

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE, ET D'ODONTOLOGIE

Année 2020



N° 155

LES HEMORRAGIES PERI-OPERATOIRES EN UROLOGIE

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 21 Août 2020

Par

Fatine BENJELLOUN

Née le 25 décembre 1990 à Ouled Mbarek (Maroc)

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Alain Khassim	NDOYE	Professeur Titulaire
Membres :	M.	Babacar	DIAO	Professeur Titulaire
	M.	Yaya	SOW	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M.	Babacar	DIAO	Professeur Titulaire

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANTAT & DIRECTION

DOYEN

M. ABDOULAYE SAMB

PREMIER ASSESSEUR

M. BARA NDIAYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINSTRATIFS

M. HAMDIA TOU LY

DAKAR, LE 31 OCTOBRE 2019

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 – 2020

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Mariame Guèye	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie – Obstétrique
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie
Patho.		
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
+*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
§M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie – traumatologie
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. MameThierno	DIENG	Dermatologie-Vénérologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Saliou	DIOP	Hématologie – Clinique
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie – Obstétrique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar Touré	FALL	Hématologie – Biologique
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie
M. Babacar	FAYE	Parasitologie
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
§M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. El Hadji Fary	KA	Néphrologie
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Abdoul	KANE	Cardiologie

M. Oumar	KANE	Anesthésie – Réanimation
Mme Fatimata	LY	Dermatologie-Vénérologie
Mme Ndèye Maïmouna Ndour	MBAYE	Médecine Interne
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique& Médecine
Nucléaire		
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie – Obstétrique
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie – Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-
Traumatologie		
Mme Fatou Samba Diago	NDIAYE	Hématologie Clinique
M. Issa	NDIAYE	O.R.L
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie& Organogenèse
M. Oumar	NDOYE	Biophysique& Médecine
Nucléaire		
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie-Vénérologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme Paule Aïda Ndoye	ROTH	Ophtalmologie
M. Niama DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
+*M. Papa Salif	SOW	Maladies
Infectieuses		
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie d'Adultes
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie d'Adultes
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumo-ptisiologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
M. El Hadji Amadou	BA	Ophtalmologie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Cardio-vasculaire
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Daouda	DIA	Gastro-Entérologie&
Hépatologie		
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie-Obstétrique
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique &
Cardio-vasculaire		
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
M. Adama	FAYE	Santé Publique
§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie&
Cytogénétique		
*M. Papa Mactar	FAYE	Pédiatrie
Mme Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Pape Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumo-phtisiologie
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie-
Métabolisme & Nutrition		
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-entérologie
Mme Ndèye Fatou Coulibaly	NDIAYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
Mme Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et reconstructive
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
*M. Ibrahima	SECK	Santé Publique & Médecine Préventive
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie

+ Disponibilité

*Associé

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Abou	BA	Pédiatrie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie
d'adultes		
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme MameSanou Diouf	BA	O.R.L
M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique &
Cardio-Vasculaire		
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépto-Gastro-entérologie
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. El Hadji Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
Mme Mariama Safiéto Ka	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O.R.L
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M. Ngor Side	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Mor	DIAW	Physiologie
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
Mme Seynabou Fall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique&Médecine
Nucléaire		
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie & Chirurgie
maxillo-faciale		
M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Mayassine	DIONGUE	Santé Publique
Mme AbibatouSall	FALL	Hématologie Biologique
Mme Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie& Génétique
Médicale		
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie

M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmed Tall	LEMRAHOT	Néphrologie
M. Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
Mme Aminata Diack	MBAYE	Pédiatrie
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R.L
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et
Reconstructive		
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique
Médicale		
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	NDONG	Biophysique& Médecine
Nucléaire		
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d'adultes
Mme Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
M. Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d'adultes
M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie& Génétique
Médicale		
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale
M. Silly	TOURE	Stomatologie & Chirurgie
maxillo-faciale		
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Cyrille	ZE ONDO	Urologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Houra	AHMED	O.R.L
M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie& Imagerie
Médicale		
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme Aïssatou	BA	Pédiatrie
M. Nfally	BADJI	Radiologie& Imagerie
Médicale		
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale &
Nucléaire		
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie& Génétique
Médicale		
Mme Djénéba Fafa	CISSE	Pédiatrie
Mme Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Hamidou	DEME	Radiologie& Imagerie
Médicale		
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Salamata Diallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-
Entérologie		
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Souleymane	DIAO	Orthopédie-Traumatologie
Mme Armandine Eusébia. Roseline	DIATTA	Médecine du Travail
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
Mme Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
Mme Yaay Joor Koddu Biigé	DIENG	Pédiatrie
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie et
Cytogénétique		
M. Momar Sokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
M. Mamoudou Salif	DJIGO	Biophysique& Médecine
Nucléaire		
M. Biram Codou	FALL	Médecine Interne
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile

M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
Mme Maria	FAYE	Néphrologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Magaye vasculaire	GAYE	Anatomie-Chirurgie
M. Ndiaga Matar	GAYE	Neurologie
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie&
Hépatologie		
Mme Mame Diarra Ndiaye	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
Mme Salimata Diagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Baïdy Sy	KANE	Médecine Interne
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie& Génétique
Médicale		
Mme NdèyeAïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses&
Tropicales		
M. Soulye	LELO	Parasitologie et Mycologie
Mme FatouAw	LEYE	Cardiologie
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
*M. Birame	LOUM	O.R.L& Chirurgie cervico- faciale
M. Isaac Akhénaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
Mme Fatimata Binetou Rassoule	MBAYE	Pneumologie
M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie
maxillo-faciale		
M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. Aliou Abdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
Mme Ndèye Aby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. Aliou Alassane	NGAÏDE	Cardiologie
Mme Aïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
M. Abdourahmane	SAMBA	Biochimie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
Mme NafyNdiaye	SARR	Médecine Interne
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
Mme Ndèye Marème	SOUGOU	Santé Publique
M. Djiby	SOW	Médecine Interne
M. Souleymane	THIAM	Biochimie
M. Ousmane	THIAM	Chirurgie Générale

*M. Jean Augustin Diégane
Epidémiologie
Mme Maïmouna
M. Mamadou Mour
Mme Racky

TINE
TOURE
TRAORE
WADE

Santé Publique-
Physiologie
Anesthésie-Réanimation
Anatomie et Organogenèse

+Disponibilité
*Associé
§Détachement
μTitularisation

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata Sall	DIALLO	Physiologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et
Pharmacodynamie		
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérém Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et
Chimie Organique		
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. ModouOumy	KANE	Physiologie
Mme Ndèye Coumba Touré	KANE	Bactériologie-Virologie
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme Philomène Lopez	SALL	Biochimie
M. Mamadou	SARR	Physiologie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et
Chimie Organique		
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie et
Pharmacodynamie		
M. Alassane	WELLE	Chimie Thérapeutique

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-Virologie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Génétique
MmeThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Papa Madièye	GUEYE	Biochimie
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie-
Virologie		
Mme Mathilde M.P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
Mme Maguette Dème Sylla	NIANG	Immunologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique &
Bromatologie		
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

*M. Frimin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie
végétale		
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et
cellulaire		
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique &
Bromatologie		
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et
Chimie Organique		
*M. Moustapha	MBOW	Immunologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et
Pharmacodynamie		
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie
Mme Aminata	TOURE	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
Mme Fatoumata	BAH	Toxicologie
M. Mamadou	BALDE	Chimie & Physique
Générale		
M. Oumar	BASSOUM	Epidémiologie et Santé
publique		
Mme Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique &
Organique		
M. Assane	DIENG	Bactériologie-Virologie
M. Serigne Ibra Mbacké	DIENG	Pharmacognosie
M. Khadim	DIONGUE	Parasitologie-Mycologie
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
*Moustapha	DJITE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Absa Lam	FAYE	Toxicologie
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie
Pharmaceutiques		
Mme Arame	NDIAYE	Biochimie
M. El Hadji Malick	NDOUR	Biochimie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique

M. Mbaye	SENE	Physiologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
M. Papa Mady	SY	Biophysique
Mme Khadidiatou	THIAM	Chimie Analytique &
Bromatologie		
M. Yoro	TINE	Chimie Organique

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

μTitularisation

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Adam Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice
M. Daouda	FAYE	Santé Publique
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Santé Publique
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Soukèye Dia	TINE	Chirurgie Buccale
§M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Khady Diop	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	Santé Publique
Mme Fatou Lèye	BENOIST	Santé Publique
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Massamba	DIOUF	Santé Publique
Mme Aïssatou Tamba	FALL	Pédodontie-Prévention
M. Malick	FAYE	Pédodontie
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
§Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Mouhamed	SARR	Santé Publique

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

Mme Adjaratou Wakha	AIDARA	Santé Publique
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie préventive
Mme Binetou Cathérine	GASSAMA	Chirurgie Buccale
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Mme Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo-Physiologie
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice
Endodontie		
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice
Endodontie		
Mme Farimata Youga Dieng	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

μTitularisation

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady	BADJI	Prothèse Dentaire
Mme Bineta	CISSE	Prothèse Dentaire
M. Ahmad Moustapha	DIALLO	Parodontologie
M. Mamadou Tidiane	DIALLO	Odontologie Pédiatrique
M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
M. Mor Nguirane	DIENE	Santé Publique
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. El Hadji Ciré	DIOP	Santé Publique
Mme Mbathio	DIOP	Santé Publique
M. Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
Mme Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
M. Pape Ibrahima	KAMARA	Prothèse Dentaire
M. Mouhamad	KANE	Chirurgie Buccale
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Radiologie Dento maxillo-
Faciale		
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
Mme Anta	SECK	Santé Publique
M. Diabel	THIAM	Parodontologie
Mme Soukèye Ndoeye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
Mme Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire
M. Amadou	TOURE	Prothèse Dentaire

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

μTitularisation

**DEDICACES ET
REMERCIEMENTS**

A ma très chère mère Lalla Fatima Toubou

Maman, sans toi, sans ton affection, ton dévouement, tes conseils et tes prières, je n'aurais jamais pu poursuivre cette voie. Rien ne saurait exprimer la reconnaissance que j'ai à ton égard pour tous les sacrifices que tu as consentis pour moi.

Ton amour et ton soutien permanent ont toujours été d'un grand secours tout au long de ma vie. Tu as toujours été mon refuge qui me prodigue sérénité, aide et conseil dans mes moments de doute, de difficultés. Tu m'as transmis ta sagesse, ta sensibilité et ta grandeur d'âme. Aucune phrase ne saurait exprimer le profond amour inconditionnel que je te porte et la grande reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as consentis pour faire de moi ce que je suis. Que dieu te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour et te rendre fière de moi.

Je te dois tout

A la mémoire de mon Père Si Mohamed Benjelloun

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon père disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et le grand amour que je vous porte Papa. Vous vous êtes investi à me transmettre les principes et les règles les plus correctes et les plus sacrés. Vous avez toujours donné l'image du bon exemple, et vous avez été toujours une grande fierté pour moi Papa. Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et ma gratitude qu'il nous soit permis de vous assurer à jamais d'un amour

filial. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mon très cher frère Kamal

Tu as toujours été le symbole de la droiture, de la réussite, du travail bien fait. Pour moi tu n'étais pas juste mon frère mais aussi mon Papa, mon professeur et mon guide tu m'as toujours aidé et appuyé pour devenir meilleur que je l'étais, tes conseils m'en toujours mené sur le bon chemin peu importe les obstacles qui y étaient je t'en serai redevable et à jamais. Sans ton soutien et tes encouragements tout au long de mon cursus je n'y serai jamais arrivé. Je t'exprime à travers ce travail tous mes sincères sentiments de fraternité et d'amour. Je t'adore mon frère. Que DIEU te garde mon cher.

A ma belle-sœur Rahouda

Ma maman du cœur, Que cette thèse soit le témoignage de mon amour profond et de ma reconnaissance pour le soutien et l'aide précieuse que vous m'avez apporté durant toutes ces longues années. Je ne trouverais assez les mots pour vous remercier pour tous ce que vous avez fait pour moi. Que le tout puissant vous comble de bonheur, de sérénité et de prospérité.

A mon très cher mari Charif

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse

sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon Très Cher Petit Poussin Kamal

C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie.

Je t'aime mon bébé et je te souhaite tous le bonheur du monde

A ma très chère sœur Nadia.

Ta patience, ton courage et ta grande foi font de toi une soeur exemplaire et la meilleure des mamans. Derrière cette carapace que tu mets, tu es d'une sensibilité qui me touche énormément. Tu m'apportes beaucoup de par tes conseils et tes enseignements. Je te dédie ce travail témoignage de ma reconnaissance et de ma fierté envers toi. Que le bon Dieu t'accorde ce qu'il y a de meilleur.

A mes deux frères Lhaj Abdelmajid et Ali

Aucune dédicace ne pourra traduire la profondeur de mes sentiments pour vous. Recevez ce travail en témoignage de mon profond amour et respect, que Dieu vous protège et vous procure santé, bonheur, réussite.

A mes grands-parents maternels Khadija Znibet et Mohamed Toubou

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Je suis sûr que vous êtes fières de moi aujourd'hui Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petit fils... J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

A mes très chères belles sœurs Lala Houria ET Ilham

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur .

A tous mes oncles et tantes maternels

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouvez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureuses.

Que ce travail vous apporte l'estime, soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honore.

Merci pour tout l'amour que vous m'apportez, pour vos prières et vos encouragements.

A La mémoire de mes grands-parents paternels

A La mémoire de mes tantes et oncles paternels

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon coeur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A ma chère belle-mère Zineb Korich et mon beau père Khalid Alami Masmoudi

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes adorables nièces et neveux

Je vous dédie cette thèse en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur...

A mes chers cousines et cousins

Je vous souhaite une longue vie de bonheur, que DIEU tout puissant vous assiste et guide vos pas et choix.

A toute ma famille et ma belle famille

Avec toute mon affection

A ma chère Imane Rhafouri

Tu as été une bonne sœur sur qui je pouvais compter , un soutien sans faille et une amitié qui n'est pas prête de s'arrêter, Que Dieu exauce tes souhaits et te donne une longue et heureuse vie , puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je t'aime Imanou.

A mes chères Ghita Kadiri, Amina Bencharnia, Hadil Laangry, Shaymae Kettani Elhallabi, Khaoula Mrabeti , Manar El Bougrini , Safae Agris, yassmine Attyé , Kawtar Amrani, Khoudia sow , Irado , Ngoney Leye , Adja

Merci pour tous ces moments passés ensemble. Je vous porte toutes dans mon cœur et je suis profondément affecté pour tous vos attentions. Les marques de notre amitié resteront à jamais gravées en moi. Comme des amies je vous ai reçu, comme des sœurs nous sommes devenues. Vous me procurez amour, tendresse, et vaillance En témoignage de l'amitié qui nous a unies et des souvenirs que nous avons passé je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

A mes cher(e)s ami(e)s et promotionnaires : Marwa Ettoumi , Ikrame mourabet , Ines Elazzouzi , Safae Maghrab ... :

Vous aviez marqué mon cursus universitaire, merci à vous d'avoir répondu présent aux bons et mauvais moments. je vous souhaite un avenir aussi beau qu'il puisse l'être. Que DIEU soit votre aide.

A tous les enseignants et professeurs qui ont participé à notre formation académique, nous vous vouons un grand respect.

A tous le personnel soignant et non soignant du service d'urologie de l'Hôpital Militaire de Ouakam .

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'édification de cette œuvre.

**A NOS MAITRES ET
JUGES**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAIN KHASSIM NDOYE

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous aviez fait en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines sont connues de tous et font de vous un grand maître à la fois respectable et admirable. Nous vous témoignons notre profonde gratitude et nos très sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR YAYA SOW

La spontanéité et la chaleur avec lesquelles vous avez accepté de siéger dans notre jury de thèse, nous touchent très profondément. Vous nous avez toujours réservé un accueil chaleureux, aimable et bienveillant. Votre humilité, votre générosité, votre disponibilité constante à l'égard des étudiants et vos qualités scientifiques font de vous un modèle. L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde estime.

A NOTRE MAITRE, JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BABACAR DIAO

Cher maitre et ancien de l'école militaire de santé, c'est à la fois un grand honneur et un privilège pour nous que vous soyez le directeur de cette thèse.

Vos nombreuses qualités humaines, la richesse de votre culture médicale, la clarté de votre enseignement, votre disponibilité et surtout votre rigueur et dévouement au travail et au service de votre patrie forcent l'admiration de ceux qui ont eu le privilège de travailler à vos côtés. Travailler à vos côtés, nous a permis d'apprécier votre sens de la perfection et votre esprit de synthèse. Nous vous remercions de la confiance que vous nous aviez accordée en acceptant de diriger ce travail. Veuillez croire cher maître, au témoignage de notre gratitude et de notre reconnaissance éternelle.

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation. »

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AG : Anesthésie générale

ALR : Anesthésie Loco Régionale

ARP : Adenomectomie Retro Pubienne

ASA : American Society of Anesthesiology

ATV : Adenomectomie TransVésicale

CG : culot Globulaire

DES : Diplôme d'Etudes Spéciales

ECG : Electrocardiogramme

ECP : Evidement cervico prostatique

g : Gramme

Hb : Hémoglobine

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HTA : Hyper Tension Artérielle

mg : Milligramme

ml : Millilitre

NFS : Numération formule sanguine

NP : Néphrectomie Partielle

PAS : Pression Artérielle Systolique

PFC : Plasma Frai Congelé

RAI : Recherche agglutinines irrégulières

RTUP : Résection Trans Urétral de la Prostate

TCK : Temps de Céphaline Kaolin

VES : Voie Excrétrice Supérieure

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Morphologie interne du rein droit.....	7
Figure 2 : Vascularisation rénale.....	9
Figure 3 : Variations de l'artère rénale (% arrondis, total > 100 %).	11
Figure 4 : Vue d'ensemble de l'uretère droit.....	18
Figure 5 : Coupe sagittale du pelvis chez l'homme	23
Figure 6 : Coupe sagittale du pelvis chez la femme	23
Figure 7 : Vascularisation du pelvis chez la femme.....	34
Figure 8 : Vascularisation du pelvis chez l'homme	35
Figure 9 : Limites de la loge prostatique et rapports extrinsèques.....	38
Figure 10 : Vascularisation artérielle de la prostate.	42
Figure 11 : Répartition de la population d'étude selon le statut « hémorragie péri opératoire ».	58
Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge.....	59
Figure 13 : Répartition des patients qui ont eu un saignement péri- opératoire en fonction du type d'intervention.....	61
Figure 14 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine pré opératoire.....	62
Figure 15 : Répartition des patients selon taux de plaquettes.	63
Figure 16 : Répartition des patients en fonction du volume des pertes sanguines peropératoires.....	64

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Score d'évaluation du risque hémorragique.....	45
Tableau II : Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons	48
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.	60
Tableau IV : Répartition des patients qui ont eu un saignement péri-opératoire selon le type d'affection.....	61
Tableau V : Répartition des patients selon la durée d'intervention.	65

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	4
1. RAPPELS ANATOMIQUES	5
1.1. Anatomie des reins	5
1.1.1. Morphologie externe.....	6
1.1.2. Morphologie interne.....	6
1.1.2. Vascularisation	8
1.1.2.1. Vascularisation artérielle :	8
1.1.2.2. Vascularisation veineuse.....	12
1.1.2.3. Vascularisation lymphatique.....	14
1.1.3. Innervation	14
1.1.4. Rapports	15
1.1.5. Rapports dans la région lombaire.....	15
1.1.5.1. Moyens de fixité, fascia rénal et capsule adipeuse.....	15
1.1.5.2. Rapports avec la paroi abdominale postérieure.....	16
1.1.5.3. Rapports avec les autres organes rétropéritonéaux	16
1.1.5.4. Rapports avec les organes intrapéritonéaux	16
1.6. Les uretères	17
1.6.1. Morphologie	17
1.6.2. Moyens de fixité	18
1.6.3. Rapports	19
1.6.3.1. Uretère lombaire.....	19
1.6.3.2. Uretère iliaque	19
1.6.3.3. Uretère pelvien	19
1.6.3.4. Portion vésicale	20
1.6.4. Vascularisation des uretères	20
1.6.4.1. Vascularisation artérielle	20
1.6.4.2. Vascularisation veineuse.....	21

1.6.4.3. Vascularisation lymphatique	21
1.6.5. Innervation des uretères	22
1.7. La vessie	22
1.7.1. Anatomie descriptive de la vessie	22
1.7.1.1. Situation	22
1.7.1.2. Morphologie	24
1.7.1.3. Capacité et dimensions	24
1.7.1.4. Moyens de fixité de la vessie	24
1.7.2. Structure	25
1.7.3. La loge vésicale	25
1.7.3.1. Définition et limites de la loge vésicale :	25
1.7.3.2. Situation	26
1.7.3.3. Parois de la loge vésicale	26
1.7.3.4. Rapports de la loge vésicale	28
1.7.4. Vascularisation	31
1.7.4.1. La vascularisation artérielle	31
1.7.4.2. La vascularisation veineuse	32
1.7.4.3. Réseau lymphatique	35
1.7.5. Innervation de la vessie	36
1.8. Loge prostatique	37
1.8.1. Les limites de la loge prostatique	37
1.8.2. Configuration externe	38
1.8.2.1. Situation	38
1.8.2.2. Forme	38
1.8.2.3. Dimensions	39
1.8.3. Moyens de fixité	39
1.8.4. Les rapports	39
1.8.4.1. Rapports intrinsèques :	39
1.8.4.2. Rapports extrinsèques	40

