



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N°226

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/11/2021

PAR

Oumaima OUAGA

Née le 17 Février 1990 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Hypertrophie bénigne de la prostate - Diabète - Diagnostic

JURY

M.	H. QACIF Professeur de Médecine interne	PRESIDENT
M.	O. GHOUNDALE Professeur d'Urologie	RAPPORTEUR
M.	N. HAMMOUNE Professeur agrégé de Radiologie	JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



سورة الأحقاف الآية 15



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

Mouhtadi			
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie -

			Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination	SALLAHI Hicham	Traumatologie-

	bio-organique		orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DEDICACES



A mon très cher père Hassi Ouaga,

Je ne saurai remercier Dieu assez de m'avoir gâtée depuis ma naissance Par le don de t'avoir comme géniteur. Tu es mon 1er et plus grand amour sur cette Terre; tu es mon meilleur ami et mon plus grand soutien. Tu as toujours su trouver les mots qu'il fallait pour m'orienter, me reconforter et me soutenir .Je te dois non seulement toute mon existence mais aussi cette profession vers laquelle tu m'as guidée, et dont je suis très fière. Tu as toujours été là pour moi, quelles que soit les circonstances ; en un clin d'œil, tu accourais à mon secours devant toutes les situations et ne tolérais en aucun cas de voir mes larmes versées. Tu es tel ce grand chêne au sein de la forêt qui garde à l'abri toute tête venant se reposer à son pied. Te savoir là pour moi suffit à égayer toute ma vie.

Tu as tellement comblé mon cœur d'amour que tu n'en as laissé place à personne.

J'espère être ta fierté comme tu l'es à mes yeux, et que Dieu tout puissant te garde en vie pour que tu puisses me guider vers d'autres pas si sereinement et affectueusement.

A ma merveilleuse mère Fatima Bouayad,

Tu es, à mes yeux, le plus beau cadeau divin qui m'ait été offert .J'aimerais trouver les mots justes pour t'exprimer mon amour. Mais existent-ils? Ton affection et ton amour inconditionnés nous ont toujours guidés et gardé à l'écart d'innombrables erreurs ; un seul regard a toujours suffi à panser mes maux et renforcer la foi en moi, en ma famille et en la bonté de ce monde. J'espère que, par nos petites réussites, nous avons pu dessiner le sourire sur ton visage et réveiller l'éclat perdu dans ton regard depuis la mort de notre grand-mère.

Ne sache qu'aucun de nos quatre ne craint d'entreprendre les projets les plus délicats ou de prendre les décisions les plus périlleuses car nous savons que tu seras toujours là pour nous épauler et nous soutenir, et faire ressortir le meilleur ancré en nous.

Nous sommes le fruit de ta grande patience, de tes nombreux sacrifices, de ton éducation hors pair et de ton humble

A mon cher mari Mohamed Essaid

J'ai eu et ai la chance de rencontrer un grand nombre de personnes dans ma vie, certaines n'ont fait et ne font que passer, d'autres qui ont et vont durer et puis des personnes d'exception qui ont marqué et marquent mon quotidien...

Est venue avec ce lot une belle âme, unique, exceptionnelle, entière, sincère, intègre, attentionner ...) la liste est assez longue...).

Cette âme est belle et bien mon cher mari !!

Mon mari à qui je dédié ce travail pour tout le soutien et la patience dont il a fait preuve... tous les mots ne seraient suffire pour décrire ma gratitude envers cette personne qui s'est tant investi, corps et âme, jour par jour, pour la réussite de ce travail principalement et ma réussite en générale...

Je te dis aujourd'hui merci...

Merci d'être là, Merci pour la joie que tu me procures, merci pour tout l'amour sincère et l'attention inégalée que tu me portes, merci pour ton écoute, merci pour tes conseils incessants, merci de faire parti de ma vie qui n'a été qu'honorée de t'accueillir à bras grands ouverts, merci pour ces belles onze années prospères, merci pour le bel ange que tu m'as offert

LAYALE « LOWLITTA ».

À ma très chère fille Layale :

C'est à toi mon ange, ma joie, mon trésor, ma fierté, que maman dédie ce travail, tu es le petit rayon de soleil qui égaye ma vie. Je m'excuse pour toutes les fois où je n'ai pu passer la nuit à tes côtés à cause des gardes, toutes les fois où je n'ai pu te bercer quand tu en avais besoin. Les mots et les phrases, ne suffisent pour exprimer mes sentiments. Je t'aime plus que tout au monde bel ange, et que Dieu, le tout puissant, puisse te protéger, t'accorder bonheur, santé réussite, et me permette de te voir un jour aux positions les plus élevées

A mes petits bouts de choux Romaisae et Raid :

Vous êtes une source de bonheur et de douceur, Je remercie le bon Dieu de votre présence et je le prie de vous protéger, vous m'avez rendu la Tati la plus heureuse du monde... Sachez bien que je serais toujours là pour vous et je vous aimerais toujours d'un amour inconditionnel.

A ma plus grande confidente, celle qui m a appris le concept de la patience, ma sœur Ilham Ouaga,

Je n'aurai pu rêver mieux ! Tu es une sœur merveilleuse, compréhensive, attentionnée, sublime et adorable! Tous les adjectifs mélioratifs de la langue française ne sauraient broser ton portrait.

Tu as toujours accouru à mon aide, dessiné le sourire sur mes lèvres, veillé secrètement à mon bonheur et planifié tout ce qu'il faut pour que je beigne dans la joie. Sache que tu es mon euphorie, ma béatitude et mon contentement. J'ai énormément de chance de t'avoir dans ma vie ; si je ne le dis pas assez et n'exprime mon chérissenment que rarement et d'une façon maladroite, sache je t'aime très fort et que je suis fière de toi ma sœur. T'avoir comme professeur sera le fait le plus épatant et extraordinaire dans la vie de plusieurs; ne l'oublie jamais. Fonce et vis ta vie comme tu l'entends, sans limites ni chaînes, car tu mérites tout ce qu'il y a de beau dans cette vie...

A mon petit bijou, mon benjamin, Taha Ouaga,

L'adorable enfant toujours souriant, et le jeune et beau monsieur que tu es devenu ! Tu as été le premier à éveiller en moi, le sentiment de responsabilité ; celui d'une maman. Je ne sais pas si c'est notre écart ou le grand amour gigantesque et colossal que je porte pour toi, mais te voir froncer les sourcils suffit à étouffer mon cœur. C'est pourquoi je te demande d'être heureux avant tout. Que ce magnifique sourire printanier ne quitte jamais tes lèvres.

Tu seras pour toujours ce petit bout de choux rosé que nous avons adoré depuis sa venue dans nos vies.

Sache que je serais toujours là pour toi..

Je t'aime fort, infiniment et éternellement.

A le plus affectueux et le plus doux des hommes, mon frère Mustapha Ouaga,

Le meilleur frère qu'on puisse avoir, le seul que j'ai envie d'avoir. À tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire, nos disputes et nos bêtises. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Je te remercie pour ta générosité et ton caractère serviable. Merci pour le soutien moral et émotionnel, j'en suis très reconnaissante. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A la mémoire de ma grand-mère maternelle,

Je n'ai pu te connaître qu'à travers les larmes chaudes versées par ma mère et les dires pleins d'amour de ceux qui te connaissaient de près ; me permettant de te garder au chaud dans mon cœur pour toujours. J'aurais tellement aimé que tu sois là et que tu puisses être fière de moi.

A l'âme de mes grands parents,

Vous étiez toujours avec moi, dans mon cœur et dans mon esprit J'aurais tant aimé que vous soyez présents ce jour. Puisse DIEU tout puissant, avoir vos âmes dans sa sainte miséricorde

A ma chère belle-mère Malika Arrachidi et mon beau père Mohamed Essaid

Vous m'avez accueillie à bras ouverts dans votre famille. Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A la plus douce des femmes, ma chère belle-sœur Najat,

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai éprouvé et continue d'éprouver à ton égard. Tu es et tu seras une seconde sœur pour moi, tu es l'exemple de la femme honnête, et généreuse, le fruit de la bonne éducation que tu as reçue de la part de mes chers beaux parents, je te souhaite tout le bonheur du monde, tu es la meilleure.

A mes chers : Amina Arrachidi et son mari Mohamed hakkou,

A ma chérie : je te remercie infiniment d'avoir répondu présente quand j'en avais le plus besoin, et de m'avoir tant soutenue et encouragée. Mille merci à tes beaux anges Amal, Marwa et Mohamed Jad aussi pour cette ambiance si spéciale avec laquelle ils m'avaient toujours entourée. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

A mes beaux-frères Youssef et Hicham,

Je vous dédie ce travail avec tout mon respect et ma gratitude. Je prie dieu de vous protéger et de vous procurer bonheur, réussite et prospérité.

A mon ami et confrère Dr. Rais El Hassan,

Tu es l'incarnation du meilleur ami que tout le monde cherche.
Heureusement pour moi, je suis parmi les personnes qui ont pu te trouver ! Je ne saurai te remercier pour toute ton aide, très précieuse d'ailleurs, tes encouragements, ta patience et ton soutien. Merci pour le café, le photocopie, le Carambar, l'informatique et tout le reste ...

Nous avons vécu et partagé tellement d'évènements ensemble que tu fais partie intégrante de ma vie quotidienne. Fait qui me ravie et m'honore. J'ai la certitude que tu seras un moyen de guérison et de consolation de tes patients, car je sais à quel point tu es un bon médecin et une honnête personne.

J'espère aussi que tu pourras jouir d'une vie maritale et familiale heureuse.

A mon ami Abdellatif Boutalib,

Etre ton amie constitue un défi au quotidien ; par ta gentillesse, ta confiance, ta loyauté, tu lèves la barre bien haut.

Etre « 2 balles rouges » n'a pas rendu la tâche facile, mais le respect et la grande affection partagée font que notre amitié soit des plus belles.

A ma très chère amie Naima Benayad,

Tu es celle qui a su tendre l'oreille à mes paroles bien longues et étourdies pendant des soirées que je ne peux oublier. J'ai appris avec toi le vrai sens de l'amitié.

Tellement de circonstances partagées qui nous ont permis de grandir ensemble et de prospérer dans notre amitié depuis 16 ans déjà...

A mes chers amis Khaled Hidane, Naimi Sakina, Oubaha Souad, Rabbani Meryem, El kaoua Oumaima, Bahia Jarni

Que tous les photocopies et grands bouquins que nous avons feuilletés pendant des heures, jusqu'à réveiller nos sciatalgies, puissent être le fruit de connaissances médicales inédites et d'un grand savoir au profit de nos malades.

Nos sourires et nos colères, nos motivations et nos déprimés, nos gaietés et nos déceptions constitueront à jamais mes plus belles années universitaires.

A mon binôme Oulachger Younes,

Bien que ce ne soit plus des nuits blanches pénibles, un travail surhumain à plein temps, un petit coussin et une couverture ,qui ne suffit qu'à accentuer notre sensation de froid, que nous avons partagés, il reste que tu fus à mes yeux un ami, confrère et confident hors pair. Je te remercie pour tant de choses que je ne pourrais citer.

Trois années déjà passées, qui renferment beaucoup de souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

A tous mes cousins et cousines,

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère, mes chères cousines qui se reconnaîtrons à la lecture de ces lignes et qui auront fait preuve de la plus grande des qualités, de celle qui précisément les distingue des autres, et auront su rester fidèles en dépit de mon manque de temps et de disponibilité, je ne citerai pas de nom, non pas par peur d'en oublier, loin de moi cette idée affreuse de pouvoir oublier un cousin ou une cousine, mais tout simplement parce que c'est plus amusant de voir ainsi les visages se crispier à essayer de déterminer si oui ou non ils sont concernés par ces quelques lignes.



REMERCIEMENTS



**A mon Maître et président de thèse,
Monsieur le professeur, QACIF Hassan,
Professeur de l'enseignant supérieur en Médecine interne à
l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech,**

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'accordez en
siégeant et présidant le jury de ce travail.

Le passage dans votre service est une chance inouïe s'ouvrant à tout
étudiant pour approfondir les connaissances en Médecine interne.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression
de ma très haute considération, ma profonde gratitude et mes
sentiments les meilleurs.

**A mon Maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur le professeur, GHOUNDALE Omar
Professeur de l'enseignant supérieur et chef de service
d'urologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech,**

Je ne saurai vous remercier assez pour l'honneur que vous m'avez
accordé d'être votre thésarde et de mener à vos côtés ce travail. Mon
respect et admiration à l'égard de votre personne et de vos
innombrables compétences sont, certes depuis longtemps présents.
Néanmoins, durant ce projet de thèse, je pus découvrir vos nombreuses
qualités: votre rigueur et perspicacité, votre prévenance, votre
attention et votre minutie m'ont permis d'avancer avec assurance.
Vous étiez toujours, sans faute, présente pour me guider, me corriger,
m'apprendre et m'éclairer sur tous les aspects de notre travail, me
donnant envie d'effectuer encore plus de travaux à vos côtés. Vos
qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire, cher Maître, en l'expression de ma profonde
reconnaissance et de mon estime.

**A mon Maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur, HAMMOUNE Nabil
Professeur agrégé en Radiologie à l'hôpital militaire Avicenne
de Marrakech,**

C'est un grand honneur pour moi que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession.

Recevez cher Maître, l'expression de mon profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACFA	:	Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire.
AFU	:	Association Française d'Urologie
ADO	:	Anti-Diabétiques Oraux
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres Inférieurs
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral.
AVH	:	Adénomectomie par Voie Haute
BPCO	:	Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
DST2	:	Diabète Sucré de type 2
ECBU	:	ExamenCyto Bactériologique des Urines
HBP	:	Hypertrophie Bénigne de la Prostate
HMA	:	Hôpital Militaire Avicenne
HTA	:	Hyper Tension Artérielle
IDF	:	Fédération Internationale du Diabète
IFIS	:	Intraoperative Floppy Iris Syndrome
IMC	:	Indice de Masse corporelle
IPSS	:	International Prostate Symptom Score
MTOPS	:	MedicalTherapy Of Prostatic Symptoms
OSV	:	Obstruction Sous Vésicale
PSA	:	Prostate Specific Antigen
RTUP	:	Résection Trans-Urétrale de la Prostate
SBAU	:	Symptômes du Bas Appareil Urinaire
TURP	:	Trans Urethral Resection of the Prostate



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	04
RESULTATS	07
I. Epidémiologie	08
1. Age	08
2. Profession	08
3. Résidence	09
II. Données cliniques	09
1. Antécédents	09
2. Symptômes	13
3. Examen clinique	14
3.1. Examen général	14
3.2. Toucher rectal	15
III. Données paracliniques	15
1. Echographie	15
2. Biologie	16
DISCUSSION	18
I. Rappels	19
1. Anatomie de la prostate	19
2. Physiopathologie de l'hypertrophie bénigne de la prostate	23
II. Epidémiologie	26
1. Epidémiologie descriptive	26
2. Epidémiologie analytique	28
III. Démarche diagnostique	30
1. Les symptômes de bas appareil urinaire de l'homme liés à l'HBP	30

2. Moyens de diagnostic de l'HBP	32
IV. Traitement	39
1. But	39
2. Moyens thérapeutiques	40
2.1. Médicaux	40
2.2. Méthodes Chirurgicales	44
3. Indications	47
V. Perspectives	48
CONCLUSION	49
RESUMES	52
BIBLIOGRAPHIE	55



INTRODUCTION



Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) (aussi appelée hyperplasie bénigne ou hyperplasie adénomyomateuse de la prostate ou plus communément adénome prostatique) est la tumeur bénigne la plus fréquente de l'homme. Elle correspond à une hyperplasie des glandes prostatiques péri-urétrales (zone de transition), dont l'âge et le statut hormonal du patient constituent les facteurs de risque les plus incriminés.

