

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	6
LISTE DES GRAPHIQUES	7
INTRODUCTION	8
RAPPELS	11
I. Rappels	12
Anatomie de la Prostate	12
1. Anatomie descriptive	12
1.1. Configuration externe.....	12
1.2. Configuration interne	13
1.3. Anatomie zonale de la glande prostatique selon Mac Neal	13
2. Anatomie topographique/Rapports	15
3. Vascularisation – Innervation	17
1.1. Vascularisation artérielle.....	17
1.2. Vascularisation veineuse.....	18
1.3. Drainage lymphatique	18
1.4. Innervation	19
4. Anatomie endoscopique	20
II. PHYSIOLOGIE	22
1. Types cellulaires prostatiques	22
1.1. Epithélium prostatique	22
1.2. Homéostasie prostatique	23
III. Physiopathologie de l'Insuffisance Rénale secondaire à l'HBP	26
1. Physiopathologie de l'HBP	26
1.1. Les anomalies locales du système nerveux autonome	26
1.2. Physiopathologie de l'insuffisance rénale secondaire à l'HBP	29

IV. Diagnostique positif	34
1. Étude clinique	34
2. Étude paraclinique	39
2.1. Biologie	39
2.2. Imagerie	41
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	43
1. Objectifs du traitement	43
2. Traitement d'urgence	43
3. Le traitement chirurgical de l'HBP	48
3.1. La Résection Trans-Urétrale de la Prostate	49
3.2. Incision Cervico-Prostatique (ICP)	51
3.3. Adénomectomie prostatique par voies haute (AVH)	52
3.4. Techniques mini-invasives	54
ÉTUDE DE NOTRE SÉRIE	56
BUT	57
MATÉRIELS ET MÉTHODE	58
I. Type d'étude	59
II. Population d'étude	59
III. Fiche d'Exploitation	61
RÉSULTATS	65
I. DONNÉES EPIDEMIOLOGIQUES	66
1. Age	66
2. Niveau socio-économique	66
II. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES	67
1. Antécédents Médicaux	67
2. Antécédents chirurgicaux	68

III. ÉTUDE CLINIQUE	69
1. Les circonstances de découverte :.....	69
2. La symptomatologie urinaire	70
2.1. Signes d'obstruction	70
2.2. Complications	70
3. Toucher rectal.....	71
4. Examen général	71
IV. Etude Para-clinique	72
1. Biologie	72
1.1. Fonction rénale	72
1.2. Ionogramme	73
1.3. ECBU	73
1.4. Dosage du PSA sérique	74
2. Résultats de l'imagerie	75
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	78
1. Drainage des urines	78
2. Hémodialyse	78
3. Traitement de l'infection urinaire	78
4. Traitement chirurgical de l'HBP	78
VI. ANATOMO-PATHOLOGIE	79
VII. ÉVOLUTION	79
DISCUSSION.....	80
I. Données épidémiologiques	81
1. Fréquence de l'HBP	81
2. Fréquence de l'IR secondaire à l'HBP	81
3. Age	82

4. Affections associées	82
4.1. HTA	82
4.2. Diabète	82
4.3. Autres affections	83
II. ÉTUDE CINIQUE	84
1. Signes d'obstruction	84
2. Signes de complications	84
3. Examen clinique	85
III. ÉTUDE PARACLINIQUE	88
1. La biologie	88
1.1. La fonction rénale	88
1.2. ECBU	89
2. Radiologie	90
2.1. Échographie	90
IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	92
1. Drainage des urines	92
2. Épuration extra-rénale	92
3. Traitement chirurgical de l'hbp.....	92
V. ANATOMOPATHOLOGIE	94
VI. ÉVOLUTION	94
CONCLUSION	96
RÉSUMÉS	98
ANNEXE.....	102
BIBLIOGRAPHIE.....	104

LISTE DES ABREVIATIONS

HBP	: Hypertrophie Bénigne de la Prostate
IR	: Insuffisance Rénale
IRAO	: Insuffisance Rénale Aigue Obstructive
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
ECBU	: Examen Cyto-Bactériologique des Urines
UIV	: Urographie Intra-Veineuse
NFS	: Numération de Formule Sanguine
HTA	: Hypertension Artérielle
RPM	: Résidu Post-Mictionnel
RAU	: Rétention Aigue d'Urines
RCU	: Rétention Chronique d'Urines
TUBA	: Trouble Urinaire du Bas Appareil urinaire
RTUP	: Résection Trans-Urétrale de la Prostate
PSA	: Prostatic Specific Antigen
TR	: Toucher Rectal
VES	: Voie Excrétrice Supérieure
OSV	: Obstruction Sous-Vésicale
SBAU	: Symptômes du Bas Appareil Urinaire
ICE	: International Continence Society
OGE	: Organe Génitaux Externes
IPSS	: Internationnal Prostate Symptom Score
AFU	: Association Française d'Urologie

LISTE DES GRAPHIQUES:

Graphique 1. répartition des patients en fonction de l'âge	66
Graphique 2. Répartition des patients en fonction des ATCD Médicaux	68
Graphique 3. Les circonstances de découverte de l'HBP	69
Graphique 4. Complications	71
Graphique 5. Classification des groupes de patient en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale	73
Graphique 6. La répartition des patients selon les résultats de l'ECBU	74
Graphique 7. Évolution de la fonction rénale après drainage des urines	79
Graphique 8. Comparaison de la sévérité de l'insuffisance rénale.....	89
Graphique 9. Amélioration de la fonction rénale	95

INTRODUCTION

L'hypertrophie bénigne de la prostate < HBP> (appelée communément adénome de la prostate) est une pathologie non cancéreuse définie sur le plan anatomique par une augmentation du volume de la prostate au niveau de la zone transitionnelle. Caractérisée histologiquement par une hyperplasie des composantes stromales (fibromusculaire) et épithéliales (glandulaire) de la prostate.

Il s'agit de la tumeur bénigne la plus fréquente chez l'homme rarement retrouvée avant l'âge de 30 ans.

La présence d'une HBP histologique est imparfaitement corrélée à la présence de symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) (terminologie de l'international Continence Society [ICS]).

HBP « clinique » répond à l'association des trois signes cliniques suivants : obstruction sous-vésicale (OSV), augmentation du volume de la prostate et SBAU.

Une part non négligeable d'HBP histologique n'a pas de traduction clinique : seul 50 % des hommes de 60 ans ayant une HBP histologique ont des signes cliniques.

Elle peut être responsable de plusieurs complications dont l'insuffisance rénale est la plus grave.

Les circonstances de découverte d'une insuffisance rénale aiguë obstructive sont diverses. Elle est révélée soit par des signes en rapport direct avec l'obstruction: une douleur que ce soit lombalgie ou colique néphrétique, des modifications de la diurèse qui devient basse ou s'annule, une hématurie ou bien par des symptômes en rapport avec la survenue de complications, les signes d'IRA et ses complications métaboliques telles que nausées, vomissements, apathie, fièvre...

L'élévation du taux sanguin de l'urée et la créatinine est synonyme d'une insuffisance rénale. Le rôle de l'imagerie est de confirmer l'origine obstructive de

cette insuffisance rénale et d'en évaluer la gravité. L'insuffisance rénale aiguë obstructive est une urgence médico-chirurgicale à cause de la mise en jeu du pronostic vital secondaire à la disparition du fonctionnement physiologique du rein.

La prise en charge thérapeutique est basée sur deux volets : traitement d'urgence et traitement de l'HBP. Le premier a pour but de corriger les troubles métaboliques et de drainer les urines. Le deuxième a pour but de traiter l'origine de l'obstruction.

Notre étude : il s'agit d'une étude rétrospective de 50 patients hospitalisés au service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès durant une période de 4 ans et demi allant du 01/01/2015 au 31/07/2019.

Dans le cadre de ce travail, nous essaierons de préciser les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'Hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale.

RAPPELS

I. Rappels

Anatomie de la Prostate :

1. Anatomie descriptive :

1.1. Configuration externe : (fig. 1)

a. Situation :

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

b. 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 supérieure 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'anus.

c. Dimensions :

- Poids : 20 à 25g
- Hauteur : 30mm
- Largeur : 40mm
- Epaisseur : 20mm

d. Moyens de fixité :

La glande prostatique est particulièrement fixe, et 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

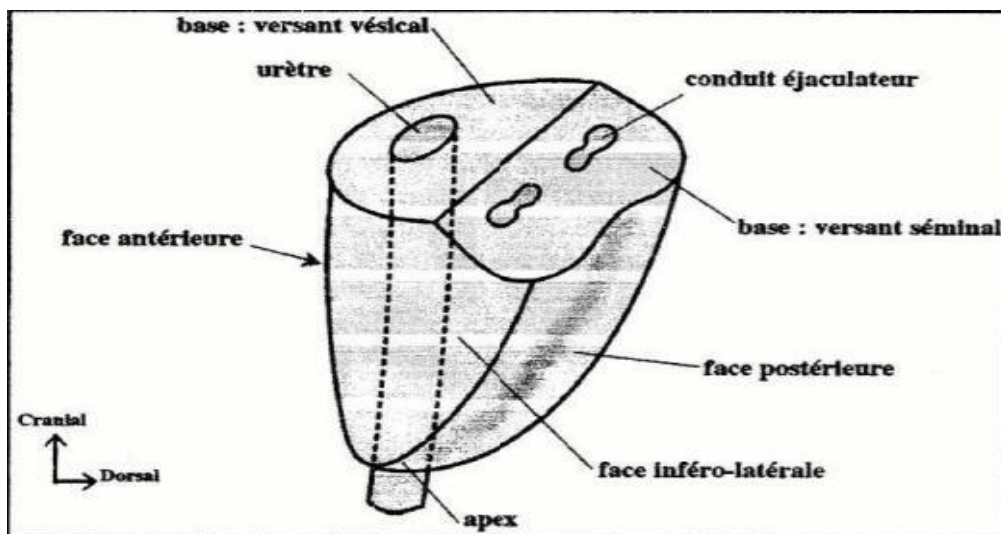


Figure 1. Configuration externe de la prostate

1.2. Configuration interne :

Elle est étudiée par l'urétéroscopie.

Elle permet de montrer : L'utricule, les deux canaux éjaculateurs, le veru montanum, les lobes latéraux, le lobe médian et le col vésical (sphincter).

1.3. Anatomie zonale de la glande prostatique selon Mac Neal :

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses répartis en quatre zones de Mc Neal qui sont :

a. Zone de transition :

Formée de deux petits lobes situés de part et d'autre de l'urètre proximal et dont le sommet est situé au veru mentanum. Elle représente 5 à 10% du volume total de la glande. Elle est le siège de prédilection de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

b. Zone centrale :

Située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru montanum.

c. Zone périphérique :

Entourant la zone centrale en arrière, en bas et latéralement. Elle représente 70% du volume total de la prostate. C'est la zone de prédilection du développement du cancer de la prostate dans environ 70% des cas.

d. Zone fibreuse :

Le stroma fibro-musculaire antérieur

Développée à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal et représente le 1/3 du volume prostatique. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striées est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

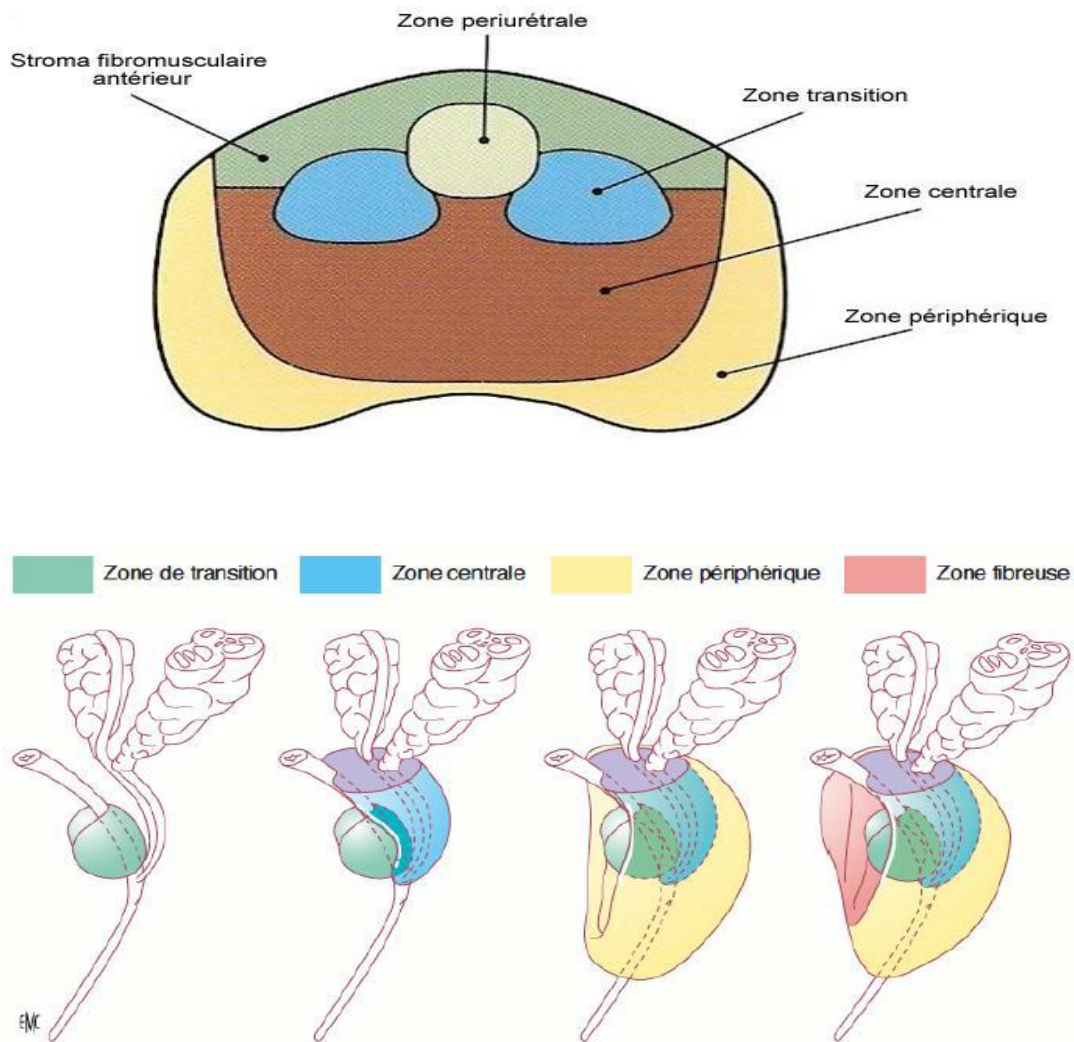


Figure 2. L'anatomie zonale de Mac Neal

2. Anatomie topographique/Rapports :

La prostate est comprise dans une coque fibreuse (la capsule prostatique) et est en rapport :

- En haut avec le col de la vessie ;
- En bas avec le plancher pelvien ;
- En avant avec la symphyse pubienne par l'intermédiaire du fascia prostatique antérieur ;
- En arrière avec le rectum par l'intermédiaire de l'aponévrose de Denonvilliers. On pourra donc apprécier la taille de la prostate par un toucher rectal.

Grâce à l'aponévrose de Denonvillier la prostate répond à la face antérieure du rectum pelvien, oblique en bas et en avant présentant un cap sous et rétro-prostatique.

L'aponévrose de Denonvillier présente 2 feuillets entre lesquels existe un espace appelé espace rétro prostatique de Proust (bon plan avasculaire de clivage).

Le plexus veineux péri-prostatique se situe entre le fascia péri-prostatique et la capsule propre.

La dissection au contact des releveurs de l'anus peut enlever les lames qui contiennent les vaisseaux sanguins, les lymphatiques avec la prostate et les vésicules séminales.

3. Vascularisation – Innervation :

1.1. Vascularisation artérielle: (fig. 3)

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.

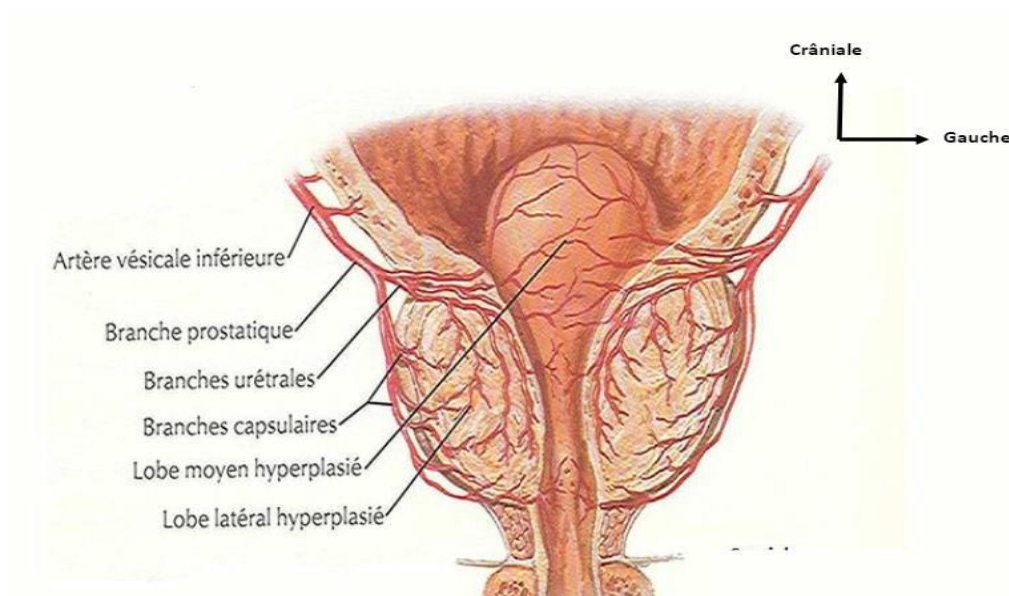


Figure 3. Vascularisation artérielle de la prostate

1.2. Vascularisation veineuse:

Le drainage veineux prostatique se fait par le plexus de Santorini. Il se compose de trois groupes distincts :

- Un groupe superficiel antérieur qui chemine à la face antérieure de la prostate ;
- Deux groupes latéraux, intimement en relation avec le groupe antérieur grâce à de nombreuses veines communicantes qui traversent le fascia endo-pelvien. Ces deux groupes latéraux ont également des ramifications avec les plexus obturateurs.

