

HEMATURIE MICROSCOPIQUE

Auteur : Dr J. Dupraz, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts : Dr T. Hernandez, Service de néphrologie, HUG
Dr G. Mayor, Service d'urologie, HUG

Relecteurs : Dr Th. Mach, Service de médecine de premier recours, HUG
Dr I. Guessous, Service de médecine de premier recours, HUG

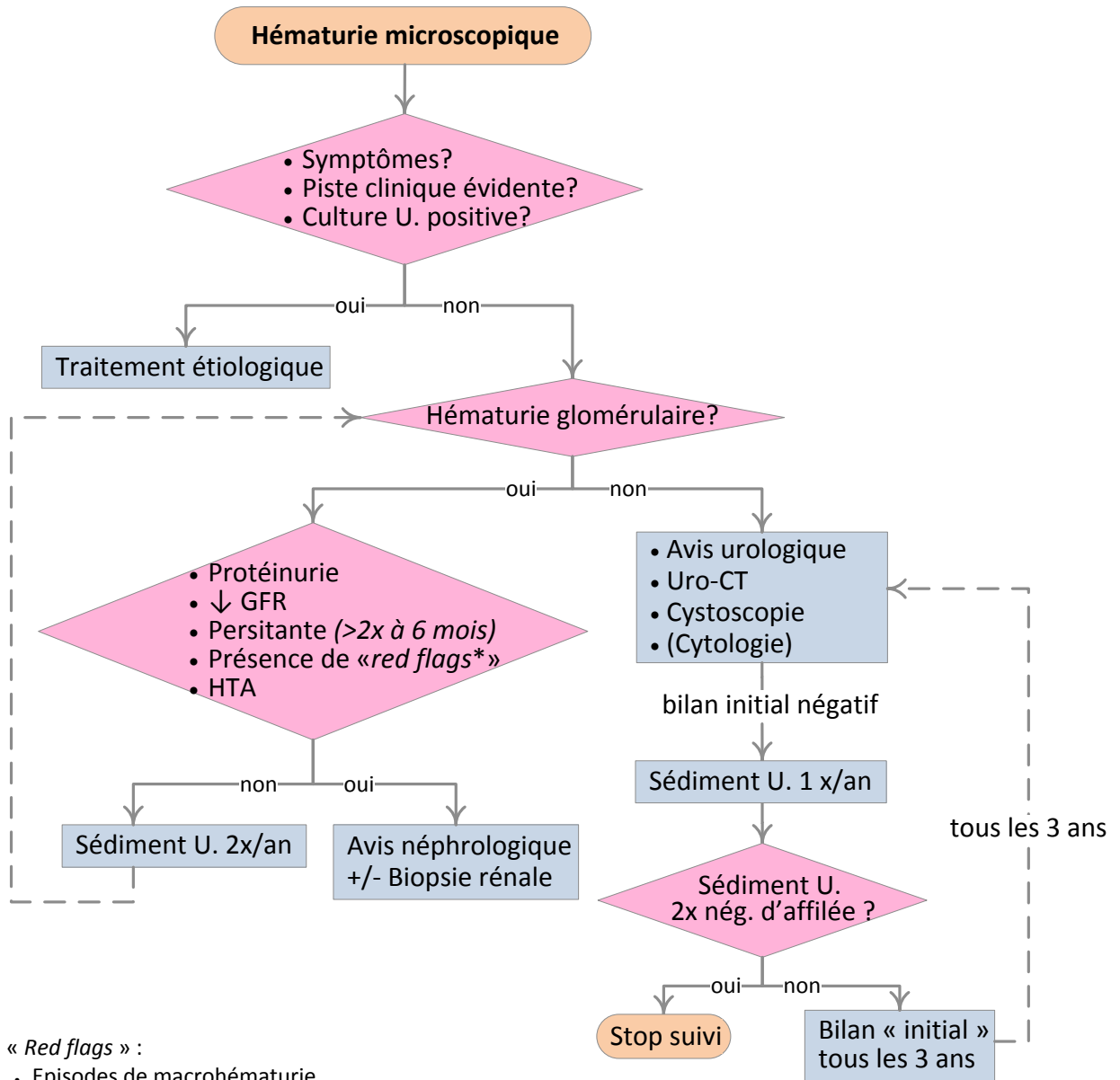
Algorithmes et relecture : M. Le Braz
Mise en page : J. Calini