L'HBP est responsable de la grande majorité des troubles mictionnels de l'homme vieillissant et constitue, de ce fait, un problème de santé publique et une préoccupation croissante pour

l'ensemble des praticiens intervenant dans sa prise en charge : urologues, médecins généralistes, gériatres, anesthésistes.

Le diagnostic de l'HBP est clinique. Les examens paracliniques n'ont d'intérêt que pour apprécier le retentissement sur le haut appareil urinaire, et surtout pour éliminer un cancer associé.

Quoi qu'elle ne menace pas directement le pronostic vital, l'HBP peut générer de graves complications telles que la rétention urinaire, une hématurie massive, la formation de calculs, l'infection urinaire à répétition, et l'insuffisance rénale.

Le vieillissement et la présence de testicules fonctionnels ont été pendant longtemps les deux seuls facteurs de risque évoqués dans le développement de l'HBP [1,2]. Aujourd'hui d'autres facteurs sont également identifiés. Certains sont intrinsèques à l'individu notamment le patrimoine génétique [3-4]. D'autres par contre sont liés à l'environnement et favorisés par le mode de vie ; ce sont des facteurs modifiables, qui peuvent être ciblés par les stratégies préventives de l'HBP. Dans ce dernier groupe, la présence d'un phénotype de syndrome métabolique dont le diabète sucré de type 2 (DT2) est une composante, est fréquemment évoquée.


Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Le DT2 est un état d'hyperglycémie chronique consécutif à un défaut de sécrétion d'insuline, souvent associé à une résistance tissulaire à l'insuline. Sa prévalence est en hausse partout dans le monde, et plus particulièrement dans les pays en voie de développement [5-7].


La population nord-africaine est particulièrement concernée à cause de la transition épidémiologique due à la rapide modernisation et l'adoption du mode de vie occidental. Selon le rapport de la huitième édition de la Fédération Internationale du diabète (IDF) près de 15,5 millions des sujets âgés de 20 à 79 ans étaient diabétiques en 2017 sur le continent Africain [8].

Bourke et Griffin ont été les premiers à évoquer l'association entre le diabète et l'HBP en 1966 [9]. Par la suite, d'autres auteurs ont relayé cette observation et proposé plusieurs mécanismes physiopathologiques pour expliquer ce lien épidémiologique.

Le but de notre étude est d'étudier les aspects diagnostiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate chez les patients diabétique au sein du service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et de comparer notre expérience à celles publiées dans la littérature médicale.



MATÉRIEL ET MÉTHODES



I. Patients :

Notre travail est une étude prospective portant sur 100 patients ayant un diabète sucré et présentant des symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) présumés en rapport avec une hypertrophie bénigne de la prostate, et colligés dans les services d'Endocrinologie et d'Urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech sur une période de 18 mois allant de mars 2020 jusqu'août 2021.

1. Critères d'inclusion :

- ✓ Patients présentant des SBAU évalués par un questionnaire validé et présumés inhérents à une hypertrophie de la prostate, attestée par un toucher rectal avec ou sans une évaluation par échographie prostatique.
- ✓ Patients présentant un diabète sucré attesté par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l.
- ✓ Dossiers cliniques exploitables.

2. Critères d'exclusion :

- ✓ Patients sous traitement hormonal anti-androgénique, ayant un antécédent de chirurgie prostatique ou de thérapie prostatique par agent physique (radiothérapie).
- ✓ Patients avec mauvaise observance et/ou dossier médical non exploitable.

II. Méthodes :

1. La collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant les données :

- ✓ Epidémiologiques

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

- ✓ Cliniques
- ✓ Paracliniques
- ✓ Thérapeutiques
- ✓ Et évolutifs

2. Analyse des données :

Les données ainsi recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Microsoft Excel 2016.

3. Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été gardés confidentiellement après information et consentement éclairée des patients.



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Age :

Dans notre étude l'âge moyen était de 63,62 ans avec des extrêmes allant de 50 à 84 ans.

La tranche d'âge comprise entre 60 et 70 ans était la plus dominante avec un taux de 55%.

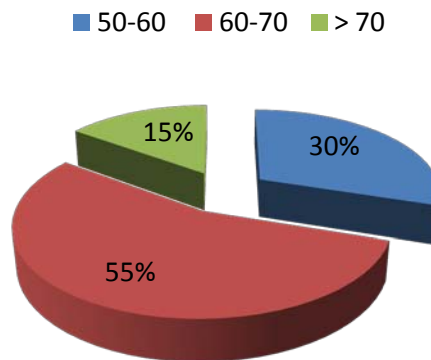


Figure 1: Répartition selon l'âge.

2. Profession :

Dans notre étude, 98% des patients étaient des militaires alors que 2% étaient des civils.

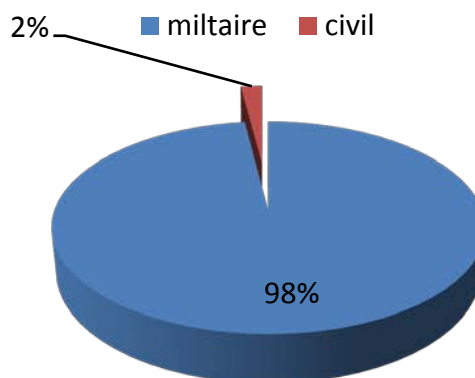


Figure 2: Répartition selon la profession.

3. Résidence :

Dans notre étude, 69% des patients étaient originaire de Marrakech alors que 31% résidaient hors Marrakech.

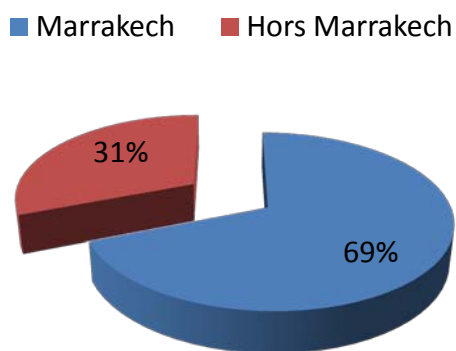


Figure 3 : Répartition selon le lieu de résidence.

II. Données cliniques :

1. Antécédents :

1.1. Personnels :

❖ Médicaux :

Dans notre étude, la cardiopathie ischémique était l'antécédent médical le plus fréquent avec un taux de 12%, le reste des antécédents médicaux est détaillé dans le tableau suivant :

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

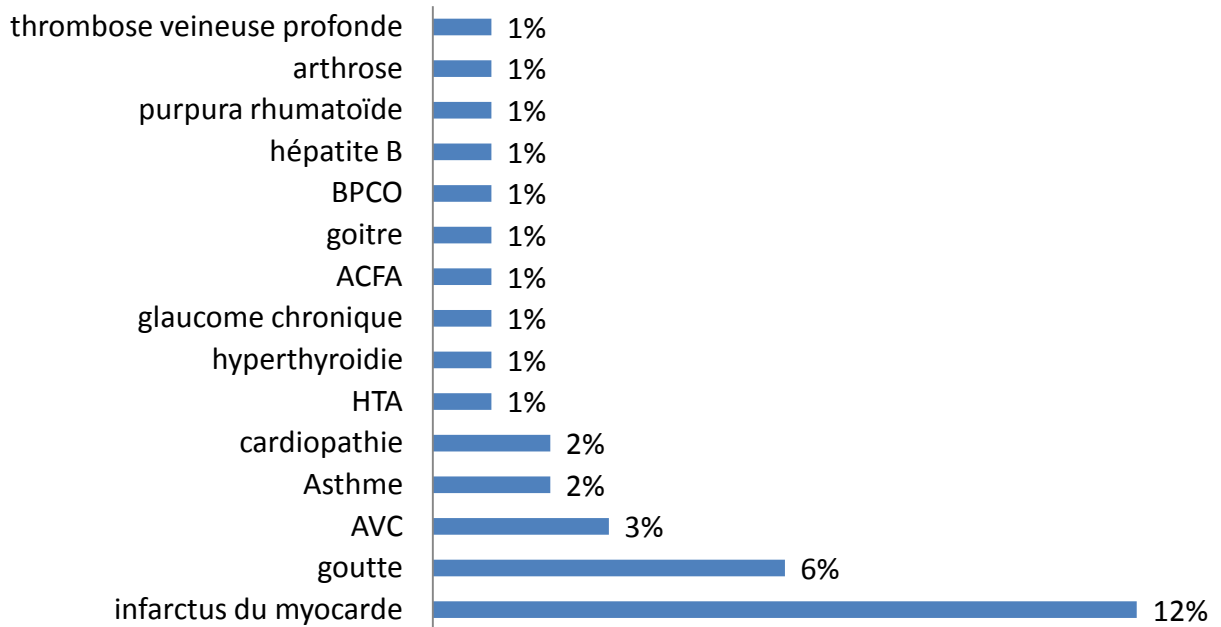


Figure 4: Répartition selon les antécédents médicaux.

Dans notre étude, tous les patients étaient bien suivis.

Dans 98%, le diabète sucré a été diagnostiqué avant la survenue de l'HBP, a lorsqu'il a été diagnostiqué après l'HBP dans 2% des cas.

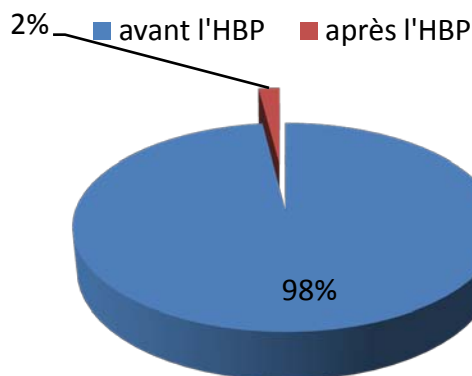


Figure 5: Répartition selon le temps de diagnostic du diabète par rapport à l'HBP.

Dans notre étude, la majorité des patients étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) avec un taux de 57%.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

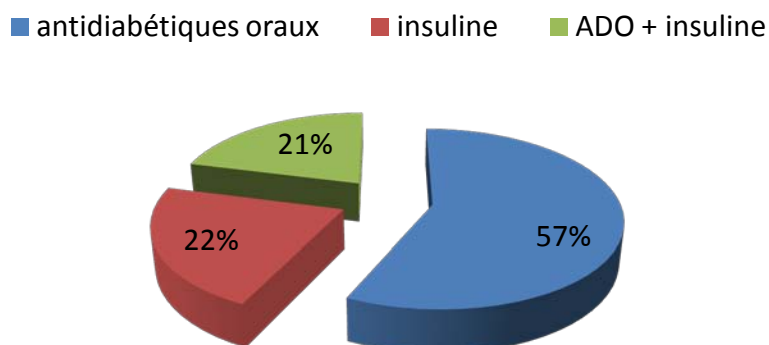


Figure 6: Répartition selon le traitement du diabète.

Concernant les complications métaboliques du diabète, 16 patients ont eu une hypoglycémie et deux cas ont eu une acidocétose diabétique.

Concernant les complications dégénératives, 13 cas avaient une rétinopathie, deux patients avaient une neuropathie, 4 malades avaient une néphropathie, 5 patients avaient un accident vasculaire cérébral et un seul malade avait présenté une artériopathie oblitérante des membres inférieure (AOMI).

Tableau I : Répartition selon les complications du diabète.

		Pourcentage
Complications métaboliques	Hypoglycémie	16%
	Acidocétose diabétique	2%
Complications dégénératives	Accident vasculaire cérébral	5%
	Rétinopathie	13%
	Neuropathie	2%
	Néphropathie	4%
	AOMI	1%

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

❖ **Chirurgicaux :**

Dans notre étude, la cataracte était l'antécédent chirurgical le plus fréquent avec un taux de 13%, le reste des antécédents chirurgicaux est détaillé dans le tableau suivant :

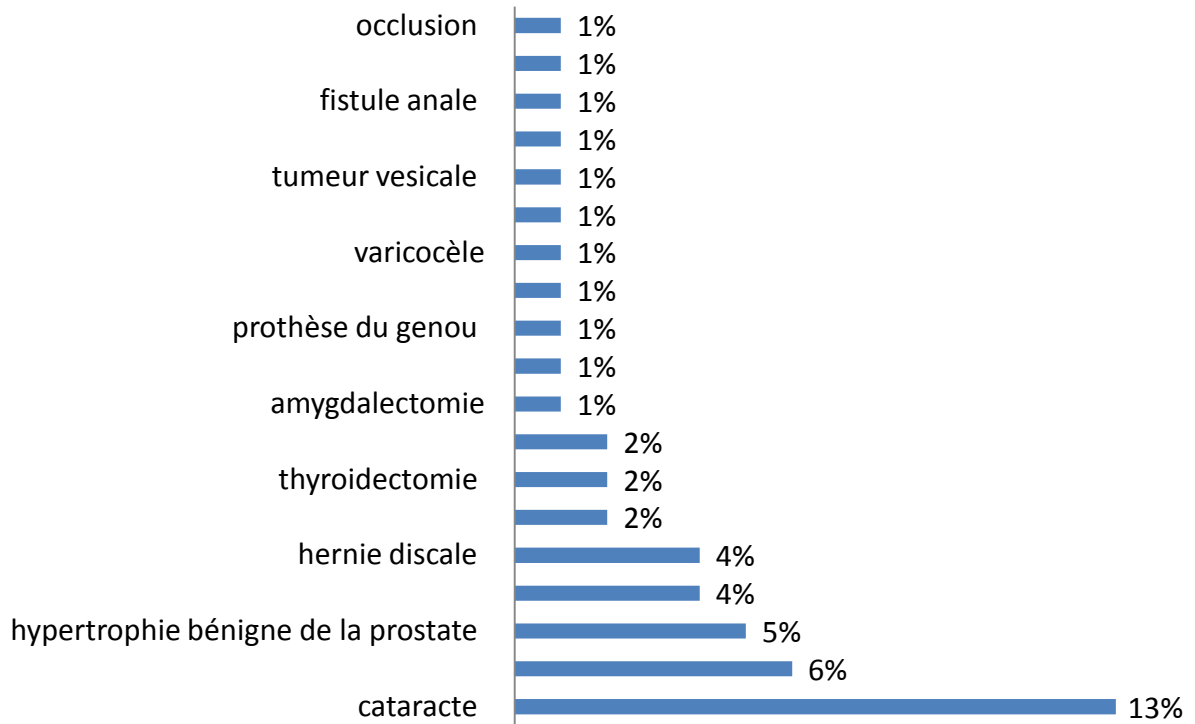


Figure 7 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux.

❖ **Toxico-allergiques :**

Dans notre étude, 11 patients étaient tabagiques.

