

Hématurie massive sur fistule artério-urétérale

Massive Hematuria due to Arterio-Ureteral Fistula

A. Hutin · P. Mongiat-Artus · F. Fieux

Reçu le 4 juillet 2014 ; accepté le 13 décembre 2014
© SFMU et Lavoisier SAS 2014

Introduction

L'hématurie macroscopique est un motif de consultation fréquent aux urgences. Si elle nécessite rarement une prise en charge diagnostique en urgence (en dehors des traumatismes abdominaux), ce n'est pas le cas des hématuries sur fistules artério-urétérales (FAU) qui représentent une cause rare d'hémorragie massive dont la prise en charge immédiate est cruciale. Les FAU sont essentiellement décrites dans des revues spécialisées urologiques et radiologiques [1-4]. Le pronostic de cette complication dépend en grande partie de la précocité du diagnostic, d'où l'intérêt d'une meilleure connaissance de cette pathologie par les médecins urgentistes.

Observation

Un patient de 74 ans a été pris en charge aux urgences pour une hématurie massive. Il avait pour antécédents un diabète non insulino-dépendant, une dyslipidémie, une cardiopathie ischémique, et une polyarthrite rhumatoïde. Il a été traité par résection endoscopique pour un cancer de vessie puis a

bénéficié l'année suivante d'une cystoprostatectomie radicale avec urétérostomie cutanée transiléale (intervention de Bricker), du fait d'une récurrence. Il a présenté par la suite plusieurs épisodes d'infections urinaires. Un an plus tard, le patient a été réopéré devant la survenue de fistules entre le Bricker et le côlon droit, ce qui a nécessité la réfection du Bricker et la mise en place de sondes urétérales à demeure.

Un an plus tard (trois ans après la chirurgie initiale), il s'est présenté aux urgences d'une clinique pour une hématurie macroscopique massive, brutale et spontanément résolutive. À son arrivée, l'état hémodynamique était stable et l'examen clinique était normal en dehors de caillots dans la poche du Bricker. Le bilan biologique retrouvait un taux d'hémoglobine à 10,5 g/dl, des leucocytes à 8 870/mm³, un taux de créatinine à 115 µmol/l, pas de trouble de l'hémostase. Devant les stigmates d'une hématurie massive, un scanner abdominal injecté a été réalisé ; il a montré un caillottage bilatéral des cavités pyélocalicielles, sans saignement actif ni étiologie évidente à l'hématurie (Fig. 1A). En l'absence de récurrence de saignement, le patient a été transféré dans le service d'urgences de son hôpital référent. À l'arrivée, son état hémodynamique était stable et l'examen clinique était sans particularité en dehors de traces de sang au toucher rectal. Trois heures plus tard, lors d'un changement de position, il a présenté brutalement un nouvel épisode d'hématurie massive au niveau du Bricker associé à une hypotension artérielle. La stabilisation de l'état hémodynamique après remplissage, et l'arrêt spontané du saignement a permis son transfert en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Le dosage capillaire du taux d'hémoglobine était à 8,0 g/dl. Il a donc été transfusé de quatre concentrés érythrocytaires. Après ablation de caillots résiduels autour des sondes urétérales, les urines recueillies étaient claires. Un scanner de contrôle a été prévu le lendemain avec opacification digestive. Le lendemain matin (J1), le patient était stable avec un taux d'hémoglobine à 12,1 g/dl, il n'avait pas eu de récurrence de saignement. Il a été admis dans le service d'urologie. À J2, le taux d'hémoglobine était à 9,9 g/dl. Vers 23 heures, une récurrence brutale de l'hémorragie est survenue par l'orifice du Bricker. Le patient a été transféré immédiatement en SSPI. Il était alors en état de choc