2017

LES POINTS À RETENIR

- Le diagnostic est posé sur la base d'un sédiment urinaire par une cytométrie de flux (nombre de globules rouges par microlitre). En cas d'augmentation des globules rouges, un examen morphologique par microscopie de contraste de phase doit toujours être réalisé, permettant d'établir s'il s'agit d'une hématurie microscopique glomérulaire ou non.
- Toute microhématurie doit être confirmée, doit faire l'objet d'un bilan initial par le médecin de premier recours pour permettre d'orienter le diagnostic et être suivie.
- Une anamnèse détaillée et un examen clinique orientent vers une étiologie dans la majorité des cas .
- Une atteinte rénale (altération du taux de filtration glomérulaire ou protéinurie) et les facteurs de risque néoplasiques doivent être recherchés.
- Une microhématurie isolée et asymptomatique doit faire l'objet d'un suivi néphrologique et/ou urologique car elle peut être le signe précurseur d'une pathologie pouvant compromettre le pronostic vital du patient.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE HÉMATURIE MICROSCOPIQUE



* « Red flags » :

- Episodes de macrohématurie
- Histoire familiale de maladie rénale et/ou de surdité (Alport)
- Surdité précoce
- Symptômes ou signes cliniques suspects d'une maladie de système

HEMATURIE MICROSCOPIQUE

1. INTRODUCTION

L'hématurie microscopique ou microhématurie (HM) est fréquente dans la pratique médicale, avec une prévalence qui varie en fonction de l'âge, du sexe et de la présence ou non de facteurs de risque néoplasiques. Par définition, elle n'est pas visible à l'œil nu et peut être détectée uniquement par des tests urinaires (bandelette/sédiment urinaire). Il n'existe pas à ce jour d'algorithme validé mais des recommandations basées sur des avis d'experts. À l'heure où la médecine se veut coût-efficace, le but de cette stratégie est d'aider le médecin de premier recours dans la prise en charge de l'HM et d'orienter son patient vers les spécialistes (néphrologue et/ou urologue) pour un diagnostic étiologique.

2. DEFINITIONS ET CLASSIFICATION

2.1 HÉMATURIE: EXCRÉTION ANORMALE D'ÉRYTHROCYTES DANS LES URINES

Microhématurie: invisible à l'œil nu, détectée par la bandelette urinaire¹ mais devant être confirmée par une 2^{ème} analyse dont la nature (origine glomérulaire ou non glomérulaire, cf 2.2) doit être déterminée par un sédiment urinaire.

Macrohématurie: présence de sang visible dans les urines. Il est difficile d'évaluer quantitativement une macrohématurie étant donné qu'une faible quantité de sang colore déjà les urines (1mL de sang dans 1L d'urine suffit pour la colorer).

2.2 SOURCE DE L'HÉMATURIE MICROSCOPIQUE

Le sédiment urinaire permet d'analyser la morphologie des globules rouges qui peut être classée de la manière suivante :

- **non-glomérulaire** (morphologie normale semblable aux globules rouges (GR) circulants)
- **glomérulaire** (dysmorphique, suite au passage à travers le filtre glomérulaire)
- **mixte**
- **indéterminée** (morphologie douteuse, par ex. lorsque l'échantillon d'urine est stocké trop longtemps avant l'analyse ou parfois lorsque les urines sont très concentrées).

Une morphologie non-glomérulaire oriente vers une étiologie urologique (saignement des voies urinaires dans un contexte tumoral notamment) ; une hématurie glomérulaire oriente à l'inverse d'emblée vers une étiologie rénale de type inflammatoire (glomérulonéphrite) ou structurale (maladie des membranes basales fines ou syndrome d'Alport).

2.3 TERMINOLOGIE

- **Hématurie microscopique asymptomatique**
Découverte fortuite lors d'un examen d'urine, en absence d'un tableau clinique évocateur d'une étiologie sous-jacente.
- **Hématurie microscopique isolée**
En l'absence d'atteinte rénale (pas de diminution du taux de filtration glomérulaire et/ou de protéinurie et/ou d'hypertension).
- **Hématurie microscopique glomérulaire**
Si >80% de GR dysmorphiques ou >5% d'acanthocytes et/ou cylindres hématiques (pathognomonique pour une hématurie microscopique glomérulaire mais peu sensible).
- **Hématurie microscopique non-glomérulaire**
Si >80% de GR normaux (valeurs intermédiaires non-discriminantes).