1.2. Familiaux :

Dans notre étude, le diabète était l'antécédent familial le plus fréquent avec un taux de 52%, le reste des antécédents familiaux est détaillé dans le tableau suivant :

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

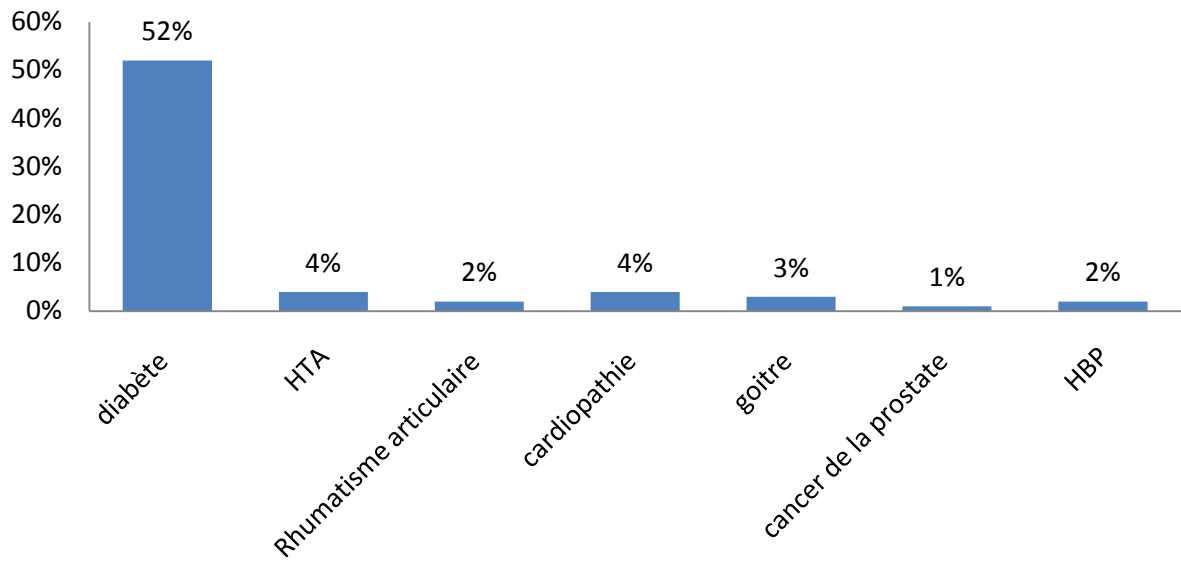


Figure 8: Répartition selon les antécédents chirurgicaux.

2. Symptômes :

Dans notre étude, les symptômes de l'HBP ont été classés selon le score IPSS en 3 classes (léger, modéré, sévère).

Dans 80% le score était léger, modéré dans 8% et sévère dans 12%.

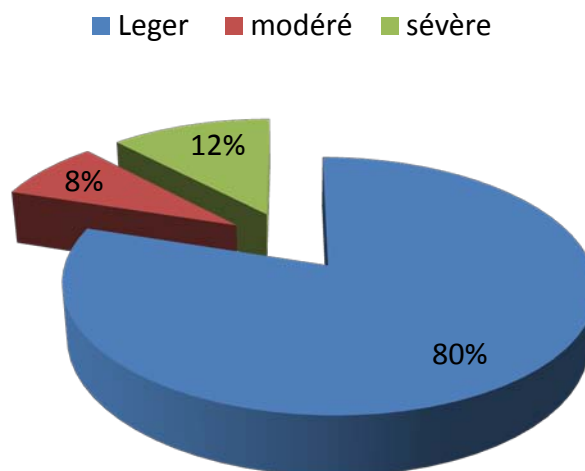


Figure 9 : Répartition selon le score IPSS.

3. Examen clinique :

3.1. Examen général :

❖ **Indice de masse corporelle (IMC) :**

Dans notre étude, la valeur moyenne de l'IMC était de l'ordre de 25 avec des extrêmes allant de 20,3 et 33.

L'indice situé entre 25 et 30 (surpoids) était le plus fréquent avec un taux de 60%.

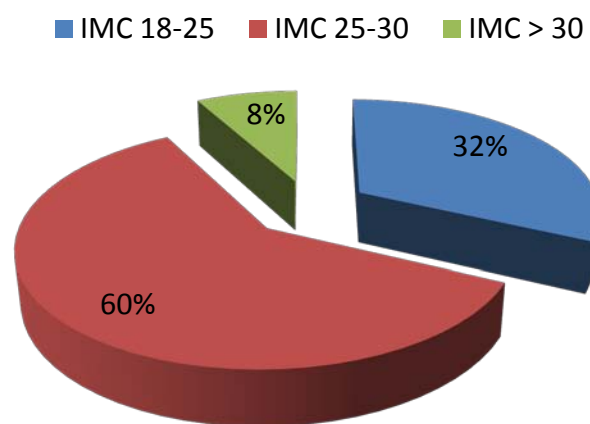


Figure 10: Répartition selon l'indice de masse corporelle.

❖ **Le périmètre abdominal :**

Dans notre étude, le tour de taille moyen était de 87,45 cm avec des extrêmes allant de 55cm et 110 cm.

Le tour de taille était élevé dans 18% des cas.

❖ **La tension artérielle :**

Dans notre étude, la tension artérielle était élevée dans 10 cas à l'examen clinique.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

3.2. Toucher rectal :

Dans notre étude, 87% avaient une augmentation du volume prostatique au toucher rectal, avec 85% ayant une augmentation régulière du volume.

La prostate était souple dans 85%, dure dans 1% et pierreuse dans 1%

Tableau II : Répartition selon les données du toucher rectal.

		Pourcentage
Volume	Augmentation	87%
	Normal	13%
Consistance (pour les cas ayant un volume augmenté)	Souple	85%
	Dure	1
	Pierreuse	1%

III. Données paracliniques :

1. Echographie :

❖ **Volume :**

Dans notre étude, le volume moyen estimé à l'échographie était de 31,6 ml avec des extrêmes allant de 12 ml et 90 ml.

Le volume était normal dans 8% et élevé dans 92%.

❖ **Résidu post-mictionnel :**

Dans notre étude, le résidu post-mictionnel était significatif dans 82% des cas.

❖ **Epaisseur :**

Dans notre étude, tous les patients avaient un épaissement de la prostate avec une épaisseur moyenne de 6,25 cm et des extrêmes allant de 4 et 10 cm.

Tableau III : Répartition selon les données de l'échographie prostatique.

		Pourcentage
Volume	Elevé	92%
	Normal	8%
Résidu post-mictionnel		82%
Epaisseur augmenté		100%

2. Biologie :

❖ PSA :

Dans notre étude, la valeur moyenne du taux sérique du PSA était de 2,24 ng/ml avec des extrêmes allant de 0,3 à 10,1ng/ml.

La PSA était élevée dans 98% des cas et normal dans 2%.

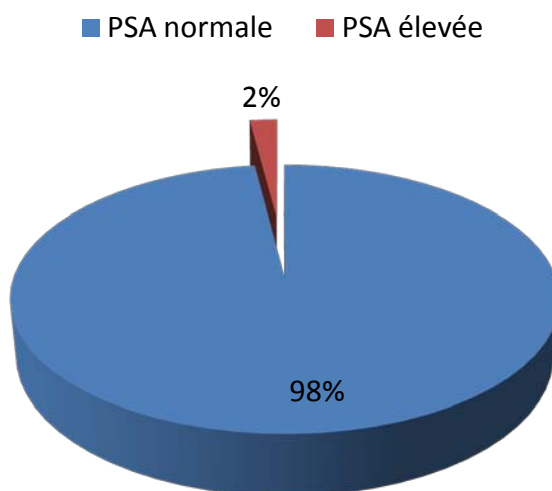


Figure 11: répartition selon la PSA.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

❖ **Hémoglobine glyquée (HbA1c) :**

Dans notre étude, l' HbA1c moyenne était de 7,8 % avec des extrêmes allant de 5,6 et 13%.

L' HbA1c était élevée dans 72% des cas et normale dans 28%.

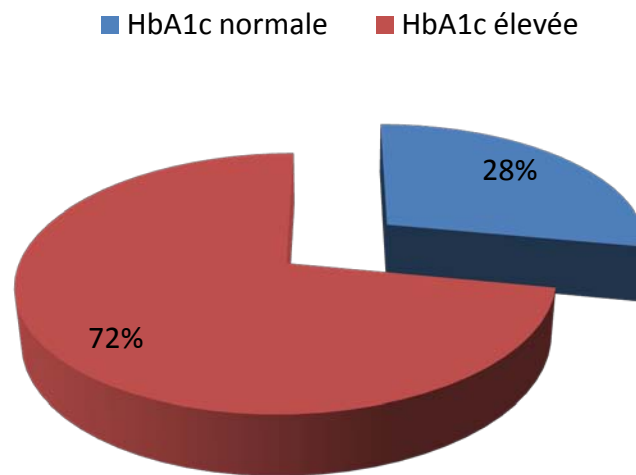


Figure 12 : répartition selon l'hémoglobine glyquée.

❖ **Bilan lipidique :**

Dans notre étude, 65% avaient une dyslipidémie associée.



DISCUSSION



I. Rappels :

1. Anatomie de la prostate :

La prostate est une glande sexuelle. Elle mesure chez l'adulte en moyenne 30 mm de hauteur et 25 mm d'épaisseur, avec un poids moyen de 20 grammes. Elle est entourée d'une capsule conjonctive mince, dont les fibres déterminent en profondeur des cloisons isolant des lobes glandulaires. Elle est située au fond du pelvis et contenue dans une loge dont la conception reste discutée. [1]

1.1. La loge prostatique

La loge prostatique est formée :

- En bas et latéralement par l'aponévrose pelvienne ;
- En arrière par l'aponévrose de Denonvilliers ;
- En haut par les connexions avec la base vésicale ;
- En avant par le pubis.

1.2. Les rapports de la prostate :

Les rapports de la prostate par l'intermédiaire de l'aponévrose pelvienne se font avec :

- En avant le sphincter strié de l'urètre ;
- Latéralement, le muscle releveur de l'anus limite l'espace pelvi-rectal ou est située la prostate ;
- En arrière la prostate répond au rectum dont elle est séparée par l'aponévrose de Denonvilliers, celle-ci contient au-dessus de la prostate, les vésicules séminales et la terminaison des canaux déférents.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

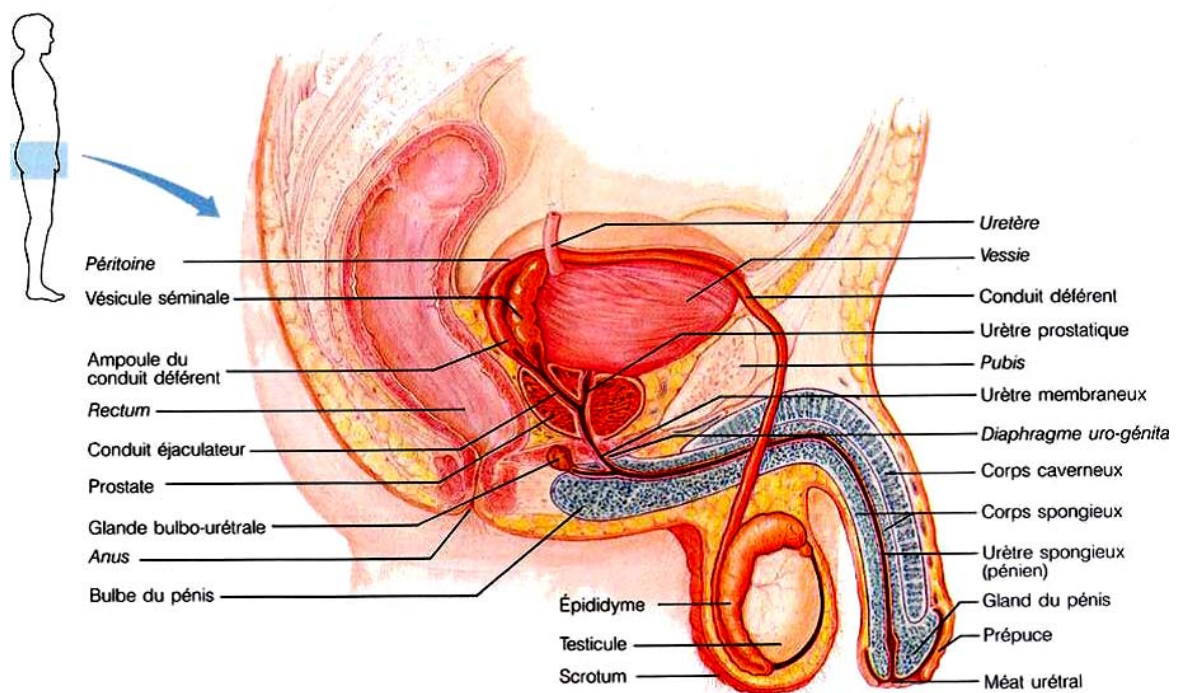
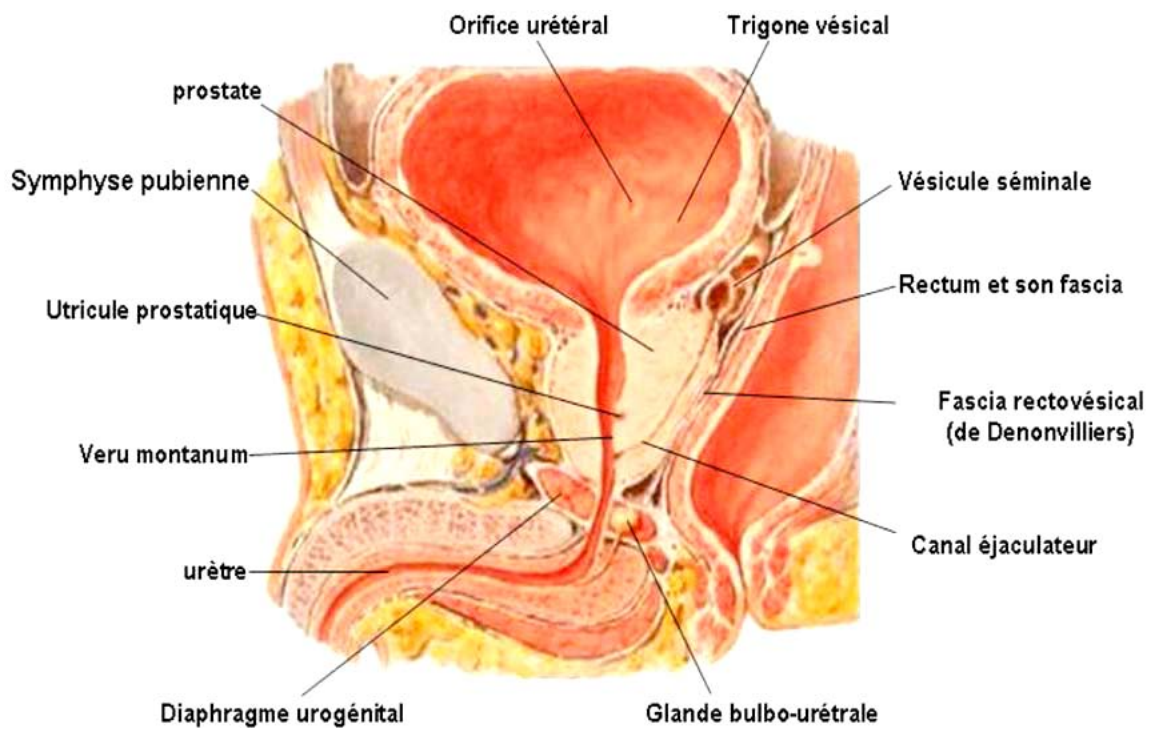


Figure 13 et 14 : Rapports de la prostate (coupe sagittale) [2,3]

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

1.3. Répartition topographique des lobes de la prostate normale :

La glande est clivée par le passage de deux structures : l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs.

