de plus :

- une hépatotoxicité
- troubles digestifs
- fibrose pulmonaire interstitielle (nilutamide)
- intolérance à la lumière (nilutamide)
- photosensibilisation (flutamide)

nom commercial	DCI	dose	AMM
Anandron® 150 mg	nilutamide	2 cp/j en ttt d'attaque 1 cp/j en entretien	cancer de prostate métastatique en coprescription avec castration
Casodex®	flutamide	1 cp/j	″ ″ ″ ″ ″ ″ ″ ″
Eulexine®	bicalutamide	3 cp/j	cancer de prostate avec métastases

Androcur®	cyprotérone	4 à 6 cp/j	ttt palliatif du cancer de prostate

Quelque soit le traitement, l'échappement hormonal est la règle lié à :

- une sélection de clones hormono-insensibles,
- une mutation des récepteurs aux androgènes.

3.9 PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

Elle a un double objectif :

Diagnostic précoce d'une récidive locale après traitement curatif

Détecter l'apparition de métastases ou la survenue d'un échappement hormonal

A) L'échappement hormonal :

Il survient en moyenne entre 18 et 24 mois après la mise en route du traitement. Il se manifeste initialement par ***une réascension du PSA***. Avant de l'affirmer, il faut :

-***vérifier que le traitement hormonal soit réellement bien donné***,

-***contrôler l'effondrement de la testostéronémie***.

Les possibilités thérapeutiques sont très limitées et du domaine du spécialiste en dehors des soins palliatifs :

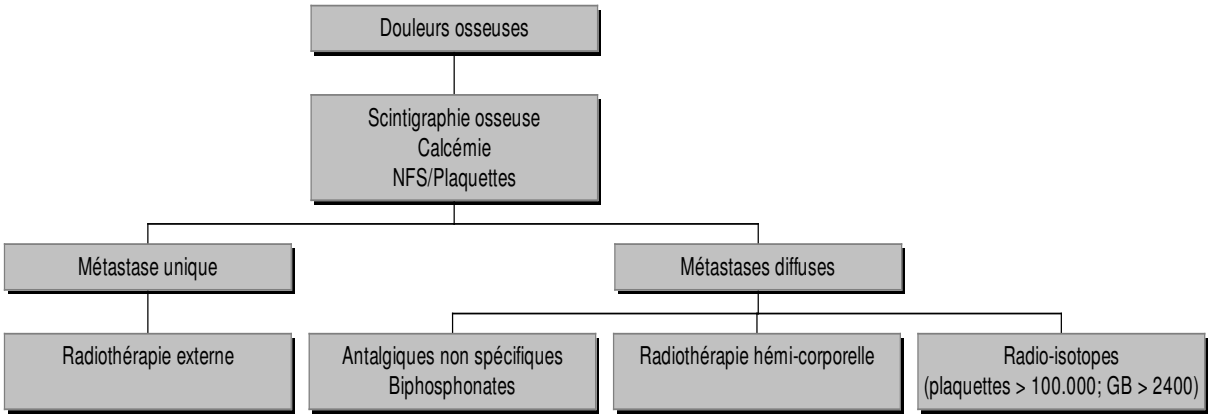
-hormonothérapie de 2ème ligne (ajouter un anti-androgène si analogue seul ; suppression de l'anti-androgène si blocage androgénique complet),

-chimiothérapie cytotoxique ou non (estramustine, taxanes, inhibiteurs de l'angiogénèse,...). La plupart sont en cours d'évaluation dans le cadre de protocoles.

-thérapie cellulaire en cours d évaluation,

-traitement palliatif en particulier sur les douleurs osseuses (morphiniques, radiothérapie,..), les troubles mictionnels (résection transuréthrale), les obstructions urétérales (dérivations urinaires internes par sonde JJ ou externe par néphrostomie ou urétérostomie cutanée bilatérale).

Le décès survient en général dans l'année qui suit l'échappement hormonal.



<u>B) Surveillance</u> (recommandations AFU):

1°) Clinique : toucher rectal annuel

2°) Biologique : PSA trimestriel la 1ère année (ou moins si indétectable)
semestriel les 4 années suivantes
annuel ensuite

Transaminases si traitement anti-androgène non stéroïdien (1, 3 et 6 mois après mise en route)

3°) Radiologique : scintigraphie osseuse si évolution biologique ou clinique
échographie rénale/6 mois si T3-T4
scanner avant radiothérapie si récidive locale après prostatectomie radicale.

Questions de révision

1-Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques du cancer de prostate.

2-Quels sont les 3 critères pour parler de cancer de prostate familial.

3-Vrai ou faux ? Au stade localisé ou curable, le cancer de prostate est presque toujours symptomatique.

4-Citer des facteurs alimentaires impliqués dans la survenue du cancer de prostate.

5-Dans quelle zone de la prostate se développe habituellement le cancer. Quelles conséquences cliniques peut-on en déduire.

6-Le score de Gleason est un facteur pronostique important du cancer de prostate. Comment se définit-il.

7-Quelle signification donner au franchissement capsulaire dans la prise en charge du cancer de prostate. A t-elle la même signification que dans le cancer du rein par exemple.

8-Citer les localisations osseuses préférentielles du cancer de prostate. Quelle est leur caractéristique radiologique principale.

9-Vrai ou faux ? La valeur prédictive du toucher rectal dans le diagnostic de cancer de prostate est bonne.

10-Vrai ou faux ? Le PSA est un marqueur spécifique du cancer de prostate.

11-Quelles sont les conditions permettant la réalisation d'un dépistage individuel du cancer de prostate.

12-Quels sont les signes évocateurs de cancer de prostate au TR.

13-Quelles sont les conditions de réalisation des biopsies de prostate.

14-Quelles sont les principes de traitement d'un cancer de prostate localisé.

15-Dans quelles circonstances une surveillance avec traitement différé peut être proposée face à un cancer de prostate localisé.

16-En quoi la radiothérapie conformationnelle est-elle préférable à l'irradiation classique.

17-Quel est l'élément principal de la surveillance d'un cancer de prostate traité quelque soit son stade.

18-Que signifie une réascension du PSA sous traitement hormonal pour un cancer de prostate métastatique.

19-Quel est le pronostic d'un cancer de prostate métastatique à la mise en route du traitement hormonal.

Cas cliniques

❶ ***Un homme de 62 ans, sans antécédent, vous consulte pour une élévation du PSA à 7,2 ng/ml.***

1°) Que pensez vous de ce dosage ? Que proposez vous au patient ?
2°) Un diagnostic d'adénocarcinome prostatique est fait avec un score histo-pronostique de Gleason 3+3. Quel bilan d'extension proposez vous ?
3°) Quels sont les principaux facteurs prédictifs pré-thérapeutiques qui peuvent orienter la décision thérapeutique ?
4°) L'option d'un traitement curatif est retenue. Exposez les différentes modalités ainsi que leurs complications éventuelles.

❷ ***Des biopsies prostatiques diagnostiquent un adénocarcinome prostatique chez un homme de 72 ans ayant un PSA à 16 ng/ml avec au toucher rectal un lobe gauche induré (T2). Le scanner abdominopelvien et la scintigraphie osseuse corps entier sont normaux.***

1°) Quelles sont les conditions pratiques de réalisation de biopsies prostatiques ? Quelles en sont les principales complications ?
2°) Doit-on réaliser un curage ganglionnaire chez ce patient ? Justifier votre réponse.
3°) En cas d'atteinte métastatique ganglionnaire, quel traitement doit être proposé ? Décrivez en les modalités et les principaux effets secondaires que l'on peut attendre.
4°) Comment surveiller vous l'efficacité éventuelle de la thérapeutique ?
5°) Une réascension du PSA est notée 2 ans après la mise en route du traitement. Que peut-on envisager au plan thérapeutique ?

❸ ***Un patient de 75 ans est traité depuis 2 ans par blocage androgénique complet pour un adénocarcinome prostatique initialement métastatique osseux (rachis). Depuis quelques semaines, il signale la réapparition de douleurs vertébrales avec depuis 24h une difficulté à la mobilisation des membres inférieurs***.

1°) Quel est votre diagnostic ? L'expliciter.

2°) Comment peut-on expliquer la survenue de ce tableau clinique ?

3°) Quelle est votre attitude thérapeutique immédiate ? Que doit on envisager dans les jours suivants ?

4°) Comment envisager vous la suite du traitement à distance de cet épisode ?

CANCER DU TESTICULE

4.1 EPIDEMIOLOGIE

C'est le ***cancer le plus fréquent de l'homme jeune***. D'***évolution*** **rapide**, il nécessite un traitement en semi-urgence. Il est de bon pronostic avec 95% de guérison dans les formes non métastatiques.

- ***Incidence de 5/100.000 hommes***
- ***le plus fréquent entre 20 et 35 ans mais demeure rare (1,5% des cancers masculins)***

Facteurs de risque : ➔ ***la cryptorchidie***

4.2 HISTOLOGIE

Les tumeurs germinales = 95%

➔ **le séminome** : le plus fréquent (40%)
surtout entre 30-40 ans
pas de marqueur biologique
très radiosensible

➔ **Tumeurs non séminomateuses** : souvent mixtes, très chimiosensibles
-carcinome embryonnaire (α–foetoprotéine)
-choriocarcinome (βHCG)
-tératome

Les tumeurs non germinales

➔ **Tumeurs à cellules de Leydig**

tumeur endocrine responsable d'une gynécomastie (30%) ou d'une pseudopuberté précoce. Pic de fréquence entre 20 et 40 ans.

Le plus souvent bénigne (malin dans 10% des cas toujours après 50 ans).

➔ **Tumeurs à cellules de Sertoli** : exceptionnbelle

➔ **Tumeurs secondaires** : lymphome (surtout après 60 ans)

leucémie (50% des leucémies aiguës, 30% des chroniques)

Le carcinome in situ

précurseur de la plupart des tumeurs du testicule

50% de transformation maligne à 5 ans

diagnostic sur les biopsies

facteurs de risque : atrophie testiculaire

abaissement tardif ou insuffisant d'un testis

traitement : radiothérapie locale : 16 Gy.

4.3 CLINIQUE

A) **Circonstances de découverte**

- masse scrotale (+++)
- métastase ganglionnaire rétropéritonéale ou pulmonaire
- gynécomastie

B) **Examen clinique**

- masse scrotale : indolore

d'installation rapide (quelques semaines à plusieurs mois)

non transilluminable

Toute tumeur intrascrotale surmontée d'un épididyme normal et sur laquelle on peut pincer la vaginale est un gros testicule. Tout gros testicule est un cancer jusqu'à preuve du contraire

- parfois d'installation rapide, douloureuse (hémorragies intratumorale) problème diagnostique avec torsion ou orchi-épididymite
- palpation des aires ganglionnaires (abdomen, susclaviculaire gauche)
- recherche cicatrice inguinale, gynécomastie

C) **Echographie**

confirme le siège testiculaire de la lésion : zone hypoéchogène, hétérogène

vérifie le testicule controlatéral

D) **Marqueurs sériques**

α foetoprotéine = tumeur non séminomateuse

β HCG = choriocarcinome

LDH non spécifique (↗ si masse tumorale importante)

En cas d'élévation initiale, ils seront importants pour le suivi ultérieur du patient

E) **Orchidectomie** (examen extemporané inutile sauf si problème diagnostique)

élargie au cordon avec clampage premier

par voie inguinale

après autoconservation du sperme (+++)

avec remplacement prothétique dans le même temps

4.4 BILAN D'EXTENSION

Réalisé après l'orchidectomie pour ne pas retarder le geste curatif.

A) ***Scanner thoraco-abdominal*** (+++)

B) Scanner cérébral en cas de métastases viscérales ou de signes neurologiques

C) ***Marqueurs sériques post-opératoires*** si élevés en pré-opératoire

D) Classification TNM

T1 = limité au testicule et épididyme
pas d'atteinte vasculaire ou lymphatique
atteinte albuginée possible mais pas vaginale

T2 = idem avec atteinte vasculaire ou lymphatique ou vaginale

T3 = atteinte du cordon

T4 = atteinte du scrotum

N0		M0
N1 =	méta. unique ou multiples < 2 cm	M1a = méta. ganglionnaire
N2 =	méta. 2 à 5 cms	non régionale ou pulm.
N3 =	> 5 cms	M1b = les autres

4.5 TRAITEMENT

A) **<u>Séminome</u>** :

➔ **T1-T4 N0M0** (80%)

radiothérapie sous diaphragmatique lomboaortique

+ iliaque homolatérale 25 Gy

± creux susclaviculaire

➔ **T1-T4 N1 ou N2M0**

idem + surdosage ganglionnaire

pas d'irradiation prophylactique médiastinale

➔ **T1-T4 N3 et/ou M1**

chimiothérapie (idem tumeurs non séminomateuses)

B) **<u>Tumeurs non séminomateuses</u>**

➔ **T1-T4 N0M0** (70%) : risque rechute = 30% (surtout 2 premières années)

- **T1** : ***surveillance ou curage lomboaortique unilatéral***
- **> T1** ou marqueurs non normalisés ou facteurs de mauvais pronostic ➔ ***chimiothérapie ou curage lomboaortique*** unilatéral
- **N+ M+** : ***chimiothérapie*** (3 ou 4 cures selon protocole) puis curage (sauf N < 3 cms) ou chimio de rattrapage si marqueurs restent élevés

4.6 PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

A) **Pronostic** :

98% de guérison pour TN0MO

80% M+ si facteurs de bon pronostic

30% si facteurs de mauvais pronostic

B) **Surveillance**

➔ **Séminome** :

- écho. Abdominale ou scanner thoraco-abdomino-pelvien
- marqueurs
- tous les 6 mois pendant 5 ans

➔ **Tumeurs non séminomateuses**

- ***si surveillance*** :

marqueurs tous les mois la 1ère année, tous les 2 mois, la 2ème, tous les 3 mois la 3ème puis 2 fois/an pendant 2 ans

scanner thoraco-abdomino-pelvien tous les 3 mois la première année, tous les 4 mois la 2ème année, tous les 6 mois les 3 années suivantes.

- ***si chimiothérapie***

scanner thoraco-abdomino-pelvien

marqueurs

tous les 6 mois pendant 2 ans puis annuel jusqu'à 5 ans

➔ **Testis controlatéral**

4.7 FERTILITE ET CANCER DU TESTICULE

➔La spermatogénèse est altérée dans le cancer du testicule pour les raisons suivantes :

- ***facteurs endocrines*** : élévation β HCG, LH, α foetoproteine
- ***anticorps antispermatozoïdes*** (70% des pts avant l'orchidectomie)
- ***carcinome in situ*** (5% des testis controlatéraux)
- ***facteurs psychologiques***
- ***retentissement du traitement*** : curage, chimio et surtout RT.

➔ Prévention :

- autoconservation du sperme (+++) : doit toujours être proposée
- favoriser la surveillance dans les tumeurs non séminomateuses T1 N0M0

Questions de révision

1- Expliquer pourquoi, devant une masse scrotale, la palpation d'un épididyme normal et le pincement de la vaginale orientent vers un cancer ?
2- Vrai ou faux ? le cancer de prostate est 7 fois plus fréquent que le cancer du testicule tous âges confondus.
3- Quels sont les 2 principaux sites métastatiques du cancer du testicule ?
4- L'anéjaculation est une complication du curage ganglionnaire du cancer du testicule. Pourquoi ?
5- Vrai ou faux ? Le séminome n'est pas chimiosensible.
6- Vrai ou faux ? Les récidives se voient surtout dans les 2 premières années qui suivent le traitement initial.
7- Dans quelles circonstances peut-on proposer la surveillance après orchidectomie pour cancer du testicule ?
8- Quelles sont les 4 caractéristiques de l'orchidectomie pour cancer du testicule ?
9-Quelle est l'influence du cancer du testicule sur la fertilité masculine ?

LITHIASE URINAIRE

5.1- EPIDEMIOLOGIE

Fréquence:

- Augmentation constante de la maladie lithiasique urinaire dans les pays occidentaux au profit des calculs oxalocalciques.
- prévalence de 1 à 5%.
- 100.000 hospitalisations pour colique néphrétique/an en France.
- risque de récidive (+++) (≈ 5% x nbre d'années) d'autant plus fréquent qu'il existe des ATCD familiaux et/ou la pathologie se manifeste tôt dans la vie.

10% à 1 an

35% à 5 ans

50% à 10 ans

Age et sexe:

- plus fréquent chez l'homme ≈ 2 hommes/1 femme
- pic de fréquence: 40-49 ans chez l'homme

30-39 ans chez la femme

Facteurs favorisants:

- ***héréditaires et familiaux*** : 3 à 10%

héréditaires: cystinurie, oxalurie primaire, acidoses tubulaires.....

familiaux: **habitudes alimentaires** (+++)

- régimes riches en protides d'origine animale (augmentation de l'excrétion urinaire du Ca et de l'acide urique)
- régime salé (augmentation de l'excrétion urinaire de calcium

- sucre raffiné d'absorption rapide (hyperinsulinémie responsable d'une diminution de la réabsorption du phosphore et augmentation de l'excrétion du calcium ➔ hypercalciurie)

- régime pauvre en calcium (augmentation de l'absorption digestive et de l'excrétion urinaire de l'oxalate)

- régime pauvre en fibres végétales.

- ***ethniques*** ?

- ***saisons et climats*** :

CN plus fréquentes l'été

Européens transplantés dans les pays chauds

➔ apports hydriques insuffisants

- ***mode de vie*** : plus fréquent chez les sédentaires et en ville

- ***anatomiques*** :

stase (+++)

kystes: 15 à 20% des patients (compression VE)

polykystose

diverticules caliciels (stase)

corps étrangers: fils, agrafes non résorbables

sondes (vésicales, JJ, ...)