1.8.5. Vascularisation – Innervation	41
1.8.5.1. Vascularisation artérielle	41
1.8.5.2. Vascularisation veineuse.....	41
1.8.5.3. Drainage lymphatique	41
1.8.6. Innervation	41
2. RISQUE HEMORRAGIQUE EN CHIRURGIE UROLOGIQUE	42
3. MANIFESTATIONS CLINIQUES D'UNE HEMORRAGIE.....	45
3.1. Diagnostic positif	45
3.1.1. Circonstances de découverte	45
3.1.2. Examen clinique.....	46
3.1.3. Examens complémentaires : faire un bilan de crase, NFS, Groupage sanguin.....	46
3.2. Diagnostic de gravité : le choc hémorragique	47
3. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	49
3.1. Le remplissage vasculaire	49
3.2. La transfusion sanguine	51
3.3. L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque	52
DEUXIEME PARTIE	54
1. CADRE DE L'ETUDE.....	55
2. PATIENTS ET METHODE	56
2.1. Patients	56
2.1.1. Population d'étude.....	56
2.1.2. Critères d'inclusion	56
2.1.3. Critères de non inclusion	56
2.2. Méthode	56
2.2.1. Type d'étude	56
2.2.2. Recueil de données.....	56
2.2.3. Les paramètres étudiés	56
3. RESULTATS	58

3.1. La fréquence	58
3.2. Données sociodémographiques	58
3.2.1. Répartition selon l'âge	58
3.2.2. Répartition selon le sexe	59
3.3. Données préopératoires	59
3.3.1. Répartition selon les antécédents.....	59
3.3.2. Le type d'affection	60
3.3.3. Indications chirurgicales	61
3.3.4. Données biologiques préopératoires	62
3.3.4.1. Taux d'hémoglobine	62
3.3.4.2. Taux de plaquettes	62
3.3.4.3. Taux de prothrombine	63
3.4. Données peropératoires	63
3.4.1. Type d'anesthésie	63
3.4.2. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :	63
3.4.3. Pertes sanguines	64
3.4.4. Durée d'intervention	65
3.4.5. Evolution favorable	66
3.4.6. Evolution défavorable	66
4. DISCUSSION	68
4.1. La fréquence	68
4.2. Données sociodémographiques	68
4.2.1. Le sexe	68
4.2.2. L'âge	69
4.3. Données pré-opératoires	69
4.3.1. Les antécédents	69
4.3.2. Indications chirurgicales	71
4.4. Les données biologiques	72
4.4.1. L'hémoglobine préopératoire	72

4.4.2. Taux des plaquettes	73
4.5. Les données peropératoire	74
4.5.1. Type d'anesthésie	74
4.5.2. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique	74
4.5.3. Les Pertes sanguines.....	75
4.6. La durée d'intervention.....	76
4.7. Données post opératoires	77
CONCLUSION	79
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	83
ANNEXES	

INTRODUCTION

L'hémorragie est une cause majeure de morbi-mortalité en chirurgie [64]. Même si toute effusion de sang en dehors d'un vaisseau sanguin peut être considérée comme une hémorragie et ce quel que soit le volume [18].

Il n'existe pas de définition précise et consensuelle du concept de chirurgie hémorragique [31].

Dans notre étude, les hémorragies péri-opératoires étaient définies comme étant les saignements au cours de la chirurgie ou dans les 30 jours suivant l'opération avec nécessité de transfusion sanguine.

La chirurgie urologique est une chirurgie potentiellement hémorragique du fait des rapports vasculaires dans la chirurgie du rein, de la difficulté de dissection des ailerons prostatiques lors de la cystoprostectomie totale, de la prostatectomie radicale, ou même de l'énucléation d'une hypertrophie bénigne de la prostate. La quantité des pertes sanguines varient d'un patient à l'autre selon son état clinique (classification d'ASA, antécédents médico-chirurgicaux), la lourdeur de l'intervention et la technique chirurgicale utilisée.

Parmi les pathologies observées en urologie, il existe une proportion importante de pathologies cancéreuses qui peuvent impliquer des patients du «troisième âge» compte tenu du délai d'apparition habituel du cancer de la prostate. La chirurgie urologique concerne également des pathologies non cancéreuses, lithiasiques ou malformatives qui se voient à tous les âges de la vie.

L'intervention de l'anesthésiste au cours de la prise en charge de ces pathologies est primordiale. La prise en charge du risque de saignement doit être mise en œuvre dès la période préopératoire (consultation d'anesthésie). Une évaluation attentive étroite du risque hémorragique opératoire doit être bien conduite ainsi que la mise en place d'une stratégie de prévention de saignement et de transfusion sanguines.

L'estimation correcte du risque hémorragique est un réel enjeu. L'anémie occasionnée engendre une morbi-mortalité après ce type de chirurgie fonctionnelle, notamment s'il existe une mauvaise surveillance de l'hémoglobine (Hb), un retard transfusionnel et/ou un seuil transfusionnel inadapté. Par ailleurs, l'administration de produits sanguins peut également s'accompagner de complications engageant le pronostic vital des patients.

Plus globalement, la prise en charge anesthésique dans ce cadre représente un véritable défi, ce qui nécessite une maîtrise complète des différentes techniques d'anesthésie (AG, ALR), ainsi qu'une bonne connaissance des spécificités de la physiopathologie associée à l'hémorragie. Il sera important de prendre en compte de nombreux facteurs comme la gravité de l'état de choc, les modifications neuro-hormonales induites et le retentissement hémodynamique des différents agents anesthésiques.

L'objectif de notre étude était de décrire les aspects cliniques et thérapeutiques des hémorragies péri opératoires en urologie.

PREMIERE PARTIE

1. RAPPELS ANATOMIQUES

Dans nos rappels anatomiques nous allons nous focaliser surtout sur l'anatomie du rein de la vessie et de la prostate.

L'appareil urinaire comprend les reins et les voies excrétrices urinaires extrarénales constituées par les deux uretères, la vessie et l'urètre. Les reins sont situés dans la région lombaire, en arrière de la cavité péritonéale. Ils sont très vascularisés et reçoivent directement leur vascularisation de l'aorte abdominale et de la veine cave inférieure. Leur fonction est d'épurer le sang des déchets métaboliques en sécrétant l'urine, ce qui permet un équilibre hydro électrolytique.

Ils assurent aussi des fonctions endocrines et métaboliques (sécrétion de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D).

Le rein et la voie excrétrice supérieure (VES) sont des entités anatomiques paires et bilatérales, qui constituent le haut appareil urinaire. Les fonctions du haut appareil urinaire sont la sécrétion de l'urine par les reins, puis son excrétion par la VES. La VES est divisée en VES intrarénale : calices et pelvis rénal, et VES extrarénale : l'urètre. Ce dernier s'abouche dans la vessie, qui constitue avec l'urètre le bas appareil urinaire, entité anatomique impaire et médiane. L'ensemble de l'appareil urinaire est en dehors de la cavité péritonéale et le haut appareil urinaire est rétro péritonéal.

1.1. Anatomie des reins

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans la région lombaire, contre la paroi postérieure de l'abdomen.

1.1.1. Morphologie externe

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati, constitué de :

- Deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale) ;
- Deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial) ;
- Deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal.

L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal. Le hile rénal contient les éléments du pédicule rénal et délimite les VES intrarénale et extrarénale, appelées également VES intrasinusale et extrasinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

La surface des reins est lisse chez l'adulte et polylobulée chez l'enfant. Leur couleur est rouge sombre, leur consistance est ferme. Chez l'adulte jeune, leurs dimensions moyennes sont : 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur. La hauteur des reins est proportionnelle à la taille de l'individu. Le hile rénal a une hauteur de 3 cm et une épaisseur de 1,5 cm. Chacun pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme. Le rein gauche est légèrement plus dimensionné que le droit.

1.1.2. Morphologie interne

Les reins sont constitués d'un parenchyme qui entoure le sinus rénal. Le parenchyme rénal est recouvert d'une capsule fibreuse, solide, peu extensible, qui lui adhère faiblement. La capsule recouvre les parois du sinus rénal et se prolonge avec l'adventice vasculaire des éléments du pédicule et l'adventice de la VES.

Le parenchyme rénal est constitué d'une médulla rénale, centrale et d'un cortex rénal, périphérique [Fig.1]

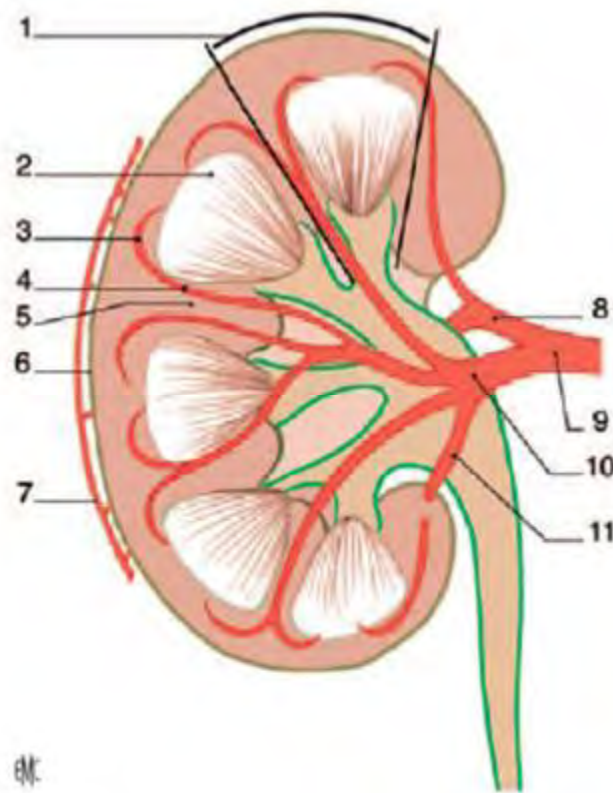


Figure 1 : Morphologie interne du rein droit.

1. Lobule rénal ; 2. Pyramide rénale ; 3. Artère arquée ; 4. Artère interlobaire 5. Colonne rénale ; 6. Capsule rénale ; 7. Cercle artériel exorénal ; 8. Artère rétropyélique ; 9. Artère rénale ; 10. Artère prépyélique ; 11. Artère segmentaire inférieure [43].

1.1.2. Vascularisation

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine. Elle est de type terminal.

Au sein du pédicule, l'artère rénale est l'élément le plus postérieur et la veine rénale est antérieure. Les ramifications du pédicule rénal sont très variables et le mode de division le plus fréquent des vaisseaux rénaux est décrit.

1.1.2.1. Vascularisation artérielle :

❖ Origine, trajet, terminaison des artères rénales

Les deux artères rénales ont pour origine les faces latérales de l'aorte abdominale. Elles naissent au même niveau, au tiers inférieur de L1, à environ 2 cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal. Leur diamètre est de 6 à 8 mm, et leur longueur de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite.

Physiologiquement, leur débit est de 1,2 l/min, ce qui correspond à environ 20 % du débit cardiaque.

Chaque artère repose sur un pilier du diaphragme, puis sur le muscle grand psoas, et constitue l'élément le plus postérieur du pédicule rénal [Fig. 2]. À droite, l'artère rénale passe en arrière de la veine cave inférieure, puis en arrière de la veine rénale droite.

Chaque artère rénale se divise au hile en deux branches terminales principales qui cheminent de part et d'autre de la VES : un rameau antérieur dit prépyélique et un rameau postérieur dit rétropyélique. Chaque rameau se divise ensuite en branches intrarénales dites segmentaires supérieures et inférieures. Le calibre des ramifications

artérielles antérieures est plus important que celui des ramifications postérieures.

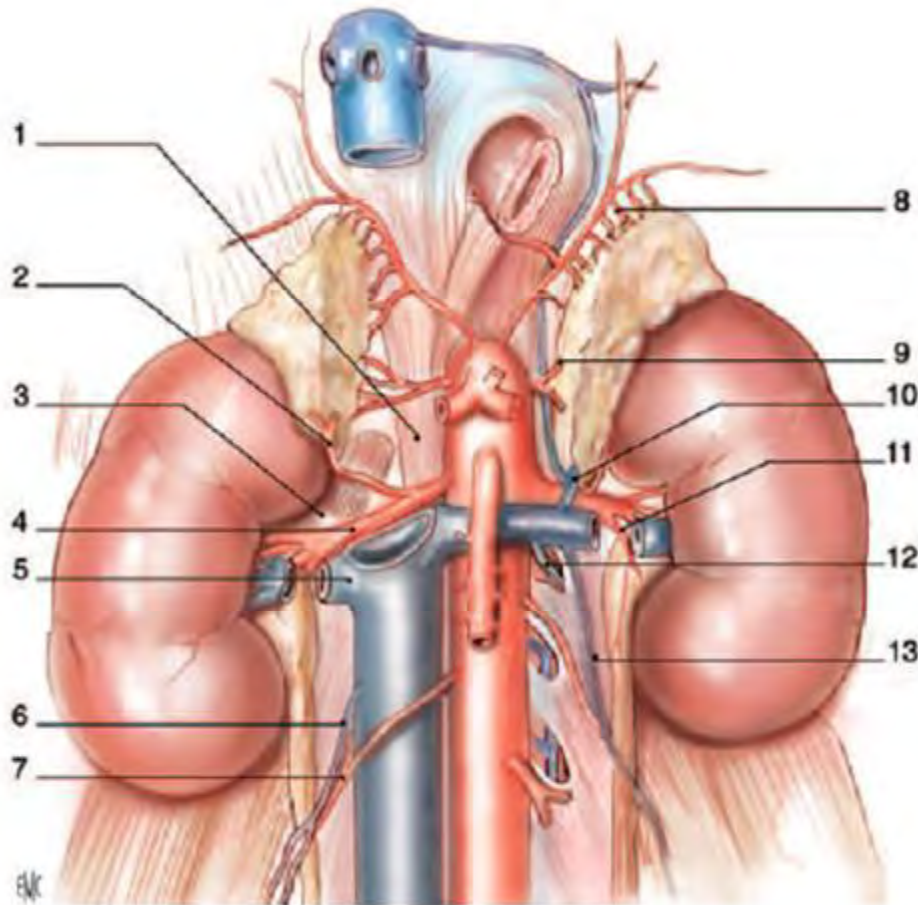


Figure 2 : Vascularisation rénale (vue de face).

1. Pilier droit du diaphragme ; 2. Artère surrénale inférieure droite ; 3. Muscle grand psoas ; 4. Artère rénale droite ; 5. Veine rénale droite ; 6. Veine gonadique droite ; 7. Artère gonadique droite ; 8. Artère surrénale supérieure gauche (provenant de l'artère phrénique inférieure gauche) ; 9. Artère surrénale moyenne gauche ; 10. Veine surrénale inférieure gauche ; 11. Rameau urétéral ; 12. Arc réno-azygo-lombaire ; 13. Veine gonadique gauche [43].

❖ Microvascularisation

Les artères intrarénales segmentaires se ramifient en artères interlobaires qui traversent les parois du sinus rénal autour de chaque papille et cheminent à la surface des pyramides jusqu'à leur base [Fig. 1].

Les ramifications de l'artère rénale sont donc interpapillaires puis interpyramidales. À la base des pyramides rénales, elles donnent des artères arquées, qui cheminent entre le cortex et la médulla.

Les artères arquées se divisent pour donner les artères interlobulaires qui cheminent dans la portion radiée du cortex rénal. Les artères interlobulaire se dirigent vers la capsule du rein en se capillarisant en artères glomérulaires afférentes, qui vascularisent les néphrons. Chaque néphron reçoit ainsi une artériole afférente, qui forme un réseau de capillaires organisé en pelote, appelé glomérule rénal (ou glomérule de Malpighi), élément vasculaire du corpuscule rénal.

Les capillaires glomérulaires se rejoignent ensuite pour former l'artère glomérulaire efférente. Le diamètre de l'artériole efférente est plus petit que celui de l'artériole afférente, ce qui engendre une pression artérielle élevée dans le glomérule rénal. Autour de chaque néphron, l'artériole efférente donne naissance à un plexus capillaire cortical. Les artéioles efférentes juxtamédullaires et les artères interlobulaires donnent également des artéioles droites, les vasa recta, qui forment un plexus capillaire médullaire parcourant les pyramides rénales de la base au sommet. Toutes ces ramifications sont terminales et ne s'anastomosent pas entre elles.

❖ Territoires artériels

La grande variabilité des ramifications de l'artère rénale a rendu impossible la description d'une segmentation systématisée. Dans le cas

d'une division de l'artère rénale en rameau pré et rétropyélique, le territoire du rameau antérieur est le plus étendu. Les ramifications du rameau antérieur irriguent la moitié ventrale des reins et une portion adjacente de la moitié dorsale. Il existe ainsi un plan avasculaire sur la partie postérieure de la convexité rénale.

❖ Variations des artères rénales

Les principales variations de l'artère rénale sont présentées sur la figure 3.

Dans 75 % des cas, il existe une seule artère rénale naissant de l'aorte abdominale et rejoignant le hile rénal. Il existe des variations dans le nombre des artères, dans leur niveau d'origine sur l'aorte abdominale, dans leur mode de division et leur trajet.

Lorsqu'une artère gagne directement l'un des pôles sans cheminer par le hile, elle est appelée artère polaire (supérieure ou inférieure). Lorsqu'elle est unique, l'artère rénale peut également se diviser précocement, avant le hile rénal.

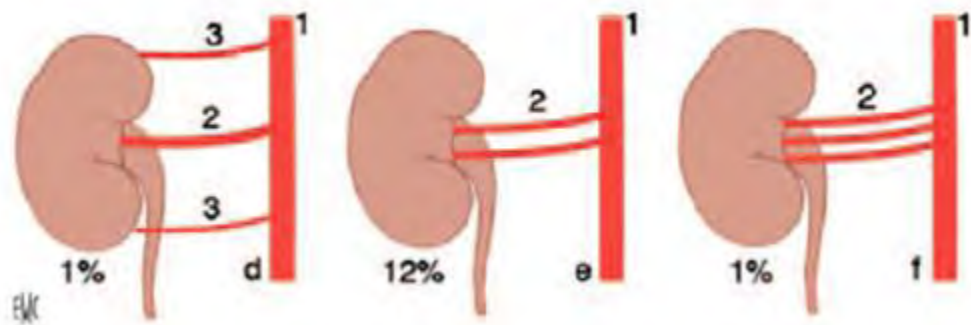


Figure 3 : Variations de l'artère rénale (% arrondis, total > 100 %).

a. Description standard : Une artère de l'aorte abdominale ; b. Une artère polaire supérieure supplémentaire, de l'aorte abdominale ; c. Une artère polaire inférieure supplémentaire, de l'aorte abdominale ; d. Deux artères polaires supplémentaires, supérieure et inférieure, de l'aorte abdominale ; e. Artère hilaire double ; f. Artère hilaire triple. 1. Aorte abdominale ; 2. Artère hilaire ; 3. Artère polaire [43].

❖ Branches collatérales des artères rénales [Fig. 2]

Chaque artère rénale donne plusieurs branches collatérales :

- Une artère surrénale inférieure pour la glande surrénale ;
- Un rameau urétéral pour l'uretère lombaire ;
- Des rameaux nodaux pour les noeuds lymphatiques ;
- Des rameaux capsuloadipeux pour la graisse périrénale.

Il existe autour de la convexité du rein un cercle artériel exorénal qui est un ensemble de rameaux anastomotiques [Fig. 1]. A partir de ce cercle, quelques rameaux peuvent traverser la capsule, mais ce réseau est insuffisant pour assurer la vascularisation rénale en cas d'obstruction de l'artère rénale. Outre l'artère rénale, ces rameaux peuvent avoir pour origine l'artère surrénale inférieure, le rameau urétéral, l'artère gonadique, une artère colique supérieure, des artères lombaires, voire l'aorte abdominale.

1.1.2.2. Vascularisation veineuse

❖ Origine, trajet, terminaison des veines rénales

Chaque veine rénale a pour origine la réunion des veines intrarénales à l'intérieur du sinus rénal. Les veines intrarénales dites segmentaires sont disposées en réseau péricaliciel puis péripyélique. Au hile rénal, le réseau péripyélique se résout en deux ou trois troncs veineux antérieurs, à l'origine de la veine rénale.

Le diamètre des veines rénales est de 10 mm, et leur longueur de 2 à 3 cm à droite et de 7 à 8 cm à gauche. Physiologiquement, le débit des deux veines rénales représente un tiers du débit de la veine cave inférieure soit environ 1200 ml/min, dont dépendent deux tiers du retour veineux total vers l'atrium droit. Chaque veine a un trajet transversal, oblique en haut et en dedans, et constitue l'élément le plus antérieur du pédicule rénal. Les veines rénales se terminent perpendiculairement sur

les faces latérales de la veine cave inférieure, à la hauteur du disque L1-L2. Leur ostium cave est avalvulé.

À droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure.

À gauche, la veine plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aortomésentérique [Fig. 2].

