



**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

**ANNEE 2008**

**THESE N° 76**

**HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE ET  
INSUFFISANCE RENALE**

---

**THESE**

**PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ..../..../2008  
PAR**

**MLLE. Imane Elmoukhtari**

Née le 26/10/1981 à Casablanca

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS CLES**

**Hypertrophie bénigne de la prostate – Insuffisance rénale**

---

**JURY**

**Mr. D. TOUITI**

Professeur agrégé d'Urologie

**PRESIDENT**

**Mr. I. SARF**

Professeur agrégé d'Urologie

**RAPPORTEUR**

**Mme. L. ESSAADOUNI**

Professeur agrégé en médecine interne

**Mr. B. FINECH**

Professeur agrégé de Chirurgie viscérale

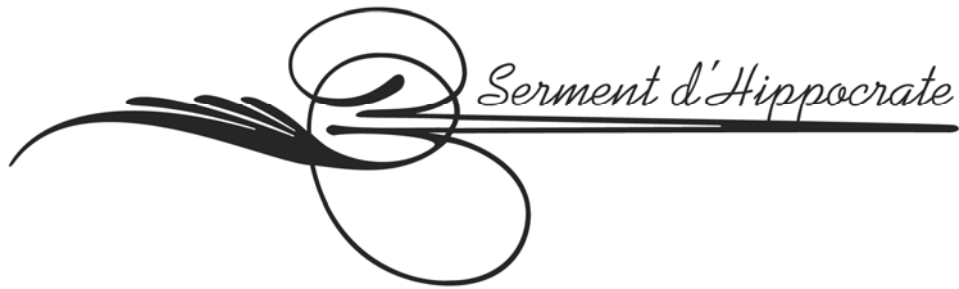
**Mr. M. S. MOUDOUNI**

Professeur agrégé d'Urologie

**Mr. A. LOUZI**

Professeur agrégé de Chirurgie viscéral

**JUGES**



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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948.*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann  
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah  
: Pr. AIT BEN ALI Said  
: Pr. BOURAS Najib

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL  
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD  
VICE DOYEN AUX AFFAIRES  
PEDAGOGIQUES

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

## **PROFESSEURS AGREGES**

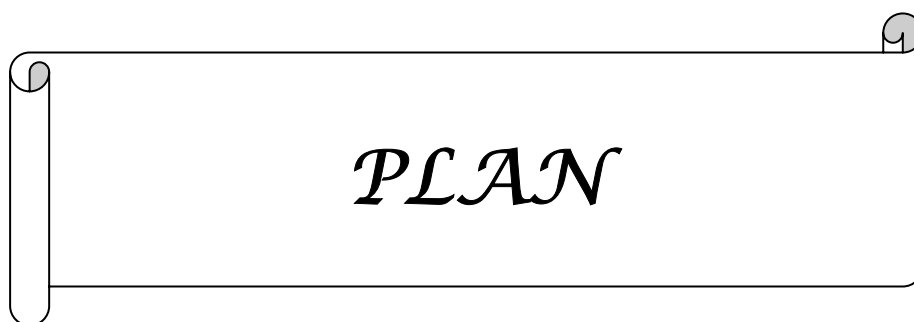
Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAIAH	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. SAMKAOUI	MohamedAbdenasser	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Said	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie

## **PROFESSEURS ASSISTANTS**

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed Rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie - Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies - Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie –Mycologie

## **ABREVIATIONS**

HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
IR	: Insuffisance rénale
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IRC	: Insuffisance rénale chronique
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
UIV	: Urographie intra-veineuse
NFS	: Numération de formule sanguine
HTA	: Hypertension artérielle
RPM	: Résidu post-mictionnel
RAU	: Rétention aiguë d'urines
RCU	: Rétention chronique d'urines
RTUP	: Résection trans-urétrale de la prostate
PSA	: Antigène spécifique de la prostate
TR	: Toucher rectal



<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>RAPPEL ANATOMIQUE.....</b>	<b>2</b>
<b>I- Prostate .....</b>	<b>4</b>
1 – Anatomie descriptive .....	4
1-1- Situation .....	4
1-2- Les dimensions moyennes de la prostate .....	4
1-3- Aspect Macroscopique .....	4
1-4- Vascularisation .....	5
a- Artères .....	5
b- Veines .....	6
c- Drainage Lympatique .....	6
d- Innervation .....	6
2 – Anatomie endoscopique.....	11
<b>ANATOMOPATHOLOGIE.....</b>	<b>13</b>
<b>I – Lésions prostatiques secondaires à l’HBP .....</b>	<b>14</b>
1- Vasculaires .....	14
2- Obstructives .....	14
3- Inflammatoires .....	14
<b>II- Retentissement sur le système urinaire .....</b>	<b>16</b>
1- Urètre prostatique et col de la vessie .....	16
2- Vessie .....	16
3- Voies urinaires supérieures .....	16
<b>PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>19</b>
<b>I – Dysurie avec vessie de lutte .....</b>	<b>20</b>
<b>II – Rétention vésicale incomplète .....</b>	<b>21</b>
<b>III – Distension vésicale .....</b>	<b>21</b>
<b>IV – Distension du haut appareil urinaire et insuffisance rénale .....</b>	<b>21</b>

<b>PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IR AU COURS DE L'HBP</b> .....	22
<b>I – Conséquences hydrodynamiques</b> .....	23
<b>II – Conséquences sur la voie excrétrice supérieure</b> .....	24
1 – Conséquences anatomiques .....	24
2 – Conséquences fonctionnelles .....	24
2 – 1 – Propriétés vésico-élastiques.....	24
2 – 2 – Propriétés contractiles .....	24
<b>III – Conséquences Sur le rein.....</b>	24
1– Lésions anatomique du parenchyme rénal .....	24
1 – 1 – Aspect macroscopique.....	25
1 – 2 – Lésions histologique .....	25
2 – Conséquences de l'obstruction sur la fonction rénale.....	26
3 – Mécanismes et médiateurs impliqués dans la néphropathie Obstructive .....	26
3 –1 – Rôle de l'hyperpression de la voie excrétrice Supérieure.....	26
3 – 2 – Rôle de l'infiltration leucocytaire et de la fibrose .....	27
3 – 3 – Rôle du système rénine-angiotensine et Thromboxane A2.....	27
3 – 4 – Rôle des facteurs de croissance .....	27
<b>IV– Evolution de la fonction du rein obstrué après suppression de l'obstruction</b> .....	27
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	29
<b>I – Type d'Etude.....</b>	30
<b>II – Population Cible.....</b>	30
<b>III – Echantillon.....</b>	30
<b>IV – Variables Etudiées.....</b>	31
<b>V – Analyse Statistique.....</b>	31
<b>VI – Considérations Ethiques.....</b>	32
<b>RESULTATS.....</b>	33
<b>I – Fréquence.....</b>	34

<b>II – Age</b> .....	34
<b>III – Origine</b> .....	35
<b>IV – Antécédents et affections associées</b> .....	35
<b>V – Délai de consultation</b> .....	37
<b>VI – Etude clinique</b> .....	38
1 – Circonstances du diagnostic.....	38
2 – Symptomatologie urinaire .....	39
3 – Complications .....	40
4 – Données du TR.....	41
5 – Le reste de l’examen clinique.....	41
<b>VII – Examens para cliniques</b> .....	41
1 – Biologie .....	41
2 – Radiologie.....	45
<b>VIII – Traitement</b> .....	47
1 – Drainage des urines.....	47
2 – Durée du drainage.....	48
3 – Traitement d’une infection urinaire .....	48
4 – Recours à l’hémodialyse.....	48
5 – Traitement chirurgical.....	48
<b>IX – Durée d’hospitalisation</b> .....	49
<b>X – Evolution et complications</b> .....	49
1 – Complications immédiates .....	50
2 – Complications tardives .....	50
<b>XI – Mortalité</b> .....	51
<b>XII – Anatomopathologie</b> .....	51
<b>DISCUSSION</b> .....	52
<b>I – Données épidémiologiques</b> .....	53
1 – Prévalence de l’HBP .....	53
2 – Fréquence de l’insuffisance rénal .....	53

<b>II – L'âge</b> .....	54
<b>III – Les affections associées</b> .....	54
1 – HTA .....	54
2 – Le diabète .....	55
3 – Cardiopathie .....	56
4 – Autre affections associées .....	56
<b>IV – Délai de consultation</b> .....	56
<b>V – Etude clinique</b> .....	57
1 – Symptomatologie révélatrice .....	57
1 – 1- Le syndrome irritatif .....	57
a – La pollakiurie .....	57
b – Impériosité mictionnelle .....	57
c – Brûlures mictionnelles .....	58
1 – 2 – Le syndrome obstructif .....	58
a – Dysurie .....	58
b – Rétention chronique d'urines .....	58
c – Rétention aiguë d'urines .....	58
1 – 3 – Complications .....	59
a – Hématurie .....	59
b – Lithiase vésicale .....	59
c – Infection urinaire .....	59
d – Insuffisance rénale .....	59
2 – Examen clinique.....	60
2 – 1- L'interrogatoire .....	60
2 – 2 – Examen de la miction .....	61
2 – 3 – Le toucher rectal.....	62
2 – 4 – L'examen des OGE .....	62
2 – 5 – L'examen abdominal et lombaire .....	62
2 – 6 – l'examen général .....	62

<b>VI – Explorations paracliniques .....</b>	<b>63</b>
1 – Biologie .....	63
1 – 1 – La fonction rénale .....	63
1 – 2 – Examen cytbactériologique des urines.....	64
1 – 3 – L’antigène spécifique de la prostate.....	64
1 – 4– NFS.....	65
1 – 5 – Ionogramme sanguin .....	65
2 – Radiologie .....	66
2 – 1 – L’échographie .....	66
a– Echographie sus–pubienne .....	66
b – Echographie endo–rectale .....	68
2 – 2 – Place de l’UIV.....	68
3 – Explorations urodynamiques .....	68
3 – 1 – La débitmetrie urinaire .....	68
3 – 2 – La cystomanométrie .....	69
3 – 3 – La sphinctérométrie ou profil des pressions Urétrales.....	69
3 – 4 – Intérêt des explorations urodynamiques dans l’HBP .....	69
<b>VII – Traitement .....</b>	<b>69</b>
1– Correction des troubles métaboliques.....	69
1 – 1– L’hyperkaliémie.....	70
1 – 2 – La surcharge hydro–sodée .....	70
1 – 3 – L’acidose métabolique .....	70
1 – 4 – Les indications de l’épuration extra–rénale.....	70
2 – Le drainage des voies excrétrices .....	71
2 – 1 – Sondage vésicale .....	71
2 – 2 – Cathétérisme sus–pubien.....	72
3 – Traitement de l’HBP .....	72
3 –1– Le traitement médical .....	72
a– conseils hygiéno–diététiques .....	73

b – médicaments dits classiques .....	73
c – alphabloquants .....	73
d – traitement hormonal .....	73
e– place du traitement médical .....	74
3 – 2 – Traitement chirurgical .....	74
a- Les indications du traitement chirurgical.....	75
b- Les techniques opératoires.....	75
3-3- Le traitement endoscopique .....	78
a-Resection endoscopique de l’HBP .....	78
b- Incision cervico –prostatique .....	80
3 – 4 – Nouvelles méthodes thérapeutiques.....	80
a – le laser .....	80
b – Traitement thermique .....	81
c – Traitement mécanique .....	83
3 – 5 – Le choix de la thérapeutique .....	83
<b>VIII – Evolution et complications .....</b>	<b>84</b>
1 – la durée du séjour hospitalier .....	84
2 – Les complications immédiates.....	84
2 – 1 – L’hémorragie .....	85
2 – 2 – Les fistules vésico–cutanés .....	85
2 – 3 – Infections urinaires post–opératoires .....	85
2 – 4 – Infection de la paroi .....	85
2 – 5 – Accidents thrombo–emboliques .....	85
2 – 6 – Syndrome de résection endoscopique .....	86
2 – 7 – Coagulopathie de dilution ... ..	86
3 – Les complications tardives .....	86
3 – 1 – l’incontinence urinaire .....	86
a- Traitement classique.....	86
b- Sphincter artificiel .....	87

3 - 2 - les sténoses urétrales .....	87
3 - 3 - l'hémodialyse chronique .....	88
4 - Mortalité .....	89
<b>Anatomopathologie .....</b>	<b>89</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>90</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>92</b>
<b>Résumés .....</b>	<b>.....</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>.....</b>



*INTRODUCTION*

L'hypertrophie bénigne de la prostate est une pathologie extrêmement fréquente, son incidence augmente avec le vieillissement de la population : plus de 50% des hommes ayant un âge supérieur à 60ans présentent une hypertrophie bénigne de la prostate (1).

Elle peut être responsable de sérieuses complications dont la plus redoutable est l'insuffisance rénale.

De ce fait on peut retenir que l'insuffisance rénale et l'hypertrophie bénigne de la prostate sont deux conditions médicales étroitement liées chez les sujets âgés.

La prise en charge de cette entité nosologique consiste en une équilibration des troubles métaboliques avec drainage des voies excrétrices, dans un deuxième temps on a recours au traitement chirurgical de l'HBP (2).

A travers cette étude rétrospective de 150 dossiers colligés au service d'Urologie au CHU MOHAMED VI de MARRAKECH sur une période de six ans allant de Janvier 2002 à Décembre 2007, et à la lumière des données de la littérature médicale, nous allons préciser les mécanismes physiopathologiques responsables de l'IR au cours de l'HBP, et étudier les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des malades porteurs d'HBP compliquée d'IR.



*RAPPEL  
ANATOMIQUE*

I. LA PROSTATE :

1-Anatomie descriptive :

**1-1 Situation :**

La prostate est un organe sous péritonéal situé dans la partie antérieure du pelvis entre : (3,4).

Latéralement la partie antérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes contenant les veines latéro-prostatiques et le plexus nerveux hypogastrique.

. En bas : l'aponévrose moyenne du périnée qui recouvre les muscles transverses profonds et le sphincter strié.

. En haut : la vessie et l'aponévrose pelvienne.

En arrière : le rectum par l'intermédiaire de l'aponévrose de Denonvillier.

. En avant : la symphyse pubienne par l'intermédiaire de l'espace pré-prostatique contenant le plexus veineux de Santorini.

**1-2 Dimensions moyennes de la prostate chez l'adulte :**

La prostate s'accroît et n'est vraiment développée qu'à la puberté, ses dimensions sont les suivantes : (5)

- . Hauteur : ..... 2,5 à 3 cm
- . Largeur à la base : ..... 4 cm
- . Epaisseur à la base : ..... 4 cm
- . Poids: ..... 25 g

**1-3 Aspect macroscopique : (fig1)**

Elle présente un aspect en châtaigne dont la base est en contact avec la vessie et dont l'apex pointe vers le diaphragme uro-génital.

Elle a une couleur blanchâtre, de consistance ferme, la forme d'un cône aplati d'avant en arrière, à grand axe oblique en bas et en avant. La prostate présente chirurgicalement cinq lobes:

- Un lobe antérieur
- Un lobe médian
- Un lobe postérieur (zone accessible au TR).
- Deux lobes latéraux (droit et gauche).

**Rapports** : La prostate est enveloppée par une lame cellulaire qui entoure la capsule propre. Elle aussi est entourée :

- En avant par le ligament pubo-prostatique ;
- En bas par le ligament prostatique ;
- En arrière par le fascia recto vésical de Denonvillier.

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

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

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

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

#### **1-4 Vascularisation : (fig 2)**

##### **a- Artères : (5)**

La prostate est principalement irriguée par l'artère vésicale inférieure, branche de l'artère iliaque interne.

La distribution vasculaire de la prostate est intrinsèque et est faite de deux groupes de vaisseaux :

- Vaisseaux capsulaires,
- Vaisseaux urétraux.

Le groupe des artères urétrales se développe de façon importante en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate pour irriguer l'ensemble de cette néoformation.

Au cours de l'adénomectomie, le saignement le plus important vient de ce groupe artériel au niveau des quadrants postéro latéraux du col. Sa ligature ou sa coagulation dans les premiers temps de l'opération diminue le saignement. L'artère hémorroïdaire moyenne contribue à la vascularisation de la prostate.

**b- Veines :**

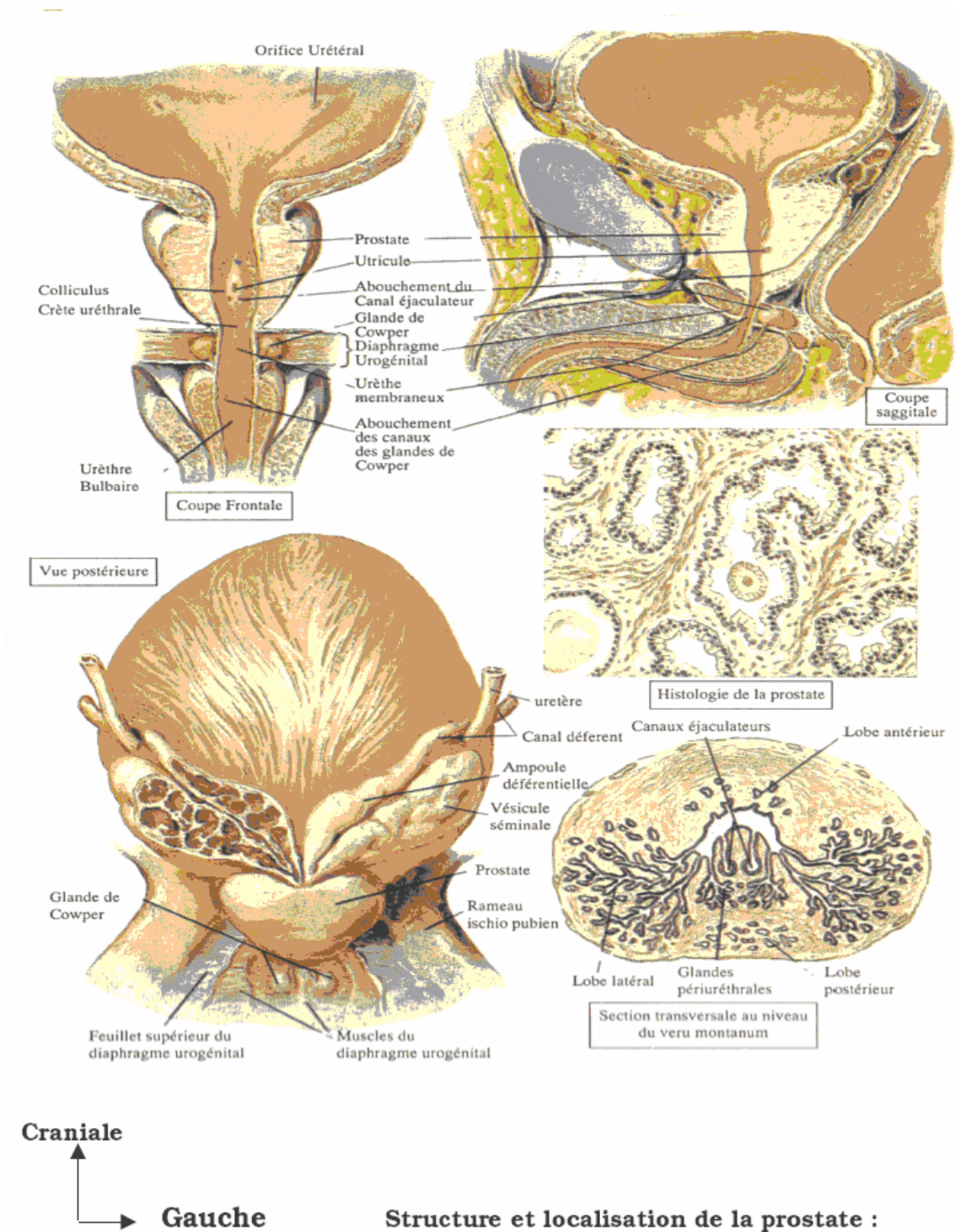
Les veines forment un plexus qui entoure les faces antérieure et latérale de la capsule prostatique. Ces veines reçoivent des branches de la veine dorsale de la verge et communiquent avec le plexus honteux et vésical et se drainent dans la veine iliaque interne.

**c- Drainage lymphatique : (fig 3)**

Les lymphatiques de la prostate se jettent dans les ganglions hypogastriques, sacrés et surtout iliaques externes.

**d- Innervation : (fig 4)**

La prostate et les vésicules séminales reçoivent une innervation mixte (sympathique et parasympathique) à partir des plexus pelviens.



