

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique

République du Mali

Un peuple Un But UnFoi

# Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



**U.S.T.T-B**

Année Universitaire 2020-2021

## Faculté de Médecine et d'odontostomatologie



N° ...../

THEME

### ETUDE DE LA CORRELATION ENTRE LE SCORE DE GLEASON ET L'EVOLUTION DES ADENOCARCINOMES DE LA PROSTATE

MEMOIRE :

Présenté et soutenu publiquement le 31/ 03 / 2022 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

par : Dr Aliou Bina DIARRA

pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées (D.E.S) en Anatomie et  
Cytologie Pathologiques (ACP)

(DIPLOME D'ETAT)

COMPOSITION DU JURY :

**PRESIDENT** : Pr Bakarou KAMATE

**MEMBRE** : Pr Mamadou Lamine DIAKITE

**CO-DIRECTEUR DE MEMOIRE** : Dr Bourama COULIBALY

**DIRECTEUR DE MEMOIRE** : Pr Cheick Bougadari TRAORE

# LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

### Liste des figures :

Figure 1: Vue postérieure de la vessie et de l'urètre .....	4
Figure 2: Coupe sagittale du bassin et périnée .....	5
Figure 3: Coupe axiale prostatique selon MC NEAL [9]. .....	6
Figure 4: Histologie normale de la prostate [11]. .....	7
Figure 5: Histologie normale d'une glande tubulo-alvéolaire [11]. .....	8
Figure 6: Tranche de section d'une pièce d'adénomectomie montrant les nodules en périphérie. ....	13
Figure 7: Aspect histologique d'un adénocarcinome bien différencié de la prostate score de Gleason=7 (4+3) [31]. .....	16
Figure 8: Schéma pour établir le grade de Gleason [32]. .....	20

### Liste des tableaux :

Tableau I: Groupes pronostics ISUP 2014/OMS 2014 [31]. .....	21
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge. ....	27
Tableau III: Répartition des patients selon le taux de PSA. ....	28
Tableau IV: Répartition des patients selon le type de prélèvement. ....	28
Tableau V: Répartition des cas en fonction de la différenciation tumorale. ....	29
Tableau VI: Répartition des patients selon le score de Gleason. ....	29
Tableau VII: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 1 mois. ....	30
Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 3 mois. ....	30
Tableau IX: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 6 mois. ....	31
Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 9 mois. ....	31
Tableau XI: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'âge. ....	32
Tableau XII: Répartition des patients en fonction taux de PSA et le score de Gleason. ....	33
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 1 mois de suivi. ....	34
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 3 mois de suivi. ....	35
Tableau XV: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 6 mois de suivi. ....	36
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 9 mois de suivi. ....	37

# TABLE DES MATIERES

## Table des matières

1. INTRODUCTION :.....	1
Objectifs : .....	2
2. GENERALITES :.....	3
2.1. Rappels :.....	3
2.2. Cancer de la prostate : .....	8
2.3. Examen clinique :.....	11
2.4. Examens paracliniques : .....	11
3. MATERIEL ET METHODES : .....	23
3.1. Cadre d'études :.....	23
3.2. Type et période d'étude :.....	23
3.3. Population d'étude :.....	23
3.4. Echantillonnage :.....	23
3.5. Collecte des données :.....	24
3.6. Variables étudiées : .....	24
3.7. Procédure opérationnelle :.....	24
3.8. Gestion et analyse des données : .....	26
4. RESULTATS : .....	27
4.1. Résultats descriptifs :.....	27
4.2. Résultats analytiques :.....	32
5. DISCUSSION : .....	38
5.1. Approche méthodologique : .....	38
5.2. Analyses univariées :.....	38
➤ CONCLUSION : .....	40
RECOMMANDATIONS :.....	41
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES : .....	43
RESUME :.....	48

# SIGLES ET ABREVIATIONS

**SIGLES ET ABREVIATIONS :**

ACP : Anatomie et Cytologie Pathologiques

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

IGF-1 : L'insulin-Like Growth Factor-1

ISUP : International Society of Urological pathology

OMS : Organisation mondiale de la santé

PIN : Prostatic Intraepithelial Neoplasia

PSA : Antigène spécifique de la prostate

RAU : Rétention aiguë d'urine

RTUP : Résection transurétrale de la prostate

SFMA : Stroma fibromusculaire antérieur

TR : Toucher rectal

ZC : Zone centrale

ZP : Zone périphérique

ZT : Zone de transition

# INTRODUCTION



## 1. INTRODUCTION :

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne due à une prolifération cellulaire excessive, anormale, anarchique et autonome qui se développe aux dépens des structures épithéliales et conjonctives de la prostate. L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquemment rencontré.

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans. Il constitue la 2<sup>ème</sup> cause de décès par cancer chez l'homme [1].

L'incidence du cancer de la prostate est en évolution progressive du fait de l'augmentation de l'espérance de vie et aussi de l'augmentation réelle de la fréquence [1]. Dans le monde, l'incidence du cancer de la prostate est estimée à 200 000 par an avec une prédominance aux Etats-Unis (75/100 000) et en Europe du nord (40/100 000) alors que l'incidence est faible en Asie [2].

En Afrique selon une étude réalisée à Dakar, les prévalences des cancers de la prostate étaient de 21,42% pour la 4<sup>ème</sup> décennie, 40% pour la 5<sup>ème</sup> décennie, et 66,66% pour la 9<sup>ème</sup> décennie [3].

Au Mali selon les données du registre des cancers l'incidence du cancer de la prostate est de 5,5 pour 528 patients [4].

Ce cancer fait partie du vieillissement normal de la prostate. Le dépistage du cancer de la prostate permet de détecter les cancers évoluant lentement et ainsi aussi assurer une prise en charge précoce du patient conduisant à sa guérison [5].

Le diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique. La classification de Gleason constitue la référence actuelle pour déterminer l'agressivité tumorale et classer les adénocarcinomes [6]. Cette classification anatomopathologique permet de distinguer des tumeurs au potentiel évolutif et au pronostic différent, orientant la stratégie thérapeutique dans les formes localisées ou localement

avancées [6]. La détermination du score de Gleason est capitale pour une prise en charge adéquate des patients. C'est ainsi que nous avons initié cette étude avec des objectifs suivants

**Objectifs :**

Objectif général :

- Evaluer la corrélation entre le score de Gleason et l'évolution des adénocarcinomes de la prostate.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects socio-démographiques des patients atteints de cancers de la prostate.
- Déterminer le taux de PSA chez les patients.
- Déterminer le score de Gleason des adénocarcinomes.
- Décrire l'évolution en fonction du score de Gleason des adénocarcinomes de la prostate.

# GENERALITES

## 2. GENERALITES :

### 2.1. Rappels :

#### 2.1.1 Rappel anatomique et les rapports :

La Prostate de structure fibro-musculaire glandulaire, de position sous vésicale entourant l'urètre prostatique. Elle se situe au-dessus du plancher pelvien. Elle a la forme d'une châtaigne et possède les parties suivantes :

##### A- Base :

C'est la surface supérieure qui se trouve sous le col vésical. Le centre de la base est percé par l'urètre prostatique.

##### B- L'apex :

Se trouve au-dessus du fascia supérieur du diaphragme uro-génital.

##### C- Face postérieure :

Se trouve devant l'ampoule du rectum (examen rectal). Les canaux éjaculateurs percent cette surface. La partie inférieure de la surface postérieure forme le lobe postérieur. La partie supérieure de la surface postérieure forme le lobe moyen.

##### D- Face antérieure :

En arrière de la symphyse pubienne. À cette surface sont attachés les ligaments pubo-prostatiques.

L'urètre émerge de la partie inférieure de cette surface.

##### E- Capsules :

###### Vraie capsule :

Dense fibreuse contenant des fibres musculaires, elle se trouve sur la surface de la glande.

###### Fausse capsule :

C'est une gaine lâche du fascia endo-pelvien, elle se situe à l'extérieur de la vraie capsule.

La partie postérieure est épaisse et forme le septum recto-vésical (de Denonvilliers).

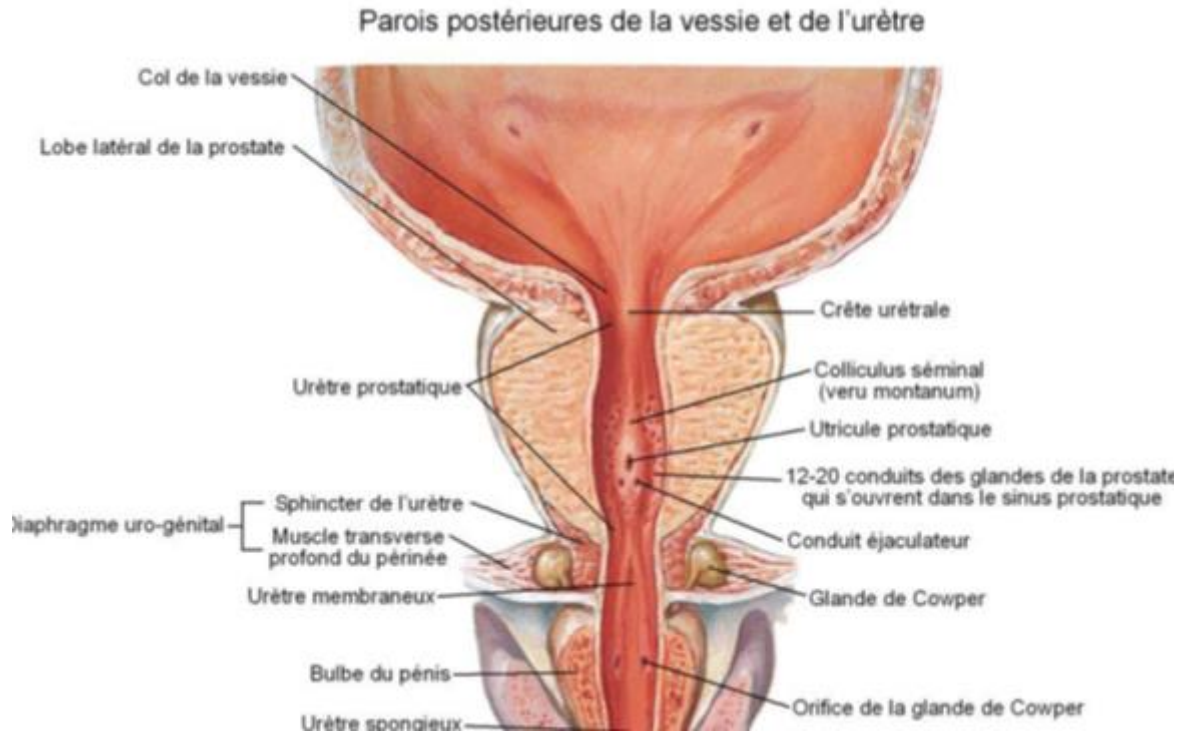


Figure 1: Vue postérieure de la vessie et de l'urètre [7].