- ❖ L'urètre prostatique décrit une courbe à concavité antérieure, au sommet de la courbe siège une saillie médiane; (verumontanum) de part et d'autre duquel viennent s'ouvrir les canaux éjaculateurs.
- ❖ Les canaux éjaculateurs sont formés par la réunion de la vésicule séminale et du canal déférent ipsilatéral, ils sont obliques vers le bas et l'avant dans l'épaisseur de la glande.

Le modèle de Mc Neal (figure 28) diffère de celui de Gil Vernet car il définit :

- Une prostate centrale correspondant au lobe pré- spermatique, correspondant à 25% du volume de la glande prostatique.
- Une prostate périphérique en situation externe dont les canaux excréteurs dans la portion sous mentanale de l'urètre.
- Une zone de transition entre ces deux parties (correspondant à 5% du volume de la glande) siège entre le sphincter prostatique et la partie proximale de l'urètre.

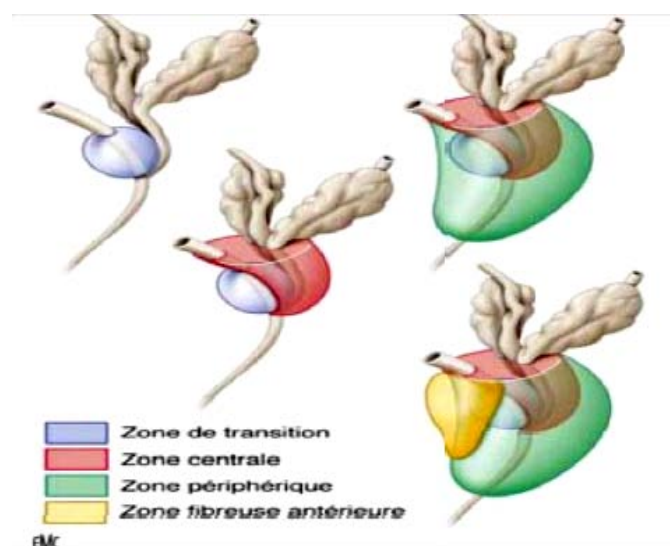


Figure 15 : Les zones prostatiques [4]

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

1.4. Vascularisation:

a. Artères :

La vascularisation artérielle est assurée par la branche prostatique de l'artère vésico-prostatique issue de l'artère iliaque interne, elle se divise en deux artères terminales l'une centrale ou urétrale qui pénètre dans la prostate à proximité du col vésical, l'autre périphérique ou capsulaire chemine dans le pédicule neuro-vasculaire a la face postéro-latérale de la prostate et perfore la capsule pour assurer la vascularisation des deux tiers de la glande. La vascularisation de l'apex prostatique et du sphincter strié est assurée par une branche issue de l'artère honteuse interne. [4]

b. Veines :

Les veines péri-prostatiques se jettent dans les plexus séminal et de Santorini. Les veines efférentes de ces derniers forment les veines vésicales qui gagnent la veine hypogastrique.

c. Lymphatiques :

Les lymphatiques prostatiques forment d'abord un réseau péri-prostatique qui donne en arrière quatre pédicules :

- Pédicule iliaque allant aux ganglions iliaques externes ;
- Pédicule hypogastrique satellite à l'artère prostatique et allant aux ganglions iliaques internes ;
- Pédicule postérieur allant aux ganglions sacrées latéraux et du promontoire ;
- Pédicule inférieur satellite de l'artère honteuse interne et allant à un ganglion iliaque interne.

1.5. Innervation

L'innervation de la prostate dérive du plexus hypo gastrique pelvien. Les fibres sympathiques issues de la moelle thoraco-abdominales D11-L2 gagnent le plexus hypogastriques. De là, elles descendent dans le bassin et forment avec les fibres

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

parasympathiques venues de la moelle sacrée S2–S4 les plexus pelviens sur les faces latérales du rectum. Du rebord antéro–inférieur de chaque plexus pelvien partent des fibres pour innerver la prostate et les vésicules séminales, les nerfs caverneux, détachés de la partie la plus basse du plexus pelvien, croisent les bords latéraux de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers, passent immédiatement en dehors de l'apex prostatique en lui dormant quelques fibres avant de traverser le diaphragme urogénital. [4]

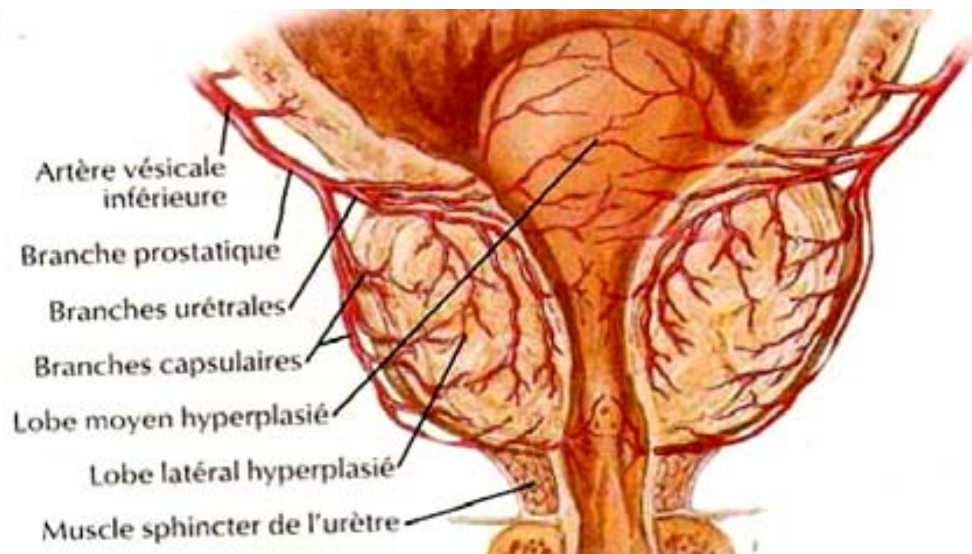


Figure 16 : Vascularisation artérielle de la prostate [5]

2. Physiopathologie de l'hypertrophie bénigne de la prostate :

L'HBP est la tumeur bénigne la plus fréquente de l'homme ; elle se développe avec l'âge croissant et peut se traduire par la survenue des symptômes irritatifs et/ou obstructifs du bas appareil urinaire [6,7, 8–11].

La prostate subit une première phase de croissance significative à la puberté, tandis qu'une deuxième phase de croissance débute vers l'âge de 25 ans et aboutit progressivement à l'hypertrophie prostatique [12,13, 14].

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

Xia et al. [34] ont analysé le volume prostatique de 1601 sujets masculins comprenant des nouveau-nés jusqu'aux sujets âgés de 92 ans. Ils ont constaté que l'accroissement prostatique se déroule en quatre phases :

- de la naissance à 9 ans : la croissance est lente, à la vitesse de 0,14 g par an ;
- de 10 à 30 ans : la croissance est rapide, à la vitesse de 0,84 g par an ;
- de 30 à 50 ans : une deuxième phase de croissance lente, à la vitesse de 0,21 g par an ;
- de 50 à 90 ans : une deuxième phase de croissance rapide. Dans un groupe la vitesse est de 0,50 g par an tandis que dans l'autre la croissance est de 1,20 g par an, aboutissant à l'HBP.

Oesterling[13] a émis l'hypothèse selon laquelle l'HBP résulterait d'une réactivation de la croissance prostatique à l'âge adulte, similaire à celle de la morphogénèse prostatique durant la vie embryonnaire.

Un dérèglement dans la prolifération cellulaire prostatique aboutit à une hyperplasie (augmentation du nombre des cellules) laquelle entraîne une hypertrophie (augmentation de la taille) de la prostate. La compression urétrale qui en découle est à la base de l'expression clinique et des complications de l'HBP.

Cependant, la définition du concept HBP est délicate et varie en fonction des différentes disciplines médicales [16,17].

Pour le Pathologiste, l'HBP correspond à une prolifération des différentes composantes de la prostate (glandes et stroma) quoi qu'elles ne soient pas toujours égales.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

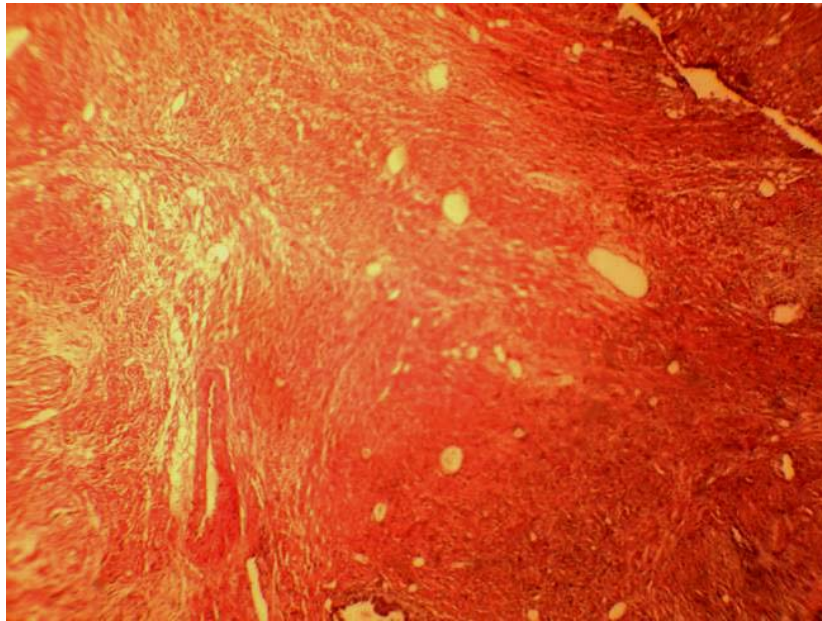
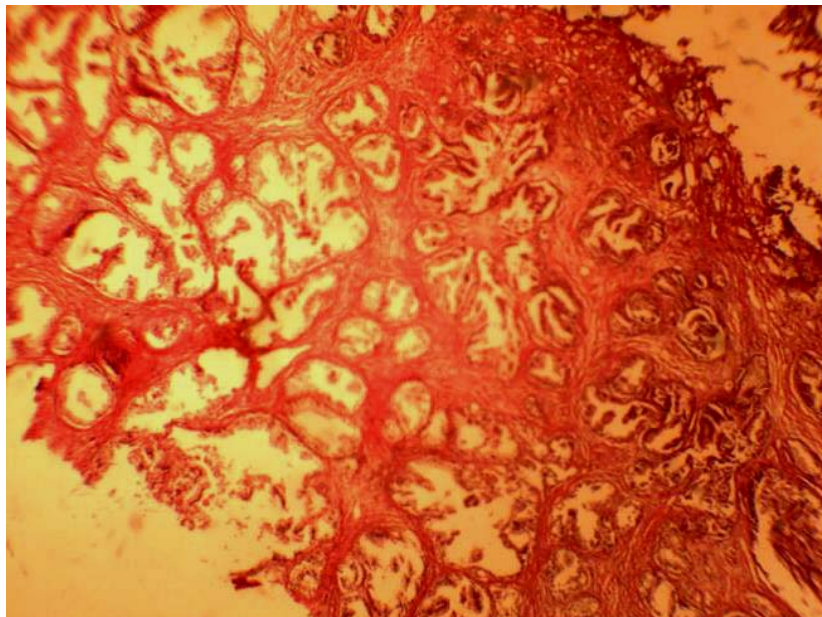


Figure 17: Hyperplasie avec prédominance de la composante fibro-musculaire lisse.
Grossissement 4. Coloration à l'hématoxyline-éosine.



Figures : Quelques aspects d'HBP

Figure 18: Hyperplasie avec prédominance de la composante glandulaire. Grossissement *40.
Coloration à l'hématoxyline-éosine.

II. Epidémiologie :

1. Epidémiologie descriptive :

La prévalence de l'HBP devrait augmenter fortement au cours des prochaines décennies [19]. On estime que d'ici 2025, plus de 50 millions d'adultes aux États-Unis présenteront des signes du bas appareil urinaire/HBP [19]. Avec des dépenses importantes chaque année pour traiter l'HBP [20, 21].

Malgré son impact significatif sur la santé publique, la physiopathologie de l'HBP reste incomplètement définie. Le processus causal implique probablement de multiples voies indépendantes et interdépendante [22,23,24].

Benjamin N. Breyer[25] a réalisé une revue de littérature portant sur 10 études de différents continents avec des tailles d'échantillon allant de 62 cas dans l'étude de Ferreira et al. [26] et 63245 cas dans celle de Van Den Eeden et al [31] dont chacun a conclu à une relation particulière entre les paramètres du diabète et l'hypertrophie bénigne de la prostate comme présente le tableau ci-dessous :

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

Tableau IV : Études sur l'association entre le diabète, l'hyperglycémie associée, la résistance à l'insuline, et l'HBP.

Année	Auteur	Pays	Nombre de cas	Lien entre diabète et HBP
2014	Ferreira et al. [26]	Brésil	62	Le diabète est associé aux SBAUs, notamment la nycturie.
2014	Qu et al. [27]	Chine	117	Les hommes diabétiques avaient une hypertrophie de prostate (41,18 versus 51,52 cm ³ , p=0,005) et une élévation du PSA (1,94 contre 3,23, p=0,013) significatives
2014	Russo et al [28]	Italie	544	L'insulinorésistance était un facteur indépendant prédictif de la sévérité de l'HBP (IPSS≥20) (OR = 2,0, IC à 95 % 1,20-3,34)
2014	Zhang et al [29]	Chine	401	Le volume prostatique était corrélé à l'insulinémie à jeun (r = 0,421, p=0,001), mais pas à la glycémie à jeun (r=0,091, p=0,364) ni au taux d'HbA1c (r=0,153, p=0.127)
2013	Gacci et al [30]	Italie	271	Augmentation du score inflammatoire (p=0,049), altération des paramètres débitométriques (p=0,008) et progression du IPSS (p=0,064)
2013	Van Den Eeden et al [31]	Etats unis	63245	Pas d'association entre diabète et des SBAUs de novo. OR=1.32(95 % CI, 1.26-1.38)
2013	Wallner et al [32]	Etats unis	369	Absence de perturbations métaboliques significatives, évaluées par le glucose sérique, l'insuline ou la résistance à l'insuline
2012	Sarma et al [33]	Etats unis	2226	Augmentation significative de la prévalence d'HBP chez les patients diabétiques sans traitement.
2011	Yim et al [34]	Corée	968	L'augmentation du volume prostatique est associée à la glycémie à jeun et au périmètre abdominal.
2009	Wang et al [35]	Taiwan	226	Le score IPSS était plus élevé chez les patients diabétiques
2021	Notre étude	Maroc (Marrakech)	100	Les patients diabétiques présentent des SBAU/IPSS légers (80%) et un volume prostatique élevé (92%).

Bourke et Griffin [18] ont été les premiers à évoquer l'association entre l'HBP et le DT2 en 1966. Leur attention était attirée par la prévalence élevée de diabétiques de type 2 parmi les patients opérés pour HBP. Depuis, plusieurs études descriptives, analytiques et expérimentales ont soutenu et démontré le lien entre ces deux pathologies.

2. Epidémiologie Analytique :

De multiples voies disparates et interdépendantes peuvent expliquer l'association de la résistance à l'insuline et de l'hyperglycémie induites par le diabète avec l'HBP/SBAU (Figure 19).