L'ensemble des réseaux veineux se réunissent en formant les veines vésicales inférieures qui se jettent dans la veine iliaque interne.

1.3. Drainage lymphatique : (fig. 4)

Il est proche de celui des autres organes pelviens avec la notion de lymphocentre ilio-pelvien qui reçoit tous les lymphatiques des organes pelviens et qui est subdivisé suivant les axes vasculaires en :

- Iliaque externe, constant, comprenant trois courants artériels (trois ganglions), artério-veineux (deux ganglions) et sous-veineux (quatre à cinq ganglions),
- Iliaque interne comprenant un ganglion à l'origine des branches de division de l'artère iliaque interne (Ombilicale, vesico-prostatique, pudendale, rectale moyenne et sacrée latérale),
- Iliaque commune, avec deux ganglions latéraux, deux ganglions postérieurs dans la fosse lombo-sacrée au niveau du promontoire.

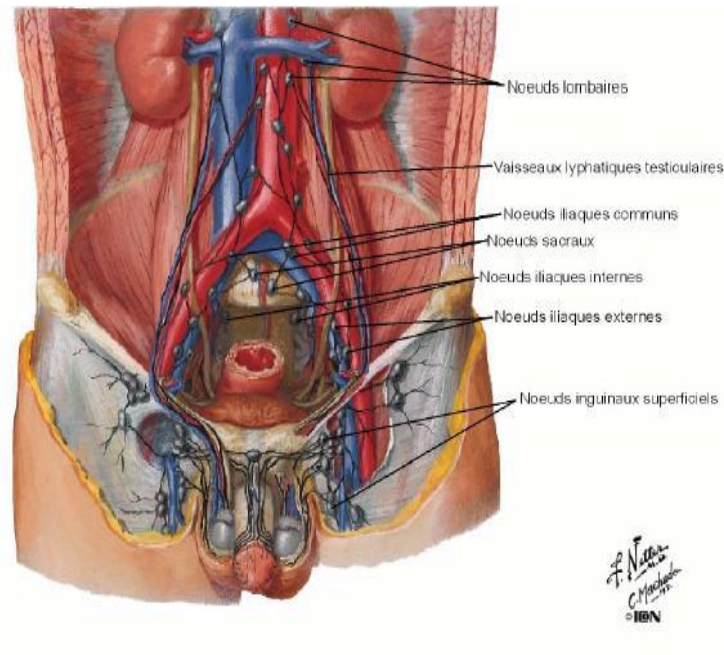


Figure 4. Le drainage lymphatique de la prostate

1.4. Innervation :

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.

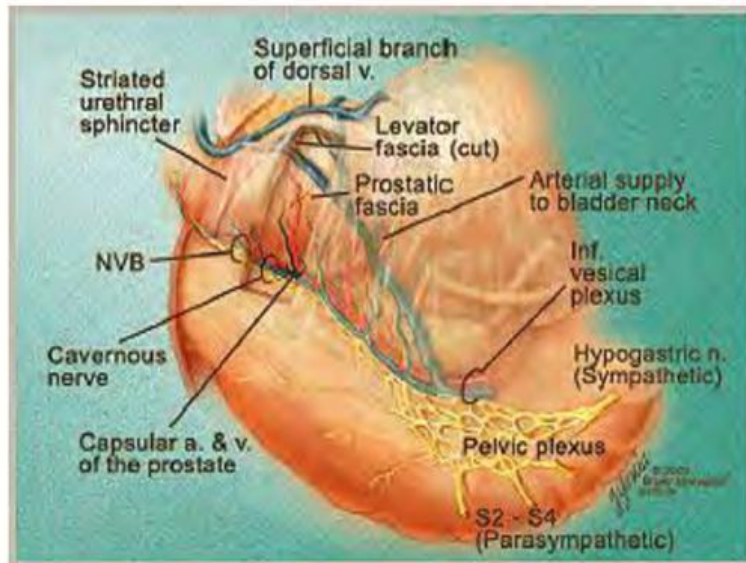


Figure 5. Bandelettes nerveuses de la prostate

4. Anatomie endoscopique :

La connaissance de cette anatomie est d'une importance capitale dans la pratique de la résection endoscopique. Avant de commencer la résection endoscopique, la localisation des différents points de repère est indispensable.

Les repères les plus importants tels qu'ils apparaissent avec une optique se présentent comme suit :

- trigone et orifices urétéraux ;
- le lobe médian intra vésical ;
- les lobes latéraux hypertrophiés tels qu'on les voit entre le col de la vessie et le verumontanum;
- le sphincter externe et l'urètre membraneux.

Quand il existe une importante hypertrophie prostatique avec protrusion intra-vésicale marquée, il se crée en arrière une zone aveugle à la cystoscopie, et les orifices urétéraux peuvent ne pas être visibles à l'optique. Le verumontanum est le repère le plus important, limite de sécurité pour le sphincter externe. Le sphincter externe commence juste au-dessous du verumontanum, constitué de bandes

circulaires qui se plissent lors du passage du cystoscope. À la résection des lobes apicaux autour du verumontanum, il y a un risque d'endommagement du sphincter externe en cas de non repérage.

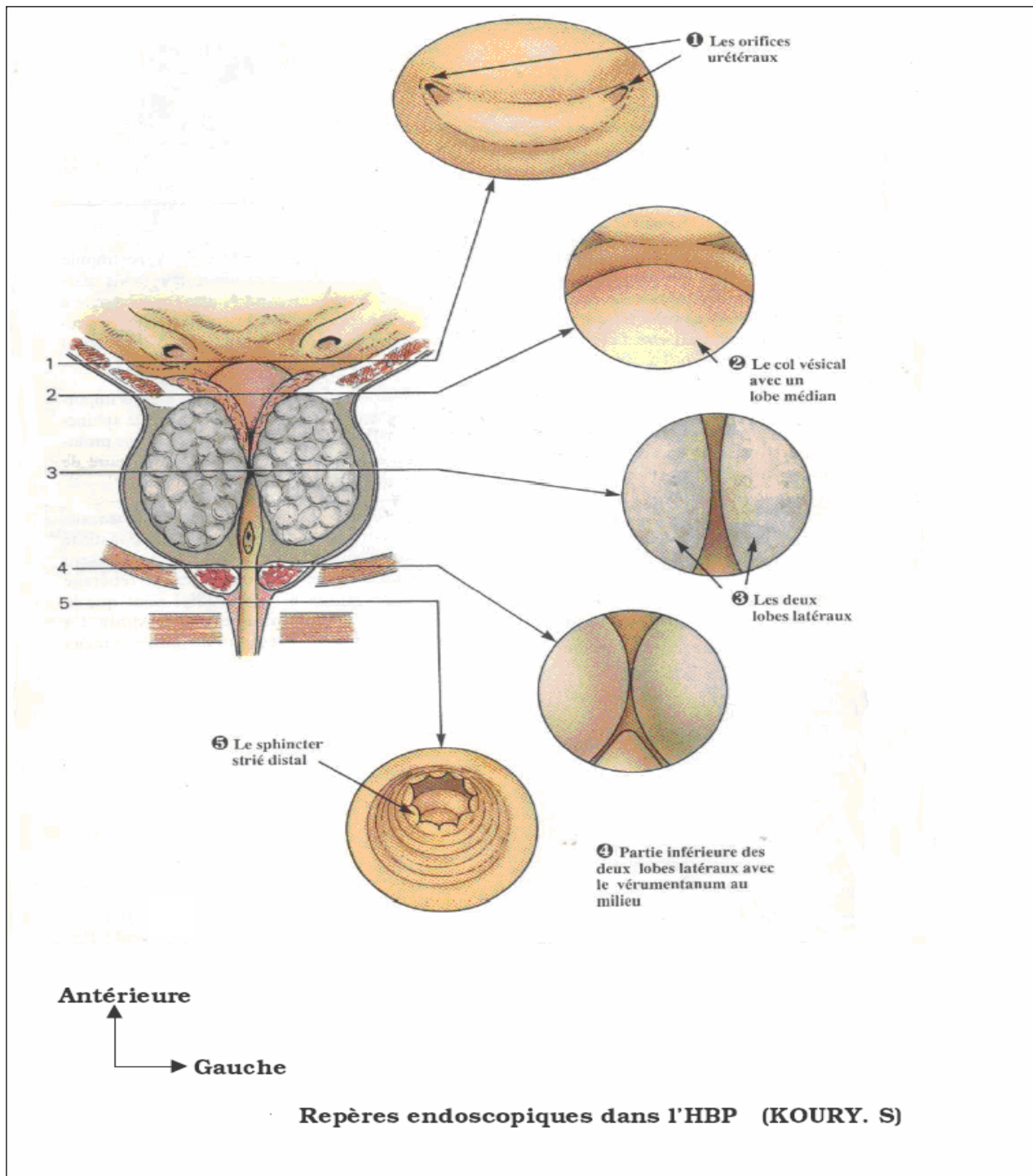


Figure 6. Repères anatomiques dans l'HBP

II. PHYSIOLOGIE :

La prostate est une glande essentielle au fonctionnement de l'appareil urogénital masculin. Son rôle est double, elle participe à la constitution du sperme et joue à ce titre un rôle crucial dans la reproduction, et elle fait partie intégrante du métabolisme des hormones sexuelles chez l'homme (principalement la Testostérone). Le rôle physiologique de la prostate lors de la miction est probablement mineur. La zone fibro-musculaire antérieure, en se relâchant, pourrait avoir une fonction de déverrouillage prostatique lors du déclenchement de la miction.

1. Types cellulaires prostatiques :

La prostate est composée, en volume, d'environ 30% de cavité, 30% de tissu épithélial, 10% à 20% de tissu musculaire et 20 à 30% de tissu conjonctif.

1.1. Epithélium prostatique :

L'épithélium prostatique comprend plusieurs types cellulaires:

Les cellules épithéliales :

Elles produisent les sécrétions qui sont déversées dans les acini prostatiques.

À l'examen histologique, ces cellules sont riches en PSA, en phosphatases acides prostatiques (PAP), en kératine. Ces cellules fonctionnent en lien étroit avec le stroma prostatique et sont dépendantes de l'action des stéroïdes sexuels.

Les cellules neuroendocrines :

Ces cellules n'expriment pas le PSA, sauf en cas exceptionnel. Elles sont caractérisées par l'expression de la chromogranine A, la neuron-specific enolase (NSE), la sérotonine et la synaptophysine. Ces cellules participent à la croissance et à la différenciation de l'épithélium.

✚ Les cellules intermédiaires :

(transit-amplifying cells [TAC]) : intermédiaires entre les cellules souches basales de l'épithélium glandulaire et les cellules épithéliales matures de la couche supérieure. Leur croissance est indirectement dépendante des androgènes.

✚ Les cellules basales :

Sont petites, peu nombreuses, sécrètent peu ou pas de PSA et de PAP. Ces cellules n'expriment pas ou peu l'AR (récepteurs aux androgènes), mais sont sensibles à l'action des estrogènes.

1.1.1 Stroma prostatique :

Les cellules stromales et le tissu conjonctif ont une importance primordiale pour le fonctionnement prostatique. La matrice extracellulaire est aussi le vecteur indispensable pour les facteurs de croissance et la communication intercellulaire pour les voies paracrines.

Séparé de l'épithélium par la membrane, le stroma contient la matrice basale extracellulaire, des fibroblastes, des capillaires, des cellules endothéliales lymphatiques, des cellules musculaires lisses, des cellules neuroendocrines et des axones.

1.2. Homéostasie prostatique :

1.2.1. Action des stéroïdes au niveau cellulaire :

○ Testostérone :

La testostérone biodisponible peut diffuser dans le tissu prostatique depuis le compartiment plasmatique. La séquence schématique des effets de la testostérone est la suivante :

- Captation par les cellules prostatiques ;
- Conversion en DHT (surtout par les cellules stromales, riches en 5 α RD);
- Liaison de la DHT à l'AR ;

- Dimérisation et activation du récepteur (associant de nombreux cofacteurs) ;
- Migration du récepteur dans le noyau (transport actif triphosphate) ;
- Interaction avec la chromatine (présence de nombreux corécepteurs et régulateurs);
- Trans-activation ou trans-répression (faisant intervenir l'histone acétyl transférase);
- Régulation génique de séquences particulières, selon un mécanisme biologique moléculaire complexe, aboutissant à la sécrétion de protéines.
- **Estrogènes :**

Le rôle des estrogènes au niveau des cellules prostatiques est complexe et mal connu ; des rôles inhibiteurs mais aussi potentialisateurs des effets androgéniques ont été décrits.

1.2.2. **Sécrétions prostatiques épithéliales :**

Les sécrétions prostatiques participent à la formation du sperme :

➤ **Sécrétions non protéiques :**

L'acide citrique : est un anion présent dans l'éjaculat à un niveau 1000 fois supérieur à celui du plasma.

Le fructose : est produit par les vésicules séminales, il est une source d'énergie, de motilité pour les spermatozoïdes et influe sur la viscosité du sperme.

Les polyamines (spermine, spermidine et putrescine): leurs rôle est peu clair, mais elles semblent impliquées dans les processus de croissance cellulaires prostatiques.

Les prostaglandines (PG) : sont présentes à un taux élevé dans le sperme et ont été impliqués dans la modulation de l'immunité (via les prostasomes) et la motilité des spermatozoïdes.

Les lipides du sperme (cholestérols, sphingomyélines, éthanolamine, phosphatidylsérine) : ont un rôle stabilisateur.

Le zinc : joue un rôle important antibactérien et stabilisateur.

➤ Sécrétions protéiques :

Le PSA : une glycoprotéine agissant comme une sérine protéase, présente dans le sperme où elle joue un rôle important de liquéfaction. Il est également présent dans le sang et est le marqueur le plus utilisé pour le dépistage et le suivi du cancer de la prostate.

III. Physiopathologie de l'Insuffisance Rénale secondaire à

l'HBP :

1. Physiopathologie de l'HBP :

La physiopathologie de l'HBP fait intervenir plusieurs paramètres perturbant le fonctionnement et les interactions cellulaires. Ces paramètres sont :

- Les anomalies locales du système nerveux autonome ;
- Les fonctions endocrines prostatiques;
- Les cellules neuroendocrines ;
- Les interactions entre stroma et épithélium ;
- Les anomalies épithéliales ;
- Le système immunitaire ;
- Les anomalies génétiques.

1.1. Les anomalies locales du système nerveux autonome :

Au cours de l'HBP des modifications ont été constatées pour le système enképhalinergique et nitrinergique, en lien avec un tonus alpha-1-adrenergique augmenté, ces éléments aboutissent à une baisse de la relaxation des fibres musculaires lisses de la prostate.

1.1.1 fonction endocrine prostatique :

Les niveaux intra prostatiques de testostérone biodisponible sont significativement abaissés chez les patients atteints d'HBP, et le rapport estradiol/testostérone biodisponible augmente. Le métabolisme des androgènes n'est pas radicalement modifié dans l'HBP, et la physiopathologie en reste peu claire. Une régulation positive des AR est cependant rapportée à l'âge. Par ailleurs il a été noté une corrélation entre le gène CYP17 de la 17-alpha-hydroxylase, enzyme clé de la synthèse de la testostérone, et le poids de la prostate.

1.1.2 Cellules neuro-endocrines :

Le rôle des cellules neuroendocrines est mal connu, leur densité semble abaissée dans les nodules de l'HBP mais à la périphérie de ces nodules, des concentrations élevées ont été rapportées.

1.1.3 Interaction entre stroma et épithélium :

De nombreuses modifications dans les sécrétions paracrines entre l'épithélium et le stroma ont été rapportées dans le tissu d'HBP, en lien avec le déséquilibre androgène /eostrogène accompagnant l'avance en âge.

Les cellules basales produisent une quantité augmentée de FGF-2 et TGF- β 1, qui génère un stroma « réactif », avec croissance des cellules musculaires, production de matrice extracellulaire abondante et trans-différenciation des fibroblastes en myofibroblastes. Cette hyperplasie fibromusculaire médiée par le FGFR (IIIc) s'accompagne avec des phénomènes d'angiogenèse. La production d'andromédines (facteurs de croissance régulés par les androgènes) tel FGF-7 induit une hyperplasie épithéliale via la stimulation des FGFR (III et IV).

Tous ces mécanismes semblent favoriser la progression cellulaire et le défaut d'apoptose, pour mener à l'HBP.

1.1.4 Les anomalies épithéliales :

L'HBP s'accompagne de l'apparition dans les cellules épithéliales luminales de granules de sécrétions dites « corpora amylacea », ainsi que de calculs et calcifications intra-prostatiques qui perturbent le drainage canaliculaire et favorisent les épisodes d'inflammation. Le TGF- β 1 accentue la croissance des cellules épithéliales et augmente ce phénomène.

1.1.5 Système immunitaire et inflammation :

L'association entre inflammation chronique et l'HBP a souvent été évoquée. Les cellules inflammatoires, nombreuses dans l'interstitium (essentiellement LT4

dans le stroma et le LT8 dans l'épithélium) et les cytokines (interleukine IL 5 dans le stroma, interféron gamma [IFN- γ] dans le stroma, interféron gamma [IFN- γ] dans les cellules basales et stromales et interleukine IL8 dans les cellules épithéliales) ont donc été impliquées dans le mécanisme de l'HBP.

L'inflammation chronique dans l'HBP repose également sur la présence en excès de PGE2. La PGE2 est produite en excès à partir de l'acide arachidonique inclus dans les phospholipides membranaires par la voie de la cyclo-oxygénase (COX). Ainsi l'infiltration macrophagique avec régulation positive de la COX2 et de la PG produit un cercle vicieux impliquant un stress oxydatif permanent.

1.1.6 Anomalies génétiques :

Aucune mutation génétique ni polymorphisme génique ne sont connus pour être associé à l'HBP.