❖ Microvascularisation

Les capillaires du plexus cortical se rejoignent pour former les veinules étoilées qui rejoignent les veines interlobulaires satellites des artères dans la portion radiée du cortex rénal. Le sang passe ensuite dans les veines arquées puis interlobaires, qui reçoivent également des veinules droites issues du plexus capillaire médullaire. Les veines interlobaires, satellites des artères, sont ensuite à l'origine des veines intrarénales, puis de la veine rénale. Contrairement aux artères, les veines rénales sont largement anastomosées.

❖ Variations des veines rénales

La veine rénale est unique dans 90 % des cas. Dans les autres cas, elle peut être double, voire triple et accompagner une éventuelle artère polaire.

❖ Branches collatérales des veines rénales

Chaque veine rénale reçoit une veine surrénale inférieure de la glande surrénale, un rameau urétéral de l'uretère lombaire, des rameaux capsuloadipeux de la graisse périrénale. De même que le réseau artériel, la capsule adipeuse du rein contient un réseau veineux, le cercle exorénal, qui se déverse dans les veines voisines : suprarénales,

coliques, urétérales. Ce réseau collatéral grêle peut s'hypertrophier en cas de pathologie tumorale, en particulier lorsqu'il existe un thrombus de la veine rénale.

La veine rénale gauche reçoit un plus grand nombre de collatérales, de plus

- La veine surrénale moyenne gauche sur son bord supérieur ;
- La veine gonadique gauche sur son bord inférieur ;
- Souvent l'anastomose de la veine lombaire ascendante : arc rénoazygo- lombaire (système supra cardinal gauche qui permet le plus souvent d'assurer le retour veineux rénal en cas d'obstruction de la veine rénale gauche distale), sur sa face postérieure [41] (Fig.2).

1.1.2.3. Vascularisation lymphatique

Les lymphatiques du rein forment dans le sinus et le pédicule rénale trois réseaux : devant, entre et derrière les vaisseaux. Ils se terminent dans les ganglions latéro aortiques droit et gauche situés entre les origines des artères rénales et mésentérique inférieure.

Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrénaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

1.1.3. Innervation

L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal.

Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, via le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique imus, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus coeliaque. Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

Tous ces nerfs forment un plexus rénal périartériel qui peut présenter de petits ganglions rénaux, l'un d'eux étant à peu près constant, le ganglion aorticorénal.

Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en longeant les axes vasculaires et la VES, et se distribue également dans la capsule rénale. Dans le parenchyme, il est essentiellement périvasculaire, et forme de riches plexus autour de l'artère interlobulaire et des artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction.

1.1.4. Rapports

Les reins sont situés dans la région lombaire, qui est une région rétropéritonéale, paire et symétrique. À l'intérieur de chaque région lombaire, les reins ne sont pas parfaitement symétriques, puisque le rein droit est situé plus bas que le rein gauche. Les rapports des reins sont décrits à l'intérieur de cette région, puis avec les autres organes rétropéritonéaux et enfin avec les organes intrapéritonéaux.

1.1.5. Rapports dans la région lombaire

1.1.5.1. Moyens de fixité, fascia rénal et capsule adipeuse

Les moyens de fixité des reins sont le pédicule rénal et le fascia rénal.

L'orientation transversale des pédicules rénaux montre que les reins sont également maintenus par une enveloppe fibreuse solide, le fascia rénal. Il contient le rein, son pédicule, la glande surrénale et la capsule adipeuse du rein. Il se compose de deux feuillets, prérénal (ou Fascia de Gerota) et rétrorénal (ou fascia de Zuckerkandl), qui sont en continuité et entourent le rein et sa capsule adipeuse.

La loge rénale est ainsi fixée à la paroi abdominale postérieure et la capsule adipeuse du rein est au contact du muscle grand psoas.

La capsule adipeuse du rein ou graisse périrénale s'infiltré entre les éléments du pédicule rénal, dans le sinus rénal et autour de la VES. Elle est vascularisée par le cercle vasculaire périrénal et permet au rein d'être mobile à l'intérieur de sa loge.

1.1.5.2. Rapports avec la paroi abdominale postérieure

La graisse pararénale est la graisse de la région lombaire qui sépare la loge rénale de la paroi abdominale postérieure et du diaphragme. Elle est surtout abondante en arrière de la loge rénale.

Le muscle grand psoas, portion lombaire du muscle iliopsoas, est le rapport musculaire le plus important. D'une part, la loge rénale est fixée à son fascia iliaque par le feuillet rétrorenal. D'autre part, la face postérieure de la capsule adipeuse et les éléments du pédicule, en particulier l'artère rénale qui est postérieure, reposent sur son corps charnu. Au plan chirurgical, le muscle grand psoas est donc un repère anatomique très utile pour la dissection du pédicule rénal.

1.1.5.3. Rapports avec les autres organes rétropéritonéaux

À droite, la glande surrénale recouvre le pôle supérieur et le bord médial supra hilaire du rein. Elle se glisse en arrière de la veine cave inférieure. Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de la veine cave inférieure.

À gauche, la glande surrénale recouvre le bord médial suprahilaire du rein et repose sur le pédicule rénal. Elle s'interpose entre l'aorte abdominale et le pôle supérieur du rein.

1.1.5.4. Rapports avec les organes intrapéritonéaux

À droite, l'angle colique recouvre plus ou moins la face antérieure du rein. Le foie répond également à la surface antérieure de la loge rénale,

qui n'est pas recouverte par le côlon ou le duodénum. Entre le foie et la moitié supérieure de la loge rénale s'insinue un cul-de-sac péritonéal, le récessus hépatorénal.

À gauche, la portion supérieure de la loge rénale est en rapport avec la rate.

Les vaisseaux spléniques et les éléments constitutifs du tronc porte passent en avant du hile et de la face antérieure du rein gauche.

1.6. Les uretères

Ce sont des longs conduits cylindriques musculo-membraneux qui conduisent l'urine sécrétée par le rein, du bassinet vers la vessie. L'uretère fait suite à la partie inférieure du bassinet en regard du processus transverse de L2 et comporte une partie abdominale et une partie pelvienne [Fig .4].

1.6.1. Morphologie

➤ L'uretère abdominal : verticalement descendant jusqu'au détroit supérieur, il est long de 12 à 14 cm. Il comporte un segment supérieur ou lombaire (9 à 10 cm) vertical rétro péritonéal (légèrement oblique en bas et en dehors), qui va du bassinet aux vaisseaux iliaques. et un segment inférieur ou iliaque (3 à 4 cm) au niveau du croisement vasculaire avec les vaisseaux iliaques, il se plaque aux vaisseaux iliaques et entre dans le pelvis, sa position diffère à droite et à gauche, il est légèrement plus antérieur à droite qu'à gauche.

- A droite, l'uretère croise les vaisseaux iliaques au niveau de la bifurcation entre l'artère iliaque interne et l'artère iliaque externe.
- A gauche, l'uretère croise les vaisseaux iliaques un peu avant cette bifurcation.

➤ L'uretère pelvien : long de 12 à 18 cm, il présente une portion pariétale, une portion viscérale et une portion vésicale ou intra-murale (constitue le système anti-reflux qui empêche la remontée des urines dans l'uretère).

L'uretère se termine en s'abouchant au niveau du trigone vésical par le méat urétéral. Son calibre varie entre 3 et 5 mm. Il se présente comme un long conduit blanchâtre aisément identifiable en raison de ses ondulations péristaltiques.

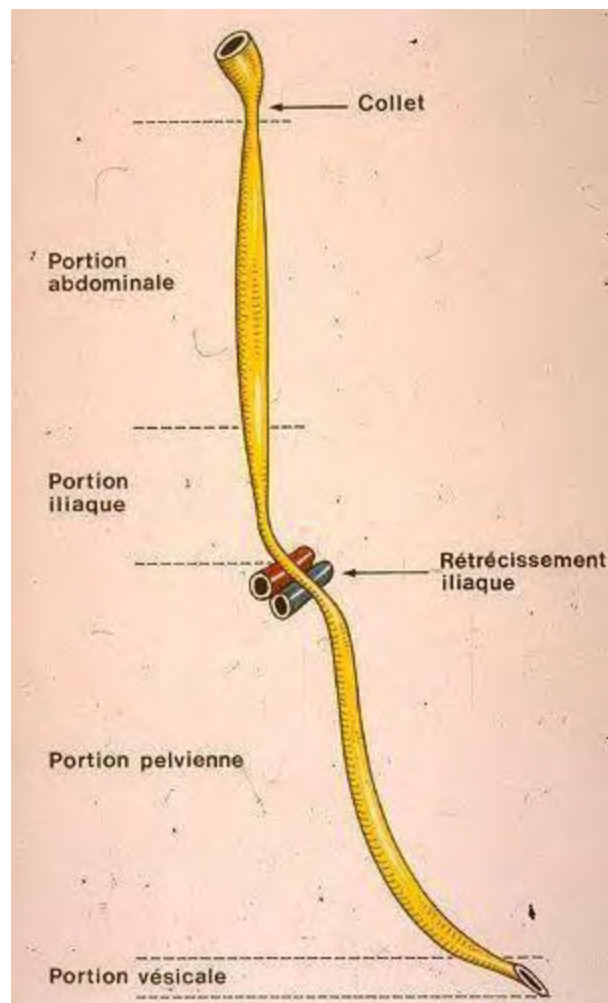


Figure 4 : Vue d'ensemble de l'uretère droit [38]

1.6.2. Moyens de fixité

L'uretère est un organe relativement mobile, maintenu en place à sa partie supérieure par son adhérence au bord interne du rein, plus bas

par son adhérence à la face postérieure du péritoine pariétal postérieur [2].

1.6.3. Rapports

1.6.3.1. Uretère lombaire

Par l'intermédiaire de la graisse para-rénale de la région lombaire, ils reposent sur le fascia iliaque qui recouvre le muscle grand psoas. La jonction pyélourétérale se projette habituellement en regard du processus costiforme de la deuxième vertèbre lombaire. Les uretères lombaires se projettent ensuite sur la pointe des processus costiformes des vertèbres lombaires L3, L4 et L5, dont ils sont séparés par les muscles grand psoas. Ils croisent la face antérieure des nerfs génitofémoraux [15].

1.6.3.2. Uretère iliaque [24]

En arrière, il répond aux vaisseaux iliaques (artère iliaque primitive à gauche, et artère iliaque externe à droite) qu'il croise obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

En dehors, l'uretère répond au bord interne du muscle psoas, et aux vaisseaux génitaux qui lui restent parallèles.

En avant, il adhère au sac péritonéal. Du côté droit, il répond à l'extrémité inférieure du mésentère et à la terminaison de l'artère iléocaecocolique. Du côté gauche, il répond au mésosigmoïde.

1.6.3.3. Uretère pelvien

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

Leurs rapports diffèrent en fonction du sexe :

❖ Chez la femme :

L'uretère est sur le plancher de la fossette ovarienne, longe les vaisseaux hypogastriques puis leurs branches antérieures (artère utérine en dehors de l'uretère, et artère vaginale en arrière accompagnées de volumineuses veines, postérieures utérines et vaginales). Le segment pariétal de l'uretère est postérieur dans la base du ligament large. Il croise alors l'artère utérine puis obliquement la face latérale du cul de sac du vagin [24].

❖ Chez l'homme :

L'uretère est situé juste en avant des vaisseaux hypogastriques à droite et en dedans de ces vaisseaux à gauche. Puis il suit en dedans l'artère génitovésicale jusqu'à la vessie. Dans ce trajet, il est en rapport en dedans avec le cul-de-sac para rectal, et en avant avec les branches antérieures de l'artère hypogastrique (artère ombilicale en haut, artères vésicoprostatiques et artère obturatrice en bas) et le nerf obturateur. Avant d'aborder le bas-fond vésical il croise en arrière le canal déférent et l'artère vésiculodéférentielle [24].

1.6.3.4. Portion vésicale [15]

De 15 à 20 mm, elle est située dans l'épaisseur de la paroi, elle traverse la couche musculuse avant de cheminer sous la muqueuse jusqu'à l'orifice urétéral.

Ce trajet sous-muqueux est essentiel dans le mécanisme anti reflux physiologique lors de la miction.

1.6.4. Vascularisation des uretères

1.6.4.1. Vascularisation artérielle

L'uretère est irrigué par des artères urétériques d'origine variée :

- Les artères urétériques supérieures antérieure et postérieure se détachent soit de l'artère rénale soit de l'une de ses branches pyéliquies, elles assurent la vascularisation de la partie supérieure de l'uretère.
- Les artères urétériques moyennes proviennent de l'artère testiculaire ou ovarique et se distribuent à l'uretère lombaire.
- L'artère urétérique inférieure se détache le plus souvent de l'iliaque interne près de son origine. Elle aborde l'uretère au-dessous du détroit supérieur et se divise à son contact en deux branches ascendante et descendante.
- Les artères urétériques courtes, naissent chez l'homme des artères vésicales inférieures et vésiculo-déférentielles. Chez la femme, elles naissent de l'artère utérine et des artères cervico-vaginales.

La vascularisation artérielle des uretères est segmentaire. Elle est riche pour les segments iliaques et pelviens, et plus pauvre pour le segment lombaire [15].

Les vaisseaux de l'uretère forment un plexus périurétéral sous-adventitial. Ce réseau est une excellente voie de suppléance permettant de disséquer l'uretère sur une grande longueur, à condition de respecter son adventice.

1.6.4.2. Vascularisation veineuse

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

1.6.4.3. Vascularisation lymphatique

Le plexus adventitial se draine dans les noeuds lymphatiques latérocaves, latéroaortiques, iliaques communs, iliaques externes et iliaques internes [15].

1.6.5. Innervation des uretères

L'innervation des uretères est riche et dépend du système nerveux autonome.

Elle provient des plexus rénaux pour les segments lombaires, des plexus hypogastriques pour les segments iliaque et pelvien [47].

1.7. La vessie

1.7.1. Anatomie descriptive de la vessie

La vessie est un réservoir musculo-muqueux ayant la capacité de se rétracter.

Cet organe permet de recueillir les urines provenant des uretères lors de la période de remplissage et leur émission au moment de la miction.

Elle se comporte comme un viscère à géométrie variable se composant d'un socle trigonal fixe au contact du plancher pelvien surmonté d'une calotte mobile se déployant dans l'enceinte abdominale selon un volume proportionnel à l'état de réplétion [29,68]

1.7.1.1. Situation

Lorsqu'elle est vide, la vessie est un organe purement pelvien. Pleine, elle déborde largement le bord supérieur de la symphyse pubienne et fait saillie dans l'abdomen [12].

❖ Chez l'homme, elle est située au-dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant et au-dessus du rectum et de vésicule séminale (Fig.5).

❖ Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin (Fig. 6).

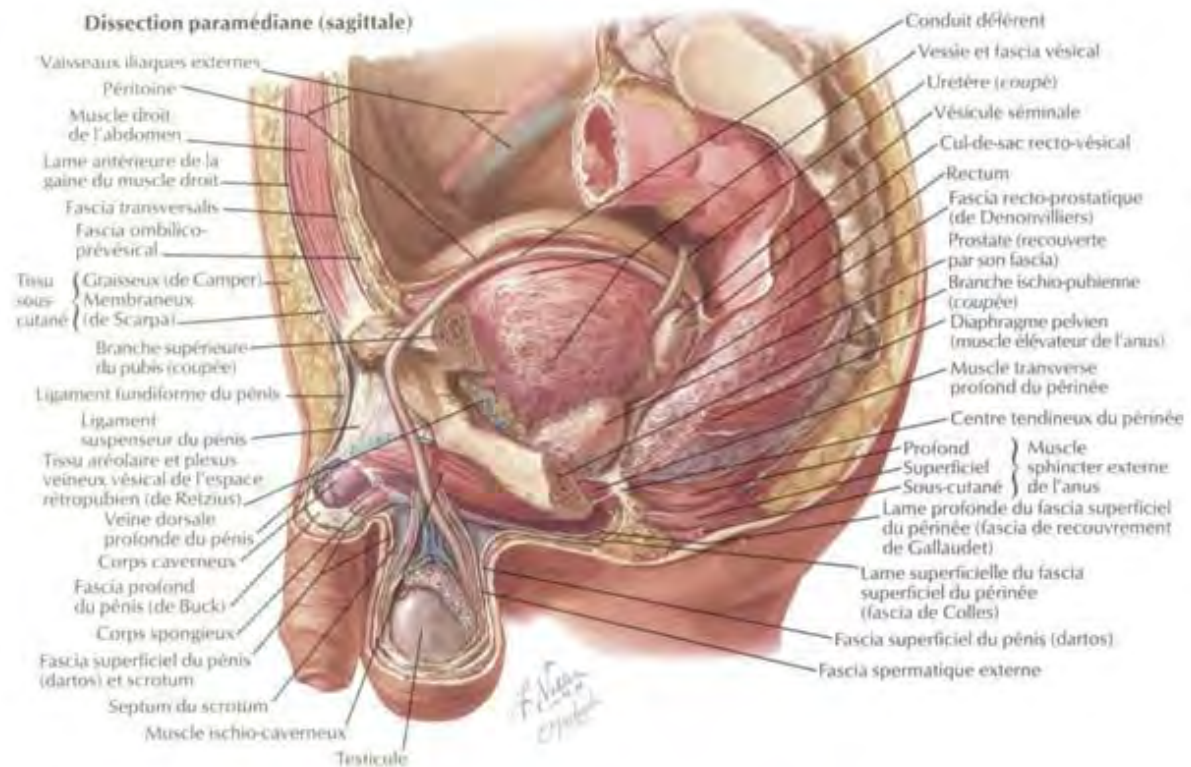


Figure 5 : Coupe sagittale du pelvis chez l'homme [Netter, 53]

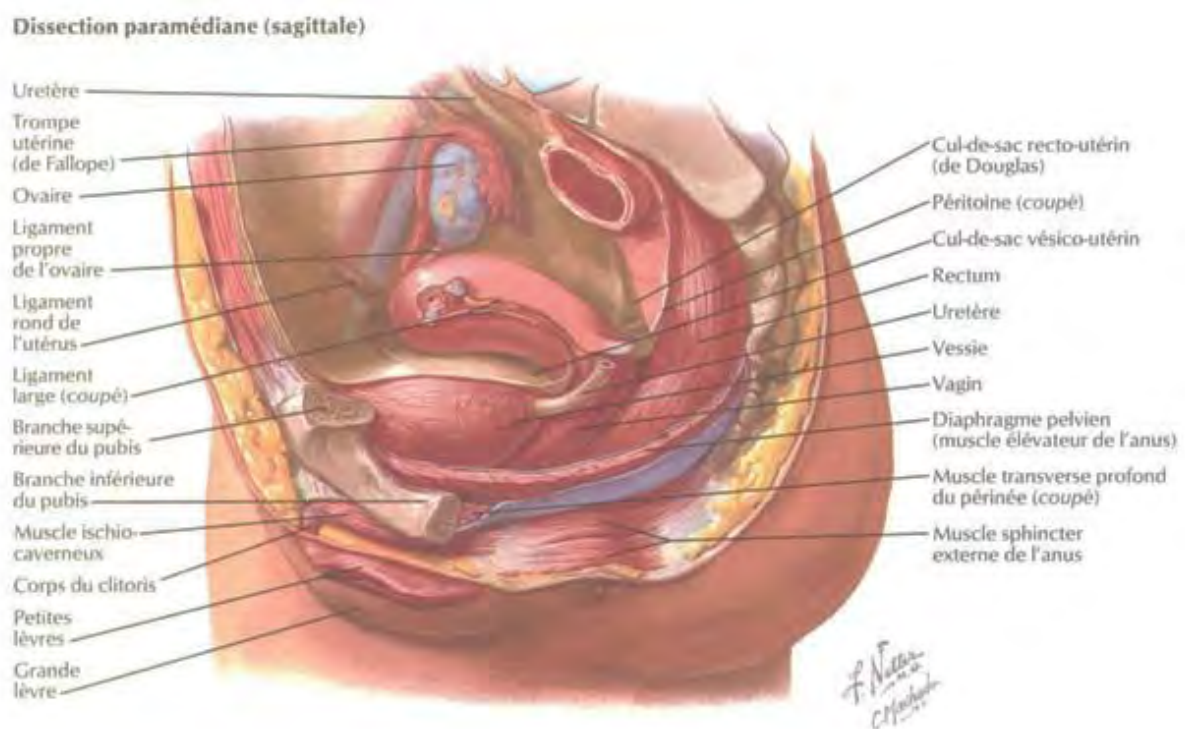


Figure 6 : Coupe sagittale du pelvis chez la femme [Netter, 53]

1.7.1.2. Morphologie

La forme de la vessie dépend avant tout de son état de vacuité ou de réplétion :

- La vessie vide est aplatie de haut en bas et d'avant en arrière et présente :
 - Trois faces : supérieures, antéro-inférieure et postéro-inférieure appelée base et qui reçoit les uretères et dont le sommet est représenté par l'orifice urétral.
 - Trois bords : un postérieur et deux bords latéraux.
 - Trois angles : antérieur, appelé sommet se continuant avec l'ouraque, et deux angles latéraux droite et gauche.
- La vessie pleine devient ovoïde à grosse extrémité postéro-inférieure, la distension est maximale en haut et en arrière et le point culminant de la vessie pleine devient postérieur au sommet. [12, 58,9]

1.7.1.3. Capacité et dimensions

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, 300 en moyenne, qui correspond à un diamètre moyen de 6 à 8 cm.

