51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Infirmiers. Infirmier(e)s anesthésistes diplômé(e)s d'état (IADE) 2009
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Le TURP syndrome en chirurgie urologique

P. Tauzin-Fin*, N. Adam, F. Sztark

Service d'anesthésie-réanimation I, hôpital Pellegrin-Tripode, 5, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France
*e-mail : patrick.tauzin-fin@chu-bordeaux.fr

POINTS ESSENTIELS

- Le TURP syndrome (*transurethral resection of the prostate*) est la complication grave de la résection endoscopique de la prostate, mettant en jeu le pronostic vital.
- Sa fréquence d'apparition est de 2 à 10 %.
- La physiopathologie associe les effets de l'hyponatrémie aiguë et la toxicité du glycocolle et de ses métabolites.
- Les formes frustes, atypiques sont les plus fréquentes survenant pour des résorptions de faibles volumes (< 1,5 à 2 l).
- Le syndrome hypotension-bradycardie est un signe d'appel pathognomonique.
- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'hypoxie aggrave les lésions cérébrales, nécessitant une assistance respiratoire immédiate.
- L'apport sodé en phase aiguë est recommandé, relayé par les diurétiques lorsque la natrémie se normalise.
- La procédure chirurgicale doit être parfaite.
- Le monitorage de l'éthanol expiré n'est pas utilisé en France.
- Les nouvelles approches thérapeutiques de l'hypertrophie prostatique (laser, vaporisation) sont en cours d'évaluation.

Introduction

La chirurgie endoscopique prostatique, vésicale nécessite l'utilisation d'un soluté d'irrigation à base de glycocolle qui permet une bonne vision chirurgicale et un arc électrique. L'utilisation de ce soluté expose le patient à des complications graves mettant en jeu le pronostic vital, lorsque ce soluté d'irrigation passe dans le compartiment sanguin. Le TURP syndrome (*transurethral resection of the prostate*), complication de la chirurgie prostatique endoscopique, est actuellement bien connu [1,2]. Il se définit comme l'ensemble des signes cliniques et biologiques liés au passage du liquide d'irrigation à base de glycocolle 1,5 % dans la circulation systémique. Le même syndrome est décrit

au décours de la résection endoscopique de polypes vésicaux et de la chirurgie rénale par voie percutanée ainsi qu'en chirurgie gynécologique [1,2]. Le but de ce texte est de préciser les aspects physiopathologiques, les tableaux cliniques et biologiques, les moyens de prévention et les principes thérapeutiques des syndromes de résorption.

Facteurs favorisant la résorption

Pourquoi le glycocolle comme soluté d'irrigation ?

L'utilisation d'une solution d'eau glycocollée à 1,5 % est préconisée car ce soluté est hydrosoluble, hypotonique, non électrolytique, peu hémolysant et peu cher ; il permet un arc électrique et une bonne qualité de vision, et répond donc aux critères nécessaires à une bonne résection [1,2]. Il est commercialisé sous deux formes ayant une osmolarité différente : le glycocolle 1,5 %, actuellement le plus utilisé, est hypotonique (200 $mOsm.kg^{-1}$) ; le glycocolle 2,2 % est isotonique (280 $mOsm.kg^{-1}$). La gravité du TURP syndrome est corrélée avec la quantité de glycocolle résorbé plus importante dans la présentation à 2,2 %. Le glycocolle 2,2 %, bien qu'isotonique, ne doit pas être utilisé en pratique clinique.

Pression intravésicale et compliance vésicale

Les poches réservoir placées à 60 cm au-dessus de la table d'opération génèrent des pressions intravésicales (pression de la loge prostatique) supérieures ou égales à 4 kPa, pressions minimales supposées nécessaires pour entraîner des résorptions intravasculaires importantes. Des résorptions intravasculaires importantes voire massives (supérieures à 225 $ml.min^{-1}$) ont été rapportées pour des pressions intravésicales basses, inférieures à 2 kPa, égales à la pression des veines périprostatiques et/ou pelviennes qui sont de l'ordre de 0,5 à 1,8 kPa [3]. La pression intravésicale ne semble pas être le principal facteur de résorption. La procédure chirurgicale étant une alternance de remplissage et de vidange vésicaux, il semble alors plus pertinent de considérer le temps pendant lequel la pression intravésicale est supérieure à la pression des veines périprostatiques (> 2 kPa) que les pics de pression intravésicale. Certains auteurs ne trouvent pas de corrélation significative entre la hauteur des poches réservoir, les variations de pression intravésicale et la résorption du liquide d'irrigation [4]. En effet, afin de prévenir le syndrome de résorption, la résection endoscopique devrait se réaliser pendant les périodes de compliance vésicale élevée, c'est-à-dire lorsque de fortes variations de volume entraînent de faibles variations de pression. Le monitorage de cette pression intravésicale par ordinateur intégrant les variations de volume, les variations de pression fonction des flux d'entrée (hauteur des poches et diamètre des tubulures) et de sortie (longueur et diamètre du résectoscope) est actuellement en cours d'évaluation [5].