Structure et localisation de la prostate :  
(KHOURY.S)

FIGURE 1

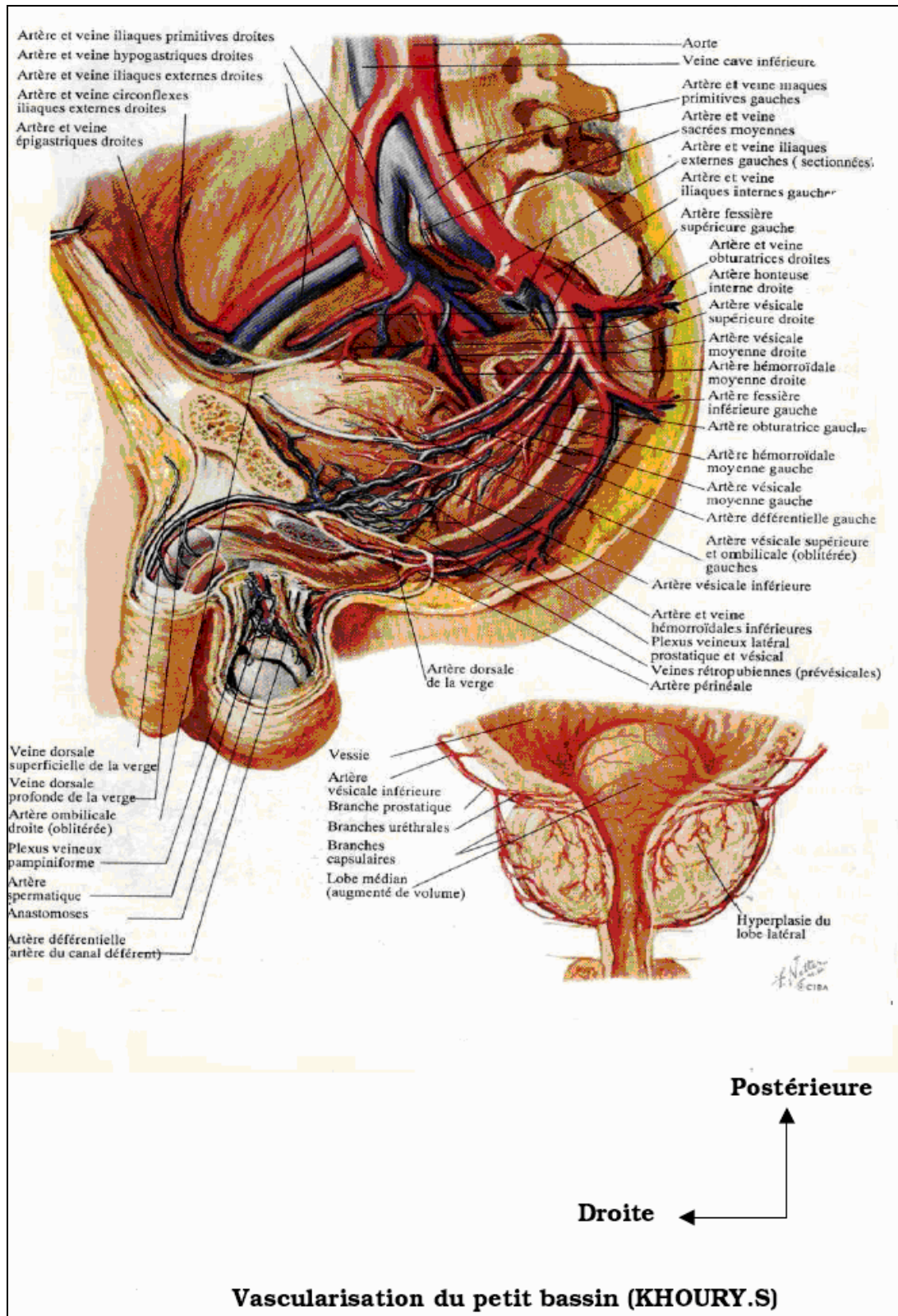
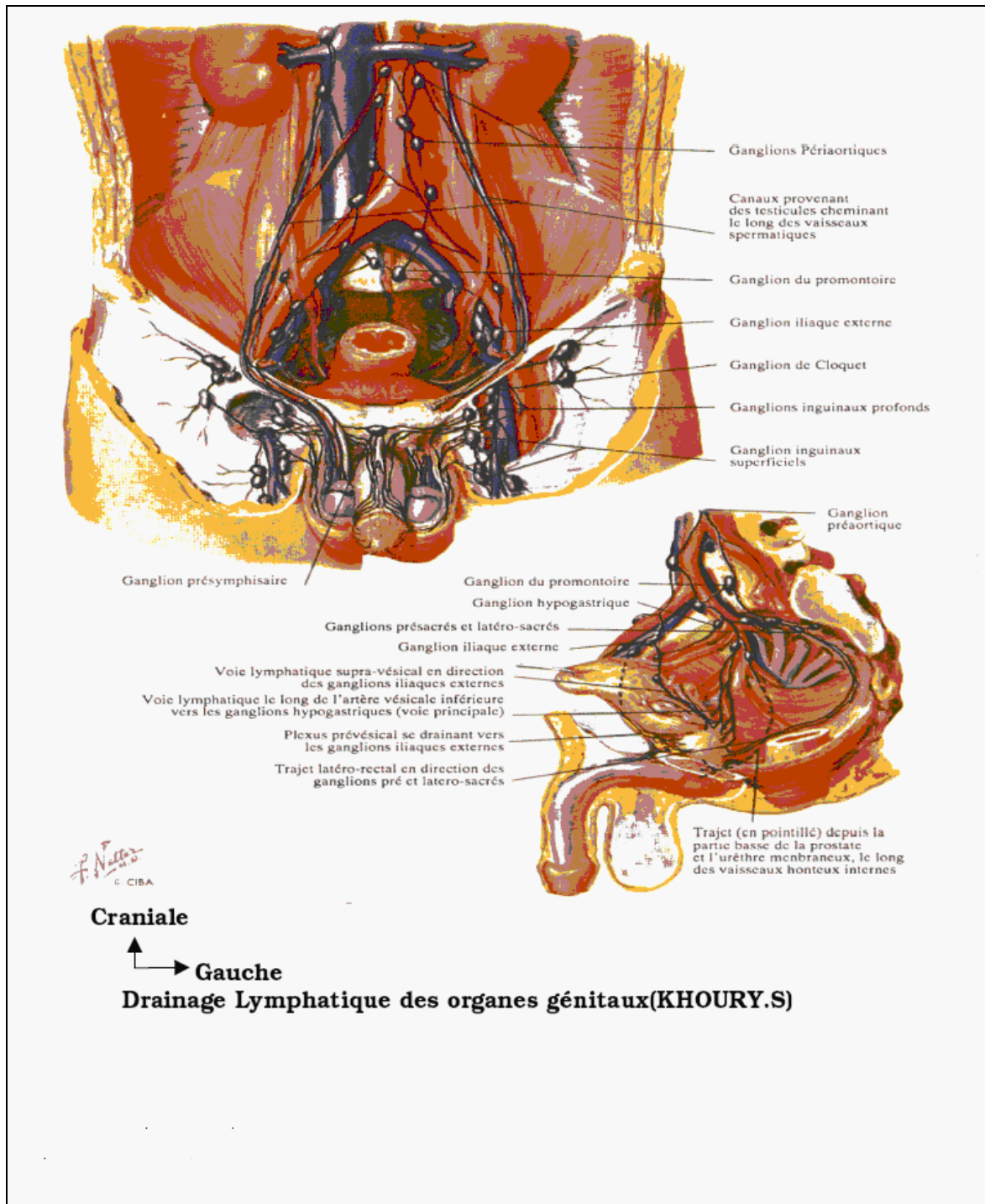
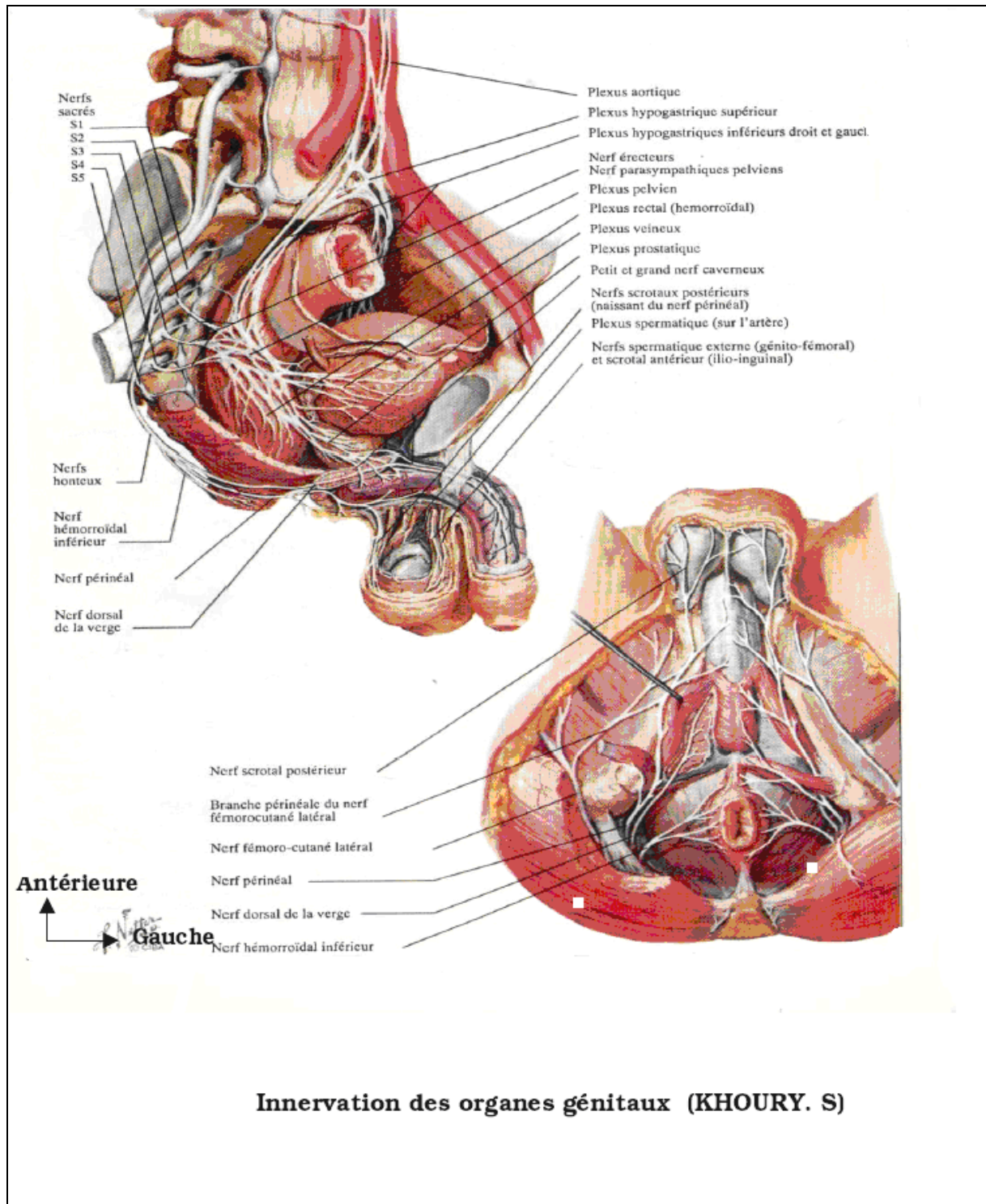


Figure 2



**Figure 3**



**Figure 4**

**2- Anatomie endoscopique : (5) (Fig 5)**

La connaissance de cette anatomie est d'une importance capitale dans la pratique de la résection endoscopique.

Avant de commencer la résection endoscopique, la localisation des différents points de repères est indispensable.

Les repères les plus importants tels qu'ils apparaissent avec un optique foroblique se

présentent comme suit :

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

Quand il existe une importante hypertrophie prostatique avec protrusion intra-vésicale marquée, il se crée en arrière une zone aveugle à la cystoscopie et les orifices urétéraux peuvent ne pas être visibles à l'optique foroblique.

Le veru montanum est le repère le plus important, limite de sécurité pour le sphincter externe.

Le sphincter externe commence juste au-dessous du veru montanum, constitué de bandes circulaires qui se plissent lors du passage du cystoscope.

A la résection des lobes apicaux autour du veru montanum il y a risque d'endommagement du sphincter externe en cas de non repérage.

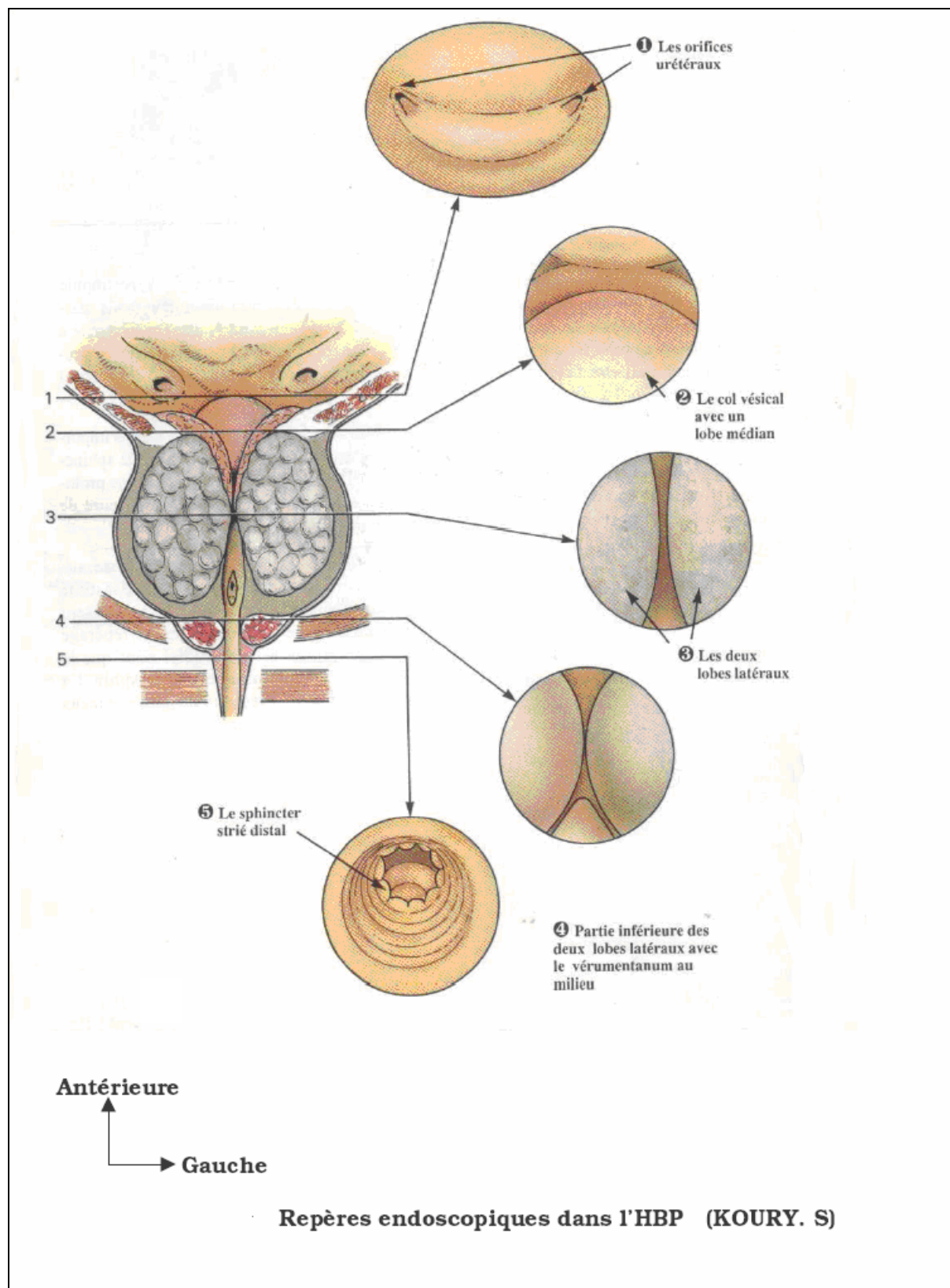



Figure 5



# *ANATOMOPATHOLOGIE*

L'hypertrophie bénigne de la prostate commence dans la zone péri-urétrale sous forme d'hyperplasie fibro-musculaire, des éléments glandulaires vont s'ajouter pour former

un fibroadénome. Elle progresse en multipliant en nombre et en volume les éléments normaux de la glande.

Cette hyperplasie aboutit à la formation de nodules de tailles différentes qui siègent dans les lobes latéraux, le lobe médian et parfois dans le lobe postérieur.

La lésion pathognomonique de l'HBP est donc l'hyperplasie des glandes et du stroma fibro-musculaire, mais ce n'est que lorsque celle-ci acquiert un aspect nodulaire qu'on peut observer l'image la plus caractéristique de cette affection.

## **I- LÉSIONS PROSTATIQUES SECONDAIRE A L'HBP : (5)**

Plusieurs types de lésions peuvent être provoquées par l'évolution des nodules d'HBP :

### **1- Vasculaires :**

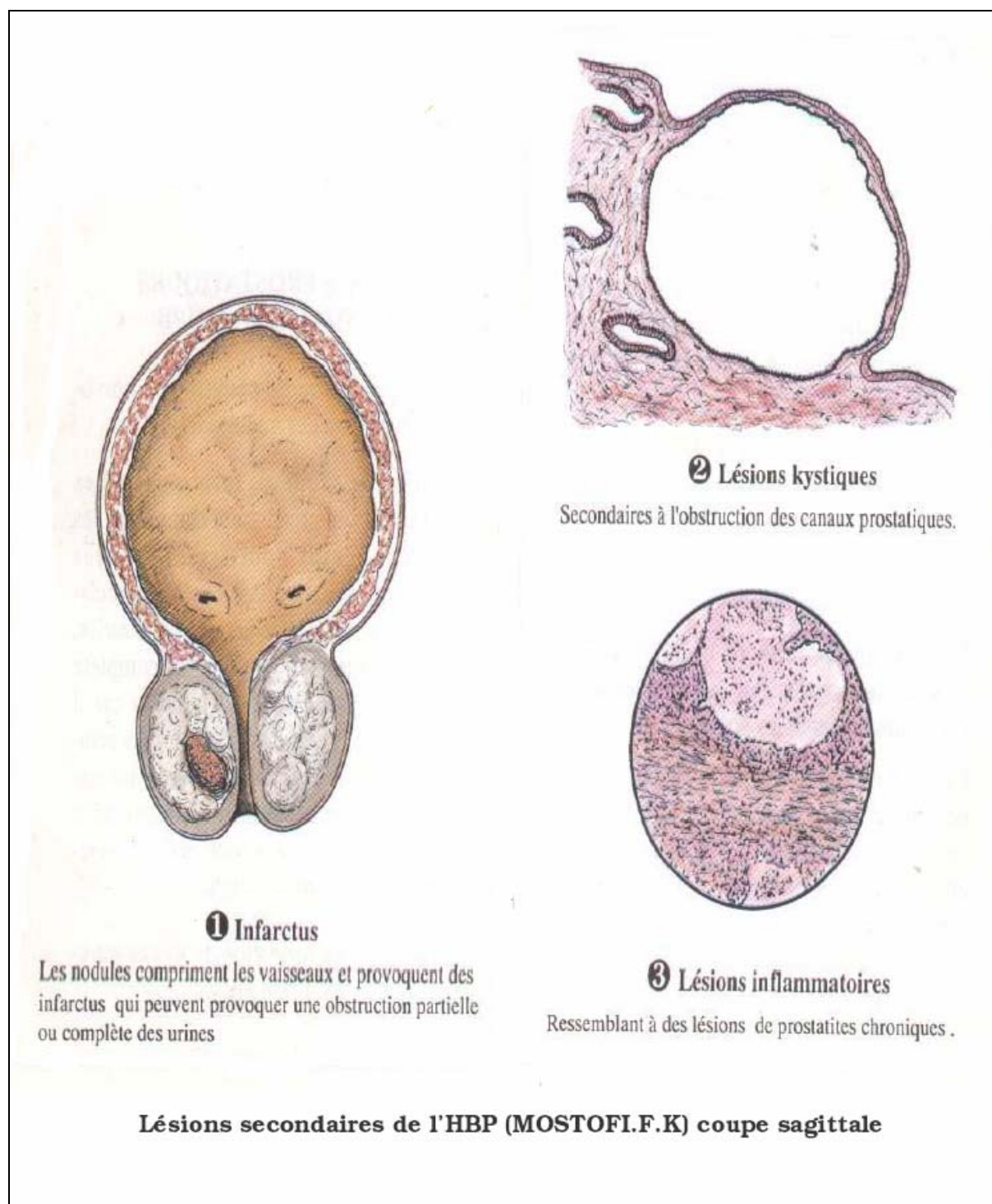
Les nodules peuvent en grandissant comprimer les vaisseaux sanguins nourrissant d'autres nodules, ce qui aboutit à des zones d'infarctissement. Ceci se manifeste par des hématuries, ou par une obstruction partielle ou complète des urines. Ce phénomène fréquent car il survient chez 25% des cas. Ces infarctus semblent jouer un rôle important dans l'étiologie de la rétention urinaire aigue.

### **2- Obstructive**

Avec formation de kystes intra-parenchymateux de différents volumes.

### **3- Inflammatoires :**

Il n'est pas rare de trouver des lymphocytes et des monocytes en amas. Ces lésions ressemblent à celles des prostatites chroniques.



**Figure 7**

## **II–RETENTISSEMENT SUR LE SYSTEME URINAIRE :(5,6)**

L'évolution de l'HBP retentit sur l'ensemble du système urinaire :

### **1– Urèthre prostatique et col de la vessie**

La prostate hypertrophiée provoque étirement, turtuosité et compression de l'urètre postérieur, et soulève le col de la vessie au-dessus du plancher de la vessie. Ces manifestations se traduisent par une obstruction de la vessie.

### **2– Vessie**

Dans ses efforts à surmonter l'obstacle, la musculature vésicale subit une hypertrophie compensatrice ce qui lui donne cet aspect bien connu en colonnes.

La paroi vésicale peut doubler d'épaisseur, l'augmentation de la pression intravésicale nécessaire pour franchir l'obstacle force la musculature au niveau des points faibles et la muqueuse fait alors hernie pour former des diverticules.

Si l'obstacle n'est pas levé à ce stade, il se produit une dilatation et une décompensation qui aboutit à une distension de la vessie et un amincissement de la paroi vésicale.

### **3– Voies urinaires supérieures**

Normalement, les uretères pénètrent dans la vessie en biais et présentent un trajet sous-muqueux avant de s'ouvrir dans la lumière vésicale.

Cette disposition anatomique forme un système valvulaire qui se ferme sous l'effet de l'augmentation de la pression de remplissage de la vessie et prévient ainsi le reflux des urines dans les uretères.

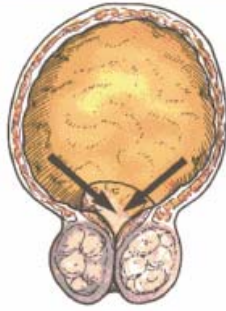
Avec la dilatation et l'amincissement de la paroi vésicale, secondaires à l'obstacle au niveau du col, le mécanisme sphinctérien musculaire au niveau des orifices urétéraux est affaibli ou supprimé. L'augmentation de la pression intravésicale est ainsi transmise aux uretères et aux cavités rénales qui, à leur tour, subissent une hypertrophie compensatrice et

une dilatation (hydro-uretère et hydronéphrose). Les uretères sont parfois comprimés dans leur trajet pariétal par un détrusor hypertrophié provoquant une sténose pouvant aussi donner une urétéro-hydronéphrose.

L'infection se greffe souvent sur ces lésions provoquant une pyélonéphrite.

L'atrophie hydronéphrotique provoque une ischémie du parenchyme secondaire à l'hyperpression intra-pelvienne; ceci peut conduire à l'insuffisance rénale.

### Retentissement sur la vessie



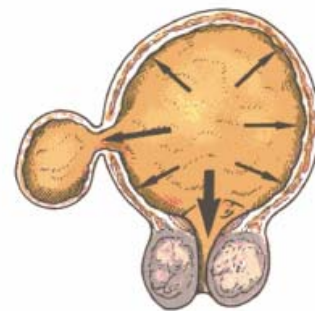
#### 1 L'obstruction

L'HPB provoque étirement, tortuosité et compression de l'urètre postérieur et soulève le col de la vessie. Il fait ainsi obstruction à l'écoulement de l'urine.



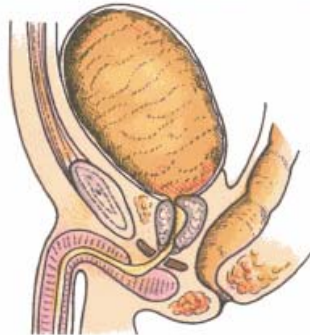
#### 2 L'hypertrophie

L'obstruction oblige dans un premier temps la vessie à s'hypertrophier pour lutter contre l'obstacle, des trabéculations vésicales apparaissent



#### 3 Les diverticules

L'hyperpression intravésicale peut forcer la musculature vésicale et provoquer une hernie de la muqueuse pour former un ou des *diverticules* de la vessie.