Cependant, l'expression de nombreux gènes est modifiée dans le tissu d'HBP, en particulier ceux associés au facteur de croissance et aux cytokines (certains oncogènes sont aussi exprimés différemment). Par ailleurs un défaut de méthylation de l'ADN a été mis en évidence dans les tissus d'HBP. Les gènes des protéines impliquées dans le métabolisme des androgènes sont corrélés positivement avec le poids de la prostate (AR, récepteur de la vitamine D, récepteur α 1-adrénérique, nicotinamide adénine dinucléotide [phosphate] hydrogéné : NAD [P] H quinone oxydoréductase, CYP17).

1.2. Physiopathologie de l'insuffisance rénale secondaire à l'HBP :

Il s'agit d'une insuffisance rénale sur obstacle, elle peut être aiguë au cours d'un épisode de rétention aiguë d'urines comme il peut s'agir d'une insuffisance rénale chronique puisque l'hypertrophie prostatique entraîne un syndrome obstructif chronique.

L'obstruction est, avec l'infection urinaire souvent associée, le mécanisme essentiel des néphropathies interstitielles.

L'obstruction peut être complète ou incomplète, aiguë (RAU) ou chronique (RCU), avec des conséquences variables sur la fonction rénale. L'obstruction conduit toujours, plus ou moins rapidement et plus ou moins sévèrement, aux dégâts anatomiques et fonctionnels sur la VES et sur le rein.

1.2.1. Les conséquences hémodynamiques :

L'interruption du flux urinaire secondaire à l'HBP entraîne une augmentation des pressions en amont de l'obstruction. La pression dans les voies excrétrices monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale de 50 à 100 cm d'eau. Elle s'y maintient pendant 4 heures environ puis amorce une diminution progressive pour revenir à sa valeur initiale dans un délai très variable.

Cette hyperpression porte la plus grande responsabilité des conséquences anatomiques et fonctionnelles sur les VES et les reins. Elle va entraîner un arrêt plus ou moins long depuis la réapparition de la diurèse ; la diurèse ne se tarit jamais complètement même lorsque l'obstruction est complète.

1.2.2. Les conséquences sur la VES :

➤ Les conséquences anatomiques :

Les modifications morphologiques et histologiques des voies excrétrices en amont de l'obstruction sont très variables d'un patient à l'autre. Elles ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance de l'obstruction mais surtout à la durée de cette dernière.

Ces modifications, histologiques et morphologiques, peuvent être totalement réversibles après suppression de l'obstacle. Il est difficile de fixer le délai de réversibilité.

Les modifications histologiques concernent avant tout l'espace intercellulaire. Au début, le tissu musculaire s'hypertrophie, puis une dégénérescence de collagène s'installe dont la durée est difficile à préciser.

➤ Les conséquences fonctionnelles :

L'augmentation brutale de la pression en amont de l'obstruction entraîne une réponse très rapide de l'uretère. Elle augmente la tension pariétale par l'augmentation des propriétés contractiles, expliquant la diminution du péristaltisme et la béance permanente de la lumière. L'épuisement des fibres musculaires entraîne l'apparition de dilatation des VES ; ce qui permet une adaptation à ce nouveau régime inhabituel.

La survenue des modifications anatomiques et histologiques surtout l'envahissement de la paroi par le collagène alterne les propriétés viscoélastiques et contractiles des VES ; la production et la transmission sont interrompues ainsi que l'élasticité.

1.2.3. Les conséquences sur les reins :

Elles résultent de deux mécanismes :

- Hyperpression intra-urétérale qui est transmise au parenchyme rénal.
- La réduction de débit sanguin rénal qui diminue la diurèse et au même temps entraîne l'ischémie.

➤ **Les conséquences anatomiques :**

Les modifications macroscopiques n'apparaissent qu'à la quatrième semaine de l'obstruction par l'atrophie du parenchyme rénal.

Le parenchyme rénal subit des modifications histologiques aux différents niveaux :

- Interstitium : l'infiltrat lymphocytaire envahit l'interstitium entraînant sa destruction et l'apparition de tissu fibreux responsable de néphrite interstitielle. C'est la zone la plus touchée du parenchyme.
- Les tubules rénaux : tubules distaux se dilatent en suivant la dilatation des VES, alors que les tubules proximaux se collabent en raison de diminution de débit de filtration glomérulaire. L'épithélium tubulaire s'atrophie ; les cellules s'aplatissent avec disparition des bordures en brosse.
- Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissent qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaississement de la capsule de Bowman, sans altération du floculus.
- le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté.

➤ **Les conséquences fonctionnelles :**

La réponse rénale est également rapide et comporte deux phases :

- ✚ La réponse initiale : augmentation du débit sanguin rénal ce qui augmente la filtration glomérulaire pour majorer la pression intra-tubulaire. Ce mécanisme est dû à la vasodilatation des artéioles

afférentes par prostaglandines E2 [PGE2], PGI2, prostacyclines. Cette régulation entraîne la destruction du parenchyme rénal.

- ✚ La réponse secondaire : le débit sanguin rénal diminue progressivement dû à la vasoconstriction des artérioles afférentes sous l'action de thromboxane A2, système rénine angiotensine 2 et blocage de la synthèse des vasodilatatrices. Elle survient au moment de la dilatation des cavités excrétrices et contribue potentiellement à une normalisation relative des valeurs de pression dans le système urinaire. Cette régulation aggrave la destruction rénale via l'ischémie.

La fonction tubulaire est menacée à la phase aigüe par l'hyperpression portant essentiellement sur la réabsorption de l'eau qui a la tendance à augmenter, ainsi que l'excrétion de sodium à diminuer.

Contrairement à la phase aigüe, au cours de l'obstruction chronique, l'excrétion de sodium est augmentée ou reste normale, l'excrétion de potassium est légèrement augmentée ou diminuée et l'osmolarité inchangée ou diminuée.

L'œdème interstitiel constitué lors de l'obstruction urétéral entraîne une compression extrinsèque au drainage veineux probablement d'installation rapide en raison de la situation anatomique des vaisseaux lobaires qui sont localisés à proximité des espaces urinaires au niveau des calices notamment.

1.2.4.L'évolution de la fonction rénale après désobstruction :

La récupération de la fonction rénale dépend de deux paramètres :

- ✚ La durée de l'obstruction
- ✚ La sévérité de l'obstruction

Elle se fait progressivement jusqu'à la récupération totale dans certaines conditions, elle dépend surtout du degré de la fibrose.

La suppression de l'obstacle s'accompagne souvent d'une perte accrue d'eau, de sodium et accessoirement de potassium : " syndrome de levée d'obstacle " ; cette réponse peut être médiée par des facteurs hormonaux ; le plus probable est le facteur atrial natriurétique.

Le pouvoir de concentration des urines peut s'améliorer avec le temps ; il devient normal 15 jours après la désobstruction. Mais le plus souvent un défaut de concentration et des troubles d'acidification des urines restent des séquelles durables et très caractéristiques de l'obstruction.

IV. Diagnostic positif :

1. Étude clinique :

2.1. Interrogatoire :

a. Antécédents :

Personnels :

- ✚ Médicaux : HTA, Diabète, Cardiopathie, Maladie de Parkinson ...
- ✚ Urologiques : Hématurie, prostatite, traumatisme ou sténose de l'urètre, sondage vésical, complications de l'HBP (rétention aiguë d'urine, infections urinaires, calculs ou diverticules vésicaux et insuffisance rénale).
- ✚ Chirurgicaux ;
- ✚ Prise médicamenteuse : Anticholinergique, Alpha-stimulant sous forme de collyre ou de spray nasal, diurétiques.

Familiaux.

b. Les circonstances de découverte :

Le diagnostic est posé devant la symptomatologie d'insuffisance rénale aiguë ou devant des signes d'obstruction de l'arbre urinaire.

- Signes d'insuffisance rénale :

D'apparition plus tardive ; Ce sont plutôt les conséquences d'insuffisance rénale aiguë à rechercher systématiquement car elles engendrent le pronostic vital.

❖ **syndrome de rétention azotée :**

Regroupe l'augmentation de créatinine, d'urée et d'acide urique :

Syndrome d'urémie:

Les manifestations cliniques sont variables en fonction du degré de rétention azotée; Les signes prémonitoires principaux sont l'apathie, la somnolence, les céphalées, l'anorexie, l'oligurie.

Les symptômes de l'urémie avérée comportent: l'haleine urineuse, l'hyperventilation ou la respiration de Cheyne–Stokes, les nausées et vomissements incoercibles, la diarrhée, le prurit, le hoquet et tendance hémorragique marquée auxquels s'associent souvent des crises convulsives, des troubles visuels. Au stade avancé : le coma urémique

Hyperuricémie : Souvent asymptomatique. Elle peut se manifester par la goutte tardivement.

❖ **Hyperkaliémie :**

Conséquence la plus précoce

Arrêt d'excrétion rénale du potassium

Aggravée par l'acidose métabolique

L'hyperkaliémie entraîne des troubles myocardiques, des troubles de la musculature striée périphérique et des troubles métaboliques et rénaux.

- Les troubles myocardiques se manifestent essentiellement sur électrocardiogramme : des troubles de conduction auriculaire, auriculo-ventriculaire et ventriculaire. Les signes cliniques correspondant à ces anomalies de conduction surviennent tardivement et très brutalement : collapsus, arrêt circulatoire par fibrillation ventriculaire.
- Troubles de la musculature striée volontaire : rarement observé car ils surviennent à un stade tardif : paresthésie buccale et des extrémités, paresthésie flasque symétrique parfois ascendante avec atteinte des muscles respiratoires.
- Troubles métaboliques : hyperkaliémie est susceptible de favoriser ou d'entraîner une acidose métabolique par dépression de l'angiogénèse et rénale de l'ammoniurie.

❖ **L'acidose métabolique :**

Elle est caractérisée par un trou anionique élevé avec hypochlorémie. Les signes cliniques en sont non spécifiques et inconstants. La polypnée témoigne de l'hyperventilation alvéolaire. Il s'agit de la compensation respiratoire physiologique qui est insuffisante pour corriger le pH sanguin. Des troubles neuropsychiques sont possibles : confusion mentale, voire coma dans les formes graves.

❖ **Etat d'hyperhydratation :**

L'hyperhydratation peut être :

- **Purement intracellulaire avec hyponatrémie :** Les signes cliniques dépendent de l'intensité et la rapidité d'installation de l'hyponatrémie

Digestive : nausées, vomissement, anorexie ...

Neurologique : céphalées, trouble de vigilance, fasciculation, crampes...

Complications : crise convulsive, coma profond

- **Purement extracellulaire : elle se manifeste par :**

- Œdèmes périphérique : blanc, mou, déclive, indolore, prenant le godet, bilatéraux et symétrique.

- HTA

- OAP

- **Globale**

❖ **Trouble d'hémostase :**

Tendance au saignement à cause de thrombopathie d'IRA ou à l'hypercoagulabilité sanguine.

- **Signes d'obstruction des voies urinaires :**

Selon l'ICE (International Continence Society), les SBAU sont séparés en SBAU de la phase mictionnelle, SBAU de la phase post-mictionnelle et SBAU de la phase de remplissage :

Signes irritatifs (symptômes de la phase de remplissage):

Pollakiurie diurne ou nocturne, urgenterie, impériosité mictionnelle, brûlures mictionnelles.

Signes obstructifs (symptômes de la phase mictionnelle) :

Dysurie : gêne ou difficulté à la miction. Peut se manifester par :

Faiblesse du jet,

Poussées abdominales,

Retard à l'initiation du jet,

Mictions en plusieurs temps,

Sensation de mauvaise vidange vésicale,

Pollakiurie par vidange incomplète,

Symptômes de la phase post-mictionnelle:

Sensation de vidange incomplète

Gouttes retardataires

- Interrogatoire recherche également :

Ancienneté des troubles,

Le retentissement sur la qualité de vie du patient Score IPSS (International Prostate Symptom Score),

Rechercher une dysfonction sexuelle.

Complications :

L'hématurie : peu fréquente et peut s'associer à une hémospérmié

Rétention aiguë d'urine : Il existe un globe vésical aigu douloureux, d'apparition brutale caractérisée par une envie impérieuse d'uriner, le drainage vésical s'impose en urgence.

L'infection urinaire : favorisée par la stase urinaire, elle peut rester asymptomatique à type de pyurie, la cystite est l'expression la plus fréquente.

La prostatite aiguë : affection fréquente, diagnostiquée devant les signes cliniques et les données du toucher rectal (prostate douloureuse augmentée de volume).

Lithiase vésicale de stase : La stase chronique des urines dans la vessie peut entraîner la constitution de calculs vésicaux responsables d'épisodes d'hématurie ou d'infections urinaires à répétition.

Examen clinique :

Etat général conservé

BU : systématique, permet d'analyser le sédiment urinaire. On recherche la présence de leucocytaires, bactériurie, hématurie microscopique et pH.

La diurèse : à quantifier pour confirmer l'oligo-anurie.

Examen physique :

Rechercher un globe vésical, une hernie inguinale à la poussée abdominale.

Examen des fosses lombaires : gros reins.

Examen des OGE: sténose du méat urétral, Orchite.

Examen neurologique: Troubles neurologiques pelviens (réflexe bulbo-caverneux, tonus sphinctérien) ou des membres inférieurs.

Toucher rectal :

Le TR est l'examen fondamental du diagnostic de l'HBP. Il est pratiqué après vidange vésicale et rectale

Il admet deux positions :

- ✓ en décubitus dorsal avec les jambes repliées à 90° sur le bassin et les poings placés sous les fesses de manière à décoller le plan de l'anus par rapport à la table d'examen;
- ✓ le patient est debout penché en avant tandis que le praticien est accroupi derrière lui.

En cas d'HBP : La Prostate est grosse (> 15 g), élastique, ferme, non dure, lisse, régulière, indolore, avec une perte du sillon médian, parfois normale en cas d'atteinte isolée du lobe médian.

Recommandations AFU2014/EAU 2014

- Le diagnostic clinique de l'HBP repose sur :
 - l'interrogatoire : dépistage et évolution des SBAU, score IPSS, dépistage d'une dysfonction sexuelle associée ;
 - l'examen physique : TR.

2. Étude paraclinique :

2.1. Biologie :

Diagnostique positif et complications

- ✓ **Ionogramme sanguin :**

- **Rétention azoté :**

Créatinine : une élévation de créatinine sanguine permet de poser le diagnostic d'insuffisance rénale. Pour distinguer entre IRA et IRC, il est important de comparer la valeur trouvée avec les résultats antérieurs de la créatininémie et voir la taille des reins.

Urée : le comportement de l'urée est proche de celui de la créatinine. A la phase initiale l'élévation de l'ordre de 6–7mmol/L/24h.

- Potassium : Hyperkaliémie souvent ne dépasse pas 5,5 mEq/L
- Chlorémie : Hypochloremie de 90–95 mmol/L due à l'acidose métabolique.
- Natrémie : Hyponatrémie (de dilution) : souvent modérée 125–130 mmol/L.
- Bilan phosphocalcique: Hypocalcémie: elle apparait après quelques jours et reste modérée de l'ordre de 2 mmol/L.

✓ **Gaz de sang**

Acidose métabolique s'associe généralement à une augmentation modérée (5–10 mEq/l) du trou anionique et diminution modérée de bicarbonate.

✓ **NFS**

On peut trouver :

Une anémie à cause du saignement,

Thrombopénie due à la CIVD,

Hyperleucocytose due à l'infection urinaire.

✓ **ECBU**

ECBU permet d'éliminer une infection responsable de TUBA identiques à ceux de l'HBP.

✓ **Hémoculture**

Systématique en cas de fièvre plus de 38,5°.

✓ **Biochimie des urines**

L'intérêt et la spécificité des analyses biochimiques urinaires sont limité dans l'IRA obstructive.

✓ **PSA**

Permet de dépister un cancer prostatique associé à l'HBP. Un taux de PSA >4 ng/mL est une indication à réaliser des biopsies prostatiques avec examen anatomopathologique.

2.2. Imagerie :

➤ **L'ECHOGRAPHIE :**

L'échographie tend à supplanter les autres examens d'imagerie dans le diagnostique et le bilan de l'HBP.

Cet examen, anodin, peu onéreux, performant et reproductible, permet d'apprécier le retentissement de l'HBP sur l'appareil urinaire, de mesurer facilement le résidu post-mictionnel et de faire le diagnostic d'éventuelles lésions associées.

Elle peut se pratiquer par voie sus-pubienne ou endo-rectale.

2.2.1 Echographie sus pubienne

L'échographie sus pubienne pose parfois le diagnostic de l'HBP. Elle a l'avantage de bien visualiser un lobe médian, une éventuelle extension intra-vésicale de l'HBP parfois mal perçue au TR.

L'étude de l'homogénéité de la glande est plus aléatoire. La mesure du volume prostatique par cette méthode externe n'est pas fiable; en raison des difficultés à explorer l'apex prostatique qui est barré par le pubis, et à bien préciser les limites de la glande. Ceci explique le fait qu'il y a une surestimation du volume de la glande pour les hypertrophies de petit et moyen volume.

Cependant l'échographie sus pubienne peut facilement détecter:

- Le résidu post-mictionnel.
- L'épaississement de la paroi vésicale.

- Les diverticules vésicaux.
- Les lithiases et les tumeurs intra-vésicales.

Enfin l'échographie abdominale recherche une éventuelle dilatation du haut appareil et apprécie une atrophie corticale.