Différents types de résorption

L'effraction des plexus veineux vésicoprostatiques entraîne une résorption aiguë intravasculaire en peropératoire. La vitesse de résorption peut varier de 20 à 87 $ml.min^{-1}$.
La résorption extravasculaire est un phénomène complexe lié à la rupture de la capsule prostatique. Une brèche vésicale avec irruption du liquide d'irrigation dans les espaces sous- ou intrapéritonéaux est une autre possibilité de résorption extravasculaire.

Temps de résection

Il est admis qu'une durée chirurgicale supérieure à 90 min et un poids de prostate réséqué supérieur à 45 à 50 g favorisent l'apparition du TURP syndrome. Des pertes sanguines de 500 à 1000 ml seraient associées à un risque accru de résorption, sans pour autant être un facteur déclenchant. La nature néoplasique de la prostate n'est pas un facteur favorisant. Enfin, l'expérience et l'habileté chirurgicales sont des facteurs importants à considérer, quoique difficilement quantifiables.

Conséquences de la résorption

Hyponatrémie

L'hyponatrémie associée au syndrome de résorption a longtemps été interprétée comme étant une hyponatrémie de dilution. Elle dépend du volume total de liquide d'irrigation réabsorbé et de la vitesse de cette absorption. Il existe une corrélation étroite entre la variation de natrémie et le volume résorbé par voie intravasculaire lorsque l'étude se fait sur des intervalles de 10 min. Cette corrélation diminue par la suite en fonction du temps. Cela est probablement lié à la diffusion de l'eau dans l'espace intracellulaire et à l'élimination rénale de l'eau libre [2].

Il existe d'autres mécanismes expliquant l'hyponatrémie.

- Le glycocolle stimule la sécrétion d'ADH, ce qui aggrave l'hyponatrémie initiale par le maintien d'une hypervolémie [6].
- Il existe une diurèse osmotique liée à la charge osmotique du glycocolle équivalente à environ 10 % de la résorption glycocollée.
- Une perte sodée est décrite lors de résections prostatiques hémorragiques. En pratique clinique, la perte sodée par diurèse osmotique semble être le facteur dominant dans la genèse de l'hyponatrémie.

Au total, ces différentes données remettent en question le bien-fondé d'un traitement diurétique à la phase aiguë d'un syndrome de résorption et seraient en faveur d'un apport sodé.

L'apparition de l'hyponatrémie dépend du mode de résorption. Une résorption aiguë par voie intravasculaire peut faire chuter la natrémie de 15 à 20 $mmol.l^{-1}$ voire plus. Théoriquement, une résorption brutale de 3 à 4 l entraîne une chute de la natrémie de 25 à 50 $mmol.l^{-1}$. Une résorption chronique extravasculaire entraîne une hyponatrémie retardée et moins prononcée. Néanmoins, il n'existe pas de franche corrélation entre le degré d'hyponatrémie et la quantité de liquide résorbée [7].

Résorption du glycocolle

Il était anciennement admis qu'une résorption de 1,7 à 2 l de liquide d'irrigation glycocollée à 1,5 % chez l'homme correspondait à une dose totale de 370 $mg.kg^{-1}$ toxique, entraînant nausées et sensations de malaise. Des travaux récents ont démontré la réalité de résorption de faibles volumes par le monitorage de l'éthanol expiré (voir plus loin). Les propriétés pharmacologiques du glycocolle (grande liposolubilité, volume de distribution élevé et demi-vie de 55 à 85 min) peuvent expliquer l'apparition des signes cliniques précoces avant l'installation de l'hyponatrémie, et ce en l'absence de résorption massive [8]. Le glycocolle présente une toxicité neurologique, myocardique et rénale.

Toxicité neurologique

Le mécanisme de la toxicité neurologique du glycocolle est double.