La capacité maximale est très supérieure, pouvant atteindre : 2 à 3 l.

Cette capacité physiologique est la cible d'une néo-vessie mais elle reste dépourvue de la capacité maximale offerte par la distension vésicale. [12]

1.7.1.4. Moyens de fixité de la vessie

Ils sont représentés :

- Avant tout par les connexions de la vessie avec l'urètre, et chez l'homme avec la base prostatique.
- Par les ligaments pubo-vésicaux qui amarrent la partie antérieure et inférieure de la vessie au pubis.

- Plus accessoirement par l'ouraque et les artères ombilicales oblitérées qui vont se fixer à la face postérieure de l'ombilic.
- Enfin, par le péritoine qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie.

La cystectomie conduira naturellement à faire le tour d'exérèse de tous ces moyens de fixation afin de libérer la vessie. [12,58, 9].

1.7.2. Structure

Vide, l'épaisseur de la paroi vésicale est de 8 à 15 mm ; pleine, elle n'est plus que de 2 à 5mm. Elle présente de l'extérieur vers l'intérieur :

- Une tunique externe constituée du fascia vésical sauf sur la face supérieure où elle est tapissée par le péritoine.
- Une tunique moyenne appelée détrusor. Elle est de nature musculoconjonctive selon trois couches souvent mal définie : une couche externe longitudinale, une couche moyenne circulaire, et une couche interne longitudinale qui forme le trigone en continuité avec les fibres musculaires de l'uretère.
- Une tunique interne et urothélium, elle est d'aspect plissé sous forme de colonnes lorsque la vessie est vide.

Au col, se situe le sphincter vésical constitué d'une augmentation des fibres musculaires de la couche moyenne. Il sert à la rétention (par contraction) et autorise la miction (par relâchement).

1.7.3. La loge vésicale

1.7.3.1. Définition et limites de la loge vésicale :

La loge vésicale est définie comme étant la partie antérieure du compartiment viscéral du pelvis, elle est limitée :

- En bas : par le plancher pelvien

- Latéralement : par la partie antérieure des lames sacro-recto-génito-vésicopubiennes
- En avant : par l'aponévrose ombilico-pré-vésicale
- En arrière : par la cloison vésico-vaginale chez la femme ou l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers chez l'homme
- En haut : par le péritoine

1.7.3.2. Situation

La loge vésicale est donc située à la partie antérieure du pelvis, en arrière de l'arc antérieur de la ceinture osseuse pelvienne, au-dessus du plancher pelvien et chez l'homme, de la prostate, en avant des organes génitaux internes et du rectum, au-dessous du péritoine, profondément encastrée dans le pelvis dans sa partie inférieure ; elle a pour particularités de posséder une paroi antérieure souple et extensible, qui peut se distendre et se déformer au fur et à mesure de la réplétion vésicale prenant alors une situation partiellement abdominale [12, 58, 9].

1.7.3.3. Parois de la loge vésicale

❖ Paroi inférieure

Elle a une constitution différente chez l'homme et chez la femme.

➤ Chez l'homme

La paroi inférieure n'établit qu'une séparation très incomplète et plus ou moins artificielle avec la loge prostatique sous-jacente. Cette paroi est constituée en effet :

- En avant : par les ligaments pubo-vésicaux, tendus obliquement en arrière et de bas en haut depuis la face postérieure et le bord inférieur du pubis jusqu'à la face antérieure de la vessie. (Comme dans la prostatectomie, ces ligaments sont préservés si possible lors de la

cystectomie en cas où un remplacement de vessie est prévu. Ces ligaments renforcent le néo-sphincter urétral donc un meilleur contrôle de la continence.

- Plus en arrière : la lamelle fibreuse inter-vésico-prostatique, mince lame fibreuse venue de l'aponévrose pelvienne supérieure, ne sépare que très incomplètement la face inférieure de la vessie de la base prostatique. En réalité, base vésicale, base prostatique et urètre sont étroitement solidaires et il est chirurgicalement impossible de les dissocier.
- Encore plus en arrière : la paroi inférieure est formée par le feuillet antérieur de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers, recouvrant les vésicules séminales et les parties terminales des canaux déférents.

➤ Chez la femme

La constitution de la paroi inférieure est plus simple, formée par la cloison

vésico-vaginale, simple lame de tissu conjonctif, émanée des tentes vasculaires des branches de l'iliaque interne [12].

❖ Paroi antérieure

Constituée par l'aponévrose ombilico-prévésicale correspondant aux tentes vasculaires des artères ombilico-vésicales qui la sous-tendent latéralement. C'est une lame cellulo-fibreuse, triangulaire, à sommet supérieur fixé à l'ombilic, la base adhère en bas aux ligaments pubo-vésicaux sur la ligne médiane :

- Latéralement, elle adhère à l'aponévrose pelvienne et aux lames sacro-rectogénito-pubiennes
- Adhère au péritoine par ses bords postéro-latéraux qui sont sous tendus par les artères ombilico-vésicales

- Adhère au canal de l'ouraque sur la ligne médiane
- Adhère par sa face postérieure à la vessie par l'intermédiaire d'une couche cellulaire lâche, formant la gaine allantoïdienne
- Sa face antérieure, constitue la paroi postérieure de l'espace prévésical

❖ Les parois latérales

Elles sont en fait de simples bords, formés en bas par la partie toute supérieure des lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes et en haut par la partie postérieure de l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.

❖ La paroi supérieure

Elle est formée par le péritoine qui a une disposition différente selon que la vessie est pleine ou vide.

Lorsque la vessie est vide : le péritoine revêt la paroi abdominale antérieure,

se reflétant sur la face supérieure de la vessie qu'il tapisse et à laquelle il adhère avant de redescendre sur sa face postérieure et d'aller :

- Chez l'homme : former le cul de sac de Douglas
- Chez la femme : former le cul de sac vésico-utérin en tapissant la face antérieure de l'utérus [12].

Lorsque la vessie est pleine : elle soulève le péritoine, déterminant la formation d'un cul de sac antérieur pré vésical qui se prolonge sur les faces latérales de la vessie et de sa loge [12].

1.7.3.4. Rapports de la loge vésicale

Ils sont naturellement différents chez l'homme et chez la femme et doivent être envisagés séparément dans les deux sexes.

❖ Rapports chez l'homme

- La face supérieure :

Entièrement péritonisée répond à la grande cavité péritonéale, aux anses grêles, parfois au caecum et à l'appendice, et surtout au colon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical.

La promiscuité entre la vessie et les éléments digestifs qui ne sont séparés que par le péritoine et ne sont limités que par les mésos intestinaux permet le recours aux segments intestinaux dans différentes techniques de dérivations urinaires.

- La face antéro-inférieure :

Répond à l'espace prévésical mais ses rapports sont différents selon la vessie est vide ou pleine :

- Lorsque la vessie est vide : elle répond à l'espace pré-vésical de Retzius

[8], limité en avant par le pubis, en arrière par l'aponévrose ombilico-prévésical, en bas la vessie est unie à la face postérieure par les ligaments

pubo-vésicaux qui séparent cet espace pré vésical de la loge pré prostatique contenant le plexus veineux de Santorini [12] ; il n'existe pas de point de passage entre les deux structures [9]. Cette face répond également aux muscles obturateurs internes et releveurs de l'anus, revêtement de l'aponévrose pelvienne.

- Lorsque la vessie est pleine : la face antéro-inférieure remonte largement au-dessus du détroit supérieur et répond à la paroi abdominale par l'intermédiaire de l'aponévrose ombilico-pré-vésicale

- Les bords latéraux :

Longés en arrière par le cordon fibreux de l'artère ombilicale. Répondent à la paroi pelvienne latérale au-dessous du détroit supérieur longé par les vaisseaux iliaques externes.

Le rapport essentiel reste le canal déférent qui, après sa sortie de l'orifice

profond du canal inguinal chemine sous la face inférieure du péritoine à laquelle il adhère, croise les vaisseaux iliaques externes puis le pédicule obturateur, il surcroise l'artère ombilicale sur la vessie et va croiser, plus loin la face supérieure de l'uretère et pénétrer dans la loge génitale entre les deux feuillets de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvillier pour rejoindre le bord interne de la vésicule séminale correspondante avant de se terminer au niveau de la base prostatique.

- La base vésicale :

Contracte des rapports d'une remarquable fixité :

- Tout en avant le col vésical est en rapport avec le bord inférieur de la symphyse pubienne, se continue avec l'urètre et répond à l'échancrure antéro-supérieure de la prostate.
- Plus en arrière : Le trigone vésical répond à la base prostatique.
- Encore plus en arrière le bas-fond vésical répond à l'aponévrose prostatopéritonéale contenant la terminaison des deux canaux déférents qui forment à cet emplacement le sillon inter-déférentiel, les vésicules séminales et le plexus veineux séminal.
- Tout en arrière : le feuillet postérieur de l'aponévrose prostatopéritonéale sépare tous ces éléments de la face antérieure de l'ampoule rectale. [12, 58, 9,53].

❖ Rapports chez la femme

- La face supérieure

Diffère de l'homme par un colon sigmoïde séparé de la vessie par l'utérus et le ligament large.

Le rapport essentiel en effet s'effectue par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin avec la face antérieure de l'utérus et latéralement avec le feuillet antérieur du ligament large.

- La face antéro-inférieure

Elle a chez la femme les mêmes rapports que chez l'homme.

- Les bords latéraux :

Longés par l'artère ombilico-vésicale dans l'épaisseur de l'aponévrose ombilico-prévésicale entrent comme chez l'homme en rapport avec la paroi pelvienne et sont surcroisés, mais généralement à distance par le ligament rond.

- La base vésicale

Plus proche du plancher pelvien que chez l'homme.

- En avant, le col vésical se continue avec l'urètre.
- Plus en arrière, le trigone vésical répond à la cloison vésico-vaginale occupée par le tissu cellulo-fibreux du fascia d'Halban qui fournit un excellent plan de clivage, et à la paroi antérieure du vagin.
- Tout en arrière enfin, le bas fond vésical répond au cul de sac vaginal antérieur et au col de l'utérus. [12, 58, 9, 53].

1.7.4. Vascularisation

1.7.4.1. La vascularisation artérielle [Fig. 7,8].

Répartie chez l'homme comme chez la femme en trois pédicules :

Le pédicule supérieur : est formé par trois ou quatre branches qui naissent de la partie perméable de l'artère ombilico-vésicale ainsi que quelques rameaux nés de l'artère obturatrice.

Le pédicule antérieur, accessoire, représenté par l'artère vésicale antérieure, née de la honteuse interne dans le périnée antérieur, qui gagne la face antéroinférieure de la vessie où elle se ramifie.

Le pédicule inférieur, le plus important, d'aspect et de constitution différents chez l'homme et chez la femme :

- ❖ Chez l'homme

Formé au dépend de l'artère génito-vésicale (branche du tronc antérieur de l'artère hypogastrique) qui a un trajet oblique en bas, en avant et en dedans croisant l'uretère par en avant et se divise en deux branches terminales :

- La vésiculo-déférentielle : qui se ramifie à la face postérieure des vésicules séminales
- L'artère vésico-prostatique : se divise au contact de la base vésicale en une artère prostatique qui descend sur la base des faces latérales de la prostate et une branche vésicale qui s'applique sur la face postéro latérale de la vessie ; c'est essentiellement l'artère du trigone vésical.

❖ Chez la femme

La vascularisation est assurée par les branches vésico-vaginales nées de l'artère utérine, cheminant dans la cloison vésico-vaginale elles se ramifient à la base vésicale. Ce pédicule est complété par quelques rameaux issus de l'artère vaginale longue et des artères cervico-vaginales. [12, 58, 9, 53,16, 18].

En pratique chirurgicale il faut noter le trajet de l'artère ombilicale qui croise le déférent sur la face latérale de la vessie, ce dernier permet d'identifier cette artère afin de la sectionner et libérer le déférent.

Noter également l'origine du pédicule inférieur qui rejoint la vessie latéralement par les ailerons vésicaux (Lames aponévrotiques latérales) car l'hémostase de ce pédicule se fait par ligature section de ces ailerons.

1.7.4.2. La vascularisation veineuse

Les veines vésicales ont une disposition différente de celles des artères puisqu'il n'existe pas de veines ombilicales. Elles naissent d'un réseau superficiel, particulièrement à la face antérieure de la vessie qui se regroupe en trois pédicules :

- Le pédicule antérieur : formé par deux volumineuses veines paramédianes qui se déversent en bas dans le plexus veineux de Santorini.

- Le pédicule latéral : le plus important qui se jette dans le plexus veineux

vésico-prostatique de là gagne les veines iliaques internes

- Le pédicule postérieur : rejoignant les veines séminales et déférentielles chez l'homme, les veines vésico-utérines chez la femme pour rejoindre plus loin les veines iliaques internes.

Bien que l'attention du chirurgien soit portée à ces veines effectrices lors de la dissection pour ne pas avoir à contrôler un saignement important, c'est surtout aux plexi qu'il se consacre, en particulier le plexus de Santorini, pour faire une hémostase « en bloc » emportant le tissu cellulaire qui les abrite.

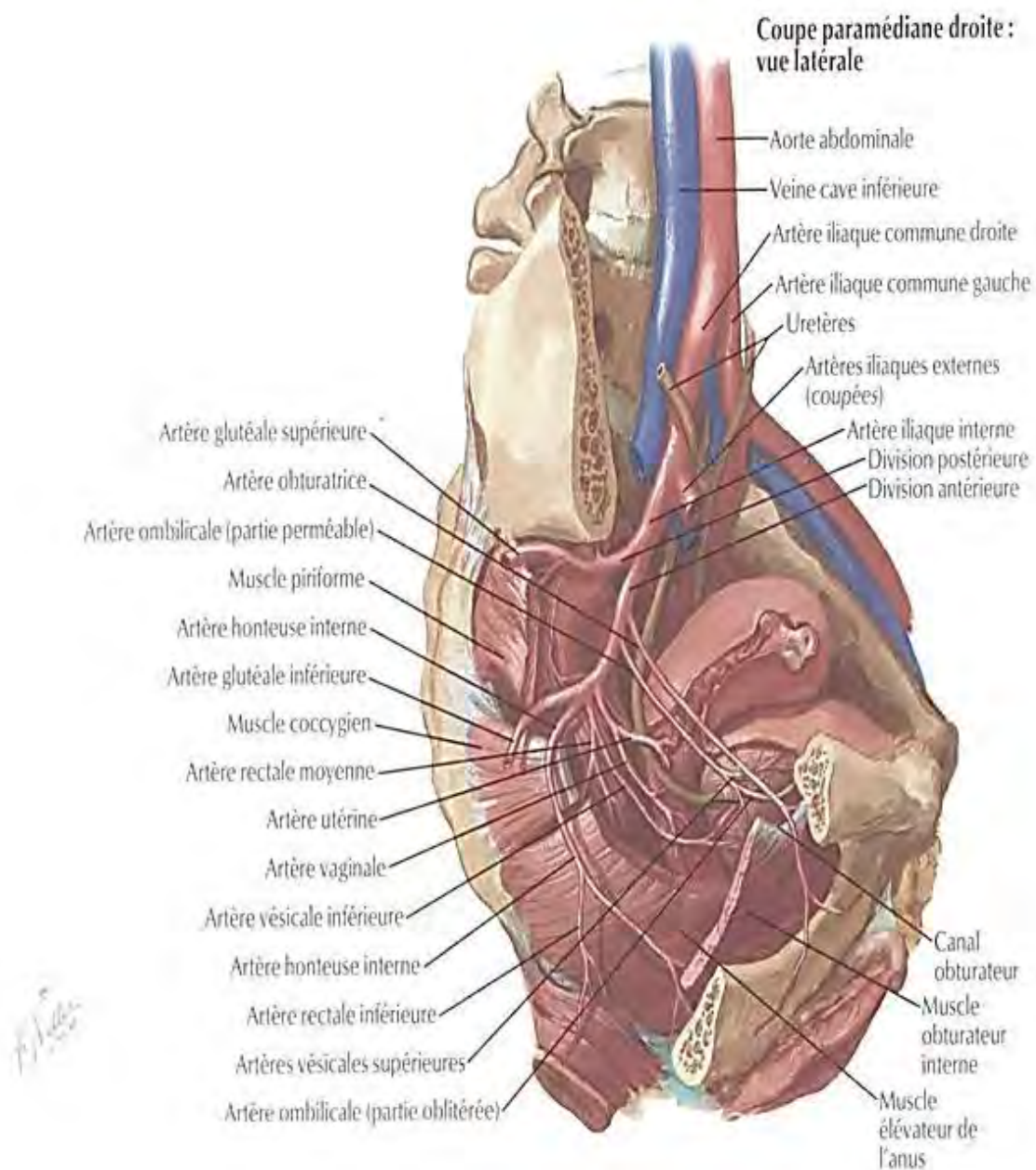
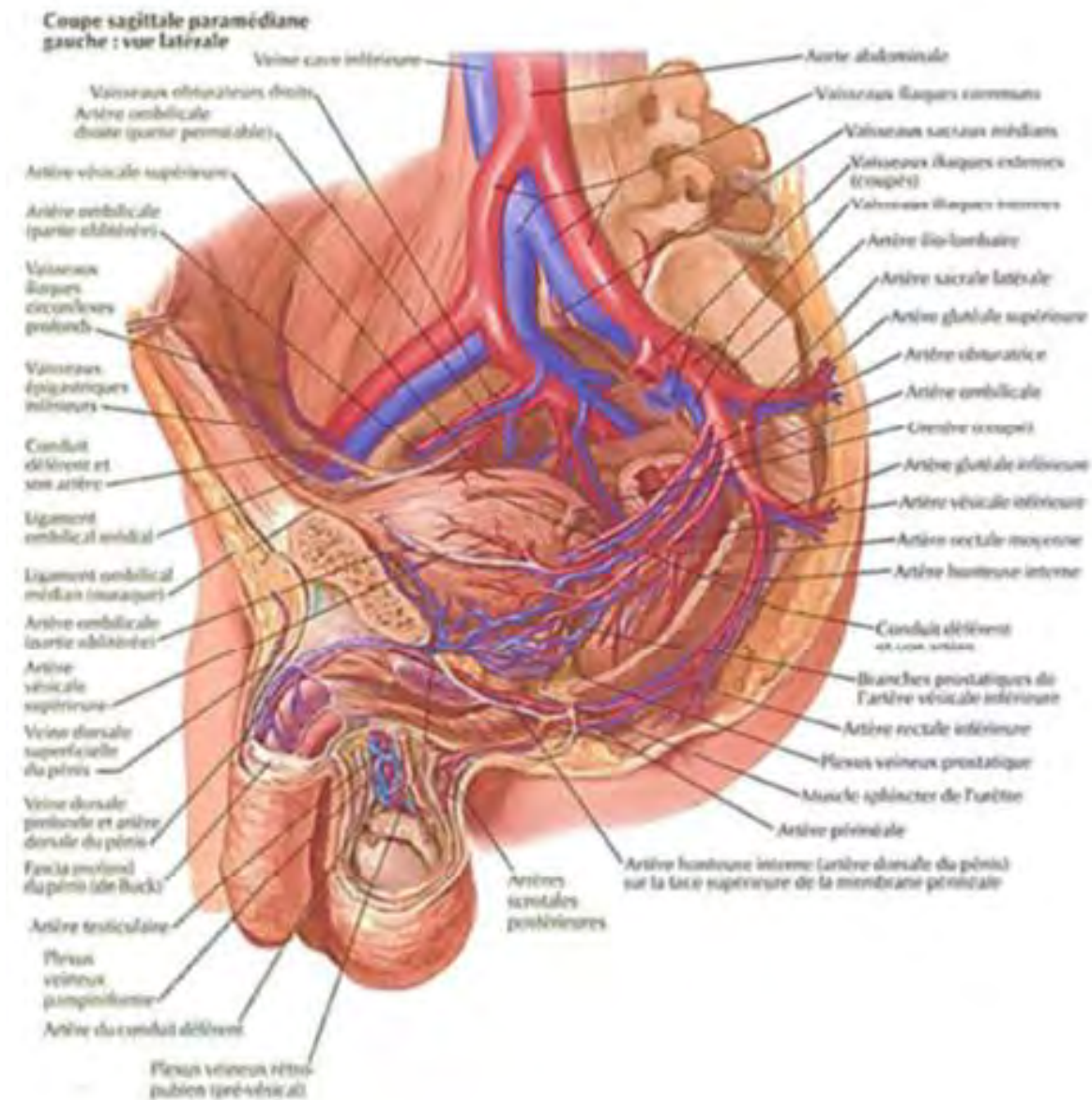


Figure 7 : Vascularisation du pelvis chez la femme [Netter, 53]



1.7.4.3. Réseau lymphatique

Les études anatomiques ont été multiples, mais le travail de référence est celui de Cuneo et Marcille en 1901. Ils décrivent un lymphocentre ilio-pelvien qui reçoit les lymphatiques de tous les organes pelviens. Ce lymphocentre est subdivisé suivant les axes vasculaires en :

- Iliaque externe : constant, comprenant trois (03) courants, artériel (trois (03) lympho-noeuds), artério-veineux (02 lympho-noeuds), sous

veineux au contact du nerf obturateur (quatre (4) à cinq (5) lymphonoeuds). Les collecteurs lymphatiques de la vessie se jettent essentiellement dans cette chaîne.