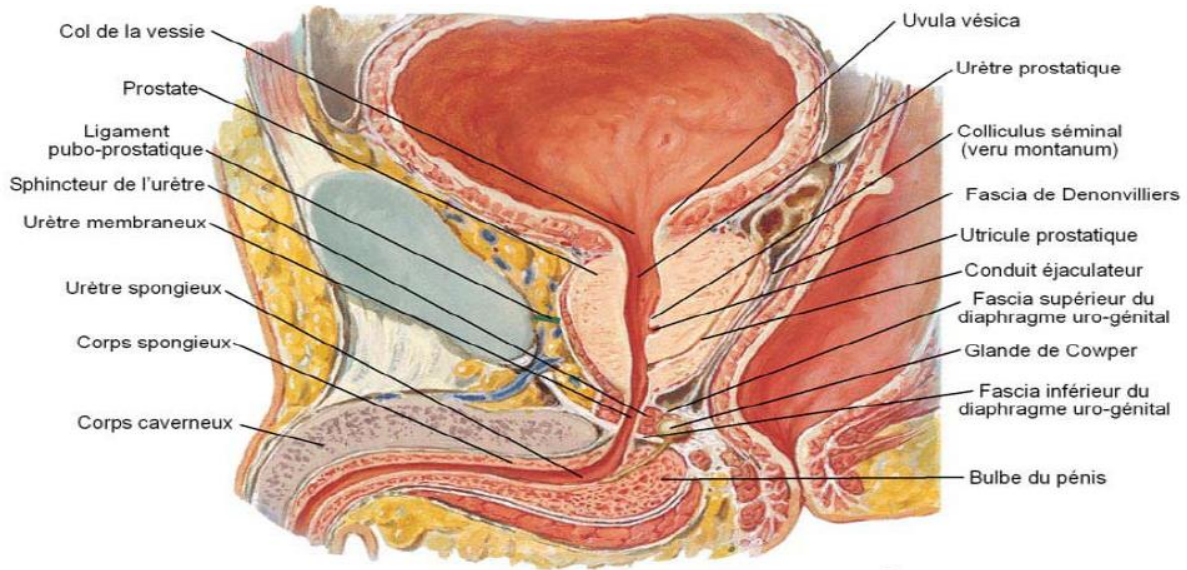


Figure 2: Coupe sagittale du bassin et périnée [7].

F- Lobes :

2 lobes latéraux :

-Un lobe moyen : au-dessus des conduits éjaculateurs (forme une élévation dans la vessie appelée "uvula vesica").

-Un lobe postérieur : au-dessous des conduits éjaculateurs.

-L'isthme : Devant l'urètre

G- Anatomie Zonale :

En 1968, MC NEAL a subdivisé la prostate selon une anatomie dite zonale, et qui est largement adoptée actuellement, en 4 zones glandulaires et un stroma fibro-musculaire antérieur représentant respectivement 66% et 33% du volume total de la prostate.

\* Zone centrale (ZC), entoure les canaux éjaculateurs. Représente 15 à 20% du volume total de la prostate. Elle est le siège du cancer de prostate dans 1 à 3% des cas seulement.

\* Zone périphérique (ZP), entourant la zone centrale en arrière, en bas et latéralement.

Elle représente 70% du volume total de la prostate. C'est la zone de prédilection du développement du cancer de la prostate dans environ 70% des cas [8].

\* Zone de transition (ZT), est formée par deux petits lobes situés de part et d'autre de l'urètre proximal et dont le sommet est situé au veru mentanum.

Elle représente 5 à 10% du volume total de la glande. Elle est le siège de prédilection de l'hypertrophie bénigne de la prostate, mais pouvant être le point de départ de 22% des adénocarcinomes prostatiques.

\* Stroma fibro-musculaire antérieur (SFMA), s'étend en avant de l'urètre où il constitue la totalité de la face antérieure de la prostate et le tiers antérieur des faces latérales. Il représente près du tiers du volume de la prostate, joue un rôle dans la miction et est totalement dépourvu de structures glandulaires [9, 10].

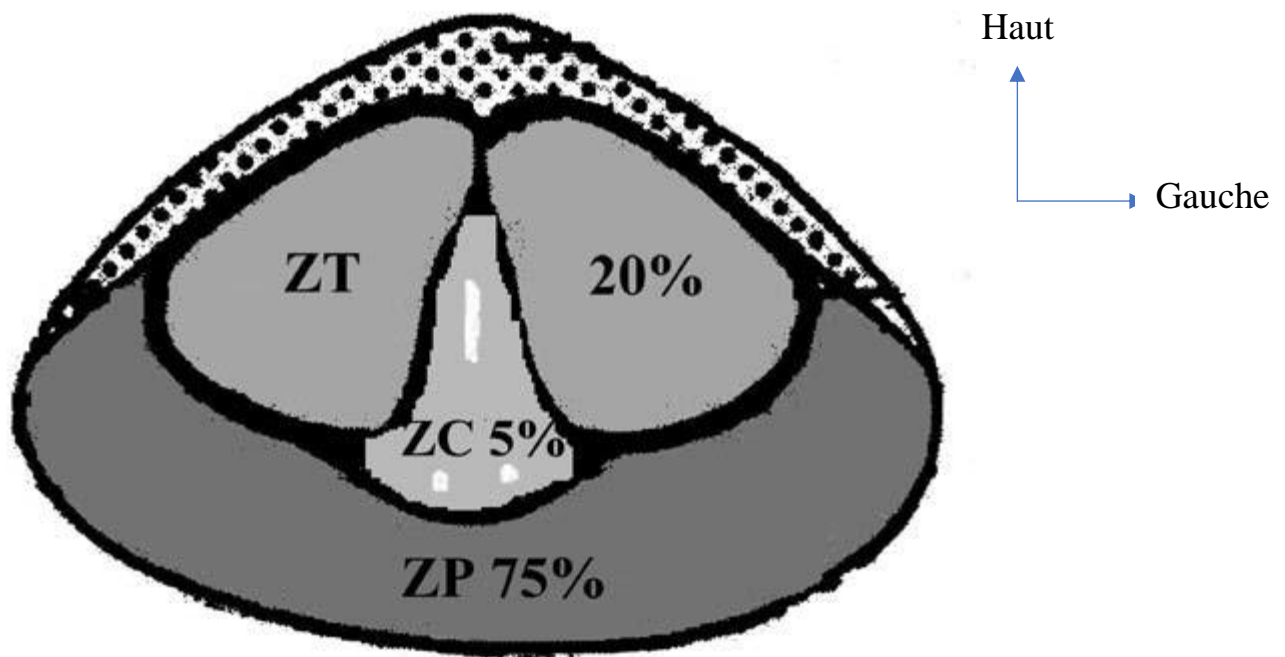


Figure 3: Coupe axiale prostatique selon MC NEAL [8].

H-Urètre prostatique :

3 cm de long, fusiforme, c'est la partie la plus dilatable de l'urètre. La paroi postérieure présente :

- Crête urétrale : élévation fusiforme médiane
- Colliculus séminal (veru montanum) : élévation au centre de la crête urétrale.

Les orifices des canaux éjaculateurs se trouvent un de chaque côté.

- Utricule prostatique : est un cul-de-sac au centre du Colliculus.

De chaque côté de la crête se trouve un sinus urétral avec les orifices des conduits des glandes prostatiques

### 2.1.2. Rappel histologique :

La prostate est faite de structures glandulaires tubulo-alvéolaires et, sur un plan de coupe, on voit des lumières glandulaires de taille variable, parfois petites, parfois assez grandes, bordées d'un revêtement épithélial. Ce dernier est constitué de deux couches caractéristiques :

- Une couche basale à cellules cubiques basses.
- Une couche de cellules cylindriques muco-sécrétantes.

Souvent on remarque de petites projections papillaires dans la lumière. Toutes ces glandes ont une membrane basale nette et sont dispersées dans un abondant stroma fibro-musculaire [11].

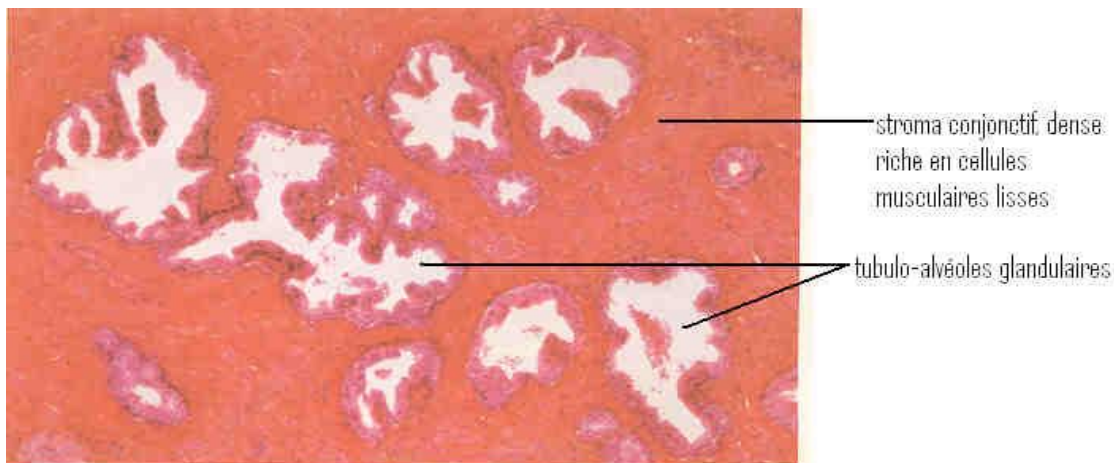


Figure 4: Histologie normale de la prostate [12].