- Le glycocolle est un neurotransmetteur inhibiteur des canaux chlore. Des récepteurs spécifiques existent au niveau de la rétine, du tronc cérébral, de la moelle et de certains noyaux du système nerveux central. Les troubles visuels sont des cécités transitoires par œdème cérébral occipital (à pression intracrânienne normale), des troubles visuels transitoires (baisse de l'acuité visuelle, amaurose, mydriase) par inhibition des synapses rétiniennes. Ces dernières sont explorées par les potentiels évoqués visuels (PEV) qui montrent un pic de latence P2 retardé. La pression intraoculaire et l'exploration du fond d'œil sont normales alors que les réflexes pupillaires peuvent être indifférents. Il n'y a pas de relation dose-effet entre la perfusion de glycine et l'apparition de signes oculaires. La symptomatologie oculaire n'est pas d'origine corticale, car l'électro-encéphalogramme (EEG) n'est pas modifié. Enfin, il existe une susceptibilité individuelle importante puisque 50 % des sujets sont asymptomatiques [2].
- Le glycocolle produit de nombreux métabolites : serine (neurotransmetteur inhibiteur), acides glyoxylique et glycolique (ayant une toxicité cérébrale directe), ammoniaque (faux neurotransmetteur). L'encéphalopathie du TURP syndrome est multifactorielle, associant la toxicité directe du glycocolle et de ses deux métabolites immédiats, la toxicité de l'ammoniaque, le trouble de l'équilibre entre neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs et les effets de l'hyponatrémie vraie [4].

Toxicité myocardique

Chez le chien anesthésié à l'halothane (1 à 1,2 %), la perfusion intraveineuse de glycine (1 $g.kg^{-1}$) entraîne une augmentation du débit cardiaque (DC) de 57 %, associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques et de la pression artérielle moyenne de 32 et 8 % respectivement. Puis apparaît une baisse du DC de 41 %. La perfusion d'arginine atténue partiellement l'effet dépresseur myocardique de la glycine. La glycine exercerait un effet dépresseur myocardique direct. L'étude histologique montre une atteinte myocardique sévère (désorganisation cellulaire, rupture des myofibrilles, foyers de nécrose, infiltrats leucocytaires et plage de fibrine), ce qui à long terme pourrait expliquer l'apparition d'une insuffisance myocardique [9]. Mais chez le volontaire sain, la perfusion de glycocolle 1,5 % (15 $ml.kg^{-1}$) sur une période de 20 min, étudiée par échodoppler, montre une baisse du débit cardiaque et une bradycardie associées à une augmentation des résistances périphériques [10]. Enfin, l'apparition dans les 24 h après une résection d'une onde T négative non spécifique serait liée à l'action directe de la glycine en cas de résorption d'un volume supérieur à 1000 ml [2].

Toxicité rénale

Le glycocolle ne semble pas présenter de toxicité rénale directe chez l'animal. Il existe plusieurs types d'atteinte rénale chez l'homme :

- le métabolisme du glycocolle peut amener une excrétion accrue d'acide oxalique qui, dans certaines conditions (ischémie rénale, bas débit, résorption massive de glycocolle), peut entraîner une précipitation dans les tubules rénaux et le tissu interstitiel de cristaux oxalocalciques ;
- l'insuffisance rénale fonctionnelle (par collapsus prolongé, pertes sanguines non contrôlées) peut avoir un effet aggravant et entraîner une insuffisance rénale oligoanurique.

Aspects cliniques et biologiques

Tableaux cliniques classiques

Le TURP syndrome peut aussi bien débuter en per- qu'en postopératoire. Les signes cliniques, parfois inexistants ou méconnus quand la résorption est de 1000 ml, apparaissent pour des résorptions sanguines de 1500 à 2000 ml. La symptomatologie est polymorphe, associant des signes neurologiques, cardiovasculaires, digestifs et rénaux (*tableau 1*).

Trois facteurs permettent de comprendre la séméiologie du TURP syndrome.

a) La résorption massive de soluté « non électrolytique » explique :

- l'hyperhydratation et l'hyponatrémie avec peu d'effet sur l'osmolalité car la glycine est présente. L'hyponatrémie grave (< 100 mmol.l^{-1}) peut être responsable de tableaux cliniques dramatiques : hémolyse aiguë et insuffisance rénale, choc cardiogénique, insuffisance respiratoire aiguë, élargissement du QRS et troubles de la conduction, modifications du segment ST pseudo-infarctoïde, comitialité et coma [11] ;
- l'hypoprotidémie et la chute de la pression oncotique ;
- l'hyperhydratation interstitielle et intracellulaire liée à la pression oncotique/osmotique, entraînant un œdème cérébral, des œdèmes tissulaires (cœur), pulmonaires (non cardiogéniques) et une hypoperfusion rénale par hypovolémie relative ;
- l'hypertension artérielle (HTA), mais l'hypotension artérielle et la bradycardie secondaires sont en faveur d'une incompétence myocardique.

b) La résorption de glycocolle explique :

- la sécrétion d'ADH due à la glycine qui aggrave l'hyperhydratation ;
- les malaises, nausées et vomissements ;
- les signes neurologiques divers par œdème cérébral allant de l'agitation, de la confusion, des troubles visuels, des fourmillements et picotements jusqu'au coma, liés à la glycine et/ou ses métabolites.

c) Les modalités de la résorption expliquent :

- la résorption intravasculaire rapide qui conduit à l'HTA transitoire avec hypervolémie. Parfois le début est « explosif » par l'apparition d'un coma ;
- la résorption extravasculaire insidieuse, retardée et de diagnostic difficile.