- Iliaque interne : comportant un lympho-noeud à l'origine des branches de division de l'artère iliaque interne : ombilicale, vésicoprostatique pudendale, rectale moyenne, sacrée latérale
- Iliaque commun : avec deux (02) lympho-noeuds latéraux, deux (02) lympho-noeuds postérieurs dans la fosse lombo-sacrée décrite par Cuneo et Marcille et deux (02) lympho-noeuds médiaux ou pré sacrés encore appelés lympho-noeuds du promontoire. Les voies de drainage lymphatique de la vessie comportent trois (03) groupes de ganglions dans la systématisation la plus fréquente :
 - Les ganglions lymphatiques viscéraux au contact direct des viscères
 - Les ganglions lymphatiques pariétaux du bassin, second relais lymphatique et objet du curage à titre diagnostic. Ils comportent :
 - Les ganglions lymphatiques obturateurs
 - Les ganglions lymphatiques iliaques externes
 - Les ganglions lymphatiques iliaques internes
 - Les ganglions lymphatiques iliaques communs
 - Les ganglions lymphatiques pré sacrés latéraux
 - Les ganglions lymphatiques extra pelviens à distance pré-latéro et inter aortico-cave [53, 16, 18].

1.7.5. Innervation de la vessie

Les nerfs vésicaux proviennent d'une part des troisièmes et quatrièmes nerfs sacrés, d'autre part et surtout du plexus hypogastrique. Ils gagnent la vessie encheminant le long des lames sacro-génito-pubiennes en passant en dehors des vésicules séminales chez l'homme ; à l'intérieur du paramètre, au-dessus de l'urètre, chez la femme

1.8. Loge prostatique

La prostate est un corps glandulo-musculaire qui entoure la partie initiale de l'urètre chez l'homme.

C'est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin.

Elle est située au croisement des voies génitales et urinaires.

Avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle contribue plus indirectement au cycle miction- continence par sa composante musculaire lisse, ses rapports étroits avec l'urètre qui la traverse, le col vésical, le sphincter urétral intrinsèque et les structures de maintien de la vessie.

L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire.

1.8.1. Les limites de la loge prostatique [Fig.9][25]

La loge prostatique est une loge cellulo-fibreuse inextensible, située à la partie antérieure de la zone viscérale du pelvis. Elle renferme essentiellement la prostate.

C'est une loge inextensible, constituée par :

- En avant : la symphyse pubienne par l'intermédiaire de l'espace préprostatique
- En arrière : Aponévrose prostato-périnéale de DENONVILLIERS ;
- En bas : Aponévrose moyenne du périnée
- En haut : feuillet inter vésico-prostatique et la vessie ;
- Latéralement : partie antérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes.

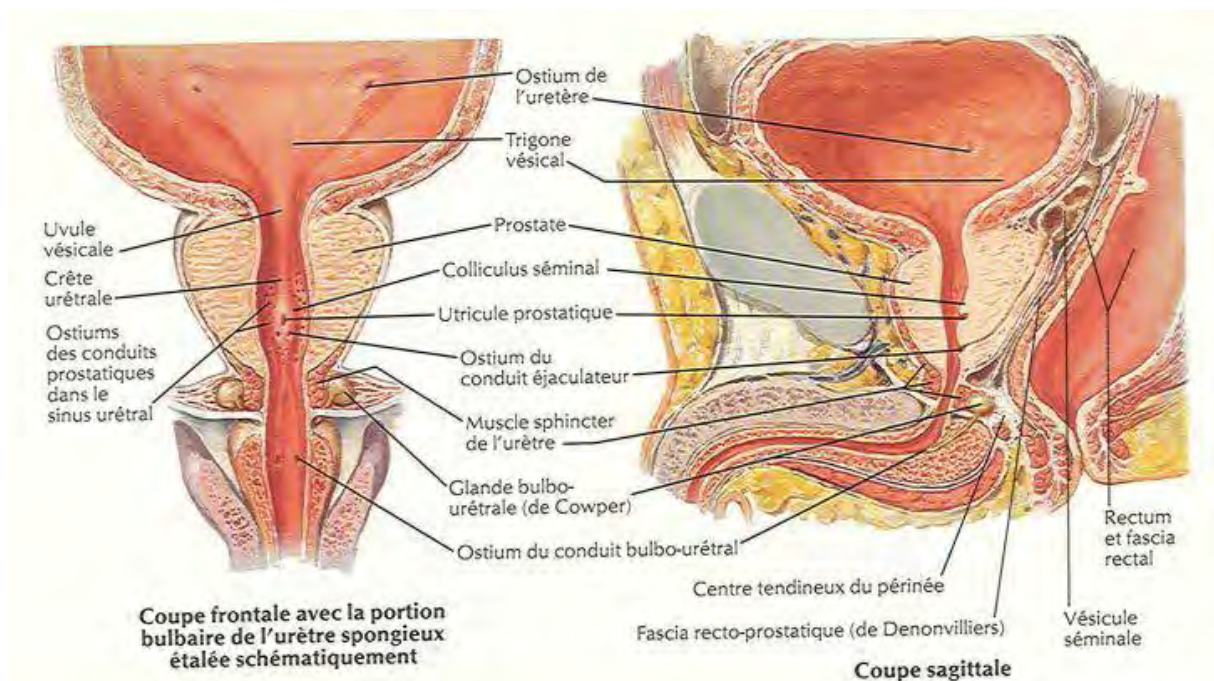


Figure 9 : Limites de la loge prostatique et rapports extrinsèques

1.8.2. Configuration externe [3]

1.8.2.1. Situation :

Elle est située dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne (2cm), sous la vessie, les vésicules séminales et le conduit déférent et en avant du rectum. Elle entoure la portion initiale de l'urètre

1.8.2.2. Forme

La prostate présente un aspect en châtaigne dont la base est en contact avec la vessie et dont l'apex pointe vers le diaphragme uro-génital.

Elle a une couleur blanchâtre, de consistance ferme, la forme d'un cône aplati d'avant en arrière, à grand axe oblique en bas et en avant. Elle présente :

- Une base en relation étroite avec le col et la base vésicale.

- Un apex qui se trouve au contact du fascia tapissant la face supérieur du sphincter de l'urètre et des muscles profonds du périnée
- Une face antérieure musculaire principalement occupée par des fibres musculaires transversales.
- Une face postérieure en rapport avec l'ampoule rectale
- Deux faces inféro latérales en rapport avec les élévateurs de l'an.

1.8.2.3. Dimensions

Hauteur : 30mm

Largeur : 40mm

Epaisseur : 20mm

Poids : 20 à 25g

1.8.3. Moyens de fixité :

La glande prostatique est particulièrement fixe, la prostate est maintenue en place par :

- Son adhérence avec la base de la vessie
- La traversée de l'urètre et des voies spermatiques
- Ses connexions avec les parois de sa loge

1.8.4. Les rapports [41]

1.8.4.1. Rapports intrinsèques :

La prostate contient l'urètre prostatique, qui est entouré d'un sphincter lisse, au niveau de la base de la prostate.

A sa partie moyenne, l'urètre présente une saillie dorsale, le verumontanum au centre duquel s'ouvre l'utricule prostatique qui est borgne, avec chaque côté, les orifices des canaux éjaculateurs qui traversent obliquement la prostate.

A sa partie distale, juste sous la prostate, l'urètre est entouré d'un sphincter strié, volontaire, qui permet la continence urinaire.

1.8.4.2. Rapports extrinsèques

Face antérieure : Elle répond à l'espace pré prostatique, qui contient le plexus veineux de Santorini, et qui est limité :

- En arrière : par la lame pré prostatique
- En avant : par la symphyse pubienne
- En haut : par les ligaments pubo-vésicaux
- En bas : Aponévrose du moyen périnée
- Latéralement : la lame sacro-recto-génito-pubienne.

Faces latérales : les pédicules vasculo nerveux génito-vésicaux, et les releveurs de l'anوس en bas.

Face postérieure : le rectum par l'intermédiaire du fascia de DENONVILLIERS

La base :

- Versant antérieur : la vessie par le feuillet inter vésico-prostatique.
- Versant postérieur : l'aponévrose prostatopéritonéale de DENONVILLIERS qui se dédouble pour engainer : les vésicules séminales, les canaux déférents et les uretères.

A l'angle postéro supérieur de la base, arrive les pédicules vésico prostatiques.

Sommet : entouré par le sphincter strié, elle répond :

- En avant à la symphyse pubienne (et le ligament transverse du pelvis)
- En bas à l'urètre membraneux et au corps spongieux
- En arrière au coude du rectum et au bulbe du corps spongieux.

La glande est entourée par une capsule fibro-musculaire.

1.8.5. Vascularisation – Innervation

1.8.5.1. Vascularisation artérielle fig. 10 [7, 60]

La vascularisation de la prostate est principalement issue de l'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure.

Les branches urétrales vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique.

Ces artères vésicales inférieures donnent parfois une ou plusieurs artères pudendales accessoires qui passent sous la symphyse pubienne pour vasculariser les corps érectiles du pénis.

1.8.5.2. Vascularisation veineuse

Le drainage veineux prostatique se fait par le plexus de Santorini parcourant le fascia préprostatique pour rejoindre les veines iliaques internes.

1.8.5.3. Drainage lymphatique

Les lymphatiques se drainent dans les noeuds lymphatiques obturateurs, iliaques externes, sacraux et glutéaux inférieurs vers les noeuds iliaques internes.

1.8.6. Innervation [7]

La prostate est un organe richement innervé, par des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur, par les racines sacrées S2, S3 et S4.

Elle reçoit son innervation du système autonome à la fois parasympathique (Cholinergique) et sympathique (non adrénérgique) :

- Le parasympathique innerve le muscle lisse de la capsule et le stroma vasculaire. Cette innervation joue un rôle important dans la fonction sécrétoire de l'épithélium prostatique.

- Le sympathique contrôle les fibres musculaires qui sont responsables de l'occlusion du col vésical au cours de l'orgasme et de l'éjaculation.

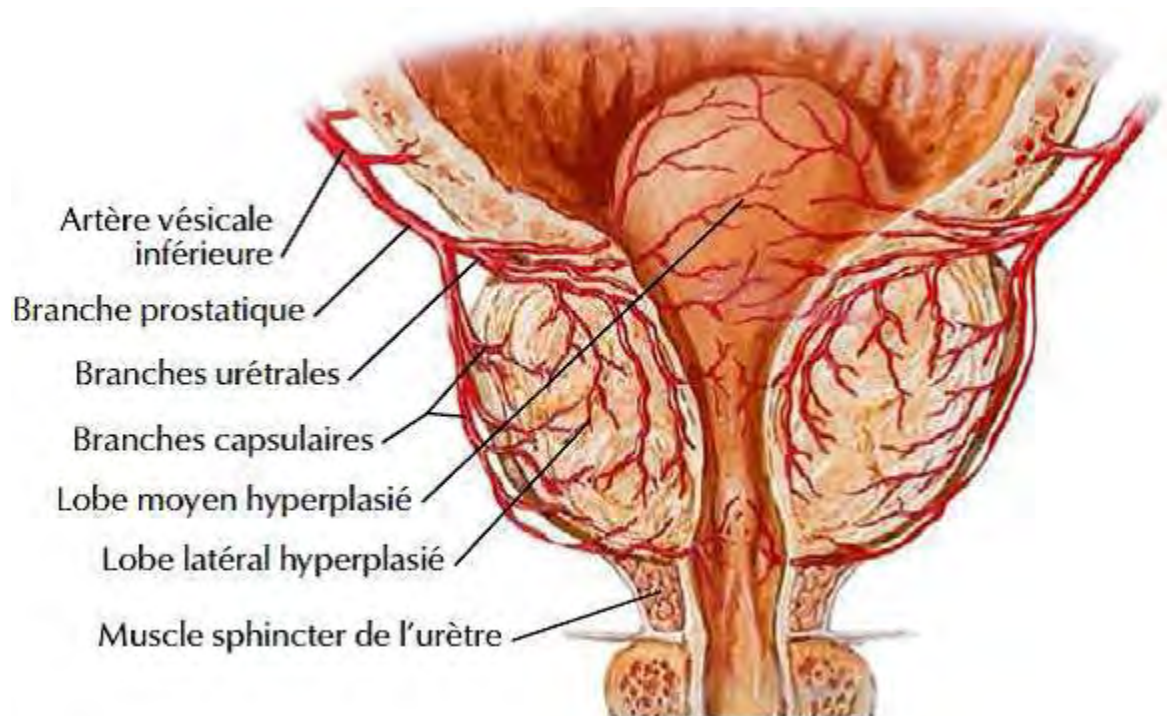


Figure 10 : Vascularisation artérielle de la prostate. [25]

2. RISQUE HEMORRAGIQUE EN CHIRURGIE UROLOGIQUE

Les rapports vasculaires si complexes de ces organes peuvent expliquer le risque hémorragique rencontré en chirurgie urologique en péri opératoire ou en post opératoire précoce.

Comme exemple au cours de la chirurgie de la prostate, il est classiquement suggéré que le risque hémorragique puisse être favorisé par une défibrination induite par la libération d'activateurs tissulaires du plasminogène. En fait, cette réaction physiologique est la conséquence de l'activation non spécifique de la coagulation et n'a pas d'incidence pathologique [8].

L'hémorragie au cours de l'ARP de Millin est similaire à la RTUP [61].

Mais elle est nettement moins importante que dans l'ATV, en raison du meilleur contrôle à la vue avec possibilité d'hémostase précise [65]. 5,6% des ARP faites par Lesiewicz et Ciestinski, se compliquait d'hémorragie peropératoire [43].

L'hémorragie représente 1,8% à 2,5% des complications post opératoires de la néphrectomie partielle.

Un saignement postopératoire est souvent lié à l'hémostase du plexus de Santorini dans une cystectomie radicale.

En urologie comme dans une autre chirurgie Le risque hémorragique reste difficile à estimer, en raison du nombre et de la variabilité des paramètres pouvant l'influencer.

L'évaluation du risque de saignement péri-opératoire doit tenir compte des facteurs de risque liés au patient, essentiellement les troubles de l'hémostase, qu'ils soient acquis ou congénitaux, et qui peuvent entraîner des complications hémorragiques per- ou postopératoires.

Autres facteurs peuvent également faire varier le volume de sang épanché en péri-opératoire comme la technique chirurgicale, les interventions de reprise chirurgicale (plus hémorragiques que les chirurgies de première intention), l'expérience du chirurgien et la qualité de l'hémostase locale.

Dans la Check-list « Sécurité du patient au bloc opératoire » [31], le risque de saignement péri opératoire fait partie des éléments indispensables à vérifier au bloc opératoire pour toute intervention chirurgicale, avant même l'induction anesthésique. Les objectifs principaux de cet item de la Check-list sont :

- L'identification préopératoire des interventions chirurgicales à risque hémorragique et/ou des situations cliniques propres au patient qui augmentent le risque de saignement,
- La mise en œuvre de mesures adéquates lorsque ce risque est identifié (disponibilité des documents de groupage sanguin et RAI, accès veineux, produits et matériels de transfusion, etc.).

Plusieurs facteurs permettent d'identifier des patients à risque plus élevé de complications hémorragiques, tels qu'un âge avancé, un cancer, des antécédents hémorragiques et une insuffisance rénale chronique [46].

Un nouveau score de risque de saignement (tableau I) se basant sur neuf éléments (âge, Maladie artérielle périphérique, insuffisance cardiaque congestive, diabète, hypertension, Tabagisme, traitements antiagrégants plaquettaires, anticoagulants oraux, hypercholestérolémie) a été conçu. Le risque hémorragique augmente lorsque le score est supérieur à 10. [30] [tableau I]

Tableau I : Score d'évaluation du risque hémorragique

Facteurs	Points			
Age (années)	45-54	55-64	65-74	75+
	0	2	4	6
Maladie artérielle périphérique	Non	Oui		
	0	1		
Insuffisance cardiaque congestive	Non	Oui		
	0	2		
Diabète	Non	Oui		
	0	1		
Hypercholestérolémie	Non	Oui		
	1	0		
Hypertension	Non	Oui		
Tabagisme	Jamais	Ancien	Courant	
	0	1	2	
Antiagrégants plaquettaires	Rien	ASA	Autre	Les deux
	0	1	2	4
Anticoagulants oraux	Non	Oui		
	0	4		

ASA : acide acétylsalicylique

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES D'UNE HÉMORRAGIE

3.1. Diagnostic positif

3.1.1. Circonstances de découverte

Le diagnostic de l'hémorragie se fait dans deux situations en pratique clinique :

- **Découverte peropératoire**

- Le saignement peropératoire est constaté par les opérateurs en cas de saignement massif lié à la lésion un gros tronc artériel ou veineux ;
- Parfois c'est au cours d'une chirurgie difficile et dure plus de temps de prévu que l'équipe constate un bocal d'aspiration rempli de sang ou une altération des paramètres affichés sur le moniteur :

- Chute tensionnelle

- Baisse de la saturation
- **Découverte postopératoire**
 - Le saignement postopératoire peut s'extérioriser rendant le diagnostic plus facile :
 - Un drain ramenant du sang à un débit qui suggère un saignement actif ;
 - Une sonde urétrale ramenant du sang qui forme des caillots dans la tubulure ou la poche à urine ;
 - Un caillotage intra vésical
 - Si l'hémorragie n'est pas extériorisé, elle est découverte devant une altération de la conscience du patient, ou devant une chute tensionnelle qui ne se corrige pas malgré un remplissage correcte.

3.1.2. Examen clinique

Elle met en évidence :

- Une pâleur des muqueuses ;
- Des signes d'hypovolémie : accélération de la fréquence cardiaque et froideurs des extrémités
- Parfois une distension abdominale témoignant d'une hémorragie intrapéritonéale

3.1.3.Examens complémentaires

- NFS : à la recherche d'une anémie préopératoire
- Bilan d'hémostase : TP , TCK, Taux des plaquettes
- Groupage et RAI si la chirurgie est à risque de pertes sanguines
- ECG
- Bilan rénal : dosage de la créatinine

Et autres examens en fonction des patients.

L'hémorragie péri-opératoire est fréquente en chirurgie. Son débit et sa durée sont variables, et l'hémorragie d'intensité modérée se distingue du choc hémorragique, massif et d'installation rapide. L'hémorragie peut se compliquer de l'apparition d'une coagulopathie qui favorise et entretient le saignement.

L'hypovolémie entraîne une baisse du retour veineux responsable d'une diminution du débit cardiaque et d'une hypotension.

Le choc hypovolémique est caractérisé par une inadéquation de la masse sanguine circulante au système capacitif, avec diminution de la perfusion tissulaire et désordre métabolique.

3.2. Diagnostic de gravité : le choc hémorragique

Le choc hémorragique traduit une perte sanguine suffisante pour dépasser les mécanismes d'adaptation physiologique du patient et entraîner une baisse de l'apport en oxygène et de la perfusion des organes. Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes d'adaptation physiologique à l'hypotension. Ainsi, les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypoperfusion et d'une vasoconstriction. La tachycardie témoigne de la stimulation sympathique et l'hypotension du dépassement de ces mécanismes d'adaptation. L'augmentation de la fréquence respiratoire traduit l'hypoxie tissulaire voire l'acidose engendrée par l'état de choc. Différents stades cliniques de gravité au cours d'une hémorragie ont ainsi été proposés (Tableau II).

Toutefois, si la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant. Effectivement, une spoliation sanguine de l'ordre de 30 % de volume intravasculaire peut survenir chez les patients

jeunes, vigiles avec une pression artérielle conservée. De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension [19]. Cette bradycardie traduit une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire, à la sympatho-inhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique. Ainsi, une tachycardie supérieure à 120 par minute, une hypotension ou une altération de l'état de conscience doivent rapidement faire débiter des manœuvres de réanimation. À l'extrême, une bradycardie paradoxale (associée à une hypotension) est une urgence volémique.

Tableau II : Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons [5].

Sévérité de l'hémorragie	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perte sanguine (mL)	< 750	750—1500	1500—2000	> 2000
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	< 120	> 140
Pression artérielle	Normale	Normale	Diminuée	Diminué
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire	14—20	20—30	30—40	> 40
Débit urinaire (mL/h)	> 30	20—30	5—15	Négligeable
Statut mental	Légèrement anxieux	Anxieux	Confus	Somnolent

3. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Tout d'abord en cas de saignement peropératoire il faut vérifier l'hémostase avant le recours à la prise en charge médicale.

En cas de saignement post-opératoire non contrôlable il faudra dans ce cas réopérer le malade.

3.1. Le remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie et permet de rétablir une efficacité circulatoire et une perfusion d'organes [13]. Les produits de remplissage vasculaire entraînent une expansion volémique qui dépend de leur volume de distribution, de leur osmolarité (cas des cristalloïdes) et de leur pouvoir oncotique (cas des colloïdes) [44]. Il existe 2 grands types de solutés de remplissage:

- Les cristalloïdes :

- Le sérum glucosé à 5% (SG 5%) : est un soluté iso-osmotique par rapport au plasma, mais hypotonique. Son volume de distribution est celui de l'eau totale. Le SG à 5% n'est pas un soluté de remplissage vasculaire [44].