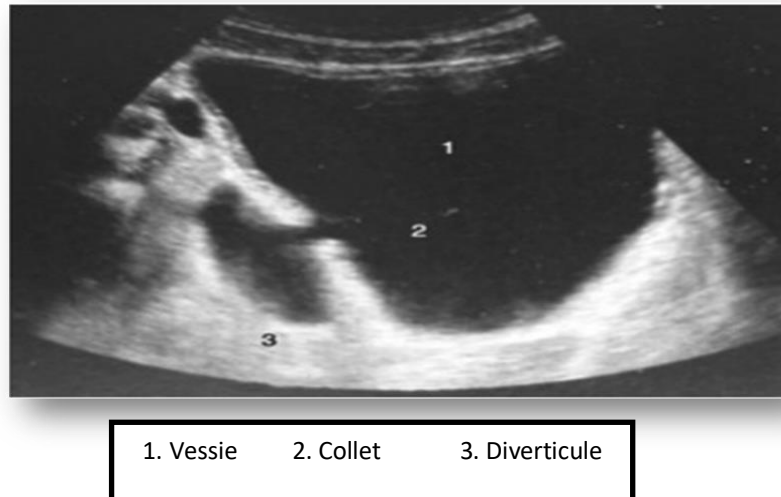


Figure 7. Échographie vésicale avec diverticule vésical

L'échographie endo-rectale :

- Elle garde l'intérêt d'apprécier le volume prostatique
- Indispensable en cas d'indication chirurgicale
- Détermine la voie d'abord chirurgicale

➤ TDM :

Intérêt en pré-embolisation : recherche des artères prostatiques et de leur variante, évaluation du réseau vasculaire, taille de la prostate.

➤ L'urographie intra-veineuse :

UIV permet l'étude et l'analyse de tout l'appareil urinaire. Les clichés permictionnels rendent inutiles les explorations par voie rétrograde. Cet examen n'est aujourd'hui plus utile sauf lorsqu'il existe une pathologie urologique associée (lithiase, hématurie macroscopique, malformation).

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Objectifs du traitement :

Lorsque le diagnostic d'IRA obstructive est établi, l'urgence est de lever l'obstacle, seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale, et puis traiter la pathologie prostatique en deuxième temps.

Les objectifs du traitement chez les patients atteints d'une IRA comprennent :

- La réservation et optimisation des fonctions rénales ;
- La correction et maintenance d'hémostase hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique ;
- Minimiser les dommages aux organes secondaires à l'IRA ;
- Empêcher l'évolution vers l'IRC ;
- De corriger ou de prévenir les complications survenant au cours l'évolution hospitalière de l'IRA ;
- Empêcher ou limiter le risque des récurrences lithiasiques.

2. Traitement d'urgence :

2.1. Prise en charge médicale :

La prise en charge médicale ne devrait en aucun cas retarder le geste urologique, sauf en cas de menace vitale à court terme. Elle est donc principalement dictée par les conséquences métaboliques de l'insuffisance rénale.

❖ La correction des troubles métaboliques :

a. Prise en charge de l'hyperkaliémie :

La prise en charge médicale a pour principal objectif favorisé le transfert du potassium vers le milieu intracellulaire. Elle repose essentiellement sur deux

approches synergiques qui permettent habituellement une diminution de la kaliémie de 1,2 à 1,5 mmol/L en 10 à 60 minutes :

- Glucose + insuline : 15 UI d'insuline rapide dans 500 mL de sérum glucosé 10 % à passer en intraveineuse sur 30 minutes ;
- Bêtamimétiques inhalés : quatre aérosols de salbutamol successifs.

En cas d'hyperkaliémie avec des signes de gravité à l'ECG, s'ajoute au traitement ci-dessus une injection intraveineuse d'une ampoule de gluconate de calcium sur deux minutes en attendant l'épuration extra-rénale. Le calcium antagonise les effets membranaires de l'hyperkaliémie.

Les résines échangeuses d'ions (Kayexalate, Resikali) n'ont pas beaucoup d'intérêt dans cette condition du fait de leur délai d'action retardé, alors que la prise en charge urologique curative doit être réalisée en urgence.

b. Traitement de la surcharge hydrosodée :

- ✚ Restriction hydrosodée
- ✚ Diurétique de l'anse (Furosémide)
- ✚ En absence de réponse au traitement diurétique, ou en cas d'OAP menaçant : le recours à l'épuration extrarénale s'impose.

Les diurétiques ne sont plus recommandés pour traitement et/ou prévention de l'insuffisance rénale aiguë. Mais il est certainement nécessaire, dans des circonstances cliniques, de les utiliser sur des patients atteints d'IRA potentiels avec oligo-anurique et surcharge de volume et / ou hyperkaliémie.

❖ **Mesures hygiéno-diététiques :**

Au cours de l'IRA ; il faut arrêter tous les médicaments néphrotoxiques. L'existence d'une insuffisance rénale expose aux accidents de toxicité médicamenteuse et conduit à adapter la posologie de nombreux médicaments,

avant tout, ceux dont l'élimination est majoritairement rénale, mais également certains autres dont le métabolisme est altérés par l'insuffisance rénale.

Une nutrition équilibrée et suffisante réduit la fréquence et la gravité des complications surtout l'hémorragie digestive, épisodes infectieuses, retard de cicatrisation post-opératoire, ainsi a un effet direct favorable sur la guérison des lésions tubulaires et raccourcit la durée de l'IRA.

❖ **Complications évolutives des insuffisances rénales aiguës :**

Autre que les conséquences métaboliques ; l'IRA aggrave les maladies sous-jacentes et entraîne l'apparition d'autres atteintes des organes vitaux, réalisant une défaillance multi-viscérale. Des scores pronostiques ont été définis pour ce type de situation mais leurs implications pratiques restent incertaines.

✚ Hémorragies digestives

Un traitement par un pansement gastrique est indiqué pour prévenir la survenue d'une hémorragie digestive surtout dans les situations de haute gravité.

La recherche et le traitement de la thrombopathie de l'urémie aiguë est systématique au cours d'un épisode hémorragique.

✚ Infection urinaire

A rechercher et traiter systématiquement. Sa présence témoigne d'une pyélonéphrite aiguë obstructive (PNA compliquée). Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale. Le traitement repose essentiellement sur le drainage urinaire en urgence avec la mise en œuvre d'une antibiothérapie parentérale précoce associant une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone, 1 à 2 g/jour) avec un aminoside (gentamycine, 3mg/kg/jour), adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie peut être relayée per os 48 heures après l'apyrexie, sur une période variant de 10 à 20 jours.

L'absence de PEC adaptée et urgente conduit à la survenue d'une septicémie avec une défaillance multi-viscérale.

🚦 Complications cardio-vasculaires

Phlébite, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, sont favorisés par les complications de décubitus, les variations tensionnelles et l'hypoxémie.

❖ **Épuration extrarénale :**

Les indications :

- Les indications absolues :

Les recommandations d'initier l'EER en urgence (en l'absence de contre-indication) sont :

- ✓ Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques
 - ✓ Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou signes électriques
 - ✓ Acidose métabolique sévère
 - ✓ Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µ mol/L.
 - ✓ Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.
- Les indications relatives :
- ✓ Réserves physiologiques limitées pour tolérer les conséquences de l'IRA
 - ✓ Le dysfonctionnement organique non rénal s'est aggravé ou exacerbé par une accumulation excessive de liquide (c.-à-d. fonction respiratoire altérée)
 - ✓ Syndrome de lyse tumorale, rhabdomyolyse, hémolyse intravasculaire
 - ✓ Nécessité d'une administration de gros volumes de fluide (par exemple, support nutritionnel, médicaments ou produits sanguins)
 - ✓ Gravité de la maladie sous-jacente

- ✓ L'accumulation concomitante de poisons ou de médicaments toxiques qui peuvent être éliminés par RRT (c'est-à-dire salicylates, éthylène-glycol, méthanol,)

L'IRA se distingue des autres causes d'IRA par la possibilité de rétablir complètement et rapidement l'excrétion du NaCl, du K⁺ et des toxines urémiques lorsque le traitement urologique est initié à temps, limitant alors les indications de l'épuration extrarénale.

En dehors de ces indications la nécessité d'une anesthésie générale pour le geste urologique peut également représenter une indication potentielle à l'hémodialyse lorsque les troubles hydro électrolytiques après traitement médical contre-indiquent la prise en charge anesthésique. Dans ce cas, une discussion entre le néphrologue/réanimateur et l'anesthésiste est nécessaire, intégrant notamment les risques liés à la pose du cathéter et à la séance d'hémodialyse.

2.2. La prise en charge urologique d'urgence :

Une fois le diagnostic d'IRA obstructive est établi l'urgence est de drainer les urines ce qui permet de court-circuiter l'obstacle et de restaurer la diurèse. Cette phase thérapeutique est réalisée d'emblée ou après épuration extrarénale en cas de troubles métaboliques mettant en jeu le pronostic vital.

Il peut être réalisé en empruntant les voies naturelles (sondage vésical) ou par voie transcutanée sus pubienne sous anesthésie locale (cathétérisme sus-pubien).

Le sondage vésical permet une amélioration de la fonction rénale provisoire en attendant de la stabilisation de la fonction rénale pour prévoir un éventuel traitement chirurgical.

Levée l'obstacle est le seul traitement susceptible de corriger rapidement et durablement les anomalies cliniques et biologiques en rapport avec l'insuffisance rénale.

Le syndrome de levée d'obstacle :

Syndrome de levée d'obstacle (SLO) est la principale et la plus grave complication post-drainage urinaire à rechercher et dépister systématiquement. Il est dû à la tubulopathie fonctionnelle rendant le rein incapable transitoirement de concentrer l'urine, sur laquelle s'ajoute le rôle osmotique de l'urée. Le syndrome est plus fréquent et plus important quand l'obstacle est complet et prolongé.

Le diagnostic doit être précoce. La prise en charge du SLO repose initialement sur :

- Examen clinique permet de préciser l'état d'hydratation intra et extracellulaire du patient.
- La surveillance horaire de reprise de la diurèse après la levée de l'obstacle avec réalisation de l'ionogramme urinaire à chaque recueil.
- pratiquer un ionogramme sanguin biquotidien au début puis quotidien pour s'assurer de l'ajustement des électrolytes.

Au cours de la prise en charge, il faut éviter deux erreurs :

- ✚ le premier étant de ne pas compenser suffisamment les entrées aux sorties avec le risque de déshydratation extra, voire intracellulaire,
- ✚ le second étant de trop compenser les entrées aux sorties avec le risque d'entretien de la polyurie.

3. Le traitement chirurgical de l'HBP :

L'HBP compliquée d'IR est une indication du traitement chirurgical, mais en différé c'est à dire après correction des troubles métaboliques et stabilisation de la fonction rénale. Les différentes formes de chirurgie, classées en chirurgie ouverte, résection trans-urétrale de la prostate (RTUP) et techniques mini-invasives, sont actuellement couramment utilisées.

3.1. La Résection Trans-Urétrale de la Prostate :

✚ La résection trans-urétrale de prostate classique mono polaire :

➤ Principe :

Elle consiste à enlever grâce à un résecteur endoscopique le tissu prostatique situé autour de l'urètre prostatique (zone transitionnelle).

Cette technique permet d'évider la prostate et d'élargir la zone de l'urètre prostatique, dont l'épithélium repousse sur les parois de la loge de résection.

➤ Préparation à l'intervention :

L'ECBU doit être stérile. Une antibioprophylaxie est recommandée, car elle diminue de manière significative le risque de bactériémie postopératoire.

➤ Installation du patient :

Sous anesthésie générale épidurale ou rachianesthésie. Le malade sera en position gynécologique, le bassin très avancé vers des fesses dans le vide, les cuisses plus écartées que fléchies.

➤ Technique opératoire :

- Exploration : l'intervention débute par une exploration de la vessie pour éliminer une tumeur vésicale, diverticule ou un calcul associé. Il faut repérer les orifices urétraux ;
- Résection du lobe médian ;
- Résection de la commissure postérieure et dégagement du veru Montanum ;
- Résection des lobes latéraux ;
- Résection de la commissure antérieure ;
- Résection des résidus appéxiens et régularisation de la loge ;
- Hémostase ;
- Récupération des copeaux ;

- Mise en place de la sonde et irrigation

➤ Complications :

• Complications peropératoires :

Saignement

Perforation capsulaire

Syndrome RTUP

• Complications péri-opératoires :

Rétention d'urine

Reprise pour hémostasie

Sepsis d'origine urinaire

Infection urinaire

• Complications à long terme

Sclérose du col

Sténose urétrale

Dysurie transitoire

Incontinence urinaire d'effort.

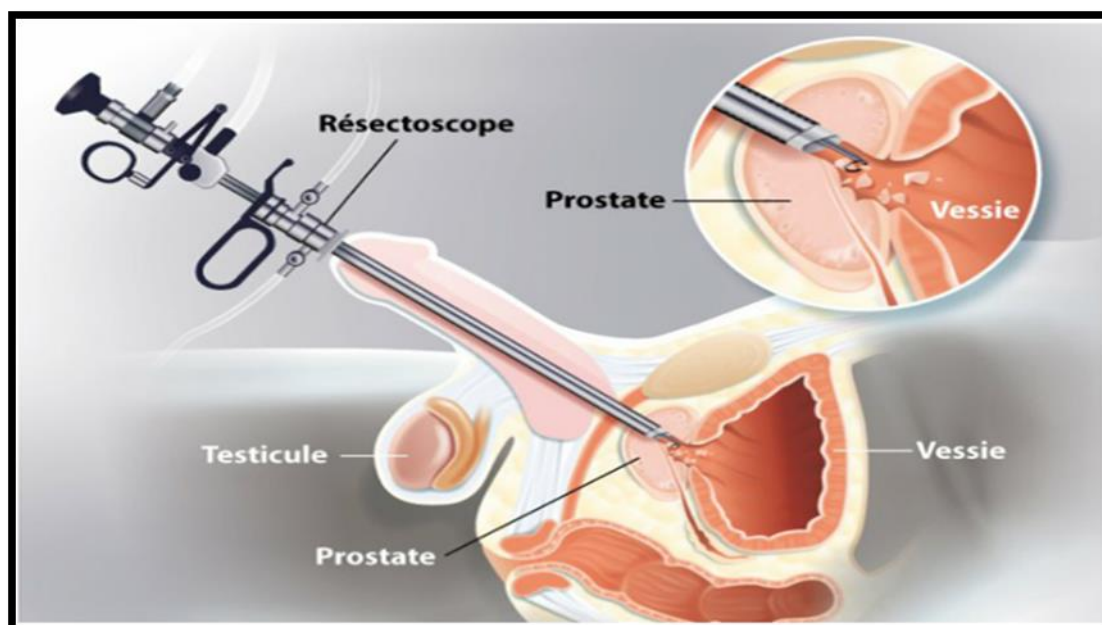


Figure 8. la Résection Trans-Urétrale de la Prostate

3.2. Incision Cervico-Prostatique (ICP) :

Ce type est principalement proposé au sujet jeune voulant conserver une éjaculation antégrade et dont la prostate n'excède pas 20 à 30 gr.

➤ Principe :

L'incision cervico-prostatique consiste à inciser l'urètre prostatique et la prostate dans toute son épaisseur, au niveau de la commissure postérieure, entre le col vésical et le verumontanum. On crée ainsi une solution de continuité au niveau de la circonférence de la prostate, qui élargie le calibre de l'urètre prostatique.

➤ Technique opératoire :

L'incision est unilatérale et débute 3 à 4 mm sous l'orifice urétéral et descend en ligne droite jusqu'au point supérieur du verumontanum. Le saignement au niveau des berges de l'incision est habituellement minime. L'intervention dure entre 3 et 8 minutes. Elle se termine par la mise en place à vessie pleine d'une sonde vésicale à double courants rigidifiée par un mandrin. La sonde vésicale est retirée à la 48ème heure.

➤ Complications :

A type : d'hématurie, urétrorragies, infection urinaire, douleurs rectales mais surtout la RAU nécessitant la mise en place d'une sonde à demeure ou d'une ponction vésicale pendant quelques jours après l'intervention.

L'éjaculation rétrograde : rencontrée dans 20-30 % dans l'ICP bilatérale, presque nulle dans l'ICP unilatérale.

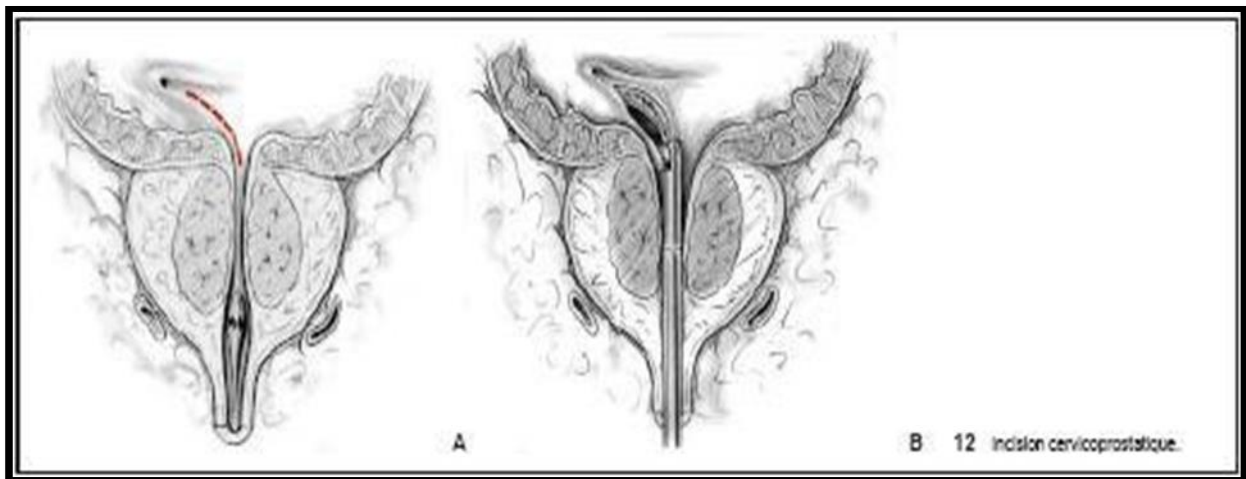


Figure 9. Incision Cervico-Prostatique

3.3. Adénomectomie prostatique par voies haute (AVH) :

L'AVH est la technique la plus ancienne et donc celle qui a été évalué avec le plus long recul. Par rapport aux techniques chirurgicales réalisées par voie trans-urétrale, elle permet l'extraction la plus complète du tissu adénomateux.