Tableaux cliniques atypiques

La symptomatologie clinique et la gravité des signes cliniques ont été évaluées dans un travail prospectif chez des patients ayant bénéficié d'une chirurgie prostatique endoscopique en monitorant l'éthanol expiré [1]. En peropératoire, pour des résorptions dépassant 2000 ml, une altération de la vision, des douleurs thoraciques et une confusion apparaissent dans 10 % des cas. Une fatigue inhabituelle, des nausées et des paresthésies sont retrouvées dans 20 à 30 % des cas. L'hypotension et la bradycardie apparaissent dès 1000 ml résorbés, et une fréquence de 80 % est notée pour des résorptions supérieures à 3000 ml. La gravité des signes augmente proportionnellement avec la quantité de liquide résorbée. En postopératoire, une confusion, une anurie, des nausées apparaissent dès que 1000 ml sont résorbés, la fréquence atteignant 50 % pour des volumes résorbés de 3000 ml. Lors d'absorptions extravasculaires, les signes cardiovasculaires (bradycardie, hypotension) sont plus fréquents que lors d'absorptions intravasculaires. Des signes digestifs atypiques (diarrhée, douleurs abdominales diffuses) sont à prendre en considération dans ce contexte.

Tableau 1
Principaux signes cliniques retrouvés dans le TURP syndrome.

Signes	Symptômes	Liés à l'hyponatrémie et à l'hyposmolalité	Liés à une surcharge volémique	Liés à la toxicité du glycocolle
Neurologiques	Troubles de la conscience	*		*
	Somnolence	*		*
	Agitation	*		–
	Convulsions	*		–
	Coma	*		–
	Troubles visuels	–		**
	Paresthésies	–[a]		**
	Encéphalopathie	*		*
	Myoclonies	*		*
	Astérixis	*		*
	Rigidité extrapyramidale	*		*
	Tétanie	–[a]		–
Cardiovasculaires	Hypertension	–	*	–
	Hypotension	*	–	*
	Instabilité tension artérielle	*	–	**
	Dyspnée	*	*	*
	Douleur du thorax	–	–	–
	Bradycardie	*[a]	–	**
	Tachycardie	*	–	*
	Insuffisance myocardique	*[a]	–	*
Respiratoires	Dyspnée	*	*	*
	Œdème pulmonaire	*	*	–
	Cyanose	–	*	*
Rénaux	Oligurie			**

	Anurie			**
Digestifs	Nausées	*		**
	Diarrhées	*		–
	Vomissements	*		**

* Relation probable.
** Relation certaine.
[a] Hypocalcémie (cofacteur).

Cela démontre le polymorphisme clinique du TURP syndrome, avec la fréquence des résorptions intermédiaires (1000 à 1500 ml) dont la symptomatologie est peu spécifique (hypotension, variation de diurèse, bradycardie, confusion, nausée). Ces signes cliniques sont rapportés à la toxicité propre du glycocolle et non à la faible variation de natrémie (7 $mmol.l^{-1}$), liée au petit volume de liquide d'irrigation réabsorbé. Enfin, la gravité potentielle de la résorption extravasculaire ne doit pas être mésestimée.