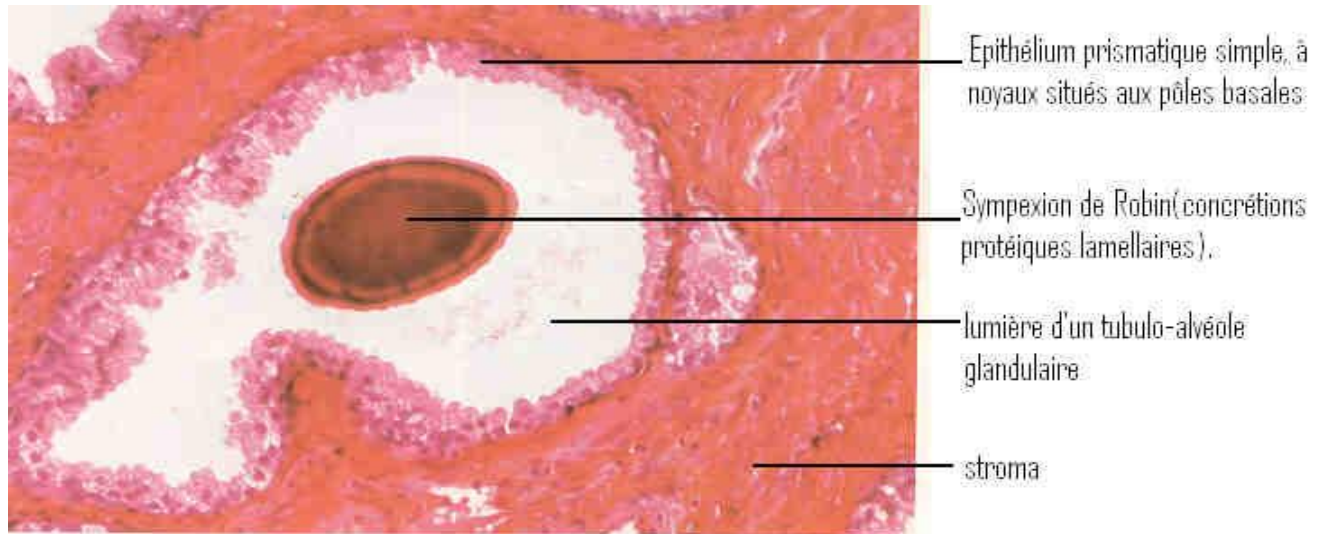


Figure 5: Histologie normale d'une glande tubulo-alvéolaire [12].

## 2.2. Cancer de la prostate :

### 2.2.1. Epidémiologie :

#### ✚ Incidence et variation géographique :

Le cancer de la prostate est aujourd'hui un problème majeur de santé publique : il s'agit du deuxième cancer masculin le plus fréquent après le cancer du poumon dans le monde avec plus de 670 000 nouveaux cas recensés en 2002 et 1,5 millions en 2007 [13]. Elle est néanmoins variable selon les continents et les ethnies. Une forte incidence est retrouvée dans les populations des Etats-Unis en particulier dans la population noire américaine mais également en Europe du Nord alors qu'elle est faible en Asie [2].

En Martinique, elle est de 268 pour 100 000 hommes ; et en France, elle est de 56,4 pour 100 000, hommes 95% de cas sont compris entre 57 et 88 ans ; L'âge médian est de 73 ans [14].

Environ 20% des autopsies réalisées chez les personnes de plus de 45 ans de sexe masculin retrouvent des lésions cancéreuses prostatiques (80% chez les hommes de plus de 80 ans) [3].

La prévalence du cancer de la prostate est élevée avec une lenteur d'évolution responsable de la latence clinique ce qui rend difficile le diagnostic avant les premières manifestations cliniques.

#### ✚ Mortalité :

En effet le cancer de la prostate reste la deuxième cause de mortalité chez l'homme par cancer après le cancer bronchique et est la première cause après 70 ans [15, 16, 17].

Le risque de décès par cancer de la prostate est de 3% (seuls 30% des hommes atteints d'un cancer à un stade clinique décèdent de leur cancer), ce qui le place au cinquième rang dans l'ordre de gravité des cancers après celui du poumon, du sein, du côlon- rectum, et de l'estomac [18, 19, 20].

#### ✚ Facteurs favorisants :

- Facteurs liés à l'hôte :

- ❖ Facteurs génétiques :

Il existe probablement une prédisposition génétique à développer le cancer. Le risque est deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial (apparenté au premier degré) de cancer de la prostate [18, 19, 20].

Ainsi, le risque relatif de développer un cancer prostatique est estimé à 2 pour les hommes dont un apparenté au 1<sup>er</sup> degré est porteur d'un cancer de même nature. Il est de 1,7% pour les hommes ayant un apparenté au 2<sup>ème</sup> degré porteur d'un cancer prostatique et de 8,8% lorsqu'il existe simultanément un apparenté au 1<sup>er</sup> et au 2<sup>ème</sup> degré [14].

- ❖ Facteurs hormonaux :

Le cancer de la prostate se développe aux dépens d'un épithélium glandulaire actif (les patients castrés avant la puberté ne développent pas le cancer de prostate). La croissance et les fonctions de la prostate sont dépendantes de la

testostérone et de la dihydrotestostérone (métabolite de la testostérone par la 5 alpha hydroxylase). Le rôle supposé d'imprégnation oncogénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé. A plus de 50 ans, il existe des perturbations hormonales à cause de l'atrophie de la glande prostatique [21].

❖ Facteurs immunologiques :

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet dépresseur sur l'immunité humorale [22]. Les stimuli immunologiques « Catalyseurs » et inhibiteurs sont alors à la base du développement et de la prolifération tumorale. Ainsi la réaction de blocage immunitaire et l'action possible de ras 21p de cellules normales en cellules tumorales pourraient expliquer la croissance rapide et la prolifération des cellules résistantes [23].

❖ Age :

L'âge est le plus grand facteur de risque du cancer de la prostate. En effet, plus les sujets sont âgés, plus les probabilités d'être diagnostiqué avec un cancer de la prostate sont élevées : 65% des cancers de la prostate sont diagnostiqués chez des hommes âgés de plus de 65 ans [24].

❖ Facteurs alimentaires et environnementaux :

La viande rouge a été incriminée, en particulier en cas de cuisson à haute température. L'alimentation riche en graisse augmenterait le risque essentiellement par le biais des acides gras polyinsaturés (acide alpha linoléique) selon des mécanismes divers : augmentation du taux d'hormones sexuelles, réponse immunitaire, composition des membranes cellulaires en phospholipides, formation de radicaux libres, diminution de la vitamine D, augmentation de Insulin-like growth factor-1 (IGF-1), ou action sur la 5-alpha-réductase de type 2. De même, la consommation de calcium et en graisses principalement animales est associée à un risque plus élevé de cancer [23, 25].

### 2.3. Examen clinique :

#### 2.3.1. Les signes fonctionnels [18, 26] :

- Symptômes urinaires : Dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, rétention aiguë d'urine (RAU), hématurie macroscopique typiquement initiale, hémospemie.

#### 2.3.2. Examen physique :

Toucher rectal : Le TR est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate. Le malade est soit en position couchée latérale, en genou-cubital, debout, ou en position gynécologique.

Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée.

Au toucher rectal le cancer a une consistance pierreuse ; il peut se présenter comme une induration localisée entourée par un tissu prostatique normal ; il peut aussi apparaître sous l'aspect d'une glande uniformément indurée et irrégulière.

Le toucher rectal permet également de connaître l'extension locale de la tumeur. En effet, le palper latéral permet de délimiter l'extension à la graisse périprostatique voire jusqu'au releveur de l'anus. A un stade encore plus évolué les vésicules séminales, qui normalement ne sont pas palpables peuvent augmenter de volume et devenir alors fixes et ferme [27, 28].

#### 2.4. Examens paracliniques :

##### ❖ L'échographie :

L'échographie est celle qui apporte le plus d'aide à l'examen clinique [29].

##### ❖ Dosage de PSA :

Il s'agit d'une glycoprotéine de poids moléculaire compris entre 33-34g de 240 acides aminés, exclusivement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques. Sa concentration dans le fluide prostatique est d'environ 3 g/l (0,7 g/l de plasma séminal). Sa demi-vie est de 2,2 jours [30].

Dans certaines circonstances, son passage sérique est possible. Cette protéine est spécifique de la prostate mais pas du cancer de la prostate puisque d'autres pathologies comme l'hyperplasie bénigne de la prostate, l'inflammation ou l'infection vont modifier le taux sérique. La valeur normale du taux sérique du PSA est inférieure à 4 ng/ml pour l'ensemble de la population tout âge confondu. Dans la mesure où le PSA est lié au volume de la prostate et donc de l'âge il convient d'adapter le taux : < 3 ng/ml pour les hommes de 50 à 60 ans, < 4 ng/ml de 60 à 70 ans et de 5 ng/ml au-delà de 70 ans.

Une valeur du PSA supérieure à la normale doit faire discuter la réalisation de biopsies prostatiques.

#### ❖ Anatomopathologie :

Elle occupe une place essentielle pour le diagnostic de cancer de la prostate, la stadification, l'évaluation pronostique et la détermination des indications thérapeutiques.

L'adénocarcinome prostatique est la forme habituelle de cancer de la prostate (rarement sarcomes, lymphomes ou les carcinomes transitionnels) [11].