Pour cette raison, elle est considérée comme la technique de référence pour les patients ayant une prostate de gros volume (> 60-100 mL).

➤ Technique opératoire :

✚ Adénomectomie trans-vésicale :

L'intervention est réalisée sous anesthésie locorégionale ou plus volontiers générale. Le patient est placé en décubitus dorsal et un remplissage vésical par sonde urétrale est parfois réalisé. L'incision est médiane sous ombilical ou transversale sus-pubienne. L'énucléation utilise le plan du clivage entre l'adénome et le reste de la glande prostatique et est effectuée au doigt en s'aidant si c'est nécessaire d'un doigt intra-rectal.

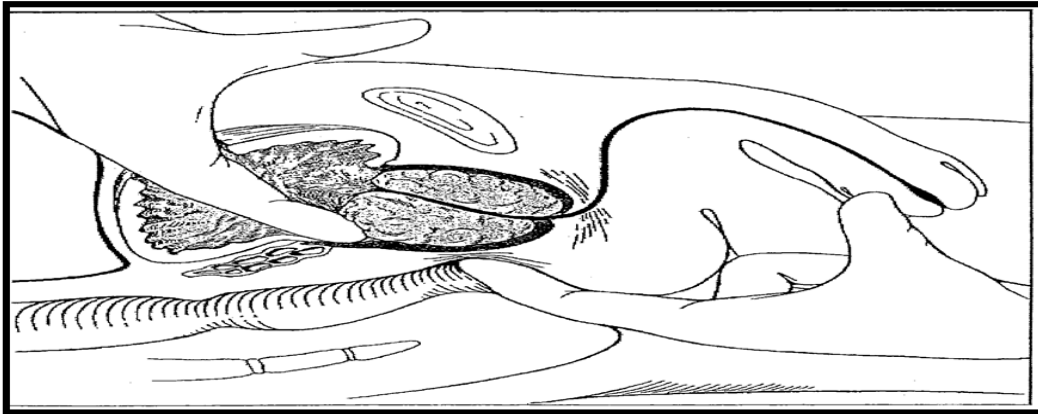


Figure 10. Enucléation de l'adénome par voie transvésicale

✚ Adénomectomie retro-pubienne :

Adénomectomie retro-pubienne permet l'abord direct de la prostate par incision de la face antérieure de la capsule. Cette chirurgie n'ouvre pas la vessie et permet un contrôle direct des pédicules vasculaires.

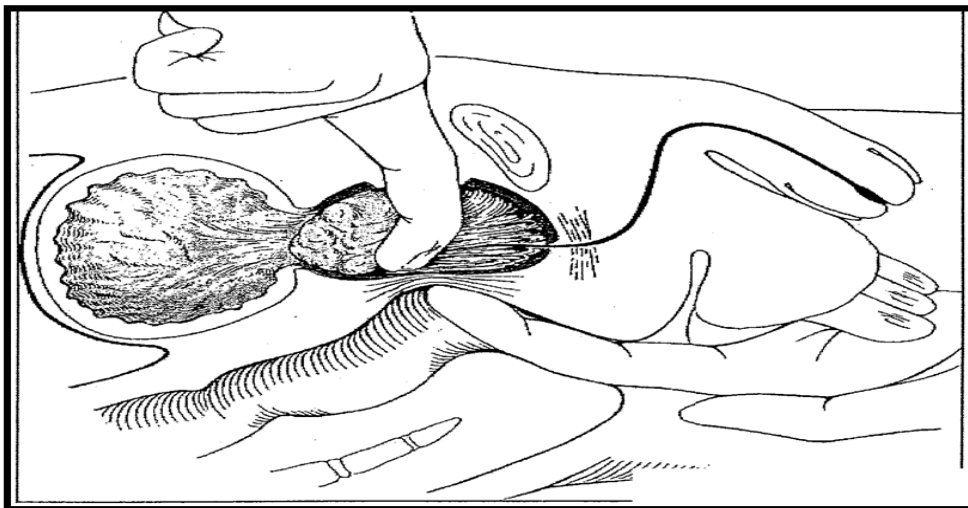


Figure 11. Enucléation de l'adénome prostatique au doigt par voie rétro-pubienne

✓ Complications :

✚ Complications précoces de la chirurgie à ciel ouvert :

- Complication hémorragique : due soit à un défaut d'hémostase, soit à des troubles de la crase sanguine,
- Complication infectieuse : il peut s'agir soit d'une simple infection urinaire post-opératoire, voire d'une septicémie,
- Les fistules vésico-cutanées,
- L'incontinence urinaire.

✚ Complications tardives :

- Mortalité à distance par infarctus
- Rétrécissement urétral

3.4. Techniques mini-invasives :

Actuellement en vogue, leur objectif est d'éviter, à efficacité égale, les risques hémorragiques des patients fragiles polymédiqués ayant des antécédents cardio-vasculaires (surtout sous anticoagulant)

Principe : photovaporisation, énucléation, ou résection

Sous anesthésie locale ou sédation

Procédés en plein développement, alternatives aux traitements chirurgicaux.

A. Vaporisation trans-urétrale de la prostate :

La vaporisation est réalisée à l'aide d'une électrode spécifique délivrant un courant électrique à haute intensité, cette technique permet de vaporiser une épaisseur millimétrique de tissu.

B. Enucléation de la prostate au laser Holmium :

Le mécanisme du principe de fonctionnement des lasers est un processus connu sous le nom d'émission stimulée de rayonnement. Les progrès de la technologie laser, une meilleure compréhension des interactions tissu-laser, des

améliorations techniques et l'accumulation de l'expérience ont produit des techniques et dispositifs concurrençant la RTUP.

C. Ablation thermique de la prostate (TUNA):

Cette technique repose sur l'utilisation d'aiguilles délivrant dans le tissu interstitiel une énergie via la radiofréquence, induisant la nécrose du tissu prostatique par électromagnétisme. La TUNA est utilisable quel que soit le degré de la gêne, avec des bons résultats, mais encore inférieurs à ceux de la RTUP.

ÉTUDE DE NOTRE SÉRIE

BUT :

A travers cette étude, nous décrivons les données épidémiologiques, les aspects cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale au sein du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès à partir d'une série de 50 cas.

MATÉRIELS ET MÉTHODE

I. Type d'étude :

IL s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès incluant tous les patients ayant été hospitalisés pour la prise en charge de l'hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale étalée sur quatre ans et demi allant du 01/01/ 2015 au 31/07/2019.

II. Population d'étude :

Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion dans notre étude sont :

- créatininémie ≥ 15 mg/l
- patients traités chirurgicalement pour HBP

Critères d'exclusion :

- créatininémie ≤ 15 mg/l
- Présence de preuve histologique de malignité

Les malades sont recrutés soit à partir du service d'urologie, suite au diagnostic d'HBP compliquée d'insuffisance rénale aiguë obstructive.

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans :

Les registres des entrants / sortants du service,

Les dossiers médicaux du service,

Les registres des comptes rendus opératoires.

Nous avons bénéficié du logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités «Hosix» pour retracer l'historique des hospitalisations et les différentes explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles réalisées par les patients. Puis les données contenues dans chaque dossier ont été consignées sur une fiche d'exploitation.

Au final, nous avons trouvé 53 cas dont 50 cas ont été retenus pour cette étude, les autres cas sont exclus pour preuve histologique de malignité ou pour cause de dossier incomplet.

Afin de mener cette étude, les données trouvées ont été regroupées et numérisées dans un tableau sur le mode Microsoft Excel.

L'ensemble des résultats a été obtenu statistiquement par l'utilisation du logiciel SPSS.

III. Fiche d'Exploitation :

L'étude des dossiers a été facilitée par une fiche d'exploitation qui a permis le recueil de données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives, afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

Fiche d'exploitation

-Identité :

- IP :.....

-Nom et prénom :..... Age :.....

-Origine :..... Niveau socio-économique :.....

-Profession :..... Couverture sanitaire:.....

Antécédents :

- Personnels :

• Médicaux :

HTA

Diabète

Tuberculose

Infection urinaire

Sondage vésicale

Dysfonction érectile

Néphropathie

Neuropathie

Pathologie cardiaque

Autres :.....

• Chirurgicaux : chirurgie de l'appareil urinaire oui non

• Toxiques : Tabagisme Alcoolisme Prise médicamenteuse

- Familiaux :

-Circonstance de découverte :

Signe d'appel urinaire : oui non

Syndrome urémique : oui non

-Signes fonctionnels:

- Syndrome irritatif : oui non

Pollakiurie : diurne nocturne

Impériosité mictionnelle : oui non

Brulure mictionnelle : oui non

- Syndrome obstructif : oui non

Faiblesse du jet Miction goutte à goutte

Poussées abdominales Dysurie

Attente à la miction Sensation de non vidange vésicale

Miction intermittente

- Asthénie

-Lombalgie

-Complications :

Hématurie : oui non RCU : oui non

Lithiase vésicale : oui non Infection urinaire

Rétention aiguë d'urines : oui non

PRISE DE MEDICAMENT DE L'ADENOME : oui non

Si oui type : Alpha bloquants inhibiteurs de le 5alpha réductase

Durée de la prise : Mois

SIGNES PHYSIQUES :

-Examen Général :

-T :..... -FC :..... b/min -FR : c/min -TA :.....MmHG OMI : oui non

-Etat général : Bon Altéré

-Pâleur cutanéomuqueuse : poids :.....kg Taille :.....cm IMC :.....kg/m

- BU : Hématurie Protéinurie Leucocyturie Nitrites Sucre

•Toucher rectal :

Estimation du poids de la prostate :.....gr

Douleur : oui non Consistance : dure élastique •Globe vésical : oui non •Fosses lombaires distendues : oui non

•Aspect des urines :

•Aspect des urines :

clair hématique troubles •Diurèse : conservée diminuée cc/24h

Autres:.....

BILAN PARACLINIQUE :**Biologie :**

NFS : Urée :.... .g/l Créat :..... mg/L

Hb.....g/d

GR /mm³

Clairance de la Créat:...ml/min

Pq /mm

GB/mm³

Protéinurie de 24H :

ECBU : positif négatif Ionogramme sanguin: Na⁺ = K⁺ = Cl⁻ =**Radiologie :****Echo pelvienne et rénale :**

*Volume de la prostate :..... .gr

*Haut appareil urinaire :

* Etat de la vessie: – vessie de lutte – Dilatation urétéro-pyélocalicielle – RPM Petits Reins d'IRC

- Calcul

*Autres ;.....

TDM abdomino-pelvienne :

TRAITEMENT

Drainage des urines avant la chirurgie :

Sonde trans-urétrale : oui non

KTSP : oui non

Durée de drainage :

Fonction rénale après sondage: uréegr/l Créamg/L

Recours à l'hémodialyse ; oui non

Traitement de l'infection urinaire : oui non

Type d'intervention :

• Résection endoscopique RTUP Adénomectomie par voie haute

Traitement médical :

• ATB oui non durée :..... j

• Anticoagulants : oui non durée :..... j

• Antalgiques : oui non

Suivie post opératoire :

Complications :

Saignement Transfusion

Infection Décès

Résultats anatomo-pathologie :.....

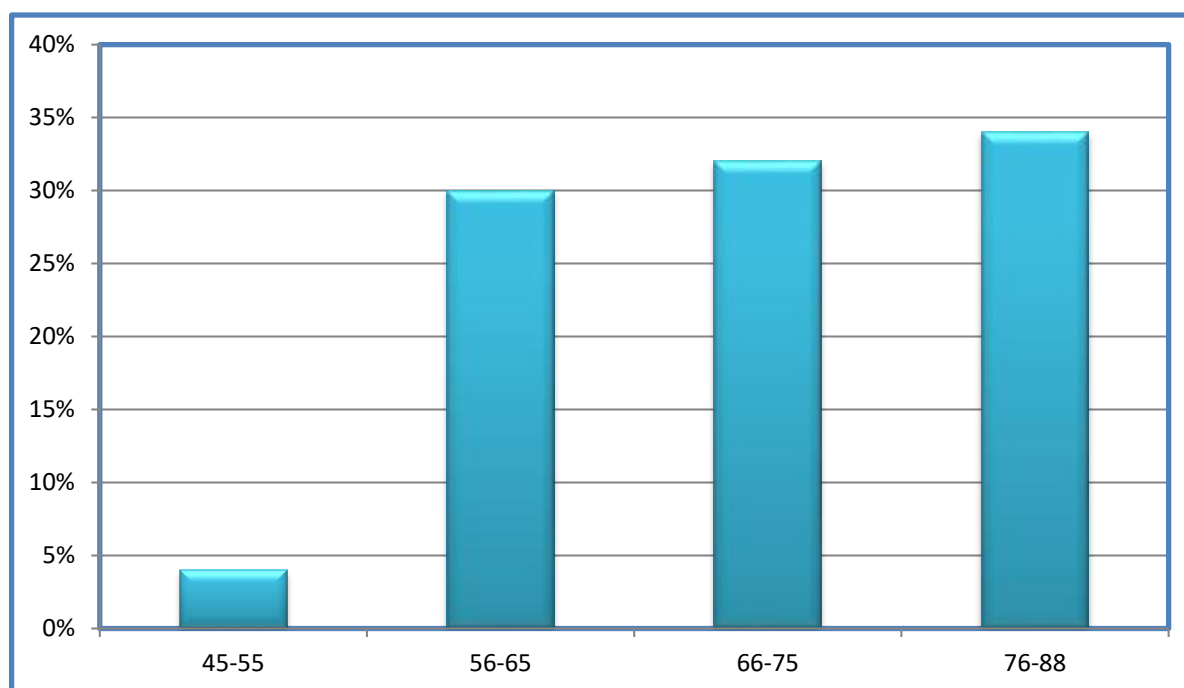
RÉSULTATS

I. DONNÉES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 70 ans, avec des extrêmes allant de 45 ans à 88 ans.

La tranche d'âge entre 76 et 88 ans est la plus représentée.



Graphique 1. Répartition des patients en fonction de l'âge

2. Niveau socio-économique :

La majorité de nos patients sont de bas niveau socio-économique.

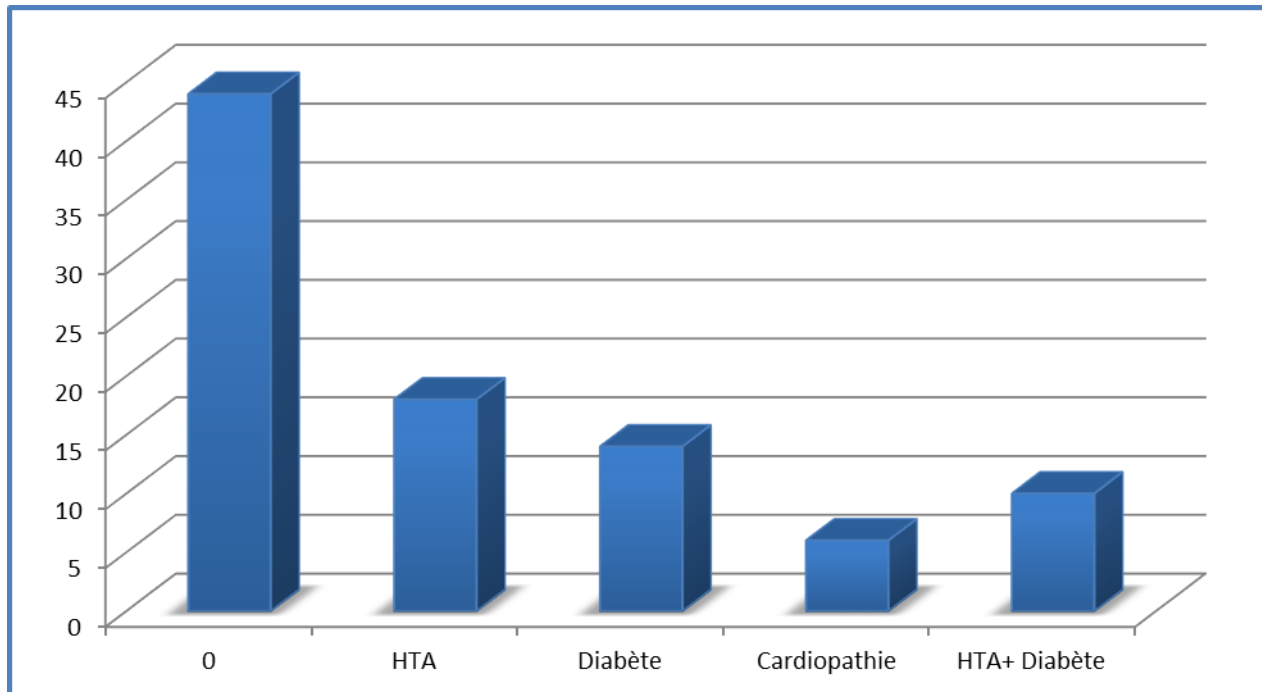
II. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

1. Antécédents Médicaux :

L'interrogatoire a révélé la notion d'HTA chez 9 patients, de diabète chez 7 patients, l'antécédent de cardiopathie était présent chez 3 patients de notre série. L'hernie inguinale était présente dans les antécédents de 6 patients de notre série.