- Le sérum salé isotonique (SSI) à 0,9% : est un soluté qui a pour volume de distribution l'eau extracellulaire. Il est légèrement hypertonique par rapport au plasma. L'expansion volémique engendrée par la perfusion d'un litre de SSI équivaut à 180 à 200 ml. D'importants volumes seront donc requis pour restaurer le volume circulant en cas d'hypovolémie sévère. Les apports importants en SSI peuvent entraîner une acidose métabolique hyperchlorémique par augmentation de la réabsorption rénale de chlore et d'ions H⁺ [44].

- Le Ringer lactate : a une teneur en chlore et une osmolarité moins élevée que celles du SSI. Il apporte aussi du potassium et du lactate qui

sera transformé en bicarbonate par le foie en l'absence d'insuffisance hépato-cellulaire.

- Les colloïdes :

- Les gélâtines fluides : existent sous deux formes: gélâtines à pont d'urée (Haemacel®) et gélâtines fluides modifiées (Plasmagel®, Plasmion®). Etant donné leur faible poids moléculaire et leur courte demi-vie plasmatique, de multiples administrations sont nécessaires pour maintenir une volémie stable [44].

- Les Dextrans : sont des molécules polysaccharidiques de haut poids moléculaire d'origine bactérienne. Tous les dextrans interfèrent avec la coagulation en agissant à la fois sur la fonction plaquettaire (allongement du temps de saignement) que sur la fibrino-formation (fragilisation du caillot). De ce fait, les dextrans sont contre indiqués en cas d'anomalies de l'hémostase ; et la dose totale en dextrans ne doit pas dépasser 1,5 g/kg/j [44].

- Les solutions d'amidon : sont des polymères synthétiques dérivés de l'amylopectine. Elles existent sous différentes concentrations : 3, 6 et 10% ; et sous différents poids moléculaires : 40, 200, 270 et 450 kD. L'hydroxy-éthyl-amidon (HEA) 200 à 6% (Hesteril®) peut être responsable d'une hyper-amylasémie ce qui peut poser un problème diagnostique avec une pancréatite aiguë.

- L'albumine : est généralement considérée comme le soluté de remplissage vasculaire de référence, réputé n'avoir aucun retentissement spécifique sur l'hémostase, en dehors de ceux liés à l'hémodilution . En raison de son coût, il n'est utilisé qu'en cas de contre-indication aux autres colloïdes (cas de la femme enceinte à titre d'exemple) ou d'hypo-protidémie sévère (protidémie inférieure à 35 g/l) [44].

Les recommandations conjointes de la Société de réanimation de langue française et de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation sur le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies préconisent l'utilisation des cristalloïdes lorsque la perte sanguine est estimée à moins de 20% de la masse sanguine. L'utilisation de colloïdes est recommandée par contre en première intention pour un choc hémorragique patent, avec perte estimée supérieure à 20% de la masse sanguine ou si la PAS est d'emblée inférieure à 80 mm Hg [13].

3.2. La transfusion sanguine

L'objectif de la transfusion de produits sanguins labiles au cours du choc hémorragique est double : la restauration d'une hémostase favorable à la coagulation biologique et la restitution d'un transport en oxygène adéquat. En effet, la vocation de la transfusion de culots globulaires est l'apport d'hémoglobine afin de maintenir un apport en oxygène suffisant aux tissus et de prévenir l'hypoperfusion d'organe. De nombreuses recommandations ont récemment été proposées quant aux seuils d'hémoglobine à atteindre chez les patients de réanimation [33]. Cependant, alors que la majorité des études se sont intéressées aux patients de réanimation stables dans un contexte euvolémique, il peut être discuté d'appliquer les mêmes recommandations aux situations aiguës hémorragiques. En pratique, il peut être recommandé de procéder à une transfusion lorsque le taux d'hémoglobine devient inférieur à 7 g/dL. Il n'est pas recommandé de transfuser au-delà de 10 g/dL. Les modalités de la transfusion au cours du choc hémorragique dépendent du taux d'hémoglobine à l'arrivée en milieu hospitalier, de la vitesse de saignement et de la tolérance hémodynamique du patient. En cas d'urgence vitale immédiate, le patient peut et doit être transfusé sans la connaissance préalable de son groupe et la recherche d'agglutinines

irrégulières (RAI) en sang O négatif (les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle seront tout de même effectués immédiatement avant l'administration des culots globulaires en urgence). Une attention particulière doit être portée à l'hémostase biologique du patient au cours du remplissage vasculaire et appliquer, sans retard, une stratégie transfusionnelle rigoureuse. De plus, il est essentiel de limiter l'hypothermie. En effet, celle-ci entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation. L'apparition de troubles de l'hémostase doit être prévenue au cours du choc hémorragique. Ainsi, l'apport de plasma frais congelés (PFC) est recommandé afin de maintenir un taux de prothrombine (TP) supérieur à 40 % [63]. La transfusion de plaquettes s'avère nécessaire lorsque leur taux est inférieur à 50 000 par millimètre cube. Le taux de fibrinogène doit être maintenu au-dessus de 1 g/L et peut justifier l'administration de solution de fibrinogène dans la mesure où les PFC sont parfois insuffisants en termes d'apport de fibrinogène.

3.3. L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque

L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque sont des analogues de la lysine avec une action compétitive inhibitrice de la plasmine et du plasminogène dont l'utilisation préventive a déjà démontré un gain en terme d'économie transfusionnel au cours de la chirurgie cardiaque. L'aprotinine a également démontré son efficacité en terme d'économie transfusionnelle toujours dans le cadre de la chirurgie cardiaque. Cependant, l'administration d'antifibrinolytiques est réalisée de manière prophylactique au cours de la chirurgie.

Autres produits peuvent aussi être utilisés dans la prise en charge :

- Utilisation de catécholamines l'introduction de catécholamines étant réservée aux situations catastrophiques comme un traitement de dernier

recours. Mais les amines vasopressives peuvent trouver leur place à différents moments au cours du choc hémorragique

- Concentrés en facteur de la coagulation

En définitif l'objectif initial de la thérapeutique du choc hémorragique reste une prise en charge précoce visant à rétablir une pression de perfusion et un apport en oxygène adapté aux besoins tissulaires. Cela passe par un remplissage vasculaire dans un premier temps, par l'introduction précoce de vasopresseurs et par la restauration de la masse sanguine et de l'hémostase biologique. Ces mesures ont pour but d'assurer un débit sanguin régional satisfaisant, de limiter le risque de dysoxie tissulaire, de freiner le saignement par une correction de l'hémostase dans l'attente d'un traitement chirurgical.

DEUXIEME PARTIE

1. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude a été réalisée au service d'urologie-Andrologie de l'hôpital Militaire de Ouakam, situé à l'avenue Cheikh Anta Diop à la pointe ouest de la presqu'île du cap vert dans la capitale Sénégalaise (Dakar). Les activités chirurgicales urologiques se font au niveau du bloc opératoire du service qui est doté de deux salles d'interventions, d'une salle de réveil de cinq lits et d'une salle de stérilisation du matériel. Il n'existe pas de salle de réanimation proprement dite. Les soins post opératoires immédiates se font au niveau de la salle de soins post interventionnelle (SSPI). Ils se poursuivent dans les salles d'hospitalisation d'une capacité de 10 lits répartis entre cinq cabines individuelles et deux salles communes (salle homme 3 lits ; salle femme 3 lits). L'équipe d'urologie est constituée d'un professeur d'urologie, trois médecins urologues, un médecin en formation DES, deux techniciens supérieurs en anesthésie réanimation, deux infirmiers et sept aides-soignants. Les activités chirurgicales urologiques se font tous les mardis, mercredis et jeudis matins au bloc opératoire en dehors des urgences. Les consultations urologiques se font tous les mardis, mercredis et jeudis avec une moyenne de vingt patients par jour. La continuité des soins est garantie par un service de garde de 24h/24 de personnels paramédicaux, assurant ainsi l'administration des protocoles thérapeutiques postopératoires. Les urologues sont appelés à chaque fois que cela est nécessaire.

2. PATIENTS ET METHODE

2.1. Patients

2.1.1. Population d'étude

Notre étude a porté sur l'ensemble des patients opérés au Service d'Urologie de l'Hôpital militaire de Ouakam entre le 1^{er} décembre 2019 et le 20 juin 2020 quelle que soit l'affection ou l'indication opératoire.

2.1.2. Critères d'inclusion

Tous les patients qui ont eu une hémorragie per ou postopératoire ayant nécessité une transfusion sanguine ont été inclus dans notre étude.

2.1.3. Critères de non inclusion

Les patients qui ont eu un saignement per ou postopératoire sans qu'une transfusion ne soit faite pour compenser une hypovolémie n'ont pas été inclus dans notre étude.

2.2. Méthode

2.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive visant à évaluer la fréquence des hémorragies péri opératoires et les résultats de leur prise en charge.

2.2.2. Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir des fiches d'anesthésies et les dossiers d'hospitalisation des patients, puis saisi sur la fiche d'exploitation.

2.2.3. Les paramètres étudiés

Au cours de notre étude, nous avons étudié les paramètres suivants :

- La fréquence des hémorragies ;
- Les données socio-démographiques : l'âge, le sexe ;
- Les données préopératoires : les antécédents médicaux, l'affection dont souffrait le patient, l'indication opératoire, le taux d'hémoglobine, le taux de plaquettes, le taux de prothrombine ;
- Les données peropératoires : type d'anesthésie, administration ou non de l'acide tranexamique, durée d'intervention, pertes sanguines,
- Les données postopératoires : évaluation du taux d'hémoglobine, traitement et devenir des patients.

3. RESULTATS

3.1. La fréquence

Durant la période d'étude 115 patients ont été opérés dans le service pour une affection urinaire ou génitale. Parmi ces patients, 19 ont eu des saignements péri- opératoires soit un taux de 16,5% (Figure11).

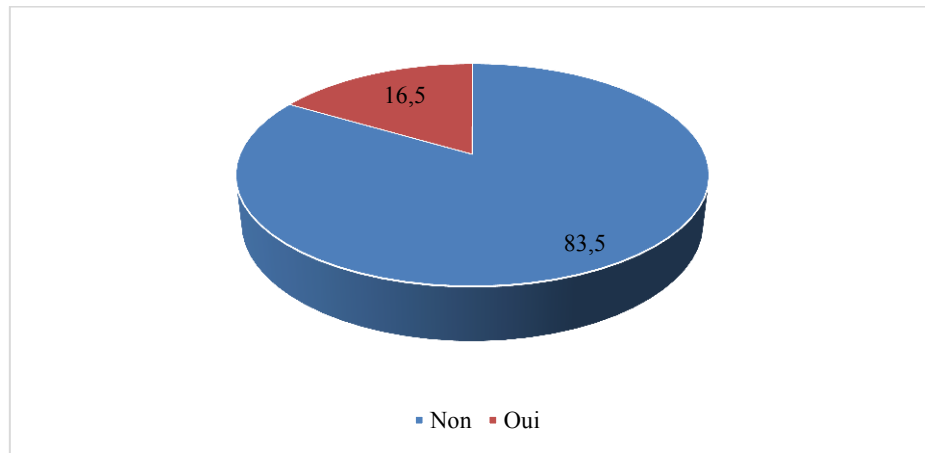


Figure 11 : Répartition de la population d'étude selon le statut « hémorragie péri opératoire ».

3.2. Données sociodémographiques

3.2.1. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était $59,53 \pm 13,4$. Treize des patients soit 68,4% avaient un âge > 60 ans (Figure 12).

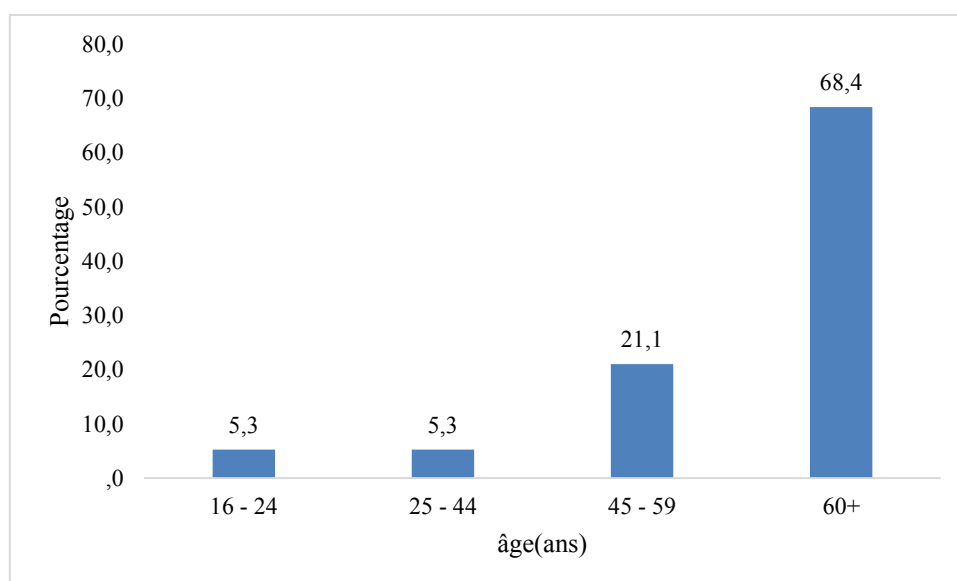


Figure 12 : Répartition des patients selon l'âge.

3.2.2. Répartition selon le sexe

Dans notre étude, 84,2 % des patients étaient de sexe masculin soit 16 hommes et 15,8% des femmes soit trois femmes, avec un sex-ratio de 5,3.

3.3. Données préopératoires

3.3.1. Répartition selon les antécédents

❖ Médicaux :

Cinq des patients soit 26,32 % étaient hypertendus sous traitement antihypertenseur et 5 des patients soit 26.32 % étaient suivis pour une cardiopathie ischémique, quatre parmi ces patients étaient sous traitement antiagrégant plaquettaire soit 21,09%. La répartition des patients selon les antécédents médicaux est rapportée sur le tableau III.

Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents	Effectifs
HTA	5
Cardiovasculaire	5
Diabète	3

❖ **Chirurgicaux**

Huit patients avaient un antécédent chirurgical soit 42,1% parmi eux un patient avait un antécédent de chirurgie urologique (cystectomie partielle) soit 5,3 % et 7 patients avaient un antécédent d'une autre chirurgie (appendicectomie , kystectomie de la cheville gauche , césarienne , tympanoplastie , gynécomastie, hémorroïdes) soit 36,8%.

3.3.2. Le type d'affection

Les affections prostatiques et rénales étaient les plus fréquentes dans notre étude (soit un taux de 68,4% pour les affections prostatiques et 26,4% des affections rénales). La répartition des patients ayant eu une hémorragie, en fonction de l'affection pour laquelle l'indication opératoire a été posée, est rapportée sur le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des patients qui ont eu un saignement péri-opératoire selon le type d'affection

Type d'affection	Effectifs	Pourcentage
Cancer de la prostate	9	47,4
HBP	4	21,1
tumeur rénale	4	21,1
Lithiase rénale gauche	1	5,3
Tumeur de la vessie	1	5,3
Total	19	100,0

3.3.3. Indications chirurgicales

Dans notre étude 7 des patients soit 36,8% ont eu une prostatectomie radicale. Quatre des patients soit 21,1 % ont eu une néphrectomie élargie. Et quatre autres ont eu une adénectomie prostatique. La répartition des patients selon l'indication opératoire est rapportée sur la figure 13.

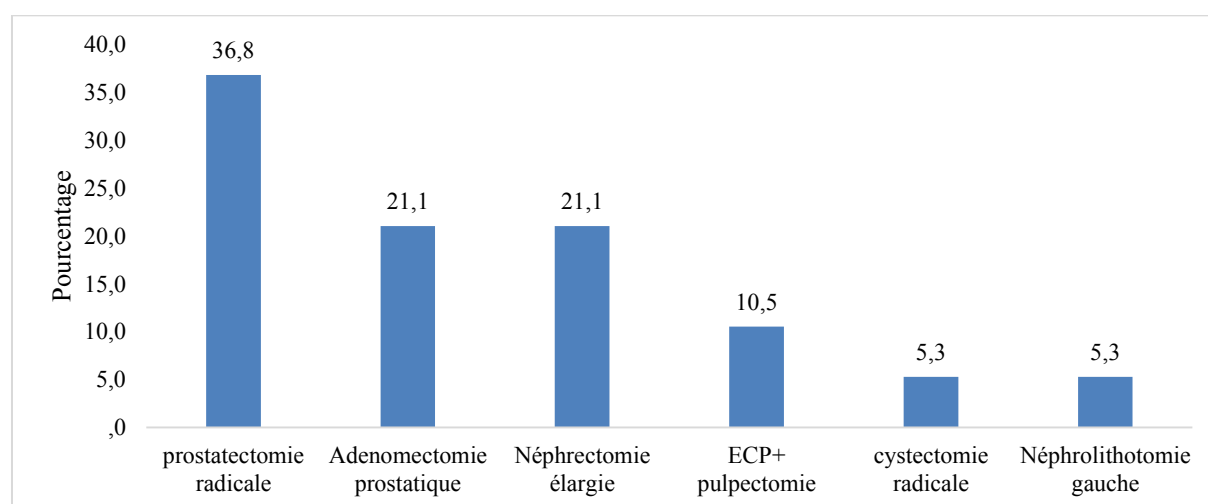


Figure 13 : Répartition des patients qui ont eu un saignement péri-opératoire en fonction du type d'intervention.

3.3.4. Données biologiques préopératoires

3.3.4.1. Taux d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine préopératoire était de 12,75 g/dl. Dix-sept des patients soit 88,89 % avaient un taux d'hémoglobine pré opératoire > 9 g/dl (Figure 14).

Seuls deux des patients soit 11,11 % avaient un taux d'Hémoglobine préopératoire < 9 g/dl.

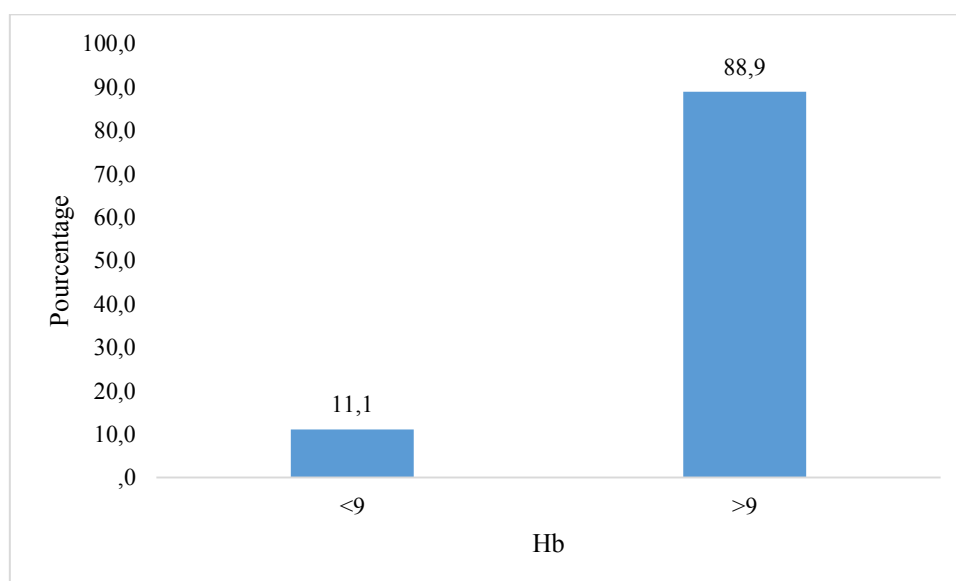


Figure 14 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine pré opératoire.

3.3.4.2. Taux de plaquettes

Le taux de plaquettes préopératoire était correct chez 94,1 % des patients (figure 15)

Aucun de nos patients n'avait une thrombopénie sévère.

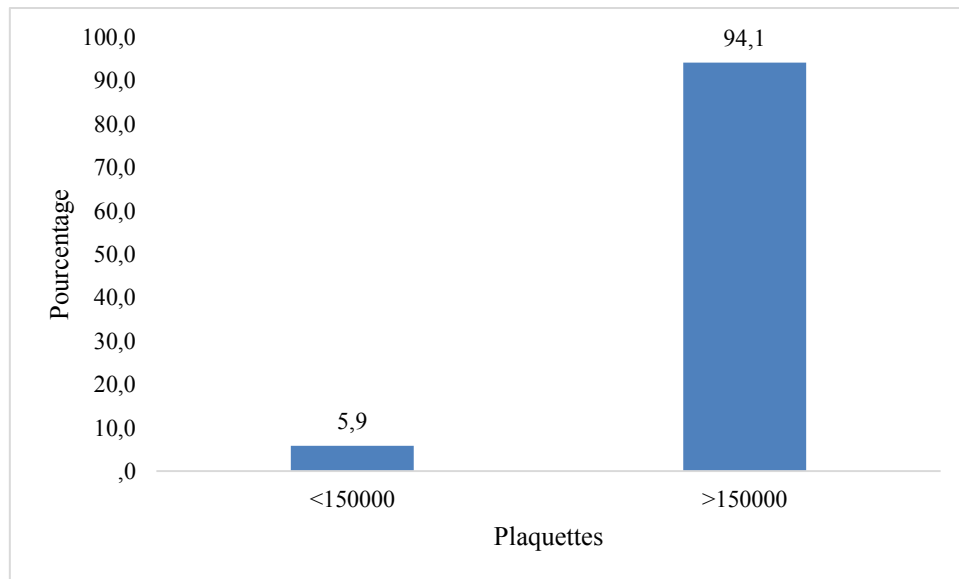


Figure 15 : Répartition des patients selon taux de plaquettes.