Adénocarcinome :

#### Macroscopie

Dans environ 70% des cas, l'adénocarcinome de la prostate se développe dans la périphérie de la glande, en situation postérieure ce qui le rend souvent palpable au toucher rectal, sur la tranche de section le tissu néoplasique est granuleux et

ferme, mais lorsqu'il est complètement entouré de parenchyme prostatique il peut être difficile à reconnaître et il est plus facile à percevoir à la palpation [11].

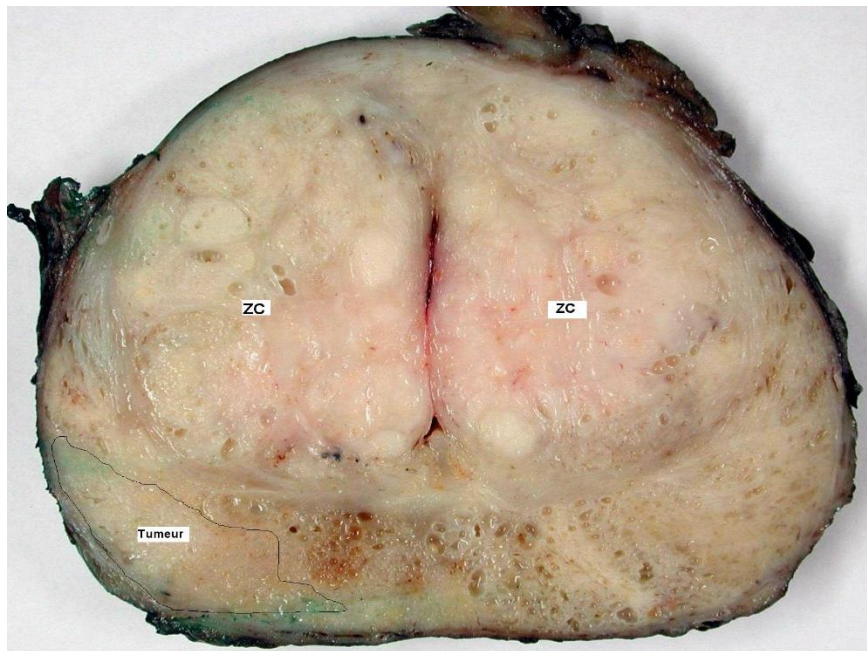


Figure 6: Tranche de section d'une pièce d'adénomectomie montrant les nodules en périphérie.

➤ Histologie :

✚ Classification des lésions de la prostate (Organisation Mondiale de la Santé 2016, 4<sup>ème</sup> édition) [31].

- Hyperplasie bénigne :
  - Hyperplasie adénomyomateuse
- Tumeurs bénignes :
  - Nodule stromal
  - Léiomyome
  - Tumeur phyllode
- Lésions pré-néoplasiques :

- PIN (Prostatic Intraepithelial neoplasia) de haut grade
- Tumeurs épithéliales malignes :
  - Adénocarcinome acinaire
    - . Forme commune
    - . Formes particulières : atrophique, pseudo-hyperplasique, microkystique ; à cellules spumeuses, mucineux (colloïde), à cellules en bague à chaton, à cellules géantes pléomorphes, sarcomatoïde
  - Carcinome intraductal
  - Adénocarcinome ductal : cribriforme, papillaire, solide
  - Carcinome urothélial
  - Carcinome épidermoïde
  - Carcinome adénoquameux
  - Carcinomes à cellules basales
- Tumeurs neuroendocrines :
  - Adénocarcinome avec différenciation neuroendocrine
  - Tumeur neuroendocrine bien différenciée
  - Carcinome neuroendocrine à petites cellules
  - Carcinome neuroendocrine à grandes cellules
- Tumeurs mésenchymateuses malignes :
  - Sarcomes : stromal, rhabdomyosarcome, léiomyosarcome, sarcome indifférencié
- Lymphomes primitifs
- Métastases
- ✚ Adénocarcinomes forme habituelle [11].

Ils réalisent des structures glandulaires nettes, facilement reconnaissables. Les glandes sont bordées par une seule couche de cellules cubiques ou cylindro-

cubiques uniformes. La couche externe de cellules basales, caractéristique des glandes normales ou hyperplasiques, est absente. Parfois, les glandes sont un peu plus grandes avec des aspects papillaires ou cribriformes. Le cytoplasme des cellules tumorales est sans particularité mais le noyau est volumineux, vésiculeux et renferme un ou plusieurs gros nucléoles. Il existe quelques variations dans la forme et la taille des noyaux mais en général le polymorphisme est peu marqué. Les images de mitose sont extrêmement rares. Quand de telles tumeurs bien différenciées forment des massifs arrondis et très nettement délimités, on doit les distinguer de l'hyperplasie nodulaire, en général, les acini tumoraux sont plus petits et moins espacés que normalement, "dos à dos", avec peu de stroma entre-eux et bordés par une seule assise de cellules. Tous les cancers prostatiques toutefois, ne sont pas bien différenciés. Dans les lésions moins différenciées, les cellules tumorales se groupent en cordons, en îlots ou en massifs. Le stroma peut être minime ou au contraire très important, conférant à certaines lésions une consistance squirrheuse. Les signes les plus fiables de malignité, spécialement dans les tumeurs bien différenciées, sont une invasion évidente de la capsule, des images d'envahissement périneural, ou les deux à fois. Les espaces périneuraux, souvent envahis, ne sont pas bordés de cellules endothéliales et donc il ne s'agit pas de vaisseaux lymphatiques comme on le pensait autrefois. Dans environ 80% des cas, on observe dans le tissu prostatique voisin du carcinome des lésions pouvant être des précurseurs du cancer et que l'on appelle dysplasie canalaire ou acineuse ou néoplasie prostatique intraépithéliale (PIN: Prostatic Intraepithelial Neoplasia). Il s'agit de foyers uniques ou multiples, de glandes montrant une prolifération intra-acineuse de cellules avec anaplasie nucléaire. Contrairement au cancer avéré cependant, les cellules dysplasiques sont doublées par une couche de cellules basales reposant sur une membrane basale intacte.



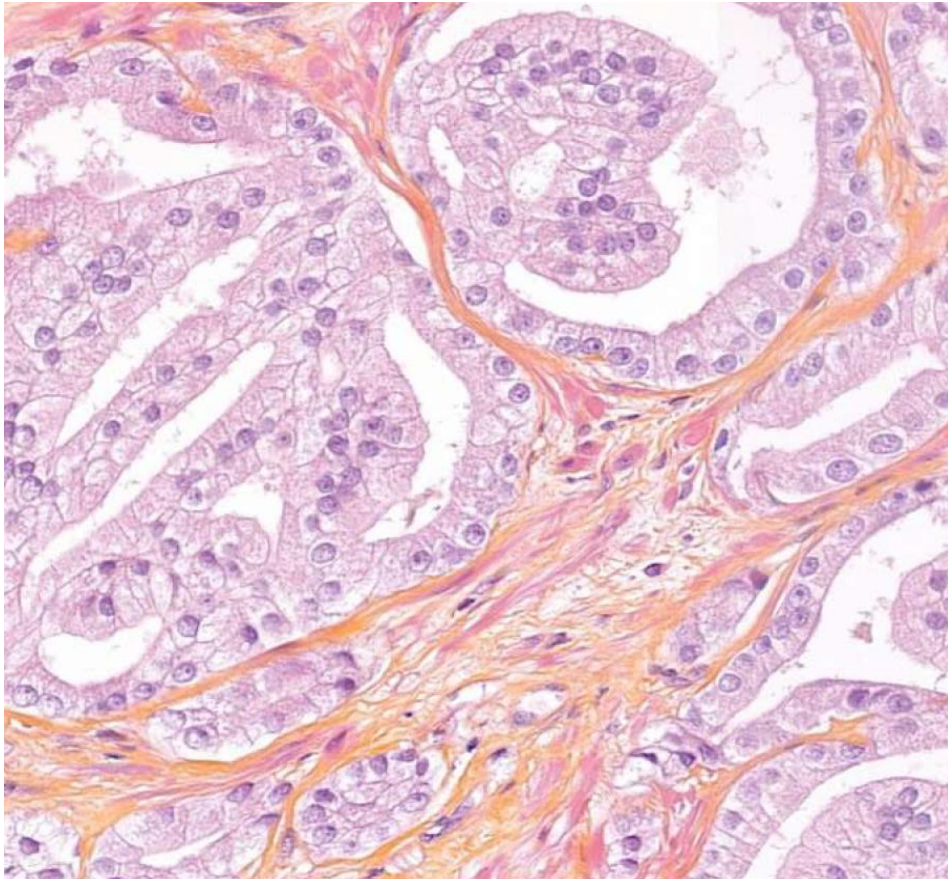


Figure 7: Aspect histologique d'un adénocarcinome bien différencié de la prostate score de Gleason=7 (4+3) [32].

## 2.5. Evolution et pronostic :

### 2.4.1 Evolution :

La propagation du cancer prostatique s'effectue localement par contiguïté ainsi que par voies sanguine et lymphatique. L'extension locale, le plus souvent, intéresse les vésicules séminales et la base de la vessie pouvant entraîner une obstruction urétrale. La dissémination hémotogène se fait surtout dans les os, particulièrement au niveau du squelette axial mais certaines tumeurs se propagent largement aux viscères. Une dissémination viscérale massive est une exception plutôt que la règle. Les métastases osseuses peuvent être ostéolytiques mais elles sont fréquemment ostéocondensantes, ce qui, chez l'homme, évoque

fortement le cancer de la prostate. Les os les plus souvent atteints par ordre de fréquence décroissante sont la colonne lombaire, la partie proximale du fémur, le bassin, la colonne dorsale et les côtes. L'envahissement lymphatique intéresse d'abord les ganglions obturateurs suivis par les ganglions péri-vésicaux, hypogastriques, iliaques, présacrés et para-aortiques. L'atteinte des ganglions lymphatiques est fréquente et précède souvent les localisations osseuses.

