

Tuberculose prostatique

A propos de 5 cas avec revue de la littérature

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr Badr ACHOURI

Né le 02 Avril 1984 à Sidi Yahya Elgharb

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tuberculose – Prostate – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. M. FAIK

Professeur d'Urologie

Mr. A. LACHKAR

Professeur d'Urologie

Mr. L. BENSLIMANE

Professeur d'Urologie

Mr. A. AJANA

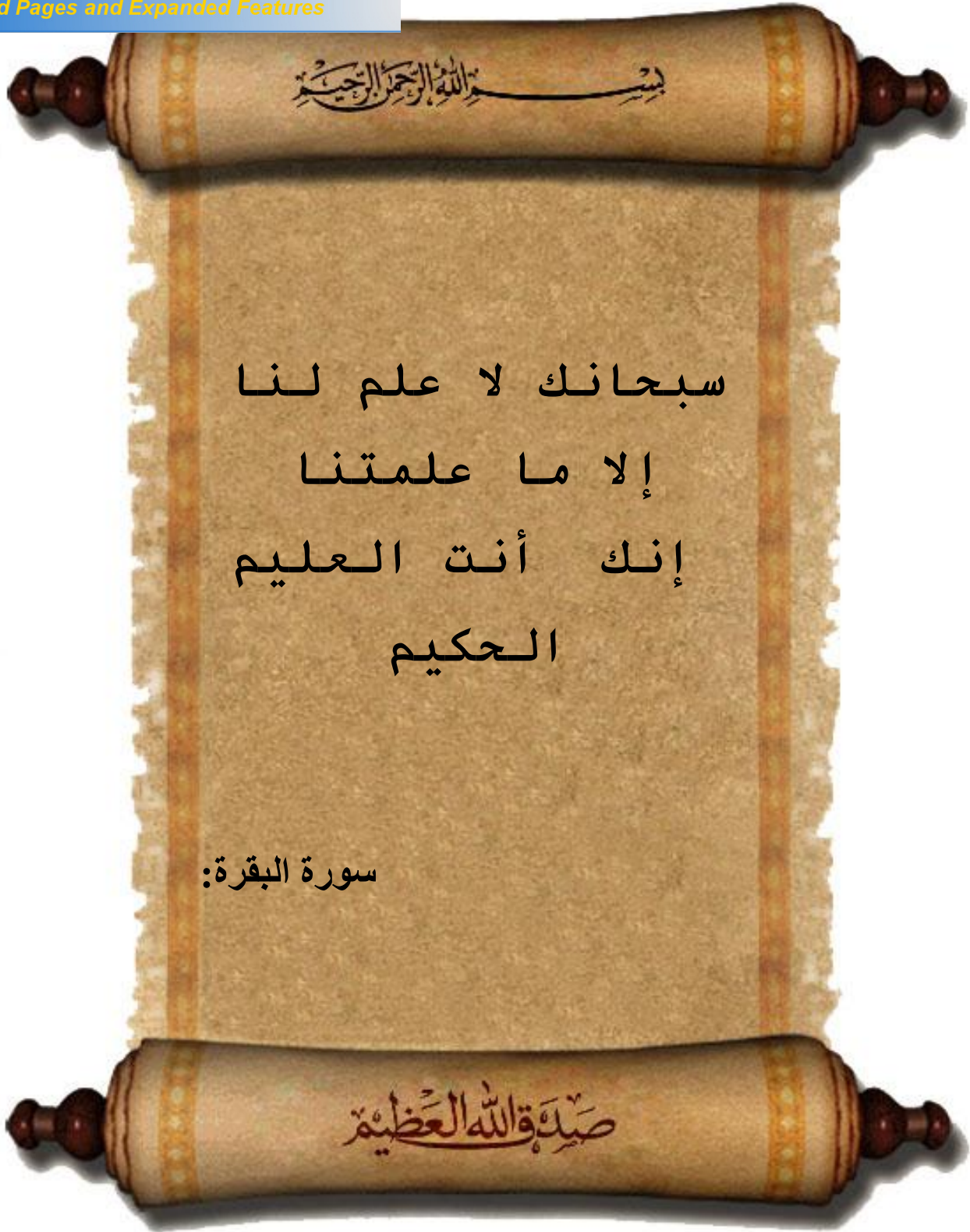
Professeur de Radiologie

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomie Pathologique

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Cardiologie

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed

Médecine Interne

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha

Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie

146. Pr. OULBACHA Saïd
147. Pr. RHRAB Brahim

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie

236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida

- Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie
- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie

- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 344. Pr. EL MANSARI Omar*
- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia

- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Enterologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie
- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
- Anatomie Pathologique
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Gastro-Entérologie
- Chimie Analytique
- Anesthésie Réanimation
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
- Neurologie
- Anatomie Pathologique

- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*
- 393. Pr. TIJAMI Fouad
- 394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser

Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie

- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT IbtiSSam
- 439. Pr. FAROUDY Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* Enseignants Militaires

Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



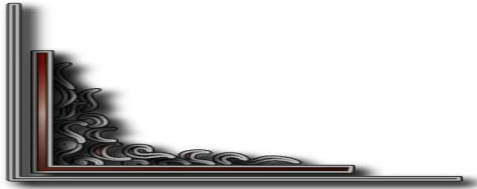
PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Dédicaces



 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui sont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

 Je dédie cette thèse à ... 



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)


A mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A toute ma famille

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A mes amis (es)

A mes camarades de promotion :

**Said, Hicham, Badr, Haythem, Ismail,
Abdellah, Meryem, Nazek, Charaf,
Adil, Rachid, Ahlam, Hanane, Ayyoub,
Samir, Lamiaa, Sofia, Mouna,...**

Les mots ne sauraient exprimer
l'entendue de l'affection que j'ai
pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous
mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de
bonheur, de santé et de prospérité.

A tous ceux qui me sont chers et que
j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin
à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission
cette pénible tâche
de soulager l'être humain et
d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et
social.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

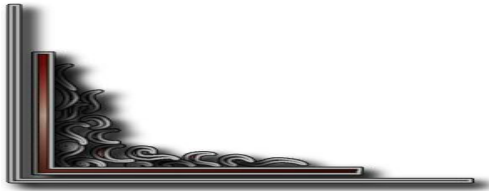


*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Remerciements



**A notre Maître Président et
Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M. FAIK
Professeur d'Urologie**

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidés tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

er ici l'expression de
notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et
humaines.

**A notre Maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. LACHKAR
Professeur d'Urologie**

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur L. BENSLIMANE
Professeur d'Urologie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

**A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur A. AJANA
Professeur de Radiologie**

C'est un grand honneur que vous nous accordiez en acceptant de juger notre travail.

Vos qualités humaines et vos compétences forment un tout que nous avons toujours apprécié au cours de nos études.

Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués.



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A notre Maître et juge de thèse
Madame le Professeur N. MAHASSINI
Professeur d'Anatomie Pathologique**

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A notre Maître

Monsieur le Professeur A. JAHID

Professeur assistant d'Anatomie

Pathologique

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A mon co-encadrant de thèse, Monsieur

Ali BARKI

Résident au service d'Urologie « A »

CHU Ibn sina - Rabat

Nous tenons vivement, à travers cette dédicace, à vous transmettre notre vive reconnaissance envers tout le soutien intellectuel et moral que vous nous avez apporté.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, et pour tous vos conseils favorables qui ont été notre référence utile lors de la préparation de cette thèse.

prions d'agréer

l'expression de nos respects les plus profonds.

Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
RAPPEL ANATOMIQUE DE LA PROSTATE	6
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE LA PROSTATE	11
PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE	15
PHYSIOPATHOGENIE	17
ETUDE THEORIQUE :	27
I. Épidémiologie	28
II. Diagnostic positif :	31
A. Clinique :	31
1. Circonstances de découverte	31
2. Examen physique	32
B. Examens paracliniques :	34

	34
a. Biologie standard :	34
➤ Hémogramme	34
➤ Bilan inflammatoire (VS, CRP)	34
➤ Ionogramme sanguin	34
b. Antigène spécifique de la prostate (PSA)	35
c. Identification du germe :	36
➤ Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)	36
➤ Réaction de polymérisation en chaîne (PCR)	37
➤ L'étude du sperme	38
c. Tests immunologiques :	38
➤ Intradermoréaction à la tuberculine (IDR)	38
➤ Sérologie tuberculeuse	39
➤ Nouveaux tests immunologiques	39
2. Examens radiologiques :	40
a. Echographie endorectale	40
b. Tomodensitométrie (TDM)	42
c. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	42
d. Urétrocystographie rétrograde (UCR)	42
e. Urographie intraveineuse (UIV)	43
f. Radiographie pulmonaire	44
3. Etude histopathologique	46
III. Diagnostic différentiel	49
IV. Complications	51
V. Traitement :	53
A. Traitement médical :	53

tuberculeuse :	53
a. Antituberculeux de 1 ^{ère} ligne	53
b. Antituberculeux de 2 ^{ème} ligne	57
c. Schémas thérapeutiques	57
2. Corticothérapie	61
B. Traitement chirurgical	61
1. En cas d'obstruction	61
2. En cas de résistance au traitement médical	62
3. Traitement des complications	62

.....	66
A. Suivi de l'efficacité du traitement.....	66
B. Surveillance de la tolérance médicamenteuse.....	67
VII. Evolution et pronostic.....	68
OBSERVATIONS	69
I. Observation n° 1.....	70
II. Observation n° 2.....	74
III. Observation n° 3.....	77
IV. Observation n° 4.....	82
V. Observation n° 5.....	84
DISCUSSION	88
CONCLUSION	99
RÉSUMÉS	101
BIBLIOGRAPHIE	105



Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Introduction



La tuberculose est une infection bactérienne chronique provoquée par une bactérie appartenant à la famille des mycobactéries : *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculose pulmonaire en constitue la forme la plus fréquente et pratiquement la principale source de contamination dans la collectivité, mais d'autres organes sont concernés dans près d'un tiers des cas, entre autres, l'appareil urogénital [1].

En début de XXI^e siècle, la tuberculose est toujours une maladie d'actualité. Elle représente la première cause de mortalité infectieuse dans le monde due à un germe unique, provoquant 3 millions de décès par an. En 2004, l'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait qu'un tiers de la population mondiale est infecté par le bacille tuberculeux [2]. L'épidémie du SIDA et l'émergence de bacilles multirésistants aux antibiotiques contribuent à aggraver l'impact de cette maladie.

Quant à la tuberculose urogénitale, elle représente un problème majeur non seulement dans les pays à haute prévalence mais aussi dans les pays industrialisés. Elle est considérée comme une atteinte sévère par l'OMS [3]. La progression des tuberculoses pulmonaires et l'augmentation du nombre de sujets immunodéprimés laisse présager une recrudescence des localisations urinaires dans les années à venir [4].

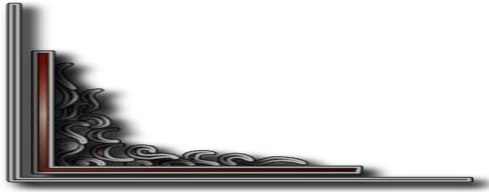
La tuberculose prostatique reste, cependant, une entité rare, notamment dans sa forme isolée, comme en témoigne la rareté des observations publiées dans la littérature [5]. D'ailleurs, et selon certains auteurs, cette affection souffre souvent d'un retard diagnostique dû à un problème de diagnostic différentiel avec l'adénome et le cancer de la prostate [6], d'autant plus qu'aucun signe clinique ou radiologique n'est pathognomonique de cette affection, et seule l'étude histopathologique permet d'en poser le diagnostic.

À la lumière de cinq observations de tuberculose prostatique colligées dans le service d'urologie « A » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période s'étalant de Décembre 2005 à Décembre 2008, notre travail se propose de rapporter les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette affection.

 **PDF Complete**
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.
[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Historique



La tuberculose est une maladie connue depuis l'antiquité. Les cas les plus anciens de tuberculose ont été retrouvés parmi les momies égyptiennes au niveau vertébral, vers 4000 ans avant J-C. Alors que *Hippocrate*, 375 ans avant J-C, en fit la première description, sous le terme de « phtisie », caractérisant l'évolution chronique désespérante « à petit feu » de la maladie non traitée [1, 7, 8].

La tuberculose prit des proportions épidémiques et pratiquement universelles avec le développement de l'urbanisation pendant la révolution industrielle, responsable ainsi de près d'un quart de tous les décès durant le 17^{ème} siècle [1, 8].

Le germe spécifique de la tuberculose fut isolé et cultivé pour la 1^{ère} fois par *Robert Koch* en 1882, d'où le nom de Bacille de Koch (BK) [1].

L'amélioration des conditions socioéconomiques en Europe et dans l'Est des Etats-Unis, la connaissance du mode de transmission de l'affection, l'isolement des patients en sanatorium et la vaccination par le BCG dès 1921 réduisirent l'incidence de l'infection durant la première moitié du XX^e siècle, avec une diminution de la mortalité dès le milieu de ce siècle, avant l'introduction des médicaments antituberculeux [1]. La découverte de ces derniers, depuis la Streptomycine en 1943, jusqu'à la Rifampicine en 1965, a complètement bouleversé la prise en charge de cette maladie.

Concernant la tuberculose prostatique, la première description de cette localisation a été faite en 1882 par *Jamin* qui a rapporté un cas de destruction tuberculeuse totale de la prostate, transformée en une cavité pluriloculaire, communiquant avec le rectum et le périnée [9]. Après bien d'autres, en 1937, *Moore* met en évidence des cavités prostatiques de petites dimensions lors de l'autopsie de 20 sujets atteints de tuberculose prostatique [10].



Rappel anatomique de la



fibromusculaire entourée d'une capsule, de forme pyramidale inversée, dont la base est accolée au trigone vésical.

Elle a la grosseur et la forme d'une châtaigne, elle pèse 20 à 25g environ et se situe au dessous de la vessie, au dessus du plancher périnéal, en avant du rectum et en arrière de la symphyse pubienne. Elle est contenue dans une loge fibro-aponévrotique à laquelle elle adhère d'une manière lâche.

On lui distingue :

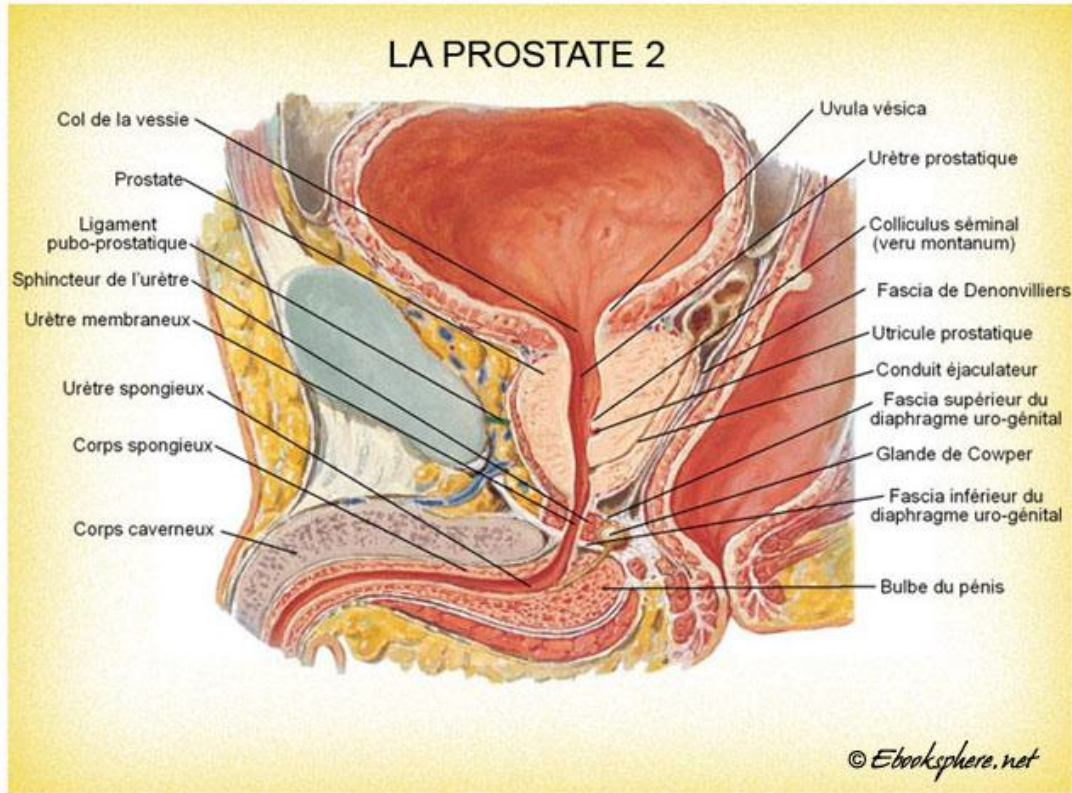
- une **base supérieure** : en relation étroite avec le col de la vessie.
- un **sommet inférieur** : situé au dessus de l'aponévrose moyenne du périnée.
- une **face antérieure** : plane, en rapport avec le plexus veineux de *Santorini* qui la sépare de la symphyse pubienne.
- une **face postérieure** : plus convexe ; en rapport avec l'ampoule rectale. Elle reçoit les abouchements des canaux éjaculateurs.
- deux **faces latérales** : en rapport avec les releveurs de l'anus.

La prostate est traversée par l'urètre prostatique depuis la base jusqu'au sommet.

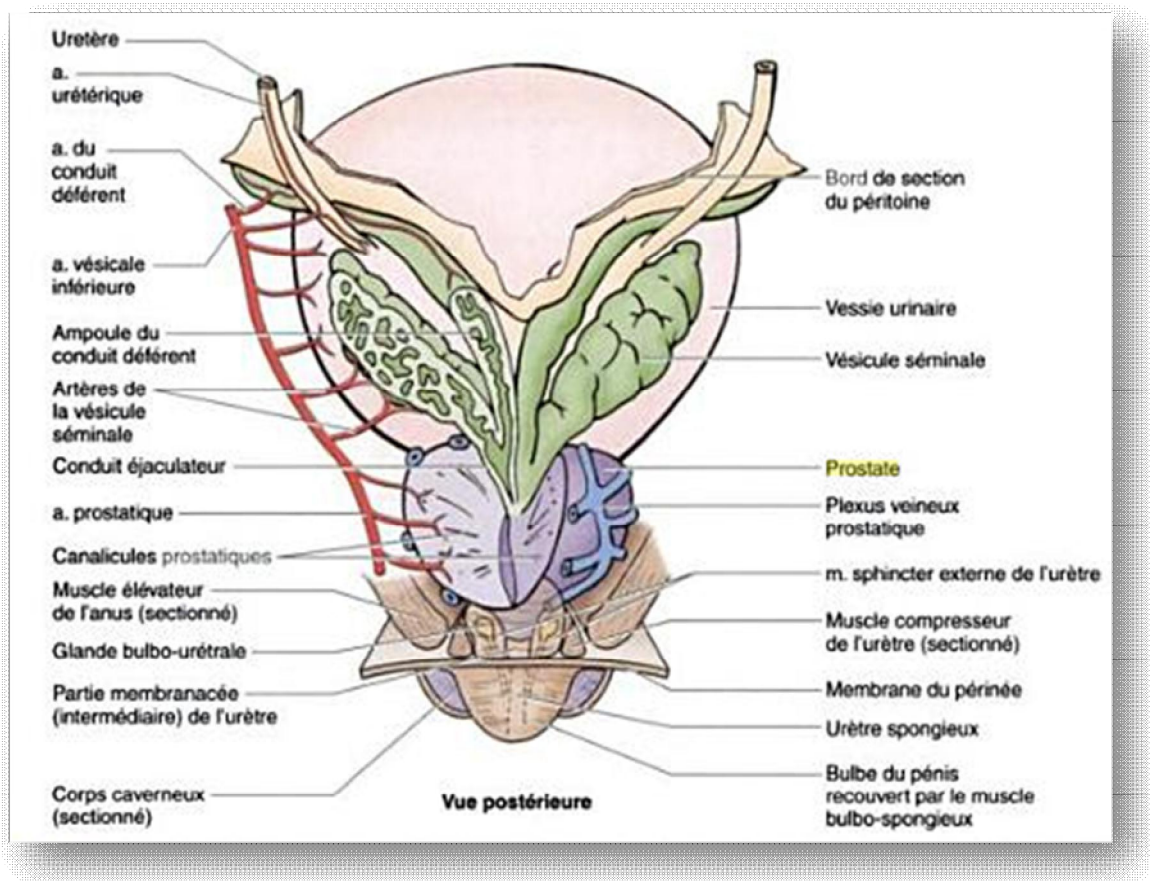
La vascularisation artérielle de la prostate provient essentiellement de l'artère vésicale inférieure mais également de l'hémorroïdale moyenne et de la honteuse interne. Les veines périprostatiques et notamment le plexus veineux de *Santorini* sont situés à la face antérieure de la prostate ;

plexus hypogastriques sacrés contenant également les nerfs de l'érection qui cheminent au contact du bord postéro-latéral de la glande ;

Le drainage lymphatique se dirige vers les ganglions iliaques internes avec un premier relais ilio-obturateur sous veineux qui remonte vers les ganglions iliaques primitifs [11, 12].