#### 4 la décompensation

Si l'obstacle n'est pas levé une *décompensation* survient et la vessie se dilate et sa paroi s'amincit. L'évacuation de la vessie devient incomplète et un *résidu* persiste après miction

### Retentissement sur les voies supérieures

L'hyperpression intravésicale force le système valvulaire des uretères, et se transmet aux uretères et aux cavités rénales qui se dilatent à leur tour pour donner une urétéro-hydronéphrose. Des lésions infectieuses de *pyélonéphrites* ne tardent pas à se greffer dessus, ce qui peut conduire à la destruction du parenchyme et à l'*insuffisance rénale*.



### Retentissement sur la vessie et les voies urinaires supérieures

(MOSTOFI.F.K)

Figure 8

A partir de 40–50 ans, on distingue deux groupes d'hommes: un premier groupe (5à10%) leur prostate s'atrophie progressivement ; un deuxième groupe (90à95%) au contraire leur prostate augmente de volume, du fait du développement d'un adénome. Tant qu'elle ne comprime pas l'urètre prostatique, l'HBP est un processus asymptomatique; ainsi certains malades auront une prostate volumineuse et peu de symptômes, d'autres au contraire un petit adénome très symptomatique : il n'y a pas de parallélisme entre la masse de l'adénome et l'intensité des troubles mictionnels.

Lorsque l'adénome devient obstructif, 4 phases vont schématiquement se succéder:

## **I- Dysurie avec vessie de lutte : (7,8)**

La vessie va s'adapter à l'effort supplémentaire qui lui est demandé: le détrusor s'hypertrophie et les fibres musculaires, qui le composent, forment alors des colonnes bien visibles en endoscopie; entre ces colonnes existent des zones de faiblesse par où s'évagine la muqueuse vésicale formant ce que l'on appelle des <cellules> puis des <diverticules>. Parallèlement à l'épaississement de la paroi vésicale (hypertrophie du détrusor), la capacité vésicale diminue. À ce stade la miction, malgré l'obstacle, reste convenable et permet encore à la vessie de se de se vider complètement.

**Remarque** : La dysurie dans l'HBP fait intervenir souvent plusieurs mécanismes

- Défaut d'infundibulisation du col vésical lors de la miction.
- Disparition du flux laminaire urétral.
- Phénomènes de frottement et d'accélération du jet dans le rétrécissement urétral.
- Hypertonie urétrale.

## **II- Rétention vésicale incomplète :(8)**

L'obstruction est telle que les capacités d'hypertrophie du muscle vésicale sont dépassées. La vessie ne se vide plus entièrement: il persiste un résidu post-mictionnel ± important (à partir de 100 cc le résidu est considéré comme important).

La pollakiurie est le symptôme essentiel de cette phase. Elle est parfois associée à une pesanteur pelvienne ou périnéale.

**Remarque :** Une infection urinaire du fait de la stase des urines peut venir exacerber les symptômes.

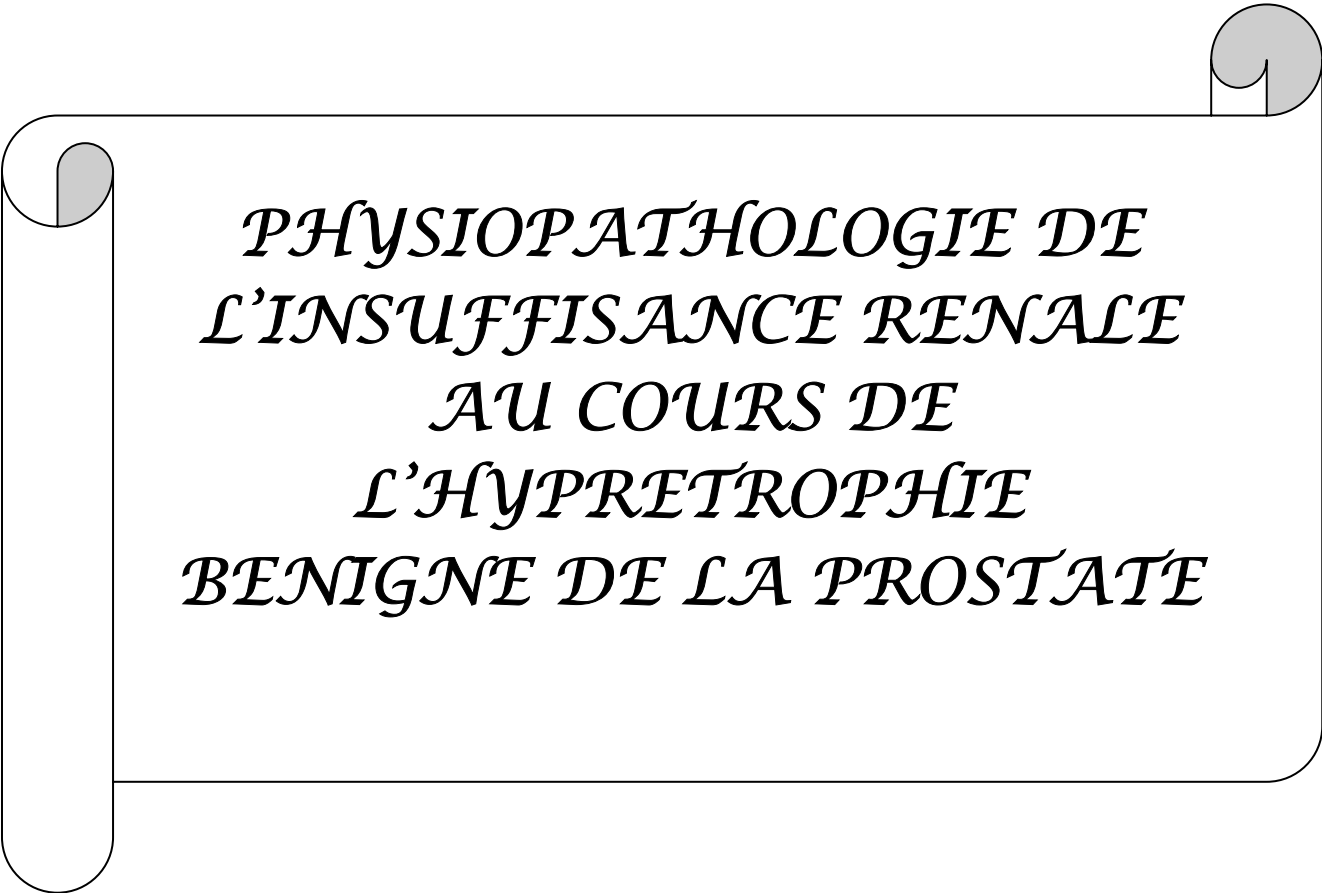
### **III- Distension vésicale : (6, 7, 8)**

Progressivement, le résidu post-mictionnel augmente: il atteint, puis dépasse 300cc (capacité vésicale normale). La paroi vésicale se distend et va progressivement modifier sa structure : petit à petit, elle est colonisée par des fibres de collagène et perd ses capacités, pour aboutir finalement à une vessie «cloquée» ou accontractile.

Les mictions par regorgement caractérisent la phase finale de cette distension. Cette pseudo-incontinence d'abord nocturne puis diurne, et finalement permanente, résulte des contractions anarchiques de la vessie qui est pleine en permanence. La constatation d'un globe vésical chronique, souvent très volumineux (il peut atteindre ou dépasser l'ombilic), indolore et sans besoin mictionnel (à l'opposé du globe aigu) confirme cette distension.

### **IV- Distension du haut appareil avec insuffisance rénale :**

Elle apparaît soit à la phase de lutte du fait de l'hypertrophie du détrusor éteignant les bas uretères dans leur trajet intrapariétal, soit le plus souvent en phase finale de distension vésicale: celle-ci modifie l'implantation des uretères dans la vessie et détériore les mécanismes anti-reflux. Les uretères et les cavités rénales se dilatent généralement de façon symétrique (une asymétrie n'est pas obligatoirement un signe de malignité). Si aucun traitement n'intervient, la distension progresse et l'insuffisance rénale apparaît par laminage progressif du parenchyme rénal.

A decorative scroll frame with a light gray background and a black outline. The frame has rounded corners and a vertical scroll on the left side. The text is centered within the frame.

*PHYSIOPATHOLOGIE DE  
L'INSUFFISANCE RENALE  
AU COURS DE  
L'HYPERTROPHIE  
BENIGNE DE LA PROSTATE*

On n'a pas fait de différence entre l'IRA et l'IRC puisque elles sont diversement associées à l'HBP.

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

L'obstruction est, avec l'infection urinaire souvent associée, le mécanisme essentiel des néphropathies interstitielles qui représentent le tiers des insuffisances rénales chroniques.

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

## **I. Conséquences hydrodynamiques : (9,10)**

C'est l'hyperpression dans la VES qui porte la plus grande responsabilité des lésions du parenchyme rénal. Elle dépend de la compliance de la VES et surtout du débit d'urine excrété par les reins, très différent selon que l'obstruction est aiguë (et complète) ou chronique (et incomplète).

Dans les obstructions complètes (RAU), la diurèse du rein obstrué s'effondre, La pression pyélique monte rapidement et se stabilise en quelques minutes à sa valeur maximale de 50 à 100 cm d'eau, ce qui peut entraîner un reflux intrarénal.

Dans les obstructions incomplètes (rencontrée surtout au cours de la RCU), la diurèse, bien que diminuée, peut persister longtemps. Une voie excrétrice compliante accepte une augmentation progressive de son volume, sans augmenter significativement la pression.

Même lorsque l'obstruction est complète, la diurèse ne se tarit jamais complètement. L'urine, que le rein obstrué continue à produire en faible quantité, est drainée par les courants lymphatiques et veineux.

## **II. Conséquences sur la voie excrétrice supérieure : (9, 10, 11)**

### **1- Conséquences anatomiques**

On observe une dilatation et, à moindre degré, un allongement de la VES. Cependant, les modifications morphologiques sont très variables d'un patient à l'autre et ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance de l'obstruction.

Les modifications histologiques ne sont pas proportionnelles aux modifications morphologiques mais dépendent de la durée de l'obstruction. Le tissu musculaire s'hypertrophie d'abord, puis subit une dégénérescence collagène qui en modifie les propriétés viscoélastiques et contractiles. Il est difficile de fixer le délai de réversibilité, d'autant que le processus peut être accéléré par une infection surajoutée.

### **2-Conséquences fonctionnelles**

Les modifications morphologiques et histologiques altèrent les propriétés viscoélastiques et contractiles de la VES.

#### **2-1 Propriétés viscoélastiques**

Plus le bassinot est gros et compliant, plus il absorbe les variations de volume.

#### **2-2-Propriétés contractiles.**

La musculature urétérale peut donc conserver une bonne valeur contractile, même après une distension importante, pourvu qu'il n'y ait pas d'altération structurelle définitive. Quand la VES est envahie par le collagène; les contractions sont affaiblies, irrégulières et d'autant plus inefficaces qu'elles s'exercent sur un canal définitivement déformé.

## **III. Conséquences sur le rein : (9, 10,11)**

### **1-Lésions anatomiques du parenchyme rénal**

Elles résultent de deux mécanismes :

. L'hyperpression, qui est le facteur principal dans les obstructions complètes. Sa responsabilité est moins évidente dans les obstructions incomplètes.

. La réduction du débit sanguin rénal, qui est un phénomène constant, plus ou moins prononcé selon que l'obstruction est complète ou incomplète. En diminuant la diurèse, elle limite l'hyperpression, mais elle entraîne une ischémie, dans la médullaire notamment.

#### **1-1 Aspect macroscopique.**

La caractéristique macroscopique de l'obstruction chronique est la dilatation des cavités qui émousse les papilles et lamine le parenchyme dont l'épaisseur peut être réduite de moitié à

la quatrième semaine. L'atrophie du parenchyme progresse dans les premières semaines, d'autant plus longtemps et plus intensément que l'obstruction est plus sévère, avant de se stabiliser définitivement, indépendamment du degré d'obstruction. (12, 13)

#### **1-2 Lésions histologiques.**

Elles touchent préférentiellement, sinon exclusivement, l'interstitium, justifiant le terme de « néphrite interstitielle » :

Les glomérules sont longtemps épargnés, les premières altérations n'apparaissant qu'à la quatrième semaine d'une obstruction complète : épaissement de la capsule de Bowman, sans altération du flocculus ;

Le réseau artériel n'est pratiquement pas affecté ;

L'interstitium est envahi par un infiltrat lymphocytaire puis par du tissu fibreux dissociant les tubules qui se raréfient ;

L'épithélium tubulaire s'atrophie. Classiquement, les tubules distaux (branche ascendante de Henlé, tube contourné distal, tube collecteur) participent à la dilatation du système collecteur, alors que les tubes proximaux (tube contourné proximal, branche descendante de Henlé) restent collabés en raison de la diminution de la filtration glomérulaire. Les lésions lorsqu'elles sont limitées, sont encore réversibles mais d'une manière hétérogène et progressent dans le temps avec une évolution vers la fibrose.

## **2–Conséquence de l'obstruction sur la fonction rénale**

Le rein obstrué continue à fonctionner d'autant plus longtemps et activement qu'il est dans l'obligation de le faire. Cela le conduit à sa propre perte, puisque le maintien d'une diurèse pérennise l'hyperpression et accroît les dégâts anatomiques.

L'évolution de la fonction du rein dont la VES est partiellement obstruée (syndrome obstructif chronique) est beaucoup plus variable. Le débit de filtration glomérulaire peut augmenter, diminuer ou rester inchangé en fonction de la durée et de la sévérité de l'obstruction ainsi que de la diurèse.

En général, l'obstruction entraîne une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire du rein obstrué, et une augmentation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire du rein non obstrué controlatéral. Les modifications du débit sanguin rénal sont essentiellement dues à l'activation du système rénine angiotensine qui entraîne une vasoconstriction rénale.

## **3–Mécanismes et médiateurs impliqués dans la néphropathie obstructive**

La néphropathie obstructive au cours d'une HBP n'est pas uniquement due à l'altération de la diurèse face à l'obstacle, mais constitue une affection complexe associant des altérations glomérulaires, hémodynamiques et des fonctions tubulaires.

### **3-1 Rôle de l'hyperpression de la voie excrétrice supérieure.**

On peut penser que la destruction rénale peut être la conséquence de l'augmentation de pression intrarénale, transmise aux tubules et glomérules rénaux, et de l'atrophie ischémique qu'elle peut entraîner. Cependant, nous avons vu que l'élévation de pression dans les cavités rénales était très transitoire malgré la persistance de l'obstruction, alors que la résistance artérielle rénale demeure élevée. L'évolution du débit sanguin rénal semble donc jouer un rôle important.

### **3-2 Rôle de l'infiltration leucocytaire et de la fibrose.**

L'obstruction rénale provoque une infiltration leucocytaire constituée essentiellement de macrophages et de lymphocytes au niveau de la corticale et de la médullaire. Cette infiltration cellulaire pourrait être responsable de la fibrose et d'altérations glomérulaires en libérant de nombreux facteurs comme des enzymes protéolytiques, des oxydants, des facteurs de croissance plaquettaires et des facteurs de coagulation.

### **3-3 Rôle du système rénine-angiotensine et thromboxane A2.**

L'expression du système rénine-angiotensine et thromboxane A2 est augmentée en cas d'obstruction. Cette activation participe à la destruction du parenchyme rénal et l'apparition de fibrose par le biais d'une vasoconstriction, d'une prolifération cellulaire, de la formation de molécules matricielles extracellulaires, d'infiltration de collagène et de la stimulation de production de facteurs de croissance (transforming growth factors  $\beta$  [TGF $\beta$ ] et platelet derived growth factors [PDGF]).

### **3-4 Rôle des facteurs de croissance :**

De nombreux facteurs de croissance peuvent également contribuer à la destruction rénale en stimulant la fibrose. Le PDGF induit une prolifération de fibroblastes, le TGF- $\beta$  stimule la formation de matrice extracellulaire, la diminution de l'expression de l'epidermal growth factor (EGF) en réponse à l'obstruction augmente l'apoptose.

## **IV- Évolution de la fonction du rein obstrué après suppression de l'obstruction**

La récupération fonctionnelle du rein « obstrué » dépend, en premier lieu, de la durée et de la sévérité de l'obstruction. À durée égale, une obstruction partielle est évidemment mieux tolérée qu'une obstruction complète, mais une obstruction complète levée précocement laisse moins de séquelles qu'une obstruction partielle levée tardivement.

La suppression de l'obstacle est accompagnée d'une excrétion accrue d'eau, de sodium et, plus accessoirement, de potassium, ce phénomène réalise le syndrome de « levée d'obstacle » (« post obstructive diuresis » des Anglo-Saxons).

La surveillance d'un syndrome de levée d'obstacle porte sur des paramètres cliniques et biologiques mesurés de façon répétée.



*MATÉRIEL  
&  
MÉTHODES*

**I. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude cas-témoin, rétrospective sur une période de 6 ans, allant de Janvier 2002 à Décembre 2007, réalisée au service d'urologie du CHU Mohammed VI.

## **II. Population cible :**

- Cas : –Patients porteurs d'une hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) compliquée d'insuffisance rénale (IR), appelés conventionnellement groupe (HBP+IR).

- Témoin : –Patients porteurs d'HBP non compliquée d'IR : groupe (HBP seule).

- Critères d'inclusion :

**Tableau I**

	<b>Groupe (HBP+IR)</b>	<b>Groupe (HBP seule)</b>
Critères d'inclusion	Créatinémie $\geq 15$ mg/l	Créatinémie $< 15$ mg/l
	Absence d'antécédent d'IRC ou de néphropathie chronique	Absence d'antécédent d'IRC ou de néphropathie chronique
	Patients traités chirurgicalement pour HBP	Patients traités chirurgicalement pour HBP

- Critères d'exclusion :

- Présence de preuve histologique de malignité.

- Absence de la créatinémie préopératoire dans les dossiers.

- Présence de néphropathie chronique ou d'insuffisance rénale chronique.

## **III. Echantillon :**

- Cas : 50 cas d'HBP compliquées d'IR colligés au service d'urologie sur une période de six ans.

- Témoin : On a pris le double du nombre des cas trouvés pour chaque année.

## **IV. Variables étudiées :**

L'exploitation des dossiers est réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir annexes) ou sont répertoriés les renseignements suivants :

- Age.
- Le niveau socio-économique.
- L'origine.
- Les antécédents.
- Les circonstances de découverte.
- Le délai de consultation.
- Les signes fonctionnels.
- Bilan biologique.
- Les données de l'échographie.
- Le type du drainage.
- la durée du drainage.
- Le type d'intervention chirurgicale.
- Les complications post-opératoires.
- Anatomopathologie.
- Durée d'hospitalisation.

## **V. Analyse statistique :**

L'analyse statistique a fait appel à deux techniques d'analyse :

- Univariée.
- Bivariée.

Cette analyse a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, à l'aide du logiciel Epiinfo 6.04 dfr. Le recueil de signification a été fixé à 5%.

## **VI. Considérations éthiques :**

Le respect de l'anonymat a été pris en considérations lors de la collecte des données.

L'exploitation des dossiers est faite après accord du chef du service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.



*RESULTATS*

**I. FREQUENCE:**

Parmi 540 malades traités chirurgicalement pour hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), on a trouvé 50 cas d'insuffisance rénale (IR) soit 9,4 % sur une période de 6 ans.

## II. AGE :

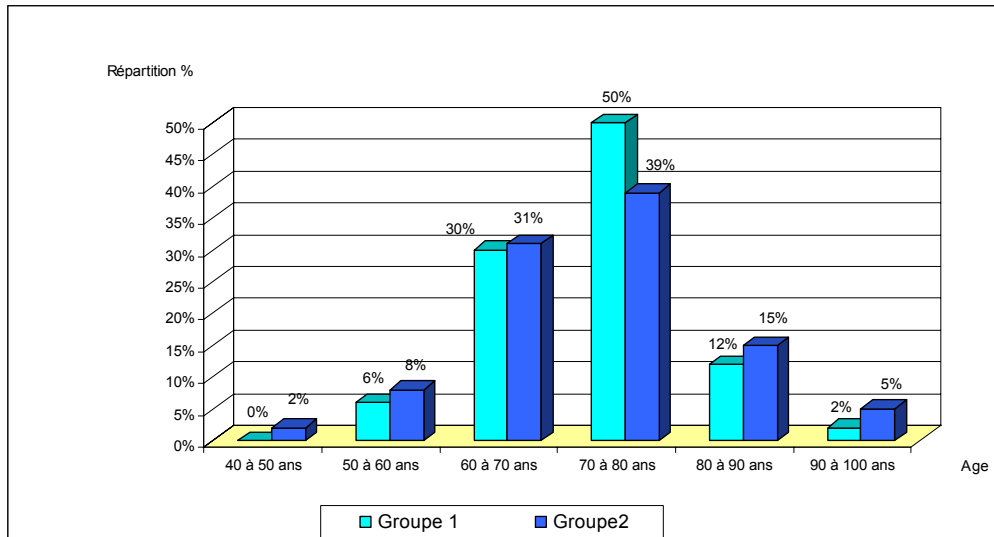
L'âge moyen des patients du groupe 1 (HBP+IR) est de  $70 \pm 7,8$  ans, avec des extrêmes allant de 52 à 92 ans.

L'âge moyen des patients du groupe 2 (HBP seule) est de  $70 \pm 11,1$  ans, avec des extrêmes allant de 46 à 97 ans.

**Tableau II**

Groupe		Age moyen	Ecart - type
1 (HBP +IR)	N = 50	70 ans	7,8
2 (HBP +IR)	N = 100	70 ans	11,1

Nous avons illustré la répartition selon l'âge chez les deux groupes dans le graphique n°II:



**Graphique 1 : Répartition Selon L'âge**

On remarque que la tranche d'âge la plus touchée chez les deux groupes se situe entre 60 et 80 ans.

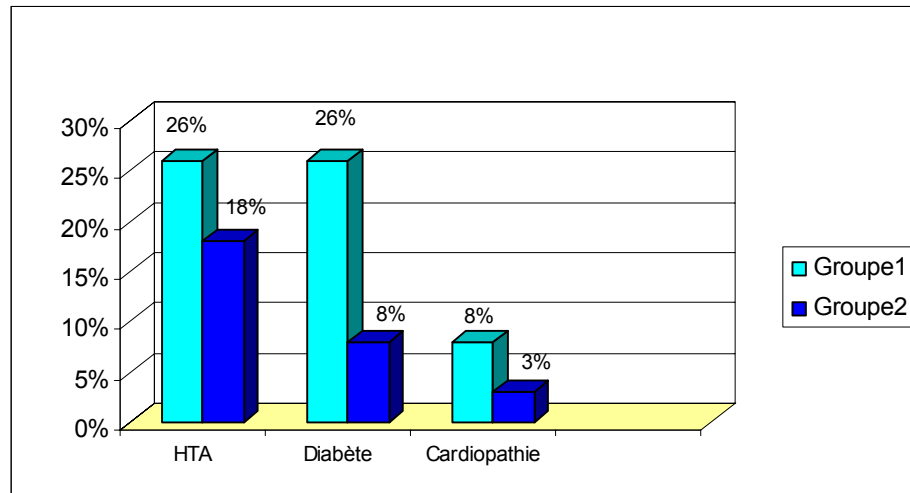
### **III. ORIGINE:**

La majorité de nos patients soit 80 % sont de bas niveau socio-économique et 60 % sont d'origine rurale.

### **IV. ANTECEDANTS ET AFFECTIONS ASSOCIEES:**

On a constaté que 39,4 % de nos patients sont porteurs de tares, soit 59 patients sur les deux groupes.

Ces tares sont dans la majorité des cas : l'HTA, le diabète, et les cardiopathies.



**Graphique 2 : Antécédents**

On a constaté que 26% (13cas) des patients du groupe 1(HBP+IR) et 8% des patients du groupe 2 (HBP seule) sont diabétiques, avec une différence statistiquement significative ( $p<0,05$ ).

Les cardiopathies sont représentées par les cardiomyopathies (4cas), les séquelles d'infarctus du myocarde (2cas) et les valvulopathies (1 cas).

Certains patients sont porteurs d'affections urogénitales associées dont la cure est faite au même temps :

On dénombre 13 hernies inguinales simples chez le groupe 2 (HBP seule) avec une seule hernie inguinale retrouvée chez un malade du groupe 1 (HBP+IR).

Chez le groupe 2 (HBP seule): 9 cas de lithiases vésicales soit 9%, et 3 cas d'hydrocèles soit 3%.

D'autres affections extra-urologiques sont retrouvées et sous traitement : 2 cas de Parkinson, une psychose chronique et un néo du colon.

## **V. DELAI DE CONSULTATION:**

**Tableau III**

Délai de consultation	Groupe 1 (HBP+IR) N=50	Groupe 2 (HBP Seule) N=50	P
Moyen	15 ,94 mois	10,82 mois	0,017
Minimum	1 mois	1 mois	-
Maximum	48 mois	60 mois	-

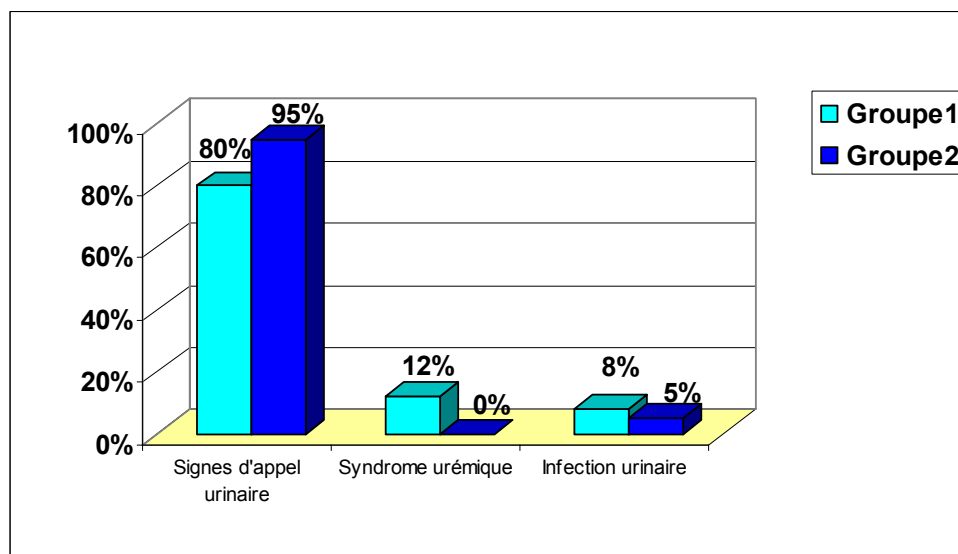
$P \leq 0,05$  % : la différence est statistiquement significative

Le délai de consultation est supérieur à 6 mois chez 68,6 % des malades de notre série.

Le délai moyen de consultation chez le groupe 1 (HBP+IR) est de 15,9 mois  $\pm$ 13,8 comparé à une moyenne de 10,82 mois  $\pm$ 11,3 chez le groupe2 (HBP seule) avec une différence statistiquement significative.

## **VI. ETUDE CLINIQUE :**

### **1- Circonstances de diagnostic :**



**Graphique 3**

**Circonstances de diagnostic**

Environ 80 % des patients du groupe 1 (HBP+IR) (soit : 40 malades) et 95 % (soit : 95 malades) du groupe 2 (HBP seule) sont hospitalisés pour des signes d'appel urinaire.

12 % des malades du groupe 1(HBP+IR) (soit : 6 malades) sont admis pour un syndrome urémique comparé à 0 % chez le groupe 2 (HBP seule).

6 % de l'ensemble de nos malades (soit : 9 malades) sont hospitalisés pour une infection urinaire en absence de signes d'appel urinaire francs.

Le tableau IV illustre la répartition de l'infection chez les deux groupes.

Tableau IV

Type de l'infection	Groupe1 : (HBP+IR) N=50		Groupe2 : (HBP Seule) N=100	
	Nombre	%	Nombre	%
Pyélonéphrite aigue	3	6	0	0
Orchiépidydimite	1	2	3	3
Méatite	0	0	1	1
Prostatite	0	0	1	1
TOTAL	4	8	5	5

## 2- Symptomatologie urinaire :

Tous nos patients ont été interrogés sur les troubles mictionnels ressentis avant et au moment du diagnostic (tableauV).

Tableau V

Signes fonctionnels	Groupe1 : (HBP+IR) N=50		Groupe2 : (HBP Seule) N=100		p
	Nombre	%	Nombre	%	
<u>Syndrome irritatif</u>	50	100	93	93%	0,095 NS
Pollakiurie	50	100	93	93%	0,26 NS
impériosité mictionnelle	48	96	69	69%	0,007 S
<u>Syndrome obstructif</u>	50	100	95	95%	0,169 NS
Dysurie	41	82	77	77%	0,23 NS
miction par regorgement	33	66	24	24%	0,0006 S
rétenion vésicale chronique	30	60	22	22%	0,0004 S
rétenion vésicale aigue	43	86	74	74%	0,094 NS
Lombalgies	7	14	2	2%	0,006 S

$P \leq 0,05$  % : la différence est statistiquement significative

S : Significative ; NS : Non significative.

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

Il y a lieu de signaler que 84 % des malades des deux groupes (soit 127 malades) sont admis avec une rétention aiguë d'urines nécessitant un drainage d'urines.

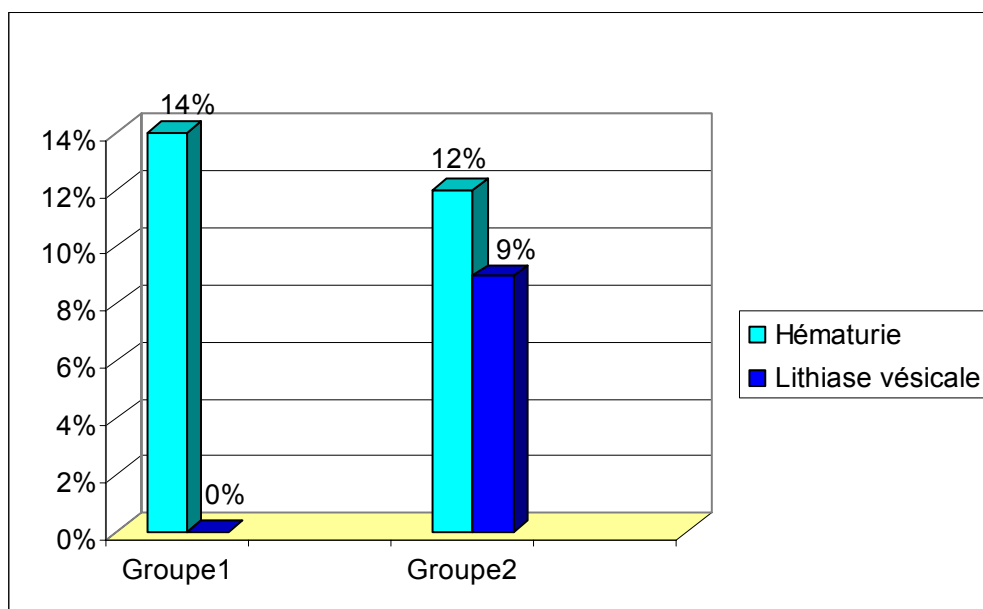
66 % (33patients) du groupe 1(HBP+IR) et 24 % (24patients) du groupe 2 (HBP seule) ont une miction par regorgement avec une différence statistiquement significative entre les deux groupes ( $p < 0,005$ ).

La rétention vésicale chronique est retrouvée chez 60 % (30patients) du groupe1 (HBP+IR) et chez 22 % (22patients) du groupe2 (HBP seule) avec un ( $p < 0,005$ ).

Les lombalgies sont présentes chez 7 malades du groupe 1(HBP+IR) soit 14 % et chez 2 malades du groupe 2 (HBP seule) soit 2 %.

### **3-Complications:**

26 Patients soit 17,3 % de l'ensemble des malades de notre série sont admis avec notion d'hématurie secondaire probablement à l'irritation de la muqueuse vésicale par la présence d'une lithiase vésicale qui est constamment associée à des troubles mictionnels.



**Graphique 4 : Complications**

### **4-Données du toucher rectal :**

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

Une prostate augmentée de volume, homogène, élastique, indolore chez 141 malades soit (94 %) :

-plate chez 9 malades (6 %).

-le poids de l'adénome prostatique, estimé par le TR varie entre 30 et 120 g.

### **5-Le reste de l'examen clinique :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen cardiovasculaire spécialisé, ainsi qu'un examen pulmonaire. La recherche d'affections associées urogénitales ou extra-urologique est systématique afin de la traiter avant l'intervention

On a trouvé 3 patients du groupe 2 (HBP seule) soit 3 % avec grosses bourses inflammatoires et 9 cas d'hernie inguinale simple répartis sur les 2 groupes soit 6 % de l'ensemble des malades.

## **VII. EXAMENS PARACLINIQUES:**

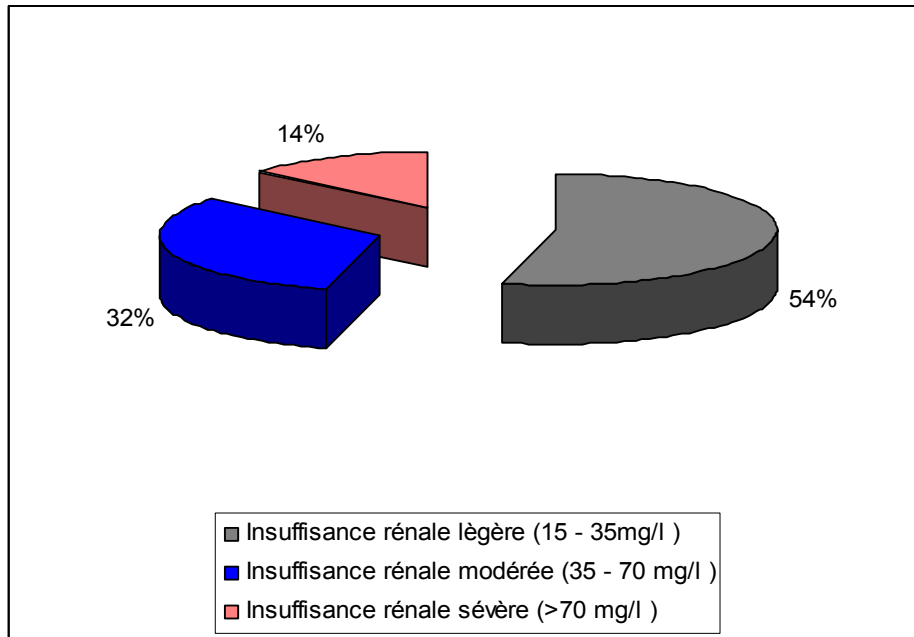
### **1-BIOLOGIE:**

#### **1-1 La fonction rénale:**

Tous les malades sélectionnés dans notre étude ont dans leurs dossiers médicaux les valeurs de la créatinémie faites à leur admission. Pour ceux porteurs d'HBP compliquée d'IR, ils ont au moins une deuxième créatinémie faite après drainage des urines.

Tous les malades du groupe 1 ont une créatinémie  $\geq 15\text{mg/l}$  à l'admission. Pour le groupe 2 (HBP+IR) la créatinémie était normale  $< 15\text{mg/l}$ .

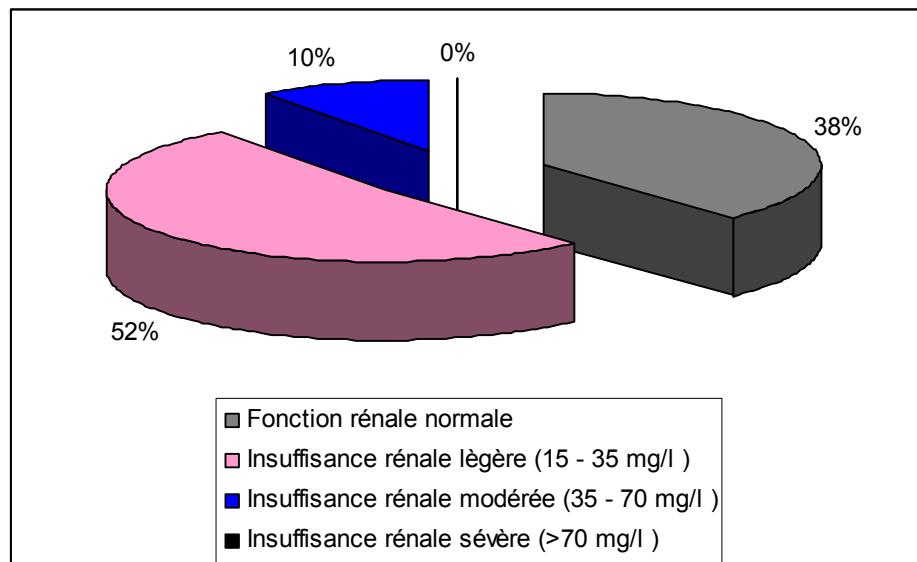
On a illustré dans le graphique 5 la répartition de l'insuffisance rénale chez les malades du groupe 1 (HBP+IR) selon le degré de l'insuffisance rénale.



**Graphique 5 :**

**Classification de l'insuffisance rénale chez le groupe 1 (HBP+IR)**

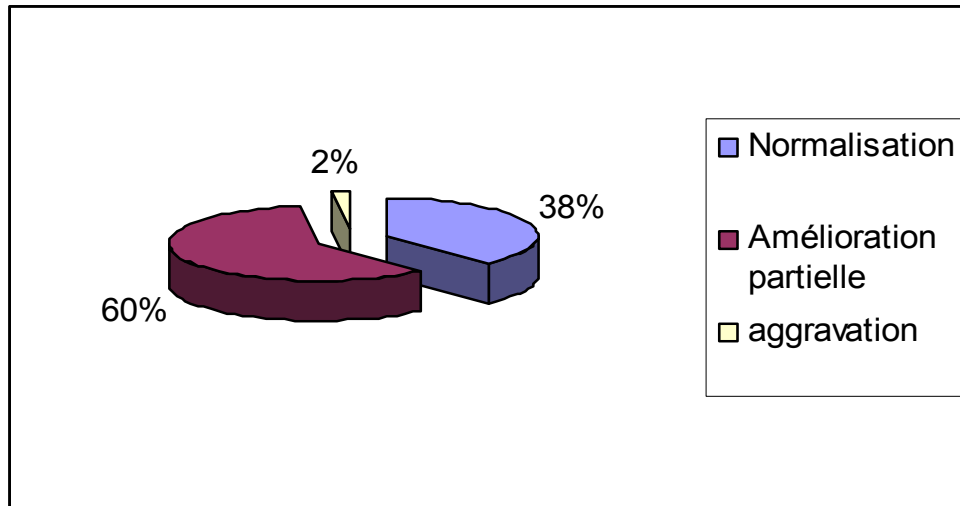
Le graphique n°6 illustre les changements de la fonction rénale après drainage des urines chez le groupe 1.



**Graphique 6 :**

**Evolution de la créatinémie après drainage des urines chez le groupe 1 (HBP+IR)**

38 % des malades du groupe 1(19cas) ont une fonction rénale normale (créatinémie<15mg/l) après drainage des urines soit par sondage vésicale ou cathétérisme sus-pubien.



**Graphique 7 :**

**Evolution de la fonction rénale après drainage**

La créatinémie initiale chez le groupe 1 faite à l'admission varie entre 15mg/l comme valeur minimale et 169mg/dl comme valeur maximale.

On a noté une normalisation de la fonction rénale dans 38 % des cas soit (19 patients), une amélioration partielle dans 60 % des cas soit (30 patients), et une aggravation dans un seul cas soit 2 %.

**1-2 La NFS :**

Les données de la numération de la formule sanguine sont retrouvées chez 148 malades soit 98 %.

Une anémie est retrouvée chez 61malades soit 40,6 %, le tableau si dessous montre la répartition du syndrome anémique chez les deux groupes :

Le tableau VI montre la fréquence du syndrome anémique chez les deux groupes :

**Tableau VI**

	Groupe 1	Groupe2
--	----------	---------

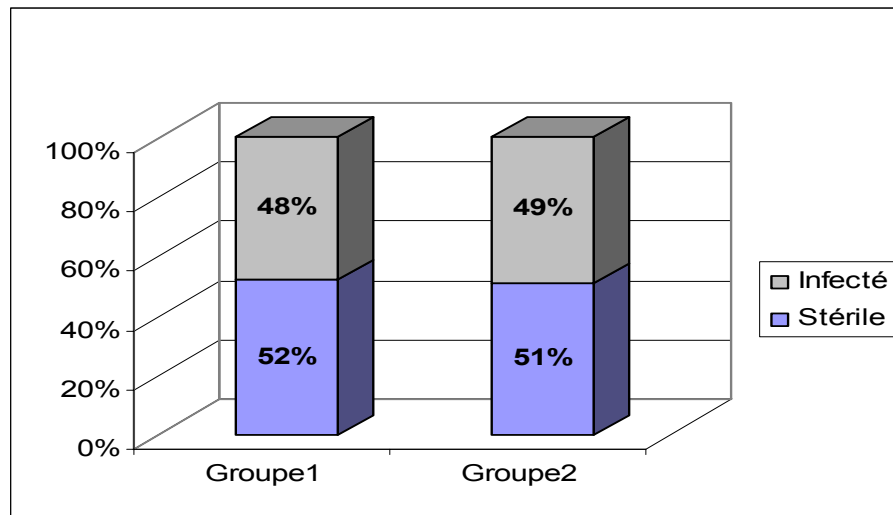
	Nombre	%	Nombre	%
Syndrome anémique	35	70	26	26
P	0,0000037			

$P \leq 0,05$  % : la différence est statistiquement significative

### 1-3 ECBU:

L'ECBU est fait systématiquement en préopératoire pour tous les malades de notre série.

On a trouvé 73 patients qui sont infectés, soit 24 cas chez le premier groupe (HBP+IR) et 49 cas chez le deuxième groupe (HBP seule).



**Graphique8 :Résultats de l'ECBU**

L'ECBU en postopératoire n'a pas été pratiqué sauf en cas de signes d'appel infectieux.

Les germes en cause sont représentés dans le tableau VII.

**Tableau VII :Les différents germes trouvés**

Germes	Nombre de patients	% de la série
Esherichia coli	31	20,6
Klebsiella	10	6,6
Proteus	10	6,6
Staphylocoque	7	4,6
Pseudomonas aeruginosa	6	4
Entérobacters	4	2,6
Streptocoque	4	2,6
>2 sortes de germes	1	0,66

**1-4 PSA :**

Il a été dosé chez 29 malades (19,3 %). Son taux était :

- Normal entre 0 et 4 ng/l chez 18 patients (63 %).
- Compris entre 4 et 10 ng/l chez 8 patients (26,66 %).
- Supérieur à 10 ng/l chez 3 patients.

**2-RADIOLOGIE:**

- L'échographie sus-pubienne :

Tous nos malades ont bénéficié d'une échographie sus-pubienne qui a révélé :

- Etude de la prostate :

**Tableau VIII**

	Groupe 1	Groupe 2
--	----------	----------

---

Poids de la prostate (gr)	Nombre	%	Nombre	%
≤ 50 gr	15	30	43	43
>50 gr	35	70	57	57
TOTAL	50	100	100	100

P=0.12326201

• Vessie :

✓ L'échographie sus pubienne a révélé la présence d'une vessie de lutte (paroi épaisse ou vessie diverticulaire) chez 84 patients :

- 42 patients du groupe 1 soit 84 %
- 42 patients du groupe 2 soit 42 %.

✓ Un RPM significatif est présent chez 50 malades de notre série réparti sur les deux groupes de la manière suivante :

- 24 patients du groupe 1 soit 48 %.
- 26 patients du groupe 2 soit 26 %.

✓ Une lithiase vésicale retrouvée chez 16 patients soit 10,7 % :

- 3 patients du groupe 1 soit 6 %.
- 13 patients du groupe 2 soit 13 %.

**Tableau IX**

	Groupe 1		Groupe 2		p	signification
	Nombre	%	Nombre	%		
Vessie de lutte	42	84%	42	42%	0,00000103	significative
RPM	24	48%	26	26%	0,00705	significative
Lithiase vésicale	3	6%	13	13%	0,19	Non significative

P≤0,05 signifie que la différence entre les deux groupes est statistiquement significative.

• Les reins :

✓ Urétéro-hydronephrose bilatérale chez 49 malades soit 32,7 % :

- 36 cas soit 72 % chez le groupe 1.

-13 cas soit 13 % chez le groupe 2.

✓ Petits reins d'insuffisance rénale chronique observée chez 12 patients du groupe 1 soit 24 %.

**Tableau X**

Etude des reins	Groupe 1		Groupe 2		P	Signification
	Nombre	%	Nombre	%		
DUPC	36	72%	13	13%	0,0000000	S
Petits reins	12	24%	0	0%	0,0000007	S

$P \leq 0,05$  signifie que la différence entre les deux groupes est statistiquement significative.

## **VIII. TRAITEMENT**

### **1-Drainage des urines :**

- 100 % des patients du groupe1 ont bénéficié d'un drainage d'urines :
  - 86 % par sondage vésical soit 43 patients.
  - 14 % par cathétérisme sus-pubien soit 7patients.
- 74 % des patients du groupe2 ont bénéficié d'un drainage d'urines :
  - 65 % par sondage vésical soit 65 patients.
  - 9 % par cathétérisme sus-pubien soit 9 patients.

### **2-Durée du drainage :**

**Tableau XI**

Durée de drainage	Durée moyenne	Minimum	Maximum	Ecart-type
Groupe 1	16j	6j	40j	8,591
Groupe 2	10j	5j	30j	4,787

Valeur de P = 0,000021

### 3- Traitement d'une infection urinaire:

69 patients soit 46 % de l'ensemble des malades ont reçu une antibiothérapie pour traiter une éventuelle infection urinaire associée.

### 4- Recours à l'hémodialyse :

3 malades du groupe 1 ont nécessité une hémodialyse en préopératoire soit 6 %.

### 5- Traitement chirurgical :

- Il comprends un traitement chirurgical et un traitement endoscopique :

☞ 77 patients (51,3%) ont bénéficié d'une taille vésicale.

☞ 73 patients (48,7%) d'une résection endoscopique.

**Tableau XII**

	Groupe 1		Groupe 2	
	Nombre	%	Nombre	%
Adénomectomie par voie haute	27	54%	50	50%
RTUP	23	46%	50	50%

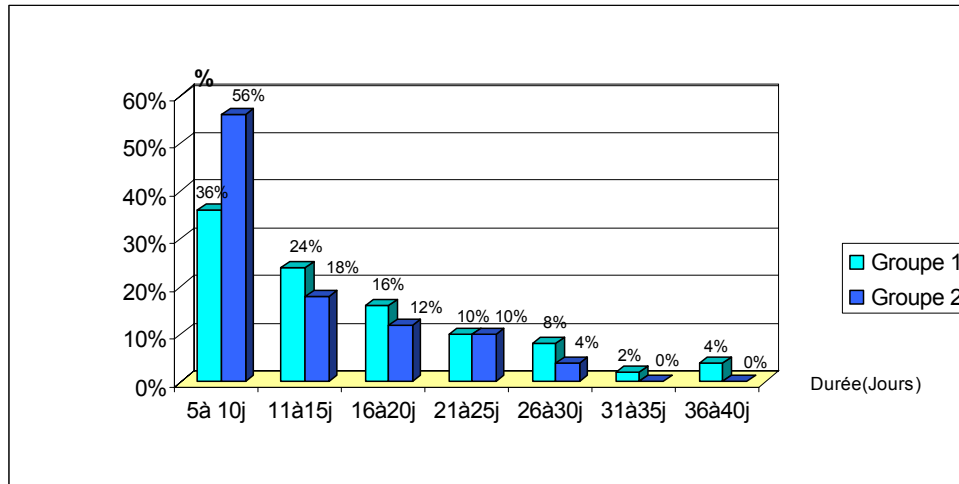
- Les gestes associés à l'adénomectomie:

**Tableau XIII**

Pathologie associée	Nombre de cas	Gestes complémentaires
Lithiase vésicale	9-6%	Extraction
Hernie	14-9,3%	Cure

Total	23-15,3%	
-------	----------	--

## IX. DUREE D'HOSPITALISATION:



**Graphique 9 :Durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation totale de nos patients variait entre 6 et 40 jours, avec une moyenne de 16,88jours chez le groupe 1 et de 10,29 chez le groupe 2.

**Tableau XIV**

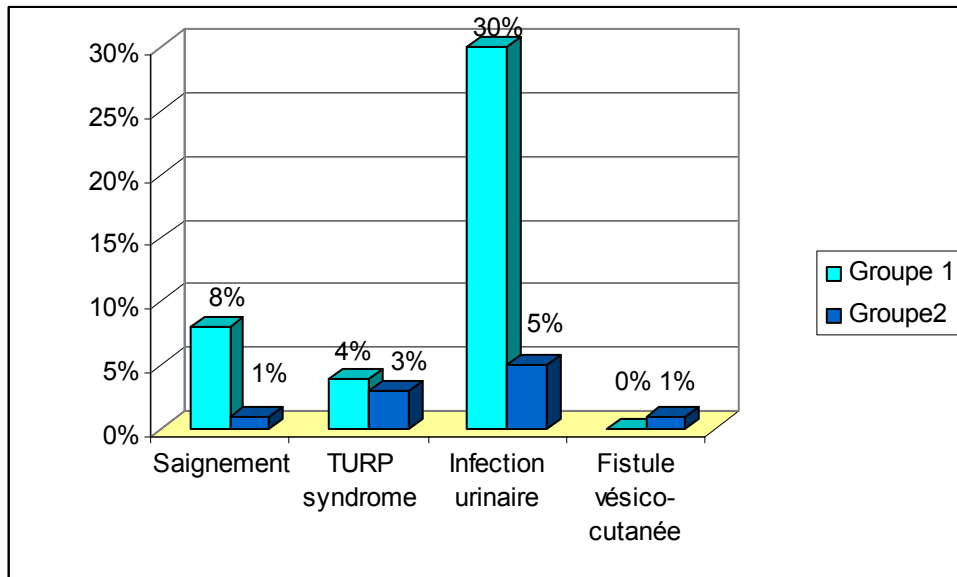
Séjour hospitalier (jours)	Moyenne ±Ecart type	Minimale	Maximale
Groupe1	16,88j ±8,3%	7j	40j
Groupe2	10,29j ±4 ,236%	6j	27j
Valeur du P	<0,0001		

## X. EVOLUTION ET COMPLICATIONS:

On a constaté que 27 patients (soit 47%) du groupe 1(HBP+IR) ont eu des complications post-opératoires alors que 18 malades (soit 18%) du groupe 2(HBP+IR) avec une différence statistiquement significative ( $p < 0,05$ ).

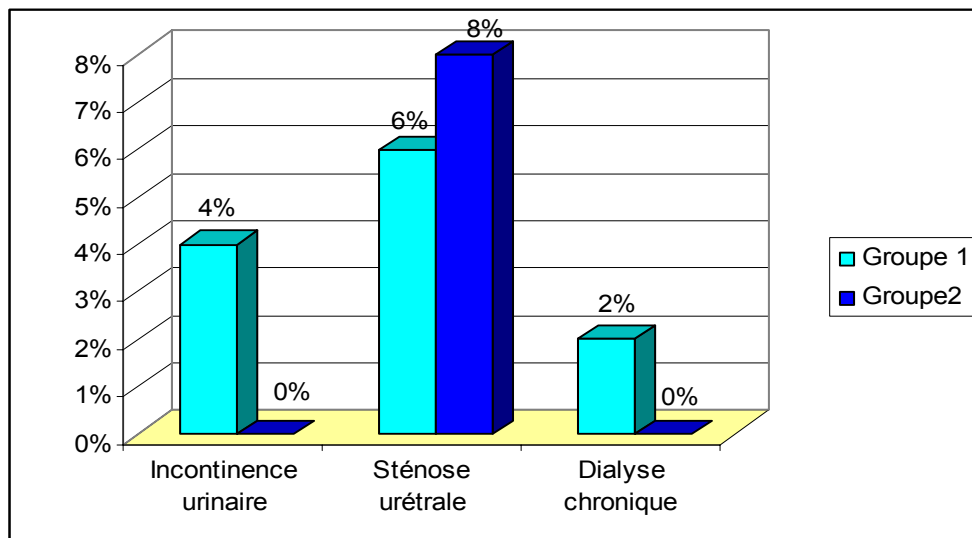
### 1- Complications immédiates :

Le graphique 10 illustre la répartition des complications immédiates chez les deux groupes :



**Graphique 10 : Complications immédiates**

## 2- Complications tardives



**Graphique 11 : Complications tardives**

## XI. MORTALITE

Dans notre série de malades on n'a pas noté de décès.

## XII. ANATOMOPATHOLOGIE

Malheureusement dans notre série nous n'avons pas pu récupérer tous les comptes rendus anatomopathologiques comme preuve histologique de bénignité sauf pour 90 malades soit 60 %.

Certains patients sont perdus de vue, et on n'a pas reçus leurs résultats d'histologie.

Le diagnostic histologique d'HBP (prolifération adénoliéomyomateuse) a été retenu dans les 90 cas.



# ***DISCUSSION***

## **I. Données épidémiologiques :**

### **1- Prévalence de l'HBP :**

On dit que l'homme passe les cinquante premières années de sa vie à essayer de devenir millionnaire et les cinquante suivantes à essayer d'uriner ; ce type de remarque reflète la haute prévalence de l'HBP.

Son incidence histologique passe de 8 à 90% de la quatrième à la neuvième décennie (1,2).

La fréquence réelle de ces manifestations cliniques demeure difficile à évaluer car un grand nombre de patients vivent avec leurs symptômes. Il semble cependant qu'au delà de la cinquième décennie 15 à 20% des hommes souffrent de troubles mictionnels discrets à modérés, tandis que 2 à 5% des patients atteints d'HBP accusent des symptômes considérés comme sévères(1,2,14).

## **2- Fréquence de l'insuffisance rénale secondaire à l'HBP :**

L'HBP était pour longtemps la deuxième cause d'insuffisance rénale après la lithiase urinaire (15,16).

Sur une période de six ans allant de 2002 à 2007 on a trouvé 540 patients traités chirurgicalement pour HBP, 50cas compliqués d'insuffisance rénale soit 9,4 %.

Le tableau ci-dessous illustre l'insuffisance rénale sur HBP selon la littérature :

**Tableau n° XV**

<b>AUTEUR</b>	<b>NOMBRE DE CAS (HBP)</b>	<b>TAUX (%) (IR)</b>
AIT OUSSOUSS (17)	125	22,22
EL ADNANI (18)	200	5,5
EL IDRISSE (19)	222	2
ELKHLOUFI (16)	300	15,5
HMMAMED (20)	215	17,67
NOTRE SERIE	540	9,4

Notre taux d'insuffisance rénale reste élevé mais ne dépasse pas celui de la série d'ELKHLOUFI.

La prévention de cette complication passe par la sensibilisation du personnel médical et paramédical pour que l'HBP soit donc diagnostiquée et traitée précocement, il faut insister aussi sur la surveillance des prostatiques connus.

## **II-L'AGE :**

Les âges extrêmes de notre série varient entre 46 et 97 ans, l'âge moyen est de 70 ans.

On a constaté que 68% des patients compliqués d'insuffisance rénale sont âgés plus de 70 ans.

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

D'après une étude faite en 2003, l'âge fait partie des facteurs prédictifs d'aggravation de l'HBP (PSA, volume de la prostate, résidu post-mictionnel) (20).

Il faut noter que chez les sujets âgés, les processus normaux de vieillissement du rein aboutissent à un abaissement progressif, considéré comme physiologique de la FG.

### **III. LES AFFECTIONS ASSOCIEES :**

Elles interviennent dans les indications du traitement et aussi dans la durée du séjour hospitalier.

Certaines constituent des tares et sont indispensables à chercher, vu la morbidité sévère qui suit si elles ne sont pas traitées avant l'intervention.

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

#### **1-L'HTA :**

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

Les troubles du rythme induit par l'hypertrophie ventriculaire gauche représentent une des causes probables de l'augmentation du risque de mort subite en per-opératoire.

Plusieurs études ont montré que l'association diabète, HTA est fréquente.

L'HTA est un facteur aggravant l'insuffisance rénale.

Nos malades ont bénéficié d'une consultation cardiologique spécialisée et l'HTA est traitée au service avant l'intervention.

## **2- LE DIABETE**

Les patients diabétiques constituent un terrain favorable à l'infection urinaire parfois asymptomatique et cause de morbidité post-opératoire lourde ; pour ceci tout diabète doit être équilibré et surveillé régulièrement avant l'intervention.

Les résultats d'une étude faite récemment ont prouvé le rôle du diabète en tant que facteur aggravant l'évolution et la sévérité des symptômes de l'HBP : les patients diabétiques avaient des changements significatives du pourcentage annuel moyen du volume urinaire résiduel maximal et du AUASI (American Urological Association Symptom Index)(21,22).

Nous avons constaté que 26 % des patients du groupe1 (HBP+IR), 8% des patients du groupe 2 (HBP seule) sont diabétiques avec une différence statistiquement significative (21).

Il existe plusieurs mécanismes physiopathologiques par lesquels le diabète peut affecter l'évolution de l'HBP :

- . Le changement des valeurs d'insulinémie serait responsable d'une perturbation du taux d'hormones sexuelles et de l'activité des nerfs sympathiques.
- . La neuropathie diabétique qui peut atteindre les nerfs moteurs et sensitifs : vessie neurologique.

D'autant plus, le diabète est reconnu parmi les principales causes d'insuffisance rénale chronique chez l'adulte, de ce fait il peut être retenu en tant que facteur aggravant l'atteinte rénale au cours de l'évolution d'HBP (22).

Un meilleur contrôle diabétique et équilibre glycémique s'impose pour empêcher la survenue de complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

## **3-LES CARDIOPATHIES**

Pathologies assez fréquentes, elles représentent 4,6 % de la série (7 patients).

Nous remarquons que les coronaropathies et leurs séquelles constituent plus que les deux tiers de ces cardiopathies.

## **4-AUTRES AFFCTIONS ASSOCIEES**

D'autres pathologies associées sont à rechercher car elles conditionnent le choix de la voie opératoire, et doivent être traitée en même temps.

On retrouve 9 cas de lithiase vésicale (6 %), 14 cas d'hernie inguino-scrotale (9 %) et 3 cas d'hydrocèles (2 %).

#### **IV- DELAI DE CONSULTAION**

Nous avons constaté que le délai entre l'apparition des signes et la consultation est >6mois chez 68,6% de l'ensemble de nos malades.

D'autant plus nous avons remarqué que les malades porteurs d'une HBP compliquée d'insuffisance rénale ont le délai de consultation le plus élevé avec une moyenne de 15,94mois.

Ce refus ou retard de consultation peut être expliqué par les raisons suivantes (1) :

1 - crainte :

- peur de découverte d'un cancer, de chirurgie, de dysfonction Erectile.

2 - symptômes jugés trop bénins

3 - croyance que les symptômes sont normaux :

- partie inhérente du vieillissement

4 - gêne.

5 - autres.

Il ne faut pas omettre de notre contexte le niveau socio-économique des malades et l'accessibilité des soins.

Une enquête épidémiologique faite en France a confirmé les difficultés de dépistage de l'HBP en médecine générale : le peu d'importance accordé au troubles urinaires et l'appréhension d'une intervention chirurgicale constituent deux motifs les plus souvent invoqués par l'ensemble de la population malade (1,23).

Les caractéristiques des patients mais aussi celle de l'HBP ont représenté des facteurs déterminants dans les raisons de non consultation ; les patients semblent à la fois méconnaître les complications potentielles de l'HBP (IR) et l'existence de moyens thérapeutiques actuellement disponibles et reconnus pour la traiter.

## **V-ETUDE CLINIQUE :**

### **1 – Symptomatologie révélatrice :**

Les symptômes de l'HBP sont diversement associés et leurs évolutions sont capricieuses : ils peuvent être stables pendant de nombreuses années ou devenir rapidement invalidants.

Parfois des complications apparaissent pouvant être aiguës ou bien évoluer à bas bruit.

#### **1-1 Le syndrome irritatif :**

##### **a- pollakiurie :**

C'est une miction fréquente et peu abondante qui aboutit à l'émission d'un volume urinaire normal, elle est dans un premier temps nocturne, c'est un symptôme utile pour suivre l'évolution de l'affection facilement. Les réveils deviennent intolérables lorsque le patient doit se lever plus de deux ou de trois fois par nuit.

La pollakiurie diurne survient ultérieurement et devient gênante si les mictions sont séparées par des intervalles de moins de deux heures.

##### **b - impériosité mictionnelle :**

Elle est gênante pour le patient car souvent responsable de fuites d'urines en gouttes

##### **c- brûlures mictionnelles :**

L'infection urinaire accompagne les poussées inflammatoires de la glande, elle aggrave les troubles mictionnelles, entraîne des brûlures urétrales, majore la pollakiurie et l'impériosité (24, 26, 27).

#### **1-2 Le syndrome obstructif**

##### **a- Dysurie :**

C'est une gêne à la miction, elle regroupe plusieurs symptômes : difficultés à initier le jet (dysurie d'attente), nécessite une poussée abdominale complémentaire (dysurie de poussée), allongement de temps de miction (miction en plusieurs temps).

##### **b-Rétention chronique d'urines :**

La rétention chronique d'urines est définie par la présence d'un globe vésical palpable indolore qui correspond à un résidu post-mictionnel significatif.

Elle est souvent la conséquence d'une distension vésicale, l'incontinence est d'abord nocturne puis elle devient permanente. A son extrême, commence à apparaître une miction par regorgement réalisant une fuite mictionnelle nocturne puis elle devient permanente.

On a constaté que 60 % de nos malades compliqués d'insuffisance rénale sur HBP ont une RCU comparé à un taux plus faible de 22 % chez l'autre groupe avec une différence statistiquement significative.

Donc la démunition de la compliance vésicale, et l'instabilité du muscle dutrusor peuvent être les mécanismes responsables de l'IR chez les patients avec RCU.

#### **c- Rétention aigue d'urines :**

Elle correspond à l'impossibilité d'émission d'urine en présence d'un besoin impérieux.

Elle survient soit d'emblée ou après une période plus ou moins longue des troubles dysuriques.

Le début est brutal, avec apparition d'une douleur hypogastrique violente. Le traitement réclame en urgence le drainage des urines par sondage vésical trans-urétral. La moindre résistance ou difficulté au passage de la sonde un autre mode de dérivation urinaire: le cathéter sus-pubien. Celui-ci est indiqué, de première intention, en cas de fièvre, frissons, de phimosis.

On a constaté que 77 % des patients de notre série consultent au stade de rétention aigue d'urines.

#### **1-3 Complications :**

##### **a- L'hématurie : (5)**

Elle est peu fréquente et peut s'associer à une hémospemie. Lorsqu'elle est initiale, elle est facilement rapportée à l'adénome au cours d'une poussée inflammatoire.

En général, avant d'incriminer l'HBP, l'hématurie nécessite des explorations pour retrouver une autre étiologie telle qu'une lithiase ou une tumeur vésicale associée.

**b- Lithiase vésicale :(5,26, 27)**

Suspectée devant la notion d'émission de calculs ou hématurie. La seule présence de ces calculs signe la réalité du syndrome obstructif, et impose le traitement concomitant de la lithiase et de l'HBP. L'apparition d'une lithiase vésicale favorise l'infection chronique.

**c- Infection urinaire :(2,14)**

Favorisée par la stase urinaire, elle peut rester asymptomatique à type de pyurie ou donner des manifestations diverses. La cystite est l'expression la plus fréquente.

La poussée d'adénomite est très bruyante et localisée. Elle s'associe à une dysurie majeure, voir une rétention urinaire avec des signes infectieux importants.

La pyélonéphrite et le syndrome septicémique sont les manifestations les plus graves.

Ces infections parenchymateuses bruyantes et graves imposent une antibiothérapie prolongée, et la cure différée de l'obstacle prostatique en cause.

**d- L'insuffisance rénale**

L'obstacle à l'évacuation vésicale que représente l'HBP va pouvoir retentir secondairement sur le haut appareil urinaire. Comme l'HBP a un développement lent mais régulier et symétrique dans les deux lobes, le retentissement sur le haut appareil urinaire sera bilatéral et presque toujours symétrique (7, 2, 11).

Cette urétérohydronéphrose peut se développer insidieusement, même en présence d'une symptomatologie modérée et l'attention peut être attirée par l'apparition des signes d'IR (syndrome urémique) comme les nausées, les vomissements, l'anorexie, les céphalées, etc....

Il s'agit le plus souvent d'une insuffisance rénale chronique secondaire à une HBP dont le diagnostic et/ou le traitement n'était pas entrepris à temps (19,23).

L'interrogatoire retrouvera un long passé de pollakiurie et de dysurie, et l'examen clinique confirmera la présence d'un adénome prostatique.

L'IR constitue le facteur prédominant de morbidité et de mortalité chez les malades opérés pour adénome de prostate.

Cette obstruction chronique secondaire à l'HBP est responsable d'une réduction de 33% du débit de FG et du débit plasmatique rénal.

L'obstruction chronique et infection urinaire seraient responsable d'une réduction estimée à 50% du : débit de FG, débit plasmatique rénal et de la fonction d'excrétion tubulaire.

Il est admis actuellement que les patients en insuffisance rénale préopératoire ont une prise en charge particulière avec un taux de complications post-opératoires plus élevé que la moyenne.

Il passe selon l'étude de Mebust de 15% à 25% en cas d'association HBP et IR, et la mortalité est multipliée par 6 (28).

## **2-Examen clinique**

L'interrogatoire, l'examen de la miction et le toucher rectal permettent très souvent le diagnostic de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

### **2-1 L'interrogatoire**

Il recherche les troubles mictionnels ressentis par les patients en précisant le nombre des réveils mictionnels, la fréquence des mictions le jour, la qualité du jet ...etc.

Ces symptômes peuvent être évalués par un score WHO-PSS (score internationale des symptômes de prostatisme)(tableau XVI). Ce score repose sur la réponse à sept questions concernant les symptômes urinaires, les réponses sont cotées de 0 à 5, les patients peuvent être classés de la manière suivante:

0 à 7 : peu symptomatique

8 à 19 : modérément symptomatique

20 à 35 : symptômes sévères

De plus le comité international de consensus recommande le recours à une question pour évaluer la qualité de vie, les réponses à cette question vont de réjouï à « très éprouvé » (tableau 15).

### **Tableau XVI**

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

### 2-2 Examen de la miction :

Il consiste à voir le patient uriner et à évaluer le délai d'émission, le calibre et la puissance du jet urinaire.

### 2-3-Le toucher rectal :

Le toucher rectal reste l'examen fondamental.

Associé à la palpation abdominale, il ne peut être réalisé correctement q'en absence de résidu post-mictionnel important.

Il apprécie : le volume de l'HBP, son indolence à la pression, sa consistance ferme et élastique, son homogénéité. Il recherche aussi une lésion suspecte associée.

Le toucher rectal est un examen efficace pourvu qu'il soit réalisé dans de bonnes conditions. En effet, le doigt le plus court peut faire l'examen de la prostate la plus grosse si le malade est coopérant et sa vessie et ampoule rectale sont vides, mais le doigt le plus long peut être gêné par un périnée épais chez un obèse aux hanches bloquées qui contracte ses abdominaux.

Le doigt intrarectal permet aussi de rechercher le réflexe bulbo-anal qui lorsqu'il est exagéré permet de suspecter une lésion neurologique expliquant une spasticité vésicale.

#### **2-4 L'examen des organes génitaux externes :**

Il doit être systématique pour apprécier le volume des testicules, juger si épididymes et différents sont souples et non douloureux ou bien infiltrés et infectés.

Apprécier la perméabilité du méat urétral, et l'état de la verge si le patient présente des troubles sexuels, ainsi que l'existence d'une hydrocèle associée.

L'exploration des orifices herniaires est indispensable car chez ces patients qui poussent pour uriner, il existe souvent une hernie inguinale associée.

#### **2-5 L'examen abdominal et lombaire :**

Il reste toujours obligatoire malgré le développement de l'échographie, il permet de rechercher un globe vésical et apprécier le volume des deux reins.

#### **2-6 Examen général :**

Il permet la recherche de tares associées.

## **VI-EXPLORATIONS PARACLINIQUES DE L'HBP :**

### **1-Biologie :**

#### **1-1 La fonction rénale :**(2, 13, 14, 22)

Dans notre série, 50 patients soit 9,4 % parmi 540 patients durant une période de six ans se sont présentés avec une insuffisance rénale à l'entrée (Créatinémie  $\geq 15$ mg/l).

L'insuffisance rénale est l'aboutissement inéluctable de la stase avec distension, par néphrite interstitielle ascendante. Evolution encore plus aggravée par l'infection.

Elle peut s'installer à bas bruit, sans grands troubles mictionnels et révéler tardivement l'adénome par l'altération de l'état général, les oedèmes des membres inférieurs et les troubles cardio-respiratoires. Le taux d'urée et créatinine est élevé.

Selon les recommandations du comité international de consensus de l'HBP, établi en 1994 : l'appréciation de la fonction rénale et l'ECBU sont des examens obligatoires pour tout patient qui se présente pour une gêne au vidange vésicale.

De nombreuses études ont été faites pour définir l'insuffisance rénale au cours de l'HBP, ils ont conclu à des valeurs différentes de créatinémie allant de 15 à 30mg/l.

Une étude faite chez des hommes hospitalisés pour HBP a montré que 10 % avaient une IR définie par une créatinémie supérieure à 15 mg/l, une autre étude a montré que 4 % ont une IR mais ils utilisaient des chiffres de créatinémie plus élevé : supérieure à 20 mg/l.

Le meilleur moyen d'évaluer la fonction rénale est la mesure de la clairance de la créatinine, si elle est inférieure à 60 ml /min /1,73 m<sup>2</sup>, on parle d'IR.

Selon les valeurs de la créatinémie on a pu classer les malades porteurs d'HBP compliqués d'IR de la manière suivante(29) :

- IR légère : créatinémie de 15 à 35mg/l (54 %).
- IR modérée : créatinémie de 35 à 70 mg/l (32 %).
- IR sévère : créatinémie supérieur à 70 mg/l (14 %).

#### **1-2 Examen cyto bactériologique des urines : (5,30, 31)**

L'obstacle que représente l'adénome et la stase urinaire qui en est la conséquence favorisent la pullulation microbienne, c'est pourquoi l'ECBU doit être demandé de façon systématique, car il permet d'identifier le germe responsable de l'infection urinaire et déterminer l'antibiogramme prophylactique, le plus adapté à l'acte opératoire.

L'Esherichia-coli est responsable de 20,6 % des infections urinaires retrouvées dans notre série. Il est souvent très sensible aux antibiotiques, mais il peut devenir très résistant aux traitements habituels.

Le drainage trans-urétral a un rôle certain dans le développement de cette infection.

Nous insistons aussi sur le rôle de l'hygiène défectueuse de nos patients assez négligents.

Au minimum, il peut s'agir d'une infection latente, c'est une pyurie bactérienne sans manifestations cliniques particulière, d'où l'intérêt d'un ECBU systématique avant toute thérapie. La pyélonéphrite aigue et le syndrome septicémique constituent les manifestations les plus graves.

Dans notre série, sur les 150 ECBU réalisés, 73 (48,6 %) sont pathogènes, sans différence significative entre les deux groupes de notre série.

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

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

### **1-3 Antigène spécifique de la prostate :** (32, 33)

Les recommandations de l'AUA 2003 (American Urological association), de l'EAU 2001 (European urological association) et de l'OMS 2000, considèrent le dosage du PSA « optionnel ».

Cependant des données récentes suggèrent un lien entre PSA et évolution de l'HBP, faisant du PSA un outil propre à l'HBP, notamment dans la prévention des complications évolutives.

Schématiquement on admet qu'une élévation du PSA < 10ng/ml est compatible avec un adénome jusqu'à 60 gr, et < 15ng/ml pour un adénome supérieur à 60 gr.

Le PSA peut s'élever fortement en cas de rétention vésicale complète et de prostatite. Le PSA s'élève environ deux fois après massage prostatique et 50 fois après biopsie prostatique.

Cet examen est utile de prescrire avant l'intervention compte tenu du nombre non négligeable de cancers découverts fortuitement, et qui nécessitent une surveillance ultérieure plus rapprochée.

Le dosage du PSA est réalisé chez 29 malades soit 19,3 % des malades de notre série.

#### **1-4 La numération de formule sanguine :**

L'insuffisance rénale s'accompagne d'un certain nombre de désordres hématologiques d'inégale importance, qui concerne aussi bien les éléments figurés du sang que les facteurs de coagulation (35, 36).

Une anémie est associée de façon habituelle à l'insuffisance rénale. Elle n'apparaît en règle que lorsque l'IR est franche et s'exagère avec l'aggravation de celle-ci.

Il s'agit le plus souvent d'une anémie normocytaire et normochrome. La réticulocytose basse qui lui aussi traduit son caractère non régénératif.

Le syndrome anémique est retrouvé chez 61 malades de notre série. 70 % des malades du groupe 1 (HBP+IR) et 26 % du groupe 2 (HBP seule) sont anémiques avec une différence statistiquement significative.

La numération des leucocytes, en dehors de tout phénomène infectieux, est normale ou un peu diminuée au cours de l'insuffisance rénale.

#### **1-5 Ionogramme sanguin :**

L'insuffisance rénale est une situation pathologique dans laquelle, du fait de la réduction de débit de filtration glomérulaire, il y a une rétention des métabolites endogènes qui sont normalement éliminés par les reins.

L'augmentation de ces métabolites dans l'organisme ainsi que la diminution de débit sanguin rénal sont à l'origine de perturbations métaboliques pouvant mettre en jeu le pronostic vital immédiat, ces perturbations sont essentiellement faites de :

-L'hyperkaliémie : pouvant engendrer des troubles du rythme cardiaque.

-L'acidose métabolique : parfois grave si le PH sanguin est inférieur à 7,2 et si le patient n'arrive plus à compenser par une alcalose respiratoire.

-La rétention hydro-sodée : avec une hyponatrémie et une hypochlorémie.

## **2-Radiologie :**

### **2-1 L'échographie :** (35, 36, 37, 38)

L'échographie est un examen simple, non invasif, moins coûteux, il prends de plus en plus la place de l'UIV, et représente actuellement le moyen d'imagerie direct de la prostate le plus largement répandu. L'étude de la prostate peut être réalisée par plusieurs voies ; sus-pubienne, périnéale, endo-rectale, et endo-uretral, les techniques les plus utilisées sont la voie sus-pubienne et la voie endo-rectale.

**a- Echographie sus-pubienne :**

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

• **La prostate :**

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

Il n'y pas de parallélisme entre le volume de la prostate et le degré d'obstruction.

Les informations concernant le poids ou le siège des modifications structurales représentent une aide non négligeable à la décision thérapeutique, médicale ou chirurgicale.

• **La vessie:**

La détermination du résidu post-mictionnel (RPM) est recommandée par le comité international de consensus lors du bilan initial et lors du suivi afin d'évaluer la réponse au traitement.

Un RPM significatif (>100ml) est présent chez 48 % des malades du groupe (HBP+IR) et 26 % des malades du groupe (HBP seule) avec une différence statistiquement significative, témoignant de l'atteinte de la musculature vésicale.

L'insuffisance rénale par obstruction est liée à l'augmentation du résidu post-mictionnel, cette augmentation est qualifiée de rétention chronique d'urines. Un résidu important représente un facteur de risque accru de rétention aigue d'urines.

L'étude de la vessie peut montrer une vessie de lutte avec paroi épaisse ou présence de diverticules témoignant d'une obstruction chronique. Elle comprends aussi la recherche d'éventuels calculs vésicaux associés.

• **Les reins :**

La dilatation urétéro-pyélocalicielle (DUPC) bilatérale, est présente chez 72% des hommes avec HBP symptomatique et une créatinémie élevée.

Plus de 50% des hommes ayant une IR avec une rétention chronique d'urines ont une dilatation urétéro-pyélo-calicielle volontiers symétrique.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'importance de la distension vésicale et celle du haut appareil urinaire.

La dilatation des voies urinaires est inconstante au cours de l'insuffisance rénale (tableau XVII).

**Tableau XVII : Fréquence de la dilatation urétéro-pyélocalicielle (DUPC) au cours de l'insuffisance rénale (IR).**

AUTEURS	% DUPC
Koch (39)	30
Sacks (13)	90
Viville (40)	100
Fakhfakh (30)	63,4
Notre série	72

L'échographie sus-pubienne analyse également la taille du rein et l'épaisseur du parenchyme.

**b- L'échographie endo-rectale :**

C'est une technique récente, plus fréquente dans l'étude de la structure prostatique, elle permet une analyse fine des différentes zones composants la prostate.

**2-2 Place de l'UIV :**

Par les renseignements qu'elle procurait, l'UIV a été considérée pendant longtemps, comme l'exploration importante et même irremplaçable d'une HBP.

Actuellement, elle est remise en cause dans cette indication sur l'utilité dans l'évaluation de l'HBP (41).

Dans notre série aucune UIV n'est retrouvée dans les dossiers des malades.

### **3-Explorations urodynamiques :**

Les examens urodynamiques permettent d'expertiser un équilibre fonctionnel vésico-sphinctérien et précisent les mécanismes par lesquels l'HBP entraîne des mictions plus faibles (dysurie) et plus fréquentes (pollakiurie).

#### **3-1 La débitmétrie urinaire :**

C'est un examen nécessaire et suffisant pour apprécier objectivement la dysurie, c'est une mesure facile, et non invasive, elle consiste à enregistrer la miction et ses différents paramètres en particulier le débit maximum exprimé en ml/sec. Une interprétation valable nécessite une miction dont le volume est au moins 150 ml (19,42).

Malgré les variations du débit chez les sujets du même âge, la littérature admet que (43) :

- ☞ Si le débit maximum est inférieur à 10 ml/s, la majorité des patients présentent une obstruction sous vésicale, si le débit est inférieur à 6ml/s, cette obstruction est certaine.
- ☞ Si le débit maximum est compris entre 10 et 15 ml/s, l'obstruction peut être non présente.
- ☞ Si le débit maximum est supérieur ou égal à 15ml/s, la majorité des patients n'ont pas d'obstruction. Un débit maximum supérieur à 20 ml/s, élimine toute possibilité d'obstruction.

Rule a trouvé que l'IR (créatinémie >15 mg/l) est souvent associée à un débit urinaire maximal inférieur à 15 ml/sec.

#### **3-2 La cystomanométrie**

Elle se caractérise par l'étude des pressions intra-vésicales durant le remplissage, en permettant d'apprécier le travail vésical contre l'obstacle.

#### **3-3 Sphinctérométrie ou profil des pressions urétrales :**

Elle se définit par la mesure des pressions urétérales du col vésical au méat urétral externe. Elle apprécie l'état des résistances sous-vésicales en particulier le col, l'urètre prostatique et le sphincter strié.

En matière d'HBP, cet examen n'est pas demandé de façon habituelle.

**3-4 Intérêt des explorations urodynamiques au cours de l'HBP : (43)**

Les explorations urodynamiques en matière d'HBP ont pour but de:

- Reconnaître l'obstruction : en urodynamique le syndrome obstructif est caractérisé par une pression mictionnelle élevée et un débit faible c'est-à-dire une différence importante entre l'énergie fournie par la vessie et l'énergie restitué au méat, en cas de dysurie qui est très mal évaluée par l'interrogatoire et l'observation de la miction, l'utilité de la débitmétrie pour cette évaluation ne se discute pas.
- Dépister une instabilité vésicale.
- Evaluer l'équilibre vésico-sphinctérien.

## **VII-TRAITEMENT**

### **1. Correction des troubles métaboliques :(44)**

Les trouble métaboliques constituent une urgence médicale surtout au cours d'une insuffisance rénale aigue.

**1-1 l'hyperkaliémie :**

On peut corriger le taux de potassium de deux manières :

- Soit en diminuant le potassium extra cellulaire par transfert dans la cellule, trois thérapeutiques peuvent être employés dans ce sens :
- Alcalisation par injection de bicarbonates de sodium isotonique ou semi-molaire seulement si l'état d'hydratation du patient le permet.

- Injection par voie intraveineuse d'insuline conjointement à du sérum glucosé à raison de 1 UI d'insuline pour 5 gr de glucose, soit par exemple 30 UI d'insuline pour 500 ml de G 30%.

- Administration de bêta2 stimulants tel que le salbutamol, soit par voie intraveineuse, soit par voie nasale.

- Soit en contrebalançant l'effet d'excès de potassium par du calcium (10 à 20 ml de gluconates de calcium à 10 % en intraveineux lent).

Cette mesure ne doit toutefois pas être appliquée au patient sous digitaliques.

Ces thérapeutiques n'ont qu'un effet temporaire et devront être rapidement suivies de mesures visant à diminuer le stock potassique : résines échangeur de cations type 'kayéxalate'.

#### **1-2 La surcharge hydro-sodée**

On fait une restriction hydrique.

#### **1-3 L'acidose métabolique**

On donne du sérum bicarbonaté, si le patient ne présente pas d'œdème aigu du poumon.

En fin, la prise en charge doit comprendre un apport nutritionnel correct et un traitement anti-ulcéreux préventif par des anti-histaminiques de type 2 ou des inhibiteurs de la pompe à protons. La surveillance des entrées et sorties, la surveillance clinique et biologique seront rapprochées et pluriquotidiennes.

#### **1-4 les indications de l'épuration extra-rénale :**

La réussite de l'épuration extra-rénale doit être discutée et comparée devant :

- Une créatinémie supérieure à 1000  $\mu\text{mol/l}$  Un taux d'urée supérieur à 40  $\text{mmol/l}$
- Un retentissement clinique du syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

- Une hyperkaliémie supérieure à 7,5  $\text{mmol/l}$ , ou quelque soit le taux s'il existe des signes électrocardiographiques.

- Une hyperhydratation avec surcharge hydro-sodée entraînant un OAP.

- Acidose avec PH plasmatique inférieur à 7,20

## 2. Le drainage des voies excrétrices:

C'est le geste à réaliser sans retard, en cas d'insuffisance rénale obstructive. Il a été réalisé chez la totalité des malades du groupe 1 (HBP+IR).

Il peut être réalisé en empruntant les voies naturelles ou par voie transcutanée sus pubienne sous anesthésie locale.

L'efficacité du drainage dépend du degré de l'IR initiale et de la durée du drainage :

- meilleur résultat = durée de drainage courte durée (inférieure à un mois)
- drainage supérieur à 1 mois : infection urinaire +++

Nos patients ont été drainés par sondage vésical ou cathétérisme sus-pubien.

Le sondage vésical permet une amélioration de la fonction rénale provisoire en attente de la stabilisation de la fonction rénale pour pouvoir prévoir un éventuel traitement chirurgical (46,47).

### 2-1 Sondage vésical :

86% des patients du groupe 1 sont soulagés par sondage vésical dont la durée moyenne est 16,16 jours (maximum 40 jours, minimum 6 jours).

65% des patients du groupe 2 sont drainés par sondage vésicale avec une durée moyenne de 10,27 jours (maximum 30 jours, minimum 5 jours).

On a constaté que la durée de drainage est plus élevée chez les malades compliqués d'IR avec une différence statistiquement significative entre les deux groupes.

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

**Tableau XVIII :**

Auteurs	Pourcentage d'infection urinaire	
	KTSP	SV
SHAPIRO (48)	8	70
VONDONI (49)	0	36
VIVILLE (40)	0	50

<b>FAKHFAKH (30)</b>	<b>7 ,1</b>	<b>24,52</b>
----------------------	-------------	--------------

**2-2-Cathétérisme sus-pubien :**

Dans notre série le recours au cathétérisme sus-pubien est fait en cas d'échec du sondage vésical ou en cas de contre indications au sondage vésicale.

**3-Le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate :**

L'HBP compliquée d'IR est une indication du traitement chirurgical, mais en différé c'est à dire après correction des troubles métaboliques et stabilisation de la fonction rénale.

Arrivée à ce stade le traitement médical n'a pas d'indication, en guise de rappel on citera les mesures thérapeutiques qui auraient pu être utiles si elles sont envisagées avant le stade de complications.

**3-1 le traitement médical** : (50, 51, 52 , 53, 54)

Quelle que soit l'efficacité du traitement médical, aucune drogue ne peut pour l'instant du moins prévenir l'apparition de la tumeur, agir de manière objective sur son volume et sa consistance lorsqu'elle est constituée, influencer sur l'évolution clinique.

En effet, si un résidu post-mictionnel important est déjà développé aucun médicament ne peut le faire disparaître et seul un traitement chirurgical stoppera son évolution vers la distension totale du haut appareil urinaire et l'insuffisance rénale.

Par contre certains, médicaments permettent d'atténuer la symptomatologie mictionnelle, notamment la pollakiurie et la dysurie

**a- Conseils hygiéno-diététiques :**

- En plus d'un régime alimentaire et d'un calendrier mictionnel régulier certains médicaments tels que les stimulants certains neuroleptiques doivent être contre – indiqués.

**b- Médicaments dits classiques**

- IL s'agit de médication à type d'extraits végétaux (Permixon, Tadenon), donnés depuis de nombreuses années sont toujours d'études contrôlées très rigoureuses.

- Incontestablement, ce type de médication a des effets au moins transitoires sur les signes subjectifs, pollakiurie plus que dysurie.

#### **c- Alpha bloquants**

- Leur mécanisme d'action intéresse ici que la composante fonctionnelle, ils agissent sur la relaxation des fibres musculaires lisses  $\alpha$ -adrénergiques de l'urètre, de la prostate et sur la capsule avec une réduction de la résistance à l'écoulement urinaire lors de la miction.

- l'amélioration objective et subjective de la symptomatologie obstructive a été démontrée au cours de nombreuses études. Ils pourraient améliorer les symptômes irritatifs accompagnants l'obstruction.

- Les  $\alpha$ -bloquants peuvent être proposés comme traitement substitutif à la chirurgie, si elle n'est pas encore indiquée ou différée.

- Les effets secondaires des alpha bloquants non sélectifs touchent essentiellement le système cardio-vasculaire, causant notamment une hypertension artérielle, essentiellement orthostatique, La relaxation du col vésical peut causer une éjaculation rétrograde.

#### **d- Le traitement hormonal :**

-Inhibiteurs de la 5 alpha réductase : la finastéride (Chibbroproscar) empêche la transformation de la testostérone en forme active d'hydrotestostérone au niveau de la glande prostatique. La prostate évolue globalement avec une diminution de volume de 15 à 20 % après quelques mois de traitement. Ce médicament apporte une amélioration significative des symptômes objectifs, aux prix d'effets secondaires réduits: diminution de la libido et troubles éjaculatoires chez 5 à 10% des patients. Sous finastéride, le PSA Diminue en moyenne de 50 % y compris en cas de cancer associé méconnu.

- Anti-androgènes : quelques études ont rapportées des résultats favorables après utilisation d'anti- androgènes stéroïdiens ou non, voir d'analogues de la LH -RH. Le volume de la prostate diminue de 30 à 50%, les symptômes et les chiffres de débit s'améliorent. Le coût et les effets secondaires de ce traitement le limitent à des protocoles d'études.

**e- Place du traitement médical :**

En fait, nous optons pour un traitement médical dans les situations suivantes :

- HBP non compliquée, s'accompagne d'une symptomatologie fonctionnelle discrète, sans retentissement sur le haut appareil urinaire.
- L'existence d'une contre indication absolue à la chirurgie.
- Lorsque le patient refuse le traitement chirurgical.

**3-2 Traitement chirurgical : (61,62 ,63)**

La chirurgie reste l'arme maîtresse du traitement de l'HBP et ceci pour plusieurs raisons :

C'est une chirurgie qui n'est pas mutilante, seul l'adénome étant enlevé, laissant en place le reste de la glande prostatique, bien protégée par un plan de clivage(55,56).

La diversité des techniques opératoires utilisées : à coté de la classique adénomectomie par taille vésicale ou par voie rétropubienne se sont développées ; la résection endoscopique de la prostate et l'incision cervicoprostatique.

Les études ont montré qu'il y a une nette amélioration de la fonction rénale après le traitement chirurgical de l'HBP compliquée d'IR soit par voie basse (résection transurétrale de la prostate) ou par voie haute (adénomectomie par voie haute).

Par exemple 10 % des hommes opérés pour HBP avaient une créatinémie élevée mais seulement 0,3 % ont une aggravation de l'IR après la chirurgie.

Dans notre série une normalisation de la fonction rénale est atteinte dans 38 % des cas avec une amélioration partielle dans 60 % des cas, et une aggravation dans 2 % des cas. Le tableau si dessous illustre l'amélioration de la fonction rénale après chirurgie selon la littérature :

**Tableau XIX : Amélioration de la fonction rénale après chirurgie**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Amélioration</b>	<b>%</b>
Mebsut (29)	388	376	90,9
Viville (40)	30	15	50

Mukamel (60)	6	6	100
Fakhfakh (30)	120	102	87
Notre série	50	48	96

Les patients qui ne récupèrent pas une bonne fonction rénale après la chirurgie prostatique, peuvent être des hémodialysés chroniques comme on peut leur proposer une chirurgie pour mettre un stent au niveau urétérale afin de soulager l'obstruction de la jonction urétéro-vésicale secondaire à l'hypertrophie chronique du dutrusor (56).

**a- Indications du traitement chirurgical :**

La majorité des auteurs proposent comme indication à la chirurgie (55, 56, 57, 58, 59) :

- Une rétention vésicale complète.
- L'existence de symptômes sévères de prostatisme.
- Un résidu post-mictionnel supérieur à 100 ml, avec vessie de lutte.
- Une débimétrie anormalement basse inférieur à 10ml/s.
- Un retentissement sur le haut appareil urinaire.
- Une vessie diverticulaire.
- La lithiase vésicale.
- L'IR avec dilatation bilatérale du HAU.

L'indication doit tenir compte de tous les aspects du patient notamment le terrain, son psychisme, son avis sur les avantages et les inconvénients des différents technique opératoires.

**b- Les techniques opératoires :**

▪ **La voie transvésicale ou supra-pubienne :**

Les grandes lignes de cette technique sont les suivantes :

- Incision médiane sous ombilicale, la face antérieure de la vessie est libérée de la graisse prévésicale, le péritoine est refoulée jusqu'au dome vésicale.
- Incision du dutrusor au bistouri électrique.
- La mise en place de l'écarteur de HYNESHAK.
- Exploration vésicale et repérage des méats urétraux.

- L'adénomectomie est entamée par une petite incision circonférentielle sur saillie de l'adénome à la pointe du bistouri électrique puis l'énucléation se pratique au doigt ou avec le bec arrondi des ciseaux courts.

- L'adénome ne tient plus que par sa continuité avec l'urètre que l'on sectionne au ciseau.

- Hémostase de la loge prostatique.

- Une sonde à ballonnet à double courant.

- Fermeture de la vessie par un double surjet par un fil résorbable.

- Mise en place d'un drain de redon dans le Reitzius.

- Fermeture pariétale.



**Figure 9**

### **Enucléation de l'adénome par voie transvésicale**

- **La voie rétro-pubienne de Millin :**

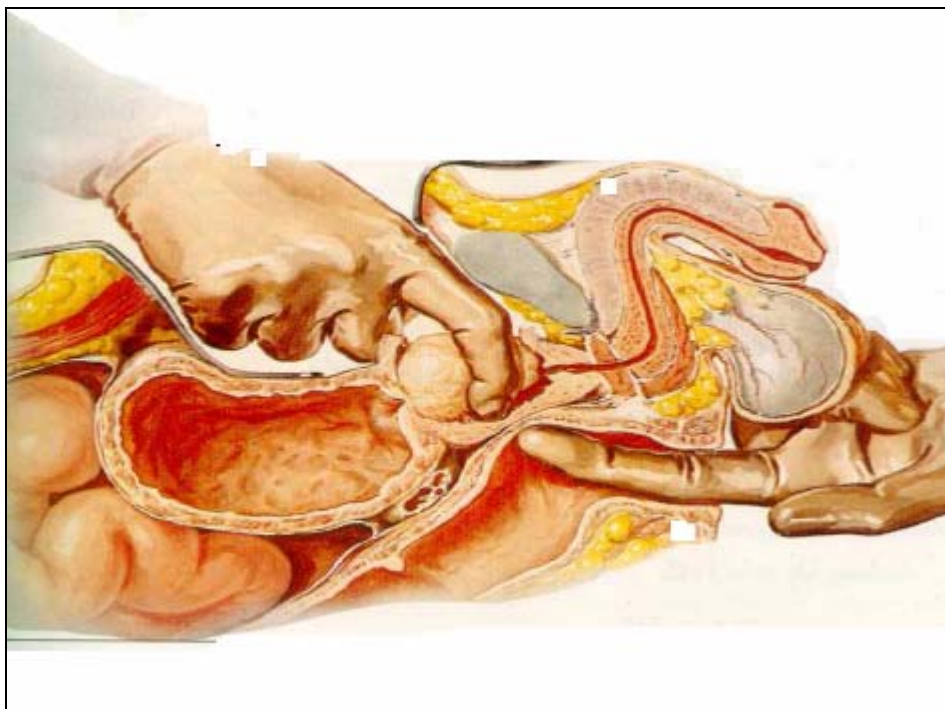
C'est une technique décrite par TERENCE MILLIN en 1945, elle permet un abord direct de la face antérieure de la prostate, sous contrôle de la vue, assurant une hémostase efficace.

Les différentes étapes de cette technique sont les suivantes :

↻ Le malade est placé en décubitus dorsal strict.

↻ Incision médiane sous ombilicale.

- ↗ Mise en place d'un écarteur auto-statique comptant une troisième valve qui va
- ↗ refouler légèrement le réservoir vésical gonflé à l'air pour faciliter le repérage du col.
- ↗ La prostate est ainsi exposée, inspectée et palpée pour délimiter exactement la frontière avec le col vésical.
- ↗ L'exposition de la capsule s'effectue en débarrassant la face antérieure et les faces latérales de la coque prostatique de tous les tissus graisseux qui les couvrent après avoir coaguler ou lier les veines prostatiques de façon soigneuse.



**Figure 10**

#### **Enucléation de l'adénome prostatique au doigt par voie rétropubienne**

- ↗ L'incision capsulaire doit être profonde et courte pour éviter tout risque de déchirure durant l'enucléation, elle est effectuée transversalement et à proximité du col.
- ↗ L'enucléation digitale, commence par rompre la muqueuse urétrale en avant pour libérer
- ↗ les faces postérieures et latérales de l'adénome sous contrôle visuel ; ce qui fait l'intérêt de

- ↪ la technique de Millin.
- ↪ La pointe de l'adénome reste accrochée à l'urètre prostatique. Elle est sectionnée aux ciseaux bien au contact de l'adénome pour éviter la lésion du sphincter strié.
- ↪ L'hémostase est faite avec des sutures.
- ↪ Une sonde vésicale à double courant est mise en place, et l'incision capsulaire antérieure est refermée à l'aide d'un matériel résorbable (catgut). Elle est généralement enlevée dès le troisième jour.
- ↪ On vérifie l'étanchéité des sutures et l'hémostase par un lavage vésicale.
- ↪ Fermeture pariétale par de la soie double 0, sur deux drains de redon aspiratifs
- ↪ Vérification de l'irrigation–drainage

La technique de Millin a pour avantage, en plus de l'absence d'ouverture de la vessie, la cicatrisation solide d'une capsule prostatique non musculaire, et la diminution de la convalescence due au meilleur contrôle de l'hémostase.

### **3-3 Traitement endoscopique :** (64)

C'est l'intervention la plus fréquemment réalisée sur la prostate et elle reste la technique de référence dans le traitement endoscopique de l'HBP.

#### **a- Résection endoscopique de l'adénome de la prostate :**

- **Indications :**

Les indications de la résection endoscopique sont limitées par le poids de l'adénome. Si l'on admet qu'il faut éviter les résections de plus d'une heure (car une intervention très longue peut entraîner un syndrome de résorption du liquide de lavage) et qu'un opérateur entraîné résèque en moyenne 1g d'adénome par minute. Alors il faut renoncer à la résection endoscopique si l'adénome pèse plus de 60gr. Cette limite de 60gr est raisonnable, mais reste très théorique et doit être modulée en fonction des habitudes et des aptitudes opératoires de chacun.

On peut réséquer des poids supérieurs si la voie haute est contre indiquée (éventration sous ombilicale, obésité) ou si le patient est porteur d'un lobe médian.

- **Matériels :**

Il faut distinguer les différents éléments nécessaires à la résection endoscopique :

- ❖ Appareil opérateur ou résecteur : celui-ci est composé de plusieurs parties.
  - Gaine : est l'élément qui va permettre de calibrer l'urètre et d'effectuer la totalité de l'intervention à travers elle sans avoir à la ressortir.
  - Mandrin : la gaine est introduite dans le l'urètre jusque vers la vessie au moyen d'un mandrin axial qui rend son extrémité mousse.
  - Optique, gachette et anses.
- ❖ Matériels d'irrigation : on utilise le glycoColle isotonique comme liquide d'irrigation.
- ❖ Matériels de fin d'intervention : en fin d'intervention il faut récupérer les copeaux de résection qui restent dans la vessie. Pour cela, on utilise une poire d'Ellik ou une seringue de Guyon qui les aspire à travers la gaine du résecteur. Après l'ablation des copeaux, il faut mettre en place une sonde vésicale de calibre suffisant. En pratique on utilise des sondes à double courant de 20 à 22 ch.

- **Technique opératoire :**

Elle varie notablement selon les opérateurs, les malades, les prostatites ou le matériel que l'on utilise.

La résection trans-urétrale de la prostate passe par les étapes suivantes :

- ↵ Introduction de l'appareil.
- ↵ Exploration.
- ↵ Résection du lobe madian.
- ↵ Résection de la commissure postérieure et dégagement du veru montanum.
- ↵ Résection des lobes latéraux.
- ↵ Résection de la commissure antérieure.
- ↵ Résection des résidus apexiens et régularisation de la loge.
- ↵ Hémostase.
- ↵ Récupération des copeaux qui doivent être envoyés au service d'anatomopathologie.
- ↵ Mise en place de la sonde d'irrigation.

**b- Incision cervicoprostatique :**

Ce type d'intervention est principalement proposé au sujet jeune voulant conserver une éjaculation antérograde et dont la prostate n'excède pas 20 à 30 gr. Du fait de sa bénignité et de la possibilité de la réaliser sous anesthésie locale, cette intervention est également adaptée aux sujets fragiles porteurs d'un adénome prostatique de petit volume.

Une sonde vésicale est mise en place pendant une durée de 24 à 48 heures.

**3-4 Nouvelles méthodes thérapeutiques :(62, 63, 65)**

**a- le laser :**

Le laser est une lumière cohérente dans le temps et dans l'espace, émise de façon continue ou pulsée, pouvant induire, au niveau prostatique, une nécrose tissulaire de coagulation ou une vaporisation. C'est Roth qui proposa pour la première fois, en 1991, d'utiliser l'énergie laser pour traiter l'HBP. Il existe plusieurs techniques opératoires, mais les indications sont les mêmes chez celles de la résection endoscopique.

L'intérêt essentiel de l'utilisation du laser dans le traitement de l'HBP est de diminuer le saignement per- et post-opératoire, et permettre ainsi une ablation précoce du drainage vésical, pour corollaire, un risque infectieux moindre et une hospitalisation raccourcie (avec diminution des coûts de santé). Cependant on constate que les patients traités par laser présentent des symptômes irritatifs presque toujours constants et parfois des épisodes de rétention post-opératoires, qui obligent à maintenir un drainage vésical plus prolongé. Un autre point négatif pourrait être budgétaire car la technologie laser nécessite des investissements lourds et une maintenance onéreuse. Tous ces facteurs sont à mettre en balance pour savoir si la technologie laser a sa place dans le traitement de l'HBP. Il semble qu'il soit encore trop tôt pour répondre.

**b-Traitements thermiques :**

Il existe de nombreuses techniques que nous décrivons successivement (66,67):

***b-1 La thermothérapie :***

Ce procédé délivre dans le tissu prostatique des micro-ondes par voie transurétrale et transrectale avec refroidissement urétral : il s'agit du Prostaton°. Une sonde est placée dans l'urètre avec un ballonnet gonflé dans la vessie sous contrôle échographique et une sonde

placée dans le rectum. L'ensemble de ces deux sondes est relié à la machine qui va délivrer les micro-ondes avec une gestion informatique.

***b-2 Radiofréquence de contact :***

Il s'agit de l'électrovaporisation prostatique. Elle utilise un courant de section de à haute énergie qui permet de vaporiser le tissu prostatique tout en coagulant le tissu sous-jacent, ce qui évite la réabsorption du liquide de lavage. Cette technique à l'avantage d'utiliser un rectoscope et une source électrique de radiofréquence classique. Une limite de cette méthode est l'absence de l'analyse anatomopathologique.

***b-3 Radiofréquence interstitielle :***

Il s'agit du système TUNA (transurethral needle ablation). Sous contrôle visuel endoscopique, deux antennes métalliques sont introduites dans le tissu prostatique. Ces antennes délivrent une énergie de radiofréquence (4à15w) créant des lésions de nécrose de coagulation de 1cm de diamètre. Ce traitement est effectué sans anesthésie, sous simple sédation intraveineuse.

***b-4 Ultrasons focalisés de haute intensité :***

Des ultrasons produits par des céramiques piézoélectriques sont focalisés à distance de leur source d'émission par l'intermédiaire d'une ou plusieurs lentilles, permettant d'atteindre exclusivement au point focal des températures de 80 à 100°C.

Il s'agit donc d'une technique induisant une nécrose de coagulation très localisée, pratiquée sans contact avec le tissu concerné, et évitant en théorie tout dommage thermique aux tissus de voisinage. Le repérage échographique très précis de la zone à traiter nécessite une phase d'apprentissage et impose une anesthésié.

Il peut être réalisé par voie transrectale ou extracorporelle.

***b-5 La cryothérapie :***

Cette technique, basée sur la destruction cellulaire par congélation rapide des tissus entre -40 et 180°C, a été proposée dans le traitement des gros adénomes chez des patients fragiles. Consiste à introduire une crysonde dans la prostate par voie trans-urétrale ou par voie périnéale puis à refroidir la prostate. Un drainage sus-pubien est laissé en place

quelques jours. Si cette méthode a donné quelques espoirs dans le traitement de l'HBP, elle n'est quasiment plus utilisée à l'heure actuelle.

**c- Traitements mécaniques :**

Ces techniques sont principalement réservées aux patients trop fragiles qui ne pourraient pas supporter une chirurgie classique et pour lesquels on souhaite éviter une sonde à demeure, ou aux patients pour lesquels un geste chirurgical doit être différé (Phlébite, embolie pulmonaire, infarctus myocardique...)

*c-1 La dilatation prostatique :*

Le principe de la dilatation transurétrale de la prostate n'est pas nouveau puisqu'il a été décrit pour la première fois par Guthrie en 1836. L'amélioration des matériaux de dilatation permet, depuis les années 1980, de réaliser la dilatation prostatique au moyen d'un ballon de pression. Le ballon est introduit dans l'urètre sous contrôle endoscopique, radioscopique ou échographique.

Cette technique est dénuée de complications mais n'entraîne qu'une amélioration transitoire des symptômes.

*c-2 Prothèses intraprostatiques :*

Ce concept a été introduit par Fabian en 1980. Il existe de nombreux types de prothèses temporaires ou permanentes. Elles sont implantables sous anesthésie locale, sous contrôle endoscopique fluoroscopique ou échographique.

Il peut s'agir de prothèses permanente, temporaire, ou résorbables.

**3-5 Le choix de la thérapeutique :**

Le problème du choix de la technique chirurgicale se pose essentiellement entre la résection endoscopique et l'énucléation chirurgicale.

Actuellement, cette évaluation est devenue plus précise et plus objective grâce aux nouvelles acquisitions de l'échographie.

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

Le deuxième facteur influençant le choix de la technique utilisée est le terrain.

En effet, l'âge jeune des patients, associé au désir de conserver une éjaculation antérograde orientent vers l'incision cervicoprostatique.

L'existence de tares importantes, l'obésité et l'altération de l'état général orientant vers la résection endoscopique.

L'existence d'une ankylose coxo-fémorale oriente d'emblée vers l'énucléation chirurgicale.

L'association de diverticule, de tumeur vésicale ou d'une grosse lithiase vésicale nécessite une cure chirurgicale. L'existence concomitante d'une sténose urétrale ne dépassant pas 2 cm, ne contre-indique pas la voie endoscopique, à condition qu'elle soit précédée d'une urétrotomie.

En tenant compte de tous ces éléments, la majorité des auteurs, estiment que 80 à 90% des hypertrophies prostatiques relèvent de la résection endoscopique transurétrale.

## **VIII-Evolution et complications :**

### **1- La durée du séjour hospitalier :**

On a constaté que la durée moyenne du séjour hospitalier est de 16 jours chez le groupe 1 (HBP+IR) largement supérieure à celle observée chez le groupe 2 (HBP seule) qui est de l'ordre de 10 jours avec une différence statistiquement significative.

On peut expliquer ceci par l'attente de la stabilisation de la fonction rénale et la correction des troubles hydro électrolytiques après le sondage.

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

Cette longue durée du séjour hospitalier est due à plusieurs facteurs.

Les facteurs prolongeant la durée du séjour préopératoire :

- Un bilan paraclinique est réalisé au cours de l'hospitalisation.
- Une consultation en cardiologie, jugé nécessaire pour certains malades, est faite

sur un rendez-vous plus au moins long.

- Pour les patients qui présentent des tares associées (HTA, diabète, IR) un séjour hospitalier prolongé est nécessaire pour le traitement ou l'équilibration de leurs tares.

- La durée du séjour hospitalier est prolongée par la survenue d'une complication.
- L'âge des malades.
- Le poids prostatique réséqué.

## **2- Complications immédiates :**

Il est bien connu que les patients qui sont en insuffisance rénale préopératoire ont un taux de complications post-opératoires plus élevé que la moyenne (25 % au lieu de 17 % d'après l'étude de Mebsut en 2003.

Dans notre série le taux de complications post-opératoires est plus élevé chez le groupe 1 (HBP+IR) (48%) comparé au groupe2 (HBP seule) (10%) .

### **2-1 Hémorragie :**

Elle est due soit à un défaut d'hémostase qui nécessite parfois une reprise chirurgicale, soit à des troubles de la crase sanguine, type CIVD due au passage de thromboplastine dans la circulation sanguine avec chute des plaquettes et du fibrinogène plasmatique et ensuite une élévation des produits de dégradation de la fibrine due à une fibrinolyse souvent associée.

### **2-2 Fistules vésico-cutanées :**

Elles sont les conséquences d'un défaut de fermeture vésicale associé à un problème infectieux local ou à l'ablation précoce de la sonde sus-pubienne endo-vésicale, souvent corrigées par la mise en place d'une sonde urétrale à bon oeillet de drainage.

### **2-3 Infections urinaires post-opératoire :**

Il peut s'agir d'une simple infection urinaire post-opératoire favorisée par la présence de la sonde urétrale, d'une septicémie plus fréquemment observée chez le patient ayant un antécédent de prostatite ou opéré avec des urines non stériles, d'une orchépididymite sur sonde, d'une infection pariétale due à une fuite d'urine sur la nature de cystostomie.

#### **2-4 L'infection de la paroi :**

Une suppuration pariétale a été retrouvée chez 9 patients parmi les 77 malades traités par voie haute, soit 12% chez le groupe 1 (HBP+IR) et 3% chez le groupe 2 (HBP seule).

Les prélèvements bactériologiques n'ont été pas fait systématiquement.

L'infection urinaire est souvent incriminée en premier dans la genèse de cas de suppurations pariétales.

Malheureusement, ces suppurations pariétales, complications de plus en plus rares pour les auteurs occidentaux, restent fréquemment observées chez nous.

Pourtant ce facteur ne semble pas pouvoir expliquer, à lui seul, ce taux élevé de suppurations pariétales : c'est le rôle non négligeable des infections nosocomiales, le manque d'efficacité dans la stérilisation des blocs opératoires et le problème d'hygiène défectueuse de nos patients.

Enfin, un autre facteur semble jouer un rôle dans la genèse des suppurations pariétales, c'est l'importance des tares associées telles l'IR, le diabète, la dénutrition.

La prévention des ces infections pariétales impose une asepsie rigoureuse lors des soins médicaux, une bonne hygiène individuelle en particulier de la sphère uro-génitale, une intervention sur des urines stériles.

La désinfection et la stérilisation du matériel utilisé et la surveillance des pansements.

#### **2-5 Accidents thrombo-emboliques :**

L'utilisation d'injections en sous cutanée d'héparine à bas poids moléculaire a considérablement réduit le risque d'accidents thrombo-emboliques. L'embolie peut être majorée par les saignements pariétaux, source d'hématome ou d'abcès.

#### **2-6 Syndrome de résection endoscopique :**

Il associe des troubles qui sont les conséquences de l'utilisation d'un liquide d'irrigation non isotonique lors de la procédure de résection trans-urétrale de la prostate. Les complications sont fréquentes en cas de gros volume prostatique, d'intervention prolongée. On peut observer : une intoxication à l'eau, à la glycine, à l'ammoniac, une hypovolémie, une hyponatrémie.

**2-7 Coagulopathie de dilution :**

La surcharge due au liquide d'irrigation entraîne une baisse des facteurs de la coagulation et une thrombocytopénie relative.

**3- Les complications tardives :**

**3-1 L'incontinence urinaire :**

Au delà d'un an, séquelles heureusement exceptionnelles mais dramatiques pour le patient dues soit à une destruction du sphincter strié, soit à une sclérose péri-urétrale empêchant les sphincters de se fermer hermétiquement, soit à une instabilité vésicale (détrusor hyperactif), associé à une insuffisance du sphincter strié. Pour cela des traitements ont été proposés :

**a- Traitement classique :**

- Interventions plastiques visant à reconstruire le col vésical à partir des lambeaux vésicaux, sont complexes et le résultat est aléatoire.
- Prothèse assurant une compression permanente de l'urètre se soldant par des échecs.

Ces résultats médiocres expliquent que bien souvent le malade porteur d'une incontinence grave persistante se contentait de traitement palliatif : protection par couches, pince à verge; voire sonde à demeure.

**b - Sphincter artificiel :**

Grâce aux travaux de mise au point de ce sphincter artificiel hydraulique en 1970, de SCOTT BRADLEY, TIMM, beaucoup de malades ont eu leur incontinence traitée (90% environ).

Modèle AS800 en Silicone totalement implantable, dont le mécanisme hydraulique reproduit les phénomènes physiologiques d'ouverture et de fermeture des sphincters urétraux. Il est constitué de trois éléments :

- Une manchette occlusive péri urétrale ;
- Un ballon régulateur de pression implantée dans un décollement sous péritonéal pré ou latéro-vésical ;
- Une pompe à commande située sous la peau des bourses, qui entraîne l'ouverture du sphincter. Ces trois éléments sont reliés entre eux par des tubulures en silicone, remplies en général d'eau stérile additionnée de produit de contraste, ce qui facilite les contrôles radiologiques et le bon fonctionnement.

Son indication est sélective; avoir :

- Des urines stériles ;
- Un aspect normal de la vessie ;
- Le traitement d'instabilité vésicale préexistante ;
- Une absence de corps étranger vésical ou de sténose urétrale source de résidu ;
- Une capacité intellectuelle suffisante et une dextérité manuelle correcte.

Les résultats de l'implantation de ce sphincter artificiel sont remarquables puisque la continence est obtenue dans plus de 90% des cas avec des résultats à long terme qui semblent tout à fait stables.

### **3-2 Les sténoses urétrales :**

Elles sont connues depuis longtemps puisque rapportées par Hayward comme une des causes des mauvais résultats de la résection endoscopique dès 1950.

Liées essentiellement au geste opératoire comme au sondage post-opératoire, leur siège préférentiel est bulbaire et rétro-méatique. Pour Lentz et d'Ancona, elles pourraient être prévenues par une uréthrotomie préalable. Le traumatisme méatique joue pour cet auteur un rôle majeur, la seule différence d'incidence retrouvée entre opérateurs expérimentés et opérateurs plus jeunes portants sur les sténoses méatiques, alors que l'incidence des sténoses bulbaires est la même dans les deux groupes.

### **3-3 L'hémodialyse chronique :**

Les patients qui ne récupèrent pas une bonne fonction rénale après chirurgie prostatique peuvent être des hémodialysés chroniques.

La prise en charge en hémodialyse chronique selon la littérature est illustrée dans le tableau ci-dessous :

**Tableau XX :**

Auteur	Nombre de cas	HDC	
		Nombre	%
Sacks (13)	19	8	47
Sarmina (34)	34	9	26,47
Fakhfakh(30)	120	10	8,5
Notre série	50	3	6

#### **4-La mortalité :**

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

#### **IX- Anatomopathologie :**

Malheureusement dans notre série nous n'avons pas pu récupérer tous les comptes rendus anatomopathologiques comme preuve histologique de bénignité sauf pour 90 malades soit 60 %.

Le diagnostic histologique a été retenu dans les 90 cas.



*CONCLUSION*

L'hypertrophie bénigne de la prostate est une pathologie extrêmement fréquente chez le sujet âgé. Elle peut être responsable de sérieuses complications dont la plus redoutable est l'insuffisance rénale.

La prise en charge de cette entité pathologique consiste en une équilibration des troubles métaboliques dans un deuxième temps on a recours à la chirurgie.

La récupération de la fonction rénale est variable et dépend de la durée de l'obstruction mais aussi des lésions rénales sous jacentes.

L'analyse de notre série a permis de retenir que les malades porteurs d'HBP compliquée d'IR sont caractérisés par :

- Présence de facteurs de co-morbidité (HTA, diabète).
- Un délai de consultation élevé.
- Un niveau socio-économique bas.
- Présence d'un syndrome obstructif chronique manifesté essentiellement par une RCU.
- Un taux important de complications post-opératoires.
- Un séjour hospitalier plus long, augmentant le coup de la prise en charge.

Des efforts restent à réaliser dans le diagnostic précoce de l'hypertrophie bénigne de la prostate notamment devant le développement impressionnant des moyens diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie.

La prévention de cette complication passe par la sensibilisation du personnel médical et paramédical pour que l'HBP soit donc diagnostiquée et traitée précocement, il faut insister aussi sur la surveillance des prostatiques connus.



*ANNEXES*

**Hypertrophie bénigne de la prostate et insuffisance rénale**

N°d'ordre :

N°dossier :

**IDENTITE :**

Nom/prénom :

Age :

Profession : .....

NSE : haut  moyen  bas

Couverture sociale : oui  non

Habitat : urbain  rurale

**ANTECEDANTS :**

**Personnels :**

**Médicaux :**

HTA : oui  non

Pathologie rénale oui  non

Diabète : oui  non

si oui type ....

Si oui équilibré oui  non

Dysfonction érectile : oui  non

Infection urinaire oui  non

Cardiaques : oui  non

Sondage vésical : oui  non

Rhumato : oui  non

Neurologique : oui  non

Ttt reçu pour l'HBP : oui  non

**Toxique**

Tabagisme : .....PA

Alcoolisme : oui  non

Cannabisme : oui  non

Prise d'AINS : oui  non

**Chirurgicaux :**

Chirurgie de l'appareil urinaire : oui  non

Autres :

Autre ATCDS : .....

**CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE**

Signes d'appel urinaire : oui  non

Sd urémique :                    oui                     non

Infection urinaire :            oui                     non

Si oui type : .....

**DELAI DE CONSULTATION** : .....mois

**SIGNES FONCTIONNELS** :

**Syndrome irritatif** :            oui            non                       
Pollakiurie : diurne  nocturne                     Impériosité mictionnelle : oui  non

**Syndrome obstructif** :        oui             non   
Faiblesse du jet                                        Miction goutte à goutte   
Poussées abdominales                     Dysurie                      
Attente a la miction                     Sensation de non vidange vésicale   
Miction intermittente                     Lombalgies                   

**Complication** :

Hématurie oui  non                     lithiase vésicale : oui            non                       
Rétention aigue d'urines oui  non                     RCU : oui  non   
Infection urinaire oui  non

**PRISE DE MEDICAMENT DE L'ADENOME :**

oui  non

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

Durée de la prise : ..... Mois

**SIGNE PHYSIQUES**

T° TA Fc Fr OMI : oui  non

BU : Hématurie Protéinurie  
Leucocyturie Nitrites Sucre

Toucher rectal : .....

Poids :

Douleur : oui  non

Consistance : dure  élastique

Globe vésical : oui  non

Fosses lombaires distendues : oui  non

Aspect des urines : clair  hématique  troubles

Diurèse : conservée  diminuée  .....cc/24h

Autres:.....

**BILAN PARACLINIQUE :**

**Biologie :**

**NFS :**

GB ..... /mm<sup>3</sup> Hct ..... %

GR ...../mm<sup>3</sup> Pq ..... /mm<sup>3</sup>

Hb.....g/dl

Urée :..... .g/l Créat :..... mg/l

Clairance de la Créat:.....ml/min

Protéinurie de 24H :

ECBU : positif  négatif

PSA : ..... ng/l

Ionogramme sanguin :

K+ :..... Na+ : ..... Cl : ..... HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :.....

**Radiologie :**

Echo pelvienne et rénale :

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

\* Etat de la vessie : vessie de lutte (paroi épaisse) oui  non

RPM : oui  non

Calcul : oui  non

\*Haut appareil urinaire :

Dilatation urétéropyélocalicelle : oui  non

Petits Reins d'IRC : oui  non

Autres.....

UIV ou uroscanner :

Rein droit : Vessie de lutte oui  non

Rein muet

Retard d'excrétion oui  non

Dilatation VES oui  non

Vessie de lutte oui  non

Rein gauche :

Rein muet

Retard d'excrétion oui  non

Dilatation VES oui  non

**TRAITEMENT :**

**Drainage des urines avant la chirurgie :**

Sonde transurétrale : oui  non

KTSP : oui  non

Durée de drainage : oui  non

Fonction rénale après sondage < 1 mois urée : ..gr/l Créat ....mg /l

Fonction rénale après sondage > 1 mois urée : ..gr/l Créat ....mg /l

**Recours à l'hémodialyse** oui  non

**Traitement de l'infection urinaire :** oui  non

**Type d'intervention :**

Adénomectomie par voie haute. : oui  non

Résection endoscopique : oui  non

**Traitement médical :**

ATB oui  non  durée : j

Anticoagulants : oui  non  durée j

Antalgiques : oui  non

**Suivie post opératoire :**

**Complications :**

Décès oui  non

Infection oui  non

Saignement oui  non

Transfusion oui  non

Résultats anapath :.....



*RESUME*

## RESUME

L'insuffisance rénale (IR) est une complication grave souvent tardive de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette entité. A travers une étude rétrospective cas-témoin, étalée sur six ans allant du Janvier 2002 à Décembre 2007, nous avons colligés dans le service d'urologie du CHU Mohammed six de Marrakech 50 cas d'hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale, que nous allons comparé à un deuxième groupe fait de 100 malades porteurs d'hypertrophie bénigne de la prostate non compliquée sur la même période. L'âge moyen de nos patients variait entre 46 à 97ans, avec une moyenne de 70ans. La majorité de nos patients ont un bas niveau socio-économique. Le mode d'installation est souvent progressif avec une moyenne de 15,9mois chez le groupe 1 (HBP+IR) et de 10,82 mois chez le groupe 2 (HBP seule). On a constaté une différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant: Le taux de rétention chronique d'urines (1<sup>er</sup> groupe, 60%) (2<sup>ème</sup> groupe, 22%), la prévalence de vessie de lutte (1<sup>er</sup> groupe, 84 %) (2<sup>ème</sup> groupe, 42 %), la fréquence de la dilatation urétéro-pyélocalicielle (1<sup>er</sup> groupe, 36%)(2<sup>ème</sup> groupe, 13%) et la durée moyenne d'hospitalisation (1<sup>er</sup> groupe, 16,89jours) (2<sup>ème</sup> groupe, 10,29jours). Chez le premier groupe le drainage vésical après une durée moyenne de 16,6 jours a permis une normalisation de la fonction rénale dans 38% des cas et une amélioration dans 60% des cas. L'insuffisance rénale compliquant l'hypertrophie bénigne de la prostate existe encore, elle touche le plus souvent des patients de bas niveau socio-économique qui consultent tardivement. La prise en charge doit être précoce afin d'empêcher l'évolution vers l'insuffisance rénale.

## SUMMARY

Renal insufficiency (RI) is an often late and serious complication of benign prostatic hyperplasia (BPH). The objective of this work is to study the clinical, paraclinic, therapeutic and progressive aspects of this entity. Across a retrospective study case-witness, during six years going from January 2002 till December 2007, we collected in the department of urology in MOHAMMED SIX university hospital of Marrakech 50 cases of BPH complicated with renal insufficiency, that we compared with a second group made by 100 patient with BPH not complicated over the same period. The medium age of our patients varied between 46 à 97ans, with an average of 70 years. The majority of our patients have a low socioeconomic level. The mode of installation is often progressive with an average of 15,9mois to groupe1 (BPH+RI) and of 10,82mois to groupe2 (the only BPH). We determined a statistically significant difference between both concerning groups: The rate of chronic urinary retention (1st group, 60 %) (2nd group, 22 %), the rate of postvoid residual urine (1st group, 84 %) (2ème group, 42 %), the frequency of hydronephrosis (1st group, 36 %) (2ème group, 13 %) and the medium length of hospitalization (1st group, 16,89day) (2ème group, 10,29day). The vésical draining after a medium length of 16,6 jours allowed a normalization of renal function in 38 % of cases and an improvement in 60 % of cases. The renal failure complicating the benign prostatic hyperplasia still exist, it touches most often the patients low-grade socioeconomic who consult late. The taking care must be precocious to prevent evolution towards renal failure

## ملخص

الفشل الكلوي من مضاعفات تورم المويثة الحميد الخطيرة و المتأخرة غالبا والهدف من هذا العمل هو دراسة المظاهر السريرية والشبه السريرية والعلاجية و التطورية لهذه الفئة المرضية، من خلال دراسة للحالات الشاهدة طوال ست سنوات ابتداء من يناير 2002 إلى غاية دجنبر 2007. قمنا بجرد وحصر 50 حالة من تضخم المويثة الحميد متفاقمة إلى فشل كلوي (المجموعة 1) قمنا بمقارنتها بمجموعة ثانية مكونة من 100 حالة لتضخم المويثة الحميد غير متفاقمة لفشل كلوي (المجموعة 2) لنفس المدة، سن المرضى يتراوح بين 46 و 97 سنة ومتوسط العمر 70 سنة أغلب المرضى من فئة اجتماعية ضعيفة. كيفية الإصابة غالبا تدريجية بمعدل 15 شهر بالنسبة لمجموعة 1 و 10 أشهر بالنسبة للمجموعة 2 ، معاينة فرق إحصائي معبر بين المجموعتين: نسبة الحصر البولي ( 60 في المائة ) مجموعة 1 و(22 في المائة ) مجموعة 2. نسبة مئاة الصد 84 في المائة لدى مجموعة 1 و 42 في المائة لدى مجموعة 2 الانتفاخ المائي الكلوي 36 في المئة لدى المجموعة 1 و 13 في المئة لدى المجموعة 2 و مدة الاستشفاء المتوسطة 16.8 يوم للمجموعة 1 و 10.29 يوم للمجموعة 2 مكن إفراغ المثانة بعد مدة متوسطة: 16 يوما من إعادة وظيفة الكلي إلى طبيعتها بنسبة 38 في المائة من الحالات وتحسن 60 في المائة الفشل الكلوي الناتج عن التضخم الحميد للمويثة، مازال متواجدا ويصيب غالبا الفئة الاجتماعية التي لا تخضع للفحص إلا بعد مدة متأخرة. لذا وجب التكفل المبكر لتفادي المضاعفة نحو الفشل الكلوي.



***BIBLIOGRAPHIE***

1. FLAM T., MONTAUBAN V.  
Dépistage de l'hypertrophie bénigne de la prostate clinique en médecine générale : enquête sur 18540 hommes  
Prog.Urol., 2003, 13, 416O-424
2. RULE A., LIEBER M., JACOBSEN S.  
Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure?  
J.Urol., 2005; 173 ,691-696.
3. BORTHAIRE A., GUILBERT L., OUELLET D., ROYE C.  
Anatomie et physiologie (approche intégré).  
Anatomie de la prostate, édition du renouveau pédagogique INC. P 794-775
4. PERLEMUTER L., WALIGORA J.  
Prostate : anatomie descriptive et rapports  
Cahier d'anatomie. 3ème édition
5. KHOURY S.  
L'hypertrophie bénigne de la prostate en questions  
Chapitre : anatomie de la prostate, édition 1991, p : 19-29
6. THROPE A., NEAL D.  
Benign prostatic hyperplasia  
The lancet 2003 ; Vol 361 ; p : 1359-1367
7. JACOBSEN S., GIRMAN C., LEIBER M.  
Natural history of benign prostatic hyperplasia  
Urology 58 (supplement 6A), December 2001
8. LEVIN R., CHICHESTER P., HASSM., GOSLING J., BUTTYAN R.  
Obtructive bladder dysfunction: Morphological, Biochimical and Molecular changes.  
European urology supplements 1 (2002) 14-20
9. LEONORMAND N., BUZELIN.J, BOUCHOT O., RIGAUD J.  
Voies excrétrice supérieure : Physiologie, physiopathologie des obstructions et explorations fonctionnelles.  
Annales d'urologie, 2005 ; 39 : 30-48.
10. KLAHR S.

- Urinary tract obstruction.  
In : SCHRIER RW, editor.  
Diseases of the kidney. Philadelphia : Lippincott-Williams and Wilkins, 2001, p :757-88
11. GONNERMMANN D., HULAND H., SCHWEIKER V., OESTERICH F.  
Hydronephrotic atrophy after stable mild or severe partial ureteral obstruction :  
Natural history and recovery after relief of obstruction.  
J Urol, 1990 ; 143 : 199-203.
12. KOFF S.  
Determinant of progression and equilibrium in hydronephrosis.  
Urology 1983, 21 : 496-500
13. SACKS S., APARICIO S., BEVAN A., OLIVER D., WILL E., DAVISON A.  
Late renal failure due to prostatic outflow obstruction: a preventable disease.  
BMJ., 1989; 298 :159-60
14. AUVERT J., DEBURGE J.  
Insuffisance rénale chronique par adénome prostatique  
Ann. Urologique 1982, 16 num : 3, p :156-152.
15. LAKHLOUFI A.  
L'adénome de la prostate (à propos de 300 cas).  
Thèse n° 30-1984, Casa.
16. AIT OUSSOUS A.  
Pratique de l'adénomectomie prostatique du CHU Hassan I de TIZNIT  
Thèse.Méd. casa, 1995, n°23
17. ELADNANI A.  
Adénome de la prostate  
Thèse. Méd. Casa, 1996, 217.
18. ELIDRISSI A.  
Adénome de la prostate à propos de 328 cas  
Thèse.Méd. Casa, 1988, 100.
19. FRANKLIN C.  
Patient risk profiles for progression of lower urinary tract symptoms  
Suggestive of benign prostatic hyperplasia  
European urology supplements 3 (2004) 7- 11
20. RULE A. et al  
The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney
-

disease in Community-dwelling men  
Kidney international, vol.67 (2005), pp. 2376–2382

21. BURKE J., JACOBSON D., MCGREE M., ROBERTS R.  
Diabetes and benign prostatic hyperplasia progression in olmosted county minnesota  
Urology 67 (1), 2006
22. MICHEL M., MEHLBURGER L., SCHUMACHER H., et al  
Effect of diabetes on lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia.  
J Urol 163 : 1725–1729, 2000.
23. GERBER G., GOLDFISCHER E., KARISSON T., BALES G.  
Serum creatinine measurements in men with lower urinary tract Symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia  
Urology 49 (5) ,1997.
24. DE LA ROSETTE J., MADERSBACHER S., ALIVIZATOS G.  
Guidelines on benign prostatic hyperplasia  
European association of urology, update March 2004.
25. ARTIBANI W.  
Integrating the patient risk profile in the management of lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia (LUTS/BPH)  
European urology supplements 3 (2004) 1–6
26. MC NICHOLAS T.  
LUTS, the case is altered  
European urology supplements 1 (2002) 28–35.
27. CHAPPLE C.  
The total approach in lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia management : introduction and conclusions  
European urology supplements 2 (2003) 1–5
28. ELBADAWI A.  
Voiding dysfunction in benign prostatic hyperplasia: Trends, controversies and recent revelations. Pathology and pathophysiology  
Urology 51 (supplement 5A), May 1998
29. MEBSUT et al

- Transurethral prostatectomy : immediate and post-operative complications.  
J urol, 111 :643-656, 1987
30. FAKHFAKH et al  
Hypertrophie bénigne de la prostate compliquée d'insuffisance rénale  
HBP : traitements chirurgicaux, communications orales, 90 ème congrès  
d'urologie.
31. GARRENGO B.  
Antibiothérapie prophylactique en urologie.  
Ann.Urol, 1987, 21, 2 : 75-9.
32. BOURQUIA A., RAMDANI B., SAHNI K., ZAID D.  
Profil de l'infection urinaire dans un service de néphrologie  
Médecine du Maghreb 1992 n°33
33. GRALL J., CORBEL L.  
PSA et hypertrophie bénigne de la prostate.  
Annales d'urologie 38 (2004) S43-S45.
34. ROEHERBORN C., BOYLE P., GOULD A., WALDSTREICHER J.  
Serum prostate -specific antigen as a predictor of prostate volume in  
men with benign prostatic hyperplasia  
Urology 53 (3) ,1999
35. GHOUADNI F., CORNUD F., HELENON O.  
Prostate : méthodes d'exploration, indications et radio-anatomie  
Chapitre 69, p 953 961
36. DANA A., OWCZARZAK V., CHICHE J.  
Hypertrophie bénigne de la prostate.  
Urology 72, p 986-989
37. LEBLANC G., TESSIER J., SCHICK.,  
L'importance et la signification du résidu post-mictionnel dans  
l'évaluation du prostatisme.  
Progrès en urologie (1995), 5, 511-514
38. DESCOTES J., HUBERT J.  
Apport de l'imagerie dans l'hypertrophie bénigne prostatique  
Progrès en urologie (2003), 13, 1049-1061
-

39. KOCH W., ELDIN K.  
The outcome of renal ultrasound in the assessment of 556 consecutive patients with benign prostatic hyperplasia  
J Urol, 155 :186, 1996
40. VIVILLE C.  
Adénomectomie prostatique trans-urétrale sans sonde urétrale  
J urol, 1985, 5 :287-291
41. HAMM R., SPEAKMAN M.  
Urinary retention  
Urology. 2002 The medicine Publishing Company Ltd : 273-275
42. STEG A., BENVENOUTO M., CORNET P.  
Faut-il faire systématiquement une urographie intraveineuse pour adénome de la prostate ?  
Ann.Urol, 1980, 14, 6 : 401-2.
43. KASMI N.  
Explorations paracliniques de l'hypertrophie bénigne de la prostate  
Thèse. Méd. casa, 1997, n°172
44. 44-MERCADAL L., MARTINEZ F., PZTITCLERC T.  
Insuffisance rénale aigue.  
Encycl. Med. Chir, Néphrologie, 2005 ; 2 :31-45
45. TUBARO A., MIANO L.  
Managing the consequences of obstruction  
European Urology supplements 1 (2002) 21-27
46. O'LEARY M.  
Lower urinary tract symptoms /Benign prostatic hyperplasia:  
Maintaining symptom control and reducing complications  
Urology 62 (supplement3A), September 2003
47. MICHEL M.  
Protecting bladder function and reducing disease progression  
European urology supplements 2 (2003) 13-18
48. SHAPIRO E., LEPOR H.  
Benign prostatic hyperplasia.

Urol Clin North Am 22 : 285–290, 1995

49. VONDONI J. et al  
The progression of benign prostatic hyperplasia : examining the evidence and determining the risk.  
Eur Urol 2001 ; 39 :390–9
50. DESGRANDCHAMPS F.  
Traitement médical de l'hypertrophie bénigne de la prostate et alternative Instrumentales  
e-mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2005, 4 (1) : 4–7
51. O'LEARY M.  
Achieving the total approach in lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia management  
European urology supplements 2 (2003) 25–33
52. BARON J., ROUSSELOT F.  
Arguments de décision de changements de traitement dans l'hypertrophie bénigne de la prostate  
Annales d'urologie 38(2004) S53–S56
53. MADERSBACHER S., MARZALEK M., LACKNER J., BERGER P.  
The long-term outcome of medical therapy for BPH  
European urology 51 (2007) I522–I533
54. ROUMEGUERE T.  
Les nouvelles stratégies thérapeutiques dans le traitement de l'HBP  
Rev Med Brux–2005 ; 26 : S 407–11
55. BERGES R.  
The impact of treatment on lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia progression  
European urology supplements3 (2004) 12–17
56. DJAVAN B., BARKIN J.  
Novel therapeutic strategies for managing BPH progression  
European urology supplements 2 (2003) 20–26
57. FOURCADE R., PICOT M., GAUDIN A., TEXIER N.  
Facteurs déterminants le choix thérapeutiques des urologues pour la Prise en charge des patients ayant une hypertrophie bénigne de la Prostate

La presse médicale, tome 36, n°5, mai 2007

58. TAKSIN L., VIDART A., MOZER P., CONORT P., RICHARD F, KASTLER E.  
Traitement palliatif de l'HBP symptomatique par prothèse endo-urétrale permanente chez les patients à haut risque chirurgical  
Progrès en urologie (2007), 17, 954-959
  
59. KLINGER M., MARTINI J.  
Massive prostatic hypertrophy  
Urology /november 1975/vol : 6, num : 5
  
60. MUKAMEL L. et al  
Occult progressive renal damage in the elderly male due to benign prostatic hyperplasia.  
J Am geriatric Soc, 27 :403, 1979
  
61. KLINGER M., MARTINI J.  
Massive prostatic hypertrophy  
Urology /november 1975/vol : 6, num : 5
  
62. ORVAIN J.  
Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'HBP.  
Recommandations 2003 de l'ANAES.
  
63. LE DUC A.  
Stratégie de prise en charge de l'hypertrophie bénigne de la prostate e-mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2005, 4 (1) :12-13
  
64. PAULHAC P., DESGRANDCHAMPS F., TEILLAC P., DELUC A.  
Traitement endoscopique de l'hypertrophie bénigne de la prostate  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-  
Urologie, 41-273, 1998, 13p.
  
65. DOUBLET J.  
Traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate par radiofréquence ou microondes  
HAS, service d'évaluation des actes professionnels, février 2006
  
66. EMBERTON.M  
The hallmarks of BPH progression and risk factors  
European urology supplements 2 (2003) 2-7

67. FOUQUES Y. et al  
Evaluation de la radiofréquence (TUNA) dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate en chirurgie ambulatoire.  
Progrès en urologie (2007), 17, 824-827
  
68. HAN E., BLACK K.  
Incontinence related to management of benign prostatic hypertrophy  
The american journal of geriatric pharmacotherapy : vol 5, num 4, 2007
  
69. ANDERSSON K.  
Storage and voiding symptoms : Pathophysiologic aspects  
Urology 62 (supplement 5B), November 24,2003
  
70. HAMM R., SPEAKMAN M.  
Urinary retention  
The medicine publishing company ltd 2002
  
71. EMBERTON M., ANDRIOLE G., ROSETTE J., DJAVAN B.  
Benign prostatic hyperplasia: A progressive disease of aging men  
Urology 61: 267-273 ,2003