2.1. L'hyperinsulinémie

L'hyperinsulinémie est associée à une augmentation de l'activité nerveuse sympathique [11]. Cette activité nerveuse accrue peut contribuer à l'augmentation du tonus des muscles lisses de la prostate et à l'obstruction subséquente de la sortie de la vessie. Une résistance accrue à la sortie peut entraîner des symptômes obstructifs ainsi que de futurs symptômes irritatifs potentiels [12]. De plus, l'augmentation des concentrations d'insuline secondaire au diabète peut avoir un effet trophique qui conduit à une augmentation de la taille de la prostate [13]. McVary et al. ont démontré que l'hyperactivité du système nerveux autonome était associée à une augmentation des SBAU et de la taille de la prostate dans une cohorte de 38 hommes [13]

2.2. La dérégulation de l'axe du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF) :

La dérégulation de l'axe de l'IGF a été impliquée dans le développement de l'HBP [14] et du cancer de la prostate [15]. L'axe IGF régule la croissance physiologique et physiopathologique de nombreux organes dont la prostate [15]. À cause de ses similitudes structurelles avec l'IGF, l'insuline se combine au récepteur de l'IGF pour pénétrer dans les cellules de la prostate, provoquant éventuellement l'activation du récepteur pour induire la croissance et la prolifération. Une autre possibilité est que lorsque les niveaux d'insuline augmentent, l'IGFBP-1 diminue, augmentant la biodisponibilité de l'IGF [9].

2.3. Altération du métabolisme des hormones sexuelles stéroïdiennes :

Troisièmement, l'insuline peut augmenter la transcription des gènes/la traduction des protéines impliquées dans le métabolisme des hormones sexuelles influençant le milieu hormonal prostatique [16].

L'hyperinsulinémie est associée à des niveaux plus faibles de globuline liant les hormones sexuelles, augmentant la quantité d'hormones sexuelles entrant dans les cellules prostatiques, influençant ainsi la croissance.

a. Inflammation chronique :

Enfin, les chercheurs ont suggéré que l'état pro-inflammatoire chronique associé au syndrome métabolique, à l'hyperglycémie et à l'hyperinsulinémie pourrait contribuer à l'HBP/SBAU [17, 18]. Dans un modèle murin récent de diabète induit par l'obésité, une fibrose prononcée des tissus prostatiques et urétraux et un dysfonctionnement mictionnel ont été associés à l'état diabétique [18].

Vignozzi, Gacci et leurs collègues ont examiné 244 spécimens de prostatectomie et déterminé que les facteurs du syndrome métabolique montraient une association progressive avec les scores histologiques inflammatoires [17]. Dans la même étude, utilisant des cellules myofibroblastiques de sujets ayant une HBP en culture cellulaire, les auteurs ont montré que les lipoprotéines de basse densité oxydées augmentaient la production de cytokines/chimiokines pro-inflammatoires et de facteurs de croissance.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

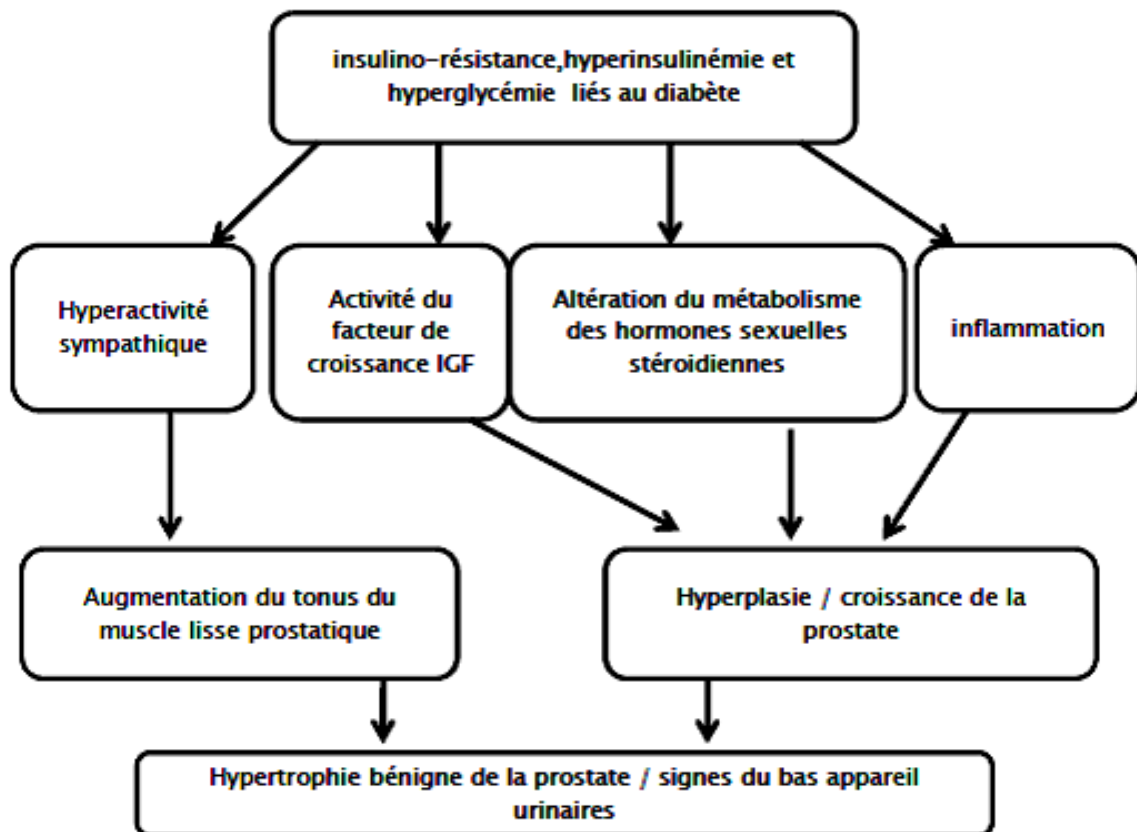


Figure 19 : Mécanismes hypothétiques du diabète, de l'hyperglycémie et de la résistance à l'insuline dans la pathogenèse de l'HBP/SBAU.

III. Démarche diagnostique :

1. Les symptômes du bas appareil urinaire de l'homme liés à l'HBP : [36]

Il s'agit des symptômes concernant le stockage vésical (pollakiurie diurne et nocturne, impériosité mictionnelle) et la vidange vésicale (dysurie, diminution de taille et de force du jet, gouttes retardataires, mictions en deux temps).

Les symptômes concernant le stockage traduisent les modifications du fonctionnement vésical consécutives à l'obstacle mécanique à la vidange et ont été regroupés sous le terme de symptômes irritatifs.

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Les symptômes concernant la vidange traduisent les effets directs de la diminution de calibre de l'urètre prostatique et ont été regroupés sous le terme de symptômes obstructifs.

Parallèlement à l'évaluation de la fréquence et de l'intensité de ces symptômes, il est très important d'évaluer leur tolérance et leur retentissement sur la qualité de vie des patients.

Une explication possible d'une association entre l'HBP et le diabète est que les 2 états pathologiques peuvent provoquer des symptômes urologiques partiellement similaires [37].

Les SBAU, y compris le remplissage de la vessie et le dysfonctionnement mictionnel, sont étroitement associés au diabète.

On estime que la cystopathie, une complication courante du diabète caractérisée par une altération de la sensation de plénitude de la vessie, une augmentation de la capacité de la vessie et une diminution de la contractilité de la vessie, survient chez jusqu'à 45 % des patients diabétiques. [38] La prévalence de la cystopathie augmente avec la durée du diabète (25% pendant 10 ans et plus de 50 % pendant 45 ans). [39] Ce dysfonctionnement implique typiquement une neuropathie autonome, conduisant à une dénervation fonctionnelle parasympathique et éventuellement sympathique du détrusor. L'HBP se caractérise également par sa présentation de SBAU, y compris un débit maximal diminué et un volume urinaire résiduel post-mictionnel accru.

Cependant, la physiopathologie sous-jacente est différente puisque l'HBP n'altère pas principalement la fonction du détrusor mais améliore plutôt la résistance à la sortie de la vessie via des composants statiques et dynamiques. Cependant, dans une série de 182 patients masculins et féminins atteints de diabète et de symptômes mictionnels persistants plus de 50 % des hommes avaient une obstruction de la vessie, la plupart ayant d'autres diagnostics urodynamiques. Cette découverte met en évidence l'importance du diagnostic différentiel de l'obstruction de la vessie et du diabète, la cystopathie ainsi que la possibilité que d'autres diagnostics urodynamiques puissent être superposés. [40]

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Plusieurs études épidémiologiques sur l'association entre les SBAU et les antécédents de diabète auto-déclarés suggèrent également que les SBAU peuvent se développer plus fréquemment chez les hommes atteints de diabète avec environ 25 %.

Une récente évaluation transversale de 2 cohortes basées sur la population, Sarma et al ont observé que les hommes atteints de diabète étaient 1,42 fois plus susceptibles de déclarer des SBAU modérés à sévères que leurs homologues non diabétiques après ajustement en fonction de l'âge (IC à 95 %

1,03, 1,95). [41] De plus, sur 9 856 hommes atteints de diabète avec une HBP diagnostiquée cliniquement, 13% étaient associés à une sévérité accrue des SBAU, affectant d'avantage la miction que la fonction de stockage. [42] Les patients atteints d'HBP et de diabète avaient un I-PSS de base significativement plus élevé et un débit urinaire maximal inférieur à celui des non diabétiques.

Les chercheurs ont émis l'hypothèse que le diabète altère la fonction du détrusor et peut également affecter la résistance à la sortie de la vessie. Cela pourrait se produire en modifiant la réactivité des récepteurs alpha 1-adrénergiques des muscles lisses, qui jouent un rôle important dans la régulation de la résistance à la sortie de la vessie.

Dans la Baltimore Longitudinal Study of Aging, Parsons et al ont noté que les hommes ayant une glycémie à jeun élevée et les hommes diabétiques étaient respectivement 2½ et 3 fois plus susceptibles d'avoir des SBAU. [43]

2. Moyens de diagnostic de l'HBP

2.1. Interrogatoire

L'interrogatoire a pour objectif d'éliminer une cause de SBAU ou d'occlusion sous vésicale (OSV) autre que l'HBP, et d'évaluer la gravité des symptômes et leur retentissement sur la vie quotidienne.

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Une dysurie et une incontinence « urinaire » témoignent d'une maladie avancée. Les SBAU peuvent avoir un retentissement sur la sexualité des patients. Les antécédents sont aussi particulièrement informatifs, en particulier ceux possiblement à l'origine de SBAU autre que l'HBP. C'est le cas du diabète, de la maladie de Parkinson, de toute autre maladie neurologique, la prise de psychotropes ou diurétiques, un antécédent de tumeur de vessie ou une exposition tabagique. En vue de la mise en route d'un traitement médical, certaines précautions seront nécessaires, comme d'interroger le patient sur la possibilité de chirurgie de la cataracte à venir qui contre-indiquerait transitoirement la prescription d'alpha-bloquants. [43]

2.2. Scores symptomatiques

Plusieurs instruments validés existent pour évaluer l'intensité des symptômes, la gêne et la qualité de vie.



International Prostate Symptôme Score (IPSS) constitue le standard international. Il est dérivé du score de l'AUA décrit par Barry et al. auquel a été ajoutée une question sur la gêne. L'IPSS comporte sept items interrogeant le patient sur ses symptômes urinaires ressentis au cours du dernier mois. Chaque item est coté de 0 à 5, et le score total varie donc de 0 à 35 en fonction de la sévérité des symptômes. Les symptômes peuvent être arbitrairement divisés en symptômes de la « phase de remplissage » (urgenturie, pollakiurie, nycturie) et symptômes de la « phase mictionnelle » (jet faible, nécessité de pousser, jet intermittent, sensation de vidange incomplète).

Traditionnellement, les symptômes sont classés en faibles, modérés et sévères en fonction du score IPSS (0-7, 8-19, 20-35 points). Il a été montré l'absence de corrélation étroite entre la sévérité des symptômes tels que mesurés par l'IPSS, et des données objectives telles que le débit urinaire maximal et moyen, la taille de la prostate, ou les constatations urodynamiques. La question 8 de l'IPSS étudie la gêne provoquée par les symptômes urinaires. Elle n'est pas comptabilisée dans le score des symptômes.

Tableau V: score International Prostate Symptôme Score (IPSS).

	Jamais	Rarement <i>Moins qu'une fois / 5</i>	Parfois <i>Moins d'une fois/2</i>	La moitié du temps	Souvent <i>Plus que la moitié du temps</i>	Toujours <i>A chaque miction</i>
1. Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre vessie n'était pas complètement vidée après avoir uriné ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
2. Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous eu besoin d'uriner moins de 2 heures après avoir fini d'uriner ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
3. Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous eu une interruption du jet d'urine c'est à dire démarrage de la miction puis arrêt puis redémarrage ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
4. Au cours du dernier mois, après avoir senti le besoin d'uriner, avec quelle fréquence avez-vous eu des difficultés à vous retenir d'uriner ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
5. Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous eu une diminution de la taille ou de la force du jet d'urine ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input checked="" type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
6. Au cours du dernier mois, avec quelle fréquence avez-vous dû forcer ou pousser pour commencer à uriner ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
7. Au cours du dernier mois écoulé, combien de fois par nuit, en moyenne, vous êtes-vous levé pour uriner (entre le moment de votre coucher le soir et celui de votre lever définitif le matin ?	<input type="checkbox"/> 0 = jamais	<input type="checkbox"/> 1 fois	<input type="checkbox"/> 2 fois	<input type="checkbox"/> 3 fois	<input type="checkbox"/> 4 fois	<input type="checkbox"/> 5 fois

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

TOTAL IPSS (questions 1 à 7) /35	
Évaluation de la qualité de vie liée aux symptômes urinaires Si vous deviez vivre le restant de votre vie avec cette manière d'uriner, diriez-vous que vous en seriez :	0 – 7 = léger 8 – 19 = modéré 20 – 35 = sévère
 0. Très satisfait <input type="checkbox"/>	
1. satisfait <input type="checkbox"/>	
2. plutôt satisfait <input type="checkbox"/>	
3. Partagé (ni satisfait, ni ennuyé) <input type="checkbox"/>	
4. Plutôt Ennuyé <input type="checkbox"/>	
 5. Ennuyé <input type="checkbox"/>	
6. Très ennuyé <input type="checkbox"/>	

Dans notre étude ainsi que dans les autres études la sévérité des symptômes était légère dans la majorité des patients.

2.3. Examen physique

L'examen physique permet de rechercher une anomalie des organes génitaux externes (telle qu'un phimosis) ou un « globe vésical » palpable. L'utilité du toucher rectal est détaillée dans le chapitre suivant. L'examen neurologique est utile si une origine neurologique des SBAU est suspectée.

2.4. Toucher rectal

Le toucher rectal est important dans l'examen des patients ayant des SBAU :

- Pour exclure la présence d'un cancer de prostate malgré une faible sensibilité et spécificité ;
- Pour évaluer le tonus du sphincter anal ;
- Pour estimer le volume prostatique.

L'échographie est plus performante que le toucher rectal pour estimer le volume prostatique.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

2.5. Mesure du PSA sérique :

Le PSA est une glycoprotéine de 28,4 KDa produite par les cellules épithéliales prostatique et les glandes péri-urétrales ; responsable de la liquéfaction du sperme, sa demi-vie est de 48 à 72 h, sa normale est inférieure à 4 ng/ml dans le sang [44 ; 45 ; 46].