Cacchi-Ricci = ectasie canaliculaire précalicielle

anomalie congénitale de la médullaire du rein

13% font des lithiases / 5% population générale

mécanisme: hypercalciurie

UIV: papilles opacifiées en épingle

- ***infection*** : (+++) responsable de calculs de struvite (phosphoammoniacomagnésiens).

lithiases souvent coralliformes

germes uréasiques (Proteus, Serratia, Pseudomonas)

mécanisme: ➔ protéase débris protéiques

➔ uréase ➔ pH alcalin ➔ précipitation ions phosphates et magnésium

5.2- TYPES DE CALCULS

A) Organiques

1°) Oxalates de calcium : 80% de tous les calculs

monohydradés (whewellite) oxalodépendants
les plus fréquents
brunâtres, lisses, de petite taille

dihydratés (whedellite) calcium-dépendants
jaunâtres, spiculés, de grande taille

causes:

hypercalciurie

- par hyper-résorption os
  - hyperparathyroïdie primaire
  - immobilisation prolongée
  - Cushing (corticoïdes long court)
  - Paget, myélome, SPA, dysthyroÏdies
- par hyperabsorption digestive
  - excès calcium (Sd Burnett "buveurs de lait")
  - intoxication Vit D
  - antiacides (psmts gastriques)
  - idiopathique
- par défaut de réabsorption rénale (tubules)
  - idiopathique
  - acidose tubulaire distale congénitale (à l'âge adulte ➔ néphrocalcinose)
  - Cacchi-Ricci

hyperoxalurie:

- primaire: déficit enzymatique
- entérique secondaire: Crohn, pancréatites, résections intestinales étendues.

- médicamenteuses

2°) uriques : 6%

radiotransparents (+++)

peu solubles dans l'urine acide; 20 fois plus soluble si pH > 6,5

souvent associés à de l'oxalate de calcium

facteurs de risque:

hyperuricurie ± hyperuricémie (goutte, hémopathies)

hyperacidité urinaire (pH < 5,5) (iléostomies avec perte d'eau et de bicarbonates, diarrhées chroniques des entéropathies inflammatoires).

3°) Cystine : 1%

maladie héréditaire autosomale récessive

calculs faiblement opaques, contours lisses

très résistants aux ondes de choc

dépistage: réaction de Brand

diagnostic: chromatographie des acides aminés dans les urines.

4°) Autres (rares) : cholestérol, calculs mous protéiques (infections)

B) Minéraux

1°) Carbapatite : souvent associé à d'autres constituants (struvite,...)

2°) Struvite ou phosphoammoniacomagnésiens : 10-20%

plus rares actuellement du fait de la meilleure prise en charge de l'infection

secondaires à l'infection urinaire chronique par germes uréasiques (protéus, serratia, pyocyanique).

calculs moulant les cavités pyélo-calicielles.

évoluent souvent à bas bruit.

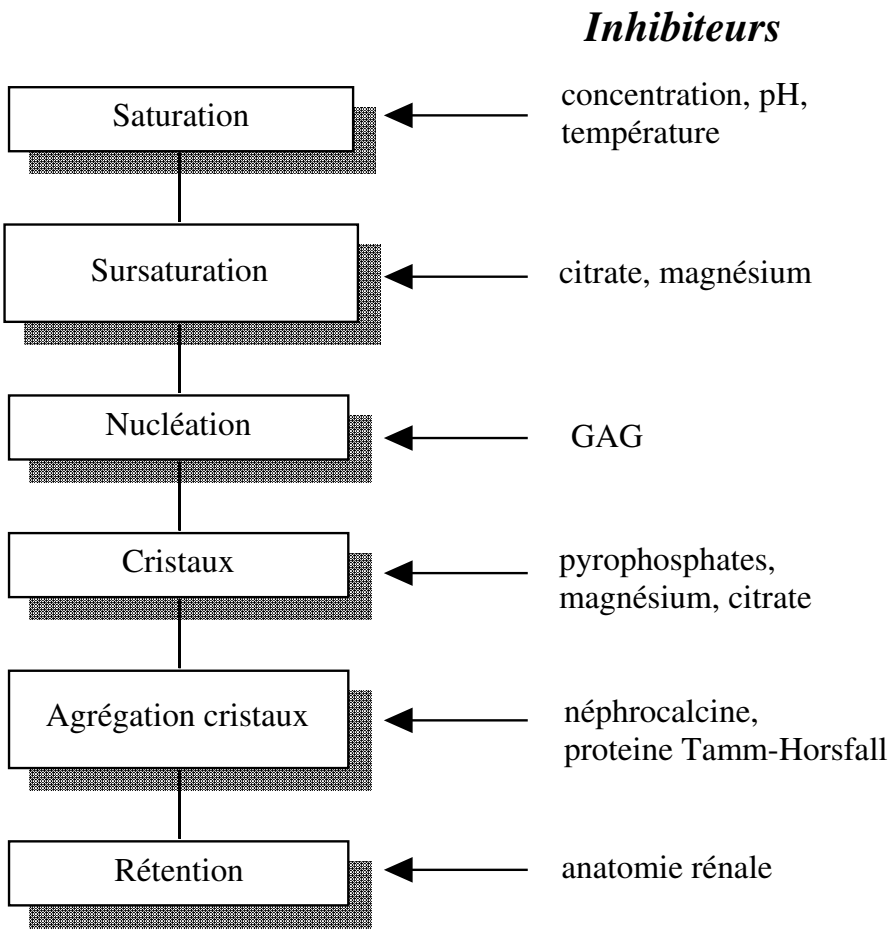
C) Médicamenteux: 2% des calculs

1°) certains antalgiques (floctafénine), AINS

2°) l'indinavir: calculs solubles en milieu acide

5.3- LITHOGENESE

Mécanisme complexe dont les principales phases sont:



5.4- CLINIQUE

Très variable

Pas de corrélation entre la taille des calculs, le retentissement clinique et les conséquences physiopathologiques

A) Formes classiques:

1°) Colique néphrétique non compliquée:

Douleur rénale liée à la mise en tension brutale des cavités excrétrices puis de la capsule rénale. Cette hyperpression brutale peut aboutir à la rupture spontanée de la voie excrétrice au niveau des fornix aboutissant à une extravasation d'urine.

- les 4 caractéristiques de la douleur:
  - début brutal
  - siège lombaire unilatéral
  - irradiation descendante
  - évolution paroxystique
- signes d'accompagnement:
  - agitation et anxiété
  - signes digestifs: nausées, vomissements
  - signes urinaires: pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie

Examen clinique: l'abdomen est en général souple

recherche d'une douleur à la palpation de la fosse lombaire

recherche de signes de gravité: fièvre, anurie (rein unique)

bandelette urinaire:

- hématurie
- pH
- leucocytes ± nitrites

2°) Formes trompeuses: c'est le plus souvent l'UIV qui fera le diagnostic

- digestives: la source la plus fréquente d'erreur
  - pancréatite aiguë si douleur gauche
  - appendicite aiguë du coté droit
- urologiques non lithiasiques:
  - syndrome de jonction pyélo-urétérale
  - infarctus rénal souvent associé à une hématurie et une fièvre
  - nécrose papillaire
- plus rares:
  - anévrisme aorte abdominale
  - torsion cordon spermatique, kyste ovaire, GEU
  - pathologie rachidienne (spondylodiscite, hernie discale) ou affections neurologiques (névralgies lomboabdominales ou iliolombaires).

3°) Formes urgentes :

- colique néphrétique fébrile

5.5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A) Radiologie :

1°) ASP : il permet de :

- visualiser les calculs radio-opaques (attention : un calcul non vu sur l'ASP n'est pas forcément radiotransparent ; il peut être simplement trop petit ou l'ASP de mauvaise qualité),
- mesurer la taille et préciser la topographie .

Lors du bilan initial d'une colique néphrétique, il doit toujours être couplé à une échographie.

2°) Echographie : elle permet de façon non invasive et rapide de:

- visualiser le calcul sous forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur (surtout situation rénale, lombaire ou pelvienne juxtavésicale)

- apprécie le retentissement sur le haut appareil : dilatation des cavités, épaisseur du parenchyme.

3°) Scanner spiralé sans injection (+++) : c'est l'examen le plus sensible pour objectiver le calcul. Il n'est malheureusement pas toujours disponible dans un contexte d'urgence. Il doit être réalisé en coupes minces. En l'absence de visualisation d'un obstacle, il peut être couplé à une injection IV d'iode (uroscanner)

4°) Urographie intraveineuse (UIV): nécessite une injection IV d'iode ➔ risque allergique et nécessité de préparation chez patients allergiques. Elle est indiquée lorsque le scanner n'est pas disponible et que ASP + écho n'ont pas fait le diagnostic.

<u>B) Biologie = retentissement/gravité</u> :

1°) Cristallurie : sur les premières urines du matin. Simple, reproductible, peu coûteux, il renseigne sur les facteurs de risque de récidive d'un patient.

2°) ECBU : il est nécessaire avant :

- la mise en route d'une antibiothérapie dans un contexte septique sur lithiase obstructive,
- tout geste chirurgical sur la lithiase,
- pour dépister une origine infectieuse à un calcul par la présence de germes uréasiques.

3°) Créatininémie

<u>C) Bilan étiologique</u> :

Il doit être réalisé :

- ***chez tout patient lithiasique y compris en cas de 1er calcul*** survenant à l'âge adulte,
- patient ambulatoire,
- ***à distance d'au moins 1 mois de tout épisode lithiasique*** ou d'une intervention urologique,
- dans des conditions habituelles d'alimentation et d'activité.

Il comporte outre l'interrogatoire alimentaire:

- ***l'analyse morpho-constitutionnelle du calcul*** par spectrophotométrie (et non pas biochimique simple),

- ***bilan sanguin et urinaire*** de première intention :

  sang : créatinine, calcium, acide urique

  urines des 24h : créatinine, calcium, acide urique, urée, sodium, volume

  urines du reveil : cristallurie, pH

5.6 - TRAITEMENT

A) COLIQUE NEPHRETIQUE

- AINS voie veineuse en l'absence de contre-indication ± morphinique ou antalgique non morphinique.

  kétoprofène IV 100 mg en 20 minutes 3 fois/j pendant 2 jours

  diclofénac 75mg IM 1 fois/j pendant 2 jours

- Antispasmodiques : pas de consensus mais très utilisé (Spasfon® IV)
- Restriction hydrique ?
- filtrer les urines

Un avis urologique est nécessaire si :

- ***colique néphrétique compliquée***

  fébrile
  rupture voie excrétrice
  insuffisance rénale aiguë obstructive
  hyperalgique

- ***terrain particulier*** :

  insuffisance rénale et uropathie pré-existante
  rein unique

grossesse
rein transplanté

- ***facteurs de gravité liés au calcul*** :

∅ ≥ 6 mm
calculs bilatéraux
empierrement voie excrétrice

Le traitement commun de toutes les complications est le drainage en urgence de la voie excrétrice par sonde urétérale ou néphrostomie ± ATB.

B) MOYENS

1°) Lithotritie extracorporelle (LEC) :

Consiste en la destruction in situ du calcul par des ondes de choc produites par un générateur externe. Ces ondes sont focalisées sur le calcul en transcutané par repérage radiologique ou échographique. Selon le type de générateur, elle peut être réalisée sans ou avec anesthésie. Les fragments doivent ensuite être éliminés par voie naturelle (colique néphrétique dans 20% des cas). Cette élimination est plus difficile pour les calculs caliciels inférieurs. Globalement la LEC donne 80% de succès.

2°) Lithotritie intracorporelle :

a) Néphrolithotomie percutanée (NLPC) : Consiste en la fragmentation et l'extraction du calcul de façon endoscopique par abord direct des cavités rénales par voie percutanée après ponction et dilatation du trajet. Les risques sont faibles (hémorragiques et infectieux principalement). Nécessite une anesthésie générale.

b) Urétéroscopie : endoscopie rétrograde de l'uretère par les voies naturelles permettant la fragmentation et l'extraction du calcul. Les complications sont rares (perforation, avulsion, sténose). Nécessite une anesthésie générale.

L'utilisation d'urétéroscopes souples couplés à des fibres laser permet également la destruction de lithiases rénales comme alternatives à la LEC. Cependant,

son coût important et la fragilité du matériel limite la diffusion de cette technique à quelques Centres de Lithiase référents sutout pour les lithiases résiduelles après LEC

3°) Chirurgie ouverte : toujours d'actualité pour certains types de calculs en particulier coralliformes (néphrotomie bivalve, pyélotomie, voire néphrectomie si rein détruit)

4°) Coelioscopie : peut être utile dans les volumineux calculs de l'uretère lombaire.

5°) Alcalinisation des urines : permet de dissoudre les calculs d'acide urique. Nécessite de maintenir le pH urinaire ≥ 6,5. Les moyens les plus simples sont : eau Vichy St Yorre, citrate de potassium (Foncitril ®4000), sirop de THAM (Alcaphor®). Il faut parfois y associer un drainage des urines par endoprothèse JJ.

C) INDICATIONS

1°) Calculs rénaux :

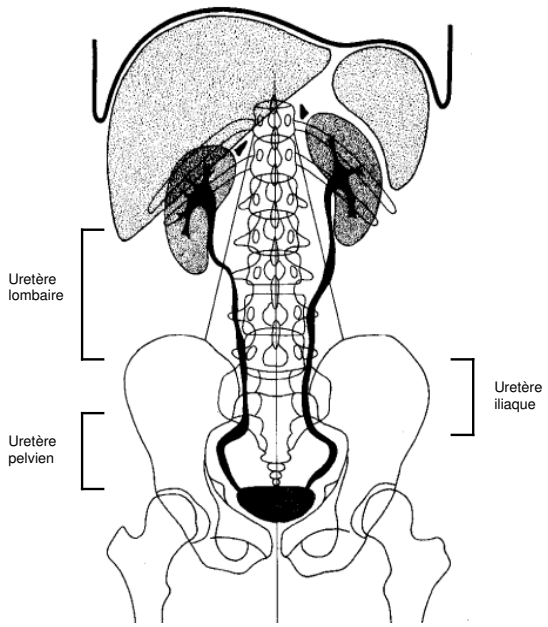
La **LEC** est indiquée en 1ère intention pour les calculs ≤ 2 cms (voire 1,5 cms pour les calculs du calice inférieur).

La **NLPC** est indiquée (seule ou en association avec la LEC) pour les lithiases > 2 cms.

L'urétéroscopie souple peut être utile pour les lithiases calicielles (en particulier calice inférieur) comme alternative ou après échec de LEC.

La **chirurgie ouverte** est indiquée pour les volumineuses lithiases coralliformes ou non accessibles à la NLPC

2°) Calculs urétéraux :



- <u>lombaires</u>: LEC in situ
si échec: flush du calcul en position rénale + JJ puis LEC ou urétéroscopie souple

- <u>iliaques</u>: LEC si repérage possible sinon attendre migration en région pelvienne ou flush + JJ

- <u>pelviens</u>: urétéroscopie ou LEC (50% d'échecs). Il ne faut pas oublier que ***la plupart des calculs pelviens en particulier < 6 mm s'éliminent spontanément.***

D) PREVENTIF

Pour tous les calculs , il est nécessaire de maintenir une diurèse > 2 litres/jour (+++) avec une prise des boissons réparties sur tout le nycthémère. Il n'y a pas une eau plus recommandée qu'une autre.

En plus :

1°) Lithiase urique : alcalinisation des urines, régime pauvre en purines, Allopurinol si hyperuricémie.

2°) Lithiase cystinique : le pH doit être maintenu > 7,5 avec une cystinurie < 600-800 µmol/l. La diurèse doit être > 3 litres/j. Ces patients relèvent d'une prise en charge spécialisée.

3°) Lithiases infectieuses : éviter l'alcalinisation des urines. ATB si ECBU +.

4°) Lithiase oxalo-calcique : En dehors d'étiologies reconnues nécessitant une prise en charge spécialisée, des règles hygiéno-diététiques simples peuvent être suffisantes :

-ne pas réduire les apports en calcium lorsqu'ils ne sont pas exagérés (risque de lithiase ↗ 30%),

-suppression des aliments riches en oxalates (chocolat, épinards, oseille).

Questions de révision

1-Expliquer en quoi les habitudes alimentaires modifient l'épidémiologie de la lithiase urinaire.

2-Par quels mécanismes Proteus mirabilis peut être à l'origine d'une lithiase urinaire.

3-Quelle est la raison de la fréquence accrue de coliques néphrétiques durant l'été.

4-Vrai ou faux ? Un régime alimentaire pauvre en calium augmente de 30% le risque de faire une lithiase oxalocalcique.

5-Vrai ou faux ? Les lithiases phosphoammoniacomagnésiennes (ou struvite) sont les plus fréquentes.

6-Vrai ou faux ? Les lithiases uriques se caractérisent par leur radiotransparence et leur solubilité en pH acide.

7-Quelles sont les principales étapes de la lithogénèse.

8-Citer les 4 caractéristiques de la douleur de colique néphrétique.

9-Quelle est la signification d'une pollakiurie associée à une colique néphrétique.

10-Dans quelles circonstances une colique néphrétique nécessite un avis urologique.

11-Quelles sont les 3 pathologies urologiques pouvant correspondre à des formes trompeuses de colique néphrétique.

12-Vrai ou faux ? Le scanner spiralé sans injection est l'examen le plus sensible pour objectiver une lithiase urinaire.

13-Le bilan biologique étiologique d'une lithiase doit être réalisé chez tout patient lithiasique. Quelles sont ses conditions de réalisation.

14-Pourquoi l'analyse morpho-constitutionnelle d'un calcul par spectrophotométrie est plus performante que la simple analyse biochimique.

15-Quelles sont vos prescriptions en urgence devant une colique néphrétique non compliquée.

16-Quel est le principe de destruction des calculs par lithotritie extracorporelle.

17-Vrai ou faux ? Une colique néphrétique n'est pas inhabituelle après lithotritie extracorporelle.

18-Vrai ou faux ? L'expulsion spontanée des calculs de l'uretère pelvien <5 mm est fréquente.

19-Pour quelle raison l'hyperdiurèse est à la base du traitement préventif de la lithiase urinaire.

Cas cliniques

1-Devant un tableau de colique néphrétique non compliqué, l'ASP se révèle normal alors que l'échographie retrouve une dilatation pyélocalicielle ainsi que de l'uretère lombaire. Quels examens peuvent vous permettre d'objectiver une lithiase obstructive et d'orienter le diagnostic vers une origine urique ?