A. Hutin (✉)

Service des urgences,
hôpitaux universitaires Paris, centre Cochin Hôtel-Dieu,
Assistance Publique Hôpitaux de Paris,
27, rue du Faubourg Saint Jacques, F-75014 Paris, France,
Université Paris Descartes
e-mail : alice.hutin@cch.aphp.fr

Hôpitaux universitaires Paris centre, Cochin Hôtel-Dieu

P. Mongiat-Artus

Service d'urologie, hôpital Saint Louis,
Assistance Publique Hôpitaux de Paris,
1 avenue Claude Vellefaud, F-75010 Paris,
Université Paris VII, UFR de Médecine

F. Fieux

Service de réanimation chirurgicale, hôpital Saint-Louis,
Assistance Publique Hôpitaux de Paris,
1 avenue Claude Vellefaud, F-75010 Paris

hémorragique avec un dosage capillaire de l'hémoglobine à 5,4 g/dl. L'examen du Bricker a mis en évidence des caillots avec un saignement artériel en jet. Devant l'instabilité hémodynamique, aucune imagerie ni traitement endovasculaire n'était envisageable (une artériographie aurait nécessité un transfert dans un autre hôpital). À la relecture du scanner, les chirurgiens ont visualisé la sonde urétérale droite au contact de l'artère iliaque externe droite : ils ont alors suspecté une fistule artério-urétérale (Fig. 1B). Le patient a été conduit au bloc opératoire. La laparotomie exploratrice a mis en évidence de nombreuses adhérences et caillots dans le pelvis. La dissection du Bricker a révélé une large plaie érosive de l'artère iliaque externe droite au contact de la sonde urétérale droite; la suture directe était impossible. Le patient est décédé au bloc opératoire malgré les manœuvres de réanimation et les tentatives de réparation vasculaires.

Discussion

La fistule artério-urétérale (FAU) est une communication directe entre un uretère et une artère iliaque. Des cas de FAU primitives ont été rapportés, mais l'objet de ce travail est de décrire les FAU secondaires. On trouve dans la littérature plusieurs revues systématiques : Van den Bergh et al. [2] et Bergqvist et al. [3] décrivent respectivement 139 et 80 cas de FAU. Chez tous les patients, le symptôme inaugural est l'hématurie macroscopique. Elle est souvent intermittente et isolée, mais peut être accompagnée de douleurs abdominales. Les facteurs de risque favorisant les FAU sont [1-3] : les chirurgies pelviennes (à visée carcinologique dans plus de 50 % des cas), les chirurgies vasculaires aorto-iliaques et les pathologies vasculaires, la dérivation chirurgicale des urines (Bricker ou entérocytoplastie), les infections urinaires à répétition (source d'inflammation chronique et d'adhérences), la cathétérisation à demeure des uretères (par des sondes urétérales).

La FAU est le résultat d'une érosion inflammatoire ou ischémique de la paroi d'une artère contre celle d'un uretère. L'uretère, de façon modale, est au contact de l'artère sans qu'il n'exerce de pression sur celle-ci. En revanche, lorsqu'il est intubé et rigidifié par une sonde, il exerce une contrainte sur l'artère dont la pulsativité augmente le frottement. Ces sondes urétérales, ont pour but de lever un obstacle aigu (calcul) ou chronique (compression, fibrose), ou une sténose urétérale intrinsèque. Leur rigidité variable et la durée de cathétérisation augmentent le risque de FAU. Celles-ci surviennent au croisement de l'uretère et de l'artère iliaque commune ou externe. Le délai entre la chirurgie initiale et l'hématurie est extrêmement variable : de 2 mois à 30 ans selon Bergqvist et al. [3]. L'existence d'un caillot qui obstrue la fistule explique le caractère intermittent et variable de l'hématurie qui apparaît lors de la disparition du caillot (spontanée ou provoquée). Les FAU sont donc rarement retrouvées par les examens d'imagerie tels que l'échographie et le scanner ; et d'autant moins en période asymptomatique. Ces examens servent, en dehors de l'urgence, à éliminer les diagnostics différentiels d'hématurie. Les examens les plus performants sont l'artériographie et l'urétéropyélographie rétrograde (UPR). Ils peuvent mettre en évidence une fuite de produit de contraste de l'artère dans l'uretère, ou vice-versa. Pendant l'UPR, une hématurie peut survenir lors de la mobilisation du caillot par l'injection de produit de contraste dans l'uretère, ou plus classiquement lors d'un changement de sonde urétérale ; le saignement peut s'avérer cataclysmique. En cas de forte suspicion de FAU, il faut absolument répéter les examens ; la normalité de ceux-ci ne permet pas d'éliminer le diagnostic [2].