Anomalies biologiques

Il existe initialement une hyponatrémie de dilution isotonique. La véritable hyponatrémie hypotonique avec syndrome d'intoxication à l'eau s'observe secondairement lors d'une absorption intravasculaire aiguë de glycocolle hypotonique à 1,5 % (188 $mOsm.kg^{-1}$), ou de façon retardée quand le glycocolle est métabolisé. Dans les deux cas, l'hyponatrémie hypotonique est à volume extracellulaire augmenté avec hémodilution. L'osmolalité plasmatique totale est appréciée par la formule ($Na^{+} \times 2$) + glycémie + urée, chaque élément exprimé en $mmol.l^{-1}$. La différence entre l'osmolalité mesurée (abaissement du point de congélation de la solution) et l'osmolalité totale calculée représente le trou osmotique (valeur normale du trou osmotique < 10 $mOsm.kg^{-1}$). Dans le TURP syndrome, un trou osmotique supérieur à 10 $mOsm.kg^{-1}$ traduit la présence de solutés (ici le glycocolle) autres que ceux nécessaires au calcul de l'osmolalité totale [2].
D'un point de vue pratique, l'hyponatrémie doit être corrélée avec le trou osmotique et corrigée en fonction de celui-ci. La diminution progressive dans le temps du trou osmotique signe la disparition du glycocolle de l'espace extracellulaire (passage intracellulaire ou métabolisme de la glycine). L'évaluation itérative du trou osmotique est capitale. La persistance d'une hyponatrémie dans les 4 à 6 h après la résorption du liquide d'irrigation associée à la disparition du trou osmotique reflète la vraie hyponatrémie de dilution. Enfin, l'hyponatrémie tardive associée à une élévation de l'urée sanguine peut être responsable de l'apparition d'un œdème cérébral.
– Une augmentation transitoire de la kaliémie de 0,5 $mmol.l^{-1}$ par hémolyse apparaît lors d'une résorption de liquide d'irrigation supérieure à 300 ml.
– Une hypocalcémie de dilution a été rapportée [12]. L'hypocalcémie pourrait être un facteur méconnu favorisant l'apparition de signes neurologiques, d'une instabilité tensionnelle et de dépressions myocardiques.
– Des signes infracliniques de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) sont présents chez 6 % des patients bénéficiant d'une chirurgie endoscopique de la prostate réséquant plus de 35 g de tissu.

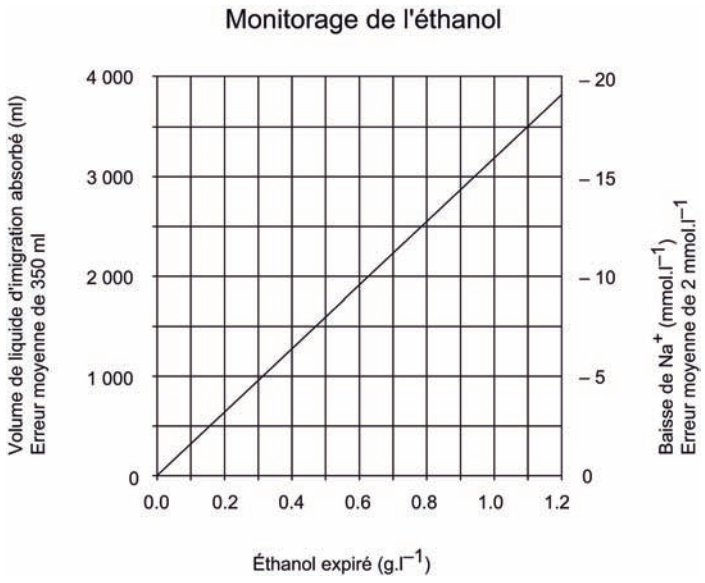
Méthodes de prévention

L'*attitude chirurgicale* doit être rigoureuse. L'échographie transrectale préopératoire apprécie le poids de la prostate à réséquer et la durée théorique de l'intervention (1 g.min^{-1}) qui ne devrait pas dépasser 60 à 90 min. La réalisation chirurgicale doit être parfaite (hauteur des poches réservoir, résecteur à double courant et aspiration continue efficaces). Le calcul systématique des entrées et sorties du liquide d'irrigation doit être fait ; tout bilan positif doit donner l'alerte. Le dosage itératif de la natrémie peut apprécier l'importance d'une résorption intravasculaire.

Le maintien d'une *pression intravésicale basse* est un objectif important. Différentes méthodes de résection ont été proposées avec des techniques d'irrigation vésicale intermittente ou continue. Il n'y a aucun avantage d'une technique par rapport à une autre concernant la durée opératoire, les pertes sanguines et les complications postopératoires [4]. Lorsqu'un drainage sus-pubien est utilisé, l'absorption se produit de toute façon à faible pression intravésicale et de manière plus fréquente que classiquement admis. Enfin, le monitorage de la pression intravésicale ne prévient pas l'absorption, mais cette technique mériterait d'être mieux évaluée [5].

Le *monitorage de l'éthanol expiré* est un moyen simple pour déceler et mesurer l'absorption du liquide d'irrigation [13]. La vessie est imperméable à l'éthanol utilisé dans la solution glycocollée. En « marquant » l'eau glycocollée à 1,5 % par de l'éthanol à 1 % (osmolalité 400 mOsm.kg^{-1}), Hahn [13] démontre que la quantité d'éthanol expiré est proportionnelle à la concentration sanguine de glycocolle et inversement proportionnelle aux variations de natrémie (*figure 1*). L'éthanol à la concentration de 1 % n'a pas d'effets secondaires (ébriété, etc.), n'augmente pas l'osmolalité sanguine, ne modifie pas la cinétique d'élimination et de distribution de la glycine, n'entraîne pas d'hyperammoniémie.