Il s'agit d'un marqueur spécifique de la prostate mais non du cancer de prostate. Il s'élève dans l'hypertrophie bénigne de la prostate, la prostatite aiguë, le cancer de la prostate, mais aussi lors de la réalisation de biopsies, de manœuvres endoscopiques, d'un sondage. Un délai minimal de 3 à 6 semaines est proposé en cas d'épisode infectieux ou de manœuvres instrumentales, avant de pratiquer un dosage. Le toucher rectal élève le PSA de manière non significative, n'interférant pas avec l'interprétation du résultat. En revanche, le PSA peut être diminué par certains traitements de l'hypertrophie bénigne de prostate utilisant les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (finastéride), d'où des difficultés dans son interprétation.

La valeur prédictive positive du PSA est de 25 à 35 % pour un PSA entre 4 et 10 ng/ml ; 50 à 80 % pour un PSA au-dessus de 10 ng/ml et de 90 % si le PSA est supérieur à 20 ng/ml.

Lorsque le PSA est entre 4 et 10 ng/ml, 70 % des cancers diagnostiqués sont localisés. La fraction libre du PSA est moins élevée en cas de cancer qu'en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate. Il est proposé d'utiliser comme aide diagnostique:

- Un PSA ajusté à l'âge: il prend en compte de manière indirecte l'augmentation du PSA liée à l'augmentation du volume prostatique ;
- Une cinétique (vélocité) d'évolution du PSA: l'augmentation rapide du PSA est en faveur d'une pathologie maligne (croissance supérieure à 0,75ng/ml/an avec 3 mesures sur 18 à 24 mois) ;
- Une densité de PSA: rapport PSA sur volume prostatique total afin de distinguer hypertrophie bénigne de prostate et cancer de prostate (approximativement, 1 g d'adénome produit 0,3 ng/ml de PSA et 1 g de cancer produit 10 fois plus soit 3 ng/ml) ;

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

- Un PSA libre: un rapport du PSA libre sur le PSA total (PSA libre/PSA total) supérieur à 20% évoque plutôt une pathologie bénigne de la prostate et incite à la surveillance et à ne pas proposer de biopsies prostatiques mais plutôt à reconstrôler le PSA dans les trois mois. Au contraire, si le rapport est inférieur à 15–20%, il évoque plutôt une pathologie maligne et doit faire proposer des biopsies prostatiques de façon systématique.

2.6. Examen cytbactériologique des urines (ECBU) [43]

L'ECBU est utile à la recherche d'un diagnostic différentiel ou d'une complication de l'HBP: il permet de rechercher une leucocyturie témoin d'une prostatite ou d'une cystite, une hématurie, qui ferait rechercher une tumeur de vessie.

L'HBP peut être responsable d'une hématurie mais c'est un diagnostic d'élimination. Une bandelette urinaire normale peut dispenser d'un ECBU.

2.7. Imagerie médicale:

Une imagerie du haut appareil à la recherche d'une hydronéphrose n'a pas montré d'intérêt si la créatininémie est normale. Donc, si la créatininémie est mesurée en première intention, une imagerie du haut appareil n'est peut-être pas utile dans le bilan initial des SBAU (niveau de preuve 3).

L'échographie de la vessie permet de rechercher des calculs vésicaux, des diverticules de vessie et d'évaluer simultanément le résidu post-mictionnel « (niveau de preuve 4) ». [46]

La prostate peut être visualisée par échographie transpériéale (sus-pubienne) ou transrectale. La détermination du volume prostatique est utile lorsque l'on envisage un traitement par inhibiteurs de la 5-alpha réductase ou une chirurgie de l'HBP. La voie transrectale est plus performante pour évaluer le volume prostatique (niveau de preuve 3). [46]

L'échographie permet aussi de visualiser un lobe médian. L'index de protrusion prostatique peut être évalué par échographie transrectale. C'est selon certains auteurs un bon

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

indicateur de l'OSV (niveau de preuve 4). Enfin, une augmentation de l'épaisseur de la paroi vésicale visible en échographie pourrait aussi être le reflet d'une OSV (niveau de preuve 4). [46]

En imagerie, plusieurs auteurs s'accordent pour définir une prostate hypertrophiée comme ayant un volume estimé ≥ 30 g.

Le volume prostatique peut être mesuré par différents moyens d'imagerie : échographie (sus pubienne, transrectale), tomodensitométrie, et imagerie par résonance magnétique. Cette dernière offre plus d'intérêt car sa valeur prédictive positive pour le cancer de la prostate est élevée. [46]

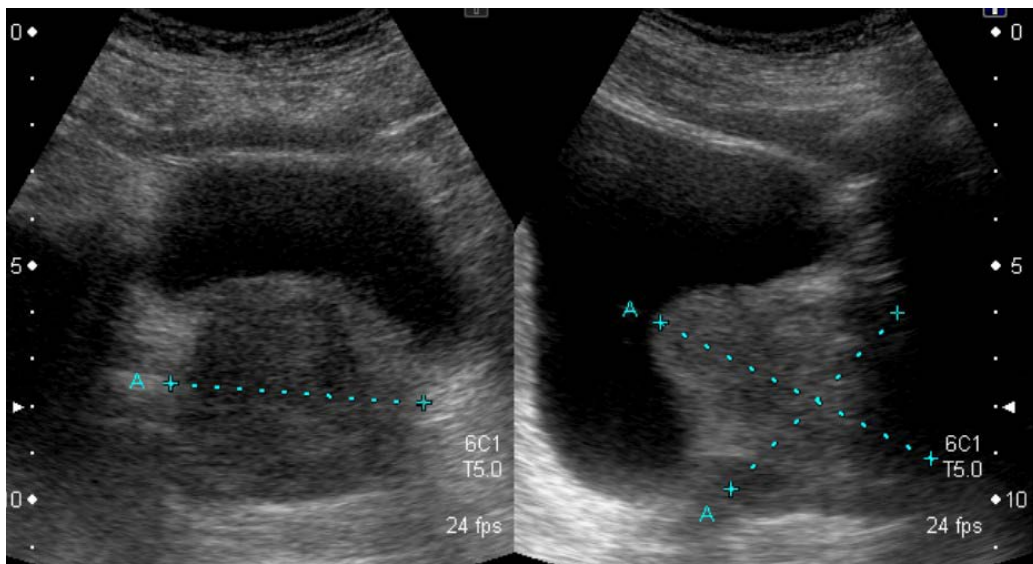


Figure 20: Image d'échographie suspubienne en coupe transversale (a) et sagittale (b). [46]

2.8. Débitmétrie / bilan urodynamique :

Les principaux paramètres étudiés par la débitmétrie sont le volume uriné, le débit maximal et la forme de la courbe de débitmétrie. Toutes ces informations sont utiles pour éviter des artefacts. Un débit maximal inférieur à 10 mL/s pour un volume uriné supérieur à 125 mL associé à une hypertrophie prostatique clinique fait suspecter une OSV justifiant un traitement (niveau de preuve 4). Une courbe en plateau évoque un rétrécissement urétral. [43]

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

Chez l'homme diabétique, la dysurie et la persistance d'un RPM sont fréquentes. En effet, Le bilan urodynamique peut mettre en évidence un défaut de la sensibilité vésicale avec une augmentation de la capacité vésicale urodynamique. Ces anomalies de la cystomanométrie sont volontiers accompagnées d'un trouble de la contractilité vésicale responsable d'un résidu post-mictionnel.

Cependant, ces éléments peuvent également être secondaires à une obstruction sous-vésicale liée à une hypertrophie bénigne de prostate, a fortiori avec l'âge. Une évaluation urodynamique par une courbe pression-débit est alors nécessaire pour discerner une obstruction sous-vésicale d'un défaut de contractilité d'origine diabétique.

2.9. Résidu post-mictionnel : [43]

La mesure du résidu post-mictionnel est utile dans la prise en charge initiale des SBAU. Il doit être calculé par échographie transpériéale. C'est une technique simple et non invasive. Dans les études MTOPS, un résidu initial élevé était associé à un risque accru de détérioration des symptômes. En outre, le suivi de résidu permet, en cas d'augmentation progressive, de prédire une rétention aiguë (niveau de preuve 2). Néanmoins, la valeur prédictive du résidu pour poser l'indication d'un traitement invasif est faible et il n'y a pas de corrélation évidente entre le risque d'infection urinaire et le résidu post-mictionnel (niveau de preuve 2).

IV. Traitement

1. But :

- Améliorer les symptômes et la qualité de vie du patient.
- Atteindre un bon équilibre glycémique.
- Augmenter le débit max et diminuer le résidu post mictionnel.
- Protéger le réservoir vésical (détrusor) de la détérioration inhérente à l'HBP/diabète.
- Protéger le haut appareil urinaire et la fonction rénale.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. Médicaux :

a. Traitement à base d'extraits de plantes : La phytothérapie

Ces médicaments sont obtenus à partir de graines, de racines, de pollens ou de fruits [47]. De nombreuses spécialités pharmaceutiques ont été formulées [48]. La liste des produits les plus utilisés est la suivante :

- Pygeum africanum, extrait d'écorce de prunier africain [49] ;
- Serenoa repens, extrait de baies de palmier américain ;
- Cucurbita pepo, graines de courges ;
- Hypoxis rooperi, plante d'Afrique du sud en forme d'étoile ;
- Secale cereale, grains de seigle ;
- Urtica dioica, ortie.

Le mécanisme d'action de ces médicaments est mal élucidé. Ils sont réputés agir sur la congestion prostatique et n'ont aucun effet secondaire [50,48,51]. Leur efficacité sur les SBAU est modeste (niveau de preuve 2 selon l'AFU) [52,53,54]. L'association de la phytothérapie avec un autre traitement n'a jamais été étudiée.

b. Médicaments visant à diminuer la résistance à l'écoulement du flux urinaire : les alpha-1-bloquants ($\alpha 1B$)

Cinq molécules sont disponibles actuellement : alfuzosine, tamsulosine, doxazosine et la térazosine. Leur mécanisme d'action principal repose sur l'inhibition de la composante dynamique de l'OSV en diminuant le tonus de l'urètre postérieur et de la capsule prostatique. Cette classe thérapeutique est à l'heure actuelle la plus utilisée. Des études contrôlées ont mis en évidence une amélioration du score IPSS de près de 40 % et du débit urinaire maximum d'environ 20 à 25%. Les $\alpha 1B$ ont la même efficacité quelle que soit la sévérité des symptômes.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

L'efficacité semblerait meilleure à long terme pour les prostates de volume inférieur à 40 mL. Nonobstant les bons résultats de ces médicaments, ceux-ci n'ont pas démontré d'effet protecteur sur le risque de rétention aiguë d'urine à long terme [55].

Par ailleurs, ces médicaments peuvent entraîner certains effets secondaires notables : hypotension orthostatique, céphalées, vertiges et troubles de l'éjaculation. L'effet vasodilatateur est plus important pour la doxazosine et la térasozine que pour l'alfuzosine ou la tamsulosine. Cet effet est principalement retrouvé chez les patients utilisant par ailleurs des traitements vaso-actifs : inhibiteur de l'enzyme de conversion ou de l'angiotensine, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de la phosphodiesterase. Un effet secondaire récemment décrit est l'intra-operative floppy iris syndrome (IFIS).

L'IFIS est un facteur prédictif de complication de la chirurgie de la cataracte. L'instauration des $\alpha 1$ B doit être proscrite avant la chirurgie de la cataracte.

Les troubles éjaculatoires sont classiquement décrits comme une éjaculation rétrograde mais il semblerait selon les dernières données que les $\alpha 1$ B soient à l'origine d'une anéjaculation relative

[56, 57, 58,59]. Ces troubles sont réversibles à l'arrêt du traitement.

c. Traitement visant à réduire le volume de la prostate : les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase (5α)

Les deux molécules disponibles sont le finastéride et le dutastéride.

En inhibant l'enzyme 5 α -réductase, ces molécules empêchent la conversion de la testostérone en sa forme active sur le tissu prostatique : la dihydrotestostérone (DHT). La 5 α -réductase se présente sous 2 isoformes :

- Type 1 : expression mineure au niveau de la prostate mais importante au niveau des tissus extra-prostatiques (tissus cutané et hépatique) ;

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

- Type 2 : expression et activité prédominantes au niveau de la prostate. Le finastéride n'inhibe que l'isoforme 2 alors que le dutastéride n'a pas d'action sélective. L'inhibition de la 5 α -réductase provoque une apoptose des cellules épithéliales prostatiques à l'origine d'une réduction du volume prostatique de 18 % à 28 % et du taux de PSA d'environ 50% (seuils atteints sur une période de 6 à 12 mois).L'efficacité n'est mesurable qu'après une période de 6 à 12 mois de traitement.

Selon les études, une réduction de 15 à 30% du score IPSS est constatée ainsi qu'une amélioration du débit maximal urinaire entre 1,5 et 2 mL/min. Ces résultats sont principalement constatés pour les prostates mesurant plus de 40 mL[56,49].

Certains essais comparant $\alpha 1$ et 5α ont mis en évidence une efficacité moindre des 5α (finastéride) sur la réduction globale des symptômes et sur la cinétique de réduction. L'essai CombAT mené chez des hommes symptomatiques et ayant une prostate de plus de 30 mL a en revanche démontré une efficacité au moins équivalente entre le dutastéride et la tamsulosine. Cette efficacité semble être corrélée au volume prostatique [56, 60, 48,61].

Les 5α réduisent à long terme le taux de rétention aiguë d'urine de recours à la chirurgie. Les effets secondaires fréquents sont la dysfonction érectile et la réduction de la libido. Des troubles éjaculatoires sont parfois constatés [62,59].

Les 5α sont indiqués chez les patients symptomatiques (catégories modéré à sévère) présentant une prostate volumineuse (> 40 mL) ou un taux de PSA supérieur à 1,5 ng/mL[53, 48,49,63].

d. Les antagonistes des récepteurs muscariniques (les anticholinergiques)

Les antagonistes des récepteurs muscariniques peuvent être administrés aux patients ayant des SBAU de la phase de vidange prédominant. L'absence de complication ou d'éléments prédictifs péjoratifs doit être vérifiée préalablement à l'instauration d'un traitement

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

anticholinergique: résidu post-mictionnel >150mL, calcul de stase, urétérohydronéphrose [50,65].

L'association d'un anticholinergique avec un α 1B permet d'améliorer les SBAU en rapport avec une HBP et des signes irritatifs, sans augmentation du risque de rétention urinaire.

e. Les analogues de la vasopressine (desmopressine)

Cette hormone antidiurétique augmente la réabsorption rénale et l'osmolarité urinaire. Elle permet aussi de diminuer l'excrétion urinaire et de ce fait la diurèse [88]. Ce traitement peut être donné en présence d'une pollakiurie nocturne sévère ou d'une polyurie nocturne vraie (diurèse nocturne > 33 % diurèse globale). La desmopressine est contre-indiquée chez les patients insuffisants rénaux ou cardiaques. Son utilisation est proscrite chez les patients âgés de plus de 65 ans.

f. Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (Ipde5)

Différentes études randomisées ont démontré une efficacité clinique des iPDE-5 par rapport au placebo dans le traitement des SBAU en relation avec une HBP [50].