3.3.4.3. Taux de prothrombine

Le taux de prothrombine préopératoire était correct chez tous les patients soit 100 %.

3.4. Données peropératoires

3.4.1. Type d'anesthésie

L'anesthésie générale est la technique anesthésique la plus utilisée chez nos patients.

- Treize des patients soit 63,2 % ont eu une anesthésie générale.
- sept des patients soit 36,8 % ont eu une rachianesthésie.

3.4.2. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique :

L'acide tranexamique a été administré chez 26,3 % de nos patients.

Le protocole utilisé était une administration d'un bolus de 10 – 15 mg/kg soit 1g en moyenne d'acide tranexamique juste avant l'incision chirurgicale.

3.4.3. Pertes sanguines

Dans notre étude, 19 des patients soit 16,5 % ont eu un saignement peropératoire.

❖ Quantification des pertes sanguines

Le volume moyen du sang perdu en peropératoire chez nos patients était de 1050 ml.

Dans notre étude, 11 patients soit 57,9% avaient une quantification des pertes sanguines à partir du volume de sang recueilli dans le bocal d'aspiration :

- Trois des patients soit 27,3% ont eu un saignement très important en peropératoire égal ou supérieur à 2 litres.
- Deux des patients soit 18,2 % ont eu un saignement important (1000 ml – 2000 ml).
- Deux patients soit 18,2 % ont eu un saignement modéré (500ml-1000ml).

La répartition des patients selon le volume des pertes sanguines est rapportée sur la figure 16.

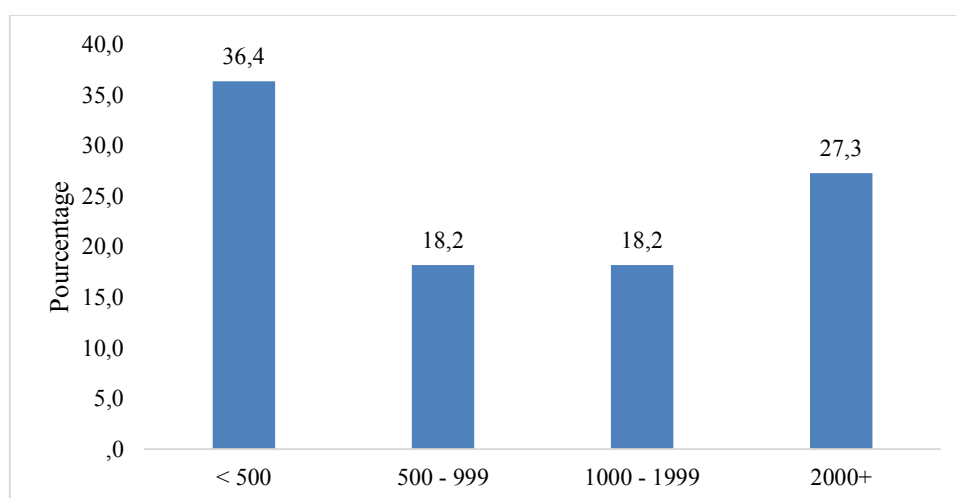


Figure 16 : Répartition des patients en fonction du volume des pertes sanguines peropératoires

❖ **Prise en charge d'un saignement important**

- **Remplissage vasculaire**

Tous les malades ayant eu un saignement ont eu un remplissage vasculaire par des cristalloïdes et des colloïdes.

- **Transfusion**

Dans notre étude, 12 des patients soit 63,2% ont eu une transfusion par des culots globulaires en peropératoire.

Une transfusion de plus de 2 poches de culots globulaires a été faite chez 8,3% des patients.

3.4.4. Durée d'intervention

Dans notre étude 73,7% de nos patients ont eu un geste chirurgical qui a duré plus de 2 heures. La répartition des patients selon la durée d'intervention est rapportée sur le tableau V.

Tableau V : Répartition des patients selon la durée d'intervention.

Durée	Effectifs	Pourcentage
>2h	14	73,7
1h - 2h	5	26,3
Total	19	100,0

3.4.5. Données post opératoires

Le taux d'hémoglobine postopératoire ainsi que le bilan de crase sanguine n'ont pas été retrouvé dans les fiches et les dossiers du recueil.

3.4.6. Evolution favorable

Dans notre étude 14 des patients ont eu un saignement en peropératoire soit 73,7% et ont eu une bonne évolution avec une correction des différents paramètres hémodynamiques.

3.4.7. Evolution défavorable

❖ Saignement post opératoire

Deux patients parmi ceux qui avaient saignés en per opératoire ont continué à saigné en post opératoire, la quantité des pertes n'a pas été précisé.

❖ Transfusion post opératoire

Neuf patients parmi les patients qui ont eu des saignements peropératoires soit 52,95% ont eu une transfusion postopératoire de culot globulaire dont le nombre de poches n'a pas été précisé.

❖ Complications hémodynamiques

Trois patients ont eu des complications hémodynamiques avec dysfonction multi-viscérale à la salle de réveil et ont nécessité une réanimation.

❖ Mortalité

Le taux de mortalité dans notre étude était de 26,3% soit cinq malades parmi les patients qui ont eu un saignement en péri-opératoire, et 4,3% par rapport à toute la population d'étude.

La mortalité était liée à un état de choc hémorragique réfractaire avec dysfonction d'organe.

DISCUSSION

4. DISCUSSION

4.1. La fréquence

Une intervention chirurgicale est considérée comme hémorragique lorsqu'elle est associée à une nécessité de transfuser le patient pour maintenir l'homéostasie.

Le risque hémorragique d'un patient lors d'une chirurgie urologique doit être évalué en préopératoire, incluant le risque hémorragique propre à la chirurgie et le risque Hémorragique lié au patient lui-même (troubles de l'hémostase, traitement anti-thrombotiques....).

Dans la littérature nous n'avons pas trouvé d'études sur les hémorragies per et post opératoire précoce dans un service d'urologie à proprement dit.

Dans une étude réalisée au Maroc Sarah [59] avait observé 8 patients ont eu un saignement peropératoire et ont bénéficié d'une prise en charge transfusionnelle.

Dans notre étude 19 patients ont été recruté soit 16,5 %.

4.2. Données sociodémographiques

4.2.1. Le sexe

Dans notre étude une prédominance masculine a été constatée (16 hommes pour 3 femmes avec un sex-ratio de 5,33).

Cette prédominance des hommes par rapport aux femmes peut être liée au fait que l'urologie s'occupe certes des affections urinaires chez l'homme et chez la femme mais aussi des affections génitales masculines qui sont très fréquentes.

Dans une série incluant 741 NP, Bernhard et al ont également objectivé une prédominance masculine soit 66% avec un sexe ratio de 1,5 H/F [10].

En 2015, Toker et al ont publié une série incluant 60 NP qui a été composée principalement d'hommes (69,7%) [66].

4.2.2. L'âge

Avec le développement des méthodes d'anesthésie et de réanimation et l'amélioration des techniques chirurgicales l'âge des patients proposés pour une intervention chirurgicale a considérablement augmenté [69]. En effet de plus en plus des patients de plus de 70 ans sont pris en charge dans les blocs opératoires avec une comorbidité importante.

La moyenne d'âge de nos patients était de 59 ans avec des extrêmes de 19 ans à 75 ans. Dans une étude au Maroc Ghita [28] avait observé un âge moyen proche du notre de 57ans avec des extrêmes allant de 22 à 75 ans chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie rénale.

La moyenne d'âge de nos patients est égale à celle de la littérature occidentale qui est de 59ans en France [48].

On peut donc dire que dans l'ensemble les pathologies chirurgicales de l'appareil urinaire se rencontrent à tous les âges. Cependant les pathologies comme l'adénome de la prostate se rencontrent chez les personnes âgées [27] et les cancers du rein comme le néphroblastome chez les enfants [23].

4.3. Données pré-opératoires

4.3.1. Les antécédents

Pour notre étude, 68,43 % de nos patients étaient porteurs d'une ou de plusieurs comorbidités, tandis que 42,1% avaient bénéficié d'une chirurgie antérieure. L'hypertension artérielle (26,32 %) et les maladies cardiovasculaires (26,32%) ont représenté les comorbidités les plus fréquentes. Dans une étude réalisée en Mauritanie Cheikh (xx) sur l'HBP avait observé un taux inférieur d' HTA (11,478%) et de diabète (9,83%).

La connaissance du terrain est indispensable à évaluer car il influe l'attitude thérapeutique et la durée du séjour hospitalier.

Dans notre étude quatre patients soit 21,09% étaient sous aspirine.

Les AAP sont des médicaments capables d'inhiber les fonctions plaquettaires et en particulier l'activation et l'agrégation plaquettaires. Aucun test biologique ne permet d'envisager une surveillance de ces traitements. Le temps de saignement ne permet pas, non plus, d'évaluer le risque hémorragique.

Les AAP actuellement disponibles sont l'aspirine, la Ticlopidine, le Clopidogrel et les antagonistes du récepteur plaquettaire $\alpha IIb\beta 3$ (GPIIb/IIIa) : Eptifibatide et Tirofiban. Ils inhibent les fonctions plaquettaires de façon irréversible, il faut attendre la production de nouvelles plaquettes pour récupérer les fonctions plaquettaires.

Le délai nécessaire au recouvrement d'une fonction plaquettaire normale après arrêt de l'AAP varie avec le principe actif considéré : il est de 7 jours pour le Clopidogrel, 10 jours pour la Ticlopidine, 7 jours pour le Prasugrel et de 7 jours pour le Ticagrelor.

Pour l'aspirine, on estime ce délai de 3 à 7 jours. Le délai de réversibilité le plus court, pour les AINS, est observé avec le flurbiprofène (Cebutid®) qui inhibe les fonctions plaquettaires de façon réversible : 4 à 5 heures.

Les patients à risque ischémique coronarien sont systématiquement traités par antiagrégants plaquettaires. Leur prise en charge doit être multidisciplinaire (anesthésistes, cardiologues, chirurgiens).

Cette prise en charge est à mettre en balance avec le risque hémorragique. Cette balance bénéfices/risques thrombotique risque hémorragique a été précisée dans un rapport de la Société française de cardiologie (SFC).

Il s'agit de la présentation simplifiée centrée sur le risque hémorragique élevé des recommandations élaborées par la SFAR.

Dans notre étude chez les patients sous antiagrégants plaquettaires l'attitude était de :

- Arrêter le traitement 5 jours avant l'opération : soit 4 malades

Aucun malade dans notre étude n'a été sous traitement anticoagulant.

4.3.2. Indications chirurgicales

Dans notre étude, les indications chirurgicales sont prédominé par prostatectomie radicale soit 36,8% (9 patients) , 21,1 % ont eu une néphrectomie élargie (4 patients), 21,1, % ont eu une adénectomie prostatique (4 patients) , et 10,5% ont eu un ECP+ pulpectomie (deux patients) .

Nous avons noté aussi un cas de saignement pour une cystectomie radicale et un pour une néphrolithotomie.

La prostatectomie radicale était considérée jadis comme une opération très hémorragique, et des pertes de sang de plus 1500cc étaient courantes. A l'heure actuelle, les transfusions per opératoires sont rarement nécessaires [62], 12% de nos patients ont été transfusés, la majorité des cas étaient rencontrés au début de notre pratique de PRR ou nous rencontrions beaucoup de difficultés pour réaliser une bonne hémostase du plexus de santorini.

Dans sa série portant sur 100 patients, Bertrand GUILLONNEAU et coll. ont montré qu'il existe 7 cas qui avaient saigné lors d'une prostatectomie radicale soit 7% [57].

L'adénomectomie prostatique à ciel ouvert : plusieurs techniques ont été proposées (26, 35, 50). Le principale objectif à l'origine du développement de ces techniques a été de gagner le challenge de la réduction des pertes sanguines péri opératoire qui hantent les équipes

chirurgicales et peuvent être responsables de décès par choc hémorragique.

Selon la littérature, la voie d'abord hypogastrique est pourvoyeuse d'hémorragie, pouvant nécessiter une reprise chirurgicale urgente. Mais ce risque hémorragique est plus important dans la chirurgie transvésicale que dans la chirurgie rétro-pubienne [36].

C'est ainsi que les auteurs opérant selon la technique de Millin telle qu'elle a été décrite initialement, et qui devraient faire l'hémostase sous contrôle de la vue, ont été obligés parfois de reprendre certains patients dans les heures suivant l'intervention, pour une hémorragie menaçante [20].

Dans une étude réalisée au Maroc (AP) sur Adénomectomie Prostatique selon la technique Millin aucun cas de saignement n'a été recruté.

Dans l'étude Ghita [28] un seul cas de saignement était rapporté pour une néphrectomie.

Dans l'étude Mehdi [49] Un cas de cystectomie radicale a présenté une hémorragie en peropératoire.

4.4. Les données biologiques

4.4.1. L'hémoglobine préopératoire

Plusieurs publications récentes ont mis en évidence un risque de mortalité corrélé à l'anémie préopératoire chez des patients subissant une chirurgie hémorragique. Cette constatation a conduit à réactualiser les indications de la transfusion péri opératoire.

Dans notre étude Le taux d'hémoglobine préopératoire était correct chez 17 patients soit 88,89 %. Soit un taux moyen de 12,75 g/dl.

Dans une étude réalisé au Maroc Ayoub [6] avait également observé un taux d'Hémoglobine préopératoire normal chez la plupart des patients

qui ont eu une néphrectomie avec une moyenne de 12,64 g/dl. Mame Diouma [45] avait trouvé la moyenne du taux d'hémoglobine en préopératoire de 13,1% des patients qui ont eu une adénectomie prostatique.

Une autre étude sur la prostatectomie dans le traitement de l'HBP [1], le taux moyen d'hémoglobine était de 13,78%.

4.4.2. Taux des plaquettes

La thrombopénie se définit par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/l. La confirmation de la réalité de la thrombopénie est indispensable.

- Chez l'adulte moins de 40 ans, la recherche d'une thrombopénie avant une anesthésie générale ou locorégionale ne doit pas être systématique.
- La réalisation d'une numération formule sanguine à la recherche d'une thrombopénie est justifiée en période préopératoire en présence d'une anamnèse ou d'un examen clinique faisant suspecter un trouble de l'hémostase ou d'un état physiologique pouvant être associé à une thrombopénie (grossesse par exemple).
- La numération formule sanguine doit être réalisée avant une intervention pour chirurgie hémorragique et/ou si le malade doit recevoir un traitement péri opératoire pouvant induire une thrombopénie. Devant un traitement susceptible de donner une thrombopénie, il est indispensable de surveiller la numération plaquettaire postopératoire.
- Les thrombopénies modérées ou sévères peuvent augmenter le risque hémorragique en cas d'acte invasif. Celui-ci peut être prévenu par une transfusion prophylactique de plaquettes si la numération plaquettaire est inférieure à une valeur critique. Toutefois, le seuil transfusionnel est discutable même s'il est d'une aide précieuse en pratique.
- Selon la haute autorité de santé le seuil de numération plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte pré opératoire ne peut être

défini sur des bases scientifiques. En conséquence le seuil définis ci-dessous doit être pondéré par l'existence de circonstances cliniques augmentant potentiellement le risque hémorragique.

Les seuils de Numération Plaquettaire justifiant la transfusion dans un contexte péri opératoire sont à pondérer par l'existence de facteurs de risque hémorragique. En règle générale, le seuil transfusionnel se situe à 50 G.L-1.

Dans notre série d'étude le taux de plaquettes préopératoire était correct chez 94,1 % des patients.

4.5. Les données peropératoire

4.5.1. Type d'anesthésie

L'anesthésie générale est la technique anesthésique la plus utilisée chez nos patients. Soit 63,2 %.

Cette prédominance peut être liée à l'état du patient au type d'intervention mais aussi à sa lourdeur.

4.5.2. Utilisation prophylactique d'acide tranexamique

L'acide tranexamique (ATX) a largement démontré son efficacité comme moyen pharmacologique d'épargne sanguine en peropératoire, notamment en chirurgie traumatologique.

L'aprotinine restait il y a quelques années l'anti fibrinolytique de référence utilisé dans le cadre de l'épargne sanguine péri-opératoire. La suspicion d'effets secondaires graves, confirmés par l'étude BART a précipité le retrait du marché de cette molécule, ce qui a finalement mis en avant un autre anti fibrinolytique jusque-là quelque peu négligé, l'acide tranexamique .

L'acide tranexamique a été administré chez 26,3 % de nos patients.

Ces malades ont présenté un saignement minime peropératoire.

4.5.3. Les Pertes sanguines

Dans notre série d'étude, 19 des patients soit 16,5 % ont eu un saignement peropératoire.

❖ Quantification des pertes sanguines

Les pertes sanguines per opératoires se sont révélées moyennes chez l'ensemble de nos patients avec une moyenne de 1050ml. La transfusion per opératoire a été nécessaire chez 62.3% de nos patients. Le nombre moyen des culots globulaires transfusés était de 1,4, mais la quantité n'a pas été précisée chez tous les patients. Dans une étude de prostatectomie radicale rétro pubienne Ndeye A. [51] les pertes sanguines peropératoire se sont révélées moyennes chez l'ensemble des patients. Les pertes sanguines sont dues aux saignements en nappe de la loge prostatique lors d'une prostatectomie radicale à ciel ouvert.

Dans l'étude Sarah [59] 8 patients ont eu un saignement peropératoire, et ont bénéficié d'une prise en charge transfusionnelle. Le volume de sang épanché obtenu au cours des interventions variait entre 400 et 1 900 ml.

❖ Prise en charge des pertes

Tous les patients ont eu un remplissage vasculaire par les cristalloïdes et les colloïdes.

La décision de transfuser un patient présentant Une hémorragie ne devrait pas reposer uniquement sur un taux prédéfini d'hémoglobine, mais doit prendre en compte le mécanisme physiopathologique sous-jacent, La situation clinique (avec une attention toute particulière pour le degré de saignement et les Comorbidités) et les contraintes logistiques institutionnelles.

En définitif, la prise en charge d'une hémorragie au bloc opératoire doit être monitorée et la transfusion de produits sanguins labiles doit être décidée sur la base de critères cliniques et biologiques.

Dans notre étude, 12 des patients soit 63,2% ont eu une transfusion par des culots globulaires en peropératoire.

Une transfusion de plus de 2 poches de culots globulaires a été faite chez 8,3% des patients.

Dans une étude d'adénomectomie prostatique [59] quatre patients soit (16,7%) avaient besoin d'une transfusion peropératoire.

Dans la série de kim et coll [39] , 1.4% des 348 patients opérés ont été transfusés .ainsi pour cet auteur, plus le chirurgien est expérimenté , moins important sont les pertes sanguines.

Dans l'étude Mehdi [49] Un cas a présenté une hémorragie en per-opératoire ce qui a nécessité une transfusion de deux culots globulaires en per-opératoire.

4.6. La durée d'intervention

Dans notre étude 73,7% de nos patients ont eu un geste chirurgical > 2h (120min), avec moyenne de 3,06 h (180min). Ndéye A.[51] avait une moyenne de 254.5 min pour une prostatectomie radicale . Niang [56] avait une durée moyenne de 160,3 min avec des extrêmes allant de 90 min à 200min. Mehdi [49] la durée opératoire moyenne de la cystectomie radicale était de 370min allant de 240 à 600 minutes.

4.7. Données post opératoires

Dans notre étude 14 des patients ont eu un saignement en peropératoire soit 73,7% et ont eu une bonne évolution avec une correction des différents paramètres hémodynamiques.

❖ Saignement post opératoire

Deux patients parmi ceux qui avaient saigné en per opératoire ont continué à saigné en post opératoire, la quantité de pertes n'a pas été précisé.

❖ Transfusion post opératoire

Neuf patients parmi les patients qui ont eu des saignements peropératoire soit 52.95% ont eu une transfusion postopératoire du culot globulaire dont le nombre de poches n'a pas été précisé.

Dans l'étude Fall [22] aucun cas n'a été transfusé après une adénomectomie prostatique selon la technique de HRYNTSCHAK. Neuveu [52] utilisant la technique de Delinotte rapportait à partir d'une étude portant sur 500 adénomectomies qu'une transfusion a été nécessaire dans 8,6 % des cas.

Considérée comme la principale complication immédiate de la chirurgie prostatique à une époque où l'adénomectomie ne comportait aucune hémostase, l'hémorragie péri-opératoire semble actuellement mieux maîtrisée. Selon Foucarde [67] elle concernait 9% des patients 3% d'entre eux ont eu une transfusion sanguine après adénomectomie prostatique par voie haute.

❖ Complications hémodynamiques

Trois patients ont eu des complications hémodynamiques avec dysfonction multi-viscérale à la salle de réveil et ont nécessité une réanimation. la principale cause était l'hémorragie.

❖ Mortalité

Le taux de mortalité dans notre étude était de 26.3% soit cinq malades parmi les patients qui ont eu un saignement en péri opératoire, et 4.3% par rapport à toute la population d'étude.

La mortalité était liée à un état de choc hémorragique réfractaire avec dysfonction d'organe.

La mortalité précoce après néphrectomie pour cancer du rein peut être liée à plusieurs facteurs.