Figure 1. Monitorage de l'absorption du liquide d'irrigation contenant 1 % d'éthanol. Ce diagramme est utilisé en pratique clinique. Il montre les relations entre la concentration d'éthanol expiré, la baisse de la natrémie et la quantité totale de soluté d'irrigation absorbée pendant l'intervention.



L'analyse des concentrations d'éthanol expiré dans le temps permettrait de différencier la voie d'absorption [13] :

- en cas d'absorption intravasculaire, il existe un « pic » d'éthanol expiré d'apparition rapide suivi d'une décroissance rapide ;
- lors d'une absorption extravasculaire, il existe une ascension moindre de l'éthanol expiré, avec apparition d'un plateau représentant un état d'équilibre entre l'absorption continue d'éthanol et son métabolisme. À la fin de l'opération, la persistance d'un plateau de concentration d'éthanol expiré serait corrélée avec le volume de liquide d'irrigation absorbé, avec une marge d'erreur de 20 %.

Il peut être parfois difficile de faire la différence. En cas de doute, il est proposé d'arrêter la procédure chirurgicale pendant 5 à 10 min. La baisse *continue* de la concentration d'éthanol expiré signe la résorption par voie intravasculaire, alors qu'une concentration d'éthanol expiré stable ou augmentée serait en faveur d'une résorption extravasculaire.

Récemment, le protoxyde d'azote (N_2O) a été proposé comme marqueur afin de dépister plus rapidement la résorption du liquide d'irrigation [14].

Principes thérapeutiques

La procédure chirurgicale doit être interrompue dès l'apparition de signes neurologiques et/ou cardiovasculaires atypiques évoquant le diagnostic. Il s'agit d'évaluer la gravité d'un coma métabolique et de débuter le traitement. La *figure 2* présente l'algorithme de prise en charge thérapeutique.

Traitements symptomatiques

L'oxygénothérapie et les antiémétiques sont nécessaires.

En cas de résorption supérieure à 2 l, l'apparition de signes cardiovasculaires atypiques nécessite une prise en charge avertie. Lors de résorptions massives supérieures à 3 l, une surveillance en soins intensifs s'impose.

L'hypertension artérielle et les signes de surcharge pulmonaire réagissent bien aux diurétiques. L'hypotension est au mieux traitée par le remplissage vasculaire associé à des agents adrénergiques. L'apport de calcium intraveineux est recommandé lors de variations hémodynamiques peropératoires. La crise comitiale nécessite un traitement par les benzodiazépines IV d'action rapide, au besoin une intubation orotrachéale avec ventilation assistée temporaire, car l'hypoxie aggraverait l'encéphalopathie hyponatrémique. Une neurosédation à base de propofol IV a récemment été proposée [15].

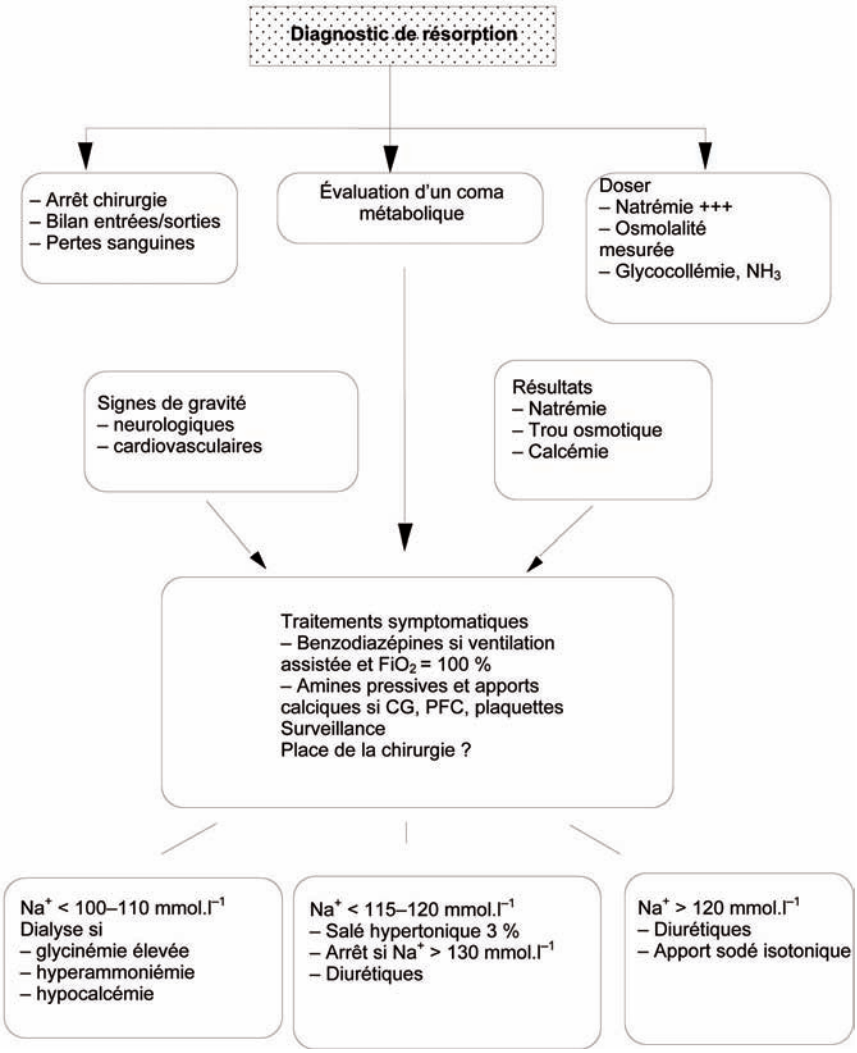
Les pertes sanguines difficiles à estimer nécessitent une compensation précise par des concentrés globulaires sous couvert d'hématocrites répétés.