#### 2.5.1. Pronostic :

➤ Classification pTNM [31] :

T – Tumeur primitive

Tx : tumeur non évaluable

T0 : Absence de tumeur

T1 : Tumeur cliniquement inapparente, non palpable, non visible en imagerie

T1a : Tumeur de découverte fortuite dans 5% ou moins du tissu réséqué

T1b : Tumeur de découverte fortuite dans plus de 5% du tissu réséqué

T1c : Tumeur découverte sur ponction-biopsie à l'aiguille dans 1 ou les 2 lobes

Le T1 est hypothétique, car on ne donne pas de pT sur biopsies

T2 : Tumeur limitée à la prostate

La sous-stadification en a, b, c n'est plus recommandée

T3 : Tumeur dépassant la prostate, envahissant le tissu péri-prostatique. (Il n'existe pas de capsule sur la prostate)

T3a : Extension dans l'espace extra-prostatique (éviter le terme de capsule franchie, qui est anatomiquement faux), unilatérale ou bilatérale (l'infiltration d'un filet nerveux dans la graisse péri-prostatique est un pT3a) et/ou invasion du col vésical

Il n'existe pas de consensus sur comment rapporter l'extension

T3b : Tumeur envahissant la (ou les) vésicule(s) séminales ; en général il s'agit de la base des vésicules séminales. Tant que la base est encore intra-prostatique, ceci ne compte pas comme pT3b

T4 : Tumeur fixée ou infiltrant les structures adjacentes autres que les vésicules séminales : le sphincter strié externe (dans sa portion extra-prostatique), le rectum, les muscles releveurs ou la paroi pelvienne

N – Ganglions lymphatiques :

Nx : Ganglions non évaluables

N0 : Absence de métastase ganglionnaire régionale

N1 : Métastases ganglionnaires régionales

M – Métastases :

M0 : Pas de métastase à distance

M1 : Métastases

M1a : Ganglions lymphatiques non locorégionaux ; M1b : Osseuses ; M1c : Autres sites

#### 2.5.2. Grades et stade [31] :

Les carcinomes de la prostate sont, comme la plupart des autres formes de cancer, classés en différents grades et stades. Plusieurs systèmes de grading ont été proposés dont le plus connu est celui de Gleason [30, 31]. Le score de Gleason doit être réalisé pour tout prélèvement histologique avec un diagnostic d'adénocarcinome de la prostate et est classé en cinq grades selon l'architecture des glandes et leur différenciation, appréciées au faible grossissement.

Le grade 1 correspond aux tumeurs les mieux différenciées avec des glandes arrondies et de taille uniforme, groupées en nodules bien circonscrits. Au contraire, les tumeurs de grade 5 ne montrent pas de différenciation glandulaire et les cellules tumorales infiltrent le stroma sous la forme de cordons, de massifs ou d'îlots. Les autres grades montrent des aspects intermédiaires. Comme

beaucoup de carcinomes renferment plus d'un type architectural on attribue un grade primaire à l'aspect quantitativement dominant et un grade secondaire au contingent venant en deuxième position.

Les deux grades sont ensuite additionnés pour obtenir le grade combiné appelé score. Ainsi, par exemple, une tumeur qui a un grade dominant 3 et un grade secondaire 4, atteint un score de Gleason de 7. Les tumeurs possédant un seul aspect histologique sont considérées comme ayant deux grades de même valeur qui est alors doublée. Donc, selon ce schéma, les tumeurs les mieux différenciées ont un score de Gleason de 2 (1+1) et les tumeurs les moins différenciées, un score de 10 (5 +5). Le grading est d'une particulière importance en matière de cancer prostatique car il y a en général une bonne corrélation entre le pronostic et le degré de différenciation.

Le stade du cancer prostatique est lui aussi important pour choisir la meilleure thérapeutique et fixer le pronostic.

### 3. Grade histopathologique [33] :

Gx : Grade non évaluable

G1 : Bien différencié (score de Gleason 6 ou moins)

G2 : Modérément différencié (Gleason 7)

G3-4 : Peu différencié/indifférencié (score de Gleason 8 à 10)

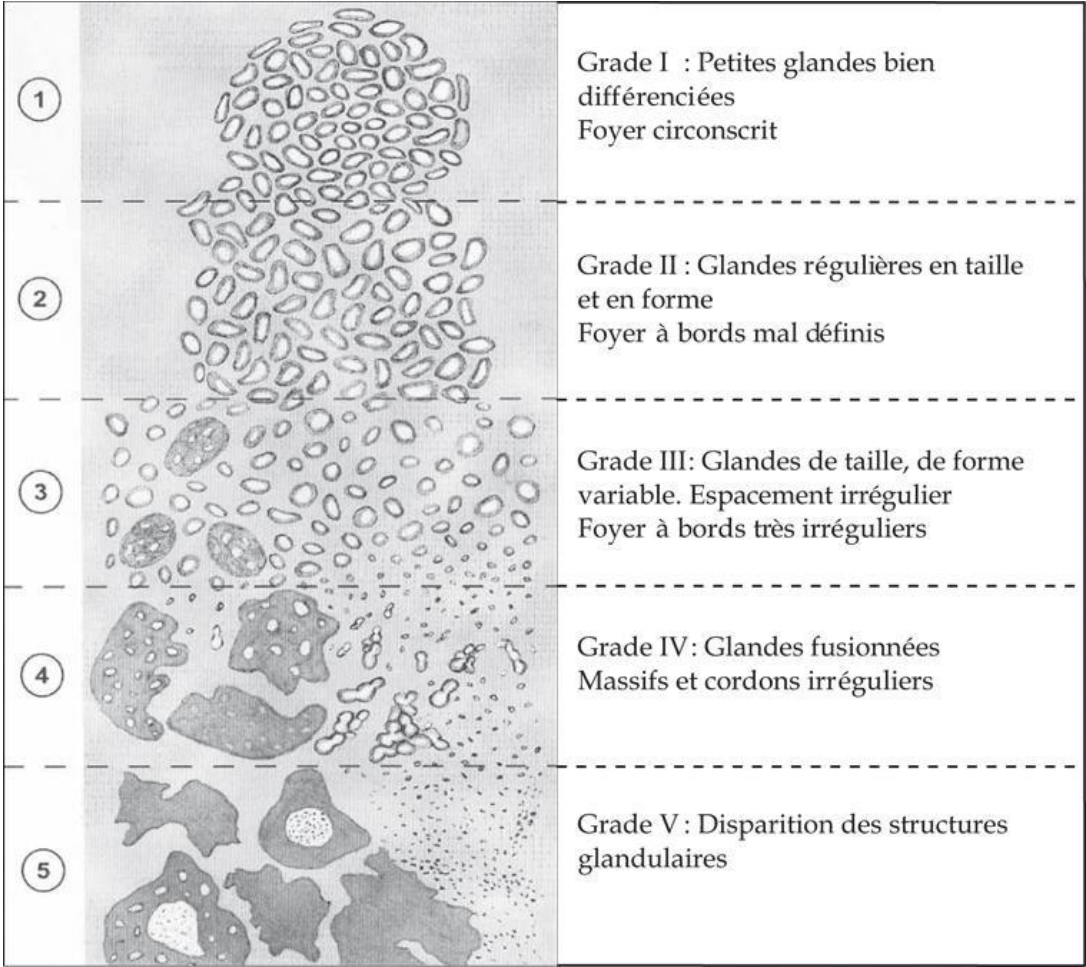


Figure 8: Schéma pour établir le grade de Gleason [33].

#### 4. Nouveau système de grade Acronyme de International Society of Urological Pathological (ISUP) des adénocarcinomes de la prostate

Tableau I: Groupes pronostics ISUP 2014/OMS 2014 [32].

Grade ISUP	Score de Gleason
Grade 1	Anciennement score de Gleason 6 (3 + 3)
Grade 2	Score de Gleason 7 (3 majoritaire)
Grade 3	Score de Gleason 7 (4 majoritaire)
Grade 4	Score de Gleason 8 (4 + 4, 3 + 5, ou 5 + 3)
Grade 5	Score de Gleason 9 ou 10

#### 4.3. Traitement :

##### But :

- Guérir les patients ayant un cancer de la prostate localisé avec une espérance de vie supérieure à 10 ans
- Améliorer la qualité de vie des patients ayant un cancer de la prostate avancé.
- Prévenir les complications et les récives.

##### Méthodes [34] :

- Traitement chirurgical :
  - La prostatectomie radicale
  - Chirurgie endoscopique
- Traitement médical :
  - Hormonothérapie
  - La Radiothérapie
  - Curiethérapie

## 2.6. Suivi :

Le suivi d'un adénocarcinome de la prostate traité repose sur l'examen clinique comportant un toucher rectal et le dosage du taux de PSA. Les modalités et le rythme de suivi sont adaptés aux cas par cas.

# MATERIEL ET METHODES



### 3. MATERIEL ET METHODES :

#### 3.1. Cadre d'études :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'urologie du CHU Point G en collaboration avec le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU Point G.

#### 3.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique rétrospective allant de Janvier 2019 à Avril 2021 soit une durée de 26 mois.

#### 3.3. Population d'étude :

Tous les patients admis au service d'urologie du CHU Point G pendant la période d'étude.

#### 3.4. Echantillonnage :

##### 3.4.1. Critère d'inclusion : Ont été inclus

Tous les cas de cancer de la prostate diagnostiqués à l'histologie avec le taux de PSA et suivis pendant la période d'étude.

##### 3.4.2. Critère de non inclusion : N'ont pas été inclus

Tous les cas d'adénomyome de la prostate diagnostiqués.

Tous les cas de cancer de la prostate diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

Tous les cas de cancer de la prostate diagnostiqué pendant la période d'étude et non suivis.

### 3.5. Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête à partir des dossiers médicaux des patients, du cahier de compte rendu opératoire, des comptes rendus d'anatomopathologie.

### 3.6. Variables étudiées :

Sociodémographique : âge,

Caractéristique clinique : suivi,

Caractéristique biologique : Taux de PSA,

Caractéristiques anatomopathologiques : Type de prélèvement, type histologique, score de Gleason

### 3.7. Procédure opérationnelle :

✓ Fixation : les prélèvements ont été fixés au formol à 10%.