Toutefois, cette efficacité n'a pas eu de traduction urodynamique certaine. Les iPDE-5 peuvent être prescrits chez les patients présentant à la fois une dysfonction érectile et des SBAU.

L'association avec des α 1B est possible.

g. Association des deux classes thérapeutiques :

Les inhibiteurs α 5 ont une pharmacodynamie différente et synergique. L'étude medicaltherapy of prostaticsymptoms (MTOPS) a mis en évidence une supériorité de l'association doxazosine/finastéride par rapport à la doxazosine ou au finastéride utilisé en monothérapie [56,54, 60,48,64].

Cette bithérapie permettrait une évolution plus lente des symptômes avec une diminution significative du risque de rétention aiguë et d'intervention chirurgicale comparativement à une monothérapie [61].

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

Cette différence a surtout été constatée pour les prostates volumineuses de plus de 40 mL (grade A).

2.2. Méthodes Chirurgicales :

Elles consistent toutes à enlever le tissu adénomateux (pas la prostate en entier). [66]

a. Chirurgie Endoscopique:

Le but de l'intervention est de supprimer la totalité du tissu adénomateux. Son recours relève d'un choix dont les critères sont [66]:

- Le poids de l'adénome (petits adénomes)
- La formation technique et l'entraînement de l'opérateur. On distingue deux variantes: trans urétrale et cervicoprostatique.

a.1 Résection trans-urétrale de la prostate (RTUP) (matériel unipolaire ou bipolaire)

La RTUP est actuellement de la technique de référence, elle représente de nos jours 80 % du traitement chirurgical des hypertrophies bénignes de la prostate. À l'aide d'un endoscope, sous un courant d'irrigation, la prostate est découpée en copeaux d'environ un gramme qui seront évacués en fin d'intervention. Le glycolle est le liquide utilisé lors de la RTUP. Le principal risque de ce produit est le trans urétral résection of the prostate (TURP) syndrome, conséquence du passage du liquide d'irrigation dans la circulation systémique qui entraîne des troubles neurologiques et cardiovasculaires résultant d'une hyponatrémie aiguë de dilution et de la toxicité propre du glycolle [67]. Il survient lorsque la durée de l'intervention est supérieure à 60 minutes. En estimant que l'on résèque 1 mL par minute de prostate, on limite l'indication de la RTUP monopolaire à des prostates mesurant moins de 60 à 80 mL[68].La RTUP sous courant bipolaire lève la contrainte de temps puisque celle-ci est réalisée sous irrigation par sérum physiologique. Elle peut donc être réalisée chez des patients dont la prostate est plus volumineuse [48,69,70]. L'AVH et la RTUP engendrent toutes deux une éjaculation rétrograde définitive [71,72]

Incision cervicoprostatique endoscopique

L'incision cervicoprostatique est une technique déchois chez les personnes jeunes souhaitant conserver une éjaculation mais elle ne peut être proposée qu'à des patients porteurs d'une HBP de petit volume (< 30 mL) [72,73].

Les différentes étapes de l'électro-résection:

- installation du malade sur une table d'opération en position gynécologique ;
- introduction du résecteur ;
- identification des repères endoscopiques ;
- début de la résection en commençant par la face postérieure du col vésical siège du lobe médian ;
- résection des lobes latéraux ;
- hémostase ;
- résection des lobes restants ;
- mise en place d'une sonde à double courant permettant d'irriguer la vessie avec une solution isotonique et d'éviter dans les premières heures la formation de caillots qui bouchent la sonde et obligent à des manœuvres aspiratifs pour la débloquer.

Le lavage vésical est arrêté dès que les urines deviennent très claires (24 – 48 heures). La sonde est enlevée vers le 5e jour.

a.2. Incision Cervico prostatique:

Même procédure que la précédente mais seulement utilise une anse triangulaire permettant une section longitudinale au lieu d'une anse coupante hémicirculaire.

a.3. Adénomectomie prostatique par voie ouverte (AVH)

L'AVH est l'intervention la plus anciennement décrite ; en fréquence, elle ne représente que 18 % des interventions sur les adénomes [48]. Elle repose sur le principe de l'énucléation de l'adénome grâce à l'existence d'un plan de clivage.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

Cette intervention peut être menée soit par voie trans-vésicale soit par voie trans-capsulaire rétro pubienne [74]. Elle est indiquée pour les adénomes de gros volume, soit supérieur à 60 mL[56,52,75].

a.4. Autres variantes

- La technique de HRYNTCHAK
- La technique de DENIS

b. Chirurgie rétro pubienne

Une hémostase préventive de la capsule prostatique est faite au vicryl 0 avant l'incision.

Incision L'incision sus-pubienne PFANNENSTIEL a l'avantage d'être solide et esthétique.

Ouverture de la capsule prostatique: La capsule prostatique est incisée en mettant à découvert la face antérieure de l'adénome.

Enucléation L'enucléation commencée au doigt, libère les faces latérales de l'adénome.

Section de l'urètre prostatique

La pointe de l'adénome reste accrochée à l'urètre prostatique qui est sectionnée aux ciseaux bien au contact de l'adénome pour éviter de léser le sphincter strié.

Hémostase de la loge: Elle est faite au fil à résorption lente et une sonde dont le ballonnet gonflé dans la loge d'adénomectomie est mise en place.

Fermeture de la capsule et de la paroi.

c. Autres Méthodes :

c.1. La Cryochirurgie :

La cryochirurgie se pratique par de l'azote liquide (-160°), vessie remplie à 150cm³ de gaz : air ou hélium. La Cryo sonde est introduite exactement comme un cystoscope après installation d'un anesthésique lubrifiant.

Ses avantages sont: indolore, se fait sans anesthésie, pas de risque hémorragique, cicatrice souple sans sclérose et le temps d'hospitalisation est court. [76, 77, 78,79]

Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

c.2. Dilatation de l'urètre prostatique:

Technique simple mais nécessite souvent une anesthésie locorégionale ou même générale, utilise un ballonnet indéformable pouvant être gonflé à 4 atmosphères avec un diamètre de 90 CH (30 mm).[76]

c.3. Prothèses endo urétrales:

Thérapeutiques palliatives, se placent sous anesthésie locale, du col de la vessie jusqu'au verumontanum sans atteindre le sphincter strié. Parmi ces prothèses on a : **la spirale de FABIEN, le prostakat, les tentes urétraux, les cathéters intra-urétraux.**[77]

c.4. Le Laser trans urétral :

Application limitée, elle utilise l'effet thermique de son rayonnement qui produit une destruction tissulaire par nécrose de coagulation et de volatilisation. [78]

c.5. Thermothérapie Prostatique

c.6. Ultrasons avec aspiration prostatique trans urétrale

3. Indications :

Dépendent de l'importance de la gêne fonctionnelle, du degré de retentissement sur l'appareil urinaire, de l'état général du patient, du volume de l'adénome et des habitudes de l'urologue. [80,81]

3.1. Traitements médicaux :

Proposés dans un certain nombre de cas :

- Patient ayant un petit adénome à symptomatologie peu gênante – contre- indication à la chirurgie
- Sujet parkinsonien pour lequel l'indication chirurgicale est particulièrement risquée du fait de la qualité de son sphincter strié.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

- Sujet en très mauvais état général, en particulier s'il présente une insuffisance cardiaque ou respiratoire majeure. [81]

3.2. Traitements Chirurgicaux :

Proposés dans un certain nombre de cas:

- Gros adénomes à répercussion sur les voies urinaires supérieures (urétéro-hydronéphrose, diverticules vésicaux, important résidu post-mictionnel, vessie de lutte) ;
- insuffisance rénale liée à l'HBP ;
- infections urinaires récidivantes
- adénomes avec rétention urinaire complète persistante après ablation de la sonde ;
- adénome avec saignement important (par blessure de l'urètre ou de la vessie après un sondage). [80]

V. Perspectives :

Quelques perspectives découlent de cette étude :

- La réalisation d'une étude incluant des examens urodynamiques ainsi que la mesure de la vitesse de croissance du volume prostatique chez les sujets nouvellement diagnostiqués de DT2;
- L'analyse de l'influence des médicaments hypoglycémifiants sur le volume prostatique des diabétiques;
- La recherche des facteurs génétiques, environnementaux et structurels de la prostate pouvant être considérés comme des facteurs de risque ou des facteurs protecteurs pour l'hbp dans la population diabétique.



CONCLUSION



Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique : Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.

L'hypertrophie bénigne de la prostate représente la première pathologie urologique dans le monde liée à la vieillesse.

Le diagnostic de l'HBP repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques

L'association épidémiologique DT2 et l'HBP est mondialement reconnue, mais elle présente des particularités selon les différents aspects cliniques et paracliniques.

Ce travail a mis en évidence pour la première fois la relation entre le diabète et l'hypertrophie bénigne de la prostate à Marrakech, en effet dans notre série, il s'est avéré que les sujets diabétiques ont un score IPSS souvent bas et un volume prostatique plus élevé.

Les HBP asymptomatiques ne requièrent pas de traitement. Les HBP « cliniques » doivent être traitées en tenant compte de plusieurs paramètres que sont le retentissement fonctionnel, la présence de complications et le terrain. En réponse à chaque situation, le praticien dispose d'un large éventail thérapeutique allant de l'éducation du patient au traitement médical, en passant par les techniques chirurgicales classiques aux thérapies mini-invasives.

Enfin des perspectives ont été ressorties tel l'élargissement de l'étude de la relation entre d'autres paramètres biologiques du diabète ainsi que les facteurs génétiques, environnementaux et structurels avec l'hypertrophie bénigne de la prostate.



RESUMES



Résumé

Notre travail est une étude prospective portant sur 100 patients ayant un diabète sucré et présentant des symptômes du bas appareil urinaire présumés en rapport avec une hypertrophie bénigne de la prostate, et colligés dans les services d'Endocrinologie et d'Urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech sur une période de 18 mois allant de mars 2020 jusqu'au mois d'août 2021.

Dans notre étude, l'âge moyen était de 63,62 ans, 98% des patients étaient des militaires et 63% des patients étaient originaires de Marrakech.

Sur le plan clinique, les symptômes de l'HBP ont été classés selon le score IPSS, 80% le score était léger, modéré dans 8% et sévère dans 12%.

L'indice situé entre 25 et 30 (surpoids) était le plus fréquent avec un taux de 60%. Le tour de taille était élevé dans 18% des cas, la tension artérielle était élevée dans 10 cas.

87% avaient une augmentation du volume prostatique au toucher rectal, avec 85% ayant une augmentation régulière du volume, La prostate était souple dans 85%, dure dans 1% des cas et pierreuse dans 1% des cas.

A l'échographie, le volume moyen estimé à l'échographie était de 31,6 ml avec des extrêmes allant de 12 ml à 90 ml, le volume était normal dans 8% et élevé dans 92%.

Sur le plan biologique, le taux de PSA sérique était normal (<4ng/ml) dans 98% des cas et élevé dans 2% des cas. L'HbA1c était élevée dans 72% des cas et normale dans 28%.

Abstract

Our work is a prospective study on 100 patients with diabetes mellitus and presenting symptoms of the lower urinary tract presumed to be related to benign prostatic hypertrophy, and collected in the Endocrinology and Urology departments of the Avicenne Military Hospital (HMA) in Marrakech over a period of 18 months from March 2020 until August 2021.

In our study, the mean age was 63.62 years, 98% of the patients were military and 63% of the patients were from Marrakech.

Clinically, the symptoms of BPH were classified according to the IPSS score, 80% the score was mild, moderate in 8% and severe in 12%.

The index between 25 and 30 (overweight) was the most common with a rate of 60%. Waist circumference was high in 18% of cases, blood pressure was high in 10 cases.

87% had an increase in prostate volume on digital rectal examination, with 85% having a regular increase in volume. The prostate was flexible in 85%, hard in 1% of cases and stony in 1% of cases.

On ultrasound, the mean volume estimated on ultrasound was 31.6 ml with extremes ranging from 12 ml to 90 ml, the volume was normal in 8% and high in 92%.

Biologically, the serum PSA level was normal (<4 ng/ml) in 98% of cases and high in 2% of cases. HbA1c was elevated in 72% of cases and normal in 28%.

ملخص

عملنا عبارة عن دراسة استباقية لمائة مريض مصاب بداء السكري و أعراض المسالك البولية السفلية التي يُفترض أنها مرتبطة بتضخم البروستاتا الحميد، وتم جمعها في مصلحتي امراض الغدد و جراحة المسالك البولية في المستشفى العسكري ابن سينا في مراكش على مدى 18 شهراً من مارس 2020 حتى أغسطس 2021.

في دراستنا ، كان متوسط العمر 63.62 سنة، 98% من المرضى كانوا عسكريين و 63% من المرضى قاطنين بمراكش.

سريرياً، تم تصنيف أعراض تضخم البروستاتا الحميد خفيفة في 80% ومتوسطة في 8% وشديدة في 12%.

كان وزن المرضى زائداً في 60% و كان محيط الخصر مرتفعاً في 18% من الحالات، بينما كان ضغط الدم مرتفعاً في 10 حالات.

87% كان لديهم زيادة في حجم البروستاتا في فحص المستقيم، مع 85% لديهم زيادة منتظمة في الحجم. كانت البروستاتا مرنة في 85%، قاسية في 1% من الحالات، وحجرية في 1% من الحالات.

في الموجات فوق الصوتية، كان متوسط الحجم 31.6 مل مع حدود قصوى تتراوح من 12 مل إلى 90 مل، وكان الحجم طبيعياً في 8% ومرتفعاً في 92%.

بيولوجياً، كان مستوى المستضد البروستاتي النوعي في الدم طبيعياً (أقل من 4 نانوغرام/مل) في 98% من الحالات ومرتفعاً في 2% من الحالات. كان الهيموغلوبين السكري مرتفعاً في 72% من الحالات وطبيعي في 28%.