Traitement de l'hyponatrémie

Le traitement de l'hyponatrémie dépend de son importance et des signes neurologiques et cardiovasculaires associés.

- L'hyponatrémie modérée (> 120 $mmol.l^{-1}$) associée à une surcharge hydrique nécessite la restriction hydrique, mais le traitement diurétique est controversé.
- L'hyponatrémie grave (< 120 $mmol.l^{-1}$) nécessite l'administration de sérum salé hypertonique (3 à 5 %), 300 à 500 ml en 3 à 4 h [3]. Le traitement diurétique est sans efficacité chez le patient hyponatrémique. Le mannitol 15 % crée une diurèse hydri-

Figure 2. Algorithme de prise en charge du TURP syndrome. NH_3 : amoniac ; Na : sodium ; CG : concentrés globulaires ; PFC : plasma frais congelé.



que mais augmente l'osmolalité extracellulaire. La vitesse de correction de l'hyponatrémie trop rapide serait impliquée dans la survenue d'une myélinolyse centropontine. Le traitement est progressif et interrompu lorsque la natrémie revient à 130 mmol.l^{-1}. L'amplitude de la correction ne doit pas dépasser 0,5 à 0,6 mmol.l^{-1}.h^{-1} ou 20 à 25 mmol.l^{-1} en 48 h. Le traitement diurétique peut alors être associé. En l'absence d'œdème pulmonaire, les diurétiques de l'anse ne doivent pas être employés tant que l'état hémodynamique du patient n'est pas stable. La surveillance itérative de la natrémie et du trou osmotique est impérative afin de dépister l'hyponatrémie secondaire.

L'hyponatrémie majeure (< 100 mmol.l^{-1}), outre des signes neurologiques, peut engendrer une incompétence myocardique. Cette décompensation cardiaque aiguë répond

mal aux catécholamines [3,4]. L'association hypocalcémie et anesthésie par halogéné peut être un facteur prédisposant nécessitant l'arrêt des halogénés et la mise en O_2 pur. L'épuration extrarénale est particulièrement indiquée quand un trou osmotique important (présence de glycocolle), une hypocalcémie majeure et un bilan hydrique positif existent [16]. Une oligurie résistante à un traitement diurétique bien conduit peut être une indication de dialyse.

Reprise chirurgicale

La reprise chirurgicale est nécessaire en cas de rupture capsulaire ou vésicale, car le drainage vésical (par sonde vésicale ou cathéter sus-pubien) peut être aléatoire. Le traitement chirurgical en urgence permet un bilan lésionnel, une hémostase rigoureuse et une réparation efficace. L'évacuation du liquide d'irrigation vésicale évite la pérennisation de l'intoxication glycocollée liée à sa résorption chronique [17].

Perspectives d'avenir

De nombreux travaux insistent sur la toxicité immédiate ou à long terme du glycocolle. Hahn et al. [18] montrent en suivant une population de patients ayant eu une résection endoscopique de la prostate, que, en cas de résorption supérieure à 0,5 l de solution glycocollée à 1,5 %, le risque à long terme d'un infarctus myocardique aigu est doublé dans cette population. Ces faits font réenvisager l'utilisation du glycocolle en chirurgie endoscopique. De nouvelles approches thérapeutiques de l'hypertrophie prostatique sont en cours d'évaluation, par exemple la photocoagulation laser afin de diminuer l'incidence du TURP syndrome [19].