✓ Macroscopie :

Après la fixation, les carottes sont comptées et incluses en totalité dans la cassette, les copeaux de résection sont pesés et inclus en totalité dans la cassette et les pièces d'adénomectomie sont pesés, mesurés dans les 3 dimensions (longueur, largeur et épaisseur), tout en appréciant la consistance et la coloration des prélèvements. Ils sont coupés en des fines tranches à la recherche des lésions macroscopiques visibles à l'œil nu. Ces fines tranches sont ensuite incluses dans la cassette.

Entre la fixation et l'enrobage en paraffine plusieurs étapes sont nécessaires à savoir :

- La déshydratation : elle est progressive, par des alcools croissants de 80°, 95% et 2 bains à 100) ou absolu, afin que les fluides se substituent les uns aux autres jusqu'à l'imprégnation dans la paraffine. Le dernier bain d'alcool absolu doit être exempt de toute trace d'eau. L'alcool utilisé en

technique courante est l'alcool éthylique. Il est possible pour les premiers postes d'utiliser des alcools recyclés.

- L'éclaircissement : il doit être fait par 3 bains de xylène ou toluène (1<sup>er</sup> bain, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> bains). Le dernier bain doit être exempt de toute trace d'alcool. Le xylène est le moins toxique.
- L'imprégnation en paraffine liquide : elle vient progressivement remplacer le toluène ou le xylène.

La durée de ces 3 premières étapes dépend du volume du prélèvement.

- La mise en bloc ou enrobage : une fois les pièces imprégnées de paraffine, il faut les inclure en bloc de paraffine afin de permettre la coupe au microtome.
- La coupe au microtome : après refroidissement du bloc (sur glace, frigo ou platine froide), insertion ferme du bloc dans le « porte objet » du microtome, la personne étant généralement assise en face au microtome, angle du rasoir réglé de 3° à 5°, dégrossissage du bloc par des coupes de 15 à 20 µm pour obtenir la totalité du prélèvement, et la confection des rubans se fait une fois le dégrossissage terminé des rubans de 3 à 5 µm sont réalisés.
- La coloration : la première étape de toute coloration d'une coupe histologique est délimitée par la paraffine puis réhydrater. On commence par plonger les lames pour :
  - Eliminer la paraffine : 3 bains de toluène ou xylène ;
  - Eliminer le toluène : 3 bains d'alcool à 100°, 90° et 70° ;
  - Réhydrater progressivement puis transférer les lames dans 2 bains d'eau courante ;
  - Puis la coloration, le montage se fait entre lame et lamelle.
- ✓ Lecture : Elle a été faite par un pathologiste à l'aide du microscope optique au faible puis au fort grossissement.

- Le score de Gleason est l'un des facteurs histopronostiques majeurs du cancer de la prostate. Son élaboration repose sur le degré de différenciation de la tumeur c'est-à-dire l'architecture au faible grossissement. Elle ne tient pas compte des anomalies nucléaires ni des mitoses. La classification architecturale est gradée de 1 à 5 puis on fait la somme des 2 grades (grade majoritaire et secondaire) pour obtenir un score.

### 3.8. Gestion et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS 22.0.

Nous avons fait une saisie simple des textes, tableaux et graphiques sur les logiciels Word et Excel 2016 de Microsoft. Comme test statistique, nous avons utilisé le Khi-deux de Pearson avec pour seuil de signification  $p < 0,05$ .

# RESULTATS

#### 4. RESULTATS :

##### 4.1. Résultats descriptifs :

##### 4.1.1. Caractéristiques sociodémographiques :

➤ Age :

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage (%)
50-59 ans	1	2,1
60-69 ans	17	36,2
70-79 ans	19	40,4
>80 ans	10	21,3
Total	47	100

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70-79 ans avec un effectif de 19 cas soit 40,4%.

L'âge moyen était de  $71,96 \pm 8,07$  ans avec des extrêmes de 57 ans et 87 ans.

➤ Taux de PSA :

Tableau III: Répartition des patients selon le taux de PSA.

Taux de PSA en intervalle	Fréquence	Pourcentage (%)
≤ 99 ng/ml	12	25,53
100-199 ng/ml	15	31,92
200-299 ng/ml	5	10,63
≥ 300 ng/ml	15	31,92
Total	47	100

Les intervalles [100-199] et [≥ 300 ng/ml] étaient les plus représentées avec un effectif de 15 cas chacun soit 31,92%. Le taux moyen était de 619,70 ng/ml avec des extrêmes de 27,06 ng/ml et 9938,96 ng/ml.

4.1.3. Caractéristiques anatomopathologiques :

➤ Type de prélèvement :

Tableau IV: Répartition des patients selon le type de prélèvement.

Type de prélèvement	Fréquence	Pourcentage (%)
Biopsie	28	59,6
Adénomectomie	17	36,2
Copeaux (RTUP)	1	2,1
Non déterminé	1	2,1
Total	47	100

Les biopsies représentaient 28 cas soit 59,6%.

- Type histologique :
  - Différenciation tumorale :

Tableau V: Répartition des cas en fonction de la différenciation tumorale.

Différenciation tumorale	Fréquence	Pourcentage (%)
ADK bien différencié	8	17
ADK moyennement différencié	16	34
ADK peu différencié	15	32
Non déterminé	8	17
Total	47	100

Il s'agissait d'une série à 100% d'adénocarcinome. La tumeur était moyennement différenciée dans 16 cas soit 34% des cas.

- Score de Gleason :

Tableau VI: Répartition des patients selon le score de Gleason.

Score de Gleason	Fréquence	Pourcentage (%)
6 (3+3)	8	17,02
7 (3+4 et 4+3)	16	34,04
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	8	17,02
9 (4+5 et 5+4)	7	14,9
Non déterminé	8	17,02
Total	47	100

Le score 7 était le plus représenté avec un effectif de 16 cas soit 34,04%.



#### 4.1.4. Suivi :

➤ Evolution à 1 mois :

Tableau VII: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 1 mois.

Evolution à 1 mois	Fréquence	Pourcentage (%)
Vivant sans complication	3	6,4
Vivant avec complication	3	6,4
Perte de vue	39	82,9
Décédés	2	4,3
Total	47	100

Au bout d'un mois de suivi la majorité était perdue de vue avec un effectif de 39 soit 82,9% des cas.

➤ Evolution à 3 mois :

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 3 mois.

Evolution à 3 mois	Fréquence	Pourcentage (%)
Vivant sans complication	3	6,4
Vivant avec complication	2	4,2
Perte de vue	39	83,0
Décédés	3	6,4
Total	47	100

Au bout de 3 mois de suivi, nous avons enregistré 3 cas de décès soit 6,4%.

➤ Evolution à 6 mois :

Tableau IX: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 6 mois.

Evolution à 6 mois	Fréquence	Pourcentage (%)
Vivant sans complication	4	8,5
Vivant avec complication	1	2,1
Perte de vue	39	83,0
Décédés	3	6,4
Total	47	100,0

Au bout de 6 mois de suivi, le taux de décès n'a pas varié, par contre nous avons enregistré 4 cas de patients vivants sans complication soit 8,5%.

➤ Evolution à 9 mois :

Tableau X: Répartition des patients en fonction de l'évolution à 9 mois.

Evolution à 9 mois	Fréquence	Pourcentage (%)
Vivant sans complication	4	8,5
Vivant avec complication	1	2,1
Perte de vue	39	83,0
Décédés	3	6,4
Total	47	100,0

Au bout de 9 mois de suivi, nous n'avons pas observé de variation des chiffres.

#### 4.2. Résultats analytiques :

➤ Score de Gleason et l'âge :

Tableau XI: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'âge.

Score de Gleason	Tranche d'âge				Total
	50-59ans	60-69ans	70-79ans	> 80ans	
6 (3+3)	0 (0%)	4 (50%)	4 (50%)	0 (0%)	8
7 (3+4 et 4+3)	1 (6,25%)	4 (25%)	6 (37,5%)	5 (31,25%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	0 (0%)	2 (25%)	4 (50%)	2 (25%)	8
9 (4+5 et 5+4)	0 (0%)	5 (71,4%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	7
Non déterminé	0 (0%)	2 (25%)	4 (50%)	2 (25%)	8
Total	1	17	19	10	47

$\chi = 10,347$

ddl= 12

p=0,586

Le score 7 était le plus représenté dans la tranche d'âge de 70-79 ans avec un effectif de 6 cas soit 37,5% sans lien statistique significatif entre les variables.

➤ Taux de PSA et le score de Gleason :

Tableau XII: Répartition des patients en fonction du taux de PSA et le score de Gleason.

Score de Gleason	Taux de PSA				Total
	≤99ng/ml	100-199 ng/ml	200-299 ng/ml	≥300ng/ml	
6 (3+3)	2 (25%)	3 (37,5%)	1 (12,5%)	2 (25%)	8
7 (3+4 et 4+3)	3 (18,75%)	3 (18,75%)	2 (12,5%)	8 (50%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	2 (25%)	5 (62,5%)	0 (0%)	1 (12,5%)	8
9 (4+5 et 5+4)	1 (14,29%)	3 (42,85%)	1 (14,29%)	2 (28,57%)	7
Non déterminé	6 (75%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	8
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>4</b>	<b>13</b>	<b>47</b>

$\chi = 18,086$

ddl= 12

p=0,113

Le score 7 était le plus représenté avec un taux de PSA  $\geq 300$ ng/ml sans aucune tendance statistique significative entre les variables.

➤ Score de Gleason et évolution à 1 mois :

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 1 mois de suivi.

Score de Gleason	Suivi 1 mois				Total
	Vivant sans complication	Vivant avec complication	Perte de vue	Décédés	
6 (3+3)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	8
7 (3+4 et 4+3)	1 (6,25%)	1 (6,25%)	14 (87,5%)	0 (0%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	8
9 (5+4 et 4+5)	2 (28,6%)	0 (0%)	5 (71,4%)	0 (0%)	7
Non déterminé	0 (0%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8
Total	3	3	39	2	47

$\chi = 13,256$

ddl= 12

p=0,351

Il n'existe pas une relation statistique significative entre le score de Gleason et l'évolution à 1 mois.