3. APPROCHES ET ETIOLOGIES

L'HM est à considérer jusqu'à preuve du contraire comme un symptôme d'une pathologie sous-jacente. Elle est souvent secondaire à une pathologie évidente (infection urinaire, colique néphrétique), mais elle peut également être le signe d'appel isolé et fortuit d'une pathologie importante. Malgré un bilan initial approfondi, l'étiologie de l'HM n'est pas toujours retrouvée (jusqu'à 32% des cas). Il est alors important de poursuivre un suivi clinico-biologique pour une détection précoce des néoplasies ou des atteintes rénales progressives permettant une prise en charge précoce par les spécialistes et améliorant le pronostic vital du patient.

Le recueil d'une anamnèse détaillée associé à un bon examen clinique orientera vers le bilan étiologique à pratiquer en cas d'HM symptomatique. Un contrôle de l'HM symptomatique doit avoir lieu à distance de l'épisode aigu, notamment chez les patients à risque tumoral. Pour les infections urinaires, le délai conseillé est de 6 semaines.

Eléments cliniques et anamnestiques permettant d'orienter le bilan étiologique :

- La lithiase rénale, l'infection urinaire basse ou haute, l'urétrite et l'hypertrophie bénigne de la prostate sont les causes les plus fréquentes d'HM de l'adulte et ont une clinique évocatrice.¹
- L'anamnèse d'une IVRS récente oriente vers une glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse ou une glomérulonéphrite à dépôts d'IgA.
- Une anamnèse familiale positive pour une atteinte rénale peut être retrouvée dans les causes rénales : antécédents familiaux de polykystose rénale, d'anévrisme cérébral, de surdité masculine (syndrome d'Alport, rare), ou simplement d'une hématurie microscopique bénigne (maladie des membranes basales fines).
- Une anamnèse concernant les origines du patient ainsi que les voyages effectués/pays de résidence peuvent mener aux diagnostics de tuberculose, schistosomiase ou drépanocytose.
- Une procédure urologique récente, une prise médicamenteuse d'analgésique, un traumatisme ou encore effort physique violent sont à rechercher à l'anamnèse. À noter que certains médicaments peuvent provoquer une néphrite ainsi que des lithiases urinaires.
- En cas d'anticoagulation ou d'antiagrégation au long cours, il est important de ne pas banaliser une HM. En effet, ce résultat pourrait être interprété comme attendu et consécutif à la médication, mais ces traitements peuvent également démasquer une pathologie urologique sous-jacente.² Lors d'une HM nouvelle chez ces patients un bilan doit être effectué à la recherche d'une autre origine.²
- Chez une femme non-ménopausée, en cas de persistance d'une HM après résolution des règles, le très rare diagnostic d'endométriome vésicale sera à évoquer.

La présence de certains tableaux cliniques est également évocatrice :

- Fièvre + arthrite + rash cutané pour une glomérulonéphrite dans le cadre d'une connectivite, telle que le lupus érythémateux disséminé. Chez les patients connus pour un lupus érythémateux, la présence d'une hématurie même isolée peut déjà signifier une atteinte rénale parfois sévère justifiant ainsi à elle seule la réalisation d'une biopsie rénale. La présence d'une néphrite lupique peut en effet modifier la prise en charge thérapeutique en indiquant par exemple un traitement immunosuppresseur plus agressif.
- Purpura et manifestations digestives pour le purpura de Schönlein-Henoch.
- Une pyurie associée à une dysurie indique en premier lieu une infection urinaire. Elle peut également être présente lors d'une néoplasie vésicale. En cas de pyurie stérile avec hématurie, on évoquera une tuberculose ou une néphrite interstitielle par exemple médicamenteuse.
- Une douleur unilatérale du flanc évoque soit un calcul, soit un caillot sanguin ou encore une nécrose papillaire. Ce symptôme est rarement associé à la présence d'une néoplasie ou d'un *loin pain hematuria syndrome* (LPHS). Si les douleurs sont localisées uniquement dans le flanc gauche, une compression mécanique de la veine rénale gauche entre l'artère mésentérique et l'aorte peut également être évoquée (*nutcracker syndrome*).
- Symptômes de prostatisme (retard de l'initiation du jet/miction au goutte à goutte) chez un patient âgé peut indiquer une hypertrophie prostatique symptomatique. Il peut également être le signe d'une néoplasie de la prostate ou vésicale.
- Une hypertension artérielle mal contrôlée peut conduire à une néphropathie hypertensive.

Etiologies vitales	Etiologies devant être traitées	Etiologies devant être surveillées	Etiologies non-significatives
Carcinome vésical Carcinome rénal Carcinome prostatique Urothéliome urétéral ou rénal Cancer urétral Lymphome rénal Métastase Anévrisme aortique abdominal Glomérulonéphrite rapidement progressive Syndrome pneumo-rénal	Thrombose veineuse rénale/embolie artériel Lithiase rénale Pyélonéphrite Abscès rénal Glomérulonéphrites Néphrites intersitielles HTA symptomatique Fistule urétéroiliaque (post chirurgie) Hydronéphrose Lithiase urétérale Reflux vésico-urétéral Cystite bactérienne ou mycobactérienne Papillome vésical Obstruction/sténose urétérale Prostatite Urétrite Tuberculose Schistosomiase	Rein atrophique Nécrose papillaire Contusion rénale Rein polykystique Malformation artério-veineuse Polype urétéral Cystite radique Cystite à éosinophiles Diverticulite vésicale/urétrale Spasme col vésical Vessie neurogène Cystocèle/urétérocèle Hypertrophie bénigne de la prostate Phimosis Hypercalciurie/uricosurie Cathétérisation traumatique, procédure prostatique (biopsie, résection) Cause médicamenteuse	Kyste rénal banal Double système collecteur Varices vésicales Ptose rénale Exercice intense

Tableau 1: Etiologies de l'hématurie microscopique selon leur gravité.³

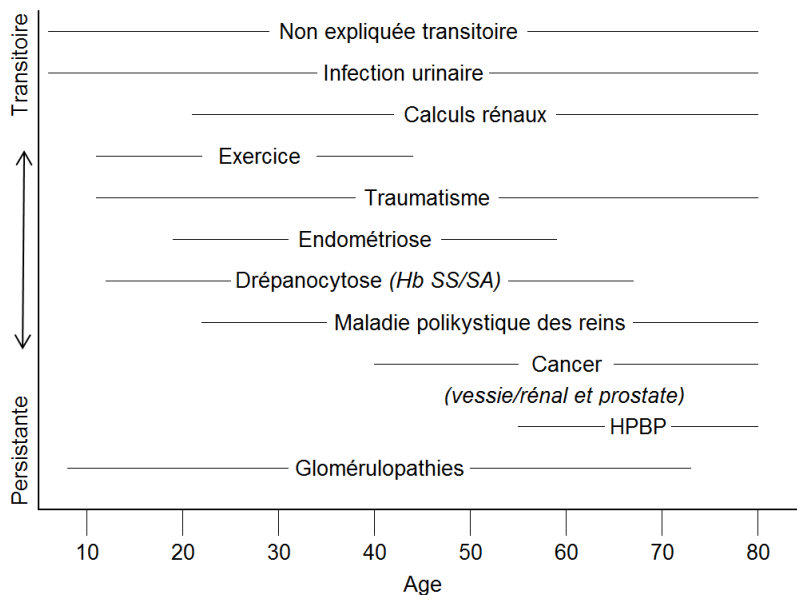


Tableau 2 : Etiologies principales d'hématurie microscopique, selon l'âge et microhématurie transitoire versus persistante. Adapté de³

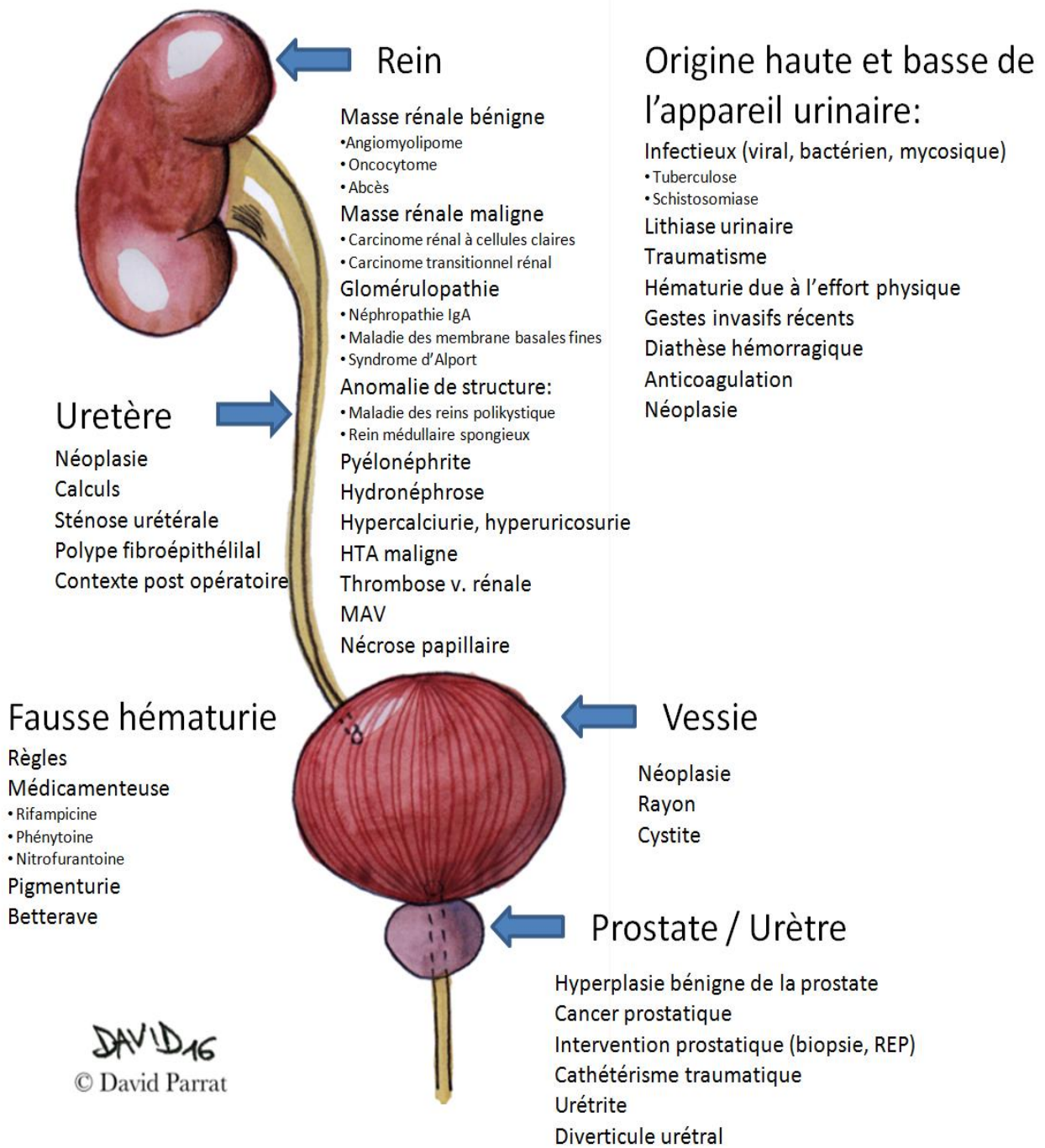


Figure 1 : Etiologies de l'hématurie microscopique selon la localisation

4. DIAGNOSTIC ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

4.1 DIAGNOSTIC D'UNE HÉMATURIE MICROSCOPIQUE

- Bandelette urinaire (sensibilité 91-100%)

La bandelette présente des zones réactives de chimie sèche permettant de détecter l'équivalent de 1 à 2 GR/champ ce qui le rend aussi sensible que le sédiment urinaire, mais qui présente plus de faux positifs.⁴ Une hématurie peut être exclue par une bandelette urinaire (mais n'exclut pas une hématurie transitoire).⁵ Quelques cas de résultats faux négatifs à la bandelette ont été observés chez des patients consommant de grande quantité de vitamine C ou en cas de péremption du matériel.

→ Faux positifs dus à la méthode de la bandelette urinaire⁴ :

La réaction chimique se produit en présence de :

- Urine alcaline pH >9
- Contamination avec un agent oxydant pour la désinfection du périnée
- Myoglobine (excrétée dans les urines, lors d'une rhabdomyolyse par exemple)
- Sperme⁶
- Hémoglobine libre (maladie hémolytique)

Pour cette raison, un stick urinaire positif doit toujours être confirmé par un sédiment urinaire.

- Sédiment urinaire (*Gold standard*)

L'hématurie est quantifiée en nombre de GR /microlitre (par cytométrie de flux). Le seuil physiologique considéré au laboratoire des HUG est de 26 GR/champs (ou 26M/l). Il n'y a pas de limite inférieure excluant le diagnostic, mais l'examen sera moins spécifique. Le prélèvement doit se faire sur des urines fraîches en milieu de miction. Si la cytométrie de flux détecte un nombre augmenté de GR, un examen morphologique par microscopie de contraste de phase doit toujours être réalisé (*cave* aux faux positifs de la cytométrie de flux, p. ex. levures).

Si le sédiment urinaire est négatif après un résultat positif à la bandelette, il doit être répété 3 fois.

- Si les 3 échantillons sont négatifs → arrêt des investigations.
- Si 1^{er} test positif → reconformer le résultat quelques jours plus tard (2 sédiments positifs/3)² et débiter le bilan étiologique selon résultat.

- L'examen par microscopie à contraste de phase des hématies

Cet examen améliore la performance diagnostique du sédiment urinaire. En effet, il permet d'évaluer la morphologie des GR (GR glomérulaire, non glomérulaire, mixte ou la présence de cylindres érythrocytaires). Il existe un certain nombre de problèmes liés à l'interprétation de cet examen, notamment à cause de sa faible reproductibilité (62% à 97%, examinateur-dépendant) et à des valeurs de référence variables citées dans la littérature. En utilisant comme critère la présence de 15% d'hématies glomérulaires, la sensibilité de cet examen varie entre 88% et 90,4% et sa spécificité entre 94 et 97,5% pour poser le diagnostic de glomérulopathie.

→ Faux positifs secondaires à la récolte d'urine :

- Menstruations
- Rapports sexuels avec micro traumatismes
- Efforts physiques intenses
- Factice

Ces résultats faux positifs sont écartés par la répétition du test à distance des menstruations ou du dernier rapport sexuel (48h.), l'utilisation de tampon vaginal avec toilette du périnée ou par «prélèvement sous surveillance».

4.2 DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Dans le cadre de la prise en charge initiale, il s'agit de :

1. Poser le diagnostic étiologique lorsque l'anamnèse et la clinique le permettent (cf. approches et étiologies)
2. Définir si l'HM est glomérulaire ou non dans un laboratoire habilité
3. Rechercher si le patient a des facteurs de risque tumoraux (tableau 5).

4.2.2 Hématurie microscopique d'origine glomérulaire ou non

Une HM glomérulaire nécessite toujours un bilan auprès d'un néphrologue. L'indication à une ponction-biopsie rénale (PBR) est en général proposée en présence d'éléments évoquant une maladie glomérulaire à potentiel évolutif tels que :

- Protéinurie (>300 mg/24h ou albuminurie (>30 mg/24h)
- Diminution du taux de filtration glomérulaire
- Hypertension *de novo* ou connue.

En l'absence de ces facteurs de risque pour une atteinte glomérulaire lors d'une HM isolée, une PBR n'est pas toujours indiquée. Si elle est pratiquée, elle peut soit être normale, soit mettre en évidence les atteintes glomérulaires suivantes :

- Néphropathie à IgA (ou maladie de Berger)
- Syndrome d'Alport (rechercher une anamnèse familiale de surdité ou d'insuffisance rénale terminale)
- Maladie des membranes basales fines.

L'évolution du syndrome d'Alport vers l'insuffisance rénale terminale dépend du type de mutation et nécessite une évaluation néphrologique précoce dans tous les cas.

La néphropathie à IgA ou la maladie des membranes basales fines ont une évolution bénigne s'il n'y a pas de protéinurie ou de diminution du taux de filtration glomérulaire associée. La néphropathie à IgA peut cependant évoluer vers une néphropathie plus sévère et est une cause fréquente d'insuffisance rénale évolutive. De même, la maladie des membranes basales fines considérée en général comme une pathologie bénigne peut également se présenter avec une protéinurie significative et un risque rénal augmenté. Ainsi, un suivi régulier de l'hématurie, de l'apparition d'une éventuelle protéinurie, d'une diminution du taux de filtration glomérulaire ou de l'apparition d'une HTA doit être mis en place.

Si la PBR n'est pas faite, un suivi régulier doit être effectué pour mettre en évidence la survenue d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie, d'une HTA ou de symptômes nouveaux suggestifs d'une maladie de système (lésions cutanées, arthralgies, etc.).^{7,8}

Les différentes pathologies retrouvées en cas d'atteinte rénale sont résumées dans le tableau 3.

Bien que la présence de globules rouges dysmorphiques soit suggestive d'une atteinte rénale, elle n'exclut pas l'éventualité d'une pathologie urologique. En cas d'hématurie mixte, du tableau clinique et des facteurs de risque néoplasiques (cf. point 4.3), il est nécessaire de recourir à une évaluation par un urologue.

Glomérulonéphrites primaires (GN)	<ul style="list-style-type: none"> • GN mésangioproliférative (néphropathie à immunoglobuline a (IgA)) • GN membrano-proliférative • GN extracapillaire « à croissant » • Maladie des anticorps antimembranes basales glomérulaires • GN extramembraneuse • GN à lésions minimales • Glomérulopathie fibrillaire • Glomérulosclérose segmentaire et focale
Maladies systémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus systémique érythémateux • Vasculites (Wegener, Churg-Strauss, Henoch Schönlein) • Glomérulopathie sclérodermique • Microangiopathie thrombotique
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Héritaires (Alport, maladies des membranes basales fines, maladie de Fabry, <i>Nail-Patella syndrome</i>) • GN associées aux infections (néphropathie VIH, GN post-streptococcique, endocardite infectieuse), néphrite interstitielle de shunt

Tableau 3 : Types de pathologies en cas d'atteinte rénale. Tiré de ⁹

Une **hématurie microscopique non glomérulaire asymptomatique isolée** demande une évaluation ainsi qu'un suivi urologique. En effet, elle peut être un symptôme précurseur d'un cancer vésical pouvant apparaître de 3-5 ans avant que le diagnostic ne soit posé. Les différentes origines pour une HM non glomérulaire sont résumées dans le tableau 4.

Rénale (post-glomérulaire)	<ul style="list-style-type: none"> • Néphropathies tubulo-interstitielles : néphrite interstitielle +/- uvéite, syndrome de Sjögren • Néphropathies vasculaires : HTA, crise rénale sclérodermique, polyartérite nodulaire, embolie rénale ou artérielle ou thrombose veineuse, malformation artérioveineuse • Néoplasie (carcinome rénal, tumeur de Wilms, leucémie, lymphome, maladie métastatique) • Nécrose papillaire (diabète, drépanocytose, abus antalgique, uropathie obstructive) • Infections (pyélonéphrite, tuberculose, BK virus des transplants, <i>Hantavirus</i>) • Hériditaire (polykystose hépato-rénale, rein médullaire spongieux) • Hématurie rénale idiopathique • Traumatique
Tractus urinaire	<ul style="list-style-type: none"> • Néoplasie : carcinome urothélial, carcinome de la vessie, de la prostate ou de l'urètre • Lithiase • Traumatisme ou corps étranger • Infections (urétrite, cystite, prostatite, tuberculose, <i>schistosomiase haematobium</i>) • Malformations : nevi, malformations vasculaires, téléangiectasies hémorragiques héréditaires • Inflammatoire : fibrose rétropéritonéale, endométriose, diverticulite, appendicite, maladie de Crohn, urétrite et cystite allergiques, vasculite • Hématurie iatrogène (radiothérapie, cyclophosphamide, moutarde)
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Trouble de la coagulation (thrombopénie, hémophilie, anticoagulation) • <i>Loin pain hematuria syndrome (LPHS)</i>

Tableau 4 : Diagnostics différentiels d'hématurie non glomérulaire. Tiré de ⁹

4.2.3 Hématurie microscopique et facteurs de risque néoplasiques

En présence de facteurs de risque et d'une HM asymptomatique non-glomérulaire isolée sans étiologie évidente, un bilan urologique doit être entrepris d'emblée^{10, 11}. Le bilan à effectuer dans ce cas est un CT-scan multiphasique (4 phases) injecté - examen de choix - (alternatives et contre-indications seront discutées ci-dessous) et une cystoscopie avec cytologie de rinçage.

Facteurs de risque néoplasiques	
>35 ans	Présence chronique d'un corps étranger [SUAD]
Tabagisme actif ou ancien	ATCD d'infection chronique du tractus urinaire
ATCD d'hématurie macroscopique	ATCD d'irradiation pelvienne
Exposition à des agents chimiques ou teintures (benzène ou amines aromatiques)	Exposition à des agents carcinogènes (alkylants), cyclophosphamide (Endoxan®)
Schistosomiase ¹²	Abus d'analgésiques

Tableau 5 : Facteurs de risque néoplasiques.

4.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Imagerie complémentaire en cas de HM non-glomérulaire asymptomatique isolée :

- CT-scan 4 phases injecté³ est l'examen de choix. Il permet d'analyser les détails anatomiques du parenchyme rénal et en phase tardive les détails au niveau des voies urinaires.¹ Cet examen est également recommandé pour tout patient présentant un facteur de risque néoplasique. La pyélographie intraveineuse n'est plus utilisée.
- IRM avec *gadolinium* peut être utilisée en cas de contre-indication au CT-scan multiphasique injecté (ex : allergie à l'iode, grossesse, insuffisance rénale, port de pacemaker ou présence de corps métallique, etc.). L'IRM a une haute sensibilité et spécificité quant au parenchyme rénal, mais son rôle par rapport à l'évaluation des détails du système collecteur reste à définir.¹

En cas de contre-indication à ces 2 examens, une alternative entre une urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) et une échographie rénale peut remplacer les examens cités ci-dessus.