Le traitement des FAU repose sur la réparation des plaies artérielle et urétérale. Le traitement le plus efficace semble être la mise en place d'une prothèse endovasculaire couverte au cours d'une artériographie. Chez les patients ayant des sondes urétérales, il semblerait que le traitement endovasculaire suffise, sans que persiste de fuite urinaire [1]. Dans

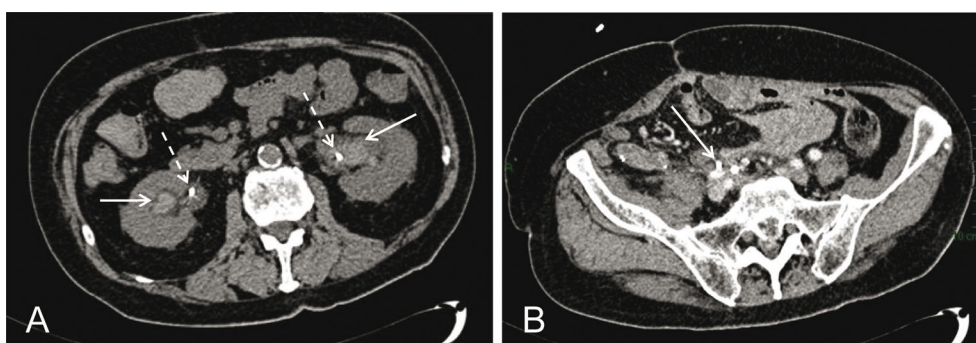


Fig. 1 Tomodensitométrie abdominale. A : coupe transversale sans injection de produit de contraste, montre les cavités pyélocalicielles remplies de caillots (flèche pleine) et les sondes urétérales en place (flèches pointillées) ; B : coupe transversale avec injection de produit de contraste, montre la proximité entre la sonde urétérale droite (flèche pleine) et l'artère iliaque externe droite