➤ Score de Gleason et évolution à 3 mois :

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 3 mois de suivi.

Score de Gleason	Evolution à 3 mois				Total
	Vivant sans complication	Vivant avec complication	Perte de vue	Décédés	
6 (3+3)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	8
7 (3+4 et 4+3)	1 (6,25%)	1 (6,25%)	14 (87,5%)	0 (0%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	0 (0%)	0 (0%)	6 (75%)	2 (25%)	8
9 (4+5 et 5+4)	2 (28,6%)	0 (0%)	5 (71,4%)	0 (0%)	7
Non déterminé	0 (0%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8
Total	3	2	39	3	47

$\chi^2 = 16,683$

ddl=12

p=0,162

Nous n'avons pas trouvé de relation statistique significative entre le score de Gleason et l'évolution à 3 mois.

➤ Score de Gleason et évolution à 6 mois :

Tableau XV: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 6 mois de suivi.

Score de Gleason	Evolution à 6 mois				Total
	Vivant sans complication	Vivant avec complication	Perte de vue	Décédés	
6 (3+3)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	8
7 (3+4 et 4+3)	2 (12,5%)	0 (0%)	14 (87,5%)	0 (0%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	0 (0%)	0 (0%)	6 (75%)	2 (25%)	8
9 (4+5 et 5+4)	2 (28,6%)	0 (0%)	5 (71,4%)	0 (0%)	7
Non déterminé	0 (0%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8
Total	4	1	39	3	47

$\chi = 17,872$

ddl= 12

p=0,120

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique significatif entre le score de Gleason et l'évolution à 6 mois.

➤ Score de Gleason et évolution à 9 mois :

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du score de Gleason et l'évolution à 9 mois de suivi.

Score de Gleason	Evolution à 9 mois				Total
	Vivant sans complication	Vivant avec complication	Perte de vue	Décédés	
6 (3+3)	0 (0%)	1 (12,5%)	6 (75%)	1 (12,5%)	8
7 (3+4 et 4+3)	2 (12,5%)	0 (0%)	14 (87,5%)	0 (0%)	16
8 (4+4, 3+5 et 5+3)	0 (0%)	0 (0%)	6 (75%)	2 (25%)	8
9 (4+5 et 5+4)	2 (28,6%)	0 (0%)	5 (71,4%)	0 (0%)	7
Non déterminé	0 (0%)	0 (0%)	8 (100%)	0 (0%)	8
Total	4	1	39	3	47

$\chi = 17,872$

ddl= 12

p=0,120

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique significatif entre le score de Gleason et l'évolution à 9 mois.



# DISCUSSION

## 5. DISCUSSION :

### 5.1. Approche méthodologique :

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique rétrospective allant de Janvier 2019 à Avril 2021 soit une durée de 26 mois.

Du fait du caractère rétrospectif, notre méthodologie ne nous a pas permis de faire le suivi de tous les patients chez qui le diagnostic d'adénocarcinome a été posé.

### 5.2. Analyses univariées :

#### 5.2.1. Caractéristiques sociodémographiques :

##### ➤ Age :

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70-79 ans avec un effectif de 19 cas soit 40,4%. L'âge moyen était de  $71,96 \pm 8,07$  ans avec des extrêmes de 57 ans et 87 ans. Notre résultat est légèrement supérieur à celui de Gueye et al en 2004 [35] au Sénégal qui ont trouvé un âge moyen de 69 ans avec des extrêmes de 52 ans et 88 ans.

Zaman et al au Pakistan [36] avaient rapporté une moyenne d'âge de 71 ans.

#### 5.2.2. Caractéristique biologique :

##### ➤ Taux de PSA :

Dans notre étude, le taux moyen de PSA était de 619,70 ng/ml avec des extrêmes de 27,06 et 9938,96 ng/ml. Ce résultat est supérieur à ceux de Amégbor et al [37] et Jalloh et al [38] qui avaient rapporté respectivement un taux moyen de 88,5 ng/ml et 94,07 ng/ml avec des extrêmes de 3,29 ng/ml et 1001 ng/ml et 7,8 ng/ml et 560,4 ng/ml.

### 5.2.3. Caractéristiques anatomopathologiques :

#### ➤ Type de prélèvement :

Dans notre étude, les biopsies étaient le type de prélèvement le plus fréquent avec un effectif de 28 cas soit 59,6%. Ce résultat est similaire à celui de Amégbor et al [37] qui ont rapporté les biopsies avec un taux de 56,9%.

#### ➤ Score de Gleason :

Le score 7 était le plus représenté avec un effectif de 16 cas soit 34,04%. Ce résultat est différent de celui de Jalloh et al [38] et de Amégbor et al [37] qui ont trouvé le score 6 avec un taux de 52% et de 60% des cas.

### 5.2.4. Suivi :

Pendant la période de suivi :

A un mois, la majorité de nos patients était perdue de vue avec un effectif de 39 soit 82,9% des cas.

A 3 mois, nous avons enregistré 3 cas de décès soit 6,4%.

A 6 mois, le taux de décès n'a pas varié, par contre nous avons enregistré 4 cas de patients vivants sans complication soit 8,5%.

A 9 mois, nous n'avons pas observé de variation des chiffres.

# CONCLUSION

➤ CONCLUSION :

Le cancer de la prostate est une affection fréquente particulièrement chez le sujet âgé. Le dosage du taux de PSA était considérablement élevé chez la majorité des patients. Les biopsies étaient le type de prélèvement le plus fréquemment retrouvé. Il s'agissait d'une série à 100% d'adénocarcinome et le score 7 de Gleason était le plus représenté. Durant les 9 mois de suivi, la majorité des patients avec un score 7 de Gleason était perdue de vue, nous avons enregistré 3 cas de décès (dont 1 avec un score 6 de Gleason et 2 avec un score 8 de Gleason), 4 cas de vivants sans complication (dont 2 avec un score 7 de Gleason et 2 avec un score 9 de Gleason) et 1 cas avec un score 6 de Gleason vivait avec complication.

# RECOMMENDATIONS

## RECOMMANDATIONS :

### ▪ **Aux autorités politico-administratives et sanitaires**

- Équiper les principales structures hospitalières nationales d'un service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques.
- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'Anatomie et Cytologie Pathologiques, d'urologie et d'imagerie médicale et améliorer le plateau technique du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques.
- Créer un centre de dépistage, de lutte et de prévention contre le cancer de la prostate.

### ▪ **Aux médecins praticiens en urologie**

- Demander le PSA et l'échographie devant tout trouble urinaire ou devant tout autre symptôme pouvant faire évoquer une pathologie prostatique.
- Informer les accompagnants de la nécessité et de l'utilité de l'examen anatomo-pathologique des pièces d'adénomectomie.
- Utiliser un fixateur approprié (formol à **10%**) pour le transport des pièces opératoires.
- Envoyer toutes les pièces opératoires à l'examen anatomo-pathologique dans le but de poser un diagnostic histologique.

### ▪ **Aux médecins pathologistes**

- Préciser dans le compte rendu histologique le type de prélèvement (nombre de biopsies positives, nombre de copeaux avec tumeur, nombre de foyers et leurs localisations dans la prostatectomie totale), le type histologique, extension tumorale, le grade et le score de Gleason, le groupe histopronostique, extension dans le tissu périprostatique, et la présence des engainements périnerveux.

▪ **A la population**

- Consulter dès l'apparition des premiers signes d'alarme (pollakiurie nocturne, dysurie, faiblesse du jet urinaire).
- Ne plus considérer la pathologie urogénitale comme un sujet tabou



REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Berger N, Vieillefond A.  
Pathologie prostatique. In : *Bulletin de la division française de l'académie internationale de pathologie 1991 ; 14 : 8-12.*
2. Debre D, Geraud M, Flam T, Steg A.  
Epidemiology of prostatic cancer. *Journal of international medical research 1990 ; 18 (1) : 3-7.*
3. Kpatcha TM, Anoukoum T, Darré T, Botcho G, Sarr A, Gaye W et al.  
Prévalence du cancer de la prostate à l'autopsie chez le noir africain : à propos d'une série de 81 cas. *Journal de la Recherche Scientifique de l'université de Lomé 2013 ; 15 (3) : 393-397.*
4. Registre des cancers du Mali.  
Rapport d'analyse des données du registre des cancer. *Service d'Anatomie Cytologie et Pathologiques du CHU du Point G 2019 ; p13*
5. Ablin RJ, Bronson RT, Soanes WA.  
Tissue-and species-specific antigens of normal human prostatic tissue. *The Journal of Immunology 1970 ; (104) : 1329-1339.*
6. Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O.  
Cancer de la prostate. Epidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. *Annales d'urologie 2004; 38 (5): 187-206.*
7. Oesterling JE.  
Benign prostatic hyperplasia : a review of its histogenesis and natural history. *Prostate 1996 ; 6 : 67-73*
8. Koury S.  
Physiologie exocrine de la prostate. In Koury S, Chatelain C, Denis L, Debruyne M. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. *Saint-Cloud: Laboratoires Debat 1991; p272.*

9. Makinen T, Tammela TL, Hakama M, Stenman UH, Ranniko S, Aro J et al.  
Tumor characteristics in a population based prostate cancer screening trial with Prostate specific antigen. *Clinical Cancer Research*. 2003; 9: 2435-2439.
10. Meid FH, Gygi CM, Leisinger HJ, Bosman FT, Benhattar J.  
The use of telomerase activity for the detection of prostate cancer cells after prostatic Massage. *The Journal of Urology* 2001; 165: 1802-1805.
11. Cotran RS, Kumar V, Collins T.  
Robbins pathologic basis of disease, 6<sup>ème</sup> edition. W.B. Saunders Company: Philadelphia, Pennsylvania, 1999; p1242-1244.
12. Poirier J, Ribadeau Dumas JL.  
Atlas d'histologie Travaux pratiques. *Editions Masson* 1977; p136.
13. Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornud F et al.  
Recommendations Onco-Urology 2010: Prostate cancer. *Progrès en Urologie* 2010; 4 : S217-S251.
14. Jacques R.  
Epidémiologie des cancers aux Antilles Guyane : *Focus sur quatre principales localisations*, BVS- N°8-9/ Octobre-Novembre 2013.  
<<www.e-cancer.fr>>
15. Cabane F, Pages A, Billery CI, Oppermann A, Carbillet JP.  
Pathologie génitale masculine Urologie. *Elsevier Masson* 1993; p421.
16. Flam T, Doumenc B.  
Guide pratique des pathologies prostatiques 2003: 60-71.
17. Parkin DM, Ferlay J, Hamdi CM, Sitas F, Thomas JO, Wabinga H et al.  
Cancer in Africa: Epidemiology and prevention. *IARC Press Lyon, France* 2003; 268-276.