Rigaud [70] avait rapporté une mortalité post opératoire précoce de 7,5% suite à des complications hémorragiques sur une série de 40 néphrectomies pour cancer du rein avec thrombus tumorale dans la veine cave inférieure. Pignot [71] dans la série a observé 9% de décès en période post opératoire précoce par insuffisance rénale aigue post opératoire, embolie pulmonaire et engagement cérébrale à cause de métastase cérébrale méconnue en préopératoire.

Elle était moins de 2% pour la série Laurent SALOMON (1997) [72], et dans la plupart des grandes séries la mortalité per-opératoire est de 0.1 à 0.2 pour 1000 [32].

Minimiser la mortalité par la prévention des complications périopératoire est une composante clé des soins chirurgicaux. Ces dernières années, il y a eu un intérêt croissant pour minimiser le risque de complications péri-opératoires, y compris la thrombo-embolie veineuse, les évènements cardiaques péri-opératoires et le sepsis. Plusieurs organisations professionnelles ont publié des lignes directives portant sur ces issues [73]. Il n'y a aucun doute que la mise en oeuvre de ces directives a réduit la survenue de ces évènements indésirables péri-opératoires et la mortalité subséquente.

CONCLUSION

L'hémorragie est une cause majeure de morbi-mortalité en chirurgie. Même si toute effusion de sang en dehors d'un vaisseau sanguin peut être considérée comme une hémorragie et ce quel que soit le volume.

Dans notre étude, les hémorragies péri-opératoires étaient définies comme étant les saignements au cours de la chirurgie ou dans les 30 jours suivant l'opération avec nécessité de transfusion sanguine.

La chirurgie urologique est une chirurgie potentiellement hémorragique du fait des rapports vasculaires dans la chirurgie du rein, de la difficulté de dissection des ailerons prostatiques lors de la cystoprostectomie totale, de la prostatectomie radicale, ou même de l'énucléation d'un adénome, elle peut être responsables d'un saignement important en per et en postopératoire, ainsi que la quantité des pertes sanguines varient d'un patient à l'autre selon son état clinique (classification d'ASA, antécédents médico-chirurgicaux ...), la lourdeur de l'intervention et la technique chirurgicale utilisée .

Nous avons réalisé une étude rétrospective allant de décembre 2019 à juin 2020. Le but de notre travail était d'évaluer la fréquence des hémorragies péri opératoires et les résultats de leur prise en charge.

Il s'agissait de 16 hommes et 3 femmes avec sex-ratio 5,33. L'âge moyen était 59,53 +/-13,4 avec des extrêmes de 19 ans à 75 ans.

Dans notre étude la fréquence du saignement périopératoire était de 16,23 % soit 19 patients, 68,43 % de nos patients étaient porteurs d'une ou de plusieurs comorbidités, tandis que 42,1% avaient bénéficié d'une chirurgie antérieure. L'hypertension artérielle (26,32 %) et les maladies cardiovasculaires (26,32%) sont les comorbidités les plus fréquentes. quatre parmi ces patients étaient sous traitement antiagrégant plaquettaire soit 21,09% et dont la conduite était l'arrêt 5 jours avant l'opération.

les indications chirurgicales étaient prédominé par la prostatectomie radicale soit 36,8% (9 patients) , 21,1 % ont eu une néphrectomie élargie (4 patients), 21,1, % ont eu une adénectomie prostatique (4 patients) , et 10,5% ont eu un ECP+ pulpectomie (deux patients) .

Nous avons noté aussi un cas de saignement pour une cystectomie radicale et un pour une néphrolithotomie.

Le taux d'hémoglobine préopératoire était correct chez 17 patients soit 88,89 % . , avec un taux moyen de 12,75 g/dl. Le taux de plaquette ainsi que le taux de prothrombine était également correct chez nos patients.

L'anesthésie générale est la technique anesthésique la plus utilisée chez nos patients. Soit 63,2 %.

L'utilisation prophylactique d'acide tranexamique a été administrée chez 26,3 % de nos patients juste avant l'incision.

Onze des patients soit 57,9% chez qui les pertes sanguines étaient quantifiées. La moyenne du saignement peropératoire chez nos patients était de 1050 ml.

Trois des patients soit 27,3% ont eu un saignement très important en peropératoire égal ou supérieur à 2 litres.

Deux des patients soit 18,2 % ont eu un saignement important (1000 ml – 2000ml).

Deux des patients soit 18,2 % ont eu un saignement modéré (500ml-1000ml).

Quatre patients soit 36,4% ont eu un saignement peropératoire minime ne dépassant pas les 500ml.

Dans notre étude, 12 des patients soit 63,2% ont eu une transfusion par des culots globulaires en peropératoire.

Une transfusion de plus de 2 poches de culots globulaires a été faite chez 8,3% des patients.

Dans notre étude 73,7% de nos patients ont eu un geste chirurgical > 2h.

Le taux d'hémoglobine postopératoire ainsi que le bilan de crase sanguine n'ont pas été retrouvé dans les fiches et les dossiers du recueil.

Dans notre étude 14 des patients qui ont eu un saignement en peropératoire soit 73,7% ont bien évolué avec correction des différents paramètres hémodynamiques.

Deux patients parmi ceux qui ont eu un saignement en per opératoire ont continué à saigné en post opératoire, la quantité des pertes n'a pas été précisé.

Neuf patients parmi les patients qui ont eu des saignements peropératoire soit 52.95% ont bénéficié d'une transfusion postopératoire du culot globulaire dont le nombre de poches n'a pas été précisé.

Trois patients ont eu des complications hémodynamiques avec dysfonction multi-viscérale à la salle de réveil et ont nécessité une réanimation.

Le taux de mortalité dans notre étude était de 26.3% soit cinq malades parmi les patients qui ont eu un saignement en péri opératoire, et 4.3% par rapport à toute la population d'étude.

La mortalité était liée à un état de choc hémorragique réfractaire avec dysfonction d'organe.

L'hémorragie majeure est un événement grave. Son impact clinique, social et financier est important et justifie pleinement l'analyse et la connaissance fine de ses facteurs de risques. Sa prévention passe en effet par la classification préopératoire des patients fragiles requérant une préparation, une surveillance peropératoire et une prise en charge post opératoire personnalisée

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

[1] Abdikarim HM, Hussein AM . Open prostatectomy : the safety and efficacy of this procedure in developing countries. Urol Nephrol Open Access J. 2020 ;8(2) :53-55 DOI : 10.15406/4moaj.2020.08.00275.

[2] A. Bouchet, J. Cuilleret. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle Tome 4 .2e édition .Paris :Simep 1991, 2423.p.

[3] A.BORTHAIRE, L. GUILBERT, D. OUELLET, C. ROYE. « Anatomie et physiologie(approche intégrée). Anatomie de la prostate », édition du renouveau pédagogique INC. P 794-775.

[4] a.clavea , f. fazilleaua, d. dumser , j. lacroix science direct elsevier 2015.

[5] American College of Surgeons CoT. 1997. Advanced Trauma Life Support Manual. American College of Surgeons, Chicago, IL.

[6] Ayoub E. La néphrectomie partielle pour tumeurs rénales. Thèse de med, Fès , 2017, N° :086/17

[7] B. Balla.« Cancer localisé de la prostate : place de la prostatectomie radicale rétropubienne », Doctorat en médecine, Rabat, Faculté de médecine et pharmacie, 2009, p 29.

[8] Bell CR, Murdock PJ, Pasi KJ, Morgan RJ. Thrombotic risk factors associated with transurethral prostatectomy. BJU Int 1999;83:984–989

[9] Benoit G, Giulliano F. Anatomie chirurgicale et voies d'abords de la vessie – editions techniques. EMC techniques chirurgicales –urologie-gynécologie.41160, 1991, 9p.

[10] Bernhard J-C, Ferriere J-M, Crepel M, Wallerand H, Bellec L, Lacroix B, et al. Quelle pratique de la néphrécomie partielle en France? Progrès enurologie (2008)18, 428-434.

[11] Blanloeil Y, Trossaërt M, Rigal JC, Rozec B. Effets des solutés de remplissage vasculaire sur l'hémostase. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:648–667.

[12] Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome4L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.

[13] Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. Réanimation 2008;17:153-161.

[14] challet c, delabays a, schaad n. médicaments en periode perioperatoire ; revue medicale suisse edition novembre 2016 (revision 2.3.17 cg)

[15] C. Salloum, C. Lim, P. Compagnon, A. Laurent, F. Cochenne, D. Azoulay. Chirurgie de la veine cave inférieure. EMC - Techniques chirurgicales –Chirurgie vasculaire 2014;9(4) :1-21 [Article 43-172].

[16] Cukier C. Extension lymphatique dans les cancers urologiques. Editions MASSON 1990.

[17] Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville E, Delamare L. Garnier-Delamare. Dictionnaire illustré des termes de médecine. Paris: Maloine; 2002.

[18] Delmas V, Durand X, Doccon-Gibod L.Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate. Progrès en urologie (2004), 14 ;252-254

[19] Demetriades D, Chan LS, Bhasin P, Berne TV, Ramicone E, Huicochea F, et al. Relative bradycardia in patients with traumatic hypotension. J Trauma 1998;3:534—9.

[20] DURAND L, THOMAS D, BERLIER JL, BRALLAND.
L'adénomectomie prostatique rétro-pubienne de Millin en 1980. Lyon chirurgical 1980 ; 76, 6 : 373-5.

[21] d. yina, j. delislea, a. banicaa, a. senayc, p. ranger, g.y. laflammea, et al. revue de chirurgie orthopedique et traumatologique 103 (2017) Gestion du saignement en chirurgie traumatologique et orthopédiqueThès:278/17 .

[22] Fall P A, S.M.Gueye , A. K.Ndoye , B.Diao et al. Mortalité et morbidité précoce après adénomectomie prostatique par voie transvésicale, Afr J Urol ; vol8 No.1 : 20-23.

[23] FANDJEN CI. Etude des malformations urogenitales dans services d'urologie de l'hôpital du point et de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré : A propos de 104 cas. Thèse médecine Bamako.2005 ; M-125.

[24] François Haab, Olivier Cussenot, Alain Le Duc. Voies d'abord de l'uretère. EMC Techniques chirurgicales - Urologie 1995 :1-0 [Article 41-110].

[25] Frank H. Netter,Atlas d'anatomie humaine (pelvis).

[26] Freyer JP . les résultats du traitement chirurgical de l'HBP, rapport du 87 ème congrès de l'association française d'uro 1993.

[27] GASSER T. Urologie de l'homme mûr à l'homme vieillissant. Forum Med Suisse,2002,8p.

[28] Ghita R. La néphrectomie partielle dans le traitement du cancer du rein. Thèse de med, Fès, 2015, N171/15 .

[29] GSCHWEND J. E., FAIR W. R., VIEWEG J.: Radical cystectomy for invasive bladder cancer: contemporary results and remaining controversies. Eur Urol, 2000, 38:121-130.

[30] gregory ducrocq^{1*}, joshua s. wallace^{2,3,4}, gabriel baron^{2,3,4}, philippe ravaud^{2,3,4}, mark j. et al. steg1 on behalf of the reach investigators : european heart journal (2010).

[31] Haute Autorité de Santé/SED/SEM Service Evaluation des Médicaments Hémostatiques chirurgicaux; 14-16, Juin 2011.

[32] Haute Autorité de Santé Sécurité du patient au bloc opératoire Version 2011-01.

[33] Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion requirements in critical care investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1999;6:409—17.

[34] Henry N, Sèbe P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), 2008, Néphrologie, 18-001-C-10.

[35] Hryntschak T. Suprapubic prostatectomie , Springfield : Thomas, 1955.

[36] JACQMIN D, SAUSSINE CH. Complications postopératoires précoces dans la chirurgie de l'adénome prostatique. L'HBP en question 1991 ; 221-3.

[37] JE. McNeal. « Normal histology of the prostate ». Am J SurgPathol1988;12:619-33.

[38] Kamina P. Anatomie clinique : Organes génitaux et urinaires Tome 4. Edition : Maloine, Fevrier 2013 ; section III : 179-191.

[39] Kim E.D. Prostate cancer : radical prostatectomy. Medecine journal (14) 2002, volume 3 , number 1.

[40] Laboratoire d'anatomie FMPF

[41] L. PERLEMUTER, J. WALIGORA. « Prostate : anatomie descriptive et rapports». Cahier d'anatomie. 3ème édition.

[41] Lerner SE, Hawkins CA, Blute ML, Grabner A, Wollan PC, Eickholt JT et al. Disease outcome in patients with low stage renal cell carcinoma treated with nephron sparing or radical surgery. J Urol 1996; 155: 1868-73.4.

[43] LESIEWICZ H, CIESLINSKIS, LENKO,
Millin'sretropubicprostatectomy:a clinical study .IntUrolNeph 1985; 17, 4: 341-58.

[44] Manuel de bonnes pratiques transfusionnelles.
www.dondusang.tn/doc/pdf/manuel2.pdf consulté le 19 mars 2010.

[45] Mame Diouma NC . Adénomectomie prostatique selon la technique de Hrystchak modifiée : évaluation de l'activité et de la morbidité. Thèse de med, Dakar, 2018, N339/18 .

[46] Marc Blondon, Marc Righini Evaluation du risque hémorragique en cas de maladie thromboembolique veineuse Rev Med Suisse 2012;320-323.

[47] M. Benayoun, S. Merran, D. Eiss, O. Hélénon. Imagerie en coupes des veines rénales et de la veine cave inférieure : aspects normaux, variantes et malformations. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire-Gynéco-obstétricale- Mammaire 2008 :1-23 [Article 34-107-A-20].

[48] Mejean A. Tumeurs du rein : Epidémiologie. Progrès en Urologie 2003 ; 13:1193.

[49] Mehdi F.R. LES COMPLICATIONS DE LA CYSTECTOMIE RADICALE ET DES DERIVATIONS URINAIRES (à propos de 24 cas).Thèse de med, Fès, 2016 , N132/16.

[50] Millin T. Retropubic prostatectomy , a new extra-vesical technique, Rrport on twenty cases, Lancet 1945 ;2 :-693.

[51] Ndéye A.B. Prostatectomie radicale rétro pubienne : expérience du service d'urologie du C.H.U Aristide le Dantec. Thèse de med, Dakar, 2012 ? N226/12.

[52] Neveu J , Vincent L, Chanal M. Résultats de notre technique d'hémostase dans l'adénomectomie prostatique , J Urol 1972 ; 78 : 472-25.

[53] Netter Planches d'anatomie.

[54] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson; 2004.

[56] Niang L , Jalloh M , Labou I , Ndoeye M , et al . Prostatectomie radicale : évaluation à court terme à propos de 18 cas. J.Afr. Cancer 2009, 176-179.

[57] PLAINARDA X. DRUET CABANACB M. DESCAZEAUDA A ET AL progres en urologie 2008 ,18 ; 364-371.

[58] Rouvière H. Précis d'anatomie et de dissection.9ème édition, Edition MASSON.

[59] Sarah B. L'autotransfusion sanguine peropératoire au CHU Mohammed VI.Thèse de med, Marrakech , 2015, N 112 /15.

[60] S. de Vergie. « Vascularisation artérielle de la prostate », Mémoire Université de Nantes , 2013-2014.

[61] SERVADIO C. Is open prostatectomy really obsolete? Urology 2000; 40, 5.

[62] SIMMONS MN, STEPHENSON AJ, KLEIN EA. Natural history of biochemical recurrence after radical prostatectomy: risk assessment for secondary therapy. Eur Urol 2007;51:1175-84.

[63] Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, FernándezMondéjar E, Gordini G, et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Crit Care 2007;1:R17.

[64] Tayou C.T, Kouao M.D, Mbensa G.O and All, Transfusion safety in francophone African countries: An analysis of strategies for the medical selection of blood donors. NIH Public Access Author. manuscript. Transfusion 2012; 52 (1):134-143.

[65] TERENCE MILLIN, rétropublicprostatectomy:a new extra-vesical technique report on 20 cases , articles original de Millin publié dans the Lancet 1945. J Urol 2002 ; 167 (2 pt 2) : 976-9.

[66] Tucker PE, Rukin NJ, Kugathasan G, Kong JP, Wallace DM. Outcomes of open partial nephrectomies performed by Australian trainees. 2015 Aug 5. www.PubMed.gov.

[67] Teillac P. Foucarde R, O. Lasony ,. le résultat du traitement chirurgicale de l'HBP , Rapport du 87 ème congrès de l'association française d'uro 1993.

[68] WHITMORE W. F.: Total cystectomy. In The biology and clinical management of bladder cancer. E. H. Cooper,R. E. Williams Oxford, Blackwell Science, 1975, pp.193-227.

[69] Zerbib M et Bouchot O. Résultats des cystectomies totales. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (4): 7-13.

[70] Rigaud J, Hetet JF, Braud G, et al. Morbidité et mortalité des cancers du rein avec thrombus tumoral dans la veine cave inférieure en fonction du type de la prise en charge chirurgicale. Prog Urol (2006), 16, 145-150.

[71] Pignot G, Galiano M, Hajage D, et al. Chirurgie conservatrice pour cancer sur rein unique: résultats oncologiques et devenir à long terme de la fonction rénale. Prog Urol (2009) 19, 94-100.

[72] SALOMON L, COLOMBEL C, ET COLL voies retropubienne et perineale plaidoyer pour la prostatectomie radicale par voie périnéale Progres en Urologie 1997, 7, 976-983

[73]Hamza FB. Mortalité au service d'urologie. Thèse de med, Fès , 2016, N 112 /16.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Nom : prénom :

Age :

ATCD s: - médicaux :

-Chirurgicaux :

-Traitement anticoagulants et antiagrégants plaquettaires :

- type :
- dose :
- arrêté : oui ☐ non ☐

Hémoglobine préopératoire : g/dl

Bilan de crase : -taux de plaquettes :

- TP : %

Type d'intervention :

Type d'anesthésie : AG ☐ rachianesthésie ☐ autres ☐

Saignement : ml

Transfusion : -CG :

-PFC :

-CP :

Délai de transfusion/saignement :

Autres traitement :

Durée d'intervention :

Hémoglobine post op : g/dl

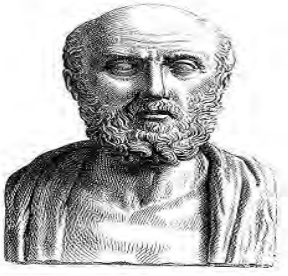
Saignement post-op (Redon) : ml

Transfusion post-op : -non ☐

- oui : CG CP PFC

Durée d'hospitalisation :

Evolution : - sortie à domicile ☐
- décès☐



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par délégation

Le Doyen

RESUME

Introduction : Dans notre étude, les hémorragies péri-opératoires étaient définies comme étant les saignements au cours de la chirurgie ou dans les 30 jours suivant l'opération avec nécessité de transfusion sanguine. L'objectif de notre étude était de d'écrire les aspects cliniques et thérapeutiques des hémorragies péri opératoires au service d'Urologie-Andrologie de l'Hopital militaire de Ouakam .

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive, regroupant 19 dossiers de patients qui ont eu un saignement au bloc opératoire et en post opératoire précoce dans le service d'Urologie-Andrologie de l'Hôpital Militaire de Ouakam, durant la période allant du 1er décembre 2019 au 30 juin 2020.

Résultats : Durant la période d'étude 19 patients ont eu un saignement en péri opératoire sur 115 patients opérés, soit un taux de 16,5%.

L'âge moyen des patients qui ont saignés était de $59,53 \pm 13,4$ ans avec des extrêmes de 19 et 75 ans, la tranche d'âge la plus représentée était supérieure à 60) ans. Une prédominance masculine a été observée.

Les indications chirurgicales étaient prédominé par la prostatectomie radicale soit 36,8% (9 patients) , 21,1 % ont eu une néphrectomie élargie (4 patients), 21,1, % ont eu une adénectomie prostatique (4 patients) , et 10,5% ont eu un ECP+ pulpectomie (deux patients).

Dans notre étude, 12 des patients soit 63,2% ont eu une transfusion par des culots globulaires en peropératoire.

Une transfusion de plus de 2 poches de culots globulaires a été faite chez 8,3% des patients.

Dans notre étude 73,7% de nos patients ont eu d'un geste chirurgical > 2h.

Le taux d'hémoglobine postopératoire ainsi que le bilan de crase sanguine n'ont pas été retrouvé dans les fiches et les dossiers du recueil

Trois patients ont eu des complications hémodynamiques avec dysfonction multi-viscérale à la salle de réveil et ont nécessité une réanimation.

Le taux de mortalité dans notre étude était de 26.3% soit cinq malades parmi les patients qui ont eu un saignement en péri opératoire, et 4.3% par rapport à toute la population d'étude.

La mortalité était liée à un état de choc hémorragique réfractaire avec dysfonction d'organe.

Conclusion : Le taux d'hémorragies péri- opératoires est élevé dans notre service , lié dans la majorité des cas à la difficulté du geste chirurgical , ce qui nécessite la mise en place des procédures pour le réduire, en bien formant les chirurgiens pour la maîtrise des techniques d'hémostase mais aussi par la classification préopératoire des patients fragiles requérant une préparation, une surveillance peropératoire et une prise en charge post opératoire personnalisée.

Mots Clés : hémorragie– péri opératoire – transfusion – urologie .