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction des ATCD Médicaux

	Effectifs	Fréquence
0	22	44%
HTA	9	18%
Diabète	7	14%
Cardiopathie	3	6%
Diabète + HTA	5	10%
Autres ATCD	4	8%
Total	50	100%



Graphique 2. Répartition des patients en fonction des ATCD Médicaux

2. Antécédents chirurgicaux :

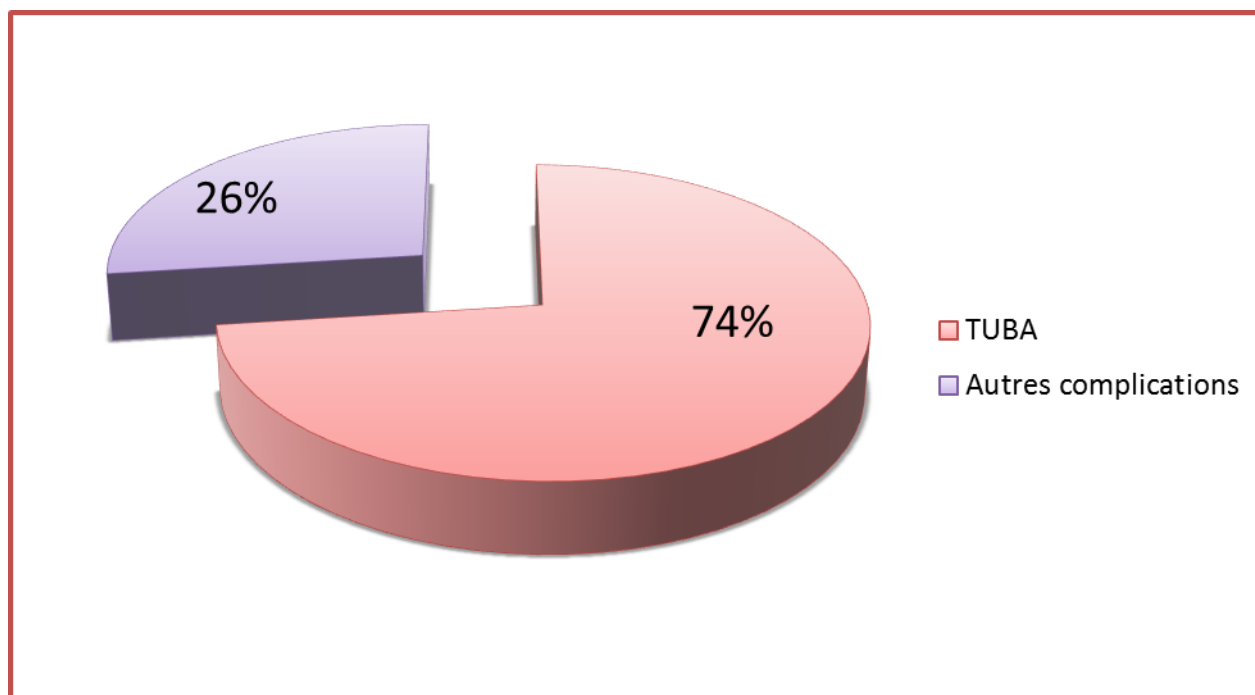
6% de nos patients ont des antécédents chirurgicaux soit 3 malades (thyroïdectomie, cure d'hernie discale).

III. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Les circonstances de découverte :

Environ 74 % des patients soit 37 malades ont révélé la maladie par des signes d'appel urinaire (dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle...).

26 % des malades soit 13 patients ont présenté d'autres complications type hématurie, infection urinaire, rétention aiguë d'urine.



Graphique 3. Les circonstances de découverte de l'HBP

2. La symptomatologie urinaire :

2.1. Signes d'obstruction :

Tableau 2:

Signes fonctionnels	nombre	%
Syndrome irritatif	50	100
Pollakiurie	45	90
Impériosité mictionnelle	31	62
Brulure mictionnelle	15	30
Syndrome obstructif	50	100
Dysurie	43	86
Faiblesse du jet	24	48
Miction goutte à goutte	10	20

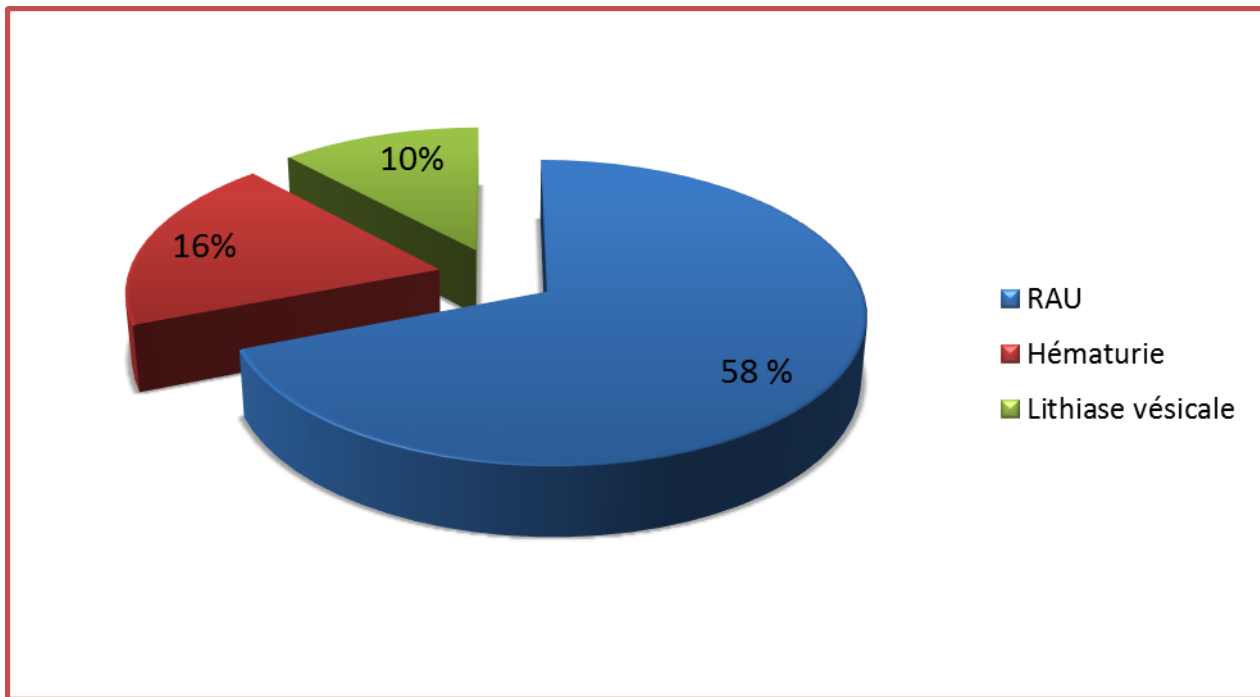
Les signes du bas appareil urinaire sont présents chez la quasi-totalité des patients de notre série.

Les lombalgies sont présentes chez 4 malades soit 8 %.

2.2. Complications :

8 patients soit 16 % de l'ensemble des malades de notre série se sont présentés avec notion d'hématurie secondaire probablement à l'irritation de la muqueuse vésicale, la lithiase vésicale était associée dans 10% des cas.

Il y a lieu de signaler que 58 % des cas (29 patients) ont présenté une rétention aigue d'urine nécessitant un drainage en urgence.



Graphique 4. Complications

3. Toucher rectal:

Il a été fait systématiquement chez tous les malades et a révélé :

Une prostate augmentée de volume, homogène, élastique, indolore présente chez tous les malades.

Le poids de l'adénome prostatique, estimé par le TR, était moins de 50 gr chez 29 patients et plus de 50 gr chez 21 patients, varie entre 30 et 110 gr.

4. Examen général :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen somatique complet. La recherche d'affections associées urogénitales ou extra-urologique est systématique afin de la traiter avant l'intervention.

3 patients ont présenté un globe vésical à l'examen clinique et 2 cas d'hernie inguinale simple.

IV. Etude Para-clinique :

1. Biologie :

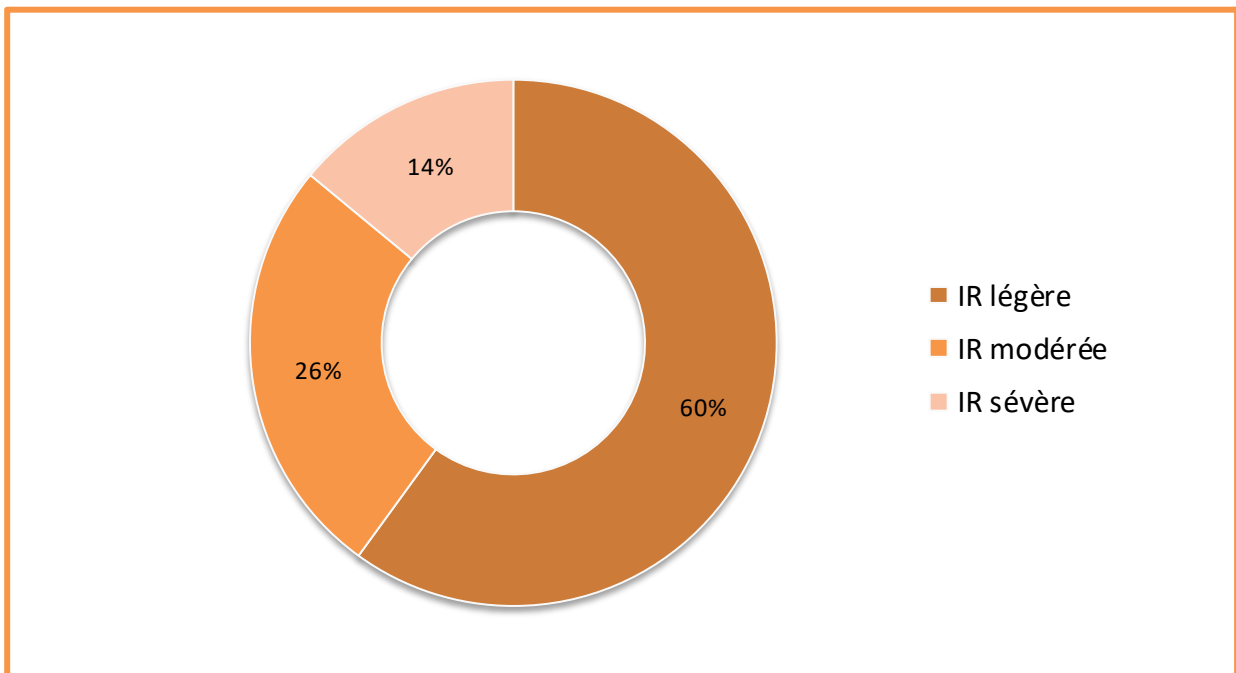
1.1. Fonction rénale :

- **Urée :**

Le taux de l'urée est variable pour toute la population étudiée, avec une valeur minimale de 0.26 g/l, une maximale de 4 g/l, et une moyenne de 1.29 g/l.

- **Créatininémie :**

Pour la créatinine, nous avons enregistré un taux minimal de 15mg/l et un taux maximal de 140 mg/l avec une moyenne de 77 mg/l. Notre série comporte 3 groupes de patients selon le taux de la créatinine sérique. L'insuffisance rénale est dite légère quand la créatinine sérique est inférieure à 30 mg /l (1er groupe, 30 cas), modérée quand la créatininémie est entre 30 mg /l et 75mg/l (2ème groupe, 13 cas) et sévère quand la créatininémie est supérieure à 75mg/l (3ème groupe, 7 cas).



Graphique 5. Classification des groupes de patients en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale

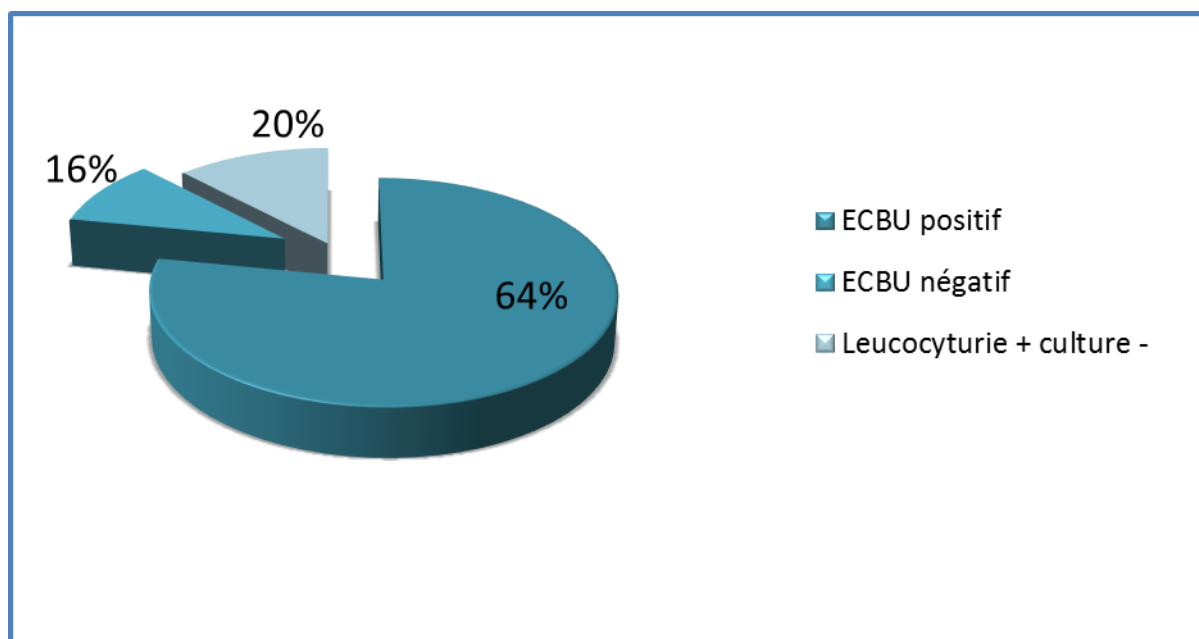
1.2. Ionogramme :

❖ Potassium :

Dans notre série, l'hyperkaliémie a été trouvée chez 18 % des patients, avec des chiffres allant jusqu'à 6.5 mmol/L.

1.3. ECBU :

ECBU a été réalisé systématiquement en pré-opératoire chez tous nos patients; les urines collectées étaient soit au milieu du jet soit après drainage urinaire. Il est revenu positif chez 32 cas, soit 64 % de nos patients. Une leucocyturie positive avec culture négative était notée chez 10 patients soit 20% des cas.



Graphique 6. La répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

1.4. Dosage du PSA sérique :

Le PSA a été dosé chez 37 patients, dont le résultat était :

Tableau 3 : Résultats du PSA

Taux du PSA	NOMBRE DE CAS	TAUX (%)
<4ng/ml	17	45.9
4-10ng/ml	11	29.7
>10ng/ml	9	24.3

2. RÉSULTATS DE L'IMAGERIE:

Échographie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie qui a permis d'étudier la prostate, la vessie et d'évaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire.

➤ **Étude de la prostate :**

Le poids de la prostate variait entre 30 gr et 170 gr avec une moyenne de 68,60 gr.

Tableau 4 : Poids de prostate à l'échographie sus-pubienne

Poids de la prostate	Nombre de cas	%
≤ 50 gr	20	40
>50 gr	30	60
TOTAL	50	100

➤ **Étude de la vessie :**

- ✓ L'échographie sus pubienne a révélé la présence d'une vessie de lutte (paroi épaisse ou vessie diverticulaire) chez 16 patients soit 32% des cas.
- ✓ Un RPM significatif (≥ 100 ml) est présent chez 17 malades de notre série soit 43% des patients.
- ✓ Une lithiase vésicale est retrouvée chez 5 patients soit 10% des cas.

Tableau 5 : Résultats de l'Échographie

	Nombre	%	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Vessie de lutte	16	32	32	100
RPM	17	34	34	100
Lithiase vésicale	5	10	10	100

➤ **Les reins :**

- ✓ L'échographie rénale a permis de diagnostiquer une urétéro-hydronephrose bilatérale chez 25 malades soit 50 % des cas.
- ✓ Un petit rien d'insuffisance rénal chronique était présent chez 2 patients soit 4% des cas.



Figure 12. Image d'échographie montrant une hydronéphrose bilatérale

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Notre prise en charge initiale s'est axée sur le drainage des urines afin de soulager les reins dans un premier temps, puis le traitement de l'HBP.

1. Drainage des urines :

Le drainage urinaire a été de mise pour tous nos patients, ce dernier a été réalisé chez la majorité des patients par le sondage vésical (49 patients soit 98%), alors qu'un seul cas de notre série a nécessité le recours au KTSP.

2. Hémodialyse :

4 patients de notre série soit 8% des cas ont nécessité un recours à l'hémodialyse pour diverses indications dont la plus fréquente est l'hyperkaliémie menaçante.

3. Traitement de l'infection urinaire :

42 patients hospitalisés ont été traités pour une infection urinaire soit 84% des cas.

4. Traitement chirurgical de l'HBP :

La chirurgie est considérée comme le traitement de référence de l'HBP au stade obstructif.

Deux techniques sont pratiquées dans notre service :

- Adénomectomie trans-vésicale selon Freyer.
- Résection trans-urétrale de la prostate.

La RTUP était le traitement de choix dans 80% des cas (40 patients), alors que 10 patients ont été traités par AVH (20%).

La durée de séjour et d'hospitalisation post-opératoire :

Pour les malades traités par résection trans-urétrale, la durée d'hospitalisation variait entre 3 et 4 jours, pour les malades qui avaient bénéficié d'une ATV, la durée variait entre 5 et 6 jours.

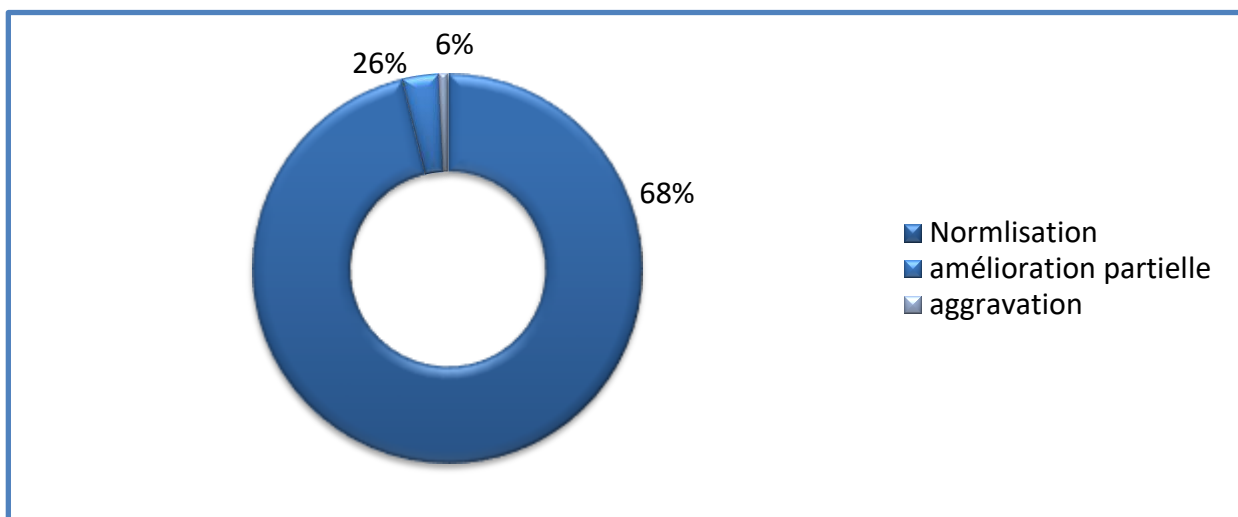
VI. ANTOMO-PATHOLOGIE :

La preuve histologique de bénignité (HBP) a été retenue chez tous nos patients via les comptes rendus opératoires.

VII. ÉVOLUTION :

Evolution de la fonction rénale après drainage des urines et levé d'obstruction :

Le drainage des urines par différents moyens thérapeutiques (sondage vésicale, KTSP) et la suppression de l'obstruction (traitement chirurgical de l'HBP) ont permis la normalisation de la fonction rénale chez 30 patients soit 60 % des cas, l'amélioration partielle était notée chez 13 cas soit 26 % des patients, tandis qu'une aggravation de la fonction rénale a été observée chez 3 patients soit 6 % des patients.



Graphique 7. Évolution de la fonction rénale après drainage des urines

DISCUSSION

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence de l'HBP :

L'HBP est l'une des maladies les plus courantes chez l'homme âgé. Il estime qu'aux Etats Unis d'Amérique plus de 70% des hommes âgés entre 60 à 69 ans sont affectés d'HBP.

2. Fréquence de l'IR secondaire à l'HBP :

L'HBP est la seconde cause d'insuffisance rénale après la lithiase urinaire.

L'insuffisance rénale constitue le facteur prédominant de morbidité et de mortalité chez les malades opérés pour HBP.

Sur une période de 4 ans et demi , nous avons trouvés que parmi 250 patients atteints d'HBP hospitalisés au sein du service d'urologie , 50 cas sont compliqués d'insuffisance rénale.

Un lien épidémiologique communautaire entre l'HBP et l'insuffisance rénale n'a été évalué que dans une seule étude qui a montré une prévalence de 2,4% d'insuffisance rénale auto-déclarée liée à l'HBP.

Tableau : Fréquence de l'insuffisance rénale secondaire a l'HBP

Auteur	Cas d'HBP	Taux de l'IR	Pays
Ramreddy et al	60	50 %	Inde
El Moukhtari et al	540	9,4 %	Maroc
Hong et al	2741	5.9 %	Korea
Mukamel et al	345	1.7 %	USA
Notre série	250	20 %	Maroc

3. Age :

Age moyen dans notre série est de 70 ans, avec des extrêmes allant de 45 à 88 ans. La tranche d'âge entre 76 et 88 ans est la plus représentée.

L'âge moyen dans la série de MUKAMEL ET AL était de 60 ans, et de 64 ans d'après l'étude de Hong et al.

L'âge avancé peut être inclus parmi les facteurs de comorbidité d'une HBP (diabète, HTA...).

4. Affections associées :

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

Les tares les plus fréquemment rencontrées sont représentées par : HTA, diabète cardiopathies, et l'hernie inguinale.

4.1. HTA :

L'HTA est comme l'HBP: une pathologie corrélée à l'âge, elle est pourvoyeuse de complications sévères, constituants de grandes causes de morbidité et mortalité per et post-opératoires (insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque et trouble de rythme).

Dans notre série, 9 patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle, par rapport à 19 patients dans la série de Singh et al, et 8 patients dans la série de Suleiman et al.

L'hypertension était associée de manière significative au risque de néphropathie chronique (étude de Rule et al).

4.2. Diabète :

Des résultats d'une étude faite récemment ont prouvé le rôle du diabète en tant que facteur aggravant l'évolution et la sévérité des symptômes de l'HBP : les patients diabétiques avaient des changements significatifs du pourcentage annuel

moyen du volume urinaire résiduel maximal et du AUASI (American Urological Association Symptom Index).

Notre étude trouve l'antécédent du diabète chez 14%, 80 % (24) dans la série de RamReddy et al.

La présence de diabète et / ou d'hypertension aura un impact sur la récupération de la fonction rénale après le soulagement de l'obstruction rapporté dans la littérature.

Gerber et al. indiquent que les antécédents de diabète sucré ou d'hypertension pourraient constituer un facteur de prédiction significatif de l'élévation du taux de créatinine sérique chez les hommes cherchant une prise en charge du syndrome de la lumière grumeleuse secondaire à l'HBP.

4.3. Autres affections :

Le reste de l'anamnèse a révélé la notion de cardiopathie chez 3 patients, d'hernie inguinale chez 6 patients.

La série d'EL MOUKHTARI et al a trouvé 9 cas de lithiase vésicale (6 %), 14 cas d'hernie inguino-scrotale (9 %) et 3 cas d'hydrocèles (2 %).

II. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Signes d'obstruction :

Les symptômes du tractus urinaire inférieur (TUBA) sont des critères cliniques permettant de définir un homme souffrant de problèmes urinaires.

La plupart des hommes atteints d'HBP présentent un dysfonctionnement mictionnel, se plaignant de nycturie, d'urgenterie, d'un sentiment de vidange incomplète de la vessie après miction.

Dans notre étude, la majorité des patients (74%) étaient hospitalisés pour troubles mictionnels (dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle), cela rejoint les chiffres observés, dans l'étude de Leao et al, Hong et al et Moukhtarie et al avec respectivement 64%, 71% et 84%.

2. Signes de complications :

2.1. Hématurie :

Une hématurie grossière avec caillots sans autre cause identifiable est fréquente chez les patients atteints d'HBP secondaire probablement à l'irritation de la muqueuse vésicale.

Dans notre étude 16% des patients (8 cas) ont présentés une hématurie.

Faubert et al ont montrés que plus de 30% des patients présentent une hématurie microscopique ou grave dans leur étude (Faubert 1998).

2.2. RAU :

La rétention aiguë d'urine (RAU) est définie comme une complication aiguë de l'hyperplasie bénigne de la prostate. Les patients souffrent d'une incapacité aiguë, soudaine et douloureuse à se reproduire. La RAU est considérée comme le mécanisme dominant par lequel l'HBP peut provoquer une insuffisance rénale.

Dans notre série, 29 patients soit 58 % ont présentés une RAU alors que 24 patients (80%) dans la série de Ramreddy et al avaient une RAU, et 77 % des patients ont consultés au stade de rétention aigue d'urines dans la série d'El Moukhtari et al.

La rétention d'urine avait un impact significatif sur l'insuffisance rénale au moment de la présentation, Ramreddy et al.

2.3. Infection urinaire :

Favorisée par la stase urinaire, elle peut rester asymptomatique à type de pyurie ou se présenter par diverses manifestations.

Le diagnostic des infections urinaires peut manquer facilement chez les patients atteints d'HBP puisque les symptômes de l'HBP et des infections urinaires sont similaires. Dans notre étude, 26% des patients présentant une insuffisance rénale ont une infection urinaire associée, par contre Ramreddy et al ont décrit que 53.3% des patients de leur série avaient une infection urinaire.

Les infections urinaires récurrentes peuvent être un facteur contributif de l'insuffisance rénale chez les hommes atteints d'HBP.

3. Examen clinique :

3.1. Interrogatoire :

Recherche les troubles mictionnels déjà cités et doit insister surtout sur le mode mictionnel :

- Difficulté à initier le jet,
- Poussées abdominales,
- Le jet faible, dispersé en pomme d'arrosoir,
- Miction en goutte à goutte ou incontinence,
- Le nombre de réveils nocturne et la fréquence des mictions pendant le jour.

Enfin les critères subjectifs, qui tentent de chiffrer la gêne fonctionnelle sont représentés par le score symptomatique prostatique international (IPSS) (voir annexe), Il regroupe 7 questions qui correspondent chacune à un symptôme, les réponses sont cotées de 0 à 5, les patients peuvent être classés de la manière suivante:

- 0 à 7 : peu symptomatique
- 8 à 19 : modérément symptomatique
- 20 à 35 : symptômes sévères

3.2. Examen physique :

✓ L'examen abdominal et lombaire:

Il est obligatoire, malgré le développement de l'échographie abdomino-pelvienne.

Il permet de rechercher :

- Un globe vésical (palpation, percussion de la région sus pubienne).
- Un gros rein (palpation des fosses lombaires).

✓ L'examen des organes génitaux externes :

Il est indispensable à la recherche :

- Hydrocèle.
- Phimosis.
- Sténose du méat urétral.
- Hernie inguino-scrotale.

✓ Le toucher rectal :

Le toucher rectal reste l'examen fondamental.

Le TR est le moyen le plus économique et le plus efficace pour dépister l'adénome ou le cancer de la prostate; il est plus rentable que l'échographie ou le dosage de la PSA qui sont des examens de deuxième intention.

Il permet d'apprécier : le volume de la prostate, son indolence à la pression, sa consistance ferme et élastique, son homogénéité, il recherche aussi une lésion suspecte associée.

Le toucher rectal n'étudie que la partie postérieure de la prostate donc il ne peut en aucun cas renseigner sur le degré de l'obstruction.

III. ÉTUDE PARACLINIQUE :

1. La biologie :

1.1. La fonction rénale :

Dans notre série, 50 patients soit 20 % parmi 250 patients durant une période de 4 ans et demi se sont présentés avec une insuffisance rénale à l'entrée (Créatininémie ≥ 15 mg/l).

Une étude faite chez des hommes hospitalisés pour HBP a montré que 50 % avaient une IR définie par une créatinémie supérieure à 15 mg/l (Ramreddy et al), une autre étude a montré que 9.4 % (El Moukhtari et al) ont une IR mais ils utilisaient des chiffres de créatininémie plus élevés : supérieure à 20 mg/l.

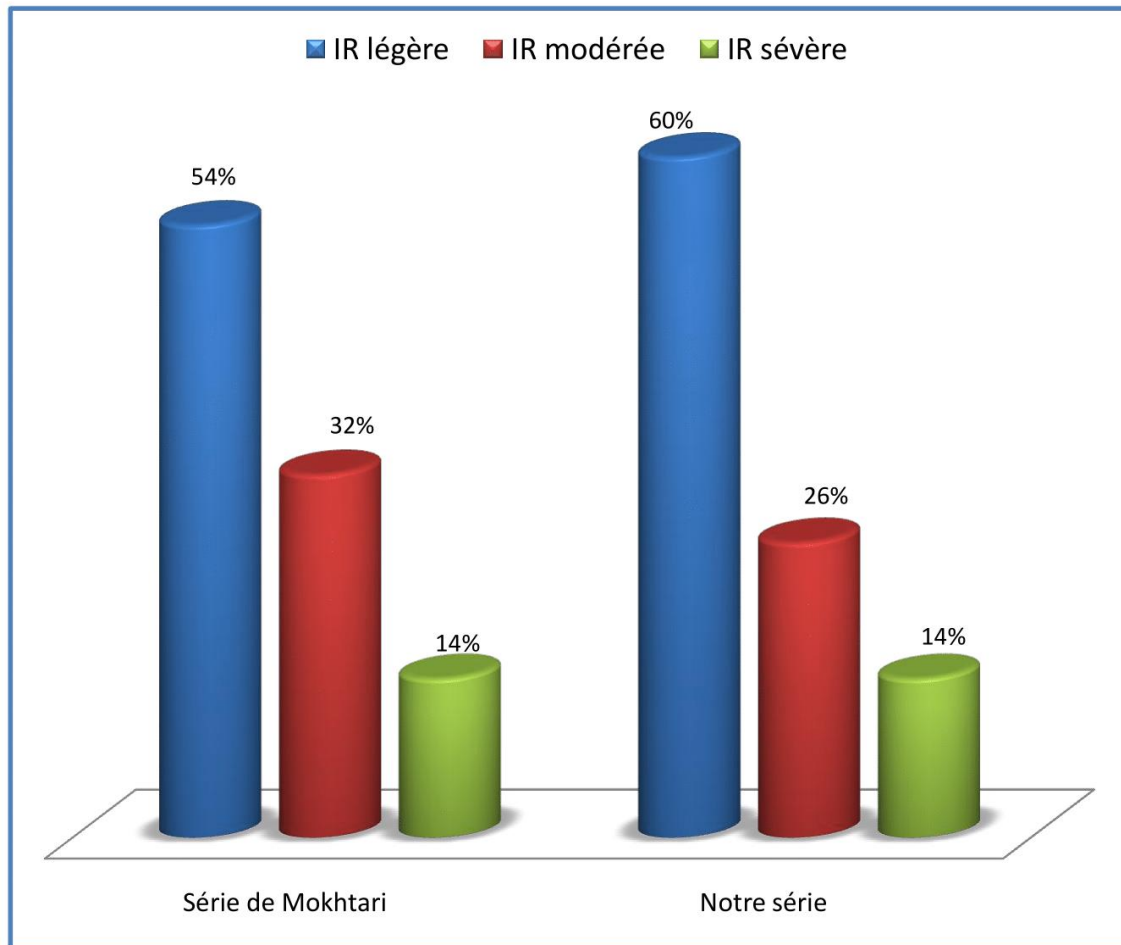
Le meilleur moyen d'évaluer la fonction rénale reste la mesure de la clairance de la créatinine.

Tableau :

séries	Cas d'HBP	Taux d'IR
Moukhtari et al	540	9.4%
Ramreddy et al	60	50%
Notre série	250	20%

Selon les valeurs de la créatininémie nous avons pu classer les malades porteurs d'HBP compliquée d'IR de la manière suivante :

- IR légère : créatininémie de 15 à 35mg/l (60 %).
- IR modérée : créatininémie de 35 à 70 mg/l (26 %).
- IR sévère : créatininémie supérieure à 70 mg/l (14 %).



Graphique 8. Comparaison de la sévérité de l'insuffisance rénale

1.2. ECBU :

L'ECBU était positif chez 64% dans nos patients.

Dans la littérature, les complications infectieuses sont en effet moins fréquentes en cas d'ECBU stérile en préopératoire. Il en est de même si une antibiothérapie est donnée lorsqu'un ECBU est positif.

Les infections récidivantes chez les hommes avec rétention chronique d'urines dues à l'HBP peuvent contribuer au développement de l'IRC.

2. Radiologie :

2.1. Échographie :

Elle explore non seulement les conséquences de l'obstacle prostatique sur l'appareil urinaire, mais elle permet de dépister les lésions associées rénales ou vésicales.

✓ **La prostate** :

L'échographie apparaît comme le moyen le plus fiable et le plus simple dans l'estimation du volume prostatique comme elle peut déterminer le siège de l'HBP au sein de la glande.

✓ **La vessie** :

Notre étude a révélé la présence d'un RPM significatif (>100ml) dans 34% des cas et une vessie de lutte chez 16 patients soit 32% des cas.

Le développement de l'épaississement des parois de la vessie (facilement mesurable par ultrasons) et la trabéculatation due à l'hypertrophie du muscle lisse et à la perméation du tissu conjonctif sont responsables de l'augmentation de la pression vésicale chez les patients présentant une rétention chronique à haute pression (Jones, Ellis et al. 1991; Rule, Lieber et al, 1991).

Une trabéculatation sévère est liée à une importante quantité d'urine résiduelle, ce qui suggère qu'une augmentation du collagène dans la paroi de la vessie est probablement responsable de la vidange incomplète de la vessie au lieu d'une altération de la fonction musculaire (Wein, 2007).

L'obstruction de la jonction urétéro-vésicale causée par le remodelage de la vessie dans la rétention urinaire chronique est un mécanisme contribuant à l'insuffisance rénale dans l'HBP (Rule, Lieber et al. 2005).

✓ **Les reins :**

La dilatation du tractus urinaire supérieur est un continuum de l'obstruction de la jonction urétéro-vésicale secondaire l'hypertrophie du détrusor.

Dans notre étude, une UHN bilatérale a été trouvée chez 50% des cas (25), 80% des cas de dilatation du tractus urinaire dans la série de Ramredy et al.

L'hydronéphrose est fréquente (un tiers) chez les hommes atteints d'HBP et ayant une créatinine sérique élevée; elle est retrouvée chez 90% des hommes atteints d'HBP hospitalisés pour des symptômes urémiques (Sacks, Aparicio et al. 1989).

IV. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

1. Drainage des urines :

Le drainage des urines a été réalisé chez la totalité des patients avec une HBP compliquée d'IR, et dont l'efficacité dépend de la durée du drainage, meilleur résultat avec un drainage de courte durée (moins d'infection urinaire), et du degré de sévérité de l'insuffisance rénale initiale.

Nos patients ont été drainés par sondage vésicale (98%) ou par cathétérisme sus-pubien (2%).

Le sondage vésical expose à un risque plus élevé d'infection urinaire comparé au cathétérisme sus-pubien.

2. Épuration extra-rénale :

Dans notre série 4 patients (8%) ont nécessités un recours à l'hémodialyse pour diverses indications dont la plus fréquente est l'hyperkaliémie menaçante.

3. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HBP:

La chirurgie est considérée comme le traitement de référence de l'HBP au stade obstructif.

Après correction des troubles métaboliques et traitement d'une éventuelle infection urinaire le traitement chirurgical sera envisagé soit par voie basse (RTUP) ou par voie haute (AVH).

Le principal critère déterminant ce choix est la taille de l'adénome. L'évaluation de ce volume se basait cliniquement sur les données du TR et radiologiquement grâce à l'échographie.

Selon les auteurs, la résection endoscopique est réservée aux adénomes prostatiques dont le poids est inférieur à 50 g, voire 60 g, au-delà de ce poids, c'est l'indication de la chirurgie par voie haute.

Dans notre série, 80% des patients (40) hospitalisés ont été traités par RTUP, et 20% des cas avaient l'indication de la voie haute (AVH).

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 6 jours. Selon l'AFU, une durée moyenne d'hospitalisation de 8,8 jours pour la chirurgie prostatique peut paraître élevée.

La durée du séjour hospitalier est essentiellement allongée par la survenue d'une complication.

V. ANATOMOPATHOLOGIE :

La preuve histologique de bénignité a été retenue pour tous nos patients via les comptes rendus opératoires.

VI. ÉVOLUTION :

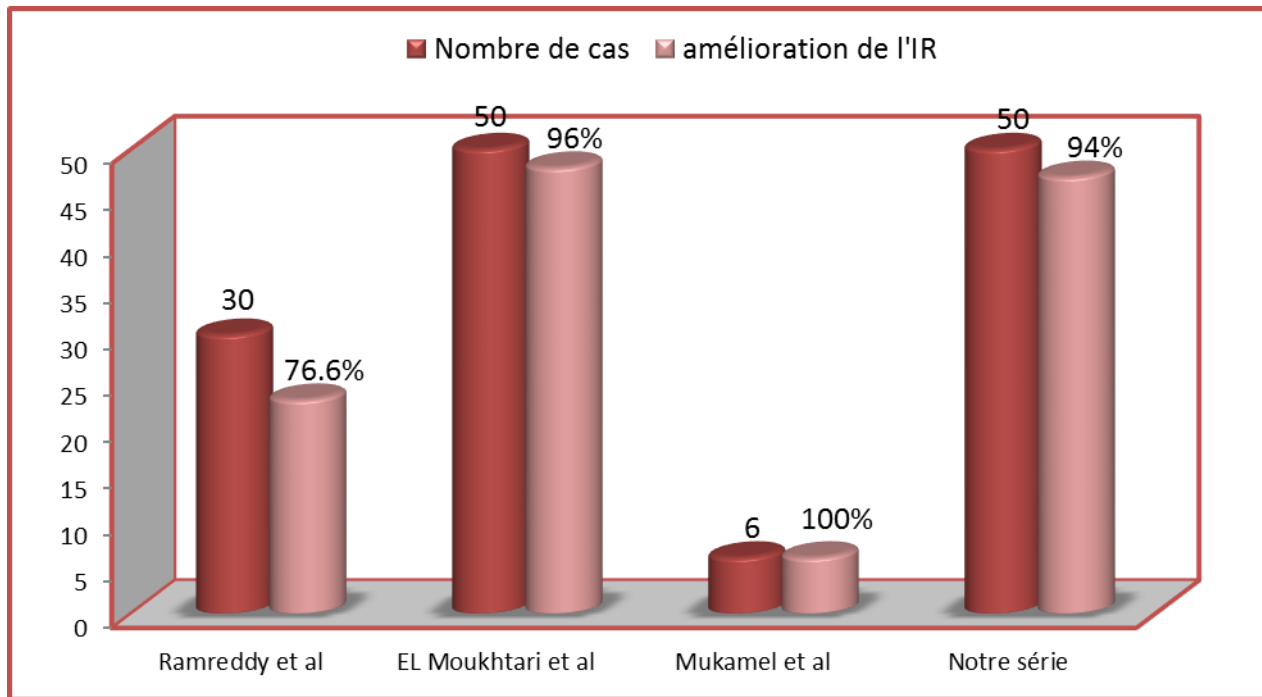
Les études ont montré qu'il y a une amélioration considérable de la fonction rénale après le traitement chirurgical de l'HBP.

Dans notre série une normalisation de la fonction rénale est atteinte dans 68 % des cas avec une amélioration partielle dans 26 % des cas, et une aggravation dans 6 % des cas.

Le tableau ci-dessous illustre l'amélioration de la fonction rénale après suppression de l'obstruction et drainage des urines selon la littérature :

Tableau : Évolution de la fonction rénale

Série	Nombre de cas	Amélioration	%
RamReddy et al	30	23	76.6
El Moukhtari et al	50	48	96
Mukamel et al	6	6	100
Notre série	50	47	94



Graphique 9. Amélioration de la fonction rénale

- **La mortalité :**

Dans la littérature médicale, la mortalité peut être multipliée par six en cas d'insuffisance rénale, il est vraisemblable que la mortalité chez les patients opérés de la prostate en insuffisance rénale a diminué de nos jours.

Nous n'avons pas noté de décès dans notre série.

CONCLUSION

L'hypertrophie bénigne de la prostate est une pathologie extrêmement fréquente chez le sujet âgé. Elle peut être responsable de sérieuses complications dont la plus redoutable est l'insuffisance rénale. La prise en charge de cette entité consiste en une équilibration des troubles métaboliques, dans un deuxième temps le traitement chirurgical de l'HBP est indiqué. La récupération de la fonction rénale est variable et dépend de la durée de l'obstruction mais aussi des lésions rénales sous-jacentes. Des efforts restent à réaliser dans le diagnostic précoce de l'hypertrophie bénigne de la prostate notamment devant le développement impressionnant des moyens diagnostiques et thérapeutiques de cette entité pathologique.

RÉSUMÉS

RESUME

L'insuffisance rénale (IR) est une complication grave souvent tardive de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP).

L'insuffisance rénale constitue le facteur prédominant de morbidité et de mortalité chez les malades opérés pour HBP.

Il nous a donc semblé intéressant de réaliser une étude rétrospective menée au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès incluant tous les patients hospitalisés pour la prise en charge de l'HBP ayant été compliquée d'insuffisance rénale durant une période de 4 ans et demi, allant du 01/01/2015 au 31/07/2019.

L'objectif était d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de l'HBP compliquée d'IR.

L'âge moyen de nos patients variait entre 45 à 88 ans, avec une moyenne de 70ans. La majorité de nos patients ont un bas niveau socio-économique. Le mode d'installation est souvent progressif.

Les circonstances de découverte sont les troubles urinaires type : dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnels, la révélation par complication (Rétention aigue d'urine, hématurie, infection urinaire) était notée dans 26% des cas.

Le drainage vésicale et la levée de l'obstruction a permis une normalisation de la fonction rénale dans 94% des cas, 6% des cas ont gardés un fond de chronicité.

Tous nos patients hospitalisés ont bénéficiés d'une intervention chirurgicale : la résection trans-urétrale de la prostate dans 80% des cas et l'adénomectomie dans 20% des cas.

ABSTRACT:

Renal failure (RA) is a serious, often late complication of benign prostatic hyperplasia (BPH).

Renal failure is the predominant morbidity and mortality factor in patients treated for BPH.

We therefore found it interesting to carry out a retrospective study conducted in the urology department of Hassan II CHU in Fez, including all hospitalized patients for the management of BPH, which had been complicated by renal failure for a period of four and a half years, from 01/01/2015 to 31/07/2019.

The objective was to evaluate the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and the evolution of BPH complicated with renal failure.

The average age of our patients ranged from 45 to 88 years, with an average age of 70 years. The majority of our patients have a low socioeconomic level. The installation mode is often progressive.

The circumstances of discovery are the urinary disorders type: dysuria, pollakiuria, mictional burns, revelation by complications (Urinary retention of urine, hematuria, urinary tract infection) was noted in 26% of cases.

The bladder drainage and the obstruction survey allowed a normalization of kidney function in 94% of the cases, 6% of the cases kept a background of chronicity.

All our hospitalized patients benefited from a surgical intervention: the trans-urethral resection of the prostate in 80% of cases and adenomectomy in 20% cases.

ملخص :

الفشل الكلوي هو أحد المضاعفات الخطيرة والمتأخرة في كثير من الأحيان لتضخم الموثة الحميد.

لذلك وجدنا أنه من المثير للاهتمام إجراء دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم المسالك البولية في مستشفى الحسن الثاني الجامعي في فاس، بما في ذلك جميع مرضى تضخم الموثة الحميد المتفاقمة للقصور الكلوي لمدة اربع سنوات و نصف، من 2015/01/01 إلى 31/07/2019 .

قمنا بجرد وحصر 50 حالة من تضخم الموثة الحميد المتفاقمة للفشل الكلوي ضمن 250 مريض لتضخم الموثة الحميد داخل قسم امراض المسالك البولية. كان الهدف هو دراسة المظاهر السريرية والشبه السريرية والعلاجية والتطورية لهذه الفئة المرضية.

تراوح متوسط عمر مرضانا من 45 إلى 88 عامًا، بمتوسط عمر 70 عامًا. غالبية مرضانا لديهم مستوى اجتماعي اقتصادي منخفض. كيفية الإصابة تدريجية في غالب الاحيان. ظروف الاكتشاف في غالب الأحيان كانت عبارة عن الاضطرابات البولية، الاكتشاف بواسطة المضاعفات (احتباس البول ، التهاب المسالك البولية) لوحظ في 26 ٪ من الحالات. سمح تصريف المثانة ومسح الانسداد بإعادة الكلى الى وظيفتها في 94 ٪ من الحالات. استفاد جميع مرضانا من التدخل الجراحي: استئصال الموثة عبر الإحليل في 80 ٪ من الحالات.

ANNEXE

Tableau : le score symptomatique prostatique international (IPSS)

Score des Symptômes Prostatiques de l'OMS (SSPOMS - WHOPSS)							
Durant le mois passé	Pas du tout	Moins de une fois sur cinq	Moins d'une fois sur deux	A peu près une fois sur deux	Plus d'une fois sur deux	Presque toujours	
Combien de fois avez vous eu l'impression de ne pas vider complètement votre vessie après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
Combien de fois avez vous eu besoin d'uriner à nouveau moins de deux heures après avoir fini d'uriner ?	0	1	2	3	4	5	
Avec quelle fréquence avez vous eu l'impression qu'il était nécessaire d'uriner en plusieurs temps ?	0	1	2	3	4	5	
Avec quelle fréquence avez vous trouvé difficile d'attendre pour uriner?	0	1	2	3	4	5	
Avec quelle fréquence avez vous eu un jet urinaire faible ?	0	1	2	3	4	5	
Avez vous eu à pousser pour commencer une miction?	0	1	2	3	4	5	
	Pas du tout	1 fois	2fois	3fois	4fois	5fois	
Combien de fois au cours d'une nuit habituelle, avez vous eu à vous réveiller pour uriner entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever le matin ?	0	1	2	3	4	5	
SSPOMS total S =							Score
QUALITE DE VIE LIEE AUX SYMPTOMES URINAIRES							
	Réjout	Heureux	Satisfait	Insatisfait	Très insatisfait	Mal-heureux	Très éprouvé
Si vous deviez passer le reste de votre vie avec vos symptômes urinares actuels, qu'en penseriez vous ?	0	1	2	3	4	5	6
Evaluation de la qualité de vie L=							

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **AOURAGHE Hanae**
LA RÉDACTION DES QUESTIONS D'INTERNAT ET DE RÉSIDANAT D'UROLOGIE DE
FES THESE 2017
- [2]. **BORTHAIRE A., GUILBERT L., OUELLET D., ROYE**
Anatomie et physiologie (approche intégré).
- [3]. Anatomie de la prostate, édition du renouveau pédagogique INC. P 794–775
- [4]. IADE, Excretrice V. Physiologie de la voie excrétrice urinaire. :37–57.
- [5]. Professeur RA, Professeur DB. Diagnostic clinique et biologique de l'insuffisance
rénale aiguë
Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. 2005;2:31–45.
- [6]. **Pallot JL.** Démarche Diagnostique D'une Insuffisance Rénale Aigue.
- [7]. **Deschamps J.** Insuffisance rénale aiguë. 2016;1–16.
- [8]. **Sallusto F, Deruelle C, Joulin V, Fournier G, Valeri A.** Anurie par obstacle de la
voie excrétrice. 2014;(292681):1–8.
- [9]. **Hérody M.** Prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle (SLO) après
traitement urologique d'une anurie obstructive.
- [10]. **SOLTANI FATIMA**
L'HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LAPROSTATE
(Etude rétrospective à propos de 359 cas) Année 2010
- [11]. **MC NICHOLAS T.**
LUTS, the case is altered
European urology supplements 1 (2002) 28–35.
- [12]. **AUVERT J., DEBURGE J.**
Insuffisance rénale chronique par adénome prostatique
Ann. Urologique 1982, 16 num : 3,p :156–152.

[13]. **ABOU RACHID, H, LOCQUET. PH, LEVAN. L, DAHMAN.F.**

L'incision de la prostate (à propos de 57 cas). Ann. Urol, 1987, 21. 3: 205–207.

[14]. **MAZEMAN. E, GILLIOT .P.**

Epidémiologie physiologie

« Adénome de la prostate » Médicorama 1991

[15]. **AIMINO. R, SALAVO. A, ALBERR.P.**

Résection laser assistée des hypertrophies prostatiques rôle de l'échographie.

JEMU, 1994, 15, 5 : 279–284.

[16]. **Jungers P, et al.**

Epidemiology of end-stage renal disease in the Île-de-France area: a prospective study in 1998. 2000. p. 15.

[17]. **AIT OUSSOUSS. A.** Pratique de l'adénomectomie prostatique de CH Hassan II de TIZNIT Thèse. Méd. Casa, 1995, n° 23.

[18]. **Roehrborn CG, McConnell JD:** Benign prostatic hyperplasia: etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history. In Campbell–Walsh Urology. 9th edition. Edited by Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Philadelphia: Saunders–Elsevier; 2007:2727–2765.

[19]. **ELADNANI A.**

Adénome de la prostate Thèse. Méd. Casa, 1996, 217.

[20]. **Rule AD, Jacobson DJ, McGree ME, Girman CJ, Lieber MM, Jacobsen SJ:**

Longitudinal changes in post-void residual and voided

[21]. **KHOURY S.**

L'hypertrophie bénigne de la prostate en questions Chapitre : anatomie de la prostate, édition 1991, p : 19–29

[22]. LEONORMAND N., et al .

Voies excrétrice supérieure : Physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles. Annales d'urologie, 2005 ; 39 : 30-48.

[23]. HAMM R., SPEAKMAN M.

Urinary retention

The medecine publishing company ltd 2002

[24]. MEBSUT et al

Transurethral prostatectomy : immediate and post-operative complications.

J urol, 111 :643-656, 1987

[25]. FRANKLIN C.

Patient risk profiles for progression of lower urinary tract symptoms Suggestive of benign prostatic hyperplasia

European urology supplements 3 (2004) 7- 11

[26]. SACKS S et al.

Late renal failure due to prostatic outflow obstruction: a preventable disease.

BMJ, 1989; 298:159-60

[27]. RULE A. et al

The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney disease in Community-dwelling men

Kidney international, vol.67 (2005), pp. 2376-2382

[28]. FAKHFAKH et al

Hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale

HBP : traitements chirurgicaux, communications orales, 90 ème congrès d'urologie.

[29]. MUKAMEL L. et al

Occult progressive renal damage in the elderly male due to benign prostatic hyperplasia.

J Am geriatric Soc, 27 :403, 1979

[30]. ELMOUKHTARI ET AL

Hypertrophie bénigne de la prostate et insuffisance rénale

Service d'Urologie. Hôpital Ibn Tofaïl. CHU Mohammed VI. Marrakech

[31]. RamReddy Chilumula et al

Analysis of Risk Factors and Outcome of Renal Failure in Benign Prostatic Hyperplasia

[32]. CHAPPLE C.

The total approach in lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia management : introduction and conclusions

European urology supplements 2 (2003) 1–5

[33]. DESGRANDCHAMPS F.

Traitement médical de l'hypertrophie bénigne de la prostate et alternative Instrumentales

e-mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2005, 4 (1) : 4–7

[34]. Omar Riyach et al

Bilateral ureteral obstruction revealing a benign prostatic hypertrophy: a case report and review of the literature, service d'urologie; chu hassane II Fes

[35]. Hong, et al

Chronic kidney disease among men with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia

Department of Urology, Seoul National University, Seongnam, Korea Accepted for publication 14 July 2009

[36]. ANDREW D. RULE et al

The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney disease in community-dwelling men

Department of Urology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota; and Merck Research Laboratories, Blue Bell, Pennsylvania 2005

[37]. IGNACIO SARMINA et al

OBSTRUCTIVE UROPATHY IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

From the Division of Urology, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio (J. Urol., 141: 866–869, 1989)

[38]. Peter Gilling et al

Benign Prostatic Hyperplasia: Surgical Therapy & New Technology III

New Zealand; Claus Roehrborn, Dallas, TX 2018

[39]. Sarma AV, Wei JT. Clinical practice. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. *N Engl J Med*, 2012. 367:248–257.

[40]. DESCOTES J., HUBERT J.

Apport de l'imagerie dans l'hypertrophie bénigne prostatique

Progrès en urologie (2003), 13, 1049–1061

[41]. KASMI N.

Explorations paracliniques de l'hypertrophie bénigne de la prostate Thèse. Méd. casa, 1997, n°172

[42]. CHATELAIN.C

Orientations thérapeutiques nouvelles dans l'hypertrophie bénigne de la prostate.

Chirurgie (Paris) 1999 ; 124 : 223–231.

[43]. COCKET.A.T,et al.

Recommandation du comité international de consensus sur l'HBP. Sous l'égide de l'OMS, 1994.

[44]. HAMM R., SPEAKMAN M.

Urinary retention .The medecine publishing company ltd 2002

[45]. LERICHE. A, FRERRIERE.X, OMAR.A.

Tumeur bénigne de la prostate. E.M.C (PARIS).

Néphrologie–Urologie, 1992, 18555 A 10 : 10P

[46]. LERICHE.A.

Données épidémiologiques d 'HBP

D'après 84ème congrès français d'urologie

[47]. LOBEL. B, MILLION. D.

Infection urinaire et l 'HBP.

L 'HBP en question 1991 : 162–168.

[48]. LOBEL.B

Evolution anatomo–clinique et diagnostic clinique de l'adénome Prostatique.

« Adénome de la prostate » médiorama 1991.

[49]. LERICHE.A.

Explorations para cliniques dans les troubles mictionnels chez: L'homme.

Rev. Prat. 1995, 45 : 299–304.