Conclusion

Le TURP syndrome est une complication grave de la résection endoscopique de la prostate mettant en jeu le pronostic vital du patient. Cette complication était volontiers décrite lorsque la quantité de liquide d'irrigation vésicale résorbée était de 1,5 à 2 l. Actuellement, on insiste sur les résorptions de faible volume, inférieur à 1 l, se faisant par voie intra- ou extravasculaire, responsables de tableaux cliniques atypiques. C'est le volume au-dessus duquel il existe une forte relation entre la fréquence d'apparition de signes cliniques spécifiques et la quantité de liquide d'irrigation résorbée. À côté des effets spécifiques de l'hyponatrémie aiguë de dilution, la physiopathologie actuelle insiste sur la toxicité propre du glycocolle (glycine) et/ou de ses métabolites. La fréquence d'apparition du TURP syndrome est estimée à 2 à 10 %. Les aspects thérapeutiques sont dominés par les traitements symptomatiques efficaces des défaillances neurologiques et cardiovasculaires voire rénales, associés au traitement étiopathogénique de l'hyponatrémie. Le principal problème actuel est celui de la prévention. Le monitorage de l'éthanol expiré demeure encore une technique « confidentielle » et devrait se développer en tant que moyen de diagnostic précoce.

Références

1 Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery. Br J Anaesth 2006 ; 96 : 8-20.

2 Tauzin-Fin P. Complication des liquides d'irrigation à base de glycocolle : le syndrome de résorption. Thérapie 2002 ; 57 : 48-54.

3 Hahn RG, Berlin T, Johansson H, Lewenhaupt A. Changes in intravesical pressure during irrigating fluid absorption in transurethral prostatic surgery. Urol Res 1988 ; 16 : 281-5.

4 Ekengren J, Zhang W, Hahn RG. Effects of bladder capacity and height of fluid bag on intravesical pressure during transurethral resection of the prostate. Eur Urol 1995 ; 27 : 26-30.
5 Hubert J, Cormier L, Gerbaud PF, Guillemin F, Pertek JP, Mangin P. Computer-controlled monitoring of bladder pressure in the prevention of TUR syndrome : a randomized study of 53 cases. Br J Urol 1996 ; 78 : 228-33.
6 Hahn RG, Rundgren M. Vasopressin responses during transurethral resection of the prostate. Br J Anaesth 1989 ; 63 : 330-6.
7 Hahn RG. Relations between irrigant absorption rate and hyponatraemia during transurethral resection of the prostate. Acta Anaesthesiol Scand 1988 ; 32 : 53-60.
8 Tauzin-Fin P, Guenard Y, Maurette P. Atypical signs of glycine absorption following transurethral resection of the prostate : 2 case reports. Eur J Anaesthesiol 1997 ; 14 : 471-4.
9 Zhang W, Andersson B, Hahn RG. Effect of irrigating fluids and prostatic tissue extracts on isolated cardiomyocytes. Urology 1995 ; 46 : 821-4.
10 Nilsson A, Randmaa I, Hahn RG. Haemodynamic effects of irrigating fluid studied by doppler ultrasonography in volunteers. Br J Urol 1996 ; 77 : 541-6.
11 Gravenstein D. Transurethral resection of the prostate (TURP syndrome) : a review of the physiopathology and management. Anesth Analg 1997 ; 84 : 438-46.
12 Krohn JS. Dilutional hypocalcemia in association with diulutional hyponatremia. Anesthesiology 1993 ; 79 : 1136-8.
13 Hahn RG. Ethanol monitoring of irrigating fluid absorption. Eur J Anaesthesiol 1996 ; 13 : 102-15.
14 Drobin D, Hjelmqvist H, Piros D, Hahn RG. Monitoring of fluid absorption with nitrous oxide during transurethral resection of the prostate. Acta Anaesthesiol Scand 2008 ; 52 : 509-13.
15 Bhakta P, Goel A, Acharjee P, Biswas BK. Propofol for the management of glycine-mediated excitatory symptoms of TURP syndrome. Eur J Anaesthesiol 2008 ; 25 : 430-2.
16 Agarwal R, Emmett M. The post-transurethral resection of the prostate syndrome therapeutic proposals. Am J Kidney Dis 1994 ; 24 : 108-11.
17 Tauzin-Fin P, Sanz L, Houdek MC, Muscagorry JM. Coma pendant la résection endoscopique de la prostate. Ann Fr Anesth Réanim 1991 ; 10 : 486-9.
18 Hahn RG, Nilsson A, Farahmand R, Ekengren J, Persson PG. Operative factors and the long-term risk of acute myocardial infarction after transurethral resection of the prostate. Epidemiology 1996 ; 6 : 93-9.
19 Hanson RA, Zornov MH, Conlin MJ, Brambrink AM. Laser resection of the prostate : Implications for anesthesia. Anesth Analg 2007 ; 105 : 475-9.