(Figure 1) : Coupe sagittale médiane schématique du pelvis montrant la situation et les rapports de la prostate [13]



(Figure 2) : Vue postérieure montrant la disposition, les rapports et la vascularisation de la prostate [12]



Rappel embryologique de



bryologique complexe. Dès la 4^{ème} semaine du développement, le cloaque se divise en deux parties : une partie postérieure, le canal anorectal, et une partie antérieure, le sinus urogénital. On peut distinguer au sinus urogénital primitif trois portions : en haut la vessie, en bas la partie pénienne. Entre ces deux parties, la portion pelvienne du sinus va donner, dans le sexe masculin, l'urètre prostatique et l'urètre membraneux.

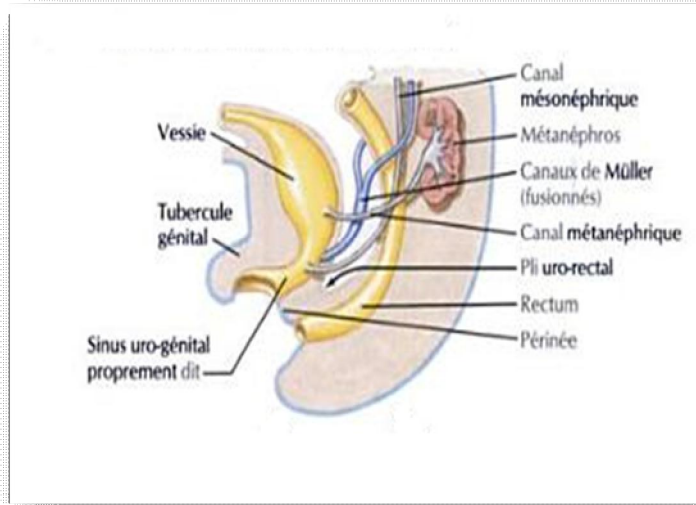
Au cours de cette division du cloaque, les canaux mésonéphrotiques (canaux de Wolff) s'incorporent progressivement dans la paroi de la vessie. Ultérieurement au cours du développement, ces canaux vont donner naissance aux bourgeons urétéraux. Ces bourgeons vont, d'une part rejoindre le métanéphros, d'autre part glisser le long du canal de Wolff vers le sinus urogénital, aboutissant à l'abouchement des uretères dans le trigone de la vessie. Les canaux de Wolff, pour leur part, vont migrer vers la partie caudale pour s'aboucher dans le sinus urogénital moyen et donner les canaux éjaculateurs. C'est ainsi qu'un îlot de tissu mésodermique pénètre dans l'endoderme environnant du sinus urogénital. Cette description est importante car elle permet de comprendre que la partie du sinus urogénital située entre le trigone et l'abouchement des canaux éjaculateurs au niveau du veru montanum est d'origine mésoblastique alors que le reste est d'origine entoblastique.

La prostate se développe à partir d'excroissances pleines de l'épithélium urétral, à la fois au-dessous et au-dessus de l'abouchement des canaux éjaculateurs. Ces excroissances simples commencent à se développer en cinq groupes distincts à la fin de la 11^{ème} semaine et auront achevé leur développement vers la 16^{ème} semaine. Elles ne cessent de se diviser en multiples

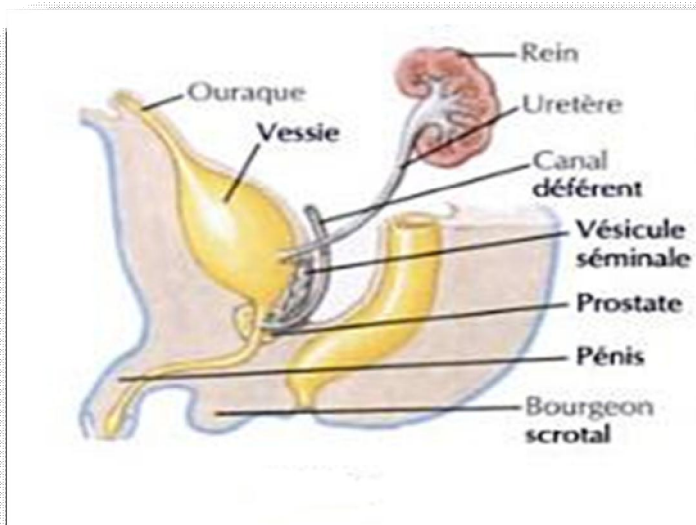
aboutit à un système canaliculaire complexe qui rencontre les cellules mésenchymateuses en voie de différenciation situées autour de ce segment du sinus urogénital. Les cellules mésenchymateuses commencent à se développer et à entourer les canalicules vers la 16^{ème} semaine. Vers la 22^{ème} semaine, le stroma musculaire s'est considérablement épaissi et il continue à se densifier jusqu'à la naissance. Dès ce moment, la prostate comprend des glandes épithéliales intimement mêlées à un stroma fibromusculaire.

La croissance prostatique et son développement sont sous dépendance androgénique. Sous l'influence de la testostérone, transformée en dihydrotestostérone (DHT) active par la 5 α -réductase, le canal de Wolff se développe pour lui donner naissance ainsi qu'aux vésicules séminales, épидидyme, canal déférent et canaux éjaculateurs [14] **(Figure 3)**.



cié :



12^{ème} semaine :



(Figure 3) : Développement des organes génitaux internes chez l'homme [15]



Physiologie de la prostate

on au carrefour des voies spermatiques et urinaires, la prostate est impliquée dans la miction, la fertilité et l'éjaculation. Les sécrétions prostatiques participent à la formation du sperme et constituent 30% du volume du plasma séminal. Celui-ci est essentiellement composé de liquide sécrété par les vésicules séminales, les glandes bulbo-urétrales et la prostate. La première fraction d'éjection du sperme contient les spermatozoïdes et précède l'émission des liquides prostatique et séminal.

Les sécrétions prostatiques contiennent des protéines et des électrolytes. Les principales protéines prostatiques sont l'antigène spécifique prostatique (PSA), la phosphatase acide prostatique, la protéine de sécrétion prostatique et l'albumine. Le PSA est une glycoprotéine, dont le poids moléculaire est de 34 kD. Sa fonction est de liquéfier le sperme en hydrolysant les protéines sécrétées par les vésicules séminales ; elle libère donc les spermatozoïdes du coagulum du sperme.

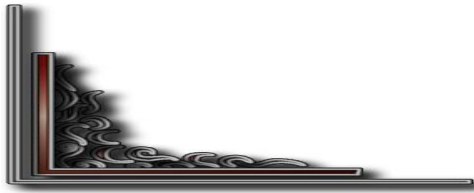
Parmi les électrolytes sécrétés, le zinc joue un rôle important antibactérien et dans la liquéfaction du sperme. Le pH acide du liquide prostatique est un facteur de vitalité et de mobilité des spermatozoïdes.

Cependant, le liquide prostatique n'est pas indispensable à la fertilité, puisqu'on obtient des embryons en utilisant des spermatozoïdes qui n'ont aucun contact avec lui (par ponctions épидидymaires).

Le rôle physiologique de la prostate lors de la miction est probablement mineur. La zone fibromusculaire antérieure, en se relâchant, pourrait avoir une fonction de déverrouillage prostatique lors du déclenchement de la miction [16,17].



Physiopathogénie



L'agent de la tuberculose est un bacille du genre *Mycobacterium* (*M*). Il existe plus de 80 espèces de mycobactéries, dont environ 25 sont pathogènes pour l'homme, individualisables en 3 groupes :

- * Le complexe *M. tuberculosis*, comprenant *M. tuberculosis* à proprement dit, aussi appelé bacille de Koch (BK), *M. bovis* (qui infecte principalement les bovidés), *M. africanum*, *M. canetti*, *M. microti* ;
- * Le groupe des mycobactéries atypiques, à l'origine d'infection humaine en cas d'immunodépression ;
- * *M. leprae*, germe de la lèpre.

Le bacille de Calmette et Guérin (BCG) provient d'une souche de *M. bovis* à virulence atténuée, obtenue par Calmette et Guérin en 1921 après de nombreux repiquages.

Le bacille de Koch (BK) est un bâtonnet de 2 à 5 μ de long sur 0,2 à 0,3 μ de large. Il est doté d'une propriété commune à toutes les bactéries du groupe des mycobactéries, c'est leur acido-alcool-résistance due à leur paroi riche en lipides [3].

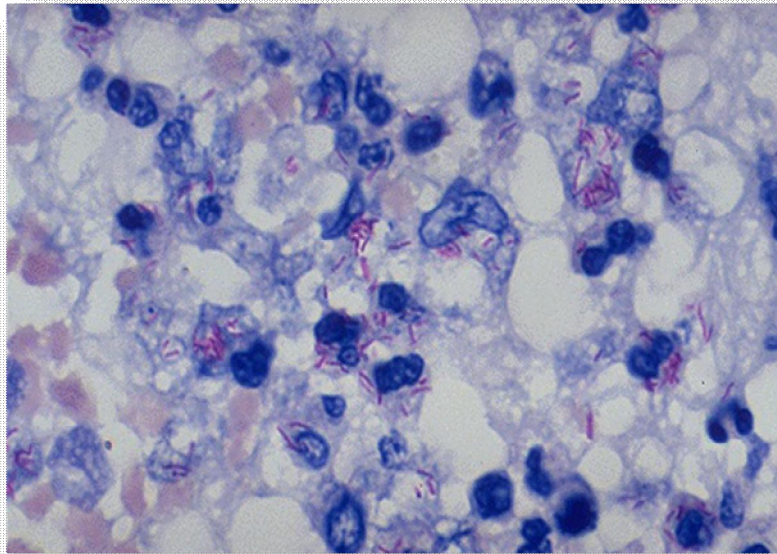
C'est un germe aérobic strict, ceci explique le caractère électif de la localisation pulmonaire et l'inhibition de sa croissance par le processus de nécrose caséuse, véritable moyen de défense de l'organisme [18].

est de 15 à 20 heures, ce qui explique en partie la lente évolution de la maladie et sa longue latence, le délai de culture et la durée du traitement. La multiplication est à la fois intracellulaire (dans les macrophages) et extracellulaire [3].

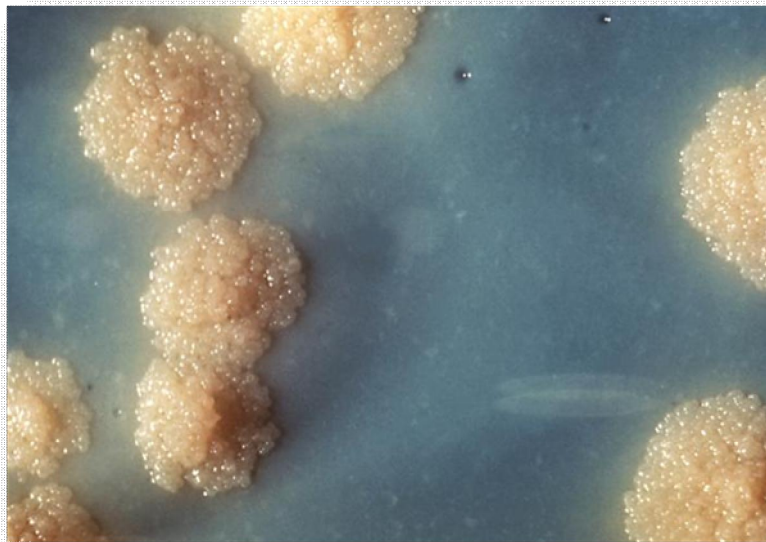
À l'examen direct on reconnaît des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) à la coloration de *Ziehl-Neelsen*, mais sans pouvoir conclure à l'existence de BK, et seules les cultures sur milieux spéciaux permettent l'identification exacte de la mycobactérie et plus spécialement du BK (milieu de *Löwenstein-Jensen*). Il pousse sur ce milieu, en général, en 3 à 4 semaines, mais parfois en 6 ou 8 semaines (**Figures 4 et 5**).

L'utilisation de PCR (*polymerase chain reaction*) et de sondes de DNA (capables de détecter les séquences de base du BK) permettront un diagnostic plus rapide, même en présence d'une très faible quantité de matériel biologique [18].

Le germe de la tuberculose urogénitale est dans 99% des cas *M. tuberculosis* et dans moins de 1% des cas *M. bovis*. D'exceptionnelles infections urogénitales à mycobactéries atypiques (*M. avium* et *M. kansasii*) étaient décrites dans la littérature [3].



(Figure 4) : Mise en évidence de BAAR à l'examen direct
par la coloration de Ziehl-Neelsen [19]



(Figure 5) : Culture positive du BK sur milieu spécifique [20]

ION ET DE DISSÉMINATION :

La voie de pénétration du BK dans l'organisme humain est respiratoire depuis que la pasteurisation obligatoire du lait de vache a éliminé la quasi-totalité des primo-infections digestives [18].

Quelques BK sont inhalés et parviennent jusqu'à l'alvéole pulmonaire où ils sont rapidement phagocytés par les macrophages alvéolaires où ils peuvent se multiplier et diffuser, par voie lymphatique, jusqu'au ganglion satellite. L'ensemble, qui forme le complexe ganglio-pulmonaire de primo-infection, va évoluer en 2 à 3 mois vers une caséification et dans la majorité des cas, vers l'arrêt de la multiplication du bacille aboutissant à une guérison spontanée. La primo-infection sera donc latente et ne se traduira que par le virage des réactions cutanées à la tuberculine [18].

Toutefois, il est fréquent que durant les 2 à 3 mois de multiplication initiale des bacilles, plusieurs ganglions de la chaîne lymphatique médiastinale soient touchés par le processus tuberculeux et les bacilles vont gagner, par voie lymphatique puis par voie hématogène, tout l'organisme et notamment l'appareil urogénital [18].

Ainsi, la localisation urogénitale du BK peut être contemporaine de la primo-infection, mais elle peut être aussi très retardée. En effet, une des caractéristiques du BK est de pouvoir rester localisé à l'état latent dans des foyers fermés durant de nombreuses années et de pouvoir reprendre sa multiplication dans certaines circonstances qui diminuent fortement l'immunité cellulaire du patient, telles le SIDA [18, 21, 22].

atitique, les voies possibles de contamination de

la prostate sont :

- * La voie descendante à partir du tractus urinaire, en suivant le cours de l'urine dans les cavités excrétrices: cavités rénales, uretère, vessie et urètre prostatique [18] ;
- * la voie intra-canaliculaire par contiguïté à partir d'un foyer tuberculeux adjacent du tractus génital [23];
- * la voie hématogène [23, 24].

Cette dernière semble être la voie de dissémination la plus probable pour la plupart des auteurs. En effet, selon des constatations cliniques et des expériences menées sur des animaux, *Sporer* a conclu que la tuberculose prostatique était, presque toujours, la résultante d'une ou de plusieurs inoculations hématogènes successives [25].

D'autre part, le même auteur et après une analyse de 75 cas de malades atteints de tuberculose prostatique prouvée, et ayant subi une cystoscopie, a souligné l'absence d'atteinte de l'urètre prostatique [25], ce qui écarte l'hypothèse de contamination de la prostate par contact prolongé avec des urines infectés, et approuve la théorie de dissémination hématogène.

Des cas publiés, par *De La Pena*, de tuberculose prostatique isolée sans atteinte d'autres organes de l'appareil urogénital plaide également en faveur de cette hypothèse [25, 26].

émises pour expliquer l'atteinte du tractus génital :

* L'hypothèse que la tuberculose génitale soit une maladie sexuellement transmissible est possible, surtout que des BK vivants ont été mis en évidence dans le sperme en cas de tuberculose prostatique [5], mais c'est une éventualité très rare [21]. En effet, une étude faite par *Scherban* et *Kulchavenya* sur 84 patients atteints de tuberculose prostatique a montré que 5,9 % de leurs partenaires sexuels présentaient également une tuberculose génitale [27].

* Des prostatites granulomateuses peuvent être induites par la BCG thérapie intravésicale pour carcinomes superficiels de la vessie [5, 28]. La dissémination du *M. bovis* peut se faire par voie hématogène ou par voie canalaire [3]. *La Fontaine* et al. [29] ont observé de telles lésions histologiques dans 75% des cas après ce type de traitement, sur une courte série de 12 patients ayant bénéficié d'une cysto-prostatectomie après BCG thérapie. Ces prostatites sont cliniquement symptomatiques dans 1% des cas [28]. La réaction granulomateuse retrouvée à l'examen anatomopathologique peut être secondaire à une réaction d'hypersensibilité ou bien témoigner d'une infection tuberculeuse [3].

LOGIE : LES LÉSIONS

ÉLÉMENTAIRES :

Le BK déclenche dans l'organisme une réaction inflammatoire de type granulomateuse qui suit les temps successifs de l'inflammation :

- * Une phase exsudative, riche en BK,
- * Une phase cellulaire,
- * Enfin une phase de réparation avec fibrose.

Cette réaction inflammatoire est caractérisée par deux lésions élémentaires :

- **La nécrose caséuse** : substance éosinophile, craquelée, granuleuse ou homogène pouvant être complète ou incomplète avec persistance de quelques débris nucléaires.

- **Le follicule de Koster**, il comporte :

- ✧ Un foyer central de nécrose caséuse,
- ✧ Une bordure palissadique de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de type *Langhans*,
- ✧ Une couronne lymphocytaire périphérique.

Ce follicule peut être de taille variable, simple ou parfois polycyclique par confluence de plusieurs follicules.

L'évolution spontanée ultérieure de ces lésions est variable : elle peut être favorable, se manifestant par une sclérose d'enkystement suivie d'une sclérose hyaline avec calcification. Cependant, elle peut être défavorable, avec reprise des phénomènes inflammatoires.

Cette évolution spontanée peut être influencée par une antibiothérapie spécifique arrêtant les phénomènes exsudatifs et permettant une guérison. Plus tard, elle évite les poussées évolutives [30].

1. Lésions rénales :

L'atteinte rénale commence par un envahissement hématogène par le BK. La dissémination rénale, presque toujours bilatérale, aboutit à la formation de lésions corticales granulomateuses dans les glomérules qui peuvent évoluer soit vers la sclérose et la guérison, soit vers la confluence et la propagation médullaire avec ouverture dans la voie excrétrice [31].

Les lésions rénales regroupent des poches claires contenant de l'urine correspondant à des lésions anciennes, des cavernes ou une pyonéphrose plus ou moins calcifiée. Cette dernière est secondaire, soit à l'évolution locale ulcéronécrotique, soit à l'obstruction urétérale [3].

Sur le plan microscopique, il existe des granulomes avec nécrose caséuse qui détruisent le parenchyme et des zones de sclérose cicatricielle. Les calcifications peuvent être présentes en cas de nécrose progressive ou de lésions stériles [8].

2. Lésions des voies excrétrices :

Au niveau des voies excrétrices, les lésions jeunes associant granulations et œdèmes sont réversibles, mais à un stade plus avancé apparaissent : ulcération de la muqueuse, infiltration et dissociation des différentes couches de la paroi. Une réaction scléro-lipomateuse enserre le conduit ou le réservoir dans une gangue rétractile, provoquant, selon la localisation, une urétérite sténosante, un reflux vésico-rénal par altération de la partie terminale de l'uretère, une petite vessie scléreuse, un rétrécissement du col vésical ou urétral [18].

L'atteinte prostatique tuberculeuse peut être diffuse ou localisée à un lobe, mais elle intéresse en général, comme tous les processus inflammatoires de la prostate, la partie périphérique de la glande [28]. Elle accompagne souvent l'atteinte des vésicules séminales et épидидymo-déférentielle [5, 18].

Cette atteinte tuberculeuse dépend de deux processus opposés : l'un de destruction et de caséification créant les cavernes, l'autre de défense par fibrose limitant l'extension des lésions. C'est ce mécanisme de fibrose qui induit les signes d'obstruction.

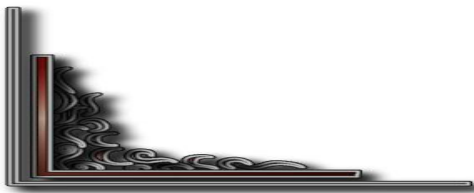
Les lésions prostatiques sont d'abord sous formes de traînées jaunâtres disposées en « rayon de roue », ensuite, il se forme des plaques caséuses qui, après ramollissement, aboutissent à un véritable abcès prostatique, non traité, l'évolution peut aboutir à l'apparition de fistules périnéales [5].

Les lésions histologiques se présentent sous forme de follicules tuberculeux typiques groupés en granulation ou un nodule dont la lésion élémentaire est représentée par le granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse [5].

Il est classique de dire que la tuberculose est une maladie « creusante » des parenchymes (rein, prostate, testicules) et sténosante des voies urinaires et spermatiques.



Etude théorique



La tuberculose touche un tiers de la population mondiale, avec 8 à 10 millions de nouveaux cas par an dans le monde et de 2 à 3 millions de décès annuellement [3]. Et selon les estimations de l’OMS, d’ici l’an 2020 l’on aura dénombré près d’un milliard de nouvelles infections, 200 millions de nouveaux cas maladies et 70 millions de décès, si la lutte contre la tuberculose n’est pas renforcée [32].

Bien que la prévalence de la tuberculose ait beaucoup baissé dans les pays développés avec le développement socio-économique et l’amélioration du niveau de vie de la population, elle reste encore élevée dans les pays en voie de développement, en raison de nombreux facteurs, notamment la pauvreté et l’accroissement démographique [32]. En outre, les données épidémiologiques récentes montrent qu’au cours de ces deux dernières décades, la tuberculose est en nette recrudescence dans le monde entier en raison de la pandémie de l’infection par le VIH [33], qui touche de façon très inquiétante les pays du tiers monde en général et l’Afrique en particulier [6]. En effet, elle constitue l’infection communautaire la plus fréquente chez les patients infectés par le VIH, et elle est responsable de 30% des décès dans cette population [3].

L’atteinte extra-pulmonaire est de plus en plus fréquente, touchant de 10 à 30 % des patients, et constitue 50 % des cas d’atteinte tuberculeuse chez les patients VIH [3]. Parmi les localisations extra pulmonaires, la tuberculose urogénitale occupe la 4^{ème} place après les localisations : ganglionnaire, ostéo-articulaire et digestive [4, 33], et représente 15 à 30 % de l’ensemble des formes extra-pulmonaires de la tuberculose dans le monde [34].

stastique, elle reste relativement rare, et son incidence varie de 4 à 77 % [35]. En effet, *Scotch* du « *Brady Urological Institute* » de *Baltimore* estime à 6,6 % le taux de tuberculose prostatique dans une série de 277 atteints de tuberculose urogénitale [5]. Quant à *Oppenheim*, il rapporte 18 cas d'atteinte prostatique parmi 37 cas de tuberculose urogénitale [36].

Une étude réalisée par *Auerbach* en 1940 sur 728 autopsies faites sur des cadavres d'hommes atteints de tuberculose, a montré 100 cas d'atteinte prostatique, soit 14% de l'ensemble des localisations tuberculeuses, et dont 34 cas, la tuberculose prostatique était isolée [25].

De La Pena rapporte, dans une étude faite en 1944, que la prostatite tuberculeuse est isolée dans 14 % des cas de tuberculose urogénitale [26].

D'autre part, en 1987, et sur une série de 208 malades atteints de tuberculose urogénitale, *S. Lenk* a retrouvé une participation prostatique dans 110 cas (53 % des cas), mais seulement 6 patients présentaient une atteinte prostatique isolée, soit 5,3 % de l'ensemble des atteintes prostatiques [37].

Dans notre pays, la tuberculose reste fréquente et sévit sous le mode endémique malgré le programme national de lutte antituberculeuse. En 1991, la stratégie DOTS « *directly observed treatment short course* » a été adoptée dans notre pays telle qu'elle est préconisée par l'OMS [33] ; Depuis, les taux de dépistage et de succès thérapeutique se sont nettement améliorés, toutefois, la tuberculose demeure un problème majeur de la santé publique. Le nombre de nouveaux cas de tuberculose, toutes formes incluses, enregistrés en l'an 2006 était de 26099 (contre 26269 en 2005), soit une incidence de 85 nouveaux cas

6,6 en 2005), avec 11209 cas de localisation extra-pulmonaire, soit 43% environ [38]. De nombreux facteurs favorisent l'écllosion et la dissémination de la maladie dans notre pays, à savoir : les conditions socio-économiques défavorables, l'hygiène défectueuse, la promiscuité et l'origine souvent rurale de la population atteinte [33].

Pour la tuberculose urogénitale, le nombre de nouveaux cas recensés annuellement au Maroc oscille entre 260 et 305, soit une incidence d'environ un nouveau cas pour 100.000 habitants par an [33].

Concernant la tuberculose prostatique, son incidence reste rare et mal connue au Maroc, comme en témoigne la rareté des publications en ce propos. *Benjelloun* [39] ne rapporte aucun cas de tuberculose prostatique, sur une série de 54 patients traités pour tuberculose urogénitale, alors que *Tazi* [40] et *ElKhader* [33] en ont décrit deux cas chacun dans leurs séries respectives de 80 et 57 patients atteints de tuberculose urogénitale.

II. DIAGNOSTIC POSITIF

La tuberculose urogénitale est considérée comme une forme sévère de tuberculose par l'organisation mondiale de la santé [3]. La symptomatologie initiale est souvent fruste, non spécifique, et l'évolution est insidieuse. L'anamnèse est un point central dans la démarche diagnostique, elle recherchera des antécédents de tuberculose ou de traitement anti tuberculeux ou bien un contage tuberculeux récent ou ancien.

Le niveau de suspicion diagnostique repose sur une association de signes cliniques, biologiques et radiologiques dont aucun n'est pathognomonique. Les examens bactériologiques (la mise en évidence de BK dans les urines) ou anatomopathologiques restent donc nécessaires à la confirmation du diagnostic [3].

A. Clinique :

1. Circonstances de découverte :

➤ *Découverte fortuite* : dans la majorité des cas, les patients ne présentent aucun symptôme attribuable à la tuberculose prostatique, et celle-ci n'est découverte que lors de l'étude histologique de coupeaux de résection transurétrale de la prostate [7].

➤ *Manifestations cliniques* : sont variables et non spécifiques :

✱ *Les signes d'obstruction du bas appareil urinaire* :

Sont au premier plan ; ils comportent : une dysurie avec faiblesse du jet urinaire, pollakiurie, impériosité mictionnelle [5, 23, 25, 36, 41]. La dysurie est d'importance variable et peut aller jusqu'à la rétention aigue d'urine par compression de l'urètre prostatique [5, 8, 42, 43].

1 :

Hématurie microscopique ou macroscopique souvent terminale et indolore, pyurie, brûlures mictionnelles [23, 25, 36, 44, 45].

* *Douleur périnéale* [46, 47] ;

* *Signes généraux d'impregnation tuberculeuse* :

Fièvre, sueurs nocturnes, anorexie, asthénie, amaigrissement voire altération de l'état général [48, 49]. Ces signes sont rares et fluctuants, mais sont plus marqués chez les patients immunodéprimés [3, 21].

* *Lésions associées* :

Selon la localisation de l'atteinte tuberculeuse, le malade peut présenter des signes d'atteinte génitale : grosse bourse [23, 35], spermatorrhée ou hémospemie [18], signes d'atteinte urinaire : Lombalgie [46], ou encore des signes concomitants d'atteinte pulmonaire : Toux et expectorations.

➤ Parfois la maladie peut être révélée au stade de **complications** :

Abcès, fistulisation, infertilité (Cf. : Complications).

2. Examen physique :

L'examen clinique est d'une importance capitale, son but est de rechercher une atteinte des organes génitaux internes.

Le toucher rectal constitue la principale étape de cet examen. Il peut être normal [49], habituellement il met en évidence, une prostate augmentée de volume, de contours irréguliers contenant des zones nodulaires et de consistance

0, 51 ,52] mais elle peut avoir une consistance élastique et des contours réguliers [5]. Cependant, ces données n'ont aucun caractère spécifique et peuvent prêter confusion avec un cancer prostatique ou une hypertrophie bénigne de la prostate [40, 52, 53]. En cas d'abcès prostatique, le toucher rectal ne fait le diagnostic qu'une fois sur trois, en montrant une masse tendue fluctuante et douloureuse qui signe l'abcédation. La fluctuation peut être masquée par une glande prostatique enflammée et indurée [54]. L'atteinte des vésicales séminales se traduit par la palpation d'un nodule vésiculaire, parfois la vésicule séminale atteinte est indurée, hypertrophiée et fixée « en grappe de raisin » [25].

L'examen des organes génitaux externes est indispensable et s'acharnera à rechercher une atteinte génitale associée. L'épididyme reste l'organe le plus fréquemment touché par la tuberculose génitale et dont le signe le plus spécifique est le nodule épидидymaire froid isolé, caudal ou bipolaire (pathognomonique dans ce cas), parfois l'épididyme est pris en masse sous forme d'un cimier de casque. Si le canal déférent est atteint, on le trouve épaissi avec présence de nodules uniques ou multiples en grains de chapelet [3, 18].

L'examen recherchera également une fistule périnéale ou scrotale [35, 55].

Le reste de l'examen somatique est généralement sans particularité, mais les autres localisations, telle pulmonaire, ganglionnaire et/ou osseuse, sont à rechercher. Elles ne constituent pas un élément diagnostique mais plutôt pronostique [3].

1. Examens biologiques :

a. Biologie standard :

Elle ne constitue pas un examen complémentaire essentiel au diagnostic, mais son intérêt réside surtout dans la surveillance de l'évolution de la maladie sous traitement.

✧ Hémogramme (NFS) [3] :

Peut retrouver une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire ou, au contraire, une leucopénie. La NFS peut montrer également une anémie (moins de 20% en dehors des cas de miliaire tuberculeuse). Cette anémie peut s'expliquer par l'inflammation, mais elle peut être secondaire aussi à l'hématurie micro ou macroscopique.

✧ Bilan inflammatoire (VS, CRP) :

Souvent élevées, elles témoignent de l'évolutivité de l'atteinte tuberculeuse [18].

✧ Ionogramme sanguin :

L'altération de la fonction rénale est variable selon le degré de l'atteinte rénale, elle se manifeste par une élévation des taux de l'urée et de la créatinine, sanguines. Cette insuffisance rénale est soit consécutive à une atteinte associée du parenchyme rénal, soit secondaire à une sténose évolutive des voies excrétrices (uretères, col vésical, urètre) [34].

a prostate (PSA) :

C'est une glycoprotéine sécrétée exclusivement par la prostate, dont le rôle physiologique est de participer à la liquéfaction du sperme. Deux fractions du PSA peuvent être dosées dans le sang circulant : le PSA libre, sécrété en plus grande quantité par les tissus bénins, et le PSA lié aux protéines porteuses, sécrété en plus grande quantité par le tissu néoplasique. Ainsi, le PSA est un marqueur spécifique de la prostate mais non du cancer de la prostate. En effet, toutes les affections de la prostate (cancer, adénome, prostatites), ainsi que les manipulations de la prostate (biopsie, endoscopie, ...) s'accompagnent d'élévation du taux du PSA circulant, alors que le toucher rectal, l'exercice physique et l'activité sexuelle intense n'augmentent que modestement et très transitoirement ce taux [56].

Son taux normal est inférieur à 4 ng/ml.

Dans la tuberculose prostatique, le taux du PSA sérique est variable, il peut être normal, comme il peut être élevé dépassant les 40ng/ml [5], mimant ainsi le cancer de la prostate. Mais les études ont montré que cette élévation est transitoire et diminue avec la résolution de l'inflammation de la glande [57].

✧ Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) :

Pour être rentable, cet examen doit être réalisé dans de bonnes conditions :

- Premières urines du matin ;
- Examens répétés plusieurs jours de suite, au minimum 3 jours, au mieux 5 jours ;
- Examen direct minutieux du culot de centrifugation à la recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) ;
- Mise en culture en milieu de *Löwenstein-Jensen*.

L'étude cytologique peut montrer : une leucocyturie (supérieure ou égale à 10^4 /ml), une pyurie stérile, une hématurie microscopique.

L'étude bactériologique à l'examen direct est le plus souvent négative [18]. L'absence de bacilles tuberculeux à l'examen direct est due à leur excrétion transitoire et en faible quantité [3]. Parfois on peut mettre en évidence des BAAR à la coloration de *Ziehl-Neelsen*, sans pouvoir conclure à l'existence du *mycobacterium tuberculosis*, car des mycobactéries non pathogènes (*M. segmatis*, *M. fortuitum*, *M. xenopi*), colonisant l'urètre, peuvent être présentes d'une façon intermittente dans les urines, entraînant ainsi d'exceptionnels faux positifs à l'examen direct [3]. Parfois l'examen direct peut révéler une infection bactérienne secondaire, notamment à *Escherichia Coli* (de 20% à 40% des cas).

la tuberculose urinaire, une pyurie aseptique doit la faire suspecter, mais une pyurie à germes banals ne permet pas de l'éliminer, du fait de la fréquence de surinfection des lésions tuberculeuses [3, 18]. On retiendra, dans ce cas, que la récurrence d'une infection urinaire doit nécessiter une recherche étiologique comportant la recherche de BK [34].

C'est la culture sur milieu spécifique (milieu de *Löwenstein-Jensen*) qui permet d'identifier le *mycobacterium tuberculosis*. La sensibilité de cet examen varie de 42% à 80%. Or, la culture requiert 3 à 6 semaines, et peut aller jusqu'à 8 semaines pour avoir une meilleure sensibilité. Mais depuis les années 1990, l'utilisation de milieux de culture liquides se développe et permet de raccourcir les délais (de 8 à 10 jours) [2]. Une culture positive implique généralement un typage et un antibiogramme du fait de l'émergence de résistances aux antituberculeux [3, 24, 58].

✧ Réaction de polymérisation en chaîne (PCR) :

Il s'agit d'une technique en plein développement qui consiste en la détection de fragments d'ADN du bacille de Koch dans les urines par amplification génomique. Cette technique permet une identification rapide (entre 24 et 48 heures) de l'espèce de mycobactérie en cause, avec une sensibilité entre 87% et 96% en fonction de la méthode utilisée, et une spécificité de 98% [3]. Cette technique permet aussi de détecter des mutations génétiques ponctuelles impliquées dans les résistances des bacilles de Koch aux antituberculeux [2]. L'intérêt en pratique clinique de cette méthode reste à évaluer devant la prévalence relativement faible de la tuberculose urogénitale, ainsi que le coût élevé de cette technique.

Quoique ce ne soit pas un examen requis, la recherche de BK dans le sperme à l'examen direct et à la culture semble donner de meilleurs résultats par rapport à l'analyse des urines [5]. Ce test peut être d'une grande utilité dans l'évaluation de l'infertilité masculine associée à la tuberculose prostatique. En effet, une étude du sperme faite pour 53 patients atteints de tuberculose génitale a montré une hypospermie (baisse du volume de l'éjaculat) chez 89% des patients, et une azospermie ou oligospermie (Absence ou diminution du nombre de spermatozoïdes / ml de sperme) chez 53% des patients, alors qu'une leucocytospermie significative a été identifiée dans 77,6% des patients [7].

d. Tests immunologiques :

✧ Intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :

L'intradermoréaction à la tuberculine ou *test de Mantoux* est un test cutané qui explore la réaction d'hypersensibilité retardée (type IV) induite par les antigènes mycobactériens, elle apparaît en général entre 2 semaines et 2 mois après la primo-infection. Elle consiste en l'injection, en intradermique à la face antérieure de l'avant bras, d'une protéine purifiée extraite du *mycobacterium bovis* : la tuberculine. La lecture est réalisée à 72 heures et l'interprétation est fonction de la réaction locale, mais aussi du contexte [3].

Une IDR est jugée positive à partir d'un diamètre de l'induration de 5 mm. Une réaction fortement positive (diamètre d'induration > 20 mm) ou phlycténulaire doit être considérée comme un argument en faveur du diagnostic de tuberculose active, ainsi qu'un virage tuberculinique, défini par une variation du diamètre d'induration d'au moins 10mm entre deux IDR réalisées à un intervalle minimal de 3 mois, est fortement en faveur d'une atteinte tuberculeuse [2].

est en réalité dépendant de l'état immunitaire du patient et du niveau de risque estimé de la maladie. Une vaccination antérieure par le BCG ou un antécédent d'infection par une autre mycobactérie peuvent entraîner une réaction faussement anormale. Au contraire : cancer, lymphome, hypercorticisme, radiothérapie, dénutrition, âge avancé, insuffisance rénale chronique, infection évolutive, infection par le VIH ou miliaire tuberculeuse peuvent être à l'origine de faux négatifs par le biais d'une immunodépression.

La sensibilité de ce test dans la tuberculose urogénitale est estimée entre 60% et 88%. Cependant une réaction positive ne permet en aucun cas de conclure à une atteinte prostatique, ainsi qu'une réaction négative n'élimine pas le diagnostic de tuberculose active [3].

✧ Sérologie tuberculeuse :

Elle se fait par test immuno-enzymatique (Elisa), elle a une sensibilité de 70% et une spécificité de 85% [59]. Pour *Benaouda* [60], et sur une série marocaine de 60 cas, la sérologie était positive chez tous les patients présentant une tuberculose extra pulmonaire.

✧ Nouveaux tests immunologiques :

Les nouveaux tests immunologiques, récemment commercialisés, se basent sur la quantification de la production d'interféron gamma (IFN- γ) par les lymphocytes T mémoires des patients, stimulés in vitro par des antigènes spécifiques du complexe *M. tuberculosis*. Ces tests évaluent le nombre de cellules T sécrétrices d'IFN- γ ou directement la quantité d'IFN- γ sécrété. Ils ne sont pas influencés par une vaccination antérieure par le BCG ou par un antécédent d'infection par une mycobactérie atypique (excepté *M. Kansaii* et *M. Marinum*).

en 24 heures et reproductibles, avec une sensibilité et spécificité meilleures que celles de l'IDR à la tuberculine dans la tuberculose maladie, qu'elle soit pulmonaire ou extra pulmonaire. Cependant, il n'existe pas d'évaluation spécifique dans la tuberculose urogénitale [3].

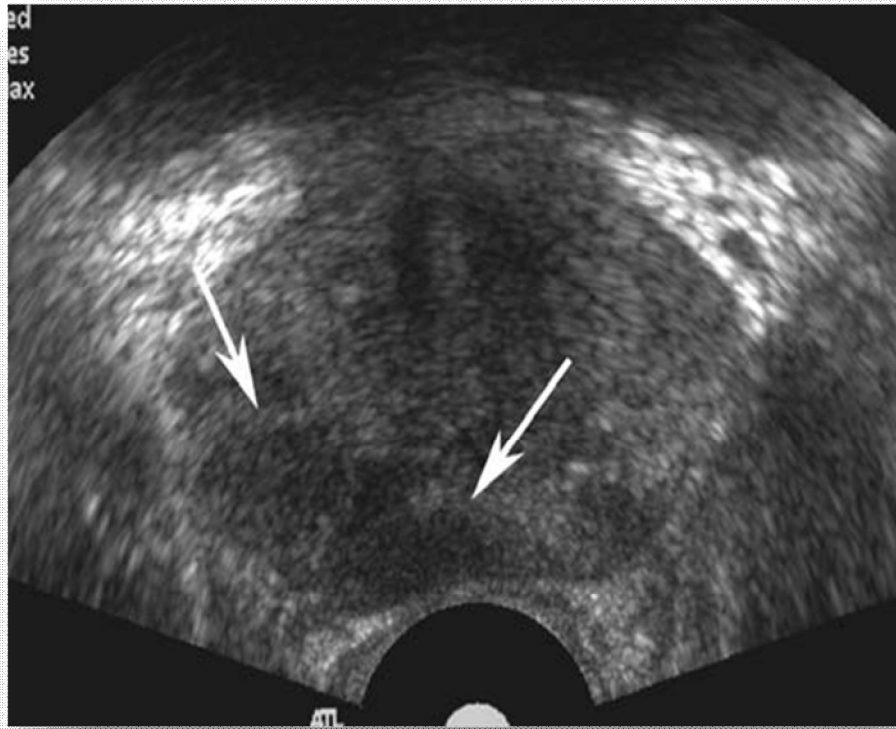
2. Examens radiologiques :

a. Echographie endorectale :

C'est le moyen radiologique de choix pour l'exploration de la prostate, elle permet une analyse plus précise des lésions du parenchyme prostatique par rapport à l'échographie transvésicale.

Dans la tuberculose prostatique, l'échographie objective une prostate augmentée de volume ayant des limites souvent irrégulières et une échostructure hétérogène avec des foyers hypoéchogènes et parfois des zones de calcifications et de nécrose [5, 23]. Ces lésions sont typiquement localisées au niveau de la zone périphérique de la prostate (**Figure 6**), ce qui pose souvent le problème de diagnostic différentiel avec le cancer de la prostate, qui peut donner les mêmes images à l'échographie. D'où l'intérêt de pratiquer des biopsies échoguidées de la glande pour poser le diagnostic histologique de tuberculose prostatique [30].

Par ailleurs, l'échographie endorectale reste l'examen le plus utile pour l'exploration des abcès prostatiques qui se présentent sous forme de zones hypoéchogènes au début qui devient franchement anéchogènes au stade de collection avec parfois un renforcement postérieur [54]. Elle permet également de guider une éventuelle ponction-aspiration de l'abcès, par voie transrectale ou transpérinéale, dans un but diagnostique et thérapeutique [61].



(Figure 6) : *Echographie endorectale montrant une image hypoéchogène au niveau de la zone périphérique de la prostate chez un patient atteint de tuberculose prostatique [62]*

M):

Elle ne constitue pas un examen de 1^{ère} intention au cours de la tuberculose prostatique.

Elle permet une visualisation directe des lésions du parenchyme prostatique, qui se présentent sous forme de foyers hypodenses à bords irréguliers, ces lésions apparaissent plus claires après injection du produit de contraste [42]. Elle peut montrer aussi des calcifications intra-prostatiques [7]. En cas d'abcès prostatique, la TDM fournit les mêmes renseignements que l'échographie, mais elle permet de mieux apprécier les rapports de l'abcès et ses extensions vers les organes de voisinage [63].

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle montre des lésions cavitaires en T1, avec un hyposignal en T2 au niveau des mêmes lésions [45]. Cet aspect peut évoquer également la présence d'un abcès prostatique [7].

Comme pour la TDM, l'IRM ne constitue pas un examen de routine, elle peut être utilisée pour affirmer ou infirmer un diagnostic différentiel douteux au scanner, mais surtout dans l'étude de l'extension des lésions prostatiques au-delà de la glande, notamment les fistules vers les organes de voisinage [24].

d. Urétrocystographie rétrograde (UCR):

L'UCR représentait le moyen radiologique de choix pour le diagnostic de la tuberculose prostatique avant l'avènement de l'échographie. Cependant, elle montre des signes indirects et non spécifiques [41], à savoir :

es, témoins d'un reflux uréthro-séminal qui se traduit par la pénétration du produit de contraste dans la glande prostatique. Il peut s'agir :

- * D'images discrètes pouvant correspondre, soit à des cavités néoformées fines, soit à des canaux prostatiques dilatés.
- * D'images évidentes : volumineuses cavernes avec, au maximum, destruction totale de la prostate [9].
- Un rétrécissement isolé ou étagé de l'urètre.

e. Urographie intraveineuse (UIV) :

Elle dépiste des lésions tuberculeuses urinaires associées à l'atteinte prostatique, elle permet de dresser une cartographie des lésions permettant de poser les indications thérapeutiques adéquates, ainsi que de surveiller l'évolution des lésions sous traitement médical [34].

Les clichés d'abdomen sans préparation peuvent montrer des lésions osseuses (mal de Pott, arthrite sacro-iliaque), des lithiases urinaires ou des calcifications prostatiques.

Les clichés d'UIV, quant à eux, peuvent mettre en évidence :

⇒ Au niveau des reins : des images de nécrose parenchymateuse (érosion papillaire, caverne tuberculeuse), des lésions de sténose au pied d'un calice, une rétraction pyélique, des images pseudo-tumorales au niveau du rein (destruction ou amputation d'un groupe caliciel) ou une mutité rénale.

trécissement urétéral irrégulier ou des sténoses étagées, urétéro-hydronéphrose.

⇒ Au niveau vésical : une vessie arrondie et sphérique par hypertrophie du détrusor et atteinte du col vésical, ou une vessie asymétrique et irrégulière par sclérose pariétale et périvésicale, réalisant au maximum une petite vessie tuberculeuse à capacité très réduite.

⇒ Les clichés permictionnels en fin d'UIV peuvent objectiver des cavernes prostatiques et montrer des lésions de sténose isolée de l'urètre (**Figure 7**) [3, 18, 59].

f. Radiographie pulmonaire :

Elle permet de révéler la présence de lésions évocatrices d'atteinte tuberculeuse pulmonaire, active ou chronique [7].



(Figure 7) : *Urographie intraveineuse : Opacification, au cours du cliché permictionnel, de nombreuses cavernes prostatiques [31]*

3. Etude histopathologique :

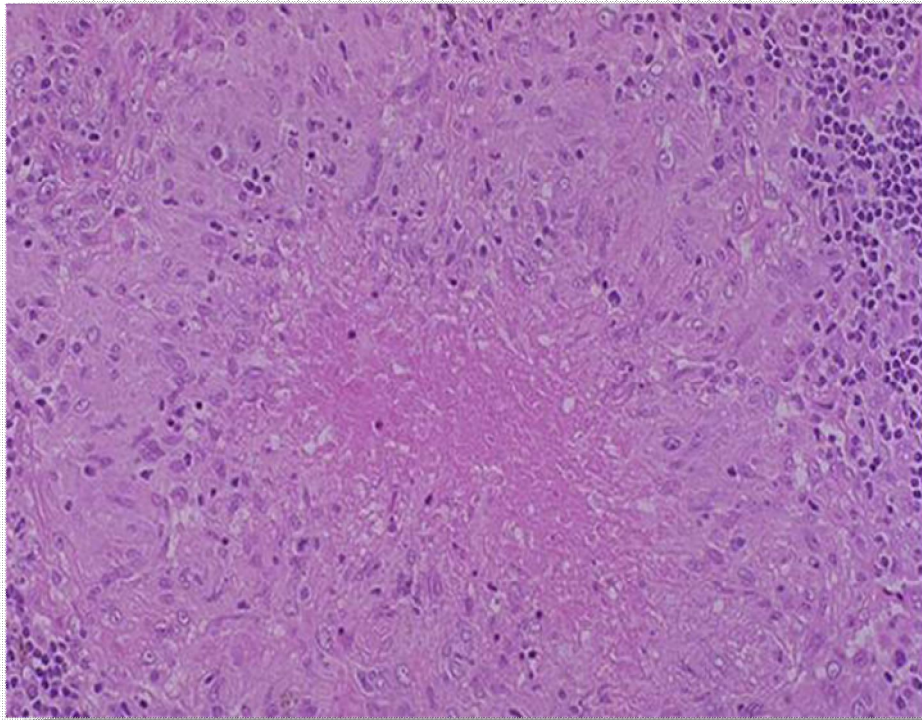
L'examen anatomopathologique reste la pierre angulaire du diagnostic positif de tuberculose prostatique, dans une maladie où les signes cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques, et dont la recherche de bacilles tuberculeux dans les liquides biologiques s'avère souvent négative [3].

L'examen peut avoir lieu à partir d'une biopsie transrectale ou transpérinéale des zones suspectes à l'échographie, à partir de copeaux de résection transurétrale de la prostate, ou encore sur une pièce d'adénomectomie ou de prostatectomie. La ponction aspiration par voie transrectale constitue également une alternative pour le diagnostic et le suivi des malades [23]. Les lésions tuberculeuses peuvent être diffuses, mais leur siège électif est la zone périphérique de la glande. Ces lésions peuvent se présenter à sa surface sous forme de nodules et des zones d'induration fibreuses avec fréquemment des plages de nécrose. Dans de rares cas, la guérison peut être cause de calcification [64].

La mise en évidence de lésions histologiques sous forme de granulomes épithélioïdes géiganto-cellulaires avec nécrose caséuse est quasi pathognomonique de lésions tuberculeuses (**Figure 8**). Cependant, les aspects histopathologiques sont variés selon le moment évolutif de la maladie et l'état immunitaire de l'hôte : fibrose et calcification de lésions anciennes, liquéfaction puriforme, aspect purement folliculaire sans nécrose caséuse, réactions inflammatoires mineures chez le sujet immunodéprimé. Ainsi, face à toute situation d'inflammation granulomateuse de la prostate avec ou sans nécrose

caseuse, une tuberculose doit être évoquée et faire pratiquer une coloration de *Ziehl-Neelsen* sur la coupe tissulaire, même si celle-ci est de rentabilité variable [2]. La mise en culture du tissu prélevé pourra, en outre, mettre en évidence des bacilles de Koch, ce qui permettra d'apporter la certitude diagnostique de la tuberculose prostatique.

À côté de son grand intérêt diagnostique, l'examen anatomopathologique constitue un moyen de surveillance des patients sous traitement antibacillaire [23].



(Figure 8) : *Aspect histologique d'un granulome épithélio-giganto cellulaire avec nécrose caséuse [19].*

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

La tuberculose prostatique se manifeste, cliniquement et radiologiquement, par une prostatite granulomateuse. Par conséquent, le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres causes de prostatites granulomateuses, ainsi que le cancer de la prostate. Seule l'étude histologique permet de trancher entre ces différents diagnostics [65, 66] :

✳ **L'adénocarcinome de la prostate** : souvent évoqué en 1^{er} lieu devant des signes de malignité cliniques (prostate dure, nodulaire), échographiques, ainsi que des taux élevés de PSA. L'étude histologique permet de confirmer le diagnostic.

✳ **Hypertrophie bénigne de la prostate** : le caractère homogène de l'hypertrophie prostatique au toucher rectal, avec un taux normal ou modérément élevé du PSA peuvent prêter confusion avec un adénome prostatique. Encore une fois, c'est l'examen histopathologique de matériel prostatique qui permet de poser le diagnostic. Parfois, des lésions d'hypertrophie adénomateuse peuvent coexister avec des lésions de prostatite tuberculeuse.

✳ **Autres prostatites granulomateuses (PG)** : on distingue :

• **PG infectieuses** : peuvent être d'origine mycosique chez les patients immunodéprimés, parasitaire à la suite d'une bilharziose urogénitale, virale, ou bactérienne non spécifique. Mais le BK reste le germe le plus fréquemment responsable de prostatite granulomateuse d'origine infectieuse, soit dans le cadre d'une tuberculose urogénitale, soit après BCG thérapie pour tumeur superficielle de la vessie [65, 66].

• **PG iatrogènes** : sa survenue après résection transurétrale de la prostate ou après biopsie prostatique est possible [65].

affection inflammatoire granulomateuse, rare, liée à un trouble de la fonction bactéricide des macrophages. Elle est caractérisée histologiquement par la présence d'inclusions intracellulaires : Corps de *Michaelis – Gutmann*. Elle atteint avec prédilection l'appareil urogénital notamment la vessie, mais une atteinte prostatique est possible [66].

- **PG à éosinophiles ou allergiques** : Elles surviennent quasi exclusivement chez des patients au terrain allergique (surtout asthmatiques) et seraient liées à un conflit immunitaire local. Elles peuvent également se rencontrer exceptionnellement dans les maladies systémiques granulomateuses (sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, granulomatose de Wegner, vascularite de Churg-Strauss) [28]. Quatre cas de PG survenue après une vascularite sont rapportés dans la littérature [67].

- Lorsqu' aucune étiologie n'est retrouvée, on parle de **PG non spécifiques ou idiopathiques**. C'est le type de PG le plus fréquent avec 60% de PG pour *Mohan* et al. , 69% pour *Stillwell* et al. et 77,7% pour *Oppenheimer* et al. [66]. Souvent on retrouve des antécédents fréquents d'infections urinaires récidivantes et/ou de lithiases urinaires. Ces prostatites résultent d'une obstruction des canaux excréteurs de la prostate, entraînant une stase du produit de sécrétion puis une rupture des glandes et/ou des canaux avec réaction inflammatoire en regard [68].

✱ **Autres diagnostics différentiels :**

- **Prostatite chronique à germes banaux** : faisant suite à une prostatite aiguë non diagnostiquée ou mal traitée.

- **Autres tumeurs de la prostate** : Tumeurs fibreuses solitaires, lymphomes, métastases (les métastases dans la prostate sont rares, souvent il s'agit d'une extension dans la prostate d'un carcinome de voisinage : vessie, rectum [68]).

L'évolution de la tuberculose prostatique, quoique favorable dans la plupart des cas sous traitement médical, peut être émaillée de complications, notamment en l'absence de traitement ou sur des terrains particuliers. Ces complications peuvent constituer, dans certaines situations, le mode de révélation de la maladie.

➤ **Abcédation :**

Cette complication se rencontre notamment chez les patients immunodéprimés (VIH, diabète,...). Le tableau clinique associe en général un syndrome infectieux, douleur ano-périnéale, troubles mictionnels, la rétention vésicale complète est notée dans 50% des cas [54]. Le toucher rectal retrouve une masse tendue, fluctuante et douloureuse au dépend du corps prostatique. L'examen clé est l'échographie transrectale, qui permet, en outre, de guider une ponction aspiration en vue d'une étude bactériologique du liquide d'abcès à la recherche du BK à l'examen direct et à la culture [47].

➤ **Fistulisation :**

La survenue de fistules semble être due à l'évolution creusante de l'abcès tuberculeux prostatique qui peut se fistuliser vers les organes voisins : périnée, rectum, urètre, scrotum [35].

➤ **Extension aux organes de voisinage :**

L'extension peut se faire par voie canalaire « en suivant le cours du sperme » vers les vésicules séminales, canaux déférents, épидидymes et testicules [3, 18].

prostatique :

En l'absence de traitement médical adéquat et entrepris précocement, les lésions prostatiques peuvent évoluer vers la sclérose et la fibrose notamment au niveau de la glande prostatique, entraînant ainsi une sténose de l'urètre prostatique [69], ce qui aggrave davantage la symptomatologie obstructive et expose à une stase urinaire en amont allant jusqu'à une urétéro-hydronephrose avec risque accru d'infection, d'insuffisance rénale et de lithiases urinaires.

➤ **Infertilité :**

L'extension de l'atteinte tuberculeuse prostatique vers les voies génitales par contiguïté est reconnue comme cause possible d'infertilité masculine. Cette infertilité est souvent excrétoire par obstruction de la voie séminale, rarement sécrétoire par fonte caséuse du testicule ou par altération des sécrétions prostatiques contribuant au pouvoir fécondant du sperme [28]. Les lésions génitales bilatérales aboutissent à une stérilité quasi-constante et définitive, dont l'impact est d'autant plus redoutable qu'elle affecte l'adulte jeune [6, 33].

L'étude du sperme peut apporter des renseignements utiles, en montrant des anomalies : hypospermie, oligospermie ou azospermie [7].

Le traitement est avant tout médical, reposant sur l'utilisation des antibacillaires. La chimiothérapie antituberculeuse, par son efficacité, a complètement bouleversé la prise en charge de la tuberculose urogénitale, entre autres, la localisation prostatique, et elle a réduit considérablement la place de la chirurgie.

A. Traitement Médical :

1. Chimiothérapie antituberculeuse :

Il s'agit d'une association d'antibacillaires. Elle permet d'obtenir une bactéricidie rapide, ainsi que de prévenir l'apparition et surtout la sélection de souches résistantes.

a. Antituberculeux de première ligne :

✧ Isoniazide (H) :

Découvert en 1952, c'est le bactéricide le plus puissant sur les bacilles à multiplication rapide, il est actif sur les bacilles intra et extracellulaires. 50 à 70% de la dose est excrétée dans les urines sous forme de métabolites inactifs [70, 71].

- *Posologie* : 5mg / kg / j, dose maximale : 300 mg / jour.
- *Effets indésirables* : Hépatotoxicité +++, neuropathie périphérique ++ (réversible par la prise de pyridoxine), troubles neuropsychiques, algodystrophie, ...

Découvert en 1965, c'est un bactéricide puissant essentiellement actif sur les populations à multiplication sporadique et lente. Actif sur les bacilles intra et extracellulaires. La Rifampicine est métabolisée par le foie (métabolite actif) et excrétée principalement par voie biliaire [18, 70].

- *Posologie* : 10 mg / kg / j, dose maximale : 600 mg / jour.
- *Effets indésirables* : hépatotoxicité (potentialise l'hépatotoxicité de l'Isoniazide), intolérance digestive, anémie et thrombopénie immuno-allergiques, coloration rouge-orangée des sécrétions (urines, salive, sueurs, larmes), inducteur enzymatique (immunosuppresseurs, contraceptifs oraux, Antivitamine K, antirétroviraux).

✧ Pyrazinamide (Z) :

Découvert en 1952, c'est un bactéricide particulièrement actif sur les bacilles intracellulaires qui sont les plus difficilement atteints par les autres antibiotiques. La destruction de cette population bacillaire est importante pour éviter les rechutes et réduire la durée du traitement [70]. Le Pyrazinamide est métabolisé dans le foie en acide pyrazinoïque (métabolite actif), dont l'élimination est presque exclusivement rénale [32].

- *Posologie* : 25 mg / kg / j, dose maximale : 2g / jour.
- *Effets indésirables* : hyperuricémie, arthralgies, hépatotoxicité, intolérance digestive, allergie cutanée,...

C'est un composé synthétique ayant une action principalement bactériostatique. Découvert en 1961, il reste actif contre les souches de BK résistantes à l'Isoniazide, ce qui fait de lui un antituberculeux d'accompagnement. Il est métabolisé en partie par le foie, et excrété principalement par les reins, inchangé et sous forme de métabolites inactifs [18, 71].

- *Posologie* : 15 à 20 mg / kg / j, dose maximale : 1600 mg / jour.
- *Effets indésirables* : névrite optique rétrobulbaire (NORB) dose dépendante, neuropathie périphérique (rare), rash cutané,...

✧ Streptomycine (S) :

C'est une drogue appartenant à la famille des aminoglycosides. C'est le seul médicament de 1^{ère} ligne administré par voie parentérale, à raison d'1g / jour. Découvert en 1946, la streptomycine est un bactéricide extrêmement actif sur des populations de bacilles à multiplication rapide, ce qui explique son intérêt dans les premières semaines du traitement. Elle a une excrétion principalement rénale sous forme inchangée [70].

- *Posologie* : 15 mg / kg / j, dose maximale : 1g / jour.
- *Effets indésirables* : ototoxicité +++, néphrotoxicité +++, réactions d'hypersensibilité (fièvre, réactions cutanées). La streptomycine est contre indiquée chez la femme enceinte (risque d'ototoxicité foetale).

des propriétés des médicaments

antituberculeux de 1^{ère} ligne

Molécule	Posologie (Adulte)	Mode d'action	Effets secondaires	Contre-indications
Isoniazide (H)	5mg/kg/j Max : 300mg/j	- Bactéricide - Actif sur bacilles intra et extracellulaires	-Hépatotoxicité -Neuropathie distale -Encéphalopathie -Hypersensibilité : rash cutané, syndrome de Stevens-Jonson,... -Algodystrophie -Lupus induit	-Insuffisance hépatique sévère -Psychose maniaco- dépressive -Polynévrites -Hypersensibilité à l'INH
Rifampicine (R)	10mg/kg/j Max: 600mg/j	- Bactéricide - Actif sur bacilles intra et extracellulaires	-Inducteur enzymatique -Hépatotoxicité -Intolérance digestive -Anémie et thrombopénie immunoallergiques -Coloration rouge-orangée des sécrétions	-Insuffisance hépatique sévère -Antécédents d'accidents immuno-allergiques majeurs -Porphyrie -Grossesse (1 ^e trimestre)
Pyrazinamide (Z)	25mg/kg/j Max : 2g/j	- Bactéricide à PH acide - Actif sur les bacilles intracellulaires	-Hyperuricémie -Polyarthralgies -Hépatotoxicité -Intolérance digestive -Allergie cutanée	-Insuffisance hépatique sévère -Insuffisance rénale, goutte -Grossesse -Porphyrie
Ethambutol (E)	15 à 20mg/kg/j Max : 1600mg/j	- Bactériostatique - Actif sur les bacilles intra et extracellulaires	-NORB dose dépendante -Neuropathie distale -Rash cutané	-Insuffisance rénale -Névrite optique préexistante -Hypersensibilité connue
Streptomycine (S)	15mg/kg/j Max : 1g/j	- Bactéricide - Actif sur les bacilles extracellulaires	-Ototoxicité -Néphrotoxicité -Hypersensibilité : fièvre, réactions cutanées	-Insuffisance rénale -Grossesse -atteinte auditive préexistante -Allergie aux aminosides

de deuxième et troisième ligne :

Ces médicaments sont réservés aux cas de résistance ou d'intolérance aux médicaments de 1^{ère} ligne. Ils sont plus toxiques que les médicaments de 1^{ère} ligne [70]. On retiendra :

- Les formes orales : Fluoroquinolones (Lévofoxacine, Moxifloxacine, Ofloxacine), dérivés des thionamides (Ethionamide, Prothionamide), Cyclosérine, Acide para-aminosalicylique ;

- Les formes injectables : Capréomycine, Aminosides (Amikacine, Kanamycine).

c. Schémas thérapeutiques :

Depuis l'avènement des antituberculeux jusqu'au début des années 1970, il était inconcevable de traiter une tuberculose urogénitale en moins de 18 ou 24 mois. Mais la découverte des antituberculeux majeurs, en particulier la rifampicine, a totalement modifié les protocoles classiques et incité des schémas thérapeutiques plus courts [18]. Ces schémas ont l'avantage d'être bien tolérés et de réduire la durée du traitement, d'où une meilleure observance par les malades.

De nombreux arguments sont en faveur de l'adoption de ces protocoles de courte durée [23]:

- Le bon débit sanguin au niveau rénal,
- La forte concentration des médicaments dans les urines,
- La capacité des drogues à pénétrer dans les cavités fermées à des concentrations létales.

e faite sur 18 malades atteints de tuberculose prostatique, soulignent qu'un régime de 6 mois à base de trois antibacillaires (Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol) était suffisant pour contrôler efficacement la maladie et aucune rechute n'a été rapportée sur une durée de suivi allant jusqu'à 9 ans [23].

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'*American Thoracic Society* (ATS) préconise un protocole de traitement de 6 mois comprenant un traitement intensif initial par quadrithérapie quotidienne (Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol, Pyrazinamide) pendant 2 mois, puis un traitement d'entretien de 4 mois à base d'Isoniazide et de Rifampicine [3].

Pour mémoire, voici un résumé des recommandations concernant le traitement antibiotique de la tuberculose émises par le CDC d'Atlanta en 1994:

« Un traitement de 6 mois associant Isoniazide (H), Rifampicine (R) et pyrazinamide (Z) pendant 2 mois, suivi d'une association (H + R) pendant 4 mois est le traitement de choix chez les patients ayant un micro-organisme sensible et qui adhèrent au traitement. L'Ethambutol (E) doit être inclus au traitement initial jusqu'aux résultats des examens de sensibilité sauf s'il y a une très faible probabilité de résistance aux médicaments :

- **Moins de 4 % de résistance primaire à l'Isoniazide dans la population de référence,**
- **Pas de traitement antérieur avec des médicaments antituberculeux,**
- **Patient non originaire d'un pays à haute prévalence de résistance aux antituberculeux,**

**able avec un individu ayant une tuberculose
résistante aux médicaments.**

***Ce traitement de 6 mois associant 4 médicaments est effectif, même
lorsque l'organisme infectant est résistant à l'Isoniazide.***

***Cette recommandation s'applique à la fois aux patients infectés par le
VIH ou non » [72].***

Alternativement, un traitement de 9 mois par Isoniazide et Rifampicine est acceptable chez les patients qui ne peuvent ou ne doivent pas prendre de Pyrazinamide. L'Ethambutol peut alors aussi être associé jusqu'aux résultats des examens de sensibilité sauf au cas où il y a une très faible probabilité de résistance aux médicaments. Si une résistance à l'Isoniazide est mise en évidence, Rifampicine et Ethambutol doivent être continués pour une période minimale de 12 mois [72].

La tuberculose extra-pulmonaire doit être traitée selon les principes et avec les traitements médicamenteux indiqués pour la tuberculose pulmonaire (il s'agit donc du cas de la tuberculose urogénitale) [72].

Le déterminant majeur de la réponse au traitement est l'adhérence du patient au traitement prescrit. Une attention toute particulière doit être apportée aux mesures qui favorisent l'adhérence et qui permettent de s'assurer que les patients prennent les médicaments tels qu'ils sont prescrits [72].

Les schémas à associations fixes de médicaments est fortement encouragé chez l'adulte car ceci peut améliorer l'adhérence et donc réduire le risque de monothérapie inappropriée et le développement secondaire d'une résistance aux médicaments [72].

Au Maroc, et dans le cadre du programme de lutte antituberculeuse, le ministère de la santé a établi un classement des cas de tuberculose en quatre catégories en but de standardiser les régimes de chimiothérapie antituberculeuse. Cette standardisation doit être scrupuleusement respectée par tous les prescripteurs.

La tuberculose prostatique, en étant une forme extra-pulmonaire appartenant à la catégorie III, est traitée par un régime thérapeutique de 6 mois comportant une phase initiale de deux mois associant 3 antibacillaires : RHZ, 6jours/7, et une phase de continuation de quatre mois associant RH, 6jours /7, soit : 2RHZ/4RH [32].

Dans le cas particulier des prostatites granulomateuses tuberculeuses secondaires à la BCG thérapie intravésicale, aucun traitement n'étant nécessaire en cas de découverte histologique asymptomatique, et les instillations intravésicales de BCG pouvant être poursuivies [73]. En cas de prostatite symptomatique (signes obstructifs du bas appareil urinaire, pyurie, hématurie évoluant dans un contexte fébrile), l'arrêt définitif du BCG est fortement conseillé et une bithérapie antituberculeuse à base d'Isoniazide et de Rifampicine est instaurée pour une durée de trois mois [73]. Un traitement par Ofloxacine, présentant un spectre antituberculeux mineur, peut être tenté de première intention avant de recourir aux autres antituberculeux majeurs. Selon *Pfister* [73], ce traitement s'est révélé toujours efficace.

Leur place dans le traitement de la tuberculose urogénitale est actuellement controversée. Elle trouve son indication notamment en cas de sténose urétérale avec ou sans mise en place d'une sonde urétérale modelante, ou d'une petite vessie tuberculeuse, afin d'agir sur l'inflammation [3].

Quant à la tuberculose prostatique, la corticothérapie ne fait pas partie de l'arsenal thérapeutique de la maladie.

B. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est de moins en moins utilisé, étant donné que la tuberculose prostatique répond en général bien au traitement médical. Il trouve ses indications surtout en cas d'obstruction du bas appareil urinaire, résistance au traitement médical ou la survenue d'une complication [5, 7].

1. En cas d'obstruction :

La plupart des équipes optent pour une résection transurétrale de la prostate. Celle-ci devrait être entreprise seulement une fois que le traitement médical est déjà institué afin de réduire le risque de dissémination des germes [7]. Cette intervention, qui se déroule dans la majorité des cas sous anesthésie locorégionale, consiste à introduire un appareil d'endoscopie qui permet de retirer « coupeaux » par « coupeaux » du tissu prostatique. Cette technique, bien que meilleure que la chirurgie à ciel ouvert, elle est indiscutablement grevée d'un certain nombre de complications, dominées par le risque de décharge bactériémique, les pertes d'urines allant jusqu'à l'incontinence (fréquentes dans les suites immédiates, ces fuites urinaires s'amendent en général en quelques jours), et l'éjaculation rétrograde [74]. Cette dernière fait que cette intervention est rarement indiquée chez les sujets jeunes [28].

Traitement médical :

La résection prostatique peut permettre, théoriquement, de réduire la charge en bacilles, des tissus infectés [7].

3. Traitement des complications :

a. Abcès prostatique :

Il fait appel, souvent, au drainage de la cavité, en complément du traitement médical.

Le drainage de l'abcès peut se faire par voie transurétrale, transrectale ou transpérinéale (chirurgicale ou percutanée) [54] :

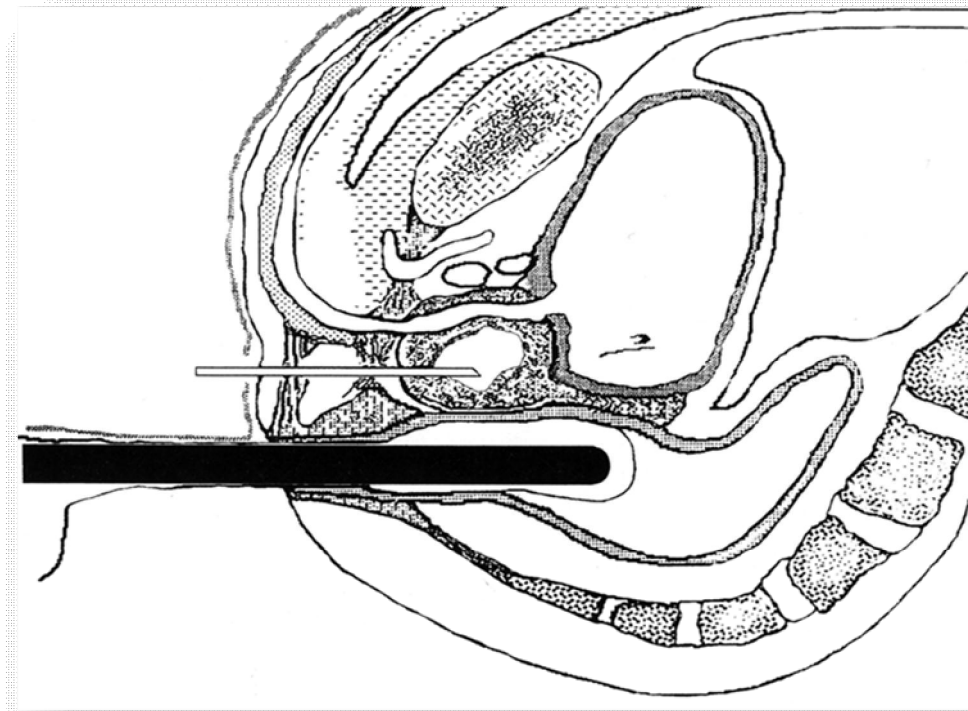
* **La voie transurétrale** : la résection transurétrale offre l'avantage d'effondrer les logettes sous contrôle de la vue, mais expose au risque de décharge bactériémique, voire de septicémies sévères. Indiquée essentiellement en cas d'abcès multiples, abcès para-urétraux et échec de la ponction percutanée [54, 75].

* **Incision transurétrale de la paroi de l'abcès** : indiquée notamment devant une prostate légèrement augmentée de volume chez des sujets jeunes, permettant ainsi de leur éviter l'éjaculation rétrograde provoquée en cas de résection transurétrale.

* **La voie transrectale** : la technique de la ponction transrectale échoguidée est similaire à celle de la biopsie prostatique par voie endorectale. Dans le cas d'un abcès unique bien limité cette voie est simple et rapide, cependant, certaines équipes préfèrent ne pas l'utiliser du fait du risque de fistule recto-urétrale. En outre, un des principaux inconvénients de la ponction transrectale est la possibilité d'une contamination du prélèvement et de la prostate par la flore rectale [75].

ercutané : il est considéré comme le moyen le plus inoffensif et doit être fait en première intention en cas d'abcès unique. Il offre, avec la ponction transrectale écho-guidée, l'avantage d'être simples, réalisables sous anesthésie locale avec une bonne tolérance et évitent toute manipulation urétrale [54] (**Figure 9**). La voie périnéale permet en plus de laisser en place un drain quelques jours afin d'assurer un drainage complet de l'abcès, évitant ainsi les récurrences [75].

* **Le drainage chirurgical du périnée** n'est plus indiqué en pratique courante du fait du risque de lésions des bandelettes neuro-vasculaires. Cependant, en cas d'abcès prostatique spontanément rompu dans les fosses ischio-rectales, le drainage chirurgical « ouvert » par voie périnéale doit être proposé [75].



(Figure 9) : Représentation schématique d'une ponction par voie périnéale d'un abcès de la prostate sous repérage échographique endorectal [75]

Le traitement des fistules tuberculeuses, qu'elles soient prostatorectales ou prostatopérinéales comporte d'abord une dérivation urinaire associée à un traitement antibacillaire qui permet la cicatrisation de la fistule.

La persistance de la fistule, malgré un traitement bien conduit, amène à la chirurgie réparatrice avec excision du trajet fistuleux et fermeture en plusieurs plans décalés des orifices de la fistule avec ou sans interposition tissulaire.

De nombreuses voies d'abord ont été décrites :

- ✧ La voie abdominale : trans-vésicale ou rétro-vésicale trans-péritonéale.
- ✧ La voie périnéale : permet un abord direct de la fistule, mais expose au risque d'impuissance et d'incontinence urinaire.
- ✧ La voie postérieure trans-anosphinctérienne de *York-Mason* : elle offre une excellente exposition et un abord direct de la fistule sans risque d'incontinence rectale ou d'impuissance.

Le pronostic des fistules prostatiques tuberculeuses est bon sous traitement antituberculeux associé à une dérivation temporaire des urines. Le recours à la chirurgie réparatrice reste possible en cas d'échec [35].

La surveillance pendant et après le traitement médical est primordiale. Elle comportera deux volets : Le suivi de l'efficacité du traitement et la surveillance de la tolérance des antituberculeux.

A. Suivi de l'efficacité du traitement :

Les éléments qui permettent ce suivi sont :

- * **L'état général du patient, les signes fonctionnels** (prostatisme, hématurie, ...). L'amélioration de la dysurie peut être objectivée par une débitmétrie de contrôle ;
- * **Le toucher rectal** : permet d'apprécier le volume et la consistance de la prostate sous traitement, et de rechercher toute anomalie de surface ou des contours de la glande ;
- * **Bilan inflammatoire (VS, CRP)** ;
- * **Taux de PSA** : normalement ce taux chute sous traitement antibacillaire avec la résolution de l'inflammation de la prostate. Un taux qui reste élevé ou qui ascensionne fait craindre une résistance au traitement ou une rechute ;
- * **Culture du sperme** : une culture qui reste positive après 3 mois de traitement, doit suspecter une résistance aux antibacillaires ou une non adhérence au traitement de la part du patient [7];
- * **Echographie endorectale** : permet de surveiller l'évolution des zones hypoéchogènes sous traitement, ainsi que de dépister tout nouveau foyer anormal. En outre, elle offre l'avantage de pratiquer une biopsie de toute zone suspecte en vue d'étude histopathologique ;

Etude histopathologique : par des biopsies transrectales de contrôle faites à 6 mois et un an après la fin du traitement antituberculeux [23]. Cette surveillance peut s'étaler sur plusieurs années notamment chez les patients immunodéprimés ou présentant une multirésistance aux agents antituberculeux [23]. L'étude cytologique par ponction aspiration de la prostate peut constituer une alternative dans le suivi de l'efficacité du traitement médical [24].

B. Surveillance de la tolérance médicamenteuse :

Cette surveillance est fondamentale afin de dépister toute contre-indication au traitement par un ou plusieurs antibacillaires, adapter le traitement si nécessaire, ainsi que de rechercher, lors du suivi du patient, d'éventuels effets indésirables pouvant pousser le patient à abandonner son traitement. La mauvaise observance étant la principale cause d'apparition de résistance et de rechute.

Un bilan préthérapeutique comprend : NFS, créatininémie, transaminases, examen ophtalmologique (acuité visuelle, vision des couleurs), β -hCG chez les femmes en âge de procréer (pour la streptomycine) [3].

La surveillance est principalement clinique : recherche de troubles visuels, signes d'hépatite aiguë (ictère) ou de neuropathie périphérique. La surveillance biologique et ophtalmologique doit être adaptée au contexte. Pour l'OMS et l'ATS, la surveillance biologique n'est pas systématique en cas de bilan initial normal et en l'absence de facteur de risque d'hépatotoxicité. La surveillance ophtalmologique n'est recommandée qu'en cas de traitement par l'Ethambutol à des doses supérieures à la posologie habituelle ou pendant plus de 2 mois [3].

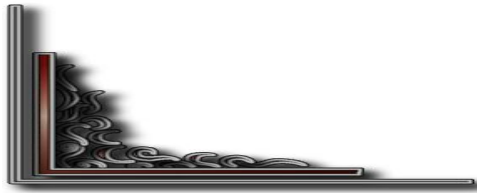
DIAGNOSTIC

L'évolution de la tuberculose prostatique, sous traitement médical bien conduit, sur une durée suffisante et sous surveillance correcte, est généralement favorable et se fait vers la guérison. Cette guérison est marquée par l'amélioration de l'état général avec une prise pondérale, l'amendement des signes d'obstruction du bas appareil urinaire, diminution voire normalisation du taux de PSA, diminution du volume de la prostate qui récupère sa consistance élastique homogène, régression voire disparition des foyers hypoéchogènes à l'échographie endorectale, et histologiquement par la stérilisation de toutes les lésions tuberculeuses avec disparition des granulomes.

Cependant, cette évolution peut être défavorable, dont les critères sont la non amélioration des paramètres cliniques et paracliniques de surveillance du traitement médical, la survenue d'une complication ou d'une rechute. Devant cette éventualité, il faut rechercher une immunodépression ou une multirésistance aux antibacillaires, afin d'adopter d'autres stratégies thérapeutiques adéquates avec des protocoles plus adaptés et une surveillance encore plus étroite et rigoureuse.



Observations



➤ **Identité**

M^f B.A, âgé de 58 ans, marié et père de 7 enfants, originaire et habitant de Tiznit.

➤ **Motif d'hospitalisation**

Hospitalisé en Décembre 2005 pour un syndrome obstructif du bas appareil urinaire.

➤ **Antécédents :**

- Notion de broncho-pneumopathie non documentée.
- Pas de notion de tuberculose ou de contagé tuberculeux.

➤ **Histoire de la maladie :**

Le patient rapporte depuis un an des signes obstructifs urinaires à type de dysurie, pollakiurie diurne et nocturne, impériosité mictionnelle et brûlures mictionnelles, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

➤ **Examen clinique :**

- patient en bon état général, apyrétique, état hémodynamique stable.
- Abdomen souple, fosses lombaires libres, pas de masse palpable.
- Toucher rectal : Prostate hypertrophiée homogène, estimée à 40g, souple.
- Examen des organes génitaux externes : normal.
- Aires ganglionnaires libres.

- **ECBU** : présence d'une leucocyturie significative avec isolement du Staphylocoque DNase (+).
 - **NFS** : Normale.
 - **Ionogramme** : Normal.
 - **PSA totale** = 0,95 ng/ml.
- **Bilan radiologique** :
- ***Echographie rénale et vésico-prostatique*** :
 - Pas de dilatation pyélocalicielle, bonne différenciation cortico-médullaire des deux reins ;
 - Prostate hypertrophiée avec un poids approximatif à 33 cm³, à contours réguliers, d'échostructure homogène ;
 - Vessie de bonne capacité, siège d'un sédiment déclive hyperéchogène ;
 - Présence d'un important résidu post-mictionnel à 200 cm³.
 - ***Urographie intraveineuse*** :
 - Cliché d'ASP : • Arthrose lombaire.
 - Après injection :
 - Haut appareil urinaire normal ;
 - Vessie de contours réguliers ;
 - Empreinte discrète du bas fond vésical en rapport avec une hypertrophie prostatique.
 - Cliché per mictionnel : Miction impossible avec un gros résidu post- mictionnel.

trograde :

- Temps de remplissage : présence d'une sténose de l'urètre bulbo-membraneux, avec une vessie de contours discrètement crénelés.
- Temps mictionnel : après effort, le jet urinaire est très faible. Pourtant on note une bonne ouverture du col vésical.

- **Radiographie pulmonaire** : Normale.

➤ **Bilan urodynamique** :

La débitmétrie a montré une dysurie importante avec un débit maximal (Qmax) à 8 ml/s (**Figure A**).

➤ **Conduite thérapeutique** :

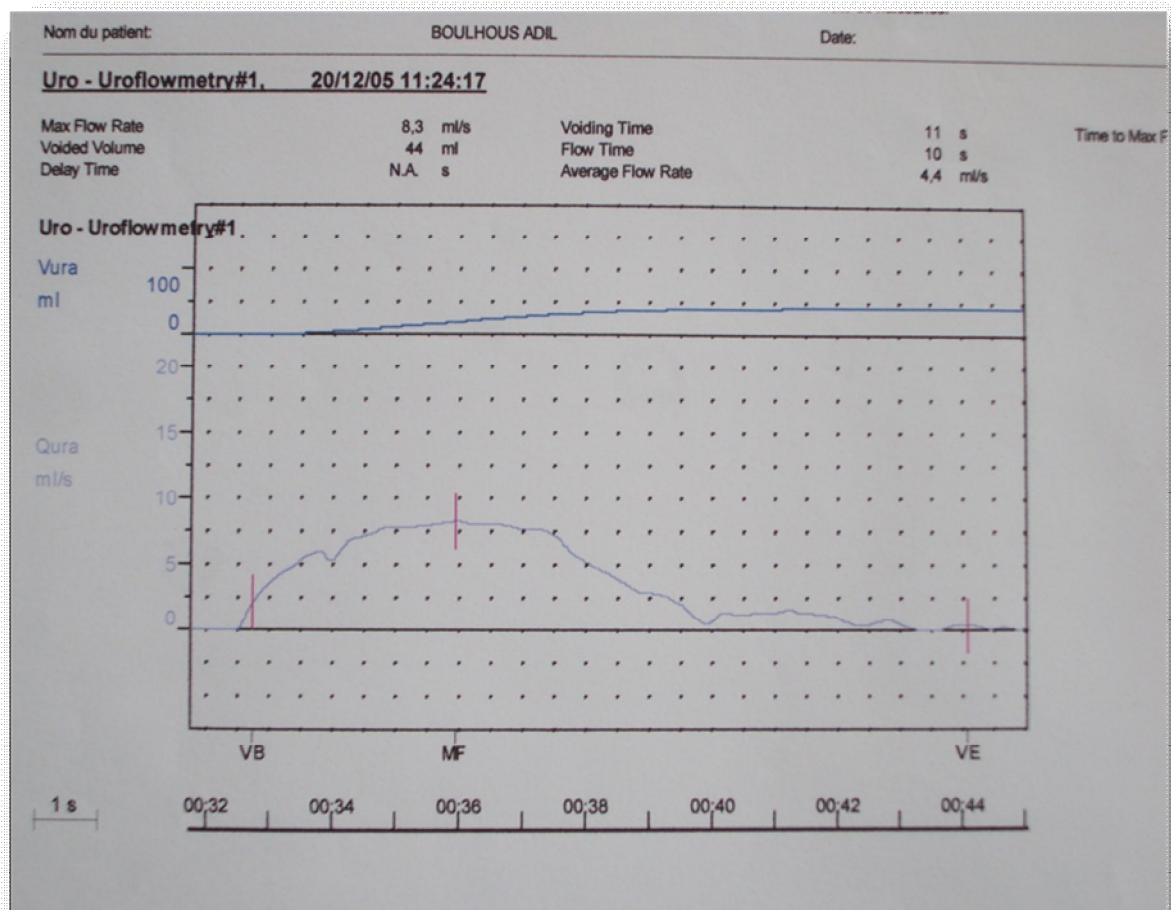
Le patient a eu une urétrotomie endoscopique, l'exploration a révélé deux joues prostatiques et des lésions suspectes au niveau du trigone vésical, une RTUP avec des biopsies vésicales ont été réalisées. L'étude anatomopathologique était en faveur d'une **tuberculose vésicale et prostatique caséo-folliculaire, sans signes de malignité**.

Dans un but scientifique, la recherche de BK dans les urines a été réalisée 3 jours de suite, elle était négative.

➤ **Traitement** :

Un traitement antibacillaire a été instauré sur une période de 6 mois (2RHZ/4RH).

Le malade a été revu 12 mois après, et l'évolution était favorable avec amendement des signes urinaires.



(Figure A) : Débitmétrie : Dysurie importante avec un Q_{max} à 8 ml/s

➤ **Identité :**

M^f E.A, âgé de 71 ans, marié et père de 8 enfants, habitant de Figuié.

➤ **Motif d'hospitalisation :**

Hospitalisé en Juin 2007 pour hématurie sur tumeur vésicale.

➤ **Antécédents :**

- **Médicaux** : Notion de cardiopathie ischémique suivie depuis 3 mois.
- **Chirurgicaux** : Suivi à titre externe pour tumeur vésicale, traitée en Septembre 2006 par résection transurétrale de la vessie (RTUV), le résultat anatomopathologique était un carcinome urothélial de haut grade pT₁G₃. Ainsi, une BCG thérapie a été réalisée (6 séances).
- **Habitudes toxiques** : tabagisme chronique à raison de 30 paquets/année, arrêté il ya 8 ans.

➤ **Histoire de la maladie :**

Le début de l'histoire clinique remonte à 2 mois par l'installation d'une hématurie de moyenne abondance, caillotante, ayant aboutit à une rétention aigue d'urines sur caillots. Ainsi, le patient a été admis aux urgences avec mise en place d'une sonde urinaire double courant.

- Patient en assez bon état général, polypnéique, apyrétique, conjonctives décolorées.
- Abdomen souple, sans masse palpable.
- Toucher rectal :
 - Prostate homogène, souple, estimée à 20g.
 - Base vésicale souple.
- Aires ganglionnaires sont libres.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

➤ **Bilan biologique :**

- NFS : anémie hypochrome microcytaire à 6,7 g/dl d'hémoglobine.
- Ionogramme : Urée = 0,53 g/l, Créatinine = 18,7 mg/l.
- Bilan d'hémostase : Normal.
- ECBU : présence d'une hématurie significative, absence de leucocyturie ou de germes identifiés.

➤ **Bilan radiologique :**

- **Echographie rénale et vésico-prostatique :**
 - Rein gauche légèrement dilaté, rein droit normal.
 - Vessie de contenu échogène, hétérogène, avec présence d'une image tissulaire suspecte.
 - Prostate normale.
- **Radiographie pulmonaire :** présence d'une surcharge hilare.

Après transfusion par 5 culots globulaires, une résection transurétrale de la vessie (RTUV) a été pratiquée et l'étude anatomopathologique était en faveur d'un carcinome urothélial papillaire de haut grade pT₂G₃.

Devant le caractère infiltrant de la tumeur, un geste radical a été envisagé.

Une cysto-prostatectomie fut réalisée en Novembre 2007. L'analyse histopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'***un carcinome urothélial infiltrant de haut grade, infiltrant la paroi vésicale jusqu'à la séreuse et la vésicule séminale droite et la prostate, avec métastases ganglionnaires, stade pT₄N₂M_x; associée à une tuberculose prostatique caséo-folliculaire.***

Malheureusement, le patient est décédé en réanimation cinq jours après le geste chirurgical suite à une décompensation de sa broncho-pneumopathie chronique obstructive.

➤ **Identité :**

M^f B.H, âgé de 65 ans, marié et père de 2 enfants, habitant de Taourirt.

➤ **Motif d'hospitalisation :**

Hospitalisé en Avril 2008 pour insuffisance rénale obstructive.

➤ **Antécédents :**

- Malade suivi pour lithiases urinaires ;
- Notion de tabagisme chronique non chiffré.

➤ **Histoire de la maladie :**

Le patient se plaignait depuis six mois d'une dysurie, qui s'est aggravée par l'installation d'une rétention aigue des urines pour laquelle le patient fut sondé. Le patient a été admis aux urgences pour insuffisance rénale obstructive avec pyurie.

➤ **Examen clinique :**

- Patient conscient, apyrétique, eupnéique, état hémodynamique stable ;
- Abdomen souple, présence d'un contact lombaire bilatéral ;
- Le toucher rectal a montré une prostate homogène hypertrophiée (volume estimé supérieur à 50g) ;
- Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

- **Ionogramme** : insuffisance rénale avec :
Urée : 1,63 g/l, Créatinine : 107 mg/l, clairance de la Créatinine :
7,7 ml/ min ;
- **NFS** : Anémie normochrome normocytaire à
8,5 g/dl d'hémoglobine ;
- **ECBU** : présence d'une leucocyturie à 20 millions/ml avec
identification de « *Klebsiella Pneumoniae* » ;
- **Bilan d'hémostase** : Normal.
- **Bilan radiologique** :
 - **Echographie rénale et vésico-prostatique** a objectivé une
urétérohydronéphrose bilatérale, avec une hypertrophie prostatique
d'aspect homogène faisant saillie dans le plancher vésical (poids
estimé à 80g).
 - **Radiographie pulmonaire** : sans anomalies.
- **Conduite thérapeutique** :

Une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme avec mise en place d'une sonde double courant ont permis l'éclaircissement des urines et l'amélioration progressive de la fonction rénale.

Le la prostate (RTUP) a été réalisée, et l'étude anatomopathologique était en faveur d'une **hypertrophie adénomateuse prostatique sans signes de malignité**.

Après 15 jours de sa sortie, le patient a été réadmis aux urgences dans un tableau de pyélonéphrite aigue.

L'examen à l'admission a retrouvé une pyurie avec une diurèse conservée.

➤ **Bilan biologique :**

- **Ionogramme** : insuffisance rénale avec :

Urée : 1,58 g/l ; Créatinine : 52,2 mg/l ;

Na⁺ : 129,1 mmol/l ; Réserve alcaline : 12,9 mmol/l.

- **NFS** : Anémie normochrome normocytaire à 10,3 g/dl d'hémoglobine.
- **ECBU**: Identification d'*Escherichia Coli*.

➤ **Bilan radiologique :**

- **Echographie rénale** : Dilatation pyélocalicielle assez importante, bilatérale, réduisant légèrement l'index cortical.
- **TDM abdominopelvienne sans injection de produit de contraste** :
 - Reins de petite taille mal différenciés avec une dilatation pyélocalicielle bilatérale ;
 - Volumineux globe vésical ;
 - Prostate augmentée de volume (**Figure B**).

lisé et le patient a été mis sous antibiothérapie parentérale adaptée à l'Antibiogramme (Fluoroquinolones + Aminocyclitol). L'évolution fut marquée par l'apyrexie, l'éclaircissement des urines et l'amélioration de la fonction rénale.

Une deuxième RTUP faite a révélé la présence de ***lésions de dystrophie prostatique avec tuberculose prostatique caséofolliculaire***.

➤ **Traitement :**

Un traitement antibacillaire de 6 mois a été instauré selon le schéma suivant : 2 RHZ/4RH.

Le patient a été adressé au centre de santé le plus proche pour poursuivre son traitement antibacillaire. Revu un an après, l'évolution était favorable avec amendement des signes urinaires et amélioration de la fonction rénale.



(Figure B) : *TDM abdomino-pelvienne sans injection de produit de contraste :
Hypertrophie prostatique faisant saillie dans le plancher vésical.*

OBSERVATION N° 4 :

➤ **Identité :**

M^f B.L, âgé de 70 ans, marié et père de 7 enfants, habitant de Temara.

➤ **Motif d'hospitalisation :**

Hospitalisé en Avril 2008 pour pollakiurie et hématurie initiale.

➤ **Antécédents :**

- Déjà opéré pour hernie inguino-scrotale bilatérale il y a 15 ans.
- Pas d'autres antécédents pathologiques notables.

➤ **Histoire de la maladie :**

Le patient rapporte depuis un mois une hématurie initiale et une pollakiurie évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Il a bénéficié d'une biopsie prostatique transrectale faite à titre externe, suite à un dosage du PSA qui a révélé un taux élevé à 50 ng/ml, et dont l'étude anatomopathologique était en faveur d'un adénocarcinome prostatique avec score de *Gleason* à 7 (4 + 3). Ainsi, le patient a été admis au service pour prise en charge de sa pathologie.

➤ **Examen clinique :**

- patient en bon état général, apyrétique.
- Toucher rectal : prostate nodulaire.
- Abdomen souple, aires ganglionnaires libres, pas de douleurs osseuses.
- Le reste de l'examen est sans particularité.

- **Ionogramme** : Normal.
- **NFS** : Normale.
- **Bilan d'hémostase** : Normal.
- **Taux du PSA** > 50 ng/ml (valeur normale < 4ng/ml).
- **ECBU** : stérile.
- **Bilan radiologique** :
 - **Radiographie pulmonaire** : Sans anomalies.
- **Conduite thérapeutique** :

Une RTUP avec pulpectomie ont été réalisées au service, et l'analyse anatomopathologique était en faveur ***d'un adénocarcinome prostatique, score de Gleason (4 + 4) infiltrant plus de 50% du prélèvement reçu, avec lésion de prostatite tuberculeuse.***

➤ **Traitement** :

Un traitement antibacillaire sur une période de 6 mois a été institué (2RHZ/4RH).

Le patient a été adressé au centre de santé le plus proche pour poursuivre son traitement antibacillaire. Dès lors, il a été perdu de vue.

➤ **Identité :**

M^r K.D, âgé de 68 ans, marié et père de 6 enfants, originaire et habitant de Ksar Iekbir, sans profession, indigent.

➤ **Motif d'hospitalisation :**

Hospitalisé en septembre 2008 pour lombalgie et dysurie.

➤ **Antécédents :**

Sans antécédents pathologiques notables.

➤ **Histoire de la maladie :**

Le patient se plaignait depuis deux mois de douleurs lombaires atroces, accompagnées d'une dysurie, sans autres signes associés.

➤ **Examen clinique :**

- Patient en bon état général, apyrétique, conjonctives normocolorées.
- Présence d'une sensibilité des flancs.
- Toucher rectal : Prostate à surface lisse avec présence d'un nodule dur du lobe droit.
- Présence d'un nodule épидidymaire droit.
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

- **Ionogramme** : Normal.
- **NFS** : Normale.
- **Taux du PSA** = 5,03 ng/ml.
- **ECBU** : Stérile.

➤ **Bilan radiologique :**

- **Echographie rénale et vésico-prostatique :**
 - Reins sans anomalies.
 - Prostate augmentée de volume d'aspect hétérogène.
- **Urographie intraveineuse :**
 - Cliché d'ASP :
 - Attitude scoliotique lombaire.
 - Lombarthrose étagée avec ostéophytose.
 - Tassement vertébral L₂.
 - Après injection :
 - Haut appareil urinaire normal.
 - Vessie de contours réguliers.
 - Surélévation du bas fond vésical, en rapport éventuellement avec une hypertrophie prostatique (**Figure C**).
 - Présence d'un résidu post-mictionnel.
- **Radiographie pulmonaire** : Sans anomalies.

e :

Devant le toucher rectal suspect et le taux élevé du PSA, une biopsie prostatique a été pratiquée, et l'étude anatomopathologique était en faveur d'une **tuberculose prostatique caséo-folliculaire**.

➤ **Traitement :**

Le patient a bénéficié d'un traitement antibacillaire de 6 mois (2RHZ/4RH).

L'évolution a été favorable, et après un an de recul le patient a un bon statut mictionnel avec amélioration des signes urinaires.

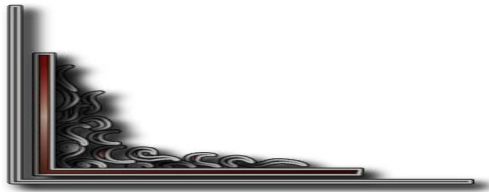


(Figure C) : *Urographie intraveineuse « vessie pleine » :*
Surélévation du bas fond vésical en rapport avec une hypertrophie prostatique.

 **PDF Complete**
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.
[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Discussion



est une pathologie relativement fréquente et constitue la 4^{ème} localisation extra-pulmonaire de la tuberculose après les localisations : ganglionnaire, ostéo-articulaire et digestive, avec une fréquence de 15 à 30 % des formes extra-pulmonaires [34].

Cependant, la tuberculose prostatique reste une entité rare et notamment dans sa forme isolée, cette rareté est soulignée par la majorité des auteurs. En 1987, *Lenk* a retrouvé une atteinte prostatique isolée chez seulement 6 patients sur une série de 208 patients atteints de tuberculose urogénitale [37]. Alors que *Tazi* [40] et *Elkhader* [33] ont en décrit 2 cas chacun dans leurs séries respectives de 80 et 57 patients traités pour tuberculose urogénitale.

L'âge de survenue est très variable selon les différentes séries d'études. En fait, durant ces 15 dernières années, les extrêmes d'âge des patients immunocompétents atteints de tuberculose prostatique allaient de 26 à 85 ans [7]. *Kulchavenya* et *Khomiakov* rapportent une moyenne d'âge de 49 ans dans une série de 58 patients atteints de tuberculose prostatique [7], alors que dans la série de *Lee* de 18 patients, la moyenne d'âge était de 66,7 [23]. Quant à la nôtre, l'âge moyen était de 66,4 ans (58 – 71). Ceci peut s'expliquer, en partie, par le fait que dans la majorité des cas, l'atteinte prostatique n'est découverte que fortuitement lors d'un examen anatomopathologique, ce qui ne reflète pas nécessairement l'âge réel de développement de la maladie [7]. Tout en sachant que la tuberculose n'épargne aucune tranche d'âge.

Tous nos malades sont de niveau socio-économique bas, d'origine rurale. Ces conditions constituent des facteurs déterminants dans l'éclosion et la propagation de la maladie.

être contemporaine à la primo-infection ou être très retardée, voire constituer la première manifestation tuberculeuse. C'est le cas de nos 5 patients qui ne rapportent aucun antécédent d'atteinte tuberculeuse ancienne ou récente. Néanmoins, l'absence ou la présence d'antécédent connu et correctement traité ne met nullement à l'abri de lésions urogénitales [58].

La tuberculose génitale est habituellement secondaire à une atteinte urinaire, notamment rénale, toutefois, elle peut être isolée [3]. L'atteinte prostatique par le bacille tuberculeux se fait, dans la majorité des cas, par voie hématogène à partir d'un foyer tuberculeux latent au niveau rénal, pulmonaire, ganglionnaire, osseux, ... c'est la voie de dissémination la plus probable pour la plupart des auteurs, comme le prouve les cas d'atteintes génitales pures sans atteinte urinaire associée [26].

D'autres voies de dissémination du BK ont été également citées pour expliquer l'atteinte prostatique. Il s'agit de la voie descendante à partir de haut appareil urinaire, et la voie intra-canaliculaire par contiguïté à partir d'un foyer génital adjacent [24]. La prostatite tuberculeuse peut être secondaire à des instillations intra-vésicales du BCG dans le cadre du traitement des carcinomes superficiels de la vessie.

Dans notre étude, l'atteinte tuberculeuse génitale était associée à une atteinte urinaire prouvée histologiquement (vésicale et urétrale), dans un seul cas (observation 1), alors qu'elle était isolée dans les 4 cas restants, sans atteinte urinaire associée documentée (absence de preuve bactériologique ou histologique), ce qui nous permet d'approuver la théorie de dissémination directe par voie sanguine. D'autre part, un patient (observation 5) a présenté un

cette atteinte épидидymaire, selon *Neveu* [76], n'est jamais isolée, mais est toujours associée à une prostatite, à une déférentite ou à une vésiculite, et l'atteinte prostatique semble toujours précéder l'épididymite. Ainsi, on peut déduire que cette atteinte épидидymaire soit probablement secondaire à l'extension par voie canalaire de l'atteinte prostatique, en remontant le cours du sperme [18], plutôt qu'être un foyer initial de dissémination du BK à la prostate.

Par ailleurs, un de nos patients (observation 2) a subi 6 séances de BCG thérapie, ce qui peut être vraisemblablement à l'origine de la lésion tuberculeuse prostatique retrouvée fortuitement lors de l'examen histopathologique de la pièce de cysto-prostatectomie. Cette atteinte prostatique est liée souvent à une réaction d'hypersensibilité causée par le *Mycobactérium Bovis* utilisé dans la BCG thérapie, mais elle peut témoigner d'une authentique infection prostatique par le *Mycobactérium Tuberculosis* dans le cadre d'une tuberculose urogénitale [3].

Pour toutes ces constatations, on peut conclure que la voie hématogène constitue la voie la plus probable de contamination de la prostate par le BK.

Il reste à noter que la tuberculose urogénitale est une maladie d'appareil et non d'organe, ainsi quelque soit le mode de présentation initiale de l'affection (prostatite, épидидymite,...), la recherche d'une autre localisation, en particulier du haut appareil urinaire, doit être systématique.

Sur le plan clinique, la majorité des patients des différentes séries d'études ne rapportent aucun signe attribuable à la tuberculose prostatique, et le diagnostic n'est posé que fortuitement lors de l'analyse histopathologique dans le cadre d'exploration d'autres pathologies associées. C'est le cas de trois de nos malades : sur une pièce de cysto-prostatectomie pour carcinome infiltrant de la vessie chez le 2^{ème} malade et sur des coupes de RTUP pour hypertrophie bénigne de la prostate et pour adénocarcinome prostatique chez le 3^{ème} et le 4^{ème} malade respectivement.

Les symptômes les plus fréquemment rapportés par les patients sont ceux d'obstruction du bas appareil urinaire, à savoir la dysurie, la pollakiurie, l'impériosité mictionnelle (rapportées par 4 patients) voire une rétention aigue des urines (2 patients), ainsi que l'hématurie (2 patients). D'autres symptômes, plus rares, peuvent être associés : brûlures mictionnelles (un patient), douleur périnéale. Les lombalgies (rapportées par 2 patients) témoignent plutôt d'une atteinte du haut appareil urinaire, que ça soit une tuberculose rénale associée ou une urétéro-hydronephrose secondaire à l'obstruction du bas appareil urinaire (cas de la 3^{ème} observation).

L'examen clinique est d'importance capitale, permettant de rattacher les symptômes rapportés à une pathologie prostatique, ainsi le toucher rectal constitue le temps essentiel de cet examen, où il pourra mettre en évidence une prostate augmentée de volume de consistance élastique et homogène (observations 1 et 3) ou une prostate hétérogène, dure avec une surface nodulaire (observations 4 et 5). Ces données n'ont, toutefois, aucun caractère spécifique et peuvent prêter confusion avec un adénome ou un cancer de la prostate. Parfois le toucher rectal peut être strictement normal (observation 2).

physique s'acharnera à rechercher une autre localisation tuberculeuse associée, notamment génitale, dont la manifestation la plus fréquente est le nodule épидидymaire, d'ailleurs retrouvé chez un de nos malades (observation 5), ainsi qu'une fistule scrotale ou périnéale. L'examen des aires ganglionnaires est systématique, vu la fréquence de l'atteinte tuberculeuse ganglionnaire.

Le bilan biologique vise essentiellement à rechercher le BK dans les urines ou dans le liquide séminal. Sa recherche dans le liquide séminal semble donner de meilleurs résultats [5]. L'ECBU a une grande part dans la démarche diagnostique. Bien qu'il revienne le plus souvent stérile (le cas de tous nos malades), la découverte d'une pyurie aseptique fait fortement suspecter la tuberculose. Mais une culture négative, ou positive pour des germes banaux (observations 1 et 3) ne doit pas forcément écarter le diagnostic de tuberculose urogénitale. D'autres part, une culture positive pour le BK bien qu'elle signe une atteinte urinaire, ne confirme en aucun cas la localisation prostatique.

Actuellement, un diagnostic biologique est possible soit par les techniques sérologiques (test Elisa), soit par la réaction de polymérisation en chaîne (PCR), qui permet une identification rapide du bacille par la détection de fragments d'ADN dans les urines, avec une sensibilité et une spécificité beaucoup plus meilleures que la culture des urines [3]. Seulement, cette technique, en plein essor, n'est pas de pratique courante vu son coût élevé.

spécifique de la prostate, mais n'a pas de grand intérêt dans le diagnostic positif de la tuberculose prostatique, vu l'absence de spécificité. Ainsi, son taux peut être normal (observation 1), comme il peut atteindre des taux très élevés évoquant en premier lieu un cancer de la prostate (observation 4). Par contre, il constitue un bon moyen de surveillance des malades sous traitement antibacillaire [23].

Parmi les paramètres du bilan biologique standard à demander systématiquement, on prête une grande intention au bilan rénal à la recherche d'une altération de la fonction rénale témoignant soit d'une atteinte tuberculeuse rénale ou urétérale associée soit d'une complication évolutive de l'obstruction du bas appareil urinaire (le cas du 3^{ème} malade).

Sur le plan de l'imagerie, aucun signe n'est spécifique de la tuberculose prostatique. L'échographie, tranvésicale ou encore mieux endorectale, représente l'examen de 1^{ère} intention pour l'exploration de la prostate. Elle objective le plus souvent une prostate hypertrophiée d'une échostructure hétérogène avec présence d'un ou plusieurs nodules hypoéchogènes siégeant électivement au niveau de la zone périphérique [23]. Cette zone constitue le siège de prédilection des cancers prostatiques qui donnent les mêmes images à l'échographie, d'où l'intérêt de réaliser des biopsies prostatiques échoguidées.

Dans notre série, l'échographie a montré une prostate hétérogène dans un seul cas (Observation 5), homogène dans deux cas (Observations 1 et 3), alors qu'elle était normale dans un cas (Observation 2).

ne constituent pas des examens de 1^{ère} ligne, étant donné que l'aspect hypodense du nodule tuberculeux retrouvé à la TDM peut être confondu avec le néo de la prostate. Par contre, elles peuvent être utiles dans l'étude de l'extension des lésions tuberculeuses hors de la glande prostatique, notamment les abcès et les fistules.

L'urographie intraveineuse apporte des arguments de forte présomption de tuberculose urinaire associée, et renseigne sur l'état du haut appareil urinaire. Seulement, son indication reste limitée par le degré de l'insuffisance rénale. En matière de diagnostic positif de la tuberculose prostatique, elle n'offre que des signes indirects et non spécifiques (Observation 5).

Quant à l'urétrocystographie rétrograde, elle trouve son indication notamment si les clichés permictionnels de l'UIV sont insuffisants [9], dans ce cas elle montre des lésions de prostatite cavitaire ou de sténose de l'urètre (Observation 1).

Sans omettre, bien évidemment, la radiographie pulmonaire. Cet examen de routine, permet dans certains cas, de montrer des images de tuberculose pulmonaire active ou séquellaire (chez nos malades cet examen était normal).

En conséquent, il s'avère qu'aucun signe clinique, biologique ou radiologique n'est spécifique de la tuberculose prostatique, et seule l'étude histopathologique permettra d'apporter la certitude diagnostique, en objectivant la présence de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse. Elle permet, en parallèle, d'éliminer certains diagnostics différentiels notamment l'adénocarcinome prostatique et certaines prostatites granulomateuses non tuberculeuses.

Cette étude peut se faire soit à partir des biopsies prostatiques échoguidées (faites chez un malade), soit à partir de coupeaux de résection transurétrale de la prostate (faites pour 3 malades). L'étude de pièces de prostatectomie, souvent faite dans le cadre d'une pathologie néoplasique associée (faite pour un malade) peut contribuer à découvrir fortuitement la maladie.

Sur le plan thérapeutique, la chimiothérapie antituberculeuse a transformé radicalement la prise en charge de la tuberculose urogénitale, et constitue actuellement la base du traitement de cette affection.

Depuis l'avènement des antituberculeux majeurs et notamment la Rifampicine, les différentes équipes adoptent des schémas thérapeutiques de courte durée, permettant une meilleure observance du traitement et prévenant par conséquent l'apparition de résistance ou de rechute. Dans ce cadre, l'OMS et dans sa 3^{ème} édition (2003) : « le traitement de la tuberculose : principes à l'intention des programmes nationaux », recommande en matière de traitement de la tuberculose urogénitale un schéma thérapeutique de 6 mois à base de 4 antibacillaires : 2 RHZE/4 RH. Avec possibilité d'omettre l'Ethambutol durant la phase initiale pour les patients VIH négatifs présentant une forme de tuberculose extra-pulmonaire sans caractère de gravité [71].

Dans notre pays, et dans le cadre du programme national de lutte antituberculeuse, la tuberculose prostatique, en étant une forme extra-pulmonaire appartenant à la catégorie III, est traitée par un schéma de 6 mois à base de 3 antibacillaires : 2RHZ/4RH. Ce protocole thérapeutique semble être très efficace [59]. Cependant, dans les formes graves avec atteinte rénale associée, on adopte un protocole de 9 mois à base de 4 antibacillaires soit (2SRHZ/7RH) [32].

Le traitement antibacillaire a réduit considérablement la place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique de la tuberculose prostatique. Elle consiste essentiellement en une résection transurétrale de la prostate, et trouve ses indications surtout en cas d'obstruction du bas appareil urinaire, échec du traitement médical ou la survenue de complications. Souvent, ce geste est pratiqué dans un but diagnostique en cas de suspicion de malignité clinique, biologique ou radiologique.

Dans notre étude, la RTUP a été pratiquée chez 3 malades : pour une uropathie obstructive chez deux malades (observations 1 et 3), et pour un néo de la prostate associé chez le 3^{ème} malade (observation 4).

Les complications de la tuberculose prostatique restent dominées par les abcès prostatiques et les fistules aux organes voisins. Ces complications se rencontrent notamment en l'absence de traitement médical adéquat ou sur des terrains particuliers (patients immunodéprimés). Là encore, le recours à la chirurgie peut s'avérer nécessaire en complément du traitement antituberculeux, qu'il s'agit de drainage de l'abcès ou d'excision et fermeture du trajet fistuleux.

Le pronostic de la tuberculose prostatique est favorable dans la grande majorité des cas [24]. Pourtant, ceci est conditionné par un diagnostic posé assez précocement, un schéma thérapeutique bien adapté et surtout une adhésion complète du patient à son traitement. Cette adhésion est optimisée par un suivi régulier et rigoureux permettant, d'une part, de suivre l'efficacité du traitement et l'amélioration des symptômes, et d'autre part, de dépister tout incident indésirable pouvant entraver l'observance du traitement et compromettre toute la stratégie thérapeutique ce qui favorise les rechutes et les résistances aux

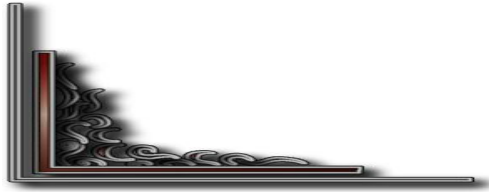
essentiellement sur l'état clinique, toucher rectal, taux du PSA et l'échographie endorectale [23]. Les biopsies prostatiques peuvent être pratiquées dans certaines situations, notamment chez les patients immunodéprimés ou développant une multirésistance aux antibacillaires, où le risque de rechutes est relativement élevé [23]. La persistance, sous traitement médical bien conduit, d'une zone d'induration au toucher rectal, nécessite son exploration par biopsie échoguidée [23].

Dans notre série, 3 de nos malades se sont bien améliorés sur le plan clinique sous traitement médical entrepris pendant 6 mois. Toutefois, nous déplorons un décès en postopératoire d'une cystoprostatectomie (Observation 2), alors qu'un malade (Observation 4) a été perdu de vue. Ceci vient confirmer le pronostic généralement favorable de la tuberculose prostatique sous traitement antibacillaire.

 **PDF Complete**
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.
[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Conclusion



La tuberculose prostatique est une affection rarement rapportée dans la littérature. Aucun signe clinique, biologique ou radiologique n'est spécifique de cette pathologie, et pose souvent le problème de diagnostic différentiel avec l'hypertrophie bénigne de la prostate et le cancer de la prostate.

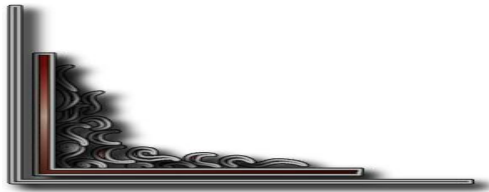
C'est l'analyse anatomopathologique de biopsie prostatique ou des coupeaux de résection transurétrale de la prostate qui permet d'affirmer le diagnostic en objectivant un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse.

Le traitement est essentiellement médical et il est basé sur la chimiothérapie antibacillaire en cure courte qui a fait preuve de sa grande efficacité. Les indications de la chirurgie sont actuellement réduites et se limitent aux cas d'obstruction du bas appareil urinaire, échec du traitement médical ou la survenue de complications.

Il n'en demeure pas moins que le meilleur traitement reste préventif. Cette prévention repose sur la vaccination par le BCG, l'amélioration des conditions d'hygiène de vie et la lutte contre la pauvreté et l'analphabétisme.



Résumés



R É S U M É

Thèse n° 66/2010: Tuberculose prostatique. A propos de 5 cas, avec revue de la littérature

Auteur : Badr ACHOURI

Mots clés : Tuberculose, prostate, diagnostic, traitement

La tuberculose prostatique est une pathologie rare, notamment dans sa forme isolée. Cette localisation urogénitale semble être secondaire à une dissémination hématogène. La symptomatologie révélatrice n'est pas spécifique et reste dominée par les signes d'obstruction du bas appareil urinaire. Les examens biologiques et radiologiques n'apportent que des éléments de forte présomption, et seule l'étude anatomopathologique de biopsies prostatiques échoguidées ou bien des coupes de résection transurétrale de la prostate permet de confirmer le diagnostic.

Le traitement fait appel essentiellement aux antibacillaires, dont la maladie répond très favorablement dans la majorité des cas. Le recours à la chirurgie n'a lieu qu'en cas d'échec du traitement médical ou la survenue de complications.

À travers une analyse rétrospective de cinq cas colligés au service d'urologie « A » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, nous discutons les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie.

A B S T R A C T

Thesis n°66/2010: Prostatic tuberculosis. About 5 cases with literature review

Author: Badr ACHOURI

Keywords: Tuberculosis, prostate, diagnosis, treatment

Prostatic tuberculosis is a rare disease, especially in its isolated form. This urogenital localization appears to be secondary to hematogenous dissemination. The revealing symptomatology is not specific and is dominated by obstructive signs of the lower urinary tract. The biological and radiological examinations provide only elements of high presumption, and only the pathological study of ultrasound-guided prostate biopsy or the shaving of transurethral resection of the prostate can confirm the diagnosis.

The treatment is based essentially on anti-tuberculosis chemotherapy, whose disease responds very favourably in most cases, the surgery takes place in case of failure of medical treatment or the occurrence of complications.

Through a retrospective analysis of five cases collected at the urology department “A” of the “Ibn Sina” hospital in Rabat, we discuss the epidemiologic, diagnostic and therapeutic aspects of this disease.

ملخص

أطروحة رقم 66/2010: داء السل الموثي، بصدد 5 حالات مع استعراض الأدبيات.

من طرف : بدر عاشوري

الكلمات الأساسية : داء السل، الموثة، تشخيص، علاج

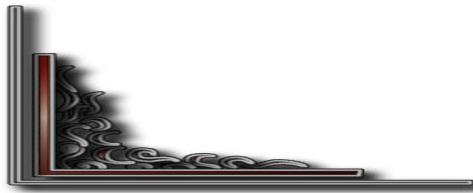
داء السل الموثي مرض نادر، خصوصا في حالته المنعزلة. و هذا الموقع من التبدل اليولي التناسلي يكون ناتجا عن انتشار ديموي. الأعراض الكاشفة لبيبت مجددة و تهيم عليها علامات انبساد الميبالك البولية السفلى. الفحوصات البيولوجية و الإشعاعية لا تعطي سوى قرائن قوية للمرض. ووحدها الدراسة التشريرية الدقيقة لخزعات الموثة الموجهة بالطدى، أو لحلاقات التبر خلال الإحليل للموثة، تتيح بتأكيد التشخيص.

يعتمد العلاج أساسا على مضادات العصبية، و التي يستجيب لها المرض بشكل إيجابي للغاية في معظم الحالات، و لا يتم اللجوء إلى الجراحة إلا في حالة فشل العلاج الطبي، أو حدوث مضاعفات.

من خلال التحليل الإستعادي لخمس حالات جُمعت في مصلحة الميبالك البولية " أ " بمستشفى إين سينا بالرباط، نقتح مناقشة مختلف المظاهر الوبائية، التشخيصية و العلاجية لهذا المرض.



Bibliographie



E. :

« Tuberculose » ;

Encycl Méd Chir ; Stomatologie, [22-047-A-10], 2001

[2] **C.BILLY, C.PERRONE :**

« Aspects cliniques et thérapeutiques de la tuberculose chez l'enfant et l'adulte » ;

EMC, maladies infectieuses, [8-038-C-30] ; 2004

[3] **KOUTLIDIS N, FILLION A, MICHEL F:**

« Tuberculose urogénitale » ;

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urologie, [18-078-A-10], 2009.

[4] **S. BENNANI, H. FEKAK, M. HAFIANI, A. DEBBAGH, A. ELMOUSSAOUI, M. ELMRINI, S. BENJELLOUN :**

« La tuberculose urogénitale, à propos de 109 cas » ;

Méd Mal Infect 1999 ; 29 : 19-25

[5] **A. BENCHEKROUN, A. IKEN, A. QARRO, A. AELALJ, Y. NOUINI, L. BENSLIMANE, Z. BELAHNECH, H. JIRA, H. KASMAOUI, M. MARZOUK, M. FAIK :**

« La tuberculose prostatique. À propos de 2 cas » ;

Annales d'urologie 37 (2003) 120-122

TYLA, A.K. NDOYE, P.A. FALL, J.J. DIAW,

A. MENSAH :

« Les manifestations épididymaires de la tuberculose urogénitale » ;

Progrès en urologie (1998), 8, 240-3

[7] **VERMON M PAIS, ANDREW A WAGNER:**

« Prostatitis tuberculous » ;

www.emedicine.com updated: jul 19, 2007

[8] **A. KOSTAKOPOULOS, G. ECONOMOU, D. PICRAMENOS, C. MACRICHORITIS, P. TEKERLEKIS, N. KALLIAKMANIS:**

« Tuberculosis of the prostate » ;

International Urology and Nephrology 30 (2), pp 153-157 (1998).

[9] **A. DANA, J.R. MICHEL, J. AFFRE, J.F. MOREAU :**

« Etude radiologique des lésions prostatiques chez les tuberculeux urinaires » ;

Journal de radiologie ; 1979, t. 60, n° 6-7, p 379-85

[10] **MOORE R. A :**

« Tuberculosis of the prostate gland » ;

J. Urol. 37, 372-384, 1937.

[11] **M. ZERBIB, S. CONQUY :**

« La prostate » ; Collection conduites 2001, p1

Y :

« Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques » ;

De Boeck, 1^{ère} édition 2001, p 369

[13] **ROBERT DENRYCK :**

« Votre prostate: Comment la rajeunir et la guérir ».

<http://prostate.ebooksphere.net/gallery.php> (internet)

[14] **FOURCADE RO, TAHAN H :**

« Hypertrophie bénigne de la prostate » ;

EMC, Néphrologie-Urologie, 18-550-A-10, 2000, 13p

[15] **F. H. NETTER, L. R. COCHARD:**

« Atlas d'embryologie humaine de Netter », éditions Masson 2003, p 172

[16] **CLAUDE ABBOU, JEAN-MICHEL DUBERNARD :**

«Chirurgie de la prostate » ;

Techniques chirurgicales : Urologie. Editions Masson ; 2006, p 2-6

[17] **J. HERMABESSIERE, J. TAILLANDIER :**

« Physiologie de la prostate » ;

EMC, Urologie, [18-500-B-10]

[18] **M. LE GUILLON, J.L. PARIENTE, S.M. GUEYE :**

« Tuberculose urogénitale »

EMC, Urologie [18-078-A-10], 1993, 11p

« Inflammation granulomateuse » ;

TD Anatomie pathologique, DCEM 2007, Faculté de Médecine Lyon-Sud

[20] **G. KUBICA :**

« Mycobacterium tuberculosis »

Site internet: http://fr.wikipedia.org/wiki/Mycobacterium_tuberculosis

[21] **K A GEBO:**

« Prostatic tuberculosis in an HIV infected male »;

Sex. Transm. Inf. 2002; 78; 147-148.

[22] **TRAUZZI SJ, KAY CJ, KAUFMAN DG, LOWE FC:**

« Management of prostatic abscess in patients with human immunodeficiency syndrome » ;

Urology. 1994 May; 43 (5): 629-33

[23] **Y-H. LEE, W-C HUANG, J-S HUANG, J-S WANG, C-C YU, B-P JIAAN, J-K HUANG:**

« Efficacy of chemotherapy for prostatic tuberculosis, a clinical and histologic follow-up study » ;

Urology 57, Elsevier Science Inc, 2001, 872-877.

[24] **GUPTA N, MANDAL AK, SINGH SK.:**

« Tuberculosis of the prostate and urethra: A review »;

Indian J Urol 2008; 24: 388-91

K :

« Tuberculosis of prostate »;

Urology, April 1978, volume XI 11:362-5

[26] **A. DE LA PENA, E. DE LA PENA :**

« Tuberculosis of the prostate »

Br. J. Urol. 16:125 (1944).

[27] **M. SCHERBAN, E. KULCHAVENYA:**

« Prostate tuberculosis: New sexually transmitted disease »;

Sexologies: vol 17, supplement 1, april 2008, pages S163-S164

[28] **A. VALERI, V. JOULIN, G. FOURNIER :**

« Prostatites » ;

EMC, néphro-urologie [18-520-A-10], 1998, 11p

[29] **LA FONTAINE PD, MIDDLEMAN BR, GRAHAM SD JR, SANDERS
WH :**

« Incidence of granulomatous prostatitis and acid-fast bacilli after
intravesical BCG therapy »;

Urology 1997; 49; 363-366

AGUI, F. ZOUAIDIA, L. LARAKI, Z.

BERNOUSSI, N. MAHASSINI, A. JELTHI, F. MANSOURI, A. EL
HACHIMI :

« Place de l'anatomie-pathologique dans le diagnostic de la
tuberculose »

Médecine du Maghreb, 2001, n°87

[31] S. LEZAR, A. ADIL, R. KADIRI :

« Tuberculose urinaire » ;

<http://congres.jfradio.cyim.com/data/moduleposterelectronique/PDF/2005>
(internet).

[32] « *Guide de la lutte antituberculeuse à l'usage des professionnels de
santé* » 2ème édition – Décembre 2004 ;

Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies ;

Ministère de la santé – Maroc.

[33] K. EL KHADER, M. LRHOFRI, J. EL FASSI, K. TAZI, M. HACHIMI,
A. LAKRISSA :

« Tuberculose urogénitale : Expérience de 10 ans » ;

Progrès en urologie (2001), 11, 62-67.

[34] A. MNIF, H. LOUSSAIEF, L. BEN HASSINE, M. CHEBIL, M. AYED. :

« Les aspects évolutifs de la tuberculose urogénitale, à propos de
60 cas » ;

Annales d'urologie, 1998, Vol 32, n°5, 283-9

ELMRINI :

« Fistule prostato-rectale tuberculeuse » ;

Progrès en urologie (2002); 12; 684-6

[36] O. S. LOWSLEY, J. DUFF :

« Tuberculosis of the prostate gland »;

The western Urological Association, July 5, 1929, 106-14

[37] S. LENK, HM. GUDDAT, M. ROTHKOPF, G. BRIEN :

« Tuberculous prostatitis within the scope of urogenital tuberculosis,
pathogenetic and diagnostic aspects » ;

Z Urol Nephrol. 1987 Jan; 80 (1): 9-15.

[38] *Bulletin épidémiologique, Année 2006 :*

Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies –

Ministère de la santé ; N° 65-66-67 et 68.

[39] S. BENJELLOUN, E. MEZIANE, F. MEZIANE, M. ELMRINI :

« La tuberculose urogénitale, notre expérience à propos de 58 cas » ;

Acta urologica belgica ; 1987, 55 (4) : 566-77

**[40] K. TAZI, M. NOURI, K. ELKHADIR, A. ELGHORFI, A. IBNATTYA, M.
HACHIMI, A. LAKRISSA:**

« La tuberculose prostatique : A propos de deux cas » ;

Annales d'urologie ; 1999, Vol33, n°4, 274-6

[41] **CHEN, MING-HUEI; LEE, RHEUN-CHUAN :**

« Tuberculosis of the prostate: MR Appearance » ;

Journal of computer assisted tomography, Vol 21(4), July/August 1997,
pp 639-40

[42] **N. BHARGAVA, SK. BHARGAVA:**

« Primary tuberculosis of the prostate » ;

Indian journal of radiology and imaging ; volume 13, issue 2, 2003,
p236-237

[43] **NAKAO M, TOYODA K.:**

« A case of prostatic tuberculosis: usefulness of transrectal ultrasound
in diagnosis» ;

Acta urologica Japonica. 1998 Feb; 44(2): 117-20

[44] **M. HIROYUKI, I. YOJI, M. HIDEKI, N. MITSURU, F. TOSHIYUKI,
N. TAKASHI:**

« Tuberculosis of the prostate: a case report » ;

Japanese Journal of Clinical Urology, 2001, Vol 55; N°8, pp 655-57

[45] **OKA N, YAMAMOTO Y, KUROKAWA Y, KANAYAMA H,
KAGAWA S.**

«A case of tuberculosis of the prostate presenting as endoscopically
cavitary change»;

The Japanese journal of urology, 2001 May; 92(4): 526-9

IOMYAKOV:

« Male genital tuberculosis in Siberians »;

World J Urol (2006) 24; 74-78

[47] LUCAS E. WOLF, MD:

« Tuberculous abscess of the prostate in AIDS »

Annals of Internal Medicine; 1996; Vol 125(2), p 156

[48] N. KUMAR, N. CHOUDHARY, G. AGARWAL, Y. RIZVI, B. KAUL, R. AHLAWAT:

« Isolated primary tubercular prostatic abscess presenting as pyrexia of unknown origin » ;

Indian J Tuberc 2006; 53: 227-8

[49] D. SAENZ-ABAD; S. LETONA-CARBAJO, J.L. DE BENITO-ARÉVALO; I. SANIOAQUIN-CONDE; F.J. RUIZ-RUIZ :

« Prostatic tuberculosis: Case report »

Sao Paulo Med. J. July 2008, Vol126 (4); 227-8

[50] FUJIKAWA, KEITA, MATSUI, YOSHIYUKI, FUKUZAWA, SHIGEKI, SOEDA, ASAKI AND TAKEUCHI, HIDEO :

« A case of tuberculosis of the prostate »;

Scandinavian Journal of Urology and Nephrology; 33 (4); 268-9

ERTAN, G. DEMIRPOLAT :

« A rare case of granulomatous prostatitis caused by Mycobacterium tuberculosis » ;

J. Clin. Ultrasound; 2007; 35; 58-61

[52] K. C. SAW, W. G. HARTFALL, R. C. G. ROWE :

« Tuberculous prostatitis : Nodularity may simulate malignancy »;

British journal of Urology; 1993, Vol 72 (2), p 249

[53] A. SPORER, G. OPPEINHEIMER :

« Tuberculosis of prostate gland and seminal vesicles »;

J Urol 1957; 78(3); 278-86

[54] M. DAKIR, R. ABOUTAIEB, Z. DAHAMI, I. SARF, W. ZAMIATI, N. ESSAKALLI, M. ELMRINI, F. MEZIANE, S. BENJELLOUN :

« L'abcès prostatique à propos de deux cas »

Progrès en urologie (2000), 10, 300-302

[55] ANGULO J.C., RAMIREZ J.C., ESTEBAN M., SANCHEZ-CHAPADO M. :

« Perineal fistulization of genital tuberculosis »;

The journal of Urology; 1999, vol 161, n°5, 1576-7

[56] L. BOCCON-GIBOD :

« Cancer de la prostate : Stratégies diagnostiques et thérapeutiques »;

EMC, Akos Encyclopédie pratique de médecine, 5-0692, 1998, p3

N :

« Serum prostate specific antigen levels in non-specific granulomatous prostatitis » ; Br J Urol 1996 ; 77 : 408

[58] K. DJE, B. YAO, FAD'HORPOCK, J. TCHIMOU :

« La tuberculose urogénitale: difficultés diagnostiques, à propos de 5 observations » ;

Annales d'urologie 37 (2003) ; 233-5

[59] A. BENCHEKROUN, A. LACHKAR, A. SOUMANA, M. H. FARIH, Z. BELAHNACH, M. MARZOUK, M. FAIK :

« La tuberculose urogénitale, à propos de 80 cas » ;

Annales d'urologie, 1998, Vol 32, n°2, 89-94

[60] BENAOUA F, ELALAOUI A :

« Aspects actuels de la sérologie de la tuberculose »;

SMSM, 1994, tome 5, n°3

[61] COLLADO A, PALOU J, GARCIA-PENIT J, ET AL. :

« Ultrasound-guided needle aspiration in prostatic abscess »;

Urology, 1999; 53: 548-52

[62] YOON YOUNG JUNG, JEONG KON KIM, KYOUNG-SIK CHO :

« Genitourinary Tuberculosis: Comprehensive Cross-Sectional Imaging»

AJR : 184, January 2005

JD, C. DOUWS, J. PALUSSIÈRE, O.

LEVANTAL :

« Imagerie de la pathologie non tumorale de la prostate et du carrefour urogénital » ;

EMC, Radiologie et imagerie médicale, [34-425-A-10] ; 1995

[64] EMIL A. TANAGHO, JACK W. MCANINCH :

« Urologie » ;

Editions PICCIN, 12^{ème} édition, 1991, p 265

[65] Z. DAHAMI, I. SARF, M. DAKIR, H. ELATTAR, L. BADRE, M.A. IRAQUI, R. ABOUTAIEB, A. ELMOUSSAOUI, F. MEZIANE :

« Prostatite granulomateuse, à propos de 6 cas » ;

Annales d'urologie 37 (2003), 299-301

[66] H. MOHAN, A. BAL, R.P.S. PUNIA, A.S. BAWA :

« Granulomatous prostatitis – An infrequent diagnosis »

International Journal of Urology (2005) 12, 474-8

[67] KOPOLOVIC J, RIVKIND A, SHERMAN Y :

« Granulomatous prostatitis with vasculitis, a sequel to transurethral prostatic resection »;

Arch Pathol Lab Med 1984; 108-109: 732-3.

« Prostate » Cours de pathologie spéciale, Appareil urogénital, 2000-2001

http://www.chuv.ch/ipa/doc/iup_etu_prostat_Guillou (internet)

[69] / **C. MARÉCHAL, O. DUMONT :**

« La prostatite » ;

La revue de la médecine générale, N° 197, Novembre 2002

[70] **F. VARAINE, M. HENKENS, V. GROUZARD :**

« Tuberculose » 3^{ème} édition 2008 ;

Site internet :

http://www.refbooks.msf.org/msf_docs/fr/Tuberculosis/Tuberculosis_fr.pdf

[71] **Organisation mondiale de la santé :**

« Le traitement de la tuberculose : Principes à l'intention des programmes nationaux » ; 3^{ème} édition, 2003

[72] **THIERRY HANNEDOUCHE :**

« Tuberculose urinaire » ;

Nephrohus learning : <http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article166>

DUGARDIN, B. CATOVIC, F. LOISEL, C.

PFISTER :

« Elévation du PSA total après instillations endovésicales de BCG :
prostatite granulomateuse ou adénocarcinome prostatique ? » ;

Progrès en urologie (2008) 18, 108-113

[74] L BOCCON-GIBOD :

« Hypertrophie bénigne de la prostate » ;

EMC, Encyclopédie pratique de médecine (AKOS), 5-0690, 1998, 6p

**[75] A. HERARD, B. BRANDT, J. COLIN, E. DRANCOURT, Y. YOUINOU,
B. LARDENNOIS. :**

« Abscesses prostatiques : quelles thérapeutiques proposer ? »

Progrès en urologie (1999), 9, 767-771

[76] J. NEVEU, CH. OLIER, M. VALTON :

« Pathologie de l'épididyme » ;

Annales d'urologie ; 1980, 14, 1979-1981

Serment

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

قسم أبقر

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بأوازع من طمير وشار في إعالاة مريضتي هادي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم واجبي نحو ومرطاي دون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أبذل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

داء السل الموثي بصدد 5 حالات مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : بدر عاشوري
المزاد في 02 أبريل 1984 بسيدي يحيى الغرب

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: داء السل – الموثة – تشخيص – علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: محمد فائق

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: عزوز لشقر

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: لونيس بنسليمان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: علي أجانا

أستاذ في طب الإشعاع

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح المرضي

أعضاء