Cystoscopie : à effectuer pour toute HM non glomérulaire isolée asymptomatique chez un patient présentant un facteur de risque néoplasique et/ou âgé >35 ans.^{1,3} Elle permet de visualiser l'urètre et la vessie. On l'associe à une cytologie de rinçage.

La cytologie et les marqueurs tumoraux urinaires ne sont pas utilisés dans le bilan de routine. Leur indication doit être discutée au cas par cas avec le spécialiste lors d'une hématurie persistante, chez un patient avec risque néoplasique et bilan initial négatif.¹

4.4 SUIVI D'UNE HÉMATURIE MICROSCOPIQUE APRÈS UN PREMIER BILAN

Pour un patient ayant une HM non glomérulaire asymptomatique avec un bilan étiologique initial négatif, le suivi comprend un sédiment urinaire annuel durant 2 ans. Si ce dernier est négatif, le suivi peut s'interrompre.^{1,3} Par contre, si celle-ci persiste un contrôle du sédiment urinaire devrait continuer à être effectué annuellement et une réévaluation étiologique complète faite tous les 3 à 5 ans.

Pour le patient présentant une HM glomérulaire isolée, le suivi devrait être effectué 2 fois par an. Il a comme objectif de dépister une maladie rénale progressive avec l'apparition d'une protéinurie, d'une insuffisance rénale ou d'une péjoration/apparition d'une HTA. Il faut également rechercher l'apparition de symptômes nouveaux suggestifs d'une maladie de système (lésions cutanées, arthralgies, etc.).

RÉFÉRENCES

1. Davis R, Jones JS, Barocas DA et al. Diagnosis, Evaluation and Follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in Adults: AUA Guideline American Urological Association. J Urol. 2012 Dec;188(6 Suppl):2473-81.
2. Culclasure TF, Bray VJ, Hasbargen JA. The significance of hematuria in the anticoagulated patient. Arch Intern Med. 1994;154(6):649.
3. A.S.Feldman, A.Hsu, M Kurtz, K.C.Cho. Etiology and evaluation of hematuria in adults. UpToDate Septembre 2016
4. Vanessa Latini Keller, Noëlle Junod Perron, Jean-Daniel Graf, Catherine Stoermann Chopard. Analyse d'urines : l'ABC du praticien. Rev Med Suisse 2009;5:1870-1875
5. Schröder FH. Microscopic haematuria. BMJ. 1994;309(6947):70.
6. Mazouz B, Almagor M. False-positive microhematuria in dipsticks urinalysis caused by the presence of semen in urine. Clin Biochem. 2003;36(3):229.
7. McGregor DO, Lynn KL, Bailey RR, et al. Clinical audit of the use of renal biopsy in the management of isolated microscopic hematuria. Clin Nephrol. 1998;49(6):345.
8. Yamagata K, Yamagata Y, Kobayashi M, Koyama A. A long-term follow-up study of asymptomatic hematuria and/or proteinuria in adults. Clin Nephrol. 1996;45(5):281.
9. O.M. Hemett, E.Descombes, J.Eigenmann, D. BEtticher, D. Hayoz. Hématurie : quel algorithme pour une stratégie diagnostique efficace? Rev Med Suisse 2010; 6 : 2173-9
10. Khadra MH, Pickard RS, Charlton M, et al. A prospective analysis of 1,930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. J Urol. 2000;163(2):524.
11. Messing EM, Young TB, Hunt VB, et al. The significance of asymptomatic microhematuria in men 50 or more years old: findings of a home screening study using urinary dipsticks. J Urol. 1987;137(5):919.
12. Kirkali Z, Chan T, Manoharan M, et al. Bladder cancer: epidemiology, staging and grading, and diagnosis. Urology. 2005 Dec;66(6 Suppl 1):4-34.
13. Benamran DA, de Gorski A, Ben Hamida J, Iselin CE. Prise en charge de l'hématurie par le praticien généraliste : une démarche diagnostique qui coule de source ? Rev Med Suisse 2013; 9 : 2294-8.

Dernière mise à jour 2017 par : J. Dupraz, T. Ernandez, G. Mayor