2-Une fois l'origine urique confirmée et la crise de colique n éphrétique calmée, comment envisagez-vous de traiter cette lithiase si sa situation est au niveau de l'uretère lombaire.

3-L'analyse morpho-constitutionnelle d'un 1er calcul urinaire expulsé spontanément chez un homme de 60 ans sans antécédent confirme une origine oxalocalcique. Quelles sont les étiologies à rechercher ? Rédigez l'ordonnance du bilan étiologique que vous réalisez chez ce patient. Quels conseils hygiéno-diététiques donnez vous au patient pour éviter une éventuelle récidive.

4- Une patiente de 30 ans est hospitalisée pour une colique néphrétique droite non compliquée. L'ASP et l'échographie réalisées en urgence sont normaux. Elle est allergique à l'iode. Quelle est votre attitude pratique pour confirmer le diagnostic ? Les examens réalisés confirment une lithiase de l'uretère lombaire de 5 mm. Quel traitement proposez vous à cette patiente dans les 48 premières heures ? Comment envisagez vous ensuite la prise en charge ?

INFERTILITE MASCULINE

L'infertilité de couple se définit par **l'absence de grossesse après 18 mois de rapports non protégés**. Elle peut être **primaire** (2/3 des cas) ou **secondaire** (1/3). En France, elle concerne **20% des couples** dont 15% sont hypofertiles et 5% stériles.

6.1 EPIDEMIOLOGIE

L'infertilité de couple a longtemps été attribuée à la femme pourtant l'infécondité d'origine masculine est relativement fréquente. L'homme est seul en cause dans 20% des cas et une cause est retrouvée chez les 2 partenaires dans 40% des cas. Il est donc ***au moins partiellement la cause de l'infertilité dans 60% des cas***.

Causes féminines	***Causes masculines***
Dysovulation 30%	OATS 50%
Tubaires 15%	Azoospermie 10%
Endométriose 7%	
Glaire 5%	
Divers 10%	
Pas de cause retrouvée 25%	Pas de cause retrouvée 40%

La fertilité d'un couple se définit par la ***fécondabilité = probabilité de concevoir au cours d'un cycle***. Elle est en moyenne de 0,25 (4 cycles nécessaires pour concevoir) mais varie d'un couple à l'autre. Elle fait intervenir plusieurs facteurs:

- ***Temps*** : parmi les couples inféconds vus avec en moyenne 2 ans d'infertilité, 43% auront conçu au bout d'1 an et 64% au bout de 3 ans. Le temps est donc un moyen thérapeutique mais il sélectionne les moins féconds et les plus difficiles à traiter.
- ***Age*** : la qualité des spermatozoïdes baisse après 35-40 ans.
- ***Environnement*** : pesticides, radiations, métaux lourds, chaleur, mode de vie (tabac, stress, pollution)
- ***Certains états pathologiques*** :
  - congénitaux : ectopie testiculaire

- acquis : infections génitales, trauma et torsion testiculaire, trauma. médullaires, varicocèle (?), dyséjaculations

■ ***Traitements*** :

- médicaux : chimio et radiothérapie, hormones stéroïdes et certains ATB
- chirurgicaux : canal inguinal et cordon spermatique (abaissement testiculaire, hernie inguinale, kyste), épididyme.

■ ***Rythme des rapports sexuels***

6.2 CLINIQUE

1) **Interrogatoire** : il cherchera à préciser

■ ***les antécédents personnels***

- uro-génitaux infectieux (prostatite, épididymites, orchites), d'ectopie testiculaire uni ou bilatérale, de chirurgie inguinale,
- respiratoires : dilatation des bronches et/ou sinusites chroniques,

■ ***les habitudes sexuelles*** : fréquence des rapports, lubrifiants (spermicides), troubles de l'érection ou de l'éjaculation,

■ ***l'existence d'une maladie générale et les traitements en cours***,

■ ***un épisode fébrile dans les 3 mois*** précédant l'examen du sperme,

■ ***les facteurs de risque professionnels et l'exposition à des toxiques*** (en particulier tabac et alcool) ou à la chaleur.

■ ***L'âge de la partenaire***, ses ATCD gynécologiques et les résultats des explorations réalisées.

2) **Examen clinique** :

des organes génitaux externes

- testicules dont on appréciera la taille (normale, hypotrophie, atrophie) et la consistance (ferme ou molle),
- épididymes en recherchant une dilatation localisée ou non à la tête, la présence de nodules ou de kystes, une malformation
- déférents présents ou absents,
- une varicocèle en position debout, le plus souvent à gauche.

Le toucher rectal : prostate régulière ou non (prostatite chronique), existence de kystes médians (kyste de l'utricule, résidu müllérien).

L'imprégnation androgénique : aspect général androïde ou gynoïde, pilosité, gynécomastie.

A l'issue de la consultation, on sera en mesure de:

- déterminer s'il existe réellement un problème d'infertilité dans le couple,
- dépister des causes simples à cette infécondité,
- pratiquer un 1er bilan

6.3 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2 examens sont indispensables. Par la suite, d'autres pourront éventuellement être demandés (échographie testiculaire et dosage de la FSH) en fonction de l'examen clinique et des résultats biologiques initiaux.

1) **Le test post-coïtal** :

Cet examen à pour objectif d'étudier le comportement des spermatozoïdes dans les sécrétions génitales féminines.

Il doit être réalisé :

- en période ovulatoire ou sous glaire optimalisée par les oestrogènes,
- 10 à 12 heures après un rapport sexuel, si possible après 2 à 3 jours d'abstinence.

Il apprécie la qualité de la glaire (abondance, filance,cristallisation) et l'ouverture du col notées de 1 à 3 et étudie le nombre moyen de spermatozoïdes mobiles/champ et la qualité de leur mouvement. La glaire est considérée comme satisfaisante si le score est > 10/12 et le test positif quand il y a au moins 5 spermatozoïdes à mobilité progressive/champ.

Le résultat est en fait très subjectif mais souvent suffisant.

2) **Le spermogramme** :

Il doit être réalisé :

- après 2 à 3 jours d'abstinence,
- au laboratoire,
- 30 minutes après éjaculation (liquéfaction),
- répété en cas d'anomalie, après un délai d'au moins 3 mois.

■ **le volume : normal entre 2 et 5 ml**.

Un faible volume doit faire rechercher :

- un recueil incomplet,
- une éjaculation rétrograde,
- une sténose des canaux éjaculateurs,
- une agénésie des vésicules séminales,
- une infection des voies génitales.

■ **la numération des spermatozoïdes : normale ≥ 20 millions/ml**

■ **la mobilité des spermatozoïdes : normale > 50%**

C'est le paramètre le mieux corrélé à la fertilité

■ **le pourcentage de formes normales : normale > 50%**

Il peut être complété d'un spermocytogramme précisant la localisation des anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire ou du flagelle.

■ autres informations :

- la *présence ou non de leucocytes* témoignant d'un état inflammatoire des organes génitaux profonds,
- la *présence de cellules germinales*,
- la *présence d'auto-agglutinats* en faveur d'une origine immunologique à l'infertilité.

A l'issue de ce premier bilan, 2 situations peuvent se rencontrer :

■ azoospermie

■ oligo-asthéno-tératospermie

La suite des exploration devra permettre de connaître le niveau pré-testiculaire, testiculaire ou post-testiculaire du dysfonctionnement.

6.4 AZOOSPERMIE

Se définit par l'absence de spermatozoïdes sur au moins 2 spermogrammes. 2 situations sont possibles selon le volume de l'éjaculat.

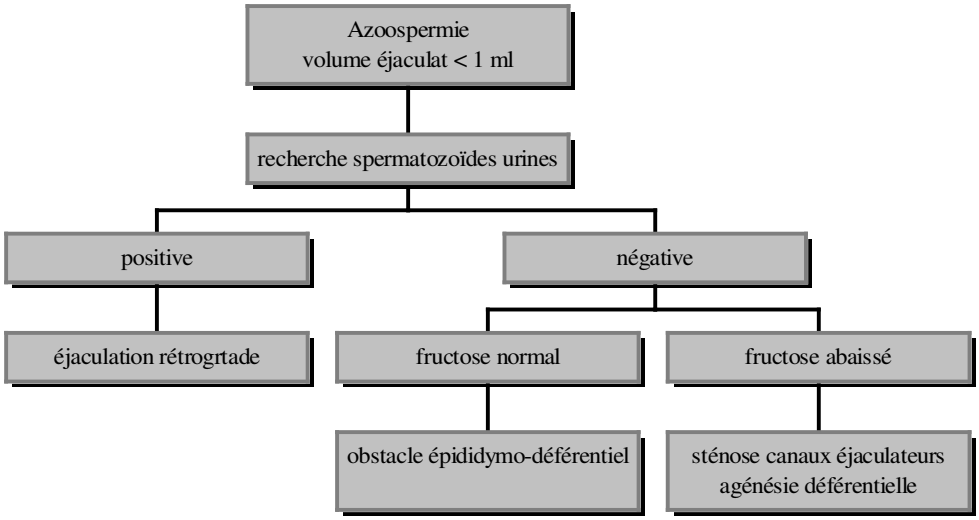
1) **<u>Ejaculat < 1ml</u>** : Les causes principales sont :

- éjaculation rétrograde
- sténose des canaux éjaculateurs
- agénésie bilatérale des canaux déférents (ACBD)

Il faudra donc rechercher :

- ***l'existence de déférents à la palpation*** du contenu scrotal,
- ***la présence de spermatozoïdes dans les urines après éjaculation*** (centrifugation des urines préalablement alcalinisées),
- ***le fructose dans le sperme*** (produit par les vésicules séminales).

En pratique :



2) **<u>Ejaculat > 1ml</u>** :

➔ ***Le dosage de la FSH doit être systématique***.

➔ FSH élevée = atteinte testiculaire primaire

➔ FSH basse = atteinte hypothalamo-hypophysaire

➔ FSH normale = atteinte testiculaire primaire ou obstructive post-testiculaire

Les causes peuvent être :

✓ ***pré-testiculaires endocriniennes***. Par atteinte hypothalamo-hypophysaire. Rares (< 1%). Les principales sont :

- *syndrôme de Kallmann - De Morsier* : déficit congénital en LH et FSH. Il s'accompagne d'une anosmie.
- *Tumeurs hypophysaires* : suspectées devant des céphalées, une modification du champ visuel. Le dosage de la prolactine doit être systématique.
- *Iatrogènes* : chirurgie hypophysaire

✓ ***testiculaires par absence ou arrêt de la spermatogénèse***. Fréquentes (60%). La FSH peut être normale ou élevée.

- *cryptorchidie* unilatérale (3 à 17% des azoospermies) ou bilatérale (18 à 77% des azoospermies)
- *acquises* : orchite ourlienne, radio ou chimiothérapie
- *le syndrôme de Klinefelter* (hypotrophie testiculaire, gynécomastie et signes fréquents d'hypoandrisme ; FSH et LH élevées, testostérone normale ou basse ; caryotype 47,XXY).
- *autres anomalies chromosomiques* : 10% des azoospermies

✓ ***post-testiculaires par obstruction ou absence bilatérale des voies séminales***. Fréquentes (40%). La spermatogénèse est conservée. Elle peut être unilatérale si déficience du testicule contro-latéral.

Les étiologies sont :

- *inflammatoires infectieuses* plus rares actuellement (chlamydia, gonocoque)
- *congénitales* : souvent bilatérales mais asymétriques. Liées à un arrêt du développement des canaux de Wolff.
- *vasectomie*
- *iatrogène* : chirurgie du canal inguinal (hernie et ectopie testiculaire chez l'enfant)

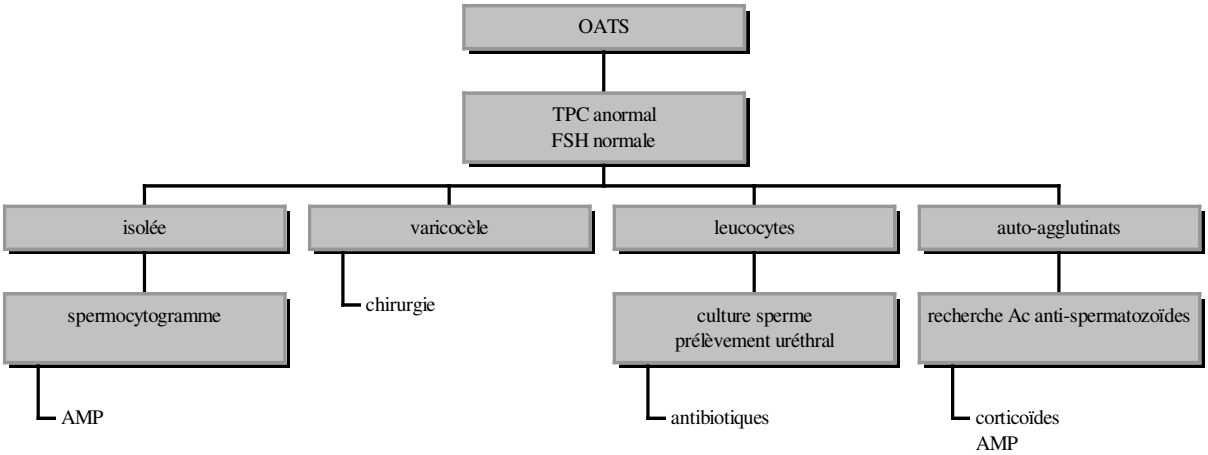
En pratique, l'enquête étiologique nécessitera souvent de compléter le bilan paraclinique par une ***biochimie séminale*** et un ***caryotype***.

Une ***exploration chirurgicale du contenu scrotal*** sera souvent réalisée associant ***déférentographie***, *biopsie testiculaire* et recherche de spermatozoïdes épididymaires. Elle doit chaque fois que possible s'accompagner d'une congélation si obtention de spermatozoïdes et sera souvent le premier temps de la prise en charge thérapeutique.

Elle ne peut donc se concevoir que dans une équipe ***urologique entraînée participant à la prise en charge multidisciplinaire de l'infertilité de couple***. Le prélèvement de spermatozoïde à but thérapeutique nécessite pour le chirurgien urologue un agrément du Ministère.

6.5 OLIGO-ASTHENO-TERATOSPERMIE

En pratique :



6.6 TRAITEMENTS

1) Restaurer la fertilité spontanée

Elle doit être favorisée à chaque fois que possible pour éviter le recours aux techniques lourdes de procréation.

➔ ***Vaso-vasostomie :*** consiste à rétablir la perméabilité des déférents. Les principales indications sont :

- après vasectomie à visée contraceptive,
- après lésion iatrogène en général en région inguinale (cure de hernie si elle n'a pas été réalisée dans l'enfance).

Les résultats sont excellents sur la perméabilité (70-90% succès) mais plus aléatoires sur la fertilité (40-60%).

➔ ***Anastomose épididymo-déférentielle :*** consiste en une anastomose entre déférent et épididyme en amont d'un obstacle. Celui-ci est le plus souvent situé au niveau de la partie terminale de l'épididyme. L'indication est l'azoospermie par obstacle post-infectieux.

➔ ***Reperméabilisation des canaux éjaculateurs :*** consiste en la résection de la partie distale des canaux éjaculateurs (veru montanum). L'indication est la sténose des canaux éjaculateurs (azoospermie avec volume de l'éjaculat > 1 ml et fructose effondré)

➔ ***Cure de la varicocèle :*** consiste en la ligature de la veine spermatique (en général côté gauche) en région inguinale ou sous-rénale pour éviter le reflux sanguin. Elle peut être réalisée de façon chirurgicale classique ou coelioscopique. Son indication principale est l'OATS avec varicocèle clinique lorsqu'aucune autre cause ne peut être retenue.

2) Aide Médicale à la Procréation (AMP)

Elle ne se conçoit que dans le cadre d'une ***prise en charge multidisciplinaire*** faisant intervenir urologue, biologiste et si nécessaire gynécologue. Plusieurs techniques peuvent être utilisées en fonction du diagnostic d'infertilité masculine posé. Elle a pour but de ***favoriser la rencontre des spermatozoïdes et des ovocytes*** en vue d'une fécondation (voir cours PMA)

➔ ***IA*** : insémination artificielle.

- peut être réalisée avec sperme de conjoint (IAC) ou de donneur (IAD).
- consiste à déposer des spermatozoïdes à l'intérieur des voies génitales féminines (col ou cavité utérine).
- indications principales d'origine masculine :
    - troubles de l'éjaculation

- sperme congelé

➔ ***FIV*** : fécondation in vitro.

- consiste à mettre en présence in vitro, dans un milieu favorable à leur survie des spermatozoïdes et des ovocytes pour obtenir des embryons qui seront ensuite transférés dans la cavité utérine.

- indications principales masculines : infertilité si > 500.000 spermatozoïdes mobiles.

➔ ***ICSI*** (injection intracytoplasmique de spermatozoïdes).

- consiste à introduire in vitro un seul spermatozoïde à l'aide d'une micro-pipette dans un ovocyte pour obtenir un embryon qui sera secondairement transféré dans la cavité utérine.

- indications principales masculines : insuffisance spermatique sévère. C'est la seule technique utilisable avec des spermatozoïdes d'origine épididymaire ou testiculaire

Le préalable à l'ensemble de ces techniques dans le cadre de l'infertilité d'origine masculine est l'obtention de spermatozoïdes.

Ejaculation provoquée : elle est proposée en cas d'anéjaculation neurologique dans le cadre de la prise en charge de traumatisés médullaires ou après curage aortico-cave. Elle peut être :

- pharmacologique : *α-stimulant* type Gutron®
- mécanique (stimulation de l'arc réflexe) : *vibromassage*
- électrique (stimulation directe des organes de l'éjaculation) :*électro-éjaculation*

Prélèvement déférentiel : Les principales indications sont :

- les échecs d'éjaculation provoquée,
- les obstacles déférentiels non réparables.

il peut être réalisé sous A.L. ou A.G., couplé ou non à une ponction d'ovocyte (congélation possible des spermatozoïdes obtenus).

Prélèvement épididymaire : Les principales indications sont :

- les agénésies bilatérales des canaux déférents (ABCD),
- les obstructions épididymo-déférentielles d'origine infectieuses ou post-opératoires.

Il est réalisé sous A.G. au niveau de la tête épididymaire, au mieux en s'aidant d'un microscope opératoire. A chaque fois que possible, il doit être associé à une anastomose épididymo-déférentielle.

Prélèvement testiculaire : il ne se justifie qu'en l'absence de spermatozoïdes épididymaires. Son indication principale est l'azoospermie non obstructive. Cette technique pose un certain nombre de problèmes génétiques notamment liés aux microdélétions du chromosome Y dans 15% des cas. Un caryotype et un conseil génétique sont souhaitables.

6.7 CAS PARTICULIERS :

1) Fertilité des traumatisés médullaires

2) Fertilité et cancer du testicule (cf. cours cancer du testicule)

CONTRACEPTION MASCULINE

6.8 HORMONALE

Il n'y a pas actuellement de contraception hormonale masculine fiable sans effets secondaires acceptables.

6.9 VASECTOMIE

A) Législation

Longtemps considérée comme une mutilation par la législation française, la vasectomie est devenue « légale » (article 70 loi n°99-641 du 27/07/99) en 1999 avec la création de la couverture maladie universelle ! La vasectomie est maintenant un moyen de contraception qui peut être proposé pour ***raison médicale*** qu'il y ait une demande initiale du patient ou que sa situation conduise à le lui proposer.

B) Conditions de réalisation

Le patient doit être informé ***en présence de son conjoint*** :

- de la technique envisagée et des risques potentiels,
- des possibilités d'auto-conservation du sperme (non obligatoire),
- des résultats de la chirurgie de reperméabilisation,
- des risques d'auto-immunisation anti-spermatozoïdes, rendant aléatoire la fertilité après reperméabilisation éventuelle,
- de la nécessité d'une protection des rapports jusqu'au spermogramme de contrôle confirmant la stérilité, réalisé 6 semaines après l'intervention.

Un ***délai de réflexion de 2 mois*** est obligatoire et ***l'information donnée doit être écrite***.

C) Technique

Elle est réalisée en ambulatoire, sous anesthésie locale.

Le fragment de déférent sectionné doit être envoyé pour confirmation histologique.

D) Résultats

Complications :

- précoces : 6 à 8% (hématome, douleurs, infections)
- tardives :
  - douleurs persistantes (granulome inflammatoire au site d'intervention),
  - reperméation spontanée
  - risque accru de cancer de prostate non prouvé.

Réversibilité de la vasectomie : toujours possible (les 2 raisons principales sont : (1) le divorce et remariage et (2) le désir de nouvel enfant dans un couple stable). Les résultats en terme de perméabilité de l'anastomose sont bons (> 90%) ; en revanche, le % de grossesse est inférieur de 20 à 30% dépend de la durée de l'obstruction, de la fécondité de la partenaire, du délai après reperméabilisation).

DYSFONCTIONS ERECTILES

1.1 EPIDEMIOLOGIE

L'impuissance (ou dysérection) = ***incapacité à obtenir ou maintenir une érection de rigidité suffisante pour permettre un rapport sexuel***. Cette définition exclut les troubles de la libido, de l'éjaculation et de l'orgasme.

De plus en plus de patients consultent pour ce motif. Il faudra cependant savoir faire la part des choses entre un patient demandant simplement à être rassuré sur une sexualité déclinante, un patient souhaitant comprendre et un patient demandeur d'une prise en charge efficace dans le but de restaurer des érections défaillantes. Le médecin généraliste est donc en première ligne pour peu qu'il perçoive la demande parfois masquée derrière d'autres symptômes.

Les dysérections sont classées ***organiques*** ou ***psychogènes*** malgré le caractère souvent ***multifactoriel*** de ce trouble. Il faudra toutefois se souvenir qu'une participation psychogène finit toujours par apparaitre même chez le plus organique des patients.

Fréquentes (***plus de 2 millions d'hommes en France***), les dysfonctions érectiles dépendent de 3 facteurs :

- ***l'âge*** (2% à 40 ans, 25% à 65 ans), cependant si la fréquence augmente régulièrement avec l'âge, plus de la moitié des patients souhaitant un traitement ont entre 40 et 60 ans et la demande d'une prise en charge thérapeutique décroît fortement après 70 ans.

- ***la situation familiale :*** dans une population d'hommes > 50 ans, la prévalence double entre les mariés et les veufs ou célibataires de même classe d'âge.
- ***l'existence de pathologies pré-existantes*** : prévalence beaucoup plus élevée dans des populations sélectionnées comme les diabétiques (35 à 50%). 2 autres facteurs de risques sont également reconnus : HTA et chirurgie pelvienne.

1.2 PHYSIOLOGIE DE L'ERECTION

La compréhension des mécanismes qui concourent à l'obtention d'une érection rigide est capitale pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique correcte des patients.

L'érection passe par 3 phases: la tumescence, la rigidité puis la détumescence.

A) La tumescence se caractérise par:

1- ***relâchement des fibres musculaires lisses caverneuses*** (35% du tissu caverneux) responsable d'une baisse initiale de la pression intra-caverneuse.

2- ***augmentation importante du débit des artères caverneuses*** (x 20) qui atteint son maximum entre 1 et 2 minutes après le début de l'érection.

3- ***augmentation de volume de la verge.*** Le volume des corps caverneux se majore par déplissement des fibres élastiques de l'albuginée tout en maintenant sa forme cylindrique grâce aux cloisons transversales issues de cette enveloppe.

B) La rigidité est secondaire à:

1- **élévation de la pression intra-caverneuse** (> 90 mmHg) à partir de l'élongation maximale de la verge.

2- **diminution passive du retour veineux** par compression du plexus veineux sous-albuginéal, des veines émissaires, circonflexes et de la veine dorsale profonde.

3- ***la contraction des muscles ischiocaverneux*** permet alors des augmentations brèves de la pression intra-caverneuse au delà de la pression systolique facilitant la pénétration (réflexe bulbocaverneux par pression mécanique sur le gland).

4- l'apport artériel décroit fortement pour ne compenser que les fuites veineuses constantes au niveau de la racine de chaque corps caverneux (pas de compression à ce niveau) et maintenir l'oxygénation des tissus.

C) La détumescence se caractérise par:

1- **contraction des fibres musculaires lisses** des corps caverneux et des parois artérielles par stimulation α adrénergique (souvent après l'éjaculation dont le contrôle neurologique est similaire).

2- **ouverture progressive du retour veineux**.

3- **diminution de la pression intracaverneuse**.

La relaxation et contraction des fibres musculaires lisse est sous contrôle neurologique qui se fait à 3 niveaux.

-orthosympathique (D 10 - L 2)

-parasympathique (S 2 - S 4)

-cérébral

A l'état flaccide :

a) contraction des fibres musculaires lisses des corps caverneux sous l'action permanente du tonus ***orthosympathique (D 10 - L 2).***

b) une vasoconstriction des artères caverneuses .

A l'occasion d'un stimulus visuel, olfactif... :

a) levée du tonus orthosympathique

b) mise en action du système ***parasympathique (S 2 - S 4).***

La **testostérone** n'intervient qu'indirectement dans les mécanismes de l'érection par le **maintien de la libido et probablement aux niveau de la libération de NO aux terminaisons nerveuses**. Cela explique son peu d'efficacité en thérapeutique en dehors des hypogonadismes.

En résumé, l'érection nécessite:

-un ***bon apport artériel***,

-un ***relâchement du muscle lisse caverneux et de l'albuginée*** pour permettre la compression du système veineux,

-un ***contrôle neurologique fonctionnnel***.

Toute situation pathologique qui altérera un ou plusieurs de ces facteurs pourra être responsable d'une dysérection:

- **insuffisance artérielle**,

- " **fuite veineuse** " c'est à dire défaut de relaxation des fibres musculaires lisses (psychogènes, stress, fibrose localisée ou diffuse du corps caverneux ou de l'albuginée (maladie de La Peyronie)) et exceptionnellement anomalie anatomique du retour veineux,

- **neurologique** centrale (SEP, traumatismes médullaires) ou périphérique (dénervation des chirurgies pelviennes comme la prostatectomie radicale, la cystectomie ou la chirurgie rectale basse),

- **médicamenteuses** dont l'action peut être sur les récepteurs au niveau du tissu caverneux, la pression artérielle ou plus souvent sur la libido.

- **endocriniennes** par action sur la libido sauf le diabète (lésions vasculaires et/ou neurogènes).

1.3 CLINIQUE : LA 1ère CONSULTATION

Etape diagnostique et souvent thérapeutique la plus importante de l'exploration d'une dysérection. Elle doit être menée avec tact tout en étant suffisamment " policière " afin d'apprécier au mieux les étiologies possibles et tout au moins essayer de différencier les causes psychogènes plus ou moins évidentes des causes possiblement organiques qui pourront bénéficier d'explorations plus poussées.

A) **L'INTERROGATOIRE** devra préciser 5 points essentiels:

- **les antécédents**: en particulier chirurgicaux ou traumatiques (chirurgie pelvienne, vasculaire, rupture de l'urèthre ou fracture de corps caverneux), mais aussi médicaux (vasculaires, toxiques, endocriniens, neurologiques, insuffisance rénale).

- **les traitements médicamenteux**: ils sont très nombreux à participer aux dysérections (cf. tableau). Le mécanisme d'action est varié et peut être une baisse de la

pression de perfusion, une action sur le contrôle neurologique central ou périphérique ou anti-androgène (directe ou par l'intermédiaire d'une hyperprolactinémie).

- **le type de dysérection**: primaire ou plus souvent secondaire, ses caractéristiques (rigidité, durée ou fréquence insuffisante, le maintien d'une possibilité de rapport), l'existence ou non d'érections matinales ou nocturnes, la possibilité d'érections normales par masturbation.

- **le maintien d'une libido et d'un orgasme**

- **les relations dans le couple**: en particulier l'entente entre les deux partenaires, l'existence ou non d'une demande de relations sexuelles de la part de la partenaire (se souvenir que 30% des partenaires ménopausées sont opposées à la reprise des rapports après une interruption) et parfois les relations extra-conjugales et leur qualité.

B) L'EXAMEN CLINIQUE est indispensable mais son apport est souvent limité. Il vérifiera en particulier:

- **la verge**: existence ou non d'un phimosis, d'une plaque indurée de l'albuginée (maladie de La Peyronie), d'un micropénis (exceptionnel).

- **l'imprégnation androgénique**: taille et consistence des testicules, pilosité, gynécomastie, obésité.

- **l'examen neurologique**: il doit être systématique et comprend au minimum l'étude de la sensibilité périnéale (S2 - S4), proprioceptive et du réflexe bulbo-anal.

- **l'état cardiovasculaire**: recherche des pouls périphériques, d'un anévrysme de l'aorte abdominale, mesure de la tension artérielle.

C) LE BILAN SANGUIN: il doit être simple et demandé dès la première consultation.

-**Testostérone t**otale ou libre (peu importe), ***prélevée le matin***

-**Glycémie et bilan lipidique.**

A l'issue de cette première consultation, en fonction de l'âge et des étiologies retenues, il sera possible de séparer les patients entre ceux qui pourront bénéficier d'une prise en charge thérapeutique immédiate et ceux qui devront avoir des explorations complémentaires.

Il faut toutefois se souvenir qu'une participation psychogène est constante dans toutes les dysérections et qu'il faut savoir ne pas se précipiter sur les examens complémentaires, certaines " guérisons spontanées " étant possible dès le début de la prise en charge.

1.4 ETIOLOGIES DES DYSERECTIONS

Elles peuvent être regroupées simplement en 4 catégories:

- psychogènes pures (au moins 50% des dysfonctions érectiles),
- artérielles (≈10%),
- neurogènes sutout après trauma. médullaire ou SEP,
- mixtes, une cause psychologique pouvant entretenir une dysfonction initialement organique (ex : le diabète).

1.5 EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

Elles seront décidées en fonction des données de l'interrogatoire, de l'âge du patient et des options thérapeutiques qu'il accepterait éventuellement. Ainsi, il est inutile de rechercher une étiologie artérielle chez un patient âgé qui ne pourra bénéficier d'une revascularisation, de même chez un patient qui n'accepterait pas le principe des traitements habituellement proposés (injection intra-caverneuse ou implant pénien).

La plupart du temps, un bilan extensif est inutile.

A) LA RIGIDIMETRIE NOCTURNE

C'est l'étude des érections survenant la nuit pendant les phases de sommeil paradoxal. Elle est d'interprétation parfois difficile et dépend étroitement de la qualité du sommeil. ***Elle est surtout intéressante en cas d'enregistrements normaux permettant alors de conclure de façon certaine à une origine psychogène pure*** (sauf en cas de sclérose en plaques) et évitant ainsi des explorations plus invasives.

Au plan pratique :

- ***au moins sur deux nuits***
- enregistrement de la ***tumescence*** (augmentation de volume de la verge) et de la ***rigidité*** (reflet de la pression intra-caverneuse) à la base et à la partie moyenne de la verge.

Elle est inutile le plus souvent si l'interrogatoire est bien conduit.

B) DOPPLER DES ARTERES CAVERNEUSES

Considéré comme normal lorsque le flux systolique est > 25 cm/sec. et que l'index de résistance est > 0.75. Il doit être associé à une injection intracaverneuse (PGE1 à 10µg) pour être interprétable.

Il est habituellement réalisé en ambulatoire mais ***une permanence médicale est indispensable comme pour toute injection intra-caverneuse.***

C) ARTERIOGRAPHIE HONTEUSE INTERNE

- Dans le bilan pré-opératoire d'une revascularisation de verge pour confirmer les données du doppler.

- Bilatérale et associée à l'injection intracaverneuse d'une drogue vaso-active.

D) EXPLORATIONS NEUROPHYSIOLOGIQUES

- Ne sont indiquées qu'en cas d'anomalie neurologique à l'examen clinique.
- Deux explorations sont couramment réalisées:
  - ***latence du réflexe bulbo-caverneux***
  - ***potentiels évoqués somesthésiques génitaux***.

1.6 TRAITEMENTS

A) Pharmacologique

1°) Par voie orale :

- ***Inhibiteurs des phosphodiestérases V*** : c'est le 1er traitement oral des dysfonctions érectiles dont l'efficacité est réellement prouvée. L'action est locale au niveau des corps caverneux en favorisant la relaxation des fibres musculaires lisses par la voie du monoxyde d'azote (NO) (accumulation de GMPc produite sous l'influence du NO).

Les effets secondaires sont essentiellement d'ordre vasculaire.

-céphalées et rougeur du visage (25 à 30%),

-congestion nasale (10 à 20%)

-troubles de la vision des couleurs (1%).

Les contre-indications :

-patients sous dérivés nitré ou donneurs de NO.

-cardiopathies ne permettant pas les rapports sexuels (angor instable, insuffisance cardiaque grave).

-troubles héréditaires dégénératifs de la rétine (rétinite pigmentaire).

En revanche, les cardiopathies stables pour lesquelles l'activité sexuelle n'est pas déconseillée ne sont pas une contre-indication. Une consultation de cardiologie n'est pas nécessaire pour la prescription de ces molécules en dehors des cardiopathies évolutives.

Pour le Viagra®, le délai d'action est d'environ 1 heure et la durée d'action de 4 à 5 heures. Les nouvelles molécules récemment commercialisées (Lévitra®, Bayer GSK ; Cialis®, Lilly) ont un délai d'action plus court pour une durée d'action prolongée (jusqu'à 24 heures pour le Cialis®) évitant les contraintes de programmation du rapport sexuel (tableau n°2).

DCI	Nom commercial	Posologie	Cmax moyenne	Demi-vie
Sildénafil	Viagra®	25, 50 et 100mg	60 minutes	3 à 5 heures
Vardénafil	Lévitra®	5, 10 et 20 mg	60 minutes	4 à 5 heures
Tadalafil	Cialis®	10 et 20 mg	120 minutes	17 heures

Tableau n°2 : Inhibiteurs des phosphodiestérases V actuellement commercialisés

■ ***Apomorphine*** (***Ixense®, Uprima®***) facilitateur de l'érection à action centrale par voie sublinguale. La pososlogie est de 2 et 3 mg. Il n'a pas de contre-indication. L'effet secondaire principal est un état nauséeux dans 10% des cas. L'efficacité est limitée.

■ ***Yohimbine et autres*** : pour le moment, aucun produit commercialisé n'a une efficacité prouvée mais un effet placebo est indéniable (20 à 40%). Le faible coût est un avantage pour certains patients.

2°) Injections intracaverneuses

Elles agissent en ***relaxant les cellules musculaires lisses caverneuses*** soit de façon directe soit par l'intermédiaire des récepteurs α_1 adrénergiques. Elles sont utilisées en auto-injections.

La ***Prostaglandine E1*** est actuellement le produit le plus efficace (70 à 80 % de rigidité) avec le moins d'effets secondaires (priapisme < 1 %). Il a une action ***inductrice***. Il est commercialisé depuis 1994 (**CAVERJECT®, EDEX®**). L'Edex est remboursé par la S.S. aux conditions suivantes :

- neurologiques : para et tétraplégies, neuropathie diabétique avérée et sclérose en plaques
- séquelles de chirurgie (anévrisme de l'aorte abdominale, prostatectomie radicale, cystectomie totale et exérèse colorectale)
- séquelles de la radiothérapie abdominopelvienne
- séquelles du priapisme
- traumatismes du bassin compliqués de troubles urinaires.

Les douleurs à l'injection sont rares. Il n'y a pas de fibrose au point d'injection. La posologie va de 5 à 30 µg. selon les étiologies. Il n'y a pas de contre-indication en dehors de celles des injections si traitement anticoagulant (mais pas anti-aggrégants plaquettaires) et de celles liées au rapport sexuel lui-même (angor instable, insuffisance cardiaque grave).

Les auto-injections sont avec le sildénafil le traitement de première intention de la plupart des dysérections . Elles nécessitent ***un apprentissage et la disponibilité du médecin prescripteur pour assurer la prise en charge des érections prolongées.*** Elles sont bien acceptées des patients car ce sont des érections physiologiques induites pharmacologiquement. Cependant, le taux d'abandon à 6 mois est de 40 %. Les raisons en sont la récupération d'érections spontanées en particulier chez les patients psychogènes, l'absence d'érection liée au stress généré par l'appréhension de l'injection, l'absence de désir de rapports des partenaires, le désintérêt vis à vis de la sexualité ou plus rarement la demande d'un geste chirurgical.

LES REVASCULARISATIONS

Elles ne doivent être proposées qu'aux patients jeunes (**< 60 ans**), sans neuropathie ni diabète, motivés et informés car les échecs sont de l'ordre de 40 %. Deux types de pontages peuvent être réalisés en fonction des indications:

- ***pontage épigastrico-dorsal*** pour les dysérections artérielles post-traumatiques chez des sujets non athéromateux,

- ***artérialisation de la veine dorsale profonde*** pour tous les autres par l'intermédiaire d'une des artères épigastriques.

Les complications sont de l'ordre de 5 % essentiellement par hypervascularisation du gland.

LA CHIRURGIE DES FUITES CAVERNEUSES

C'est le traitement d'une conséquence et non pas d'une cause de dysérection. Cela explique les ***mauvais résultats*** constatés à moyen ou long terme. Ce type de chirurgie est ***abandonné*** actuellement.

LES IMPLANTS PENIENS

De deux types : ***semi-rigides ou gonflables***. Il n'existe pas de différence concernant les performances sexuelles entre ces deux types de prothèses et 75% des patients s'estiment satisfaits. En revanche, pour des raisons de confort 20% de ceux ayant choisi un implant semi-rigide estiment s'être trompés dans leur choix.

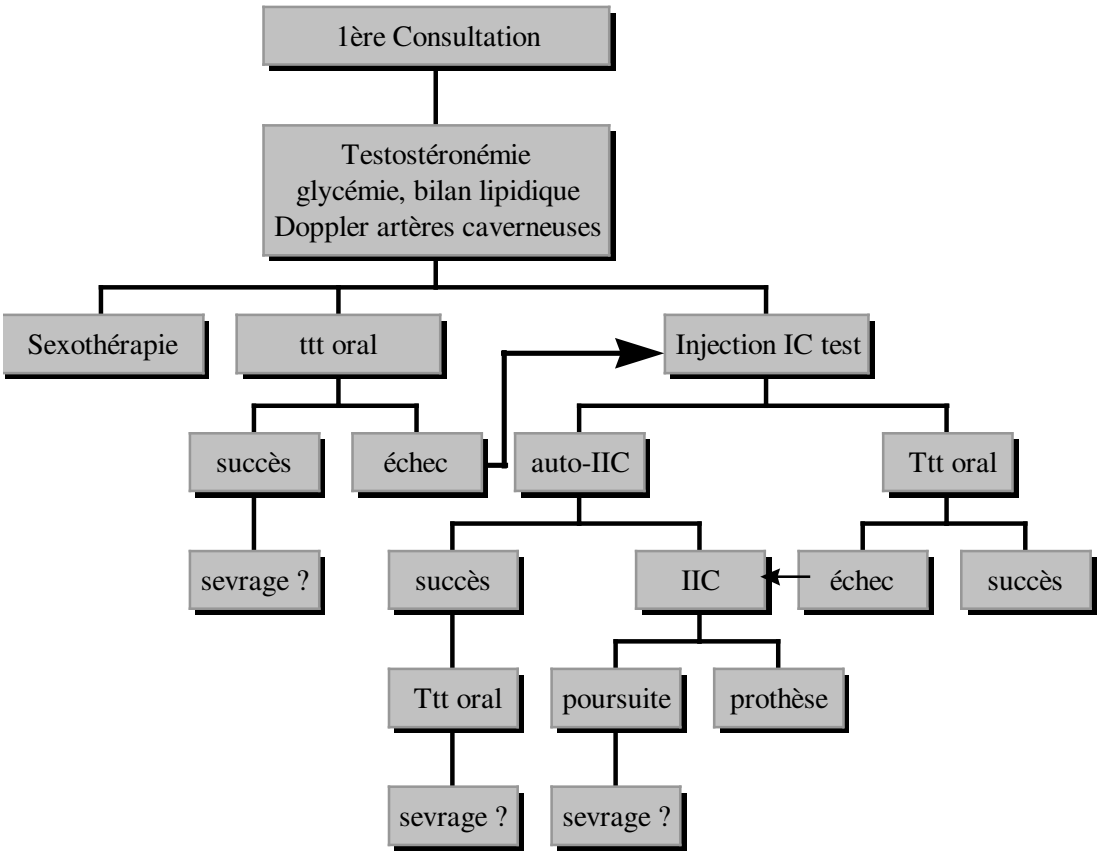
L'indice de satisfaction est nettement moins bon (1/3) lorsqu'une chirurgie pelvienne pour cancer (prostatectomie radicale, cystectomie, chirurgie rectale) est à l'origine du trouble érectile.

Compte tenu du coût de ces prothèses, les patients doivent être sélectionnés de façon rigoureuse après information :

- des inconvénients des érections mécaniques : pas de turgescence du gland, pas d'action sur l'éjaculation,
- des complications liées à toutes les prothèses : sepsis dans 1 à 5 % des cas et en particulier chez les diabétiques,
- spécifiques aux modèles gonflables (15% à 5 ans, 30% à 15 ans) : fuites du liquide de remplissage ou migration du réservoir (organes de voisinage).

La satisfaction des patients dépend en grande partie des informations reçues et de l'expérience de l'opérateur.

EN PRATIQUE...


1ère Consultation
Testostéronémie
glycémie, bilan lipidique
Doppler artères caverneuses
Sexothérapie
ttt oral
Injection IC test
succès
échec
auto-IIC
Ttt oral
sevrage ?
succès
IIC
échec
succès
Ttt oral
poursuite
prothèse
sevrage ?
sevrage ?

Selon l'âge ...

<u>Patient < 40 ans</u>: ***dysérection d'origine psychogène le plus souvent***

☞ Le bilan n'est pas indispensable

☞ L'enregistrement nocturne est un bon moyen de prouver au patient l'absence d'organicité s'il n'en est pas convaincu.

☞ Prise en charge pharmacologique et/ou sexologique

parfois origine neurogène

☞le bilan n'est pas nécessaire

☞ proposer les injections intra-caverneuses et/ou sildenafil.

<u>Patient > 60 ans</u>: ***Bilan inutile sauf testostéronémie (+ PSA)***

☞ proposer sildenafil ou injections intra-caverneuses ou implant pénien

☞ androgénothérapie si testostéronémie ➘ et TR + PSA normaux

<u>Patient entre 40 et 60 ans</u>: ***il faut rechercher une cause artérielle.***

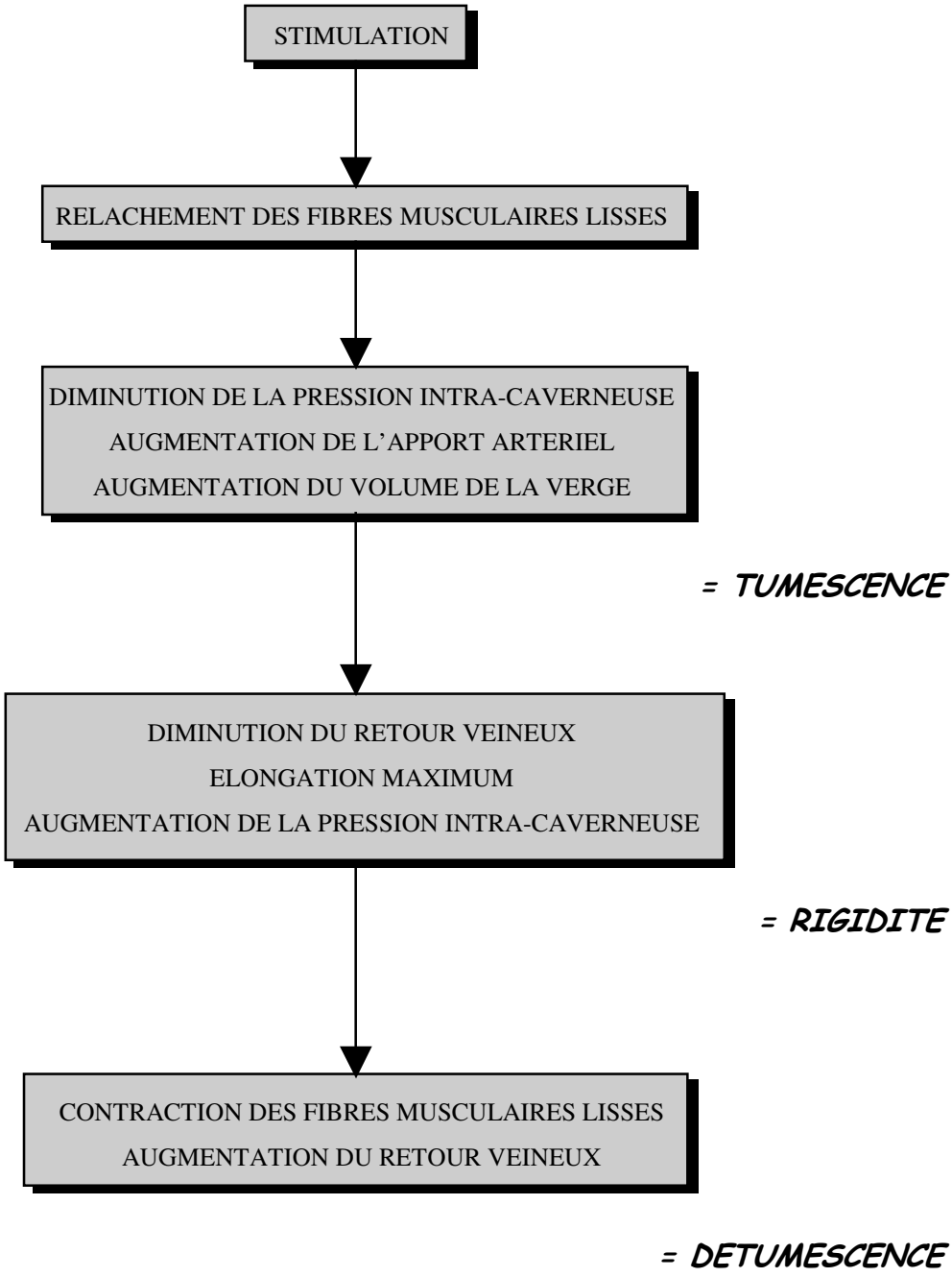
☞ testostéronémie et doppler au minimum (±enregistrement nocturne)

☞ traitement en fonction des résultats du bilan

MEDICAMENTS ET DYSERECTION

ANTIHYPERTENSEURS		**DIURETIQUES**	
α bloquants	Minipress®	thiazidiques	Moduretic®
β bloquants (+++)	tous		Aldactazine®
action centrale	Catapressan®	anti-aldostéroniques	Aldactone®
	Aldomet®		
HYPOCHOLESTEROLEMIANTS		**NEUROLEPTIQUES**	
fibrates	Lipanthyl®	phénothiazine	Nozinan®
	Lipavlon®	benzamide	Dogmatil®
	Lipénan®		
	Béfizal®		
ANTIDEPRESSEURS		**OESTROGENES ET ANTI-ANDROGENES**	
tricycliques	tous		
ANTI-ULCEREUX	Tagamet®		

PHYSIOLOGIE DE L'ERECTION EN BREF...



Questions de révision

1- Comment se définit l'impuissance ?

2-Citez les 3 facteurs favorisants la survenue d'une impuissance.

3-Citez au moins 4 facteurs expliquant la chute de la fréquence de demande de prise en charge d'une impuissance après 70 ans.

4- Quel mécanisme physiologique rend indispensable l'injection d'une drogue vasoactive dans les corps caverneux pour interpréter un doppler des artères caverneuses?

5- Un cadre supérieur de 54 ans, marié, vous a consulté pour une impuissance isolée évoluant depuis 1 an. L'interrogatoire confirme l'existence d'érections matinales normales en durée et qualité qui se maintiennent lorsque le patient se lève. Quel est votre hypothèse étiologique ? Le patient, informé par les médias, demande des explorations complémentaires. Quelle sera votre attitude ?

6- Pourquoi l'apport artériel diminue t'il lors de la phase de rigidité ?

7- Quelles sont les 2 principales étiologies des "fuites veineuses" ?

8- Vrai ou faux ? L'amputation abdomino-périnéale du rectum peut être la cause d'une dysfonction érectile. Par quel mécanisme ?

9- Chez un patient impuissant, que signifie la présence d'érections lors de l'activité masturbatoire.

10- Vrai ou faux ? Le dosage de la testostérone totale n'a aucun intérêt dans le bilan d'une impuissance.

11- Quelle est la principale étiologie des dysfonctions érectiles.

12- Quelles sont les conditions de réalisation d'un doppler des artères caverneuses.

13- Par quel mécanisme le sildénafil peut permettre le développement d'érections.

14- A quelle dose le sildénafil doit-il être initialement prescrit chez un homme < 65 ans.

15- A quelles conditions peut-on proposer à un patient la mise en place d'un implant pénien.

16- Vrai ou faux ? les prothèses péniennes sont le traitement de choix chez les diabétiques mal équilibrés.

17- Quelle est la fréquence d'abandon des auto-injections intracaverneuses à 6 mois ? Citer les 4 principales causes d'abandon.

Pour en savoir plus.....

[*Le neuromédiateur agissant sur les cellules musculaires lisses est le monoxyde d'azote (NO) provenant à la fois de terminaisons nerveuses et des cellules endothéliales des corps caverneux sous l'action de l'acétylcholine. Au niveau cellulaire, le NO augmente le GMPc aboutissant à une relaxation des fibres musculaires lisses. Mais le tonus des fibres musculaires lisses dépend surtout d'une balance entre facteurs contractants et relaxants. La relaxation nécessite donc également la suppression de la stimulation des récepteurs* α_1 *adrénergiques par les terminaisons orthosympathiques et la suppression de la production de facteurs contractants par l'endothélium comme l'endothéline-1*]

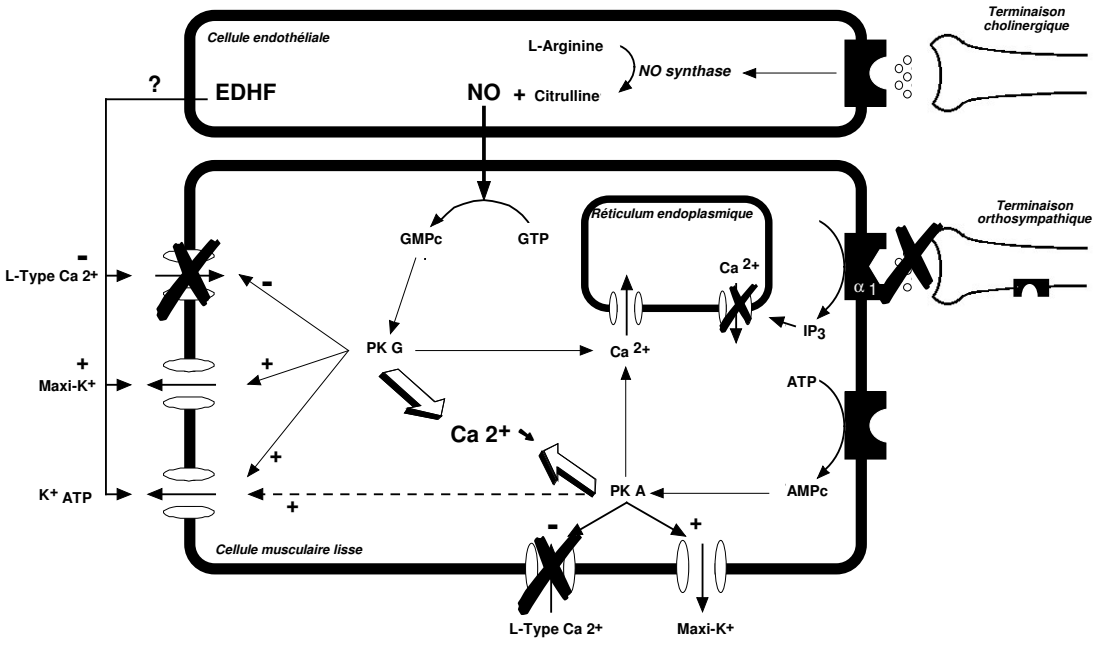


Figure 1.2. Mécanismes cellulaires de la relaxation

ANDROPAUSE

1.1 EPIDEMIOLOGIE

C'est le déclin progressif avec l'âge de la fonction gonadique de l'homme se traduisant par un déficit partiel en androgènes (PADAM). Il est :

- de début insidieux et lentement progressif,
- d'âge d'apparition très variable d'un patient à l'autre (40 à 80 ans et au delà),
- sous l'influence de nombreux facteurs (génétiques, obésité, stress, sédentarité,...).

Il concerne ***1/3 des hommes > 50 ans et plus de 60% d'entre eux après 70 ans.***

Son importance vient de son retentissement sur l'état général dans une population âgée qui ne cesse d'augmenter.

L'andropause est donc très différente de la ménopause.

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE

A) Action de l'âge :

- Baisse progressive de :
  - testostéronémie totale (-35% entre 25 et 75 ans)
  - testostéronémie libre (-50-60%)
  - DHEA (-75%)
- Augmentation de la SHBG

B) Facteurs de risque

- Génétiques (30% de la variabilité de la testostéronémie libre)
- Variations circannuelles et nycthémérales
- ***Conditions de vie*** :

  obésité et régime alimentaire (végétariens), alcool,

  sports d'endurance

  stress physique et psychique

  dépression

maladies chroniques

traitements

C) Mécanisme

origine encore mal élucidée

participation
- testiculaire
- hypothalamo-hypophysaire
- surrénalienne

D) Conséquences

-sexualité :

- la libido est dépendante de la testostérone. L'activité sexuelle est plus fréquente si taux élevé mais la corrélation est faible entre la testostéronémie et le niverau de libido. Un mécanisme évoqué est la ↘ du nombre et l'affinité des récepteurs aux androgènes.
- l'érection : le déficit androgénique est rarement la cause des dysfonctions érectiles. Le traitement androgénique substitutif améliore très inconstamment celle-ci. L'hypogonadisme concerne essentiellement les érections nocturnes (androgéno-dépendantes).

-profil lipidique : corrélation inverse entre le taux de testostérone et le profil lipidique à risque cardio-vasculaire, l'athérome et le degré de sténose coronarienne. Le traitement substitutif ↘ le cholestérol total et les triglycérides.

-masse musculaire : la ↘ de la masse musculaire est corrélée au taux de testostérone libre.

-masse osseuse : l'ostéoporose est une conséquence de l'hypogonadisme. Elle se voit également dans le traitement hormonal du cancer de prostate pour les mêmes raisons.

1.3 CLINIQUE

Le diagnostic est basé sur l'histoire de la maladie et confirmé par la biologie.

Le début est progressif, variable d'un patient à l'autre. Tous les signes cliniques n'arrivent pas aux mêmes âges et ne sont pas tous présents.

- sexuels : ➘ désir
  ➘ érections nocturnes
  ➘ volume de l'éjaculat
- somatiques ➘ force et volume musculaire
  ➘ pilosité
  ➚ masse graisseuse abdominale
- psychiques ➘ activités intellectuelles, mémoire
  fatigue
  dépression

B) Biologie :

la ***testostéronémie totale*** est le dosage de référence

le matin (8h-11h)

2 dosages

Elle doit être associée aux dosages de LH, FSH et SHBG si basse

1.4 TRAITEMENT

➔ **<u>Vérifier l'absence de CI urologique au traitement</u>**

CI absolue : le cancer de prostate.

- le traitement androgénique substitutif n'augmente pas le risque de cancer

- les androgènes stimulent les cancers existants

- la fréquence du cancer augmente dans la même tranche d'âge que le déficit androgénique.

L'adénome de prostate n'est pas une CI au traitement.

La consultation urologique doit être systématique avant la mise en route du traitement avec ***TR et dosage du PSA***.

➔ **<u>Discuter avec le patient des avantages et inconvénients du traitement</u>**

notamment les bénéfices au plan psychologique et métabolique ainsi que de la nécessité d'une surveillance clinique et biologique (dépistage du cancer de prostate)

➔ **Choix du traitement androgénique substitutif**

Seul l'hypogonadisme documenté entre dans l'AMM.

nom commercial	DCI	voie	dose
Andractim®	androstanolone	transdermique	5 ou 10 g/j
Androgel®	testostérone	transdermique	25 à 50 mg/j
Pantestone®	testostérone	per os	40 à 120mg/j
Androtardyl®	testostérone	IM	250mg/3 semaines
Testostérone Heptylate Théramex®	testostérone	IM	50, 100 ou 250 mg

La surveillance de la prostate par TR et PSA doit être réalisée tous les 6 mois pendant toute la durée du traitement.

INCONTINENCE URINAIRE FEMININE

L'incontinence urinaire est la ***perte involontaire d'urine*** par le méat uréthral. Elle se différencie donc des fistules vésico-vaginales. Elle est due à un dysfonctionnement vésical et/ou sphinctérien entraînant une gêne dans la vie courante.

9.1 EPIDEMIOLOGIE

Prévalence : 25% ± 20%. Elle varie en fonction de l'***âge***, de ***l'activité génitale*** (grossesse, ménopause), des ***antécédents médico-chirurgicaux*** et ***des traitements pharmacologiques***.

Seulement ¼ à 1/3 des femmes incontinentes demandent une prise en charge médicale. Le rôle des médecins généralistes dans le dépistage de l'incontinence féminine est donc essentiel. Il faudra particulièrement s'intéresser aux femmes:

- âgées > 65 ans,
- jeunes dans l'année qui suit un accouchement,
- patientes institutionnalisées, alitées ou grabataires.

9.2 PHYSIOPATHOLOGIE

L'incontinence urinaire de la femme répond à 3 situations :

- ***l'incontinence d'effort pure*** due à une hypermobilité du col vésical (+++) ou une insuffisance sphinctérienne (50%),
- ***l'incontinence mixte*** associant composante d'effort et instabilité vésicale (30%),
- ***l'incontinence par instabilité*** (20%). La fuite est due à la contraction vésicale par trouble de l'inhibition ou exagération du réflexe mictionnel

Les facteurs de risque de l'incontinence d'effort sont :

9.3 CLINIQUE

A) **Interrogatoire** : l'objectif est de

-préciser le mécanisme (+++) : caractère d'effort ou non
existence d'impériosités

-apprécier le retentissement : utilisation de protections (quantité)
limitation des activités

-rechercher de troubles mictionnels associés (dysurie, hématurie, brûlures, pollakiurie), ou autres (dyschésie ano-rectale, dyspareunie).

Des questionnaires sur la qualité de vie sont proposés pour évaluer ces patientes (Ditrovie, Contilife,...). Ils sont cependant peu applicables à la pratique quotidienne.

B) **Examen clinique** :

Il est réalisé ***vessie pleine***. Il doit :

-objectiver la fuite au méat uréthral permettant de réaliser la manoeuvre de Bonney

-rechercher un prolapsus associé antérieur (cystocèle), utérin ou postérieur (rectocèle ou élytrocèle). (30% des cas)

-tester la valeur des muscles du périnée

-PAD test : il n'est pas de pratique courante. Il objective le poids de fuite après un exercice

examens paracliniques :

ECBU : il doit être ***systématique (+++)***

Bilan urodynamique

9.4 TRAITEMENT

A) **Médical**

Rééducation périnéale

Anticholinergiques

B) **Chirurgical**

Il varie selon le mécanisme de l'incontinence

1°) ***de l'hypermobilité du col*** :

colposuspension : intervention de référence utilisée depuis plus de 40 ans. Elle a l'inconvénient d'être invasive dans sa voie d'abord. La réalisation du geste en coelioscopie a été abandonné du fait de la fréquence des échecs.

Succès

soutènement sous-uréthral (par voie rétropubienne ou transobturatrice) : c'est l'intervention la plus pratiquée actuellement. Elle est peu invasive et ne demande qu'une brève hospitalisation

2°) ***de l'insuffisance sphinctérienne*** :

sphincter artificiel

3°) ***traitement du prolapsus associé*** : Il est particulièrement important chez les patientes dysuriques ou dans les soutènements sous-uréthraux (risque de rétention post-opératoire).

Il s'agit le plus souvent d'une promontofixation réalisé par voie coelioscopique et doit comporter un temps antérieur (bandelette en intervésico-vaginal) et postérieur (bandelette sur les muscles releveurs). Chez les patientes agées, lorsque la conservation utérien n'est pas nécessaire, une voie vaginale pure peut suffire.

INCONTINENCE URINAIRE MASCULINE

NEURO-VESSIES

HYPERTROPHIE BENIGNE DE PROSTATE

La prostate est une ***glande exocrine*** (participant à l'élaboration du liquide séminal) située au carrefour génito-urinaire et traversée par l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs.

L'hypertrophie bénigne (HBP) se développe au dépens de la ***zone centrale*** de la prostate.

1.1 EPIDEMIOLOGIE

L'hypertrophie bénigne de prostate est très fréquente et ***augmente avec l'âge*** (2ème intervention chirurgicale après la cataracte chez les hommes > 65 ans).

Incidence : 9/1000 entre 40-49 ans
30/1000 entre 50-59 ans
50/1000 entre 60-69 ans
60/1000 ≥ 70 ans

Influence ethnique discutée (fréquence ➘ en Asie)

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE

Tumeur encapsulée, appelée abusivement " adénome " car il s'agit en réalité d'un ***adénomyofibrome***.

Sous dépendance hormonale (DHT) et de facteurs de croissance intraglandulaires.

Développement continu à partir de l'âge de 30 ans entrainant une ➚ progressive du volume de la glande.

1°) Conséquences :

-retentissement vésical :

➔ ***obstruction*** responsable d'une augmentation des pressions nécessaires à la vidange vésicale. Elle passe par 3 phases :

-phase de ***lutte*** avec dysurie, signes irritatifs et aspect macroscopique de vessie de lutte

-phase de ***rétention vésicale chronique*** avec résidu et hypertrophie du détrusor

-phase de ***distension vésicale*** avec amincissement progressif du détrusor

-retentissement sur le haut appareil urinaire :

rare actuellement, il peut être à l'origine d'une insuffisance rénale chronique.

2°) Absence de parallélisme entre volume prostatique et intensité des troubles mictionnels.

L'obstruction est fonction de l'importance de la dysectasie cervicale : un lobe médian, même petit, soulevant la lèvre postérieure du col vésical, sera plus obstructif qu'un énorme adénome, qui soulèvera de façon uniforme la base vésicale.

1.3 CLINIQUE

Il s'observe chez l'homme de la **cinquantaine**, souvent plus tard (65 ans) :

Interrogatoire : Il permet d'évaluer le retentissement de l'obstacle prostatique et la gêne dans la vie quotidienne.

➔ Signes irritatifs :

-***pollakiurie nocturne*** : se chiffre en nombre de mictions qu'elle induit. C'est le symptôme le plus précoce.

-***pollakiurie diurne*** **:** passe plus facilement inaperçue et est plus difficile à quantifier (temps écoulé entre 2 mictions).

-***impériosités mictionnelles*** **:** fréquentes (50 %), volontiers inaugurales et peuvent s'accompagner de fuites. Elles doivent également faire rechercher un calcul vésical, une infection , une TV.

➔ Signes obstructifs :

-**dysurie :** plus tardive et doit faire éliminer un cancer prostatique ou une sténose de l'urètre. Elle peut être d'attente ou de poussée.

-**qualité du jet** : souvent mieux évaluée par le patient que la dysurie.

➔ L'hématurie : n'est pas rare. Typiquement initiale, elle est en réalité le plus souvent totale, témoignant de la rupture de varices du col dans les adénomes obstructifs.
Elle n'est qu'un diagnostic d'élimination et doit impérativement faire rechercher une tumeur ou un calcul vésical, une infection urinaire.

Parfois, c'est un accident aiguë qui révèle l'adénome :

-la rétention vésicale

-la prostatite aiguë (cf. cours infection)

-l'épididymite aiguë (cf. cours infection)

-l'état de choc septique à point de départ urinaire

-l'insuffisance rénale aiguë et surtout chronique doivent faire évoquer à cet âge un obstacle sous vésicale et donc un adénome prostatique

Enfin, " l'incontinence " d'urine doit faire évoquer une rétention d'urine chronique incomplète dont l'adénome est la principale étiologie à cet âge.

B) Examen clinique :

1°) Toucher rectal :

réalisé après miction en décubitus dorsal, cuisses fléchies couplé à la palpation hypogastrique

prostate indolore typiquement ***élastique, régulière, lisse***, pouvant effaçer le sillon médian (selon volume).

estimation fiable de la taille de la prostate. Cependant un lobe médian peut passer inaperçu car son développement est plutôt vésical. L'échographie permet alors de rectifier le diagnostic.

2°) OGE : examen du méat uréthral, du prépuce et du contenu scrotal.

3°) Palpation hypogastrique : à la recherche d'un globe vésical ainsi que des orifices herniaires.

1.4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A) examen complémentaires simples

-bandelette urinaire voire ECBU *(recommandé en cas d'ATCD d'infection urniaure, obligatoire en pré-opératoire)*

-créatinémie *(recommandé si facteurs de risque d'insuffisance rénale)*

-dosage du PSA : pouvant être élevé en cas d'adénome (0.3 ng/ml/g de tumeur) surtout si poussée évolutive ou de complication infectieuse. Un chiffre plus élevé doit faire évoquer un K prostatique associé.

-débitmétrie : c'est un témoin de la dysurie. C'est un examen optionnel réalisé en consultation d'urologie.

B) **Echographie**

Elle n'est pas systématique dans le bilan initial d'une HBP

-vésicale pré et postmictionnelle : recherche de signes de luttes, de calculs vésicaux, d'une tumeur vésicale associée et mesure du résidu postmictionnel (+++).

-rénale : épaisseur des parenchymes, cavités dilatées ou non (obligatoire en pré-opératoire)

-prostatique transrectale (+++). Apprécie le volume prostatique, la présence de calcifications, l'existence d'un lobe médian. Il n'y a pas d'aspect spécifique bénin ou malin. Elle n'a aucune place dans le diagnostic, le bilan ou la surveillance d'une HBP *(ANAES)*. Elle n'est utile qu'en pré-opératoire

C) UIV : d'indication rare actuellement. Elle n'est pas recommandée dans le bilan initial d'une HBP *(ANAES)*

-signes indirects : empreinte du bas fond vésical, laminage de l'urèthre prostatique, refoulement vers le haut des uretères terminaux.

-retentissement : vésical (aspect crénelé, diverticulaire) et sur le haut appareil (dilatation uretéropyélocalicielle bilatérale et symétrique).

D) Cystoscopie :

Elle n'est pas systématique mais peut avoir deux indications : ***doute avec une tumeur vésicale*** (adénome + hématurie = recherche de TV), ou lorsque l 'on hésite encore entre une intervention par voie haute et une résection endoscopique malgré les données du TR et de l'échographie – la cystoscopie permet de trancher.

1.5 COMPLICATIONS

A) Rétention aiguë d'urines

B) Rétention vésicale chronique

C) Prostatite aiguë

D) Lithiase vésicale

1.6 TRAITEMENT

A) **Médical :**

C'est un traitement de fond à proposer ***en 1ère intention*** pour :

-adénome bien toléré avec une gêne modérée sans retentissement sur le haut appareil ni complication

-malade inopérable

-débitmétrie entre 15 et 20 ml/sec

Traitement à proposer :

-phytothérapie : à visée anti-œdémateuse sur la prostate, action discutée… (Tadénan®, Permixon®)

-alpha bloquant urosélectif entraînant une meilleur ouverture du col et de l'urètre (Xatral®, Omix ®, Josir® LP). Effets IIaires : vertige, hypotension orthostatique, nausée, éjaculations rétrograde.

-inhibiteur de la 5 alpha réductase : finastéride (Chibro-proscar®), dutastéride (Avodart®) réduisent le volume prostatique d'environ 30% ***(et aussi le taux de PSA qui doit être x 2 pour pouvoir être interprété)***.

	DCI	prise/j	coût /j (euros)	SS
Tadenan® 50 mg	pygeum afr.	2/j	1,10	35%
Permixon®	serenoa repens	2/j	1,17	35%
Chibroproscar ® 5 mg	finastéride	1/j	1,19	35%
Avodart® 0,5 mg	dutastéride	1/j	1,09	35%
Xatral® 2,5 ; 5 ou 10mg	alfuzosine	3, 2 ou 1/j	1,21 à 1,24	35%
Omix®, Josir® LP	tamsulosine	1/j	1,03	35%
Hytrine®, Dysalfa ® mg	térazosine	1/j	0,98	35%

En cas de traitement médical, ***une surveillance de l'évolution des symptômes*** et de leur retentissement sur la qualité de vie est recommandé avec un ***rythme annuel*** (en l'absence de complication ou d'aggravation des symptômes.

B) Chirurgical

Il est indiqué en cas d'***échec du traitement médical*** ou de ***complication*** (infection urinaire, calculs vésicaux, diverticules vésicaux symptomatiques, dilatation haut appareil, insuffisance rénale). Il est toujours réalisé après stérilisation des urines.

a) Adénomectomie par voie haute :

Elle consiste en l'ablation de « l'adénome » laissant en place la zone périphérique et transitionnelle.

Indications :

Adénome de plus de 60 g volumineux

Calcul vésical rétentionnel

CI de la résection endoscopique

Diverticule associé si un traitement est indiqué

Inconvénient :

Incision pariétale

Durée d'hospitalisation plus longue (7 jours)

b) résection trans-urétrale de prostate :

Indications :

Prostate jusqu'à ≈ 60 g

Avantages :

Pas d'incision

Durée d'hospitalisation plus courte (4 jours)

Inconvénient :

Récidive si résection incomplète

Sd de réabsorption du liquide d'irrigation lors de l'intervention (troubles métaboliques = TURP Syndrome)

c) incision cervico-prostatique

Indication :

Adénome de faible volume très dysuriant

Avantage :

Geste simple, morbidité faible, peu d'éjaculation rétrograde.

Inconvénient :

Ne traite pas l'adénome. Pas d'histologie.

C) Complications immédiates de la chirurgie

-septicémie

-orchiépididymite

-reprise hémorragique

dans les 48 heures = hémostase insuffisante

entre j9 et j15 = chute d'escarre

-RAU sur caillot ou copeau non évacué

-anurie par ligature accidentelle des uretères pendant le geste chirurgical

-fistule après adénomectomie

-syndrome de la résection : complications systémiques par hyper-absorption du liquide de lavage vésical (HTA, HypoNa+ de dilution).

D) Complications tardives de la chirurgie :

Trois complications tardives sont à connaître :

1) ***Ejaculation rétrograde*** obligatoire par ouverture du col vésical

2) ***Dysurie*** :

-sténose iatrogène du méat ou de l'urètre, nécessitant une urétrotomie interne

-sclérose de la loge prostatique (éliminer un cancer prostatique sur coque restante).

3) ***Incontinence urinaire***

- précoce, elle est quasi constante et disparaît en quelques jours des que le sphincter mis au repos par le caractère obstructif de l'adénome retrouve ses fonctions.

- en cas de persistance il faut évoquer, des fuites par instabilité vésicale, une incontinence urinaire d'effort (majorée par la disparition de l'obstacle), pouvant être due à une sclérose de l'urètre ou du sphincter et/ou à une lésion du sphincter strié lors du geste chirurgical.

- au delà de 6 mois l'incontinence est le plus souvent et définitive et correspond à une erreur technique. Le traitement de choix après rééducation périnéale devient le sphincter artificiel.

E) Surveillance :

La chirurgie n'élimine pas le risque ultérieur de cancer de prostate (+++). La surveillance doit être la même que pour les hommes de même classe d'âge

- à trois mois : débitmétrie, ECBU
- annuel : interrogatoire, TR + PSA

Questions de révision

1- Quelles données clinique et para cliniques vous permettent de différencier une rétention d'urine d'une anurie?

2- Quels examens complémentaires sont indispensables dans le bilan initial d'une hypertrophie bénigne de prostate ?

3- Vrai ou faux ? Pour être interprétable, le taux de PSA doit être doublé chez les patients traités par finastéride ou dutastéride.

4- Vrai ou faux ? L'intérêt principal d'une incision cervico-prostatique par rapport à une résection transuréthrale de prostate chez un patient jeune est de diminuer le risque d'éjaculation rétrograde post-opératoire.

INFECTIONS URINAIRES

L'infection urinaire est **un état inflammatoire de l'urothélium en réponse à une invasion bactérienne**. Elle peut se développer sur un appareil urinaire anatomiquement sain ou pathologique (acquis ou congénital). Elle peut être aiguë ou chronique, haute (rein) ou basse (vessie, prostate).

Elles représentent:

- plus de 3 millions de consultations/an en France (1,1% de toutes les Cs)
- 14% des prescriptions biologiques par les ECBU.

Les 3/4 surviennent chez les femmes avec 2 pics de fréquence (fin de la 2ème décennie et à la ménopause).

11.1 DEFINITIONS

Bactériurie: présence de germes dans les urines. Significatif si = 10^5 /ml

Pyurie: présence de leucocytes altérés dans les urines.

Infection simple: chez la femme entre 15 et 65 ans
en dehors de la grossesse
en l'absence de facteurs de risque

Infection compliquée chez l'homme, la femme > 65 ans, la fillette
cystites récidivantes (> 4 épisodes/an)

11.2 PHYSIOPATHOLOGIE

A) Les germes en cause:

Ils sont importants à connaitre car le traitement est en général débuté avant tout résultat bactériologique et le choix de l'antibiotique repose sur les données de l'épidémiologie bactérienne.

Ils sont issus de **la flore fécale** et les entérobactéries dominent largement que l'infection soit communautaire ou nosocomiale.

Bactéries	**Fréquence primo-infection**	**Fréquence récidive**	**Résistance**
Entérobactéries			
E. coli	75%	68%	40% ampiR 20% amoxiclavR 25% cotrimo
Protéus	9%	9%	50% ampiR
Klebsiella, Enterobacter	5%	10%	100% ampiR 10% amoxiclavR
Cocci gram +			
Staph. DNAse -	5%	4%	20% fluoroR
Staph. aureus	2%	2%	20% fluoroR
Strepto. D	2%	4%	5% ampiR 100% cephaloR

B) Facteurs bactériens de virulence:

Ils donnent aux bactéries le pouvoir de se fixer à l'urothélium vésical ou au niveau des structures rénales.

✔ ***Adhérence bactérienne*** : les pili situés sur la surface des bactéries se liant à des récepteurs membranaires urothéliaux

Type 1

P pilus: 80% des E. coli responsables de PNA possèdent des P fimbriae

✔ ***Hémolysines*** : polypeptides cytotoxiques s'attaquant à la matrice extracellulaire

C) Moyens de défense de l'hote:

✔ ***Oestrogènes***: agissent au niveau de la barrière vaginale

➔ flore vaginale

➔ pH acide

➔ Ag de surface

✔ ***Anatomiques*** : longueur uréthrale

péristaltisme urétéral, antireflux

✔ ***Urine*** : action mécanique du flux urinaire

osmolarité faible de l'urine diluée

pH acide

✔ ***Substances sécrétées*** : protéine de Tamm-Horsfall

✔ ***Réponse immunitaire*** : maximum au bout de 48 h

cytokines: Il-8; Il-6

D) Facteurs favorisants de l'infection:

✔ ***Anatomiques*** : proximité anus-méat uréthral

urèthre court

facteurs de stase: obstacles anatomiques ou fonctionnels (lithiases, tumeurs, grossesse, prostate, vessies neurologiques).

communications avec milieux septiques: fistules

✔ ***Locaux et environnementaux*** : rapports sexuels, spermicides

carence oestrogénique

✔ ***Facteurs vie courante*** : hygiène locale

constipation

faible diurèse

✔ ***Facteurs généraux*** : diabète(immunodépression, neuropathie)

immunodépression

maladies neurologiques

✔ ***Manoeuvres endo-uréthrales*** : sondages

cystoscopies

BUD

11.3 EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES URINES

Il affirme le diagnostic d'infection urinaire.

Il n'est pas indispensable en cas de:

- cystite simple sans facteur de risque. En revanche il est nécessaire en cas d'échec du traitement, de rechute précoce et/ou de réinfections successives.
- dépistage des infections urinaires chez le sujet agé (bandelette).

Il demeure obligatoire dans toutes les autres situations en particulier chez l'enfant.

Conditions de recueil:

- ➔ urines du matin (si possible)
- ➔ après toilette (antiseptique non moussant suivi d'un rinçage)
- ➔ urines du 2ème jet
- ➔ rapidement acheminé au laboratoire (à 4°C si délai > 4 heures)

Examen direct:

leucocyturie > 10^4 /ml ou > 10 /mm^3

en l'absence de bactériurie associée:

- ➔ antibiothérapie récente
- ➔ tuberculose uro-génitale
- ➔ pathologie uro. (lithiase, JJ, malformation)

- ➔ dérivation urinaire (segment intestinal)
- ➔ infection génitale
- ➔ néphropathie interstitielle

Hématurie 30% des cystites. Aucune valeur pronostique.

Germes: coloration de gram

Culture

- ➔ quantifier la bactériurie > 10^4 /ml
- ➔ identifier l'agent pathogène
- ➔ tester la sensibilité aux antibiotiques

11.4 BANDELETTE URINAIRE

Elle permet **d'orienter sans l'affirmer** l'infection urinaire. Elle utilise une méthode biochimique pour la détection de leucocytes et/ou de nitrites. Seuls les **entérobactéries** (possédant une nitrate réductase) sont capables d'excréter des nitrites dans les urines.

C'est un bon test de dépistage. Il est **suffisant en cas de cystite simple**. En revanche, il doit être complété d'un ECBU en ca de suspicion d'infection parenchymateuse.

Il peut être faussement négatif si pH urinaire < 6 ou si nbre de bactéries < 10^6 UFC

11.5 DIAGNOSTIC - LES GRANDS SYNDROMES

Les différents aspects des infections urinaires varient selon la topographie de l'infection.

11.6 CYSTITE AIGUE NON COMPLIQUEE

A) Généralités:

Elle se définit par l'association d'une **pollakiurie**, de **brûlures mictionnelles** et d'une **infection des urines vésicales sans fièvre**.

20 à 30% des femmes adultes ont au moins une cystite dans leur vie. La prévalence est 50 fois > chez la femme que chez l'homme.

Les récidives sont fréquentes.

Elle est considérée comme simple en l'absence d'anomalie anatomique ou fonctionnelle de l'appareil urinaire. E.coli est alors retrouvé dans 90% des cas. Le bilan urologique est inutile si < 4 épisodes/an.

B) Clinique:

- douleurs hypogastriques majorées avec la répletion vésicale et maximum à la miction, à type de brûlures.
- pollakiurie ± impériosités
- hématurie parfois, de type terminal
- pyurie
- circonstances déclenchantes.

Examen clinique

- absence de fièvre
- examen gynécologique normal

C) Biologie:

- bandelette urinaire leucocytes + et/ou nitrites +
- ECBU inutile
- cystoscopie inutile

D) Traitement:

Il doit faire appel à des antibiotiques à large spectre, à élimination urinaire rapide, élevée, prolongée et sous forme active.

- ***monodose*** : il est efficace à condition de le réserver:

➔ aux femmes < 65 ans

➔ en l'absence de grossesse
de fièvre
de lombalgies
de lésion urologique sous-jacente
d'intervention urologique < 3 mois
de pathologie grave associée (diabète, insuffisance rénale, immunodépression)

2 produits peuvent être utilisés:

Fluoroquinolones (Peflacine monodose® 800 mg, Uniflox® 500mg, Monoflocet® 400mg)

Fosfomycine-Trometamol 3gr. (Monuril®, Uridoz®)

Il faut éviter l'amoxicilline et l'association amoxicilline-acide clavulanique du fait du caractère probabiliste du traitment et de l'émergence croissante de souches résistantes.

critères d'efficacité: disparition des signes cliniques
pas de contrôle bactériologique

- ***traitement de 3 jours*** : aussi efficace que le traitement long mais avec une meilleure observance, une meilleure tolérance clinique et un moindre risque de sélection. Les antibiotiques sont les mêmes

Fluoroquinolones (Logiflox® 400 mg)

Cotrimoxazole (Bactrim fort®)

- traitement long: ne se justifient plus sauf si
    - échec d'un traitement court
    - terrain particulier (femme enceinte, > 65 ans, diabètique, immunodéprimée)

11.7 CYSTITE RECIDIVANTE

Définie par un ***nombre d'épisodes > 4/ an*** quelque soit le germe en cause. Elle nécessite de rechercher des ***facteurs favorisants*** anatomiques ou fonctionnels (+++)(cf.).

Le bilan doit comprendre:

- ECBU (si pyurie sans germe, ne pas oublier le BK)
- ASP
- Echographie rénale et vésicale à la recherche d'un résidu post-mictionnel.

Diagnostic différentiel:

- cystite interstielle
- carcinome in situ de vessie

Au plan thérapeutique:

- antibiothérapie
    - ➔ au long cours à dose faible (moitié ou 1/3 de la dose curative journalière au moins 6 mois)
    - ➔ à la demande selon le facteur déclenchant (ex: rapports sexuels)
- règles hygiénodiététiques
- hormonothérapie locale chez les femmes ménopausées.

11.8 PYELONEPHRITE AIGUE

A) Généralités

Infection bactérienne avec invasion tissulaire interessant à la fois le bassinet et le parenchyme rénal, elle associe:

- fièvre > 38°5C
- bactériurie significative
- signes biologiques d'inflammation VS > 30 mm et/ou CRP > 20mg/l

Elle peut être primitive sur un appareil urinaire anatomiquement normal ou secondaire à un obstacle, reflux, manoeuvre urologique, malformation.

Elle est en général d'origine ascendante (+++).

B) Clinique:

❒ ***Forme aiguë typique*** : souvent chez la femme jeune

début brutal associant:

➔ syndrôme infectieux sévère: fièvre 39-40°C
frissons, sueurs
AEG

➔ lombalgie

➔ signes d'infection urinaire basse pouvant précéder la fièvre ou être absents

à l'interrogatoire: pas d'ATCD de lithiase, pas de manoeuvre endo-urologique

ECBU: pyurie et bactériurie

NFS: hyperleucocytose

VS ou CRP élevée

Hémoculture retrouvant le même germe que l'ECBU dans 30% des cas

Radiologie ➔ éliminer un obstacle (+++)

si 1er épisode chez femme jeune (forme simple)

➔ ASP

➔ Echographie rénale

gros rein oedématié

perte différenciation cortico-papillaire

lésion présuppuratives

cavitées non dilatées (+++)

Sinon (forme compliquée ou simple non apyrétique après 48h)

➔ uro-scanner avec injection

zones hypodenses, triangulaires à base externe

parfois multiples

le plus souvent unilatéral

parfois arrondies ou diffuses

peut être normal (20% des cas) et n'élimine pas le diagnostic (++)

❒ ***Formes pauci- ou asymptomatiques*** :

- fièvre sans lombalgies (diabétique, éthylique dénutri)
- forme hématurique (nécrose papillaire chez le diabétique)
- forme digestive (attention appendicectomie à droite)
- formes asymptomatique

➔ intérêt du bilan biologique et radiologique

❒ ***Formes graves*** :

- persistance de la fièvre au 5ème jour
- lésions abcédées au scanner

- forme du nouveau-né ou du nourrisson < 18 mois
- transplanté rénal et immunodéprimés
- diabète
- cause urologique sous-jacente

C) Traitement:

Pyélonéphrite aiguë simple :

monothérapie par fluoroquinolone per os ou C3G

durée: minimum 10 jours maximum 20 jours

association possible à aminoside les 4 premiers jours

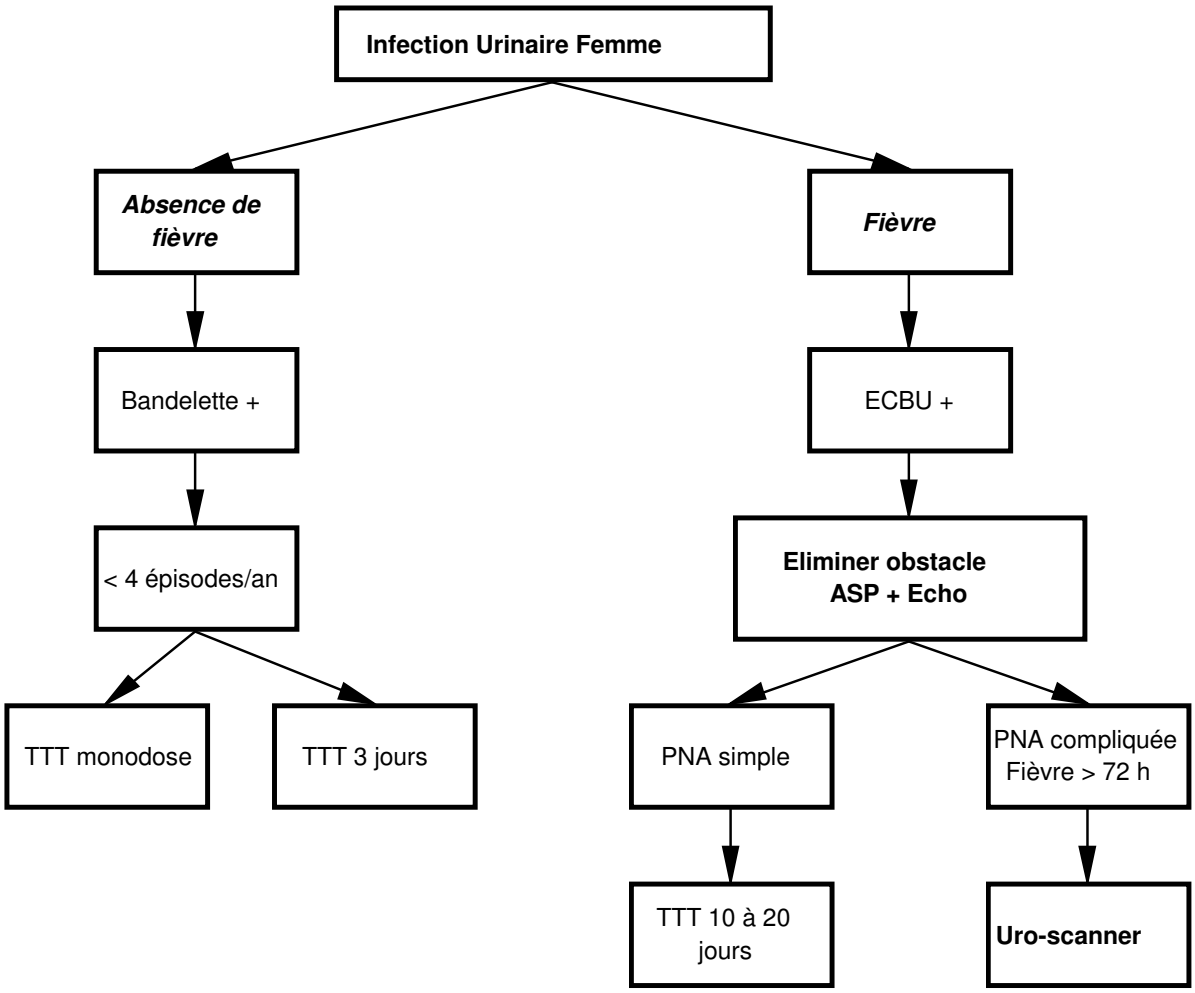
Pyélonéphrite aiguë compliquée :

Hospitalisation

bithérapie systématique par fluoroquinolone ou C3G + aminoside puis relai par monothérapie pour une durée d'au moins 15 jours.

D) Surveillance:

- Apyrexie au 5ème jour
- Normalisation de la CRP en fin de traitement
- Stérilité de l'ECBU une semaine après fin de traitement


Infection Urinaire Femme
Absence de fièvre
Fièvre
Bandelette +
ECBU +
< 4 épisodes/an
Eliminer obstacle
ASP + Echo
TTT monodose
TTT 3 jours
PNA simple
PNA compliquée
Fièvre > 72 h
TTT 10 à 20 jours
Uro-scanner

11.9 PROSTATITE AIGUE

Etat inflammatoire aiguë de la prostate d'origine bactérienne et responsable d'un état infectieux sévère, **il complique en général une infection urinaire ou génitale** (uréthrale ou épididymo-testiculaire). La persistance de foyers bactériens (en particulier si lithiases intracanalaires) aboutit au passage à la chronicité.

A)Généralités:

1°) Terrain: hommes de tout âge ***après la puberté***.

2°) Germe: ***E. coli*** (80% des cas) pour les formes extra-hospitalières,

Pseudomonas et Staph. doré pour les autres.

Le rôle du Chlamydia est discuté.

3°) Causes favorisantes:

1**- *Urologiques*** : 80% des cas

- *reflux intraprostatique d'urine infectée* (malformations, lithiases, vessies neurologiques, tumeur vésicale, adénome de prostate

- *Contamination ascendante par l'urèthre* (sténose uréthrale acquise ou congénitale, uréthrite)

- *Iatrogènes* (manoeuvres endoscopiques, biopsies de prostate voie transrectale)

2**- *Causes non urologiques: voie hématogène*** (10 à 20% des cas)

angines, abcès dentaire, furoncle, diarrhée.

B) Clinique:

1- **Forme typique**: Le début est souvent brutal, chez un homme jeune en période estivale

- Tableau infectieux:

- fièvre élevée à 39,5°c - 40°c
- frissons
- courbatures

- Signes urinaires

- brûlures mictionnelles
- pollakiurie souvent intense
- dysurie pouvant aboutir à une rétention aigüe d'urine
- douleurs pelviennes
- pyurie

- **prostate augmentée de volume, régulière, douloureuse** au TR

- il faut rechercher un écoulement uréthral.

<u>En pratique</u>: il faut

- **éliminer une rétention aigüe d'urine ou un résidu post-mictionnel (+++)**. Dans ce cas, il faut drainer les urines par cathéter suspubien. Le sondage uréthral est contre-indiqué.