18.Lara F.

Cancer de la prostate : Epidémiologie, données anatomopathologiques, diagnostic, bilan thérapeutique, pronostic et surveillance. *Manuel de cancérologie 1989 ; 2 : 221-229.*

19.Berlir J.

Bilan épidémiologique. In Namer-M, Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. *ESO (European, School, oncology, ici pharma, France, N° 15230 : 7-10.*

20.Bouffioux CH.

L'étiologie du cancer de la prostate In Khoury S, Chatelain C. Urologie cancer de la prostate. *Fils de la Charite 1988 ; 138-147.*

21.Le Duc A.

Attitude pratique dans les cancers localisés de la prostate. *Revue du Praticien 1994; 44(5): 575-579.*

22.Bernard WS, Kleihues P.

World Health Organization, International Agency for Research on Cancer.

*World cancer report. Lyon IARC Press 2003; p351.*

23.Zerbib M, Perez M.

La prostate: tout ce qu'il faut savoir. *Solar. Paris 1998; p230.*

24.Lizée D, Ouzzane A, Villers A.

Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension. *EMC Urologie. Elsevier Masson 2012; 58452-58459.*

25.Tretarre B, Rébillard X, Villers A.

Epidémiologie du cancer de la prostate. *Révue du Praticien 2003; 53(20): 2224-2228.*

26.Walker ARP.

Prostate cancer some aspects of epidemiology, risk factor, treatment and survival. *South African Medical Journal* 1986; 69: 44-47.

27. Botto A.

Attitude pratique devant une élévation du PSA après prostatectomie radicale. Séminaire d'uro-néphrologie. *Masson Edition* 1993 : 79-83.

28. Saramon JP.

Le toucher rectal technique et intérêt In Khoury S, Clostelerin C, Denis L Debruyne L, Merphy G, hypertrophie bénigne de la prostate en question. *Science Citation Index* 1991 ; 72-75.

29. Richard F.

Epidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique. *Revue du Praticien Paris* 1994 ; 44 (5) : 575-579.

30. Cussenot O, Fournier G.

Génétique et urologie. Hypertrophie bénigne de la prostate : cancer de la prostate. *Progrès en Urologie* 2000 ; 10 : 857-895.

31. Camilo A, Thomas P.

Memento de pathologie : chapitre 11 (Prostate). 5<sup>ème</sup> édition 2017 ; 287-296.

32. Ferlicot S.

Pathologie du cancer de la prostate [*Séminaire de pathologie cancéreuse pour l'Afrique francophone*], Paris. Url: <https://drive.google.com/file/d/1JNroMYhqlOWmbmmdrICxkj8K6SxtN4B8/view?usp=sharing>

33. Couvelaire R, Cukier J.

Nouveau traité de technique chirurgicale. Tome XV. *Urologie, Ed Masson et Cie, Paris* 1978 : 593-663.

34. Lara F.

Diagnostic, evolution pronostic, principe de traitement et de surveillance. *Manuel de cancérologie. Dion éditeur, Paris 1984; 2 : 191-197.*

35. Gueye SM, Jalloh M, Labou I, Niang L, Kane R, Ndoeye M.

Profil clinique du cancer de la prostate au Sénégal. *African Journal of Urology 2004 ; 10 (3) : 203-207.*

36. Zaman MUz, Fatima N, Sajjad Z.

Metastasis on bone Scan with low Prostate Specific Antigen ( $\leq 20$  ng/ml) and Gleason's Score ( $< 8$ ) in newly diagnosed Pakistani males with prostate cancer: should we follow western guidelines. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention 2011; 12 (6):1529-1532.*

37. Amégbor K, Seddoh T Y, Tengué K, Songne-Gnamkoulamba B, Napo-Koura G, James K.

Épidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. *Progrès en urologie 2009 ; 19 (2) : 112-115.*

38. Jalloh M, Thiaw G, Bathily EHAL, Dial C, Ndoeye M, Diallo A et al.

Corrélation entre Score de Gleason biopsique et métastases osseuses à la scintigraphie dans le cancer de la prostate. *Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie 2018 ; 11 (1) : 501-508.*

RESUME :

**Introduction :**

Le cancer de la prostate est le deuxième cancer le plus chez l'homme après les cancers broncho-pulmonaires.

L'objectif de ce travail était de décrire la corrélation entre le score de Gleason et l'évolution des adénocarcinomes de la prostate.

**Matériel et méthodes :**

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique rétrospective allant de Janvier 2019 à Avril 2021 soit une durée de 26 mois portant sur une série à 100% d'adénocarcinome de la prostate. Les prélèvements ont été fixés dans du formol à 10% puis traités par la technique standard et colorés à l'hématoxyline éosine.

**Résultats :** Les résultats obtenus sont les suivants

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 70-79 ans avec un effectif de 19 cas soit 40,4%. L'âge moyen était de  $71,96 \pm 8,076$  ans avec des extrêmes de 57 ans et 87 ans. Concernant le taux de PSA, les intervalles [100-199] et  $[\geq 300 \text{ ng/ml}]$  étaient les plus représentés avec un effectif de 15 cas chacun soit 31,92%. Le taux moyen était de 619,70 ng/ml avec des extrêmes de 27,06 ng/ml et 9938,96 ng/ml. Les biopsies étaient le type de prélèvement les plus fréquent avec un effectif de 28 cas soit 59,6%. La tumeur était moyennement différenciée dans 16 cas soit 34%. Le score 7 de Gleason était le plus représenté avec un effectif de 16 cas soit 34,04%. Durant les 9 mois de suivi, nous avons enregistré 3 cas de décès dont 1 avec un score 6 de Gleason soit 12,5% et 2 avec un score 8 de Gleason soit 25%, 4 cas de vivants sans complication dont 2 avec un score 7 de Gleason soit 12,5% et 2 avec un score 9 de Gleason 28,6%, 1 cas avec un score 6 de Gleason vivait avec complication soit 12,5%, la majorité des patients avec un score 7 de Gleason était perdue de vue soit 87,5%.

## **Conclusion :**

Le cancer de la prostate est une affection fréquente particulièrement chez le sujet âgé. Le dosage du taux de PSA était considérablement élevé chez la majorité des patients. Les biopsies étaient le type de prélèvement le plus fréquemment retrouvé. Il s'agissait d'une série à 100% d'adénocarcinome et le score 7 de Gleason était le plus représenté. Durant les 9 mois de suivi, nous avons enregistré 3 cas de décès dont 1 avec un score 6 de Gleason et 2 avec un score 8 de Gleason, 4 cas de vivants sans complication dont 2 avec un score 7 de Gleason et 2 avec un score 9 de Gleason, 1 cas avec un score 6 de Gleason vivait avec complication, la majorité des patients avec un score 7 de Gleason était perdue de vue.

Mots clés : Prostate, Adénocarcinome, Score de Gleason, Evolution.

## **ABSTRACT :**

### **Introduction :**

Prostate cancer is the second most common cancer in men after bronchopulmonary cancer.

The objective of this work was to describe the correlation between the Gleason score and the evolution of prostate adenocarcinomas.

### **Material and methods :**

This was a retrospective descriptive and analytical study from January 2019 to April 2021, whether a duration of 26 months, on a 100% series of prostate adenocarcinoma. The samples were fixed in 10% formalin then treated by the standard technique and stained with hematoxylin eosin.

**Results:** The results obtained are as follows

The most represented age group was that of 70-79 years with a number of 19 cases or 40.4%. The average age was  $71.96 \pm 8.076$  years with extremes of 57



years and 87 years. Regarding the PSA level, the intervals [100-199] and [ $\geq 300$  ng/ml] were the most represented with a number of 15 cases each, or 31.92%. The average level was 619.70 ng/ml with extremes of 27.06 ng/ml and 9938.96 ng/ml. Biopsies were the most frequent type of sampling with a number of 28 cases or 59.6%. The tumor was moderately differentiated in 16 cases or 34%. The Gleason score 7 was the most represented with a number of 16 cases or 34.04%. During the 9 months of follow-up, we recorded 3 cases of death, including 1 with a Gleason score of 6, or 12.5% and 2 with a Gleason score of 8, or 25%, 4 cases of living without complications, of which 2 with a score Gleason 7 or 12.5% and 2 with a Gleason score of 9 or 28.6%, 1 case with a Gleason score of 6 was living with complications, or 12.5%, the majority of patients with a Gleason score of 7 were lost of view, or 87.5%.

### **Conclusion :**

Prostate cancer is a common condition, particularly in the elderly. PSA levels were significantly elevated in the majority of patients. Biopsies were the most frequently found type of sample. This was a 100% adenocarcinoma series and the Gleason score 7 was the most represented. During the 9 months of follow-up, we recorded 3 cases of death including 1 with a Gleason score of 6 and 2 with a Gleason score of 8, 4 cases of life without complications including 2 with a Gleason score of 7 and 2 with a score of Gleason 9, 1 case with a Gleason score of 6 was living with complications, the majority of patients with a Gleason score of 7 were lost to follow-up

**Keywords :** Prostate, Adenocarcinoma, Gleason Score, Evolution.