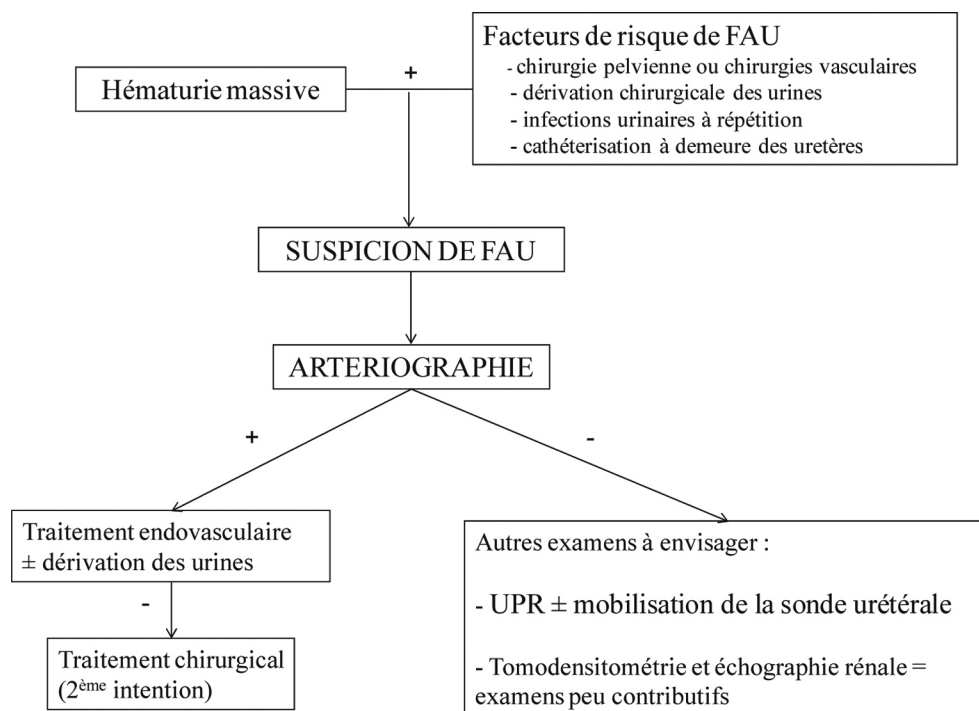


Fig. 2 Arbre diagnostique de prise en charge des suspicions de FAU. Suspicion de fistule artério-urétérale (FAU) ; UPR : urétéropyélographie rétrograde

certain cas, le drainage complémentaire des urines par néphrostomie peut être nécessaire. L'embolisation de l'artère iliaque externe, voire commune, n'est plus que rarement envisagée pour contrôler l'hémorragie (risque d'ischémie du membre inférieur). La réparation chirurgicale artérielle et urétérale est à éviter du fait des difficultés techniques et du risque septique liés aux interventions et infections antérieures; l'intervention est d'autant plus risquée qu'elle est pratiquée en urgence. La néphrectomie d'hémostase, parfois réalisée en l'absence de diagnostic, ne permet pas de contrôler le saignement, si l'uretère concerné par la fistule est laissé en place. Le taux de mortalité spécifique de la fistule artério-urétérale serait de 13 % [2]. Ce taux augmente en cas de traitement chirurgical [3], d'autant plus en l'absence de diagnostic préopératoire (jusqu'à 39 % de mortalité). En revanche, grâce au traitement endovasculaire, le taux de survie serait de 100 % selon Van den Bergh et al. [2].

Le patient décrit dans cette observation présentait plusieurs facteurs prédisposant à la survenue d'une FAU : un cancer de vessie multi-opéré, une cathétérisation prolongée des uretères, des infections à répétition responsables d'un foyer septique chronique au site de réimplantation des uretères au contact des vaisseaux. L'hématurie massive intermittente était très évocatrice. Le transfert initial dans un centre de radiologie interventionnelle avec réalisation d'une

artériographie aurait peut-être permis de confirmer la fistule et d'envisager un traitement endovasculaire (Fig. 2).

En conclusion, la FAU est une étiologie rare d'hématurie dont le diagnostic doit être fait en urgence. L'efficacité des nouvelles thérapeutiques endovasculaires a transformé son pronostic, spontanément défavorable. Encore faut-il évoquer le diagnostic à temps et disposer du plateau technique adapté : la survenue d'une hématurie massive et intermittente chez un patient présentant des facteurs de risque de FAU doit faire évoquer et éliminer le diagnostic de FAU.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Madoff DC, Gupta S, Toombs BD, et al (2004) Arterio-ureteral fistulas: a clinical, diagnostic and therapeutic dilemma. *Am J Roentgenol* 182:1241-50
2. Van den Bergh RCN, Moll FL, De Vries JP, Lock TM (2009) Arterio-ureteral fistulas: unusual suspects – systematic review of 139 cases. *Urology* 74:251-5
3. Bergqvist D, Pärsson H, Sherif A (2001) Arterio-ureteral fistula – a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 22:191-6
4. Quillin SP, Darcy MD, Picus D (1994) Angiographic evaluation and therapy of ureteroarterial fistulas. *Am J Roentgenol* 162:873-8