- **réaliser un ECBU** ± prélèvement d'un écoulement uréthral.

- **débuter immédiatement l'antibiothérapie**.

- **rechercher la cause**.

Le dosage du PSA et l'échographie prostatique n'ont pas d'intérêt à la phase aiguë de la protatite (+++)

2- **Autres formes cliniques**:

- formes trompeuses:

- forme fébrile pure: le syndrôme pseudogrippal domine le tableau. Importance du toucher rectal et de l'examen des urines.

- **rétention aiguë d'urine**: la prostatite aiguë doit être évoquée chez un homme jeune.

- **formes subaiguës**: se présente comme une infection urinaire avec un peu de fièvre. Si la pyélonéphrite est éliminée, le seul diagnostic est la prostatite aigües. ATCD récents, écoulement uréthral, TR.

C) Evolution et Complications précoces:

Sous antibiothérapie, ***l'évolution est en règle générale favorable*** en 3 à 4 jours sans séquelles.

- A distance ne pas oublier:

- ECBU de contrôle
- échographie vésicale pré- et postmictionnelle.

Passage à la chronicité: secondaire à un traitement antibiotique inadapté ou trop tardif, ou à l'absence detraitement du foyer causal.

<u>4 complications précoces</u>:

- ***septicémie à germe gram (-):*** exceptionnelle sauf si sondage uréthral.

- ***rétention aiguë d'urine*** : cathéter sus-pubien.

- ***épididymite aiguë*** : accompagne parfois la prostatite d'emblée, soit avec un décalage de quelques jours. Nécessité de l'examen des OGE devant toute prostatite aiguë et de TR devant toute grosse bourse douloureuse et fébrile.

- ***abcès prostatique*** : rare sauf chez les HIV (+). Les signes généraux persistent ou s'aggravent: la fièvre devient oscillante avec frissons. Douleurs périnéales (++) avec troubles de la défécation, RAU. Au TR: bombement de la prostate avec parfois fluctuation. Hyperleucocytose augmente. Echographie prostatique (++).

D) Examens complémentaires: cf arbre décisionnel

E) Traitement:

- **de l'infection**: antibiothérapie à large spectre.

bithérapie associant ***β lactamine + aminoside*** au moins 5 jours injectable puis relai per os.

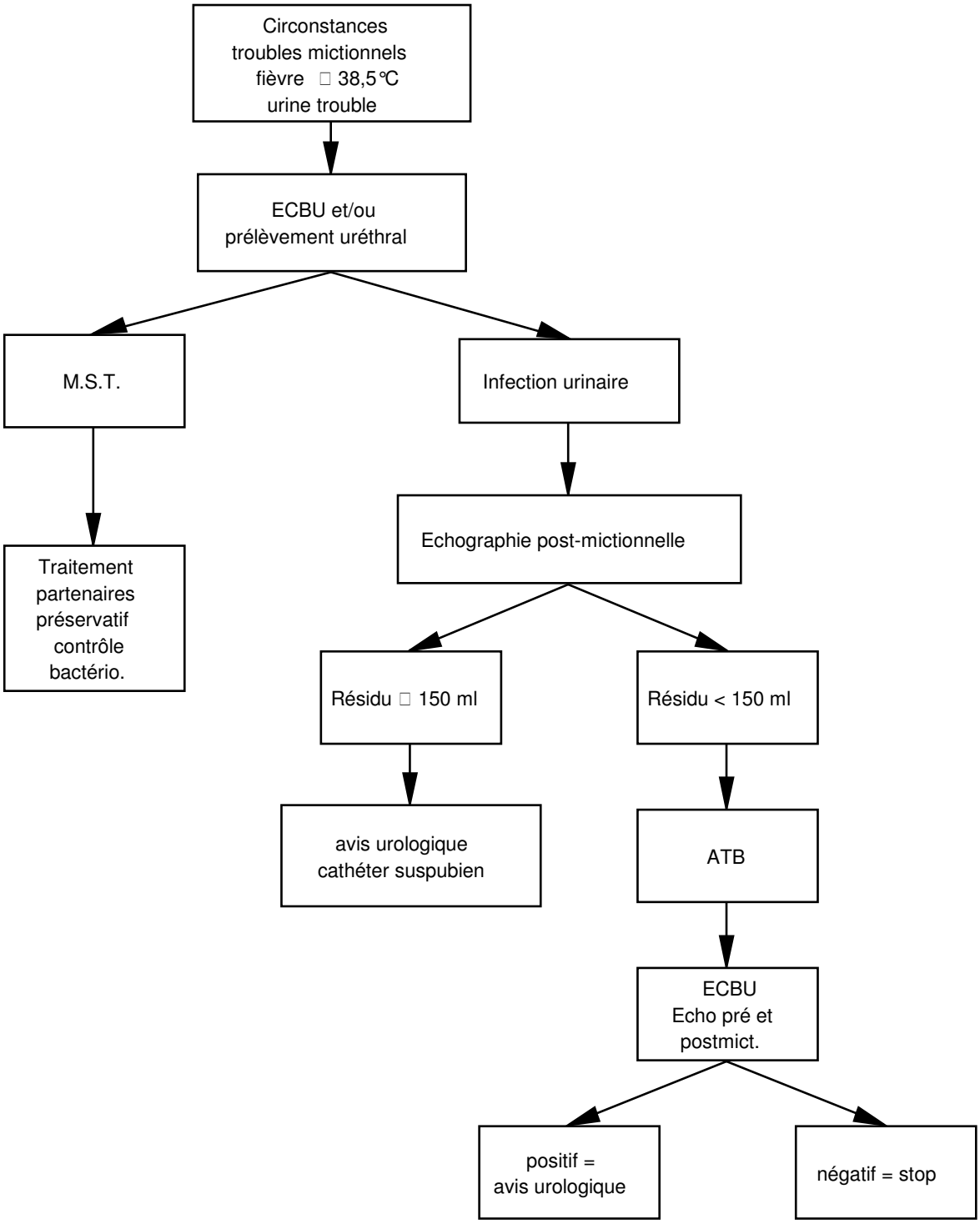
fluoroquinolones de 2ème génération (Ofloxacine, ciprofloxacine) per os ont des résultats équivalents (Oflocet®400mg X 2/j; Ciflox® 500mg x 2/j).

Le traitement doit être de **4 semaines** pour éviter le passage à la chronicité. **± AINS**

- **des troubles mictionnels**: cathéter suspubien.

- les maneuvres endo-uréthrales sont interdites.

- **de l'abcès**: drainage chirurgical.


Circonstances
troubles mictionnels
fièvre 38,5°C
urine trouble
ECBU et/ou
prélèvement uréthral
M.S.T.
Infection urinaire
Traitement
partenaires
préservatif
contrôle
bactério.
Echographie post-mictionnelle
Résidu 150 ml
Résidu < 150 ml
avis urologique
cathéter suspubien
ATB
ECBU
Echo pré et
postmict.
positif =
avis urologique
négatif = stop

11.10 EPIDIDYMITES ET ORCHITES

Les infections de l'appareil génital masculin se manifestent sous deux formes principales:

- les infections aiguës de présentation classique,
- les infections asymptomatiques suspectées dans le cadre d'un bilan d'infertilité.

La plupart d'entre elles appartiennent au vaste domaine des Maladies Sexuellement Transmises (MST) dont on connait les conséquences pour les partenaires et qui de plus sont le témoin de comportements à risque pour le HIV dont elles augmentent la transmission.

1°) EPIDIDYMITES:

A) Fréquence - Physiopathologie:

Infection de l'appareil génital la plus fréquente chez l'adulte jeune sexuellement actif. L'agent bactérien responsable ne peut pas toujours être identifié.
Son incidence est < 1/1000 hommes/an.

Elle est exceptionnelle chez l'enfant et doit alors faire rechercher une malformation du carrefour génito-urinaire (obstacle ou abouchement urétéral ectopique).

L'atteinte est pratiquement toujours unilatérale.

Le mécanisme est rétrograde par reflux d'urine infectée à travers les canaux éjaculateurs et les déférents. Les étiologies sont donc celles des uréthrites (MST) et des infections urinaires (obstacles, malformations, manoeuvres endo-uréthrales).

B) Germes:

Adultes

< 35 ans	**Chlamydia trachomatis**	**56%**
	Entérobactéries	22%
	Gonocoque, BK	3%
> 35 ans	**Entérobactéries**	**68%**
	Chlamydia trachomatis	18%

Enfants **Entérobactéries**

H. Influenzae

C) Clinique:

Elle se manisfeste le plus souvent de façon inopinée par:

➔ un syndrôme infectieux avec fièvre > 39°C, frissons et parfois AEG si le diagnostic est tardif.

➔ des signes locaux: douleur scrotale unilatérale (+++), bourse augmentée de volume, le plus souvent inflammatoire.

L'interrogatoire recherchera un contact sexuel "suspect", des troubles mictionnels récents, voire un écoulement uréthral, une manoeuvre instrumentale uréthrale.

L'examen clinique est rendu difficile par la douleur:

➔ épididyme augmenté de volume et induré dans les premières heures puis ne peut plus être dissocié du testicule.

➔ cordon spermatique infiltré par l'oedème.

➔ rélfexe crémastérien présent.

Le diagnostic sera confirmé biologiquement:

➔ hyperleucocytose qui reste modérée dans les infections à Chl.trachomatis

➔ ECBU (urines du 2ème jet)

➔ prélèvement uréthral (immunofluorescence directe et culture)

la sérologie est peu informative.

D) Diagnostic différentiel:

<u>Torsion du cordon spermatique</u>: surtout chez l'adulte jeune et l'enfant où l'épididymite est rare et la torsion fréquente.

➔ Éléments d'orientation: fièvre < 38,5°C

rélfèxe crémastérien absent

ECBU stérile

Au moindre doute, l'exploration chirurgicale s'impose en urgence.

Tumeur testiculaire:

➔ Eléments d'orientation: augmentation du volume scrotal précède la douleur chez un adulte entre 20 et 40 ans

pas de syndrôme infectieux

à l'examen: épididyme normal et séparé de la masse tumorale testiculaire.

L'échographie confirme l'origine testiculaire.

En cas de doute, exploration chirurgicale par voie inguinale.

E) Traitement:

Bactériurie + : bithérapie injectable associant fluoroquinolone (ou βlactamine) et aminoside pendant 5 jours puis monothérapie per os 3 semaines.

Prévoir dans les suites un bilan morphologique de l'infection urinaire c'est à dire une UIV avec clichés mictionnels.

Bactériurie - : le risque est de méconnaitre une infection à Chlamydia. Antibiothérapie basée sur la Doxycycline (100mg x 2/j) ou l'ofloxacine (200mg x 2/j) pendant 3 semaines. Il ne faut pas oublier le préservatif et le traitement de la partenaire.

Dans tous les cas, il faut associer à l'antibiothérapie des AINS et le repos au lit tant que le patient est symptomatique.

2°) Orchites

En général d'origine ascendante, secondaires aux épididymites (cf.).

Exceptionnelement isolées comme dans les oreillons. L'orchite ourlienne est retrouvée après la puberté chez 20% des patients.

- débute 4 jours après la parotidite brutalement avec un syndrome infectieux marqué
- les signes urinaires sont absents.
- localement, la bourse est augmentée de volume, inflammatoire avec un testis très douloureux. L'épididyme est normal.

Des lésions irréversibles du testicule peuvent se voir dans 30% des cas mais l'atteinte bilatérale ne concerne que 10% des orchites ourliennes.

11.11 PARTICULARITES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

5% des femmes enceintes ont une bactériurie (20% si diabétiques)

30% des infections urinaire basses asymptomatiques évoluent vers la pyélonéphrite

A) Facteurs favorisants:

- modifications anatomiques et physiologiques
  - ➔ imprégnation hormonale hypotonie FML
  - ➔ compression mécanique veine ovarienne droite
    dextrorotation utérine
  - ➔ reflux serait plus fréquent
- facteurs généraux
  - ➔ âge et parité
  - ➔ diabète

➔ ***dilatation et stase urinaire surtout à droite***

B) Conséquences de l'infection sur le foetus

si atteinte du parenchype rénal: hypotrophie, prématurité

C) Clinique

- ➔ bactériurie asymptomatique
- ➔ cystite
- ➔ pyélonéphrite aiguë (3ème trimestre, presque toujours à droite)
  éliminer un obstacle (+++) = difficile en écho
  ➔ UIV

D) Traitement:

Bactériurie asymptomatique et cystite aiguë: β lactamine orale 8 à 10 jours (pas de traitement court, ATB CI)

Pyélonéphrite aiguë: β lactamine 21 jours minimum.

11.12 PARTICULARITES DE L'INFECTION URINAIRE CHEZ L'ENFANT

A) Généralités:

Le mécanisme est ascendant et le point de départ est une infection urinaire basse.

2 particularités liées à l'enfant:

- maturation du contrôle neurologique de la miction: 50% des infections urinaires de l'enfant surviennent sur troubles mictionnels préexistants
- fréquence des malformations: 35% des infections urinaires de la fillette surviennent sur reflux vésico-rénal.

1 conséquence: atteinte du parenchyme rénal

reflux isolé = pas d'atteinte rénale

reflux + infection urinaire et/ou reflux + obstruction = lésions rénales cicatricielles

➔ ***explorations morphologiques (cystographie mictionnelle et échographie rénale) nécessaires si infection urinaire dès le 1er épisode***

- chez le garçon
- chez la fillette < 6 ans
  ou infection urinaire fébrile
  ou infection récidivante quelque soit l'âge.

B) Traitement: les fluoroquinolones et les tétracyclines sont contre-indiquées

➔ infection urinaire basse non compliquée (durée 3 à 5 jours):

Bactrim

Nitrofuradoïne (5 mg/kg/j en 3 prises)

Négram (55 mg/kg/j en 4 prises)

➔ pyélonéphrite:

per os (en l'absence de vomissements): céphalosporine (Oroken 8mg/kg/j en 3 prises)

injectable (si < 2 ans ou état septique sévère) βlactamine + aminoside

➔ prophylactique si reflux vésico-rénal (durée ? disparition reflux)

récidives fréquentes (3 en 6 mois, 4/an): 6 à 12 mois

➔ traitement de la cause en particulier immaturité vésicale.

PATHOLOGIE DES ORGANES GENITAUX EXTERNES

I- GANGRENE DES ORGANES GENITAUX EXTERNES

Nécrose infectieuse des tissus sous-cutanés débutant au niveau des bourses due à des germes aérobies et anaérobies agissant de façon synergique (4 germes en moyenne).

Urgence médico-chirurgicale (+++)

Mortalité moyenne de 25%

Touche surtout l'homme entre 20 et 50 ans mais ↑ de l'âge

Elle peut être : primitive (5%des cas) = gangrène de Fournier
Secondaire (95% des cas) = cause loco-régionale
Cutanée (15%)
Urogénitale (43%)(sténose urèthre, prothèse pénienne)
Digestive (42%)(diverticule)

<u>Clinique</u>

Interrogatoire : ATCD urodigestifs
Terrain : diabète, OH, obésité, sida

Phase de début : brutal
Point de départ scrotal ou périnéal
Œdème extensif
Sensation de brûlure puis de douleur
Tableau infectieux plus ou moins sévère

Phase d'état : gangrène avec extension
Crépitement sous-cutané (+++) (40% des cas)

Contexte toxi-infectieux

Bilan

NFS

ECBU + Hémoc recherche anaérobies (+++)

ASP + écho

Traitement

1°) ***Chirurgie (+++)*** :

excision large des tissus nécrotiques (respect des testis et de la vaginale)

Colostomie éventuelle

Drainage urinaire par KT suspubien ou sonde vésicale selon l'extension de la nécrose

2°) Réanimation : hémodynamique, respiratoire, rénal

ATB sur aérobies et anaérobies

Caisson hyperbare (pas d'étude prospective, randomisée sur son intérêt)

↗ activité phagocytique des leucocytes

action sur germes anaérobies

↗ formation de collagène, croissance des fibroblastes et angiogénèse = améliore la cicatrisation

CI : maladie virale en cours

cancer

ATCD ttt avec Cisplat ou doxorubicine

3°) A distance : greffes cutanées

Bilan étiologique

PRIAPISME

Erection prolongée, douloureuse, involontaire, survenant en l'absence de désir et ne concernant que les corps caverneux.
Urgence au delà de 6 heures du fait de l'ischémie des corps caverneux et du risque de fibrose cicatricielle (et donc de dysfonction érectile irréversible).

Physiopathologie

2 types :

- ***priapisme de stase (ou veineux)*** : le plus fréquent. Il est responsable d'une hypoxie et d'une acidose des corps caverneux. Son traitement est une urgence.
  - relâchement permanent des fibres musculaires lisses des corps caverneux
  - augmentation de la viscosité sanguine

- ***priapisme artériel (ou à haut débit)*** : fistule artério-veineuse post-traumatique ou chirurgicale. Il n'y a pas d'ischémie ni de douleur. Le traitement n'est pas urgent.

<u>Etiologies</u> :

- de stase :
  - ***hématologiques*** :
    - drépanocytose (40%des cas)
    - leucémies (< 1% des cas)
    - nutrition parentérale (émulsions lipidiques à 20%)
  - ***médicamenteuses*** :
    - antidépresseurs (Trazodone)
    - phénothiazines (Chlorpromazine)

- injections intracaverneuses (+++)

- métastases (vessie, prostate, rectosigmoïde)

- ***neurologiques*** : phase aiguë des trauma médullaires

- idiopathique : 30 à 50% des cas

- artériel : trauma périnéal

Traitement

➔ **Aspiration**

- Priapisme de stase : contexte

sang noirâtre

Gaz : pH < 7,25, pO2 < 30, pCO2 > 60

but = augmenter le retour veineux

➔ **α stimulant intracaverneux** :

phényléphrine 100 à 200 µg (Néosynéphrine)

étiléfrine 1 à 5 mg (Effortil)

➔ Si durée > 24h : lavage des corps caverneux en plus

Eventuellement shunt spongio-caverneux

- Priapisme artériel : embolisation artérielle