BIBLIOGRAPHIE



**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

1. **Bresset. J.M et Duclos. J.M.**
Chirurgie de l'adénome prostatique.
EMC. Paris techniques chirurgicales, urologie gynécologie. 1998–41270, 4.8, 06
2. **A. Descazeauda, G. Robert, N.B. Delongchamps, J.–N. Cornu, C. Saussine, O. Haillot, M. Devonec, M. Fourmarier, C. Ballereau, B. Lukacs, O. Dumonceau, A.R. Azzouzi, A.**
Bilan initial et suivi de l'hyperplasie bénigne de prostate: revue de littérature du CTMH de l'AFU, 1166–7087/\$ — see front matter © 2011 Elsevier
Masson SAS. doi:10.1016/j.purol.2011.09.011.
3. **P. Bigot, F. Vannier, M. Orsat, S. Lebdai, J.–F. Huez, S. Fanello, A.–R. Azzouzi,**
Évaluation des pratiques des médecins généralistes du Maine et Loire concernant l'hypertrophie bénigne de la prostate.
Progurol (2010) 20, 65–70.
4. **Taylor A., Rockall A. G., Reznik R.H., Powell M.E.**
Mapping pelvic lymph nodes: guidelines for delineation in intensity–modulated radiotherapy Int.J.Radiat.
Oncol. Biol. Phys. 2005; 63: 1604–1612
5. **Frank H. Netter, MD**
Atlas anatomie Humain, section V : pelvis et périnée
Editeur : Novartis, 2012
6. **Fitzpatrick JM.**
The natural history of benign prostatic hyperplasia.
BJU International 2006; 97 (2): 3–6.
7. **Cohen PG.**
Abdominal obesity and intra–abdominal pressure: a new paradigm for the pathogenesis of the hypogonadal–obesity–BPH–LUTS connection. *HormMolBiolClinInvestig. 2012; 11(1):317–320.*
8. **Goh HJ, Kim SA, Nam JW, Choi BY, Moon HS.**
Community–based research on the benign prostatic hyperplasia prevalence rate in Korean rural area.
Korean J Urol 2015; 56:68–75.
9. **Gupta A, Gupta S, Pavuk M, Roehrborn CG.**
Anthropometric and metabolic factors and risk of benign prostatic hyperplasia: a prospective cohort study of Air force veterans.
Urology 2006; 68:1198–1205.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

10. **Egan KB, Suh M, Rosen RC, Burnett AL, Ni X, Wong DG, et al.** Rural vs. Urban disparities in association with lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia in ageing men, NHANES 2001–2008. *Int J ClinPract.* 2015; 69 (11): 1316–1325.
11. **Lepor H.** Pathophysiology, epidemiology, and natural History of benign prostatic hyperplasia. *Rev Urol.* 2004; 6(Suppl 9):S3–S10.
12. **Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA.** Campbell–Walsh Urology. Volume 4. Tenth Edition. *Saunders Elsevier* 2012; 91: 2578–2583.
13. **Oesterling JE.** Benign prostatic hyperplasia: a review of its histogenesis and natural history. *Prostate Suppl.* 1996; 6:67–73.
14. **Nayak BS, Sinanan K, Sharma S, Shripat V, Sidat R, Sieunarine N, et al.:** Investigating the link between benign prostatic hypertrophy , BMI and type 2 diabetes mellitus. *Diab Met Syndr: Clin Res Rev.* 2017; 2017; 11 (Suppl 2):S627– S630.
15. **Xia SJ, Xiao–XinXu XX, Teng JB, Xu CX, XD Tang.** Characteristic pattern of human prostatic growth with age. *Asian J Androl* 2002; 4: 269–271.
16. **Parsons JK.** Lifestyle factors, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms. *CurrOpin Urol.* 2011; 21(1):1–4.
17. **Pettaway CA, Lamerato LE, Eaddy MT, Edwards JK, Hogue SL, Crane MM.** Benign prostatic hyperplasia: racial differences in treatment patterns and prostate cancer prevalence. *BJU International* 2011; 108:1302–1308.
18. **Bourke JB, Griffin JP.** Hypertension, diabetes mellitus, and blood groups in benign prostatic hypertrophy. *Br J Urol.* 1966; 38 (1):18–23.
19. **Parsons JK et al.** Metabolic factors associated with benign prostatic hyperplasia. *J Clin EndocrinolMetab.* 2006;2006:91:2562–8.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

20. **Hammarsten J. et al.**
Components of the metabolic syndrome–risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia.
Prostate Cancer Prostatic Dis. 1998;1:157–62.
21. **Nandeesh H. et al.**
Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non–diabetic benign prostatic hyperplasia.
Lin ChimicaActa;Int J Clin Chem. 2006;370:89–93.
22. **Boon TA. Et al.**
Effect of diabetes mellitus on lower urinary tract symptoms and dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia.
CurrUrol rep 2001;2:297–301.
23. **Burke JP.Et al.**
Diabetes and BPH progression in Olmsted Country, Minnesota.
Urology. 2006;67:22–5.
24. **Glynn RJ et al.**
The development of BPH among volunteers in the normative aging study.
Am J Epidemiol. 1985;121:78–90.
25. **Benjamin N.B**
Hyperglycemia and insulin resistance and the risk of BPH/LUTS : an update of recent literature
Currurolog re. 2014 december ;15(12):462
26. **Ferreira FT. et al.**
Relation between glycemic levels and lowtract urinary symptoms in elderly.aging male: off
J intsoc Study agung Male. 2014;19:1–4.
27. **Qu X. et al.**
Prostate volume correates with diabetes in elderly benign prostatic hyêrplasia patients.
Inturolnephrol. 2014;46:499–504
28. **Russo GI.Et al.**
Insulin resistance is an independent predictor of severe lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: results from a cross–sectional study.
*J sex med.*2014;11:2074–82

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

29. **Zhang X. et al.**
Impact of metabloc syndrome on benign prostatic hyperplasia in elderly Chinese men.
Urologiainternationalis. 2014 may 22.
30. **Gacci M. et al.**
Metabolic syndrome and lower urinary tract symptoms: the role of inflammation.
Prostate cancer Dis. 2013;16:101-6
31. **Van den Eeden SK. Et al.**
Impact of tye 2 diabetes on lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia.
J Urol. 2000;163:1725-9
32. **Wallner LP.**
Hyperglycemia, hyperinsulinemia, insulin resistance, and risk of BPH/LUTS severity and progression over time in community dwelling black men: the flint men's health study.
Urology. 2013;82:881-6
33. **Sarma AV. Et al.**
Associations between diabetes and clinical markers of benign prostatic hyperplasia among community dwelling black and white men.
Diabetes Care.2008;31:476-82.
34. **Yim SJ.Et al.**
Relationship between metabolic syndrome and prostate volume in Korean men under 50 years of age.
Korean J Urol. 2011;52:390-5.
35. **Wang CC. et al.**
Type 2 diabetes but not metablic syndrome is associated with and increased risk of lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction in men aged <45 years.
BJU Int. 2010;105:1136-40.
36. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES).**
Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hypertrophie bénigne de la prostate.
Mars 2003

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

37. **Aruna V. Sarma, J. Kellogg Parsons, Kevin McVary and John T. Wei**
Diabetes and Benign Prostatic Hyperplasia/Lower Urinary Tract Symptoms—What do We Know?
Jurology. Vol. 182, S32–S37, December 2009
38. **S.-J. Drouin, M. Rouprêt.**
Hypertrophie bénigne de la prostate.
S.I. EMC, 2010. 5–0690
39. **Taylor A., Rockall A. G., Reznik R.H., Powell M.E.**
Mapping pelvic lymph nodes: guidelines for delineation in intensity-modulated radiotherapy Int.J.Radiat.
Oncol. Biol. Phys. 2005; 63: 1604–1612
40. **Frank H. Netter, MD**
Atlas anatomie Humain, section V : pelvis et périnée
Editeur : Novartis, 2012
41. **G. Carpenter, M. Wahl**
The epidermal growth factor family MB Sporn, AB Roberts (Eds.),
Peptide growth factors and their receptors, Springer, Heidelberg ((1990)), pp. 69–171
42. **H Marquandt, MW Hunkapiller, LE Hood, DK Twardzik, JR De Larco, JR stephenson, GJ Todaro.**
Transforming growth factors produced by retrovirus-transformed rodent fibroblasts and human melanoma cells: amino acid sequence homology with epidermal growth factor
Proc Natl Acad Sci U S A, 80 ((1983)), pp. 4684–4688
43. **R. Derynck**
Transforming growth factor- α : structure and biological activities
J. Cell Biochem, 32 ((1986)), pp. 203–204.
44. **Abbou C.; Haillet C, Ravery V.**
Le cancer de la prostate. Faut-il dépister ?
ANN UROL, 1996.30 ;N°6–7 ; 283–293.
45. **Allain Y M.**
Les marqueurs biologiques. In : Mamer -M., Troubol - cancer de la prostate - cours supérieur francophone de cancérologie. ESO
(European School of Oncology, ICR pharma, France, N° 15230:50–50.

46. **Lara F.**
Diagnostic, évolution, pronostic, principe de traitement et de surveillance–Manuel de cancérologie, Dion éditeur, paris,
1984 ,2 :191–197
47. **Sosnowska J, Balslev H.**
American palm ethnomedicine: ameta–analysis.
J Ethnobiol Ethnomed 2009;5:43
48. **Spatafora S, Casarico A, Fandella A, Galeta C, Hurler, Mazzini E, et al.**
Evidence–based guidelines for the treatment of lower urinary tract symptoms related to uncomplicated benign prostatic hyperplasia in Italy: updated summary from AURO.it.
TherAdvUrol 2012;4:279–301.
49. **F. Debruyne, G. Koch, P. Boyle, F.C. Da Silva, J.G. Gillenwater, F.C. Hamdy et al.**
Comparison of a phytotherapeutic agent (Permixon) with an alpha–blocker (Tamsulosin) in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a 1–year randomized international study.
EurUrol, 41 (2002), pp. 497–506.
50. **Tacklind J, Fink HA, Macdonald R, Rutks I, Wilt TJ.**
Finasteride for benign prostatic hyperplasia.
CochraneDatabaseSyst Rev 2010;6(10):CD006015.82
51. **Bastien L, Fourcade RO, Makhoul B, Meria P,**
Desgrandchamps F. Hyperplasie bénigne de la prostate.
EMC.Traité d'urologie 18–550–A–10.
52. **Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al.**
EAU guidelines on the treatment and follow–up of non–neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction.
EurUrol2013;64:118–40.
53. **Descazeaud A, Robert G, Delongchamps NB, Cornu JN, Saussine C, Haillet O, et al.**
Bilan initial et suivi de l'hyperplasie bénigne de prostate : revue de littérature du CTMH de l'AFU.
ProgUrol 2012;22:977–88.

54. **Robert G, Descazeaud A, Delongchamps NB, Cornu JN, Azzouzi AR, Haillot O, Devonec M, et al.**
Traitement médical de l'hyperplasie bénigne de la prostate : revue de littérature par le CTMH/AFU.
ProgUrol 2012;22:7-12.
55. **Recommandations du comité de consensus de l'OMS**
concernant l'évaluation diagnostique de l'HBP.
Progr.Urol.1991, 1, 957-959.
56. **Sarma AV, Wei JT.**
Clinical practice. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms.
N Engl J Med 2012;367:248-57.
57. **Bagayogo .S**
Etude comparative du poids de l'adénome de la prostate avant et après une adénomectomie
These.Medbamako.2010
58. **Saussine**
C. Les effets du traitement médical sur la sexualité dans l'hyperplasie bénigne de la prostate.
ProgUrol 2005;15(1 Suppl. 3):192-6.
59. **Bell JR, Laborde E.**
Update on the sexual impact of treatment for benign prostatic hyperplasia.
CurrUrol Rep 2012;13:433-40.
60. **Roehrborn CG.**
BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT, and ALF-ONE.
BJU Int 2008;101(Suppl. 3):17-21. 27
61. **Montorsi F, Roehrborn C, Garcia-Penit J, Borre M, Roelvelde TA, Alimi JC, et al.**
The effects of dutasteride or tamsulosin alone and in combination on storage and voiding symptoms in men with lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH): 4-year data from the combination of avo-dart and tamsulosin (CombAT) study.
BJU Int 2011;107:1426-31.

62. **Ren RM, Kou M, Lan XX.**
Efficacy and safety of tamsulosin for the treatment of benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis.
Chin Med J (Engl) 2010;123:234-8.
63. **Gacci M, Corona G, Salvi M, Vignozzi L, McVary KT, Kaplan SA, et al.**
A systematic review and meta-analysis on the use of phosphodiesterase 5 inhibitors alone or in combination with α -blockers for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia.
Eur Urol 2012;61:994-1
64. **Nickel JC, Sander S, Moon TD.**
A meta-analysis of the vascular-related safety profile and efficacy of alpha-adrenergic blockers for symptoms related to benign prostatic hyperplasia.
Int J Clin Pract 2008;62:1547-59.
65. **Brown CT, Yap T, Cromwell DA, Rixon L, Steed L, Mulligan K, et al.**
Self management for men with lower urinary tract symptoms: randomised controlled trial.
BMJ 2007;334:25.
66. **Khoury S**
Traitement chirurgical de l'AP.L'HBP en questions.
SCI.éd 1991.p203-216.
67. **Lourenco T, Armstrong N, N'Dow J, Nabi G, Deverill M, Pickard R, et al.** Systematic review and economic modelling of effectiveness and cost utility of surgical treatments for men with benign prostatic enlargement.
Health Technol Assess 2008;12:169-515, iii, ix-x, 1-146.
68. **Ahyai SA, Gilling P, Kaplan SA, Kuntz RM, Madersbacher S, Montorsi F, et al.**
Meta-analysis of functional outcomes and complications following trans-urethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement.
Eur Urol 2010;58:384-97.
69. **Mamoulakis C, Ubbink DT, de la Rosette JJ.**
Bipolar versus monopolar trans-urethral resection of the prostate: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.
Eur Urol 2009;56:798-809.

70. **Lourenco T, Pickard R, Vale L, Grant A, Fraser C, MacLennan G, N'Dow J, et al.** Alternative approaches to endoscopic ablation for benign enlargement of the prostate: systematic review of randomised controlled trials.
BMJ 2008;337:a449
71. **Zong HT, Peng XX, Yang CC, Zhang Y.**
The impact of trans urethral procedures for benign prostate hyperplasia on male sexual function: a meta-analysis.
J Androl 2012;33:427-34.
72. **Alexandre T.**
Impact du traitement chirurgical de l'HBP sur les troubles de l'érection et les éjaculations rétrogrades.
Prog Urol 2005;15:197-9.
73. **Barry Delongchamps N, Robert G, Descazeaud A, Cornu JN, Rahmene Azzouzi A, Hailot O, et al.**
Traitement chirurgical de l'hyperplasie bénigne de la prostate par thermothérapie et autres techniques émergentes : revue de littérature du CTMH de l'AFU.
Prog Urol 2012;22:73-9.
74. **Ogawa S, Manome M, Yabe M, Kuma Y, Yamaoka M, Sato Y, et al.**
Giant prostatic hyperplasia treated by open surgery.
Int J Gen Med 2012;5:1009-12.
75. **Seitz M, Bader M, Tilki D, Stief C, Gratzke C.**
Interventional therapies for lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic hyperplasia (BPH).
Minerva Urol Nefrol 2012;64:123-33.
76. **Boccon-Gibod L, Villiers A.**
Les techniques de dilatation dans le traitement de l'HBP.
L'HBP en questions. SCI éd 1991, p260-262.
77. **Gattegno B, Haab F, D'acremont D, Lagrange L, Thibault P.**
Les problèmes endo-urétraux dans le traitement de l'HBP.
L'HBP en questions, SCI, Ed 1991. p263-266.

**Hypertrophie bénigne de la prostate chez le diabétique :
Prévalence et particularités diagnostiques et thérapeutiques.**

- 78. Le Guillou.M, Pariente J-L, Gueye .S.M**
Le laser dans l'HBP.
L'HBP en questions.SCI éd 1991p267-268.
- 79. Rigondet.G, Sale-J-M,Claude.R**
Cryochirurgie de l'HBP.
L'HBP en questions. SCI éd 1991.p255-258.
- 80. Khoury.S**
Indications de la chirurgie.
L'HBP en questions.SCI éd 1991, p217-220.
- 81. Michel F**
Aspects Radiologiques de l'HBP.
L'HBP en questions. SCI éd 1991.p78-83.

قسم الطب



أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأَيَّرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 226

سنة 2021

تضخم البروستاتا الحميد عند مرضى السكري: الانتشار والميزات التشخيصية والعلاجية.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/30

من طرف

السيدة أميمة وكا

المزودة في 17 فبراير 1990

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تضخم البروستاتا الحميد - مرض السكري - تشخيص

اللجنة

الرئيس

ح. قاصف

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

ع. غندال

السيد

الحكم

أستاذ في جراحة المسالك البولية

ن. همون

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة