

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022N°.....

**THESE**

**Aspects épidémiocliniques et  
thérapeutiques du cancer de la prostate  
dans le service d'urologie du CHU Pr  
Bocar Sidy Sall de Kati.**

Présentée et soutenue publiquement le 29/07/2022 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par M. Badian Gabriel COULIBALY**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**(Diplôme d'Etat).**

**Jury**

**Président : Pr Bakarou KAMATE**

**Membre : Dr Moussa Salifou DIALLO**

**Co-directeur : Dr Amadou KASSOGUE**

**Directeur : Pr Mamadou Lamine DIAKITE**

**STOMATOLOGIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2021- 2022**

**ADMINISTRATION**

DOYEN: Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mariam Sylla - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Dr. Monzon TRAORE- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : Monsieur Harouna SIDIBE – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr. Yaya FOFANA

Mr. Mamadou L. TRAORÉ

Mr. Mamadou KOUMARÉ

Mr. Ali Nouhoum DIALLO

Mr. Aly GUINDO

Mr. Mamadou M. KEITA

Mr. Sinè BAYO

Mr. Sidi Yaya SIMAGA

Mr. Abdoulaye Ag RHALY

Mr. Boukassoum HAIDARA

Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ

Mr. Massa SANOGO

Mr. Sambou SOUMARÉ

Mr. Abdou Alassane TOURÉ

Mr. Daouda DIAL

Mr. Issa TRAORÉ

Mr. Mamadou K. TOURÉ

Mme. Sy Assitan SOW

Mr. Salif DIAKITÉ

Mr. Abdourahmane S. MAIGA

Mr. Abdel Karim KOUMARÉ

Mr. Amadou DIALLO

Mr. Mamadou L. DIOMBANA

Mr. Kalilou OUATTARA

Mr. Mahamdou DOLO

Mr. Baba KOUMARÉ

Mr. Boubou DIARRA

Mr. Brehima KONARÉ

Mr. Toumani SIDIBÉ

Mr. Souleymane DIALLO

Mr. Bakoroba COULIBALY

Mr. Seydou DIAKITÉ

Mr. Amadou TOURÉ

Mr. Mahamane Kalilou MAIGA

Mr. Filifing SISSOKO

Mr. Djibril SANGARÉ

Mr. Somita KEITA

Mr. Bougouzié SANOGO

Mr. Alhousseini AG MOHAMED

Mme. Traoré J. THOMAS

Mr. Issa DIARRA

Mme. Habibatu DIAWARA

Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ

Biologie Cellulaire

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

Mr. Mahamed TOURÉ

Mr. Alou BAH

Mr. Bocar SALL

Secouriste

Mr. Balla COULIBALY

Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacologie

Médecine Interne

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie

Santé-Publique

Medicine interne

Legislation

Toxicologie

Chimie Analytique

Chirurgie Générale

Orthopedie-Traumatologie

Chimie-générale et Minérale

Radiologie

Cardiologie

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Parasitologie

Chirurgie générale

Zoologie-biologiste

Stomatologie

Urologie

Gynéco-Obstétrique

Psychiatrie

Bactériologie

Bactériologie-Virologie

Pédiatrie

Pneumologie

Psychiatrie

Cardiologie

Histo-Embryologie

Néphrologue

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Dermato-Léprologie

Gastro-entérologue

O.R.L

Ophtalmologie

Gynéco-Obstétrique

Dermatologie

Entomologie-Médicale

Pédiatrie

Ophtalmologie

Orthopedie-Taumatologie-

Pédiatrie

Chirurgie générale



**Aspects épidémiologiques et thérapeutiques du Cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU  
Pr B.S.S de Kati.**

Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R. L
Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
Mr. Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie



**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE  
D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES  
PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE**

Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie maxillofaciale
Mr. Aly TEMBELY	Urologie
Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

**MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE**

Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
Mr. Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr. Lamine TRAORÉ	Ophthalmologie
Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mme Djénéba DOUMBA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Broulaye Massoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie



Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie

**MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES**

Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C. F
Mr. Siaka SOUMAORO	O.R. L
Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr. Bougadary COULIBALY	Protèse Scellée
Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie

**Aspects épidémio-cliniques et thérapeutique du Cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU  
Pr B.S.S de Kati.**

Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibraahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale



**ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
--------------------	--------------

**D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

**PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr. Adama DIARRA	Physiologie
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie chef de DER
4. Mr. Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

**MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

1. Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
4. Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire
5. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
6. Mr. Bakary MAIGA	Immunologie

**MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr. Abdoulaye KONE	Parasitologie-Mycologie
2. Mr. Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
3. Mr. Mamadou MAIGA	Bactériologie-Virologie
4. Mr. Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie-Virologie
6. Mr. Sidi Boula SISSOKO	Histologie Embryologie et Cytogénétique
7. Mr. Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr. Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE	Biologie-Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr. Mamadou BA	Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
12. Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie



13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie



**ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE	Hématologie

**D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

**PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Soukalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

**MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE**

Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pediatrie
Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Ilo Bella DIALLO	Cadiologie
Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophthalmologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

**MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE**

Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie
Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale

**Aspects épidémiolo-cliniques et thérapeutique du Cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU  
Pr B.S.S de Kati.**

Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr. Djibril SY	Médecine Interne
Mme. Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr. Seydou SY	Néphrologie
Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr. Massama KONATE	Cardiologie
Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie



**Aspects épidémiolo-cliniques et thérapeutique du Cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU  
Pr B.S.S de Kati.**

Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
<b><u>ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE</u></b>	
Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
<b><u>D.E.R DE SANTE PUBLIQUE</u></b>	
<b><u>PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE</u></b>	
Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
<b><u>MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE</u></b>	
Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr. Modibo DIARRA	Nutrition
<b><u>MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE</u></b>	
Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr. Ousmane LY	Santé Publique
Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
<b><u>ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE</u></b>	
Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines
<b><u>CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES</u></b>	
Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
6. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
7. Mr. Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
8. Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
10. Mr. Alassane PEROU	Radiologie
11. Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
13. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
14. Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie
15. Mr. Issa COULIBALY	Gestion
<b><u>ENSEIGNANTS EN MISSION</u></b>	
Mr. Lamine GAYE	Physiologie





**DEDICACE**  
**&**  
**REMERCIEMENTS**

### **Dédicace :**

Je dédie ce travail à **ALLAH**, le tout Puissant; le Miséricordieux; seigneur de l'univers, de m'avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document.

Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Amen !!!

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

### **A mon père : Sidy Coulibaly**

Je suis particulièrement fier et heureux de t'avoir eu comme père. Ton courage, ton dévouement, ta loyauté et ta bonté font de toi un père modèle et un homme digne. Tu nous as inculqué les valeurs de la dignité, de la justice, de l'honneur, du respect et de la probité. Tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite scolaire et universitaire de tes enfants. Ta participation à l'aboutissement de ce travail est inestimable ; je te remercie pour ce travail qui tourne une page de ma vie ; Que ce travail, un parmi tant d'autres, soit l'un des gages de mon affectueuse reconnaissance. Ce jour est l'aboutissement des fruits de tes efforts et de tes nombreuses prières.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le faire sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce travail y contribuera en partie.

### **A ma mère : Claire Diarra**

Ma mère, aucun remerciement, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte.

Ta générosité, ton amour pour tes enfants font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre.

Que ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience.

Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Pardonne-moi s'il m'est arrivé un jour de te décevoir sans le savoir. Les mots me manquent pour te remercier ;

Sache tout simplement que je t'aime très fort ! Voici le moment tant attendu ;

Que Dieu t'accorde une longue et heureuse vie à nos côtés Maman.

### **Remerciements :**

**A mes Frères et Sœurs : Fanta Marguerite Coulibaly, Man Joséphine Coulibaly, Marie Claire Coulibaly, Seydou Blaise Coulibaly et Claire Coulibaly.**

Chers frères et sœurs, vous avez su me combler de votre affection. Votre compréhension, disponibilité, attention, confiance et votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut avant, pendant et après les moments difficiles de ma vie. Que ma joie d'aujourd'hui soit aussi la vôtre. Soyons et restons unis et pour toujours. Vous aviez toujours prié pour ce jour. Puisse Dieu le Tout-puissant promouvoir chacun de vous. Profonde affection fraternelle.

**A mes camarades et aînés de la FMOS/FAPH :**

Dr Idrissa Traoré, Dr Sember Albakaye, Dr Moussa Diarra, Marcel Diarra, Dr Mariam Traoré, Dr Ibrahim Doumbia, Dr Drissa Cissé, Dr Roseline Koi.

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance ; merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut ; Merci pour la convivialité et la fraternité. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié.

**A mes Tontons, Tantes, Cousins(es), Bamako, Ségou et Kati :**

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, trouvez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle. Merci

**A tous mes amis de KATI :**

F.Mamadou Dramane Djoni, Abdoul Karim Koné, Cheick Modibo Camara, Amadou Kamissoko, Seydou Dembélé, Mariam Kossouba, votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

**A La FMOS/FAPH et à l'ensemble du corps professoral :**

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensés. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

**A tout le personnel du service d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati :**

Merci pour la collaboration et votre sens de l'humour.

**A tous mes collègues internes du CHU Pr B.S.S de Kati :**

Je n'oublierai jamais ce temps formidable de joie et de partage de connaissances scientifiques entre collègues.

**A toute ma promotion :**

Merci pour les moments partagés. La fraternité, la solidarité et l'attente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Que le tout Puissant nous assiste au cours de notre carrière professionnelle.

**A tout le corps médical du CHU Pr B.S.S de Kati :** merci pour ces moments de partages de connaissances scientifiques entre collègues et de soutiens. Que le tout Puissant renforce ces liens encore plus.

**A Docteur Sissoko Idrissa et Docteur Sangaré Daouda :** plus que des Maîtres vous n'avez jamais montrés de différences particulières entre vous et vos internes, merci pour le temps d'apprentissage passé près de vous chers maîtres.



**HOMMAGES AUX  
HONORABLES  
MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président du Jury : Professeur Bakarou KAMATE**

- **Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS ;**
- **Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G ;**
- **Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali ;**
- **Secrétaire général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (D.A.F/A.I. P) ;**

**Cher maître,**

Vous avez accepté de présider ce jury de thèse avec spontanéité malgré vos multiples occupations.

Nous avons été marqués par la rigueur de votre raisonnement scientifique. Nous avons eu cette chance de bénéficier de votre enseignement théorique, méthodique, précis et très pratique.

Votre sens d'humour, mais surtout votre dévouement sans limite pour la progression de la médecine en général et l'anatomie cytologie pathologique en particulier alliés à votre générosité sont des qualités que nous nous efforcerons de garder.

Notre joie est immense d'être compté parmi vos élèves.

Trouvez dans ce travail cher maître les très humbles témoignages de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

**A notre Maître et Membre Jury de thèse : Dr DIALLO Moussa Salifou.**

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidi SALL de Kati ;**
- **Maître-assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Chirurgien Urologue des armées ;**
- **Ancien interne des Hôpitaux Universitaires du Mali ;**
- **Diplômé de formation médicale spécialisé approfondi (DFMSA) en urologie à l'Université de Besançon ;**

**Cher Maître ;**

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Vos qualités scientifiques et pédagogiques, sont des qualités que nous nous efforcerons de garder. Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir appris à aimer cette noble spécialité qu'est l'urologie.

Merci pour ces années d'apprentissage passées à vos côtés, ce temps passé à vos côtés nous a beaucoup apporté dans notre formation et nous resterons vos élèves pendant toute notre carrière professionnelle.

Veillez, cher maître, trouvez ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et co-directeur de thèse : Dr KASSOGUE Amadou.**

- **Chirurgien Urologue au CHU Pr. Bocar Sidy SALL de Kati ;**
- **Chef du service d'urologie au CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;**
- **Maître-assistant en Urologie à la FMOS ;**
- **Diplômé en Communication Médicale Scientifique et en Pédagogie des sciences de la santé de l'université de Bordeaux ;**
- **Membre fondateur de l'Association Malienne d'Urologie ;**
- **Trésorier général du Bureau de l'Association Malienne d'Urologie ;**

**Cher Maître ;**

Merci pour tous les efforts inlassables et toute la patience que vous avez déployée pour que ce travail soit élaboré.

Vos qualités scientifiques et pédagogiques, sont des qualités que nous nous efforcerons de garder. Nous sommes reconnaissants et sensibles à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail. Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir appris à aimer cette noble spécialité qu'est l'urologie.

Ce temps passé à vos côtés nous a beaucoup apporté dans notre formation et nous resterons vos élèves pendant toute notre carrière professionnelle.

Veillez, cher maître, trouvez ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et Directeur de thèse : Pr Mamadou Lamine DIAKITE**

- **Chirurgien Urologue au CHU du Point G ;**
- **Chef du service d'urologie au CHU du POINT G ;**
- **Professeur Titulaire d'urologie à la FMOS ;**
- **Président de L'AMU ;**

**Cher Maître ;**

Honorable maître, Vous nous avez accueilli à bras ouverts dans votre service, confié ce travail et accepté sa direction.

Votre abord facile, votre franc parlé, votre rigueur scientifique et votre engagement pour la promotion de l'urologie au Mali nous ont beaucoup impressionnés. L'amitié profonde pour vos collaborateurs, vos étudiants, et le sens élevé du devoir font de vous un homme très admirable et un très bon maître. Nous avons beaucoup bénéficié de vous tant sur le plan pédagogique que sur le plan humain.

Veillez, cher maître, trouvez ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.



**Table des matières :**

Table des matières :.....	XVIII
LISTE DES FIGURES :.....	XX
Figure 1: La prostate dans l'appareil urogénital.....	4
.....	XX
Figure 2: Coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias péris prostatique.....	8
.....	XX
Figure 3: Coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques.....	10
.....	XX
Figure 4: Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate .....	13
.....	XX
Figure 5: Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomie).....	15
.....	XX
Figure 6: Aspect histologique d'une prostate normale.....	18
.....	XX
Figure 7: Aspect histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale.....	19
.....	XX
Figure 8: Schéma pour établir le grade de Gleason.....	49
.....	XX
Figure 10: Répartition des patients selon les renseignements professionnels.....	76
.....	XX
Figure 11: Répartition des patients selon le type d'entrée.....	78
.....	XX
Figure 12: Répartition des patients selon la présence du globe vésical.....	80
.....	XX

Figure 13: Répartition selon le port de la sonde.....	81
.....	XX
LISTE DES TABLEAUX.....	XXI
RCU : Rétenction complète d'urine .....	XXV
I-INTRODUCTION :.....	1
II. OBJECTIFS :.....	3
1. Objectif général :.....	3
<b>2. Objectifs spécifiques :.....</b>	<b>3</b>
III. GENERALITES :.....	4
1. LA PROSTATE :.....	4
1.1. DEFINITION :.....	4
1.3. EMBRYOLOGIE ET HISTOLOGIE DE LA PROSTATE :.....	14
1.4. INTERACTION EPITHELIUM-MESENCHYME :.....	17
1.5. LES SECRETIONS PROSTATIQUES EPITHELIALES :.....	17
1.6. PATHOLOGIES:.....	19
Soit un taux de castration de 53,9%.....	78
VI. Commentaires et Discussion :.....	79
1. Méthodologie :.....	79
<b>3. Caractéristiques cliniques :.....</b>	<b>80</b>
4. Caractéristiques para cliniques :.....	82
VII. Conclusion :.....	84
VIII. RECOMMANDATIONS :.....	85
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	86
<b>Fiche signalétique : Tel 95471411 .....</b>	<b>92</b>
<b>Année : 2020-2021. ....</b>	<b>92</b>
<b>Pays d'origine : Mali .....</b>	<b>92</b>
<b>Résumé :.....</b>	<b>92</b>
<b>Serment d'Hippocrate :.....</b>	<b>97</b>

## LISTE DES FIGURES :

<b>Figure 1:</b> La prostate dans l'appareil urogénital.....	4
<b>Figure 2:</b> Coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périscoprotatiques.....	8
<b>Figure 3:</b> Coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques.....	10
<b>Figure 4:</b> Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate .....	13
<b>Figure 5:</b> Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomie).....	15
<b>Figure 6:</b> Aspect histologique d'une prostate normale.....	18
<b>Figure 7:</b> Aspect histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale.....	19
<b>Figure 8:</b> Schéma pour établir le grade de Gleason.....	49
<b>Figure 9 :</b> Répartition des patients selon le statut Matrimonial :.....	75
<b>Figure 10:</b> Répartition des patients selon les renseignements professionnels.....	76
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients selon le type d'entrée.....	78
<b>Figure 12:</b> Répartition des patients selon la présence du globe vésical.....	80
<b>Figure 13:</b> Répartition selon le port de la sonde.....	81
<b>Figure 14:</b> Répartition des patients selon le résultat du taux d'hémoglobine.....	84

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Valeur prédictive positive du PSA pour le cancer de la prostate....	28
<b>Tableau II:</b> Score de Gleason modifié.....	38
<b>Tableau III:</b> Cancer de la prostate et critères de l'OMS .....	44
<b>Tableau IV:</b> Les critères diagnostiques de l'extension extra capsulaire prostatique .....	50
<b>Tableau V:</b> Classification de D'Amico.....	52
<b>Tableau VI :</b> Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016 .....	53
<b>Tableau VII:</b> Répartition des patients selon l'âge.....	75
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation .....	76
<b>Tableau IX:</b> Répartition des patients selon le lieu de provenance .....	77
<b>Tableau X:</b> Répartition des patients selon leur ethnie .....	77
<b>Tableau XI:</b> Répartition des patients selon le motif de consultation.....	79
<b>Tableau XII:</b> Répartition des patients selon la durée des troubles en mois .....	79
<b>Tableau XVII:</b> Caractéristiques de la prostate au touché rectal chez nos patients.....	81
<b>Tableau XIII :</b> Répartition des patients selon les ATCD urologiques.....	82
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des patients selon l'ATCD de cancer de la prostate dans la famille .....	82
<b>Tableau XV:</b> Répartition des patients selon l'ATCD de cancer de sein dans la famille .....	83
<b>Tableau XVI:</b> Répartition des actes chirurgicaux réalisés chez nos 10 patients qui avaient un ATCD chirurgical.....	83
<b>Tableau XVII:</b> Répartition des patients selon la Créatininémie.....	84
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition des patients selon le taux de PSA total.....	85
<b>Tableau XIX:</b> Répartition des patients selon l'ECBU.....	85
<b>Tableau XX:</b> Répartition des patients selon les germes retrouvés.....	85

**Tableau XXI:** Répartition des résultats des échographies réno-vesico-prostatiques .....86

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon les types de pièces opératoires envoyées à l'Anatomopathologie.....86

**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon le score de Gleason.....87

**Tableau XXIV:** Répartition des patients selon les groupes pronostics d'Amico .....87

**Tableau XXVI:** Répartition des patients selon les traitements proposés....87



## La liste des ACRONYMES

<i>ADN</i> :	<i>Acide Desoxyribo Nucleique</i>
<i>AFU</i> :	<i>Association Française d'Urologie</i>
<i>AR</i> :	<i>Récepteurs aux Androgènes</i>
<i>ARA 70</i> :	<i>Ar-Associated Coregulator 70</i>
<i>AREs</i> :	<i>Les Eléments De Réponse Aux Androgènes (androgenresponse elements)</i>
<i>CaP</i> :	<i>Cancer de La Prostate</i>
<i>CHU</i> :	<i>Centre Hospitalier et Universitaire</i>
<i>DES</i>	<i>Diplôme d'Etudes Spécialisées</i>
<i>DHEA</i> :	<i>Di Hydro Epiandrosterone</i>
<i>DHT</i> :	<i>Dihydro-Testosterone</i>
<i>E</i> :	<i>Estrogènes</i>
<i>EAU</i> :	<i>European Association of Urology</i>
<i>ECBU</i> :	<i>Examen Cytobactériologique des Urines</i>
<i>EGF</i> :	<i>Epidermal Growth Factor</i>
<i>ERG</i> :	<i>Erythroblaste transformation specific Related Gene</i>
<i>FAPH</i> :	<i>Faculté de Pharmacie</i>
<i>FMOS</i> :	<i>Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie</i>
<i>FSH</i> :	<i>Hormone Folliculo Stimulante</i>
<i>GT</i> :	<i>Gabriel Touré</i>
<i>HAS</i> :	<i>Haute Autorité de Santé</i>
<i>HBP</i> :	<i>L'Hypertrophie Benigne de la Prostate</i>
<i>Hk2</i> :	<i>Human Kallikrein2</i>

	<i>Les Eléments de Réponse Hormonale</i>
<i>HREs :</i>	
	<i>SexHormone-Binding Globulin</i>
<i>HSBG :</i>	
	<i>Les Protéines Chaperonnes De Choc Thermique (Heat Shock Proteins)</i>
<i>HSP :</i>	
	<i>Insulin-Like Growth Factor</i>
<i>IGF :</i>	
<i>INFSS :</i>	<i>Institut National de Formation en Sciences de la Santé</i>
<i>IRM :</i>	<i>Imagerie par Résonance Magnétique</i>
<i>ISUP :</i>	<i>International Society of Urological Pathology</i>
<i>LH :</i>	<i>Hormone Lutéinisante</i>
<i>N :</i>	<i>Ganglions Régionaux</i>
<i>NSE :</i>	<i>Neuron-Specific Enolase</i>
<i>M :</i>	<i>Métastases A Distance</i>
<i>P :</i>	<i>Phosphate</i>
<i>PAP :</i>	<i>Phosphatase Acide Prostatique</i>
<i>PG :</i>	<i>Les Prostaglandines</i>
<i>PG :</i>	<i>Point G</i>
<i>PIN :</i>	<i>Néoplasie Intraépithéliale</i>
<i>PR :</i>	<i>Prostatectomie Radicale</i>
<i>Pr B.S.S</i>	<i>Professeur Bocar Sidy Sall</i>
<i>PSA :</i>	<i>Prostate Specific Antigen</i>
<i>PSMA :</i>	<i>Prostate-Specific-Membrane-Antigen</i>
<i>RA :</i>	<i>Récepteur Androgène</i>

<i>RPM</i>	<i>Residual post mictionnel</i>
<i>SRC :</i>	<i>Steroid Receptor Coactivator</i>
<i>T :</i>	<i>Tumeur Primitive</i>
<i>T :</i>	<i>Testostérone</i>
<i>TAC :</i>	<i>Transit Amplifying Cells</i>
<i>TDM :</i>	<i>Therapeutic Drug Monitoring</i>
<i>TR :</i>	<i>Toucher Rectal</i>
<i>17B- :</i>	<i>17B-Hydroxystéroïde</i>
	<i>Déshydrogénase</i>
<i>5aRD :</i>	<i>5A-Réductase</i>
<i>RCU :</i>	<b>Rétention complète d'urine</b>

## **I-INTRODUCTION :**

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne développée aux dépens de la prostate.

Le cancer de la prostate est actuellement au monde le cancer le plus fréquent chez l'homme [1] et constitue après le cancer broncho-pulmonaire, la seconde cause de mortalité par cancer chez l'homme. Son taux d'incidence standardisé au monde est de 125,8 pour 100000 hommes [2]. D'où l'intérêt de cette étude dans le CHU Bocar Sidy Sall de Kati.

Le registre du cancer de l'INSP (Institut National de Santé Publique) de l'Algérie indique, que le cancer de la prostate constitue la cinquième cause de mortalité, après ceux du poumon, du colon, rectum et de l'estomac [3].

Au Mali dans le service d'urologie du CHU du point G, une étude avait montré que le cancer de la prostate est fréquemment associé à l'hypertrophie bénigne de la prostate avec 8,29 % (ou cancer de découverte fortuite) et était le deuxième cancer urologique avec 30% après le cancer de la vessie [4].

Le diagnostic précoce et par conséquent le traitement du cancer de la prostate, a connu un nouvel essor ces 20 dernières années. Actuellement la détection du cancer de la prostate est basée sur le dosage du PSA total sérique, les données du toucher rectal et la pratique de biopsies prostatiques. La biopsie prostatique constitue non seulement l'examen clé du diagnostic du cancer de la prostate mais aussi un élément important dans la prise en charge thérapeutique. Elle consiste à prélever des tissus prostatiques dans le but de faire le diagnostic du cancer de la prostate. La biopsie de la prostate permet en plus d'espérer mais aussi de déceler les cancers prostatiques localisés. Cette technique est indiquée chez les patients qui présentent une élévation du PSA total sérique et/ou un toucher rectal suspect de malignité.

L'âge, les antécédents de cancer de la prostate et l'origine ethnique seraient les principaux facteurs de risque de cette pathologie [5].

Un toucher rectal suspect et une élévation du PSA total sérique restent les éléments clés de diagnostic du cancer.

Le cancer de la prostate se développe à partir d'une cellule normale, qui se transforme et se multiplie de façon anarchique, formant une masse appelée tumeur.

Cependant, la participation de facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux est fortement suspectée.

Ces données montrent que le cancer de la prostate affecte et tue encore des milliers de patients, malgré les énormes progrès réalisés par la médecine moderne, mais elle reste incapable de trouver un traitement vraiment curatif pour faire face à ce cancer.

## **II. OBECTIFS :**

### **1. Objectif général :**

➤ Etudier le cancer de la prostate dans le service d'urologie du Centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

### **2. Objectifs spécifiques :**

➤ Déterminer la fréquence du cancer de la prostate dans le service d'urologie du centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

➤ Décrire les caractères sociodémographiques des patients présentant le cancer de la prostate.

➤ Décrire les aspects épidémiocliniques, diagnostiques et thérapeutiques du cancer de la prostate.

### III. GENERALITES :

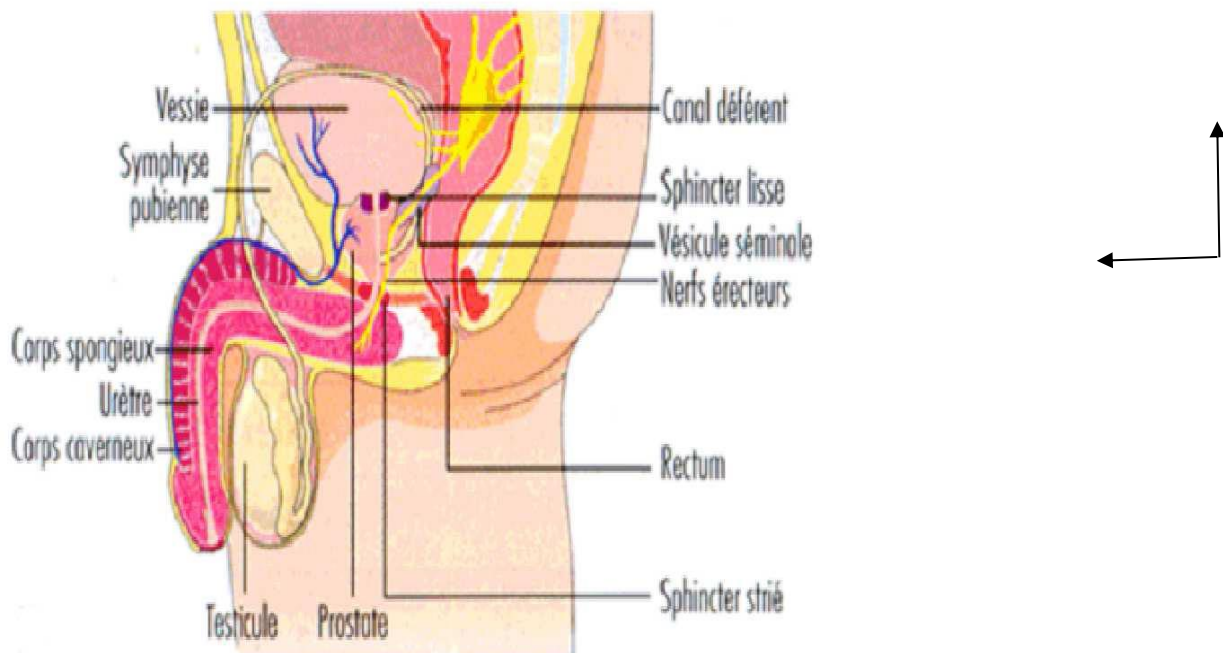
#### 1. LA PROSTATE :

##### 1.1. DEFINITION :

La prostate est une glande masculine située au carrefour des voies urinaire et génitale. Elle est d'une grande importance physiologique. Son atteinte peut compromettre la fertilité, l'éjaculation et la miction.

À la naissance, la prostate est peu développée. Ce n'est qu'à la puberté qu'elle commence à s'accroître sous dépendance androgénique.

##### 1.2. ANATOMIE :



**Figure 1** : Prostate dans l'appareil urogénital [6].

### 1.2.1. Configuration externe :

La prostate a la forme d'une châtaigne, c'est-à-dire conique et aplatie, de consistance ferme et élastique et présente :

- Face ventrale : plane et presque verticale
- Face dorsale : convexe parcourue par un sillon médian divisant la glande en 2 lobes.
- L'apex ou bec de la prostate d'où émerge l'urètre.
- La base : présente 2 portions distinctes, la première antérieure répondant à la vessie et la deuxième postérieure répondant aux canaux déférents, aux vésicules séminales et dans laquelle plongent les deux canaux éjaculateurs. Chez l'adulte, elle mesure 25 à 30 mm de hauteur, 25 mm de diamètre antéropostérieur, et environ 40 mm d'épaisseur.

### 1.2.2. Configuration interne

En 1981, apparaît le modèle de Mac Neal [7].

On distingue :

- **La zone centrale** : représente 15 à 20% du volume glandulaire, dérive embryologiquement des canaux de Wolf. Elle est médiane de forme conique à base supérieure et à sommet inférieur montanal, elle englobe les canaux éjaculateurs et la portion intra-prostatique des vésicules séminales. Elle donne naissance à 8% des cancers et la plupart des processus inflammatoires.
- **La zone de transition** : 5 à 10% de volume glandulaire. Il s'agit de 2 petits lobes de part et d'autre de l'urètre proximal. Ils sont à l'origine de 22% des cancers diagnostiqués par la résection trans-urétrale, car ils sont peu accessibles aux biopsies transrectales.
- **La zone périphérique** : 70% de la prostate, située à la partie inférieure et postérieure, elle englobe la zone centrale dans la partie sous montanale et constitue la limite postérieure de toute la zone de transition en sus



montanal. Elle est le point de départ de 60% des adénocarcinomes. Cette zone est accessible aux biopsies transrectales.

- **Le stroma fibromusculaire antérieur** : prolonge en avant les fibres du col vésical et s'étend latéralement.

### 1.2.3. La loge prostatique

La loge prostatique est formée par les fascias pelviens pariétaux et viscéraux, qui vont fusionner sous forme d'une structure linéaire blanchâtre dénommée arc tendineux du fascia endopelvien. Cet arc est préservé par certains auteurs au cours de la prostatectomie afin d'améliorer la continence.

On appelle fascia viscéral prostatique toute structure aponévrotique adjacente à la prostate ; ce fascia est constitué de plusieurs feuillets fibreux, séparés par des éléments adipeux et vasculo-nerveux, recouvrant l'ensemble de la prostate [9].

#### a) Le fascia prostatique antérieur :

Il répond à la partie antérieure de la base prostatique et le complexe veineux dorsal par l'intermédiaire du tablier détrusorien.

#### b) Le fascia prostatique latéral :

Il s'étend de la surface antérieure de la prostate jusqu'au fascia para rectal en arrière. Il délimite avec le fascia du releveur de l'anus un espace contenant des éléments vasculo-nerveux moulés sur du tissu adipeux.

#### c) Le fascia prostatique postérieur et le fascia des vésicules séminales :

Dénoté fascia de Dénonvillier, il s'agit de 2 feuillets constitués du tissu élastique, collagénique et quelques fibres musculaires d'épaisseur variable.

Il s'interpose entre le rectum et la prostate, constituant ainsi une barrière contre toute extension tumorale.

Le fascia de Dénonvillier est fortement dense sur sa portion supérieure, qui couvre la base prostatique et les vésicules séminales, puis s'amincit progressivement en allant vers l'apex pour se terminer au niveau du muscle recto-urétral.

À noter aussi que ce fascia fusionne médialement à la surface glandulaire, à la différence des extensions postéro-latérales qui sont lâches et peu adhérentes.

- **En bas** : La loge prostatique répond à l'aponévrose périnéale moyenne, et le releveur de l'anus plus en dehors.
- **En haut** : répond à la loge vésicale par l'intermédiaire du feuillet intervésico-prostatique.

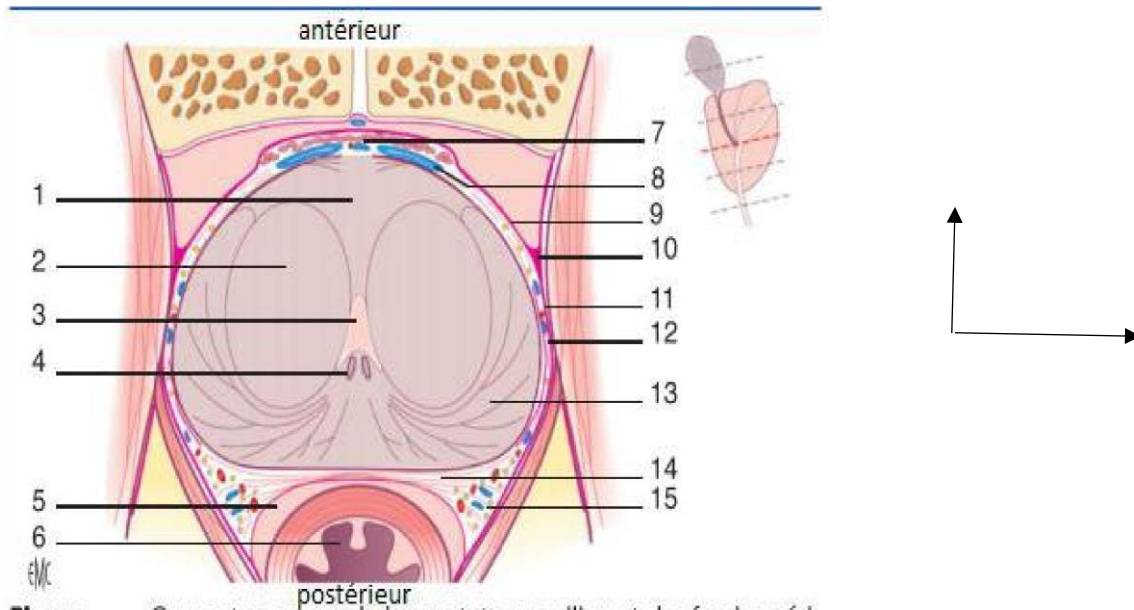


Figure 2: Coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périscoprotatiques [8]

1 Stroma fibromusculaire ; 2 zone de transition ; 3 urètre ;  
4 canaux éjaculatoires ; 5 espace pré rectal ; 6 rectum ; 7 tablier détrusorien ; 8 complexe veineux dorsal ; 9 fascias endopelvien viscéral ; 10 arc tendineux du fascias endopelvien ; 11 fascias du muscle releveur de l'anus ; 12 fascias prostatique latéral ; 13 zone périphérique ; 14 fascias prostatique postérieur ou fascias de Dénonvillier ; 15 bandelettes neurovasculaires

#### 1.2.4. Les rapports intrinsèques [9]

##### ➤ L'urètre prostatique

Il traverse la prostate de haut en bas, sa paroi antérieure est lisse et verticale, alors que la paroi postérieure est soulevée par une saillie médiane : Colliculus

séminalis. Autour du canal, on retrouve le manchon circulaire du sphincter lisse qui se continue en haut par les fibres musculaires vésicales et s'enfonce en bas dans les glandes prostatiques.

Ce sphincter maintient la continence passive et l'éjaculation rétrograde. Son innervation fait appel au système nerveux autonome noradrénergique provenant du plexus hypogastrique.

➤ **Les voies génitales**

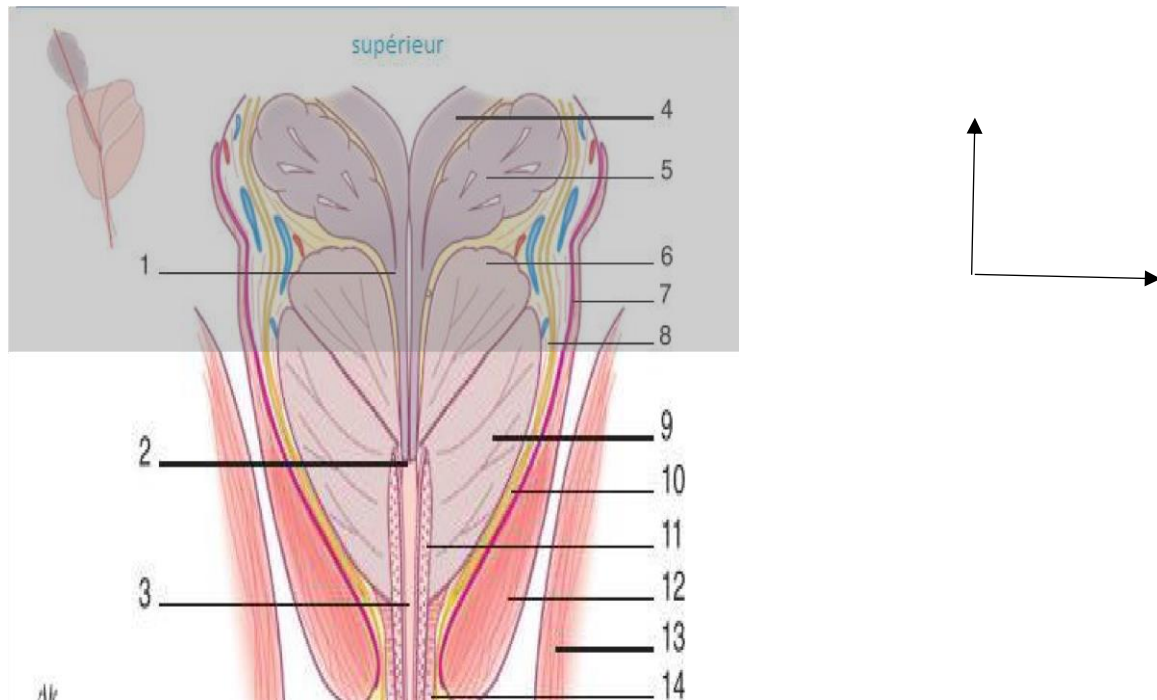
À l'intérieur de la prostate, descendent de chaque côté les deux canaux éjaculateurs naissant des utricules prostatiques qui peuvent avoir un aspect kystique.

➤ **Le sphincter strié**

Il s'agit d'un anneau musculaire entourant l'apex prostatique et l'urètre membraneux. Plus en haut, il se limite à une lame musculaire pré prostatique.

On distingue le sphincter strié urétral extramural, constitué d'une expansion du muscle pubo-coccygien, et le sphincter strié prostato-membraneux intramural.

Leur innervation est double, assurée par des branches autonomes du plexus hypogastrique et des branches somatiques parasympathiques du nerf pudendal.



**Figure 3:** Coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques [9] :

1: Canaux éjaculatoires ; 2: Colliculus séminalis ; 3: urètre ; 4: canaux déférents ; 5: vésicules séminales ; 6 : zone de centrale ; 7 : fascias du muscle releveur de l'anus ; 8: fascias prostatique latéral ; 9: zone périphérique ; 10: bandelettes neurovasculaires ; 11: sphincter musculaire lisse ; 12: muscle releveur de l'anus ; 13: muscle obturateur interne ; 14: sphincter strié

### 1.2.5. Les rapports extrinsèques :

#### ➤ La face antérieure :

Il s'agit de l'espace rétro-pubien limité en haut par les ligaments puboprostatiques, l'aponévrose périnéale moyenne en bas et les lames de Delbet latéralement. Cet espace est constitué essentiellement de gros vaisseaux noyés dans du tissu graisseux, il s'agit du réseau du plexus de Santorini et les rameaux terminaux de l'artère honteuse interne anastomosés avec les artères obturatrices [10].

➤ **La face postérieure :**

Par l'intermédiaire du fascia de Dénonvillier, la prostate répond au rectum auquel elle est fusionnée au niveau du sommet par le muscle recto-urétral de Roux.

Au cours de la prostatectomie radicale : ce muscle est clivé pour ouvrir l'espace recto-prostatique.

➤ **Les faces latérales :**

L'espace latéro-prostatique est triangulaire à sommet inférieur. Il est limité en haut par l'espace latéro-vésical, l'entonnoir du releveur de l'anus en dehors et les lames de Delbet en dedans.

C'est un espace virtuel et facilement dissécable, son contenu vasculo-nerveux chemine dans l'épaisseur des lames de Delbet : il s'agit de la branche prostatique de l'artère vésico prostatique, le plexus veineux latéro-prostatique, les branches nerveuses du plexus hypogastrique inférieur et quelques lymphatiques [11].

➤ **La base prostatique :**

De forme quadrilatère avec 3 segments :

**Antérieur:** Occupé entièrement par le col vésical

**Moyen :** Comporte le lobe moyen et qui forme en avant des canaux éjaculateurs la commissure pré-prostatique.

**Postérieur :** Caractérisé par la présence d'une fente, creusé entre les commissures pré et rétro spermatiques, dans laquelle se plantent les canaux déférents et les vésicules séminales avant leur union en canaux éjaculateurs au sein de la glande.

**Le sommet :**

Entouré par le sphincter strié, il répond :

**En avant** : à la symphyse pubienne et au ligament transverse du pelvis.

**En bas** : à l'urètre membraneux et au corps spongieux par l'intermédiaire de l'aponévrose périnéale moyenne.

**En arrière** : au cou de du rectum.

### **1.2.6. Vascularisation et innervation :**

#### **a) Vascularisation artérielle :**

Elle dépend de l'artère vésico prostatique, branche de l'artère hypogastrique. Elle longe la face interne du releveur de l'anus jusqu'à l'angle postéro-supérieur de la prostate où elle se divise en artère vésicale inférieure et en artère prostatique. Cette dernière à son tour se divise en branche postéro-latérale principale, vascularisant la majeure partie de la glande, et en branche antérieure accessoire irrigant la prostate antérolatérale.

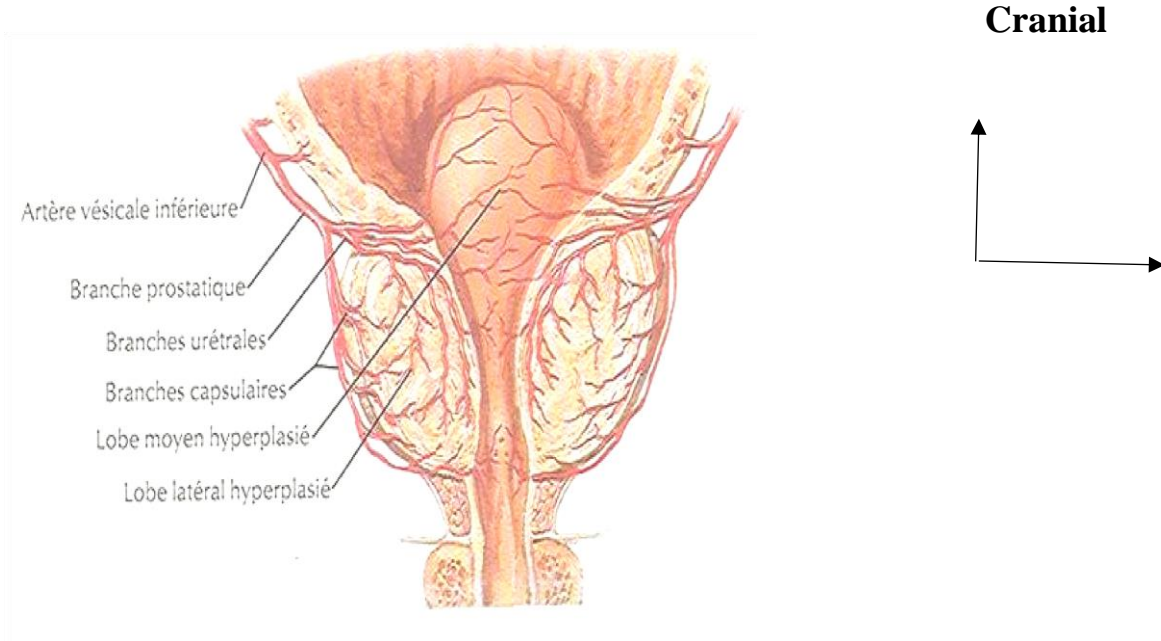
Une vascularisation accessoire peut exister, il s'agit de l'artère hémorroïdaire moyenne anastomosée avec l'artère hémorroïdaire supérieure qui va irriguer la partie supéro-externe de la glande.

Les artères pudendales accessoires sont inconstantes. Issues de l'artère iliaque interne, de l'artère obturatrice ou même de l'artère iliaque externe. Elles fournissent du sang vers les corps caverneux et sont parfois les seules à le faire. De ce fait, leur lésion au cours de la prostatectomie radicale peut exposer au dysfonctionnement érectile par insuffisance artérielle pénienne [12].

#### **b) Vascularisation veineuse :**

Le drainage veineux de la prostate se fait essentiellement vers le complexe veineux dorsal ou plexus de Santorini. Situé sur la face antérolatérale de la prostate, il reçoit en plus des veines prostatiques, la veine dorsale profonde de la verge, les veines rétro-pubiennes, les veines antérieures de la vessie et les veines urétrales.

Ce plexus est ensuite drainé dans la veine vésicale inférieure, puis la veine hypogastrique.



**Figure 4: Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate [6].**

**c) Innervation :**

L'innervation de la prostate et de l'ensemble des organes génitaux provient du plexus hypogastrique inférieur ou plexus pelvien ; il est responsable des mécanismes de l'érection, de l'éjaculation et de la continence urinaire [13].

Étalé sur la lame fibro-graisseuse intervésico-rectale, ce plexus reçoit des fibres sympathiques provenant des nerfs hypogastriques et des fibres parasympathiques dérivant des nerfs splanchniques.

À noter qu'il a des rapports intimes avec la moitié supérieure des vésicules séminales qu'il faut prendre en considération au cours de l'intervention.

Le plexus pelvien va donner par la suite des rameaux nerveux pour la vessie, la prostate, les vésicules séminales pour les canaux déférents, avant de se terminer en nerfs caverneux. Ces derniers vont cheminer sur le bord antérolatéral du rectum, dans le même plan frontal que la face postérieure de la prostate, jusqu'au diaphragme uro-génital qu'ils traversent accompagnés des artères et nerfs dorsaux de la verge pour pénétrer directement dans les corps caverneux.

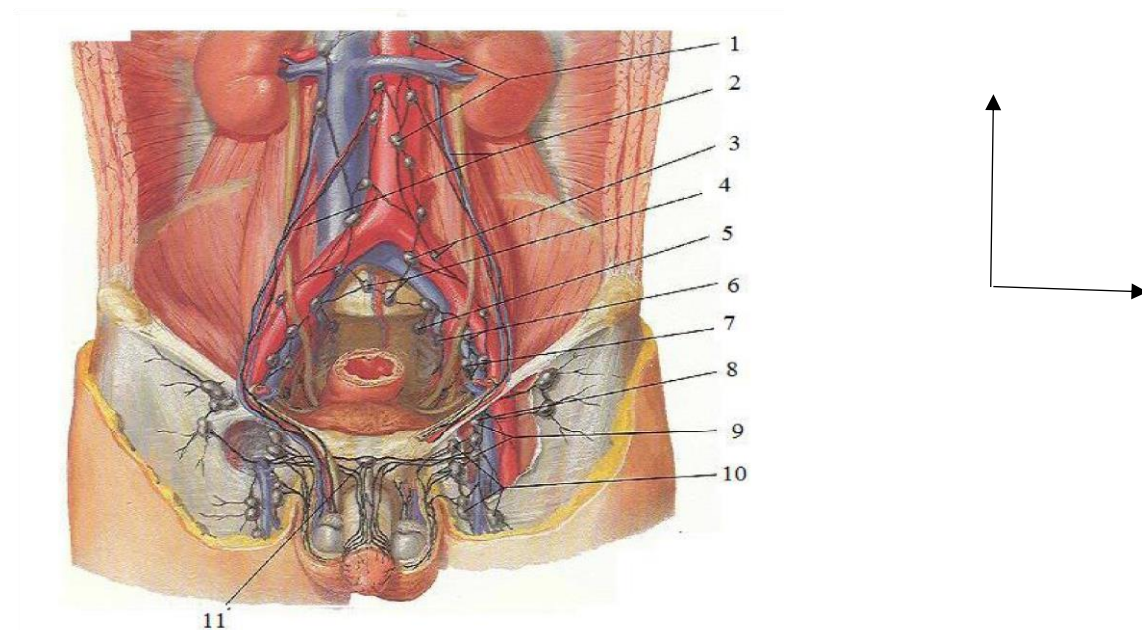


Durant leur trajet, les nerfs caverneux donnent des rameaux nerveux microscopiques vers la prostate. En per opératoire, ces fibres sont identifiées grâce aux éléments vasculaires qui les accompagnent. D'où leur appellation bandelettes vasculo-nerveuses.

La préservation de ces bandelettes peut être bénéfique en matière de résultat fonctionnel, mais ne doit en aucun cas engager le pronostic carcinologique par des marges chirurgicales positives.

#### d) Les lymphatiques :

Le drainage lymphatique prostatique se fait essentiellement vers les chaînes ganglionnaires iliaques externes et obturatrices, et accessoirement vers les ganglions hypogastriques, pré sacrés et pré sciatiques.



**Figure 5:** Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomie) [14]:

1 Nœuds pré-aortiques ; 2 Trajets depuis les testicules ; 3 Nœuds iliaques communs ; 4 Nœuds du promontoire ; 5 Nœuds sacral ; 6 Nœuds iliaques internes ; 7 Nœuds iliaques externes ; 8 Nœuds inguinal profond suprême ; 9



Nœuds inguinaux profonds, 10 Nœuds inguinaux superficiels ; 11 Nœuds presymphysaires.

### **1.3. EMBRYOLOGIE ET HISTOLOGIE DE LA PROSTATE :**

#### **a) Rappels embryologiques**

Au 2<sup>e</sup> mois de la vie fœtale, les canaux de Wolff progressent vers le bas et rencontrent le futur urètre prostatique au niveau de ce qui deviendra le veru montanum et qui sépare le segment proximal du segment distal. Chaque canal de Wolff émet un bourgeon qui devient la vésicule séminale. Puis de part et d'autre de ce bourgeon, il constitue le canal éjaculateur du côté médial, le déférent et l'ampoule différentielle du côté latéral. Le mésenchyme entourant le canal de Wolff vient au contact du mésenchyme du sinus urogénital qui entoure le futur urètre prostatique et se différencie en tissus fibro musculaires formant le relief antérieur de la prostate et les sphincters péri urétraux.

Toutes les parois du sinus urogénital sont tapissées de bourgeons glandulaires qui vont se différencier sous l'influence du stroma.

- **Au niveau de l'urètre distal :** Les bourgeons situés au niveau des canaux éjaculateurs prolifèrent et se différencient sous l'influence à la fois du mésenchyme Wolffien et du mésenchyme urogénital. Cette partie supérieure et postérieure de la prostate, correspond à la zone centrale de Mc Neal. Les bourgeons des faces postérieures et latérales de l'urètre distal, sous l'influence du seul mésenchyme urogénital, s'arborescent de façon considérable en arrière en bas et latéralement : cette zone postéro-inférieure est la zone périphérique de Mc Neal. Les glandes de la face antérieure se développent peu et forment un petit lobe antérieur, le plus souvent atrophié.
- **Au niveau de l'urètre proximal :** Les bourgeons qui s'abouchent juste au-dessus du veru montanum s'arborescent en deux petits lobes para

sagittaux. C'est la zone de transition de Mc Neal. Les bourgeons qui tapissent le reste de l'urètre proximal ne se développent pas et forment les glandes péri-urétrales d'Albarran.

Au total, les deux tiers de la prostate sont constitués de tissu glandulaire (zone centrale 25 %, zone périphérique 70 %, zone de transition 5 %), et l'autre tiers par des éléments fibromusculaire.

### b) Rappels histologiques

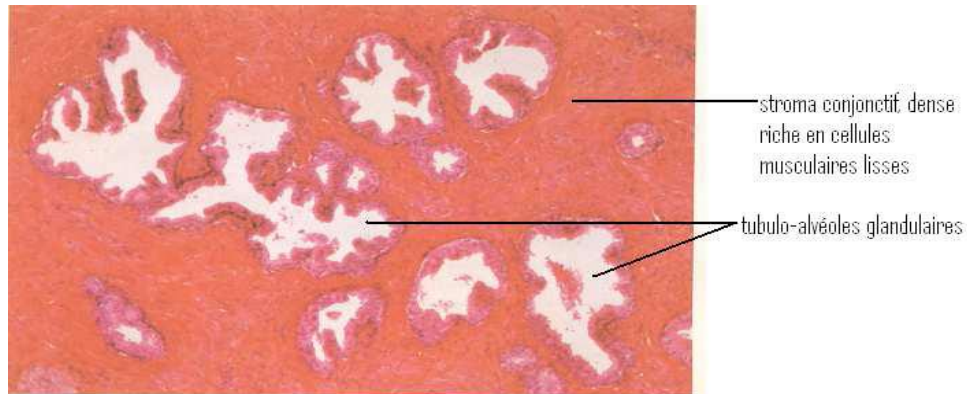
La prostate est constituée d'une capsule, de glandes ou acini et de tissu fibro-élastique.

- **La capsule :** Epaisse et blanchâtre, il s'agit du tissu conjonctif dense riche en fibres musculaires lisses circulaires qui sont en continuité avec les fibres du stroma fibro-élastique. Cette couche est absente au niveau de l'apex.
- **Les glandes prostatiques :** Environ 50 glandes tubulo-alvéolaires bordées par un épithélium bi-stratifié et qui possèdent chacune un canal excréteur qui s'ouvre dans l'urètre prostatique.
- **Le stroma myo-élastique:** Caractérisé par la présence des faisceaux musculaires lisses entremêlés du tissu conjonctif, le rapport entre le volume du stroma et le tissu glandulaire est le plus élevé dans la zone périphérique et de transition et est faible dans la zone centrale.

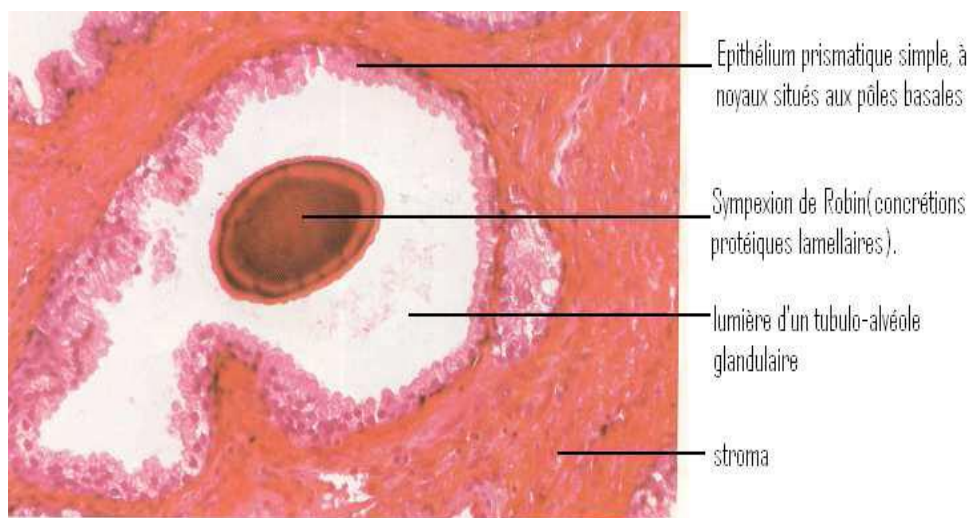
L'architecture histologique est différente selon les zones anatomiques ; le modèle utilisé est celui de Mc Neal [7] :

- **La zone centrale :** les glandes sont grandes, tapissées d'un épithélium papillaire entouré d'un stroma peu dense, cette zone présente un stroma pauvre et n'est pas entourée de capsule ; les fibres musculaires du stroma se continuent avec celles du fascia de Dénonvillier.
- **La zone périphérique :** ses glandes sont de petite taille, sphériques, à épithélium lisse. Le stroma est plus dense et la capsule est d'une épaisseur de 0.5mm en moyenne.

- **La zone de transition** : les glandes sont de forme identique à celle de la zone de transition, mais sont moins nombreuses entourées d'un stroma plus dense.



**Figure 6:** Aspect histologique d'une prostate normale [15]



**Figure 7:** Aspect histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale [16]

#### **1.4. INTERACTION EPITHELIUM-MESENCHYME :**

Les interactions entre les cellules épithéliales et stromales sont d'une importance capitale dans la régulation de la réponse hormonale, la croissance et la différenciation prostatique [17].

Dans la prostate normale, la croissance des cellules épithéliales est régulée par les facteurs de croissance sécrétés par les cellules stromales.

Le récepteur androgénique (RA) des cellules épithéliales permet d'activer la production des sécrétions prostatique (PSA), Prostatic Acid Phosphatase (PAP) [17].

Le processus de différenciation implique des interactions complexes entre le stroma et l'épithélium afin de maintenir un équilibre entre prolifération, différenciation et apoptose.

La principale fonction de la prostate est de sécréter et de stocker le liquide séminal, l'un des constituants du sperme.

#### **1.5. LES SECRETIONS PROSTATIQUES EPITHELIALES :**

Les sécrétions prostatiques épithéliales participent à la formation du sperme :

##### **1.5.1. Secrétions Non Protéiques**

L'acide citrique est un anion présent dans l'éjaculat à un niveau 1000 fois supérieur à celui du plasma. Il est formé par les cellules prostatiques épithéliales.

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

Le rôle des polyamines (spermine et putrescine) est peu clair, mais elles semblent impliquées dans les processus de croissance cellulaire prostatique. Leur oxydation en aldéhydes (qui donne son odeur au sperme) par des enzymes spécifiques est aussi très étudiée.

La choline et la phosphorylcholine sont présentes dans le sperme et pourraient intervenir dans la capacitation des spermatozoïdes.

Les prostaglandines (PG) sont présentes à un taux élevé dans le sperme et ont été impliquées dans la modulation de l'immunité (via les prostasomes) et la motilité des spermatozoïdes [18].

### 1.5.2. Sécrétions protéiques :

- **Antigène spécifique de la prostate (PSA total)** : le PSA total est une glycoprotéine de 33 kDa agissant comme une sérine protéase, présente dans le sperme où elle joue un rôle important de liquéfaction. Il est également présent dans le sang et est le marqueur le plus utilisé pour le dépistage et le suivi du CaP (cancer de la prostate). Le PSA est présent dans le sperme à une concentration 10 000 fois supérieure à celle du sang.
- **Human-Kallikrein 2 (Hk2, gène KLK2)** : Cette kallikréine possède une homologie importante avec le PSA, et est présente à un taux d'environ 1% de celui du PSA dans le sang, le sperme et le tissu prostatique. Sa production est aussi sous dépendance androgénique.  
  
La fonction de la HK2 est mal connue, mais une de ses fonctions semble être de convertir le pro PSA en sa forme active.
- **PSMA (Membrane de l'Antigène Spécifique de la Prostate)**: Cette molécule a un rôle pour l'instant inconnu, elle est exprimée par les cellules épithéliales, enchâssée dans la membrane cellulaire. Son taux étant plus élevé au sein des tissus prostatiques tumoraux, plusieurs applications cliniques ont été proposées, mais n'ont pas mené à une large utilisation [19].
- **PAP (Phosphatase Acide Prostatique)** : particulièrement abondante dans le sperme, son rôle dans la prostate est peu connu.

## 1.6. PATHOLOGIES:

Les pathologies pouvant toucher la prostate sont nombreuses:

- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Inflammation de la prostate
- Cancer de la prostate

Et ce dernier fera l'objet du chapitre suivant.

### 1.6.1. CANCER DE LA PROSTATE :

#### a)DEFINITION :

Le mot cancer désigne l'ensemble des tumeurs malignes. Une tumeur est une excroissance pathologique due à une prolifération de cellules [20].

On distingue les tumeurs bénignes et malignes :

Les premières se développent sur place, en général la nomenclature des tumeurs bénignes utilise le suffixe (ome) ajouté au nom de tissu d'où la tumeur prend son origine ; donc la tumeur bénigne de la glande prostatique (adeno en grec) prend le nom d'adénome.

Alors que les secondes envahissent les tissus voisins, elles peuvent aussi se disséminer à distance par le biais de la circulation lymphatique ou sanguine et former des foyers cancéreux secondaires dans d'autres organes : les métastases.

Le cancer de la prostate est le plus souvent un adénocarcinome, développé aux dépens de l'épithélium prostatique, envahissant d'abord la prostate puis la capsule prostatique avant de disséminer par voie lymphatique et hémotogène. La physiopathologie initiale du développement carcinologique est largement admise : les cellules tumorales naissent au niveau de l'épithélium, dans les couches basales, et perdent leur équilibre prolifération/quiescence à la faveur de l'accumulation d'anomalies génétiques (mutation somatiques tumorales). Puis

cette prolifération épithéliale augmente, avec une réaction stromale, puis les cellules tumorales envahissent le stroma [21].

Le cancer de la prostate est 80% hormono-dépendant (Hormono-sensible) ; c'est-à-dire nécessite des hormones ou bien des androgènes telle que la testostérone pour sa croissance.

Mais tôt ou tard, ce cancer va passer à l'hormono-indépendance (l'hormono-résistance) ; durant sa progression vers cette étape, quatre paramètres entrent en jeu :

L'altération du fonctionnement normal de l'axe androgénique par la dérégulation de RA (récepteur androgénique) via des anomalies de transduction du signal (par exemple les interleukines, les radicaux libres).

La modification des activateurs, Co activateurs et régulateurs de l'AR.

Les mutations (par traitement utilisés dans l'hormonothérapie) de l'AR qui augmentent sa capacité et le rendent sensible à d'autres ligands (en plus de la testostérone et la DHT), menant ainsi à l'androgéno-indépendance.

Une modification du gène de l'AR (amplifications, hyper méthylations) [22]

### **c) Profil épidémiologique :**

#### **➤ Données mondiales :**

#### **Incidence :**

Le cancer de la prostate constitue un problème de santé publique, avec plus de 899102 nouveaux cas/an recensés en 2008-14 [3].

Ce cancer présente 3 caractéristiques épidémiologiques : variations selon les pays, selon l'origine ethnique et l'incidence croissante avec l'âge [23].



La plus grande incidence est observée en Australie/nouvelle Zélande avec 104.2/100000 suivi de l'Europe occidentale et l'Amérique du nord par des taux d'incidence de 93.1 et 85.6/100000 respectivement. Alors que la plus faible incidence est observée aux pays asiatiques (4.1/100000).

Ces variations géographiques sont dues en grande partie à l'accès facile aux soins dans les pays développés et à la forte pratique de dépistage.

Actuellement, il est admis que le cancer prostatique est beaucoup plus fréquent chez la population de race noire.

Une étude récente focalisée sur le profil épidémiologique de l'affection chez cette population a montré les résultats suivants : l'incidence dans l'Afrique subsaharienne est de 17.5/ 100000 variant entre 59.7/100000 en Afrique du sud et 5.1/100000 au Niger.

Cette incidence est largement faible par rapport à l'incidence dans la population afro-américaine 159.6/ 100000 habitants ou dans les Caraïbes 71.1/100000 où deux pays présentaient l'incidence la plus élevée dans le monde la Martinique 174 et les îles Barbade 140/100000 [24].

L'incidence en Afrique du nord est de l'ordre de 8.1/100000 en 2008. En effet, la Tunisie [25] a une incidence de 11.5/100000, l'Algérie [26] à 11.2/100000, l'Égypte [27] à 5.7/100000.

### **La mortalité :**

Le Cancer de la prostate se situe au cinquième rang des décès par cancer tous sexes confondus [25]. La mortalité a varié entre un taux d'incidence à 3/100000 en Asie centrale et 26.3/100000 dans l'Amérique du sud. Passant par 15.4/100000 dans l'Europe du nord, 9.9/100000 dans l'Amérique nord et 6.2 dans l'Afrique du nord [3].



Si on considère la population de race noire, le taux de mortalité en Afrique subsaharienne a été de l'ordre 0.71 en 2008, avec plus 280000 décès. Les Caraïbes ont compté 6500 décès avec un taux de mortalité de 0.41. Et 4600 dans la population afro-américaine avec un taux de 0,14 [24].

### **Age de survenue du cancer :**

Le cancer de la prostate est le cancer du sujet âgé, les statistiques nord-américaines ont montré que l'incidence passe de 21/100000 avant 65 ans à 819/100000 après 65 ans. L'âge moyen de survenue est aux alentours de 70 ans dans la plupart des pays [3].

Dans l'Afrique subsaharienne, l'âge moyen de diagnostic du cancer prostatique varie entre 68 au Sénégal et 70 ans dans l'Afrique de sud.

Ces données sont comparables à celles retrouvées en Afrique du nord avec un âge moyen de 72,8 ans en Tunisie [25], et 71,4 ans en Egypte [27].

Le cancer de la prostate constitue 8.5% des cancers masculins enregistrés entre 2009 et 2010, et occupe le troisième rang après les cancers colorectaux et les tumeurs urothéliales.

#### **➤ Données maliennes :**

Sur le plan national, une étude de 2002 à 2003 a montré que le cancer de la prostate occupe la 6ème place (4,4%) après celui de la vessie (13,2%), de l'estomac (12,4%), du col utérin (11,5%), du sein (9,1%) et du foie (8,5%) [29].

### **c) Marqueurs biologiques**

#### **➤ Antigène spécifique de la prostate (PSA)**

#### **Introduction :**

Le PSA n'est sécrété théoriquement que par la prostate, il existe en principe dans le sperme où il joue son rôle de liquéfaction du coagulum séminal. Sa fraction circulante dans le sang est un million de fois plus faible.

C'est un marqueur d'organe mais il est largement utilisé dans la prise en charge du cancer de la prostate en matière de dépistage, de diagnostic, de surveillance et de pronostic.

### **La découverte du PSA :**

La protéine a été décrite pour la première fois par Flocks en 1960 et a été utilisée pour la recherche de marqueur de sperme chez les femmes violées. Ce n'est qu'en 1970, que Ablin a isolé la protéine telle que connue jusqu'à nos jours.

En 1980, Papsidero a détecté le PSA à des taux très élevés au cours des cancers métastatiques de la prostate. Mais ce n'est qu'en 1987 que l'utilisation du PSA a été standardisée en tant que marqueur tumoral [29].

### **Origine :**

Le PSA est sécrété principalement par la prostate, et à des taux non significatifs par les glandes salivaires et mammaires. Une élévation du taux de PSA peut être observée parfois au cours des cancers du sein ou encore dans les hépatites.

Il s'agit d'une glycoprotéine de la famille des kallikréines, son poids moléculaire est de l'ordre de 33KD, et sa demi-vie de 2,2 à 2,3 jours. Le gène de PSA est sous dépendance androgénique.

Le PSA est sécrété par le tissu prostatique pour liquéfier le sperme, faciliter la mobilité des spermatozoïdes ainsi que la dissolution de la glaire cervicale.

### **Différentes formes :**

Dans le sang, 30% du PSA circule sous forme libre alors que 70% est lié aux protéines sanguines. Toutes les formes sont dosables.

La forme libre est augmentée en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate alors que l'augmentation de la forme liée est souvent en rapport avec un cancer.

En effet, il existe une corrélation inverse entre le rapport PSA libre/PSA total et le risque du cancer. Plus ce rapport est augmenté, plus il est lié à une HBP alors que le risque du cancer est élevé si le rapport est diminué [30].

Cette corrélation est d'autant plus forte que l'âge est inférieur à 64 ans et le taux de PSA est compris entre 4 et 10ng/dl.

### **Utilisation :**

Le PSA est un marqueur d'organe et non de pathologie. Ses concentrations peuvent être augmentées au cours de plusieurs situations, notamment les infections urinaires, les prostatites et les biopsies prostatiques. Alors que le toucher rectal, l'éjaculation et l'activité physique sont responsables d'une élévation modérée.

Une valeur seuil est attribuée au PSA pour recommander des biopsies prostatiques.

Cependant, la valeur prédictive positive est très faible, et plus on diminue la valeur seuil, plus on augmente la probabilité de diagnostiquer des cancers à pronostic favorable voire indolent.

*Tableau I : Valeur prédictive positive du PSA pour le cancer de la prostate*

Valeurs du PSA (ng ml <sup>-1</sup> )	Valeur prédictive positive (%)
1,00 à 1,9	0,75
2,00 à 2,9	1,20
3,00 à 3,9	12,55
4,00 à 10	23,53

### **Densité du PSA :**

Utilisée en cas de volume prostatique augmenté : il s'agit du rapport de la concentration du PSA par le volume prostatique retrouvé à l'échographie endorectale.

Un résultat supérieur à 0.15ng/ml/cm<sup>3</sup> est évocateur du cancer.

➤ **Les autres marqueurs biologiques [29]**

**Les formes dérivées du PSA :**

**Pro-PSA:** C'est une pré protéine de 261 acides aminés, précurseur direct du PSA.

**BPSA :** Isoforme du PSA associé fréquemment à l'HBP et donc utile pour le diagnostic différentiel parfois difficile à faire.

**PSA libre intacte**

**PCA3 :** Gène non codant surexprimé dans 95% des cancers de prostate. Son ARNm, retrouvé dans les urines après massage prostatique endorectal est 66 fois plus important en cas de cancer que dans le tissu prostatique normal.

Le test diagnostique consiste soit à une détection directe des cellules cancéreuses porteuses du gène PCA3 ; soit le signal tumoral est rapporté au signal épithélial (ARNm urinaire du PCA3/ ARNm urinaire du PSA) ;

Soit le signal tumoral est rapporté au signal épithélial (ARNm urinaire du PCA3/ ARNm urinaire du PSA). Ce qui détermine le score PCA3.

Un score >35 semble être le seuil retenu en faveur d'un cancer de la prostate, avec une meilleure spécificité et sensibilité que le PSA total seul.

**Phi :**

Pourrait contribuer à l'amélioration de la sélection des patients candidats à une biopsie prostatique (BP), à une surveillance active ou à une prostatectomie totale (PT) (niveau de preuve élevé). Valeur ajoutée par rapport aux paramètres conventionnels (PSA, cliniques) (niveau de preuve élevé).

Intérêt pronostique dans la pratique clinique à considérer au regard de sa valeur discriminante (OR = 3-5).

**4Kscore :**

Pourrait également contribuer à l'amélioration de la sélection des patients candidats à une BP (niveau de preuve élevé). Permettrait la prédiction de l'agressivité tumorale sur pièce de PT (niveau de preuve intermédiaire).

Pouvoir discriminant similaire à celui de l'index PHI et supérieur à celui du PSA total. Intérêt en pratique clinique limité en raison de l'absence de données suggérant l'indépendance du 4Kscore par rapport aux variables clinico-pathologiques conventionnelles. Chez les patients candidats à une PT : valeur pronostique de métastases tardives, supérieure au PSA total (niveau de preuve faible).

**Autres :** Oncotype DX(GPS), Prolaris, Decipher

#### **d) L'anatomopathologie :**

##### ➤ **Etats pré cancéreux :**

Il s'agit de lésions de néoplasie intra-épithéliales de haut grade présentant un risque potentiel de transformation en adénocarcinome. Ces lésions sont caractérisées par une prolifération des cellules épithéliales bordant les canaux et les acini, ces cellules ayant des anomalies cyto nucléaires. À noter que la prolifération, quoiqu'anormale, respecte la lame basale et l'architecture canalaire.

Les néoplasies intra-épithéliales sont classées en 2 groupes: lésions de bas grade (grade 1) et les lésions de haut grade (grade 2 et 3).

##### ➤ **Adénocarcinome :**

#### **Les aspects moléculaires :**

La carcinogenèse prostatique est un phénomène complexe et multi-étape, où les altérations génétiques successives sont associées aux différentes phases de l'histoire naturelle du cancer. Elle implique plusieurs catégories de gènes : notamment les oncogènes, les suppresseurs de tumeurs, les réparateurs d'ADN, ceux de l'apoptose et ceux codant pour les protéines d'adhésion, les facteurs angiogéniques, les métalloprotéases impliqués dans l'invasion tumorale et les métastases.

Ces modifications génétiques se traduisent par l'immortalisation cellulaire et la dysrégulation du cycle cellulaire.

### **Les aspects anatomopathologiques :**

C'est le type histologique le plus fréquent, il s'agit d'une tumeur épithéliale qui se développe à partir des acini. Il se localise préférentiellement au niveau de la zone périphérique dans 70% des cas, 10% dans la zone centrale et 20% dans la zone de transition. Mais il est admis que le cancer est multifocal dans 85% des cas.

Le diagnostic du cancer est porté devant des anomalies architecturales et cytonucléaires établies [30] dont le critère le plus important est l'absence des cellules basales.

### **Le grading histologique :**

Les tumeurs sont classées en 5 grades histologiques à malignité croissante selon le stade de la différenciation tissulaire. Le grade 1 est défini par une prolifération monotone de glandes simples arrondies et étroitement regroupées. Dans le grade 2, les glandes sont aussi rondes, régulières, dispersées mais régulièrement réparties. Les grades 1 et 2 sont dits bien différenciés.

Le grade 3 correspond à une prolifération de glandes simples de forme variable ; rondes, tortueuses, bifurquantes ; de diamètre variable et dispersées dans les glandes normales. Ce stade est moyennement différencié.

Dans le grade 4, les glandes sont désorganisées, fusionnantes et infiltrantes. Elles sont réparties en massif, en cordon.

Alors que dans le grade 5, on note la perte de toute forme de glandes ou de lumières glandulaires, il s'agit d'une plage de cellules tumorales avec nécrose centrale. Les grades 4 et 5 sont considérés comme peu différenciés.

Dans les formes inhabituelles où le diagnostic est incertain, une étude immunohistochimique s'impose avec utilisation comme marqueur le p63 et l'alpha cométhyl-racémase.

### **Score de Gleason modifié :**

Le système de grading défini par Gleason en 1966 comporte 5 grades architecturaux allant de 1 à 5, dont la somme définit 9 scores de 2 à 10. Ce système de grading a été revu lors des conférences de consensus de l'ISUP, en 2005 [31], puis en 2016 par l'Association Française d'Urologie (AFU) qui précise que le score supérieur ou égal à 8 est de mauvais pronostic[3]. Pour une meilleure reproductibilité et une corrélation optimale avec les données pronostiques actuelles, il a été recommandé en 2005 de ne plus utiliser de score 2 (1 + 1) et d'éviter les scores 3 et 4. La définition du grade 4, limité dans le système initial aux glandes fusionnées, a été étendue aux petites glandes mal formées à lumière difficilement visible, aux lésions cribriformes (initialement classées grade 3), et aux lésions gloméruloïdes. Plusieurs défauts persistaient

dans cette classification. Tout d'abord, la presque totalité des cancers de prostate diagnostiqués actuellement ont un score minimal de 6, correspondant à des cancers très bien différenciés. Il est de ce fait difficile pour les patients de comprendre qu'ils ont un cancer indolent, alors que leur score se situe dans la médiane de l'échelle de Gleason. De plus, le score de Gleason stricto sensu ne fait pas de différence entre les scores 7 (3 majoritaire) et 7 (4 majoritaire). Enfin, beaucoup d'études définissent comme « haut grade » les scores de Gleason 8 à 10, sans différencier les scores 8 par rapport aux 9-10, dont le pronostic n'est pas le même.

*Tableau II: Score de Gleason modifié (ISUP 2016)*

Groupe 1	anciennement score de Gleason 6 (3 + 3)
Groupe 2	score de Gleason 7 (3 majoritaire)
Groupe 3	score de Gleason 7 (4 majoritaire)
Groupe 4	score de Gleason 8 (4 + 4, 3 + 5, ou 5 + 3)
Groupe 5	score de Gleason 9 ou 10

### **L'extension :**

La tumeur franchit la capsule puis la graisse péri prostatique, dans la majorité des cas par la partie postéro-latérale à travers les espaces perinerveux[32]. Puis vers les vésicules séminales par contiguïté ou rarement par métastase. L'atteinte du col vésical, du trigone et des uretères n'est observée que dans les tumeurs localement avancées. L'extension ganglionnaire est d'abord pelvienne (ganglions obturateurs, iliaques internes puis iliaques primitifs) puis rétro péritonéale lombo-aortique.

Les métastases se font en général au niveau du squelette axial suivant les plexus veineux pré-vertébraux. Les autres métastases sont beaucoup plus rares [29].

### **Les aspects cliniques :**

Le cancer prostatique peut rester latent pendant plusieurs années.



Les premiers symptômes apparaissent sous forme de signes obstructifs ou irritatifs similaires à ceux retrouvés au cours de l'HBP, mais avec une évolution beaucoup plus rapide. La progression locale de la tumeur peut faire apparaître une hémospérmié ou une diminution du volume de l'éjaculat par extension aux canaux éjaculateurs. La dysérection peut s'annoncer plus tard au cours de l'évolution après envahissement extra capsulaire et mise en jeu des bandelettes neurovasculaires.

Aux stades avancés, l'envahissement locorégional peut se traduire par des douleurs lombaires uni ou bilatérales voire l'insuffisance rénale obstructive. Les métastases à distance se traduisent cliniquement par des douleurs osseuses, une anémie par envahissement médullaire, œdème génital par compression du courant lymphatique ou de la veine iliaque, douleur rachidienne par compression radiculaire ; ces métastases peuvent être le mode de découverte du cancer [33].

Les stades terminaux sont caractérisés par une altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, voire syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée.

### **Les cas particuliers :**

Les autres types histologiques du cancer de la prostate sont exceptionnels mais de pronostic redoutable. L'adénocarcinome colloïde est le plus rencontré, il s'agit d'une variété agressive de la forme commune avec des métastases osseuses rapides [34]. Le second est le carcinome à petites cellules, parfois hormono-sécrétant, dont le pronostic est engagé [35]. Le troisième étant le carcinome canalaire qui représente 0.4 à 0.8% de l'ensemble des tumeurs, il est d'évolution rapide [36]. Enfin, le carcinome épidermoïde [37] à distinguer de la différenciation épidermoïde de l'adénocarcinome, ce cancer est hormono-insensible et d'évolution métastatique ostéolytique rapide

e) **Symptômes :**

Ces symptômes sont non spécifiques et similaires à d'autres conditions bénignes telles qu'une infection ou l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). Il est possible que le cancer de la prostate ne cause aucun signe ni symptôme aux tous premiers stades, car il se développe lentement.

Le cancer de la prostate peut provoquer les signes et les symptômes suivants :

- Un besoin fréquent d'uriner, en particulier la nuit, avec ou sans fuites d'urine.
- Difficulté à commencer ou à cesser d'uriner.
- Un jet d'urine faible ou réduit ou qui s'interrompt.
- Sensation de ne pas avoir complètement vidé sa vessie.
- Brûlure ou douleur lors de la miction.
- Présence de sang dans l'urine ou le sperme.
- Ejaculation douloureuse.
- Traces de sang dans l'urine.
- Des maux de dos peuvent parfois être le premier signe d'un cancer de la prostate. Ils sont liés à la présence de métastases dans la colonne vertébrale.

A ce stade, il s'agit malheureusement déjà d'un cancer avancé dont la guérison n'est plus possible [38].

Les signes et les symptômes tardifs du cancer de la prostate :

- Amaigrissement.
- Asthénie (fatigue).
- Rétention aigue d'urine.
- Dysfonction érectile.
- Hématurie.

- Des douleurs et/ou dysfonctionnement ou la défaillance d'autres organes liés à la présence de métastases.

f) **Facteurs de risque :**

➤ **L'âge :**

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 diagnostiqués 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 [39].

➤ **ATCD familiaux :**

Les hommes ayant au moins deux parents proches (frère, père, grand père, oncle) concernés par le cancer de la prostate ont un risque élevé d'être touchés par cette pathologie. Il est donc possible qu'il existe une vulnérabilité génétique à la maladie.

Attention 80% des cancers de la prostate sont sporadiques il n'y a pas d'histoire familiale de cancer [3].

➤ **Origine ethnique :**

Une origine Africaine ou Antillaise pourrait augmenter le risque de la maladie mais ce sujet reste débattu. Il s'agirait notamment d'une alimentation riche en graisses, d'infection et d'intoxication chronique aux métaux lourds et aux pesticides [4].

➤ **Facteur Génétique :**

Regroupe deux formes : La forme héréditaire (5 à 10% des cancers prostatiques) : au moins trois cas de cancer de la prostate chez des parents du premier ou du deuxième degré, ou encore deux cas précoces avant 55 ans. La forme familiale (10 à 20% des cancers prostatiques) : un antécédent familial de cancer de la prostate au premier degré multiplie par deux le risque de cancer du patient. S'il existe deux cas de cancer de la prostate dans la famille du patient, quel que soit

l'âge au moment du diagnostic, le risque est alors multiplié par rapport à la population générale [40].

➤ **Le Tabac et L'alcool :**

Le tabac augmente le risque de développer un cancer de la prostate de l'ordre de 30% et l'agressivité du cancer au nombre d'années de tabagisme [41].

L'alcool n'a jamais fait preuve d'une influence dans un sens comme dans un autre [42].

➤ **Facteurs Hormonaux :**

Le cancer de la prostate est hormono dépendant dans 80% des cas [43]. Certaines études ont révélé qu'un taux de testostérone élevé expose à un risque supérieur à la normale [44].

**Diagnostic :**

Démarche diagnostique

➤ **La stratégie diagnostique et de dépistage :**

**Intérêt du dépistage :**

Le cancer de la prostate ne remplit qu'en partie les critères requis par l'OMS pour l'instauration d'un dépistage actif de l'affection. De ce fait, le dépistage est resté un sujet de controverse actif depuis plus de 20 ans. L'instauration d'un dépistage de masse est une décision politique dont le but essentiel est de diminuer la mortalité spécifique au cancer par le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate.

Mais on doit prendre en considération la population saine qui pourrait pâtir de la stratégie de dépistage et enfin les autres maladies qui pourraient être prioritaires selon leur impact social [45].

**Tableau III:** Cancer de la prostate et critères de l'OMS

Critère	Dépistage du cancer de la prostate
1. La maladie doit représenter un problème important de santé publique	Oui
1. Elle doit exister à un stade latent reconnaissable	Oui
2. L'histoire naturelle de la maladie incluant le développement du stade latent au stade déclaré doit être correctement comprise	Oui
3. Il doit exister un traitement efficace pour les patients atteints de la maladie	Oui, mais avec de nombreux effets indésirables
4. Il doit exister des tests performants pour le dépistage	Partiellement : sensible, peu spécifique, sur diagnostic++
5. Le test doit être acceptable pour la population	oui
6. Les bénéfices doivent être analysés en intégrant les facteurs économiques	A faire
7. Le dépistage doit diminuer la mortalité due à la maladie dépistée	Attente de résultats essais en cours

### **Situation actuelle du sujet :**

Ce cancer représente la cinquième cause de tumeur masculine tous âges confondus dans le monde, et la 2ème dans les pays industrialisés. L'incidence est passée en France de 8/100000 en 1950 à 480/100000 en 2000.

Mais il est important de signaler que la prévalence des cancers cliniques est largement inférieure à celle des cancers autoptiques.

En effet, les séries auto biopsiques parlent de la présence du cancer chez 55% des hommes dans leur 5ème décennie et chez 64% dans leur 7ème décennie [46].

L'histoire naturelle des cancers dépistés précocement n'est pas bien connue et peut nettement différer de celle des cancers cliniquement prononcés. Albertson[47] a montré dans une étude de 223 patients porteurs du cancer,

simplement surveillés et suivis pendant 21 ans, que 91% étaient décédés mais seulement 16% d'entre eux l'étaient par cancer prostatique. En plus, la faible valeur prédictive positive du PSA conduit à faire la biopsie 8 fois sur 10 des patients qui ne sont pas porteurs du cancer.

La difficulté de prédire de façon fiable le pronostic de chaque patient rend difficile de se laisser aller à une politique de dépistage sans arguments clairs.

En effet, les études prospectives réalisées spécifiquement à ce sujet ont montré des résultats contradictoires : une baisse de la mortalité de 62% et 21 % pour les études canadiennes [48] et européenne [49] respectivement, contre une baisse non significative dans l'étude américaine [50].

Cependant, toutes les études ont conclu que le dépistage entraîne une migration vers les stades localisés.

En parallèle, ces études parlent aussi d'un taux considérable de sur diagnostic, c'est-à-dire un pourcentage de patients diagnostiqués pour cancer et traités mais qui présentaient en réalité des cancers à pronostic favorable voire indolent. Ce phénomène est responsable de la faible mortalité spécifique dans le groupe témoin, mais aussi du sur traitement d'un groupe considérable de patients qui souffriraient individuellement d'impuissance et d'incontinence. En général, la détection précoce des cancers reste la recommandation de sagesse, mais en absence de preuves formelles que les cancers dépistés et traités précocement évoluent mieux que les cancers non traités, un dépistage individuel paraît approprié.

Ainsi, seuls les patients demandeurs ou symptomatiques doivent être dépistés sans prendre des risques avec la population asymptomatique ou qui ne demande rien, mais dans le cadre d'une information claire, loyale et équilibrée.

La détection précoce du CaP repose sur l'identification des facteurs de risque, le toucher rectal, et le dosage du PSA. Les facteurs de risque reconnus de CaP sont l'âge chronologique (augmentation constante du risque), l'ethnie (risque majoré dans les ethnies d'Afrique noire) et les antécédents familiaux de CaP et du sein.

➤ **Outils diagnostiques :**

**Le toucher rectal :**

Indiqué chez tout patient de plus de 50 ans ou consultant pour troubles mictionnels, il est positif lorsqu'on suspecte une induration nodulaire intéressant tout ou une partie d'un ou des deux lobes prostatiques, mais aussi lorsqu'il existe une asymétrie de consistance ou de volume de la glande.

Sa sensibilité est médiocre puisqu'il méconnaît un cancer sur deux. Mais il reste recommandable en association avec le PSA, car 25% des cancers à PSA normale sont diagnostiqués grâce au TR. Il est sensible dans 53.2%, spécifique dans 83.6% avec une valeur prédictive positive de l'ordre de 17.8% [51].

**PSA :**

Ses caractéristiques biologiques et épidémiologiques ont été détaillées dans un chapitre précédent. À un seuil de 4ng/ml, elle est sensible dans 72.1%, spécifique dans 93.2% et sa valeur prédictive positive est de 25.1%. Ce seuil est parfois diminué afin d'améliorer la spécificité au cancer dans certaines études.

Combinée au TR, la valeur prédictive positive est améliorée.

Ainsi, quand le toucher rectal est normal, la VPP pour des concentrations de PSA inférieur à 4ng/ml, entre 4-10ng/ml et supérieur à 10ng/ml est respectivement de 9%, 37% et 48%. Ces valeurs sont de l'ordre 27%, 67% et 85% si le toucher rectal est anormal [51]. Les biopsies prostatiques sont indiquées en cas d'anomalie du toucher rectal et/ou un taux de PSA>4ng/ml

**Biopsie de la prostate :** La biopsie de prostate consiste à prélever des fragments de la glande selon une technique bien codifiée, afin de pratiquer une analyse histologique. Elle se trouve actuellement au centre du processus de décision thérapeutique du cancer de la prostate, car outre l'affirmation du diagnostic elle va aussi donner des éléments de pronostic, en précisant l'étendue et la localisation de l'atteinte prostatique et éventuellement des tissus péri-prostatique.

La biopsie de prostate est un acte invasif potentiellement responsable de complications. La morbidité est variable de 3 à 20 %. La mortalité n'est pas nulle bien que tout à fait rare. Elle est liée le plus souvent à une prise en charge trop tardive ou inadaptée de complications.

### **La résection trans-urétrale de la prostate :**

Parfois le diagnostic de cancer est posé fortuitement sur des copeaux de résection à l'occasion d'une résection endoscopique trans-urétrale d'un adénome prostatique ou encore sur pièce d'adénomectomie; le risque atteint 11% [52]. Dans ce cas, l'anatomopathologiste doit préciser le score de Gleason et le pourcentage de tissu tumoral.

#### **➤ Bilan d'extension :**

Le bilan d'extension est très important, il permet d'évaluer le stade du cancer, le pronostic et de poser les indications thérapeutiques : il comporte un bilan clinique, le PSA, les données histologiques de la biopsie et les examens d'imagerie.

La tumeur est ensuite classée selon la classification TNM.

### **Bilan clinique :**

L'extension locale est appréciée par le toucher rectal. Il manque de précision et sous-estime l'étendue des lésions. En effet, 50% des cancers estimés localisés au toucher rectal ont une extension extra prostatique

Par contre l'extension locorégionale est assez clairement appréciée. Ainsi, une infiltration des vésicules séminales, de la base vésicale, du rectum, de l'apex prostatique, voire un blindage pelvien peuvent être précisés rien qu'à l'examen clinique [51].

### **Le PSA :**

Tous ces renseignements, corrélés au taux de l'antigène prostatique spécifique (PSA) au moment du diagnostic, aux données du toucher rectal et à l'âge du



patient, permettent souvent dès ce stade à l'urologue de porter un pronostic et de suspecter en particulier s'il s'agit d'une forme localisée de cancer prostatique.

S'assurer que le cancer est bien confiné seulement à l'intérieur de la prostate et qu'il n'a pas dépassé sa capsule, à fortiori qu'il ne s'est pas étendu à distance vers les ganglions où les os sont en effet l'élément critique pour le choix du traitement, en particulier avant 75 ans.

### **Les biopsies prostatiques :**

L'envahissement perinerveux et l'extension extra capsulaire biopsique sont présents dans 18-36% des biopsies et sont prédictifs de l'extension extra prostatique dans 50% des cas. Le nombre de biopsies positives et la longueur du tissu tumoral sont faiblement corrélés au volume de cancer [51].

### **L'imagerie :**

#### **L'échographie :**

En matière d'extension extra capsulaire et aux vésicules séminales, son efficacité est identique à celle du toucher rectal [53], mais elle reste un excellent moyen d'exploration de l'appareil urinaire, qu'il s'agisse de l'obstruction urétrale, de l'envahissement vésical et/ou urétéral.

#### **IRM Pelvienne :**

L'IRM est devenue désormais un standard « of care » dans le dépistage du cancer de la prostate dans les recommandations 2018-2020 de l'AFU qui doit être réalisée avant toute série de biopsies [54].

Au-delà de son rôle dans le dépistage il permet aussi de diagnostiquer une extension extra capsulaire avec une fiabilité de 51 à 71% selon les séries [55].

L'inflammation, l'hémorragie post biopsie et l'expérience de l'opérateur affectent négativement cette fiabilité. Alors que la spectroscopie en améliore le rendement en combinant l'imagerie à l'étude du métabolisme tissulaire.

Les critères diagnostiques sont cités dans le tableau suivant :

Tableau IV: Les critères diagnostiques de l'extension extra capsulaire prostatique

	Pas d'extension extra prostatique	Extension extra prostatique
La capsule prostatique	Visible régulière, non déformée, non hypertrophiée	Bosselée ou interrompue
Le tissu prostatique	Homogène en hyper signal	En hypo signal hétérogène
Les bandes neurovasculaires	Non hypertrophiées	Hypertrophiées
Les angles recto prostatiques	Respectés	Comblés
Les angles recto-prostato-séminales	Respectés	Comblés
Les vésicules séminales	En hypersignal avec vacuolisation	En hypo signal, perte de la vacuolisation, septas absent ou épaissis

L'IRM a une sensibilité de 72%, spécificité de 67%, valeur prédictive de 82%, valeur prédictive négative de 71% et efficacité de 72% [54].

L'IRM possède une sensibilité variable de 13 à 95% pour l'extension extra capsulaire, et de 20 à 83% pour l'extension aux vésicules séminales, et une meilleure spécificité de 49 à 97% pour l'envahissement extra prostatique et de 92 à 98% pour les vésicules séminales [51].

#### **L'IRM du squelette :**

En parallèle, l'IRM du squelette est l'examen le plus fiable pour la détection des métastases osseuses ; sa supériorité par rapport à la scintigraphie osseuse est connue depuis plus d'une vingtaine d'années. Mais la difficulté à explorer des volumes étendus a limité la diffusion de l'examen.

En effet l'IRM est plus sensible à l'ostéoblastose avant qu'il ne soit perceptible à la scintigraphie. Et il permet aussi de mesurer la taille de la métastase et d'évaluer sa réponse au traitement.

Actuellement, il est admis qu'une IRM du rachis, du bassin et mi-fémur permet de faire le diagnostic de métastases osseuses dans 100% des cas [56].

### **La tomодensitometrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM):**

Elle est indiquée en cas de tumeur à haut risque, un score de Gleason élevé (8-10), PSA >20ng/ml ou tumeur stade T3 ou T4 à l'examen clinique. Elle est utilisée pour rechercher les métastases ganglionnaires ou viscérales [56].

Un ganglion est suspect sur TDM dès qu'il dépasse 8 mm pour les ganglions pelviens et 10 mm pour les ganglions rétro-péritonéaux, mais nécessite une confirmation histologique, car il existe beaucoup de faux positifs.

Le scanner est aussi utilisé pour repérage des lésions retrouvées sur scintigraphie.

### **La scintigraphie osseuse :**

C'est l'examen de référence pour rechercher des métastases osseuses, elle est indiquée chez les patients symptomatiques ou avec un taux de PSA >10ng/ml [56]. En cas d'images d'hyperfixation, des radiologies standards ou des scanners doivent être demandés et doivent bénéficier d'une lecture attentive et spécialisée. Parfois, des biopsies osseuses sont indiquées si les autres examens sont non concluants. Les localisations axiales et costales sont les plus fréquentes.

### **Le curage ganglionnaire :**

C'est une étape très importante pour apprécier l'extension du cancer et prédire un stade tumoral. Indiqué si le taux de PSA dépasse 10ng/ml, un score de Gleason >7, une prédominance des hauts grades ou encore suspicion de tumeur localement avancée. Il nous renseigne sur le nombre de ganglions positifs, le volume tumoral et la présence ou non d'effraction capsulaire.

La technique de ganglion sentinelle n'est pas validée dans le cancer de prostate, du fait de la grande variabilité du drainage lymphatique [57]. Des localisations diverses ont été décrites dans la littérature : le long de la veine iliaque externe, dans la fosse obturatrice et le long des vaisseaux iliaques internes [58].

De ce fait, l'optimisation des résultats nécessite un curage étendu aux trois régions, les limites de l'exérèse seront comme suit : le canal fémoral en bas, la bifurcation de l'artère iliaque commune en haut, la veine iliaque externe latéralement, et médialement la paroi vésicale inférieure, le fond de la fosse obturatrice et les vaisseaux iliaques internes.

Cependant, les patients avec un score de Gleason < 7 et un taux de PSA < 10ng/ml ont un très faible risque de développer des métastases ganglionnaires. En plus, un ganglion positif est considéré comme facteur de mauvais pronostic, et signe la présence de maladie tumorale concomitante. Ceci montre que le curage étendu n'a aucun bénéfice thérapeutique ou pronostique supplémentaire, et qu'un curage standard ; conservant la chaîne iliaque interne est largement suffisant.

### **Les Autres examens :**

La fibroscopie uréthro-vésicale et l'urographie intraveineuse sont exceptionnellement demandées ; leur rôle essentiel est l'exploration de l'envahissement local en cas d'hématurie ou en cas de dilatation du haut appareil urinaire, ou encore pour faire le diagnostic différentiel avec les tumeurs urothéliales. Par contre, la scannographie par émission de positrons fait l'objet de plusieurs études ; elle apporte une amélioration intéressante du rendement de l'imagerie en matière de diagnostic, du bilan d'extension et même le diagnostic des rechutes [51].

Le PET permet de visualiser non seulement les processus métaboliques dans le corps mais aussi les fameuses coupes anatomiques de la partie du corps scannée [59] et le PSMA, l'enzyme transmembranaire à activité peptidase

dont le rôle est actuellement méconnu son augmentation traduirait une agressivité tumorale, et une atteinte de la castration-résistance [59].

**g) Classification :**

La classification TNM 2010, est la référence actuelle pour estimer objectivement l'envahissement tumoral. À la fin du bilan, le praticien doit être en mesure de classer la tumeur, poser une indication thérapeutique et prédire un pronostic

**Le cancer de la prostate est classé selon :**

➤ **Le Score De Gleason :**

La classification de Gleason est une classification anatomopathologique utilisée pour exprimer les résultats obtenus sur les biopsies prostatiques, les copeaux de résection endoscopique ou les pièces de prostatectomie [60].

Le grade de Gleason comporte cinq sous-groupes notés de 1 (bien différencié) à 5 (Indifférencié) selon l'architecture glandulaire de la tumeur étant donné que les tumeurs prostatiques ont en général une structure hétérogène, la différenciation est exprimée par le score de Gleason qui est la somme du grade des deux contingents tumoraux les plus représentés au sein de la tumeur étudiée. Le score doit être quantifié de 6-10.

Le pronostic est d'autant plus défavorable que les tumeurs sont moins bien différenciées. On distingue :

- Les tumeurs bien différenciées : score 6.
- Les tumeurs moyennement différenciées : 7 (reclasser sous 2 formes le 3+4 plus agressif que le 4+3) [61].
- Les tumeurs peu ou pas différenciées : score 8 à 10 mauvais pronostics.

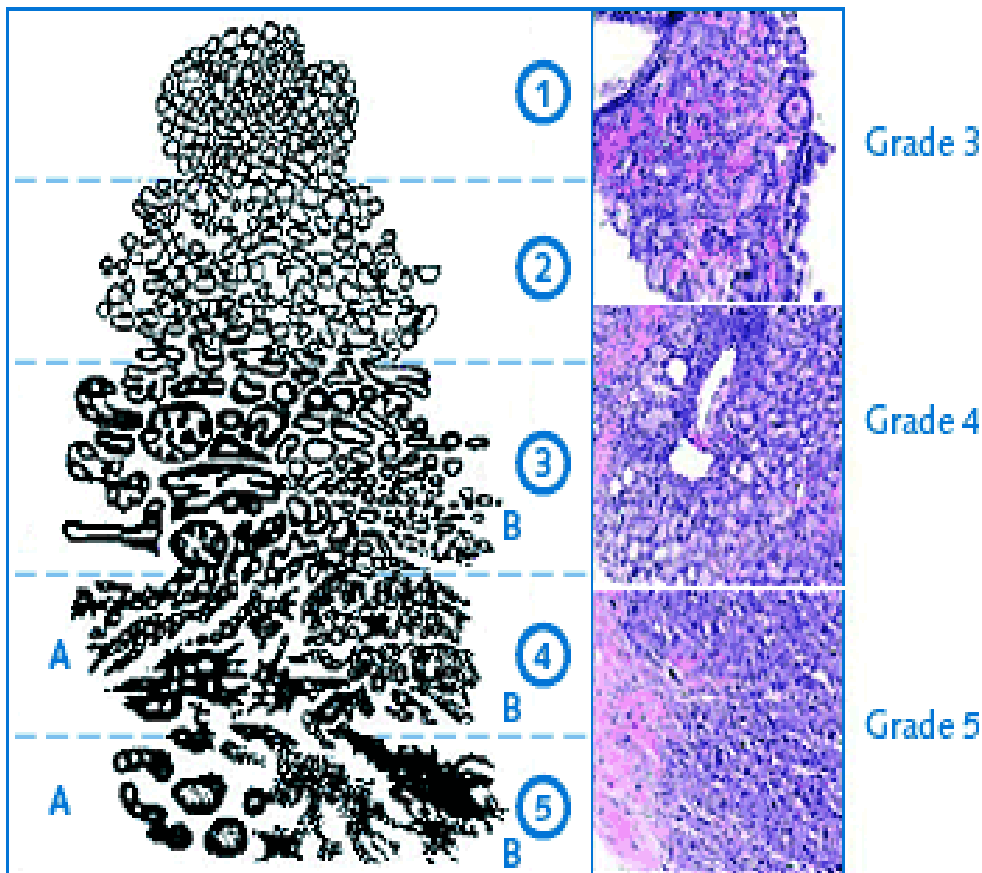


Figure 8: schéma pour établir le grade de Gleason [62].

➤ **Classification TNM :**

La classification TNM est une classification internationale qui permet de classer les tumeurs selon leur extension locale (T), régionale (N) et à distance (M) en fonction des résultats de l'examen clinique et des examens radiologiques et histologiques.

Développée dans les années 1940-1950 par le chirurgien français Pierre De Noix, la classification TNM permet aux Cliniciens du monde entier de parler un langage commun en termes de stadification tumorale cancéreuse, d'établir un pronostic et de proposer une prise en charge thérapeutique spécifique. Chaque localisation tumorale possède une classification

TNM qui lui est propre et fait l'objet de réactualisations fréquentes [56]

## **Tumeur primitive (T) :**

### **Tx Tumeur non évaluable :**

- T0 Pas de tumeur décelable
- T1: Tumeur non palpable et non visible à l'imagerie
- T1a Tumeur de découverte histologique fortuite occupant 5% ou moins du tissu réséqué et Gleason à 6
- T1b Tumeur de découverte histologique fortuite occupant plus de 5% du tissu réséqué et Gleason à 7
- T1c Tumeur découverte par ponction biopsie à l'occasion d'une élévation du PSA
- T2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule comprise)
- T2a Tumeur limitée à la moitié d'un lobe
- T2b Tumeur intéressant plus de la moitié d'un lobe et limitée à un lobe
- T2c Tumeur intéressant les deux lobes
- T3 : Extension au-delà de la capsule
- T3a Extension extra capsulaire unilatérale ou bilatérale
- T3b Tumeur envahissant la ou les vésicules séminales
- T4 Tumeur fixée ou envahissant des structures autres que les vésicules séminales : col vésical, sphincter externe de la vessie, rectum, muscles élévateurs de l'anus et/ou paroi pelvienne.

### **Ganglions régionaux (N) :**

- Nx Ganglions pelviens non évalués
- N0 Absence d'atteinte ganglionnaire pelvienne
- N1 Métastase ganglionnaire régionale

### **M Métastases à distance :**

- Mx Métastases non évaluables
- M0 Pas de métastase à distance

- M1 Métastase à distance
- M1a Métastases ganglionnaires extra pelviennes
- M1b Métastases osseuses
- M1c Métastases à d'autres sites.

➤ **Classification de D'Amico :**

Des groupes à risque ont été validés pour estimer le risque de progression après prostatectomie totale, radiothérapie externe et curiethérapie interstitielle [63] :

**Risque faible :** PSA < à 10ng/ml et score de Gleason < à 6 et stade clinique T1c ou T2a.

**Risque intermédiaire :** PSA entre 10 et 20ng/ml ou score de Gleason de 7 ou stade clinique T2b.

**Risque élevé (ou haut risque):** PSA > 20ng/ml ou score de Gleason > 7 (8, 9 ou 10) ou stade clinique T2c.

Les groupes à risque intermédiaire et à risque élevé sont hétérogènes : il suffit d'avoir un des trois facteurs pour définir l'appartenance à ces groupes.

Une distinction existe au sein du groupe à risque intermédiaire entre les tumeurs de score de Gleason 3+4 et les tumeurs de score de Gleason 4+3 qui appartiendraient plutôt au groupe à haut risque [64].

Le stade T3c est intégré au sein du groupe à haut risque dans les recommandations de l'EAU [64].

La classification de D'Amico [60] est aussi recommandée en parallèle au stade TNM ; il s'agit de trois groupes à risque à pronostic différent :



**Tableau V:** Classification de D'Amico

CLASSIFICATION DES CANCERS PROSTATIQUES SELON LE RISQUE DE PROGRESSION D'APRÈS D'AMICO			
	Faible risque (a)	Risque intermédiaire	Haut risque (b)
<b>Stade clinique</b>	≤ T2a	T2b	T2c -T3a
<b>Score de Gleason</b>	et ≤ 6	ou 7	ou ≥ 8
<b>PSA sérique (ng/mL)</b>	et < 10	ou >10 et <20	ou > 20

À noter qu'il suffit d'avoir un paramètre pour appartenir au groupe, et que les tumeurs à score de Gleason 4+3, à la différence de celle 3+4, appartiennent au groupe à haut risque

**Tableau VI :** Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016

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

#### **h) évolution :**

Il existe 4 stades du cancer de la prostate qui dépendent chacun de l'évolution et de la propagation des cellules cancéreuses dans l'organisme. Savoir à quel stade d'avancement en est le cancer est très important pour décider quel est le meilleur traitement du cancer de la prostate à adopter [65].

Les stades du cancer de la prostate dépendent de trois facteurs :

- La taille de la tumeur.

- La localisation de la tumeur (dans la prostate ou en dehors de la prostate).
- Si la tumeur se propage hors de la prostate, quels sont les organes atteints (organes proches ou organes éloignés de la prostate).
- **Le stade T1** : Les cancers de la prostate localisés :

Correspond à un petit cancer de découverte fortuite sur des biopsies motivées par une élévation du taux de PSA. Ils sont limités à la prostate : il n'y a pas d'extension au-delà de la capsule prostatique. Ils sont classés en trois catégories en fonction de leur risque de récurrence:

- Les cancers de la prostate localisés à faible risque.
- Les cancers de la prostate localisés à risque intermédiaire.
- Les cancers de la prostate localisés à haut risque.

Pour évaluer le risque de récurrence des cancers localisés, on utilise la taille de la tumeur, le taux de PSA et le score de Gleason qui indique le degré d'agressivité des cellules cancéreuses.

- **Le stade T2** : les cancers de la prostate localement avancés :

Correspond à un cancer perceptible au toucher rectal, étendu, touchant les 2 lobes de la prostate, mais restant encore limité à la glande, intra-capsulaire. Aucun ganglion n'est atteint et il n'y a pas de métastase à distance.

- **Le stade T3** : Les cancers de la prostate avec atteinte des ganglions voisins:

Les ganglions concernés sont ceux du pelvis. On parle donc d'atteinte ganglionnaire pelvienne.

- **Le stade T4** : les cancers de la prostate métastatiques :

Correspond à un volumineux cancer fixé, envahissant les organes de voisinage comme le rectum, et s'accompagnant de métastases osseuses (au pubis) et ganglionnaires.

D'autres examens complémentaires sont nécessaires pour préciser l'extension de la tumeur.

### **1.6.2. PRINCIPES DU TRAITEMENT [66] :**

#### **a) Surveillance sans traitement**

Elle est proposée pour des patients de plus de 70-75 ans et/ou ayant une Espérance de vie de moins de 10-15 ans, cliniquement asymptomatiques. Le Contrôle, avec au minimum examen clinique et PSA, est annuel, en cas de lésion localisée bien différenciée, ou sinon semestriel.

#### **b) Traitements curatifs:**

##### **➤ La prostatectomie radicale :**

Il existe différentes voies d'abord : voie ouverte rétro pubienne, périnéale, laparoscopique transpéritonéale ou extra-péritonéale. Aucune des voies d'abord n'a montré de supériorité par rapport aux autres, que ce soit sur le plan carcinologique ou fonctionnel :

##### **\* La prostatectomie par voie rétro pubienne :**

Classiquement, l'intervention est réalisée par voie abdominale rétro pubienne. Un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral avec examen extemporané est réalisé pour s'assurer de l'absence de métastases ganglionnaires. En l'absence de métastases, la prostatectomie totale élargie est effectuée, avec ablation en monobloc de la prostate et des vésicules séminales puis anastomose vésicourétrale.

L'exérèse peut être plus sélective respectant les pédicules neurovasculaires de l'érection de façon uni- ou bilatérale. Cela ne peut être proposé que chez des hommes sexuellement actifs et à condition que les caractéristiques tumorales (évaluées par toucher rectal, siège et nombre des biopsies positives, taux de PSA, différenciation, voire examen extemporané des zones de contact entre les

pédicules neurovasculaires et la prostate) l'autorisent afin de ne pas risquer une exérèse incomplète.

L'intervention peut actuellement se dérouler par voie coelioscopique pure ou à ciel ouvert. Les avantages évidents sont ceux de la coelioscopie à savoir une meilleure visibilité par le grossissement de l'optique, une dissection plus précise, un saignement et des risques de transfusion inférieurs à ceux de la chirurgie ouverte et une convalescence plus courte.

**\* La prostatectomie par voie laparoscopique :**

Dans la technique de la prostatectomie par laparoscopie, le principe de l'exérèse est similaire à la voie chirurgicale ouverte, mais l'abord peut être indifféremment transpéritonéale ou extra-péritonéal.

**\* La prostatectomie par voie périnéale :**

Elle est moins utilisée car elle ne permet pas de réaliser de curage ganglionnaire simultané et il existe des contre-indications liées à l'obésité, la limitation de flexion des hanches ou un volume prostatique important.

La préservation des pédicules neurovasculaires de l'érection est cependant plus difficile par cette voie.

– La prostatectomie radicale est associée à un curage ganglionnaire, qui peut être réalisé soit en chirurgie ouverte, soit par laparoscopie.

– Si le curage est positif (présence de cellules cancéreuses dans les ganglions), l'intervention est interrompue, et un traitement palliatif est instauré.

– Si le curage est négatif, l'intervention se poursuit par :

\* Exérèse de la prostate et des vésicules séminales.

\* Anastomose entre la vessie et l'urètre membraneux autour duquel a été préservé le sphincter strié.

En effet Il existe une augmentation nette des complications liées à la prostatectomie radicale après 75 ans :

**●les complications Précoces :**

– complications thromboemboliques.

- Infection plaie opératoire.
- Plaie rectale.
- Lymphocèle.
- Décès.
- Dysfonction érectile.
- Incontinence urinaire.

● **Les complications Tardifs :**

- sténose de l'anastomose vésico-urétrale.

➤ **Radiothérapie [67] :**

- La radiothérapie est également un traitement fréquemment proposé, surtout chez les hommes âgés.

- Techniques de la radiothérapie :

\* Plusieurs méthodes sont proposées : radiothérapie externe localisée, radiothérapie interstitielle, radiothérapie conformationnelle.

\* **La radiothérapie externe localisée :** Elle est la mieux étudiée.

■ Le volume de la prostate et de la tumeur permet de calculer le volume à irradier. La dose dépend du volume et du stade de la tumeur, elle varie entre **50** et **70 grays**.

■ L'intérêt thérapeutique de la lymphadénectomie pelvienne associée n'est pas prouvé.

Des systèmes de repérage par tomographie assistée par ordinateur (TDM), ainsi qu'une meilleure définition des champs, ont permis de diminuer les effets secondaires. Il n'existe au total pas d'étude ayant permis de définir la technique la plus efficace et la plus appropriée.

\* **Radiothérapie conformationnelle:**

■ Elle utilise un système de repérage tomographique informatisé en 3D pour permettre de mieux diriger l'irradiation.

\* **Radiothérapie interstitielle :**

■ Elle consiste à implanter des grains radioactifs (iode ou or) dans et autour de la prostate.

Aucune étude prospective comparative randomisée n'a permis de comparer son efficacité par rapport à l'irradiation externe localisée ; par ailleurs, les études associent souvent les deux méthodes. La technique est encore au stade d'évaluation.

\* **Effets secondaires de la radiothérapie :**

● **Précoces:**

- Mictions impérieuses
- Diarrhées
- Réaction cutanée
- Rectite

● **Tardifs:**

- Rectite.
- Troubles urinaires (cystite radique).
- Dysfonction érectile.
- Sténose urétrale
- Complications intestinales (ténésme, faux besoins, douleurs, fistules uréthrorectales).

➤ **curiethérapie**

La curiethérapie est une technique de radiothérapie qui consiste à implanter des sources radioactives (grains d'iode 125) au sein de la prostate, de telle façon que l'ensemble de la prostate reçoive une dose d'irradiation suffisante.

La curiethérapie prostatique est un traitement possible pour les patients suivants: stades cliniques T1 ou T2a et score de Gleason inférieur ou égal à 6 et taux de PSA inférieur ou égal à **10 ng/ml**.

➤ **Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU pour « Transrectal High Intensity Focused Ultrasound ») : [68].**

Le principe de cette technique, mise au point et développée à partir de 1992, est d'appliquer par voie endorectale des ultrasons de haute intensité (Ablatherm) qui conduisent à une nécrose de coagulation intra prostatique. L'intervention a lieu sous anesthésie et une résection endoscopique préalable est réalisée dans le même temps opératoire. Les ultrasons sont alors administrés de façon séquentielle à travers le rectum et le repérage est effectué par échographie endorectale couplée à la sonde à ultrasons. Une ou plusieurs sessions peuvent être effectuées en cas de résultat incomplet évalué sur le taux de PSA.

Sur une série de 102 patients rapportés par Gelet et coll., le taux de succès global avec un suivi moyen de 19 mois (3-76 mois) est de 66 % (biopsies négatives et absence d'ascension du PSA). Les résultats sont meilleurs dans les tumeurs de pronostic favorable (PSA < 10 ng/ml, score de Gleason < 6). Les principales complications sont la dysfonction érectile, une incontinence urinaire d'effort et la sclérose du col vésical.

Peu d'équipes sont équipées et il est encore trop tôt pour connaître sa place par rapport aux traitements de référence (prostatectomie ou radiothérapie).

### **c)- Traitements palliatifs :**

➤ **Traitement locaux [69] :**

La nécessité d'un geste local peut se faire ressentir au cours de l'évolution d'un cancer traité de façon palliative afin de passer un cap aigu. Ces gestes sont justifiés par la longue survie de ces cancers évolués.

● **Bas appareil**

– Résection endoscopique transurétrale en cas de dysurie ou de rétention due à une prolifération tumorale locale. Ces résections endoscopiques sont réalisées à la demande (on parle de forage prostatique).

● **Haut appareil**

– Distension du haut appareil, ou anurie :

\* Doit d'abord être soumise à l'hormonothérapie (avec drainage temporaire éventuel par néphrostomie percutanée) avant de donner lieu à un geste chirurgical.

\* L'indication doit être bien posée, car la survenue au cours du traitement d'un tel retentissement signe l'hormono-résistance, et il faut savoir parfois ne pas s'acharner.

\* La pose endoscopique d'une endoprothèse urétérale est alors un geste utile.

\* Plus rarement, geste de chirurgie plus lourde :

\* Réimplantation urétérovésicale.

\* Urétérostomie cutanée.

● **Métastases osseuses douloureuses**

– La radiothérapie (30 Gy environ) de la métastase entraîne souvent la disparition des douleurs.

➤ **Traitement palliatif général : l'hormonothérapie +++**

● Le cancer de prostate est hormono-dépendant, sous la dépendance des androgènes (de la testostérone testiculaire et, à un moindre degré, surrénalienne) et des récepteurs androgéniques tumoraux.

● Le traitement hormonal vise à annuler la sécrétion d'androgène ou à s'opposer à l'effet des androgènes.

● L'hormono-sensibilité existe pour plus de 80 % des cancers de prostate mais elle n'est ni définitive, ni absolue, ni constante.



● **La suppression des androgènes testiculaires ou castration, peut être faite de manière médicale ou chirurgicale.**

– **Castration chirurgicale (Orchidectomie, ou pulpectomie) :**

\* Elle supprime la source des androgènes au prix d'une opération simple.

– **Castration médicale :**

\* Elle est réalisée par inhibition de la synthèse de LH par les agonistes de la LHRH.

\* Ces produits entraînent une stimulation initiale de la sécrétion des hormones gonadotropes, puis, en deux à quatre semaines, une inhibition de cette sécrétion aboutissant à un hypogonadisme persistant durant toute la durée du traitement et réversible à l'arrêt de celui-ci.

\* L'action agoniste initiale peut être combattue par l'administration initiale ou simultanée d'un anti-androgène (indispensable en cas de métastase rachidienne pour éviter une atteinte médullaire).

\* Les agonistes de la LH-RH disponibles sur le marché sont :

■ **Triptoréline (Décapeptyl)**, forme mensuelle ou trimestrielle.

■ **Leuproréline (Enantone)**, forme mensuelle ou trimestrielle.

■ **Buséreléline (Bigonist)**, forme bimensuelle: peu utilisé.

■ **Goséreléline (Zoladex)**, forme mensuelle ou trimestrielle.

● **Inactivation des androgènes**

– Elle est obtenue par les antiandrogènes qui inhibent l'action des androgènes au niveau des organes cibles. Les antiandrogènes sont de deux types : stéroïdiens et non stéroïdiens.

– **Antiandrogènes stéroïdiens :**

\* Ils sont représentés par l'acétate de cyprotérone (Androcur), qui possède une double action périphérique et centrale (diminue la sécrétion de LH).

– **Antiandrogènes non stéroïdiens :**

\* Sont d'action périphérique :

▲ **Le flutamide (Eulexine).**

▲ **Le nilutamide (Anandron).**

▲ **Le bicalutamide (Casodex).**

– Castration, antiandrogènes et agonistes de la LH-RH représentent les Principales armes thérapeutiques. Les autres traitements hormonaux sont moins utilisés, ou comme traitements adjuvants.

● **L'oestrogénothérapie est une hormonothérapie de deuxième intention après échappement hormonal**

– Elle fait appel principalement au Distilbène (1 à 3 mg/jour). La castration est suivie sur le taux de testostérone circulant.

– Le fosfestrol (ST 52) : voie intraveineuse ou per os.

– La principale complication est le risque thromboembolique. Certains patients peuvent développer une gynécomastie douloureuse.

➤ **Chimiothérapie**

● **Phosphate d'ESTRAMUSTINE (ESTRACYT) :**

– Moutarde azotée associée à un estrogène qui permet de la délivrer au niveau des cellules néoplasiques. Par voie orale à distance de la prise des produits laitiers, qui entraînent une malabsorption digestive de l'Estracyt.

● **Chimiothérapie lourde :**

– Elle est utilisée en troisième ligne, lorsque l'échappement hormonal n'est plus contrôlé par les estrogènes. Elle fait appel au **METHOTREXATE**, au **DOCETAXEL (TAXOTERE)**, au **PACLITAXEL (TAXOL)**, à **L'ENDOXAN**, au **CISPLATINE**.

La tolérance est bonne mais l'efficacité est très controversée.

**d) Les indications thérapeutiques :**

Elles sont à discuter en fonction :

- Du stade du cancer.
- De sa différenciation.
- De l'âge du patient.
- De la symptomatologie.

➤ **Cancer localisé (stades T1, T2, N0, M0)**

La prise de décision thérapeutique à propos des cancers localisés de la prostate doit tenir compte de l'âge, de l'espérance de vie du patient (présence ou non de comorbidités réduisant l'espérance de vie à dix ans ou moins), du stade de la tumeur, de son degré de différenciation histologique et du taux sérique de PSA. Tous ces points doivent être documentés avant la prise de décision d'un traitement à visée curative.

Il n'y a pas lieu d'effectuer, chez un malade atteint de cancer localisé de la prostate, des traitements à visée curative autres que la prostatectomie radicale et la radiothérapie externe.

● **Patient âgé de moins de 65 ans**

- Prostatectomie ou radiothérapie.

● **Patient âgé de 65 à 75 ans**

– Chez les patients âgés de 65 à 75 ans en bon état général, ayant une tumeur de stade clinique T1b, T1c ou T2, il n'existe pas de données scientifiques ayant montré la supériorité de la prostatectomie radicale, de la radiothérapie ou de la stratégie d'abstention-surveillance, et le traitement doit être personnalisé. Dans ces situations, le choix du traitement devrait tenir compte des facteurs pronostiques particuliers du patient (âge, grade de la tumeur, présence de comorbidités).

– Dans de nombreux cas, la décision thérapeutique devrait tenir compte de l'avis du patient ou, à défaut, prendre en compte l'importance que peuvent avoir pour lui la longueur de son espérance de vie et sa qualité de vie à court et moyen

termes (en particulier pour ce qui concerne sa vie sexuelle et sa continence urinaire).

● **Patient âgé de plus de 75 ans**

– Les traitements à visée curative du cancer de la prostate ne sont pas indiqués chez les patients âgés de 75 ans ou plus, ou atteints de comorbidités réduisant leur espérance de vie à dix ans ou moins. La prostatectomie radicale est également contre-indiquée chez les patients atteints de comorbidités augmentant de manière significative le risque opératoire.

Il n'y a pas lieu, en cas de cancer de la prostate localisé, lors d'une stratégie d'abstention-surveillance, d'effectuer des traitements (Orchidectomie ou traitement hormonal) en l'absence de signes cliniques ou paracliniques d'évolutivité.

➤ **Cancer localement évolué (stade T3):**

● **Patient âgé de moins de 70 ans**

– Radiothérapie et/ou hormonothérapie : protocoles hormonoradiothérapie.

● **Patient âgé de plus de 70 ans**

– Asymptomatique :

\* Surveillance ou hormonothérapie (antiandrogène seul parfois).

– Symptomatique :

\* Hormonothérapie plus ou moins résection endoscopique plus ou moins traitement d'une obstruction urétérale.

Il n'y a pas lieu d'effectuer un traitement à visée curative (prostatectomie ou radiothérapie externe) lorsque le bilan d'extension d'un cancer de prostate a montré qu'il était de stade clinique **T4** et/ou **N** supérieur ou égal à **1** et/ou **M** supérieur ou égal à **1**.

➤ **Cancer métastatique :**

Hormonothérapie par analogue de la LH-RH et/ou antiandrogène si le patient est symptomatique [70].

**e) Traitement des complications organiques :**

➤ **Le traitement de la douleur :**

Le traitement par des antalgiques simples, des antalgiques morphiniques, des médicaments adjuvants (anti-inflammatoires, anxiolytiques, antidépresseurs, glucocorticoïdes) et de la radiothérapie n'apporte que des solutions temporaires [70].

➤ **Complications urinaires :**

En cas d'insuffisance rénale aiguë obstructive révélatrice du cancer, liée à un envahissement urétéral bilatéral, un drainage du haut appareil urinaire par néphrostomie percutanée provisoire permet de rétablir une fonction rénale satisfaisante et d'attendre quelques semaines la levée de l'obstruction sous l'effet de l'hormonothérapie.

Ailleurs, il peut s'agir d'une rétention vésicale complète révélatrice en rapport avec l'obstruction urétrale. Après drainage vésical par cathéter sus pubien ou sonde urétrale, une résection trans-urétrale diagnostique et thérapeutique est le plus souvent réalisée, combinée à la mise en route de l'hormonothérapie. Chez certains patients très âgés ou à haut risque opératoire, il est licite d'attendre la levée de l'obstruction sous l'effet du traitement hormonal en laissant en place provisoirement le drainage vésical pendant 3, voire 6 mois.

La reprise des mictions est cependant inconstante (65 à 70 % des cas, dont la majorité au cours des 4 premiers mois).

Parfois, il peut s'agir d'une hématurie en rapport avec l'extension locale de la tumeur. Une radiothérapie locale peut améliorer des hématuries récidivantes, souvent précédée d'une électrocoagulation endoscopique.

➤ **Atteinte neurologique :**

En cas de compression médullaire ou radiculaire liée à une métastase vertébrale ou à une épидурite métastatique révélatrice du cancer de la prostate, l'association d'oestrogènes à fortes doses et de corticothérapie par voie intraveineuse est prescrite en urgence. Le recours à la radiothérapie vertébrale (20 à 40 Gy) est

souvent nécessaire isolément ou en association à la chirurgie de décompression (laminectomie).

Les indications de cette dernière dépendent de l'état général, de la date d'apparition des signes neurologiques et des risques d'instabilité vertébrale. La récupération neurologique est obtenue dans 30 % des cas environ : elle est d'autant plus rare ou incomplète que le diagnostic est tardif et que l'atteinte neurologique initiale est sévère.

➤ **Traitement de l'impuissance après prostatectomie ou radiothérapie :**

La prostatectomie radicale comme la radiothérapie externe engendre par la lésion des bandelettes des nerfs érecteurs entre **70 et 100 %** d'impuissance postopératoire. L'utilisation des injections intra-caverneuses a permis une révolution de la prise en charge thérapeutique. La Papavérine, les alphabloqueurs et dernièrement la Prostaglandine peuvent être utilisés par le patient en auto-injections. Le risque de priapisme doit être connu du patient. Il pourra utiliser ces injections avant chaque rapport sexuel [70].

➤ **Complications digestives :**

L'existence d'un envahissement du rectum secondaire à une tumeur évoluée est exceptionnellement responsable de ténesme, faux besoins, douleurs, fistule uréthrorectale ou syndrome occlusif bas.

Une colostomie est rarement nécessaire.

➤ **Complications métaboliques et hématologiques :**

– **Hypercalcémie:** Son incidence est inférieure à 2 %. Son traitement repose sur la correction de la volémie, l'utilisation des bisphosphonates, de la calcitonine, de la mithramycine et des glucocorticoïdes.

– **Hypocalcémie:** Elle est rencontrée dans **30 à 45 %** des cancers de la prostate avec métastases ostéocondensantes multiples. Son traitement associe l'administration de calcium et la vitamine D. Une hypophosphorémie peut être associée, corrigée par l'apport de phosphore et de vitamine D.

– **Complications hématologiques:** L'anémie ou les anomalies de l'hémostase ne sont corrigées que lorsqu'elles deviennent symptomatiques.

Elles résultent soit d'une insuffisance médullaire corrigée par des transfusions plaquettaires, soit d'une fibrinopénie par fibrinolyse ou consommation par coagulation intravasculaire disséminée qui peut nécessiter une héparinothérapie et de transfusions de plasma et de plaquettes. La radiothérapie métabolique par le strontium 89 pourrait favoriser la survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) alors que, paradoxalement, le bénéfice de l'utilisation du samarium 163 a été rapporté en cas de coagulation intravasculaire disséminée.

La chimiothérapie par mitoxantrone pourrait aussi avoir une efficacité.

Une oestrogénothérapie ou du kétoconazole (1200 mg/j) peuvent être proposés compte tenu de leur rapidité d'action, en complément du traitement symptomatique de coagulation intravasculaire disséminée.

➤ **OEdème des membres inférieurs :**

La survenue d'un oedème des membres inférieurs rend nécessaire la pratique d'exams d'imagerie (tomodensitométrie abdominopelvienne ou imagerie par résonance magnétique [IRM], écho doppler veineux, phlébographie) car l'origine n'est pas toujours univoque. Un lymphoedème ou une compression veineuse par une adénopathie pelvienne peuvent justifier une irradiation localisée.

Une thrombose profonde nécessite une anticoagulation prolongée.

➤ **Prise en charge psychologique :**

Il convient de souligner l'importance de la prise en charge psychologique des patients par les équipes médicales et paramédicales pluridisciplinaires impliquées à ce stade de l'affection.

## **IV. Matériel et Méthodologies :**

### **1. Matériel**

#### **1.1. Cadre de l'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

#### **1.2. Présentation du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati :**

Ancienne infirmerie de la garnison militaire française, elle fut créée en 1916 ; Transformée en hôpital en 1967.

Une année plus tard avec le changement de régime, l'hôpital fut érigé en hôpital national en 1968.

En 1992, il changea de statut pour devenir un établissement public à caractère administratif (EPA).

Puis érigé en établissement public hospitalier en 2003.

Il fut baptisé sous le nom CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati le 17 novembre 2016.

Le Centre hospitalo-universitaire de Kati est l'un des 4 grands hôpitaux nationaux de troisième référence du Mali.

Il est situé en plein centre de la plus grande base militaire (Camp Soundiata Keïta) à 15 Km au nord de Bamako.

Il est limité par :

- A l'Est, par l'infirmerie de la garnison militaire ;
- A l'Ouest, par le logement des médecins du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati ;
- Au Nord, par le camp du nord et une partie de l'infirmerie militaire ;
- Au Sud, par le lycée militaire et le quartier Sananfara.

De nos jours l'hôpital a connu un grand changement ; tous les anciens bâtiments coloniaux ont été démolis.

Des structures modernes ont vu le jour ou sont en chantier.

C'est ainsi que nous avons 17 services dont 13 services techniques et 4 services administratifs :



### **1.2.1. Les services techniques :**

- Le service d'Urologie ;
- Le service de Traumatologie et d'Orthopédie ;
- Le service de Chirurgie générale ;
- Le service de Gynéco-obstétrique ;
- Le service d'odontostomatologie ;
- Le service d'ophtalmologie ;
- Le service de Pédiatrie ;
- Le service de Cardiologie ;
- Le service des Urgences ;
- Le service de médecine interne ;
- Le service de kinésithérapie et d'acupuncture ;
- Le laboratoire d'analyses biomédicales ;
- La pharmacie hospitalière.

### **1.2.3. Les services administratifs :**

- L'agence comptable ;
- Les ressources humaines ;
- Le service social
- La maintenance ;

### **1.2.4. Présentation du service d'Urologie :**

- Le service d'urologie occupe l'aile EST du deuxième étage du pavillon Abdoulaye SISSOKO dont le premier étage abrite la Chirurgie générale et au

rez de chaussée se trouve la Cardiologie et les bureaux de consultation des médecins. A l'aile Ouest du deuxième étage le service de Médecine interne.

- Le service dispose de 16 lits répartis entre 6 salles d'hospitalisations.
- Ainsi que trois (03) bureaux, trois (03) salles de garde, une salle de soins et deux grandes toilettes.

**Le service d'Urologie a été créé en Avril 2016 par l'arrivée d'un Chirurgien Urologue au CHU de Kati.**

**Son personnel est composé de:**

- Un chirurgien urologue, Maître-assistant à la FMOS, chef de service ;
- Un chirurgien urologue des armées, Maître-assistant à la FMOS ;
- Deux chirurgiens urologues, praticiens hospitaliers ;
- Un assistant médical de bloc opératoire (IBODE) ;
- Un technicien supérieur de santé (Surveillant du service) ;
- six techniciens de santé ;
- Six étudiants (de la faculté de médecine et d'odontostomatologie) hospitaliers faisant fonction d'interne.

Le bloc opératoire est composé de :

- Trois salles d'opérations (salle I, II, III) dont deux pour la chirurgie aseptique et une pour la chirurgie septique ; nous partageons ces salles avec les chirurgiens orthopédistes traumatologues, dentistes, ophtalmologues, et chirurgiens généralistes ;
- Une salle de réveil non fonctionnelle ;
- Un hall de lavage des mains entre salle I et II ;
- Une salle de stérilisation ;
- Un vestiaire ;
- Un bureau pour le major ;
- Une salle de garde des infirmiers anesthésistes ;
- Deux magasins.

Les activités du service :

Les activités du service se résument en des :

- Consultations externes : du lundi au vendredi ;
- Hospitalisations ;

- Interventions chirurgicales programmées sont : Mardi et Mercredi ;
- Les urgences chirurgicales sont prises en charge tous les jours ;
- Visite des malades admis dans le service tous les jours ;
- Et les staffs, chaque vendredi.

### **1.3. Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à collecte rétrospective dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

#### **1.3.1. Période d'étude :**

Elle s'est déroulée sur une période de cinq (05) ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

#### **1.3.2. Population d'étude :**

Elle est constituée de tous les patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude.

#### **1.3.3. Echantillonnage :**

Notre échantillon d'étude était exhaustif (tous les patients hospitalisés dans le service pendant la période d'étude chez qui, l'anapath a confirmé un cancer de la prostate).

#### **1.3.4. Critères d'inclusion :**

-Patients présentant un cancer de la prostate confirmé à l'anapath et hospitalisés dans le service d'urologie du CHU Bocar Sidy Sall de Kati pendant notre période d'étude.

#### **1.3.5. Critères de non inclusion :**

-Patients présentant un cancer de la prostate dont les dossiers sont incomplets (n'ayant pas de fiche d'Anatomopathologie) ou perdus.

#### **1.3.6. Support de données :**

Les supports de notre étude étaient :

- \*Les registres de consultation ;
- \*Les registres de compte-rendu opératoire ;
- \*Les registres d'hospitalisation ;
- \*Le dossier médical ;
- \*Nous avons demandé des examens complémentaires : le bilan préopératoire standard (avec Créatininémie et urée), l'ionogramme sanguin (Natrémie, Chlorémie, Phosphorémie, Calcémie,) l'échographie Reno-vésico-prostatique, ECBU + Antibiogramme, le PSA total.

Dans certains cas : UCRM, UROSCANNER.

## **2. Méthodes :**

Notre méthode comportait quatre phases :

## **2.1. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :**

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en deux chapitres :

- une partie administrative, précisant l'état civil et l'adresse du malade ;
- une partie concernant la maladie.

## **2.2. La phase de la collecte des données :**

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, des registres de consultation et des comptes-rendus opératoires d'Urologie. Chaque malade a un dossier dans lequel sont portés toutes les informations administratives, cliniques, diagnostiques et les traitements reçus. Les malades sont recrutés soit à partir des urgences, soit référés dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati lors de la découverte d'un cancer de la prostate.

## **2.3. La phase d'enquête sur le terrain :**

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact » à Kati.

Les adresses précises ont rendu possible cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé et examiné, à défaut « le contact » était interrogé.

Lorsque, l'intéressé ou la personne contactée réside en dehors de la ville de Kati, où n'est pas vu, nous nous sommes limités aux renseignements fournis dans le dossier.

## **2.4. Variables étudiées :**

### **2.4.1. Variables qualitatives :**

Les données sociodémographiques ;

Mode de référence ;

Motif de consultation ;

Signes cliniques du cancer de la prostate ;

Antécédents familiaux, personnels chirurgicaux, personnels médicaux et urogénitaux ;

Imagerie et histologie ;

Traitement.

#### **2.4.2. Variables quantitatives :**

Examens complémentaires (bilan sanguin y compris la fonction rénale à savoir urée et Créatininémie).

**2.5. Analyse des données :** Le traitement de texte et les graphiques ont été faits sur les logiciels Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 21.0.

Le test statistique utilisé était le khi2 pour la comparaison des proportions (avec  $p \leq 0,05$ ).

#### **2.6. Considération éthique et déontologique :**

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient étaient totalement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient, étaient codifiés par un numéro qui ne permettait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

## V-RESULTATS :

### 1. Fréquence :

Au total 26 cas de cancer de la prostate, ont été enregistrés parmi 288 cas d'hypertrophie prostatique pendant notre période d'étude, soit **9%** de cas.

### 2. Caractères sociodémographiques :

#### 2.1. Âge :

Tableau VII : Répartition des patients selon l'âge

AGE	Effectifs	Pourcentage
41 - 60	3,0	11,5
<b>61 - 80</b>	<b>21,0</b>	<b>80,8</b>
81 - 100	2,0	7,7
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge entre **61 – 80 ans** a été la plus représentée, soit 80,8% des cas.

#### 2.2. Statut Matrimonial :

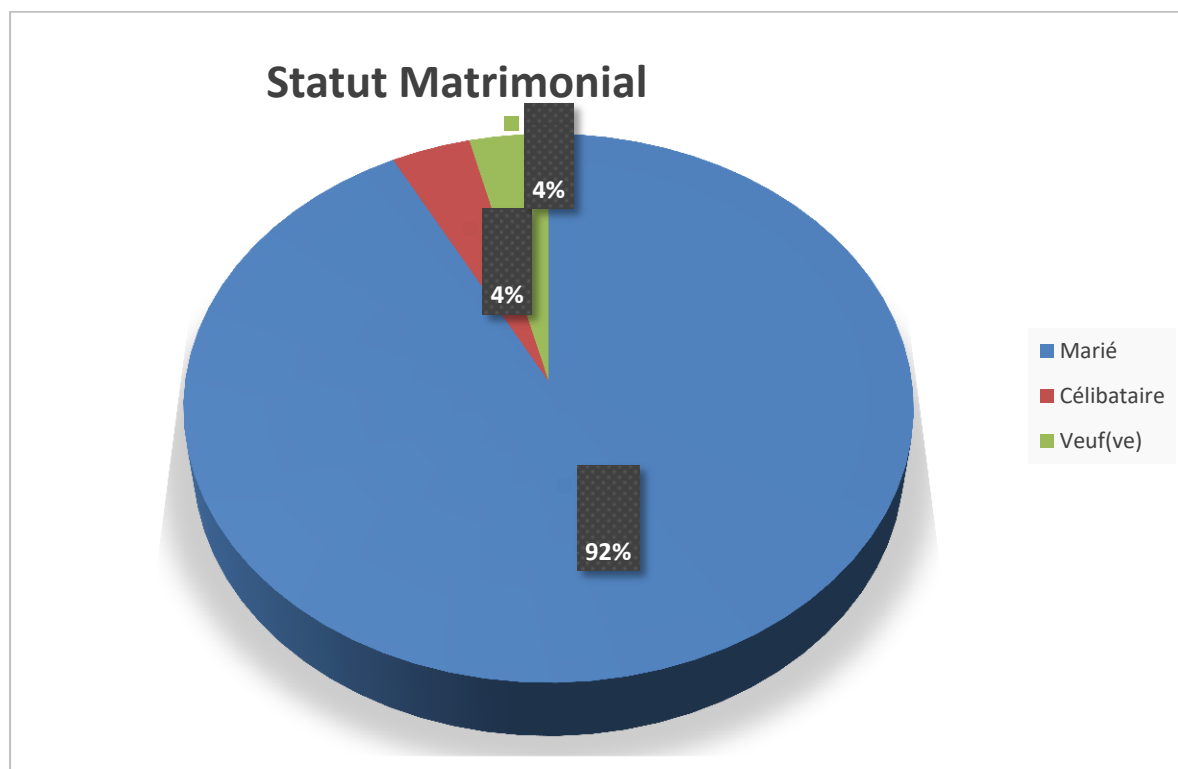


Figure 9 : Répartition des patients selon le statut Matrimonial

Le statut matrimonial marié a été le plus rencontré, soit 92% des cas.

### 2.3. Le niveau d'alphabétisation

Tableau VIII : Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation

Niveau Alphabétisation	Effectifs	Pourcentage
<b>Non Scolarisé</b>	<b>18,0</b>	<b>69,2</b>
Primaire	4,0	15,4
Secondaire	3,0	11,5
Supérieur	1,0	3,8
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

Les patients non scolarisés ont représenté le plus grand pourcentage, soit 69,2% des cas.

### 2.4. Renseignements professionnels :

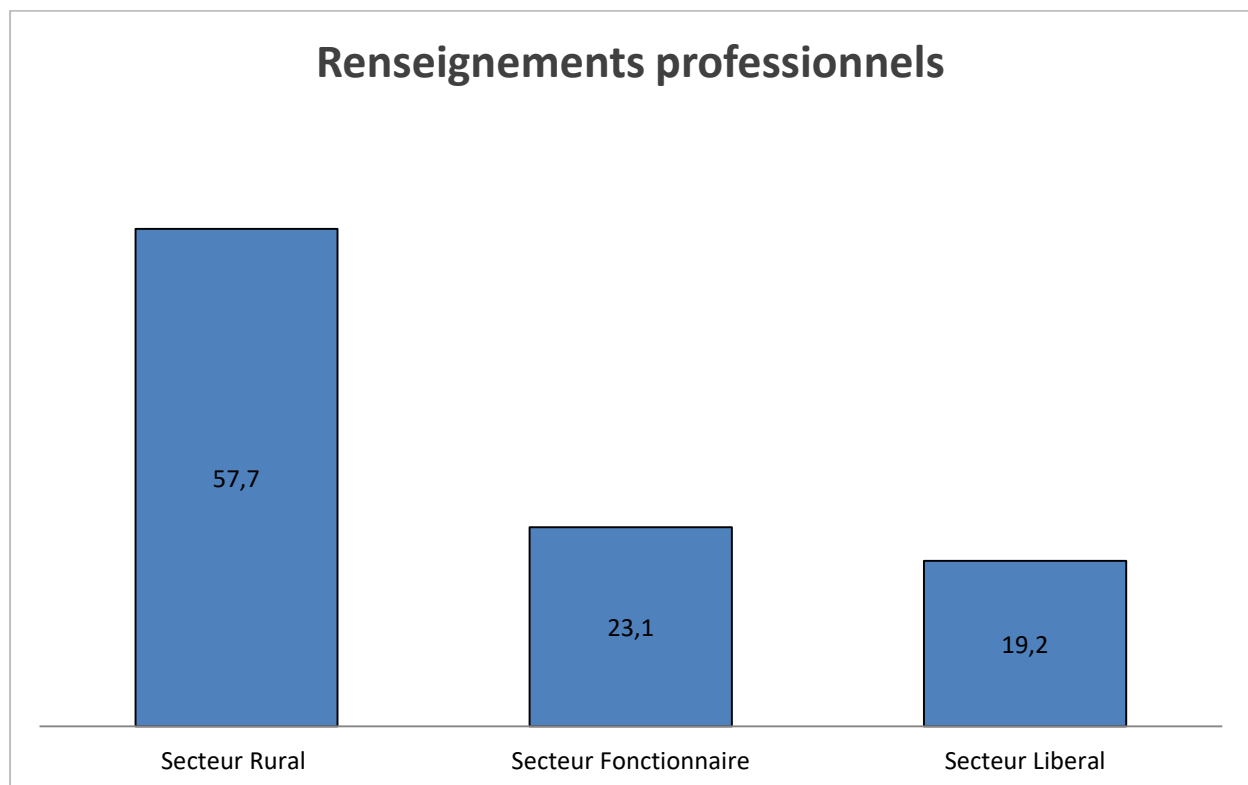


Figure 10: Répartition des patients selon les renseignements professionnels.

Les patients travaillant dans le secteur rural ont été les plus rencontrés, soit 57,7%.

## 2.5. La provenance :

**Tableau IX :** Répartition des patients selon le lieu de provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage
<b>Koulikoro</b>	<b>12,0</b>	<b>46,2</b>
Bamako	9,0	34,6
Ségou	2,0	7,7
Sikasso	1,0	3,8
Mopti	1,0	3,8
Kidal	1,0	3,8
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients venait de la région de Koulikoro, soit 46,2%.

## 2.6. Ethnie :

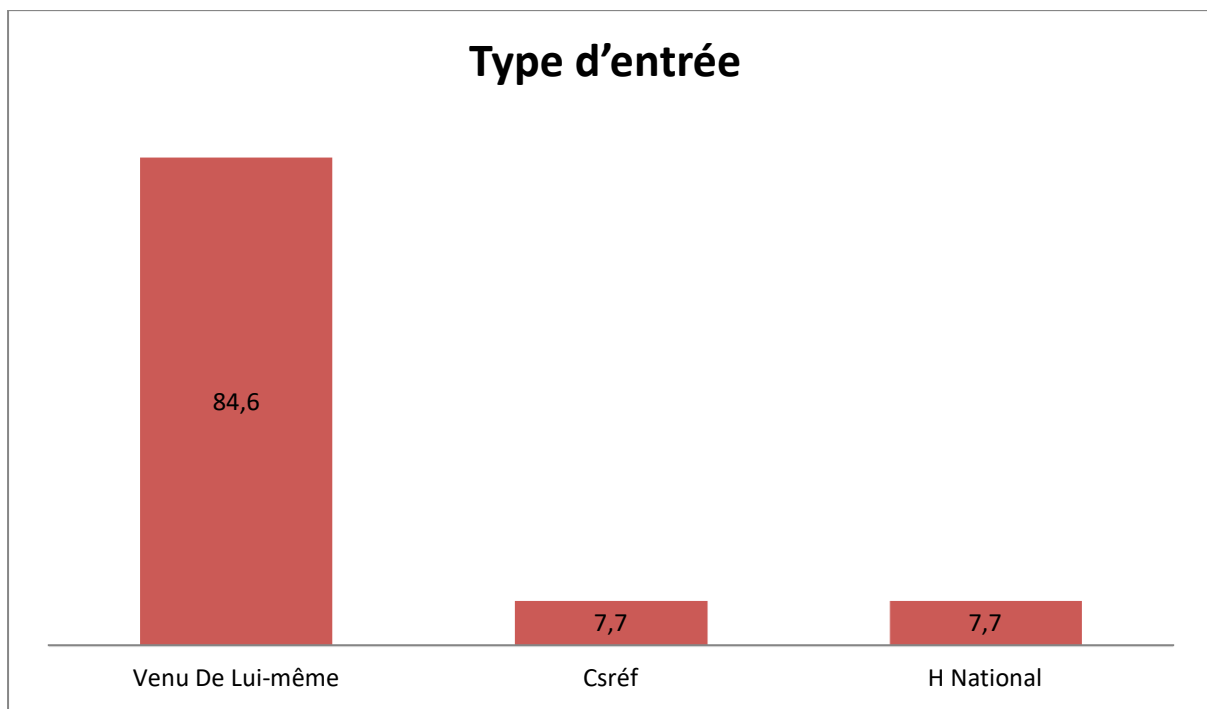
**Tableau X :** Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
<b>Bambara</b>	<b>13</b>	<b>50,0</b>
Dogon	4	15,4
Autres	4	15,4
Soninké	2	7,7
Bobo	2	7,7
Malinké	1	3,8
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

L'ethnie Bambara était la plus représentée, soit 50% des cas.



## 2.7. Type d'entrée :



**Figure 11: Répartition des patients selon le type d'entrée**

Le type d'entrée venu de lui-même était la plus fréquente, soit 84,6% des cas.

## 3. Les données cliniques :

### 3.1. Le motif de consultation :

**Tableau XI : Répartition des patients selon le motif de consultation**

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
<b>Rétention vésicale complète</b>	<b>10</b>	<b>38,5</b>
Pollakiurie	9	34,6
Dysurie	5	19,2
Augmentation du PSA	1	3,8
Hématurie	1	3,8
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

La rétention vésicale complète a été le motif de consultation le plus observé, soit 38,5% des cas.

### 3.2. La durée des troubles en mois :

Tableau XII : Répartition des patients selon la durée des troubles en mois

Durée des troubles en mois	Effectifs	Pourcentage
Trois mois et plus	24	92,3
Deux mois	2	7,7
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Les patients chez qui les troubles mictionnels avaient durés plus de trois mois, représentaient 92,3% des cas.

### 3.3. La Présence de globe vésical :

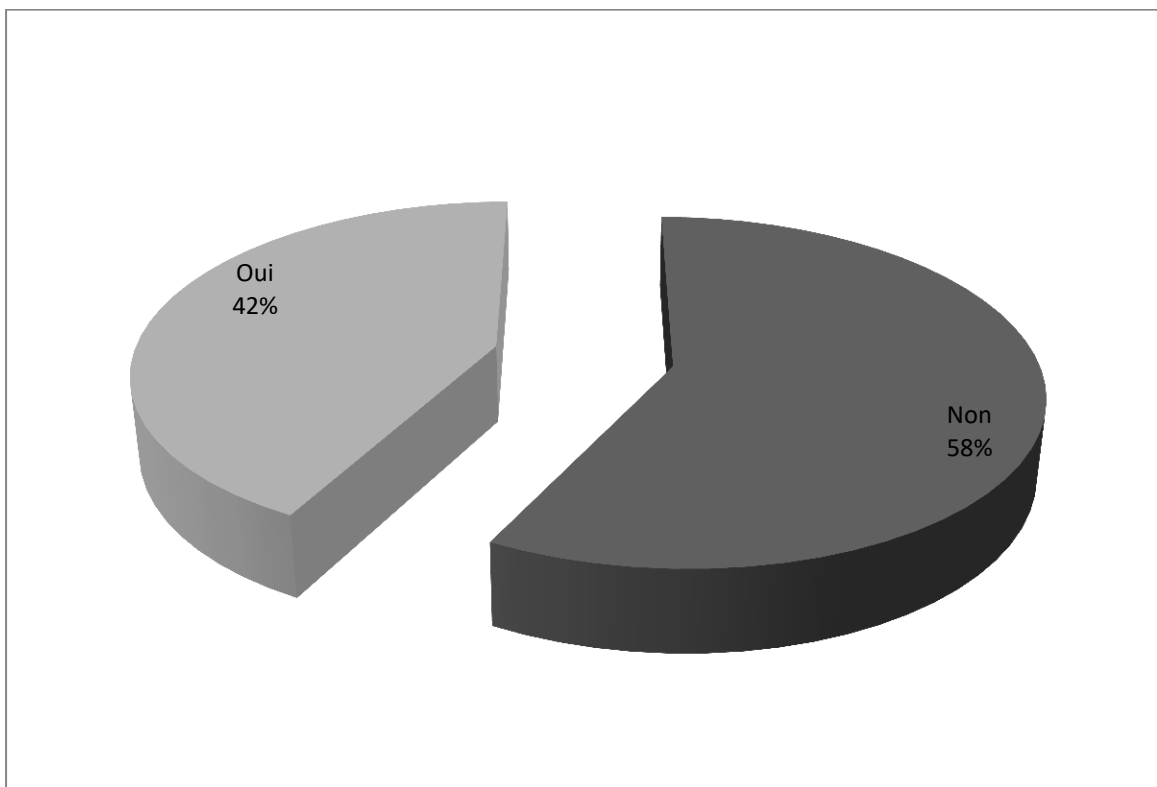
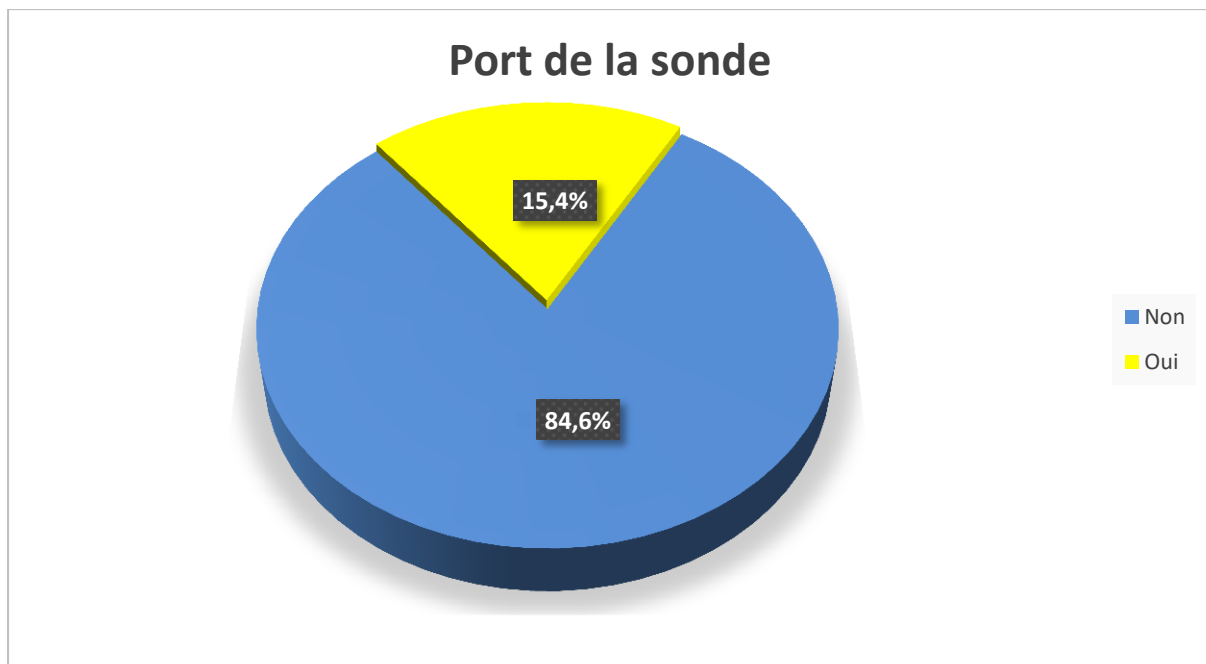


Figure 12 : répartition des patients selon la présence du globe vésical.

Le globe vésical a été observé, soit 42% des cas.

### 3.4. Port de la sonde :



**Figure 13:** Répartition des patients selon le port de la sonde urinaire.

Les patients portaient la sonde urinaire, soit 15% de cas

### 3.5. Caractéristiques de la prostate au toucher rectal :

**Tableau XIII:** Caractéristiques de la prostate au toucher rectal

Les caractéristiques de la prostate	Effectifs	Pourcentage
<b>Prostate Hypertrophiée</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>
Nodulaire	18,0	69,2
Dure	17,0	65,4
Souple	8,0	30,8

La prostate était hypertrophiée chez tous nos patients et nodulaire au toucher rectal dans 65,4% des cas.

#### 4. Les Antécédents:

##### 4.1. Les antécédents Urologiques :

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon les antécédents Urologiques

Antécédents Urologiques	Effectifs	Pourcentage
<b>Pas d'antécédents</b>	<b>14</b>	<b>53,8</b>
Infection Uro-génitale	7	26,9
Chirurgie de la Prostate	4	15,4
Bilharziose Urinaire	1	3,8
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Les patients qui avaient un antécédent d'infection Uro-génitale étaient majoritaires soit 26,9% des cas.

##### 4.2. ATCD de cancer de prostate et du sein dans la famille

**Tableau XV :** Répartition des patients selon l'ATCD de cancer prostate dans la famille

ATCD de cancer prostate famille	Effectifs	Pourcentage
<b>Ne sait pas</b>	<b>17</b>	<b>65,4</b>
Non	9	34,6
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Nos patients ne savaient pas s'il y a un ATCD de cancer de prostate dans leur famille, soit 65,4% des cas.

**Tableau XVI :** Répartition des patients selon l'ATCD de cancer de sein dans la famille

ATCD de cancer de sein dans famille	Effectifs	Pourcentage
Ne sait pas	17	65,4
Non	9	34,6
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Nos patients ne rapportent pas savoir s'il y a eu un ATCD de cancer de sein dans leur famille, soit 65,4% des cas.

#### 4.3. ATCD chirurgicaux :

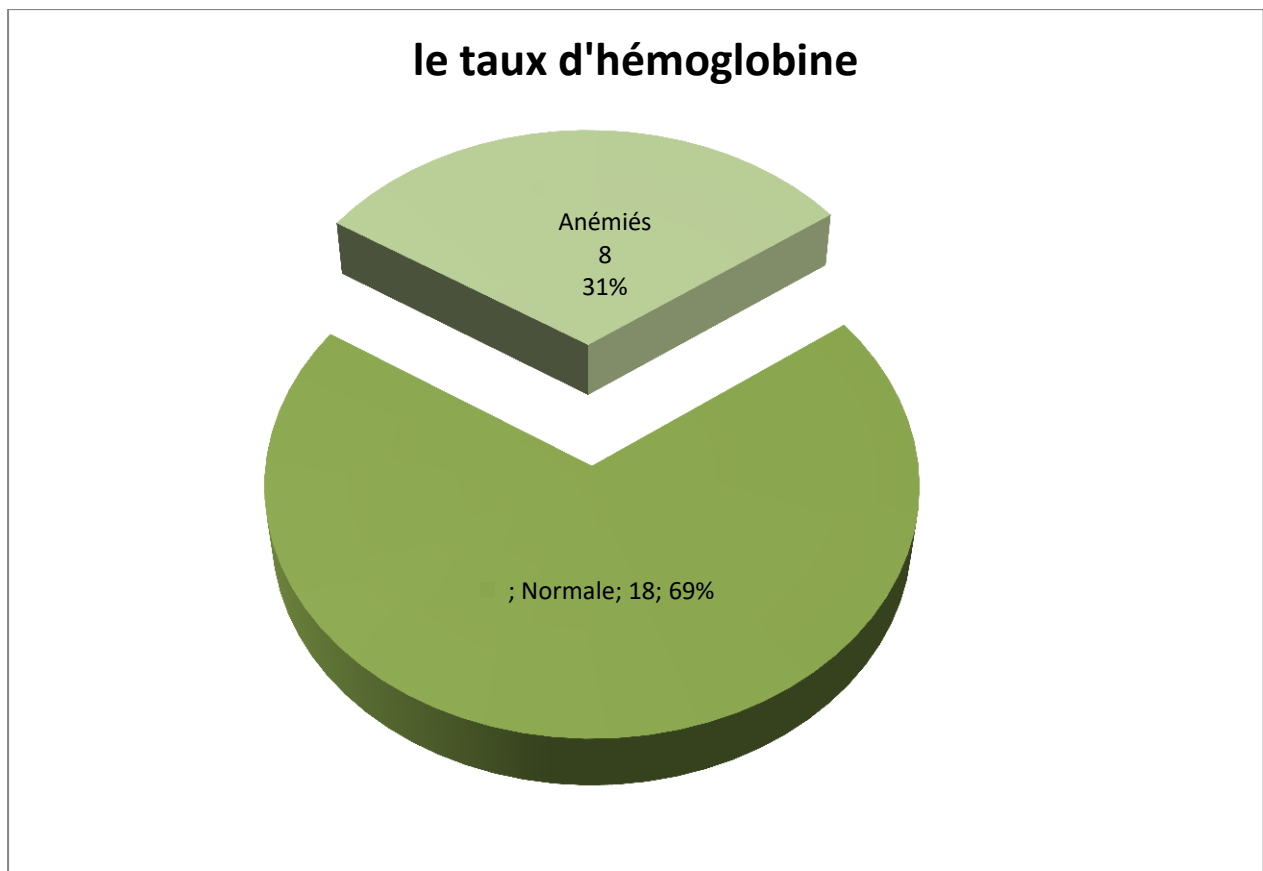
**Tableau XVII :** Répartition des actes Chirurgicaux réalisés chez nos 10 patients qui avaient un ATCD chirurgical. (n=10)

Les Actes chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Cure de hernie inguinale</b>	<b>7</b>	<b>70</b>
Adénomectomie de la prostate	3	30
Total	10	100

La cure de hernie était la plus représentée, soit 70%.

## 5. Répartition des patients selon le résultat des examens biologiques :

### 5.1. Taux d'hémoglobine :



**Figure 14:** Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Les patients ayant une anémie représentaient 31% des cas.

### 5.2. Créatininémie :

#### La Créatininémie :

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon la Créatininémie

Créatininémie	Effectifs	Pourcentage
Normale	17,0	65,4
Anormale	9,0	34,6
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

La Créatininémie était normale soit 65,4% des patients.

### 5.3. PSA total

**Tableau XIX :** Répartition des patients par rapport au PSA total

PSA total	Effectifs	Pourcentage
<b>Inferieur à 4</b>	<b>1,0</b>	<b>3,8</b>
Entre 4 - 10	3,0	11,5
Entre 10 - 50	6,0	23,1
Entre 50 - 100	1,0	3,8
<b>Entre 100 - 1000</b>	<b>15,0</b>	<b>57,7</b>
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

Le PSA Total entre 100 – 1000 a été le plus retrouvé soit 57,7% des cas.

### 5.4. Examen cyto-bactériologie des urines :

**Tableau XX :** Répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectifs	Pourcentage
<b>Négatif</b>	<b>13,0</b>	<b>50,0</b>
Positif	10,0	38,5
Pas Fait	3,0	11,5
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

L'ECBU était positif chez 38,5% de nos patients.

### 5.5. Les germes retrouvés à l'ECBU

**Tableau XXI :** Répartition des patients selon les germes retrouvés.

Germes retrouvés	Effectifs	%
<b>Escherichia coli</b>	<b>3</b>	<b>30</b>
Klebsiela pneumoniae	3	30
Staphylococcus aureus	2	20
Candidia albicans	2	20
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Les Germes Escherichia coli et Klebsiela pneumoniae ont été les plus retrouvés soit 30%.

## 6. Les résultats de l'imagerie médicale :

### 6.1. L'échographie réno-vesico-prostatique :

**Tableau XXII :** Répartition des patients selon les résultats de l'échographie réno-vésicale et prostatique.

Echo réno-vésico-prostatique	Effectifs	Pourcentage
<b>Prostate hypertrophiée</b>	<b>26</b>	<b>100</b>
Aspect hétérogène de la prostate	22	85
RPM $\geq$ 100 ml	9	35
Aspect homogène de la prostate	5	19

La prostate avait un aspect hétérogène à l'échographie réno-vesico-prostatique soit 85% des cas.

### 6.2. L'URO-TDM :

L'URO-TDM a été utilisée chez un seul patient soit 3,8%, qui était évocateur d'une tumeur de la prostate avec envahissement locorégional, sans signe d'extension à distance.

## 7. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire :

### 7.1. Les types de pièces opératoires envoyées à l'histologie :

**Tableau XXIII :** Répartition des patients selon les types de pièces opératoires envoyées à l'histologie.

Type de pièce	Effectifs	Pourcentage
<b>Adénomectomie de la prostate</b>	<b>13</b>	<b>50</b>
Biopsie de la prostate	8	31
RTUP	5	19
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Les pièces envoyées à l'histologie étaient des pièces d'adénomectomie dans 50% des cas.



Le type histologique à l'anatomopathologie était l'adénocarcinome à 100% des cas.

### 7.2. Le Score de Gleason :

Tableau XXIV : Répartition selon le Score de Gleason

Score Gleason	Effectifs	Pourcentage
Score égal à 7	12,0	46,2
Score sup ou égal à 8	8,0	30,8
Score inf. ou égal à 6	6,0	23,1
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

Le score égal à 7 représentait le plus grand nombre soit 46,2% des cas.

### 7.3. Le risque de D'Amico :

Tableau XXV: Répartition selon le risque Pronostic de D'Amico

Risque Pronostic	Effectifs	Pourcentage
Risque élevé	18,0	69,2
Risque faible	5,0	19,2
Risque intermédiaire	3,0	11,5
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

Le risque élevé de D'Amico a été le plus rencontré avec 69,2% des cas.

### 7.4. Le traitement réalisé :

Tableau XXVI : Répartition selon les traitements réalisés :

Traitement Réalisé	Effectifs	Pourcentage
Pulpectomie	12,0	46,2
Abstention /Surveillance	8,0	30,8
Refus	3,0	11,5
Orchidectomie	2,0	7,7
Prostatectomie	1,0	3,8
<b>Total</b>	<b>26,0</b>	<b>100,0</b>

La pulpectomie a été le traitement le plus réalisé chez nos patients avec 46,2%.

Soit un taux de castration de 53,9%.

## VI. Commentaires et Discussion :

### 1. Méthodologie :

Notre étude descriptive transversale a été réalisée sur 26 dossiers de patients atteints de cancer de la prostate durant la période de janvier 2016 à Décembre 2020 et pris en charge dans le service d'urologie du CHU Bocar Sidy Sall de Kati.

A partir de ces dossiers nous avons relevé les paramètres suivants dans un fichier Excel :

Le numéro de dossier, l'âge, le sexe, la ville d'origine, la profession, les antécédents personnels et familiaux, signes cliniques, hormonothérapie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonoradiothérapie, prostatectomie radicale, score d'Amico, score de Gleason, classification TNM, stade d'évolution.

### 2. Caractères sociodémographiques

#### 2.1. Fréquence :

Notre étude réalisée dans le service d'urologie du CHU Pr Sidy Sall de Kati, sur une période de cinq (05) ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2020. Pendant cette période d'étude nous n'avons pu inclure que 26 cas de cancer de la prostate, qui étaient conformes à notre étude parmi 288 cas d'hypertrophie prostatique, soit **9%** de cas. Ce nombre prouve que le cancer de la prostate a été sous diagnostiqué et pourrait s'expliquer aussi par l'insuffisance de la disponibilité du plateau technique nécessaire.

#### 2.2. Âge :

Les données recueillies ont été utilisées pour construire un échantillon de **26 patients**. L'âge moyen des patients était de **69,7±7 ans** avec une limite inférieure de **57 ans** et une limite supérieure de **85 ans** avec un Ecart type de **5,5**. Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de Sissoko F[71], chez qui l'âge moyen des patients atteints de cancer était de **71 ans**, les effectifs les

plus importants enregistrés étaient dans la tranche d'âge de **66 à 75 ans** avec un taux de **50%**.

Au Mali, Touré[72] a rapporté un maximum de cas dans les tranches d'âge de **60-69 ans** et **70-79 ans**. Les effectifs les plus importants sont enregistrés dans les tranches d'âge de **61 à 80 ans** avec un taux de **80,8%**.

La majorité des cancers sont retrouvés chez les sujets de **plus 60 ans**.

### **3. Caractéristiques cliniques :**

#### **3.1. Référence :**

Dans notre étude, **22** patients sont venus en consultation d'eux-mêmes soit **84,6%**, les **04** autres patients nous ont été référés dont **02** des CSRef et les **02** autres des hôpitaux Nationaux.

#### **3.2. Antécédents :**

L'ATCD médical le plus représenté était l'ulcère Gastroduodénale soit **7,7 %**.

Les patients qui avaient un antécédent d'infection uro-génitale étaient majoritaires soit **26,9%** des cas. Ensuite c'était les patients qui avaient un ATCD de chirurgie de la prostate qui suivaient.

Les hernies inguinales dominaient les antécédents chirurgicaux avec une fréquence de **70%** sur les **10** patients qui avaient un antécédent chirurgical. Il a été montré dans d'autres études comme celles de Cissé D [73] et Doumbia I [74] qu'il peut avoir une liaison entre hypertrophie prostatique avec respectivement **5,6%** et **3,0%** de cas. Cette hernie peut être favorisée dans nos milieux par les travaux durs exécutés par les patients après **50 ans** ; ce qui est également le cas dans l'étude de Noutacdie [16] où elle vaut **20,6 %** d'où la nécessité de rechercher une hypertrophie prostatique devant toute hernie inguinale chez le sujet de plus de **50 ans**.

Parmi nos 26 patients, 17 rapportent ne pas savoir s'il a eu un antécédent de cancer de la prostate et de sein dans leurs familles et les 09 autres sont des patients qui ont rapporté de n'avoir aucun antécédent de ces 02 types de cancer dans leurs familles.

### **3.3. Motifs de consultation :**

La majorité des patients ont consulté pour une rétention complète des urines avec un pourcentage de **38,5%**. La Pollakiurie vient en deuxième position des motifs de consultation soit **34,6%**. Seulement **3,8%** de nos patients ont été admis pour une augmentation du PSA. Cela doit inciter davantage les personnels de santé à faire du dosage du PSA une routine [54].

### **3.4. Le toucher rectal :**

Le toucher rectal a été essentiel au cours de l'examen physique de nos patients, mais sa sensibilité dépend du siège de la tumeur car il ne permet pas d'explorer les faces latérales et les parties antérieures de la glande prostatique. Raison pour laquelle un certain nombre de petites tumeurs sont ignorées jusqu'au stade de métastase.

L'analyse statistique a montré une relation significative entre les données du toucher rectal et les résultats histologiques ( $p < 0,001$ ) avec une sensibilité de 67% et une spécificité de 80%.

Le toucher rectal retrouvait une prostate dure chez 18 de nos patients avec un pourcentage de **69,2%**. La prostate était nodulaire chez 17 de nos patients soit **65,4%**. Il n'y avait pas de blindage pelvien chez aucun de nos patients.

#### **4. Caractéristiques para cliniques :**

**4.1. PSA total sérique :** Dans notre série le dosage du PSA était préalable à toute biopsie, résection ou Adénomectomie. Dans notre étude, 15 patients avaient un PSA supérieur à **100 ng/ml** soit **57,7%** avec une moyenne de **328 ng/ml** et un écartype de **118 ng/ml**.

L'élévation du PSA chez les patients qui ont effectué cet examen oriente vers une recherche systématique d'un processus cancéreux. Cependant, Traoré D [75] a retrouvé un PSA élevé chez 16 patients sur 17 qui avaient une prostate indurée au TR. Ceci pourrait présager un adénocarcinome de la prostate dont la confirmation n'est faite que par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Rappelons que le taux élevé de PSA n'est pas synonyme de cancer mais un signe d'orientation important. Une élévation du taux de PSA peut être due aussi au volume de la prostate et l'infection urinaire confirmée par l'ECBU. Ce fait fut montré par Doumbia I[73] et Cissé D[74] dans leurs études respectives soit 36% et 30,63% des patients.

#### **4.2. Echographie Reno Vésico Prostatique :**

La prostate était hypertrophiée chez nos 26 patients et avait un aspect hétérogène chez 22 de nos patients soit **85%** des cas.

#### **4.3. URO-TDM :**

Il avait été réalisé chez un seul patient et était évocateur d'une tumeur de la prostate avec envahissement locorégional, sans signe d'extension à distance.

#### **4.4. Examen anatomopathologique :**

Le type histologique le plus fréquent du cancer de la prostate est l'adénocarcinome ce qui a été confirmé par notre étude soit **100%**.

Le score **7** était le score de Gleason le plus représenté, soit **46,2%** des cas. Les patients ayant un PSA **>100ng/ml** avaient le score de Gleason le plus élevé entre **7-9**.

Le risque élevé de D'Amico a été le plus rencontré avec 69,2% des cas.  
Ces données traduisent ainsi que les patients ont consulté tardivement.

D'où l'intérêt de mettre en place un système qui pourra permettre de diagnostiquer tôt cette pathologie.

## 5- Traitement

La prostatectomie a été le traitement le plus réalisé chez nos patients avec **46,2%**.  
Ce pourcentage est surtout conséquent du fait que la pathologie ait été diagnostiquée en retard chez ses patients.

Abstention /Surveillance été le geste adopté devant **30,8%** de nos patients, dû au fait que ses patients aient, soit des comorbidités, soit en prenant compte leur âge et le grade de la tumeur.

La réalisation avec succès d'une prostatectomie radicale chez un patient, chez qui en post opératoire le taux de PSA est revenu à **0,0 ng/ml**, sans séquelles. Les suites opératoires après les prises en charge ont été simples.

## **VII. Conclusion :**

Notre étude sur les 26 patients nous a permis de constater que le cancer de la prostate est devenu un problème de santé publique car les patients consultent tardivement ; et a aussi révélé une insuffisance dans le dépistage et la prise en charge des formes localisées de ce cancer expliquant le fait que la prostatectomie radicale n'a pu être réalisée que chez 1 patient sur 26.

## **VIII. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, il nous est apparu nécessaire de faire certaines recommandations s'adressant :

### **Au Ministre de la santé et au Ministre de l'enseignement supérieur et de recherche scientifique**

-Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, d'urologie, d'imagerie et d'oncologie médicale par l'attribution de bourses d'étude.

-Mettre en place une politique de dépistage précoce des cancers prostatiques chez des sujets de 45 ans à 70 ans.

-Doter le service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques de matériel adéquat.

-Encourager les études de recherches sur le cancer de la prostate en mettant le fond et les matériels nécessaires en place.

### **Au Directeur du CHU Bocar SIDY SALL**

-Mettre à la disposition des praticiens de matériel adéquat aux services d'urologie pour la pratique de la biopsie et l'IRM à l'imagerie afin de dépister à temps les cas de cancer de la prostate.

-Doter le service d'urologie d'un échographe pour la réalisation d'une biopsie écho guidée.

### **Au Personnel soignant (Urologues et Pathologistes)**

-Inciter les sujets qui présentent des facteurs de risque à faire le dépistage systématique du cancer de la prostate.

-Pratiquer systématiquement le toucher rectal au cours de l'examen clinique chez des patients à partir de 45 ans.

-Référer les patients vers un service spécialisé (urologie) devant toute suspicion de lésion néoplasique.

-Demander le dosage du PSA et l'échographie Reno-vésico-prostatique devant tout trouble urinaire ou devant tout autre symptôme pouvant faire évoquer une pathologie prostatique à partir de 45 ans.

-Informers les accompagnateurs de la nécessité et de l'utilité de l'examen Anatomopathologique des pièces opératoires.



**IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

1. **Richard F, Botto H.** Cancer de la prostate- Ed Technique – Encycl. Méd. Chir. Paris – France), Néphrologie – Urologie, 18-560-A-10, cancérologie, 60-18-800-A-10, 1993, 19p.
2. **Djavan B. and al** Are repeat biopsies required in men with PSA Levels < 4ng/ml. A multiinstitutional prospective European Study. Eur. Urol. 2005, 47: 38-44.
3. Globocan. Cancer incidence, mortality and prevalence world wide. (2008). Site web [www.globocan.iarc.fr](http://www.globocan.iarc.fr)
4. **Konaté S.M.** Découverte fortuite du cancer de la prostate. Thèse Med Bamako, 2000 ; 55p.
5. **Mac Neal.** The zonal anatomy of the prostate 1981 ; 2 : 35.
6. **Koury S.** Anatomie chirurgicale de la prostate. In : Chatelain C, Denis L, Debryune, Murphy G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci.1991.ISBN :23-24.
7. **Descríppe A, Meria P, Cusseno O.** Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate. EMC-Techniques chirurgicales-Urologie1998 : 1-0[41-260].
8. **Myers.** Practical surgical anatomy for radical prostatectomy. UrolClinNorth Am. 2001; 28: 473-90.
9. **Kiyoshima K, Yokomizo A, Yoshida T, Tomita K, Yonemasu H, Nakamura M, Oda Y, Naito S, Hasegawa Y.** Anatomical features of periprostatic tissue and its surroundings: a histological analysis of 79 radical retropubic prostatectomy specimens. Clin Oncol.2004; 34:463-8.
10. **Butet Y, Villers A, Delmas V, Piechaud T.** Bases anatomiques chirurgicales de la prostatectomie radicale avec ou sans conservation nerveuse. EMC Techniques chirurgicales– Urologie 2012 ; 5(1) :1-9[41-304-A].
11. **Mauroy B, Demondion X, Drizenko A, Goulet E, Bonnal JL, Biserte J, Abbou C.** The inferior hypogastric plexus (pelvic plexus) : Its importance in neural préservation techniques. Surg Radiol Anat.2003 ; 25(1) :6-15.
12. **Andrade M, Jacomo M,** Anatomy of the human lymphatic system. Cancer Treat Res. 2007; 135 : 55-77.
13. **Richard F, Botto H.** Cancer de la prostate. EMC-Urologie 1993:1-0 [18-560-A-10] 164.

14. **Villers A, Devonec M.** Anatomie de la prostate. EMC-Urologie.1993 :10[18-500-A-10].
15. **Poirier JL, Dumas R.** Atlas d'histologie travaux pratiques Masson II Paris1988 page 82-83.
16. **Noutacdi KR.** Evaluation de l'Adénomectomie prostatique dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako 2000, n4.
17. **Banayan E.** Apport de l'IRM prostatique multiparamétrique avec antenne de surface dans le bilan pré-biologique du cancer de la prostate. Thèse de Médecine. Université Paris Descartes ; 2010, 117p.
18. **Reveiller M.** Étude du ligand TRAIL et ses récepteurs dans la prostate normale. Thèse de Médecine. Université Claude Bernard, Lyon, 2008.
19. **Kelly R.** Prostaglandins in primate semen: biasing the immune system to benefit spermatozoa and virus. Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids, 1997; 57: 113-118.
20. **Elgamal AA, Holmes EH, Su SL, Tino WT, Simmons SJ, Peterson M.** Prostate-specific membrane antigen (PMSA): current benefits and future value semin. Surg. Oncol, 2000, 18: 10-16.
21. **Gérin M, Band P.** Environnement et santé publique. Fondements et pratiques. Cancer, 2003, 669-686.
22. **Gleason D.** Classification of prostatic carcinomas. Cancer Chemother Rep; 2003, 50: 125-128.
23. **Cussenot O, Tassin GC.** Medicine/science, 2004, 20(5), 562-568.
24. **Rebbeck T R, Devesa SS, Chang BL, Bunker CH, Cheng I, Cooney K, Eeles R, Fernandez P, Giri VN.** Global patterns of prostate cancer incidence, Aggressiveness, and Mortality in men of African descent 2018; 29:685-697.
25. **Sellami A, Boudawara T, Hsairi M, Jlidi R, Ashour N.** Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000-2002 édition 2007.
26. **Bouhadef A, Hammouda D.** Registre des tumeurs d'Alger 2006.
27. **Ibrahim A, Mikhail N, Khaled H, Baraka H, Abdeen M, Bishara A, Abdelwahed S, Abdelatef A.** Cancer profile in Aswan, Egypt, Methodology and Results chart book 2008. Edition2010.
28. **Maiga A.** Aspects épidémiologique et anatomopathologique du cancer de la prostate. Thèse Med Bamako, 2013.
29. **Boisier R.** Prostate specific antigen ou PSA.EM consulte. Progrès en urologie. 2011;21.

30. **Catalona WJ, Smith DS, Wolfret RL, Wang TJ, Rittenhouse HG, Ratliff TL, et al.** Evaluation of pourcentage of free serum prostates specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. JAMA1995; 27.
31. **Epstein JI, Allsbrook WC, Amin MB, Egevad LL, Committee IG.** The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. Am J Surg Pathol 2005; 29.
32. **Imane H,** Registre hospitalier des cancers : Résultats préliminaires du service d'anatomie pathologique CHU Hassan II Fès, thèse de médecine, 2009, 235p.
33. **Mydlo J, Godec C.** Prostate Cancer: Science and clinical practice, 1ère ed. California Academic Press, 2003; 43p.
34. **Epstein JI, Lieberman PH,** Mucinous adenocarcinoma of the prostate gland. Am J Surg Pathol 1985; 9: 299-308.
35. **Kyle R. Brownback, Renzulli J, Delellis R, and James R. Myers.** Small-cell prostate carcinoma: A retrospective analysis of five newly reported cases. Indian J Urol 2009; 25: 259-263.
36. **Brinker DA, Potter SR, Epstein JI.** Ductal adenocarcinoma of the prostate diagnosed on needle biopsy: correlation with clinical and radical prostatectomy findings and progression. AmJ Surg Path. 1999; 26:1471-9.
37. **Mott IJ.** Squamous cell carcinoma of the prostate: report of 2 cases and review of the literature. Rev Urol 1979; 121:833-5.
38. **Fournier G.** Cancer de la prostate diagnostic et bilan d'extension. Annales d'Urologie, 2004, 38 : 207-224.
39. **Lizee D, Ouzzune A, Villers A.** Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension EMC Urologie, 2012.
40. **Even-Sapir E, Metser U, Mishani E, Lievshitz G, Lerman H, Leibovitch I .**The detection of bone metastases in patients with high-risk prostate cancer: 99mTc-MDP Planar bone scintigraphy, single- and multi-field-of-view SPECT, 18F-fluoride PET, and 18F-fluoride PET/CT. J Nucl Med; 2006 47:287-297.
41. **M. Wisard HJ. Leinger.** La prévention du cancer de la prostate est possible. Revue médicale Suisse, 2006. 29 :133-144.
42. **Yeu C.** Elément intervenant dans la décision médicale en médecine générale exemple de dépistage du cancer de la prostate par dosage des

- PSA. Thèse de médecine. LEONARD DE VINCI Université Paris.2008, P20.
- 43.DeGouvello A, Meria P, Simon P. (2009).** Cancer de la prostate. Urologie, 2009, 20:33-41.
- 44.Shaneyfelt T, Huein R, Bubley G and Mantzoros C.S.** Hormonal predictors of prostate cancer: a meta-analysis, J Clint oncol , 2000, 50: 847-853.
- 45.Perrin P.** Dépistage du cancer de la prostate : les arguments « contre ». EMC (Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-560-A-21,2006.
- 46.Auperin A, Laplanche A, Hill C.** Dépistage du cancer de la prostate dans la Population générale: des inconvénients certains, un bénéfice hypothétique. Presse Med 2007;36: 1045-53.
- 47.Albertson PC, Hanley JA, Gleason DF, Barry MJ.** Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer. JAMA. 1998; 280: 975-80.
- 48.Labrie F, Candas B, Dupont A, Cusan L, Gomez JL, Suburu RE, Diamond P, Levesque J, Belanger A.** Screening decreases prostate cancer death: first analysis of the 1988 Quebec prospective randomized controlled trial. Prostate. 1999; 3:83-91.
- 49.Fritz H. Schroder, Jonas Hugosson, Monique J. Robool et al.** Prostate-Cancer Mortality at 11 Years of Follow-up. N Engl J Med 2012; 366:981-990.
- 50.Androile GL, Grawfort D, Robert L. Grubb,** Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial. N Engl J Med 2009; 360:1310-1319.
- 51.Founier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O,** Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension. Eccyclméd-chirurgicale. 18-560-A-12 (2004).
- 52.Tomball B, De Visccher L, Cosyns JP, Lorge F, opsomer R, Wese FX, Van Cangh PJ.** Assessing the risk of unsuspected prostate cancer in patients with benign prostatic hypertrophy: a 13-year retrospective study of the incidence and natural history of T1a-T1b prostate cancers. BJU Int 1999; 84: 1015-20.

- 53. Smith JA Jr, Scardino PT, Resnick MI, Hernandez AD, Rose SC, Egger MJ.** Transrectal ultrasound versus digital rectal examination for the staging of carcinoma of the prostate: results of a prospective, multi-institutional trial. *J Urol.* 1997 157:902-6.
- 54. Brown et al.** Multiparametric MRI to improve detection of Prostate cancer compared with Transrectal Ultrasound –Guided Prostate Biopsy Alone. *Health Technol Assess.* 2018 (339)1-176.
- 55. Younes P, Descazez A.** Apport de l'imagerie avant pendant et après la Prostatectomie, 2007 ; 41 : 59-63.
- 56. Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornud F et al.** Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer de la prostate. *Prog. Urol.* 2010 ; 20 : 217-252.
- 57. Breno-rossi I.** Technique du ganglion sentinelle dans le cancer de la prostate. *Médecine nucléaire.* 2007; 35: 367-372.
- 58. Schumacher M, Burkhard F-C, Studer U-E.** curage ganglionnaire dans le cancer de la prostate. *Annales d'urologie.* 2005 ; 39 :197-202.
- 59. Maurer T, Souvatzoglou M, Beer AJ, Ruffani, Haller B, et al.** Evaluation of Hybrid (6) (8) Ga PSMA Ligand PET/CT in 248 Patients with Biochemical Recurrence After Radical prostatectomy. *Nucl Med* 2015, 56(5):668-74
- 60. Sobin LH, Goodariwiz M, Wittekind D (eds).** TNM classification of malignant tumors. UICC international union against cancer. 7th edition. Wiley Blackwell. 2009:243-8.
- 61. Gleason DF.** Classification of prostatic carcinomas. *Cancer chemotherapy Rep;* 1966 ; 50 ;125-128.
- 62. Vieillefond A, Sibony M, Moline V, Comparo P.** Collection dirigée par Jacques Diebold. Description macroscopique de la pièce : pathologie tumorale de la prostate, thèse Med 2007 ; 206p.
- 63. Soulié M, Beuzeboc P, Cornud F, Eschwege P, Chignard N, Gros Claude P.** Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie. Recommandations 2007 en onco-urologie. Cancer de la prostate. *Prog Urol,* 2007.
- 64. Simmons MN, Stephenson AJ, Klein EA.** Natural history of biochemical recurrence after radical prostatectomy: risk assessment for secondary therapy. *Eur Urol;* 2007, 51:1175-84.

- 65.Robillard A., Lefeuvre L, Guéretât J, Cillard J.** Prostate cancer and physical activity: Adaptive responses and oxidative stress. *Free Radical Biology and Medicine*, 2013, 60: 115-124.
- 66.Châtelain C.** Ressource thérapeutique actuelle dans le cancer de la prostate *Prog. Urol.*1994. 65 :651-670.
- 67.Gelet A, Chapelon JY,Bouvier R,Rouviere O,Lyonnet D,Dubernard JM.** Transrectal high intensity focused ultrasound for the treatment of localized prostate cancer: factors influencing the outcome. *Eur Urol* 2001; 40: 124-129
- 68.Koury S.** Comment je traite un cancer localement avancé et métastatique non encore traité. *Progrès en urologie* 1996,6 :Suppl. 2,42-46.
- 69.Michel JR.** La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate, In Kory S, Châtelain C. *Urologie cancer de la prostate*, FLLS, 1988. Pages 189-196.
- 70.Walsh PC.** Radical prostatectomy : Preservation of sexual function, cancer control. *The controversy.Urol.Clin.Nth.Amer*-1987, 14: 663-669.
- 71.Sissoko F.** Etude du cancer de la prostate dans les services d'urologie des quatre centres hospitaliers du Mali de janvier à juin 2018. [Bamako. Mali] : Thèse Med, Bamako 2019 : 77p
- 72.Touré ML.** Etude épidémiologique et aspects anatomo-cliniques de l'adénome de la prostate au Mali. Thèse Med, Bamako 2005, N °84.
- 73.Cissé D.** Aspects épidémioclinique et thérapeutiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate dans le service d'urologie du CHU Bocar Sidy Sall de kati. Mali : Thèse Med, Bamako2018 : 69p.
- 74.Doumbia I.** Etude des aspects épidémioclinique et thérapeutiques de l'hypertrophie bénigne de la prostate dans le service d'urologie du CHU BSS de Kati. Thèse Med, Bamako 2020 : 96p
- 75.Traoré D.** Etude des complications pré et post opératoires de l'Adénomectomie de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Point G. Thèse Med, Bamako 2003, N°71.



## **X. Annexes :**

### **Fiche signalétique : Tel 95471411**

**Nom :** Coulibaly

**Prénoms :** Badian Gabriel

**Titre :** Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques du cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU Pr Bocar Sidy Sall de Kati.

**Année :** 2020-2021.

**Pays d'origine :** Mali

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Urologie, Anatomopathologie.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS

### **Résumé :**

#### **Introduction :**

L'objectif est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostics et thérapeutiques du cancer de la prostate.

#### **Matériel et méthodes :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 60 mois allant du 01<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2020. Les patients reçus en consultation et hospitalisés pour cancer de la prostate et opérés ou non opérés dans le service d'urologie du CHU Pr B.S.S de Kati, ont été inclus dans notre étude. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS version 21.

#### **Résultats :**

Dans notre étude sur **26** patients **100%** étaient des Adénocarcinomes de la prostate. L'âge moyen des patients était de 71 ans. Nos patients ont consulté pour R.C.U dans **38,5%** des cas. Le toucher rectal retrouvait une prostate dure chez 18 de nos patients soit **69,2%**. La prostate avait un aspect nodulaire chez 17 de nos patients soit **65,4%**. Parmi nos patients 15 avaient un PSA supérieur à **100 ng/ml** soit **57%** avec une moyenne de **328 ng/ml**. Le risque pronostic d'Amico de haut risque était le plus représenté soit **69,2%**. Les patients ayant un PSA **>100ng/ml** avaient le score de Gleason le plus élevé entre **7-9**. La pulpectomie a été le traitement le plus réalisé soit **46,2%**. La prise en charge a évolué avec la découverte de nouvelles méthodes qui constituent des gestes salvateurs pour réduire le taux de mortalité.

**Mots clés :** cancer de la prostate, épidémiologie, Kati.

**Data sheet:**

**Name:** COULIBALY      **First names:** Badian Gabriel

**Title:** clinical and therapeutic epidemiological aspects of cancer prostate in the urology department of the Kati Pr Bocar Sidy Sall University Hospital.

**Year:** 2020-2021.

**Country of origin:** Mali

**City of Defense:** Bamako

**Area of interest:** Urology, Anatomopathology.

**Place of deposit:** FMOS Library

**Summary:**

**Introduction:**

The objective is to study the clinical and therapeutic epidemiological aspects of cancer prostate.

**Material and methods :**

This was a retrospective study that took place over a period of 60 months from January 1, 2016 to December 31, 2020. all patients received in consultation and hospitalized for prostate cancer and operated or not operated in the urology department of the CHU Pr BSS of Kati were included in your study. Data entry and analysis was performed on SPSS version 21 software.

**Results:**

In our study of **26** patients **100%** were adenocarcinomas of prostate? The mean age of the patients was **71** years. Our patients consulted for R.C.U in **38.5%** of cases. The rectal examination found a hard prostate in **18** of our patients, ie **69.2%**. The prostate had a nodular appearance in **17** of our patients, ie **65.4%**. Among our patients, **15** had a PSA greater than **100 ng / ml** or **57%** with an average of **328 ng / ml**. Amico's high risk prognostic risk was greatest at **69.2%**. Patients with PSA > **100ng / ml** had the highest Gleason score between **7-9**. Prostatectomy was the most performed treatment (**46.2%**). Care evolved with the discovery of new methods are saving gestures to reduce the death rate.

**Keywords:** prostate cancer, epidemiology, clinical, Kati.



**FICHE D'ENQUETE**

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DU CANCER  
DE LA PROSTATE DANS LE SERVICE D'UROLOGIE DU CHU Pr  
BOCAR SIDY SALL DE KATI,

N° de la fiche: / \_\_\_\_\_ / N° de tel / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ /

**I-Etat CIVIL**

**A-Renseignements démographiques**

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_

Statut matrimonial : célibataire / \_\_ / Marié / \_\_ / veuf / \_\_ / Divorcé / \_\_ /

**B-Niveau d'alphabétisation**

1) Non scolarisé / \_\_ / 2) Primaire / \_\_ / 3) Secondaire / \_\_ / 4) Supérieur / \_\_ /

**C-Renseignements professionnels :**

a) Secteur fonctionnaire / \_\_ / ; b) Secteur rural / \_\_ / ; c) Secteur libéral / \_\_ /

**C-Provenance**

a) Bamako / \_\_ / Kayes / \_\_ / b) Koulikoro / \_\_ / c) Sikasso / \_\_ / d) Ségou / \_\_ /

e) Mopti / \_\_ / f) Tombouctou / \_\_ / g) Gao / \_\_ / h) Kidal / \_\_ / i) Autres / \_\_ /

**D-Nationalité :**

a) Malienne / \_\_ / b) Etrangère / \_\_ /

**E-Ethnie :**

1) Bambara / \_\_ / 2) Peulh / \_\_ / 3) Malinké / \_\_ / 4) Soninké / \_\_ / 5) Dogon / \_\_ /

6) Senufo / \_\_ / 7) Minianka / \_\_ / 8) Bobo / \_\_ / 9) Bozo / \_\_ / 10) Sonrhäi / \_\_ /

11) Autres / \_\_ /

**F-Référent par :**

- 1) Lui-même / \_\_ / 2) Hôpital régional / \_\_ / 3) CSRef ou CSCOM / \_\_ / 4) Structures privées / \_\_ / 5) Autres / \_\_ /

## **II-EXAMEN CLINIQUE**

### **A) INTERROGATOIRE**

#### **1) Motifs de consultation**

- a) Augmentation du PSA /\_\_\_/ b) Anomalie au TR /\_\_\_/ c) Dysfonction érectile/\_\_\_/  
d) Rétention vésicale complète /\_\_\_/ e) Pollakiurie/\_\_\_/ f) Dysurie/\_\_\_/ g) Impériosité mictionnelle/\_\_\_/ h) Hématurie/\_\_\_/ i) Douleurs pelviennes/\_\_\_/ j) Brulure mictionnelle/\_\_\_/ k) Douleur pelvienne/\_\_\_/ l) Amaigrissement/\_\_\_/ m) Fièvre Autres/\_\_\_/

#### **2) Durée des troubles en mois**

- a) 1 mois /\_\_\_/ b) 2 mois /\_\_\_/ c) plus de 2 mois /\_\_\_/

#### **3) Antécédents Urologiques**

- a) Infection uro-génitale/\_\_\_/ b) Bilharziose urinaire/\_\_\_/ c) Traumatisme/\_\_\_/ d) chirurgie de la prostate e) Pas d'antécédent /\_\_\_/

#### **4) Antécédents familiaux**

- a) ATCD de Cancer de la prostate dans la famille oui/\_\_\_/ ou non/\_\_\_/ et ne sait pas/\_\_\_/.

- b) ATCD de cancer de sein de la famille oui/\_\_\_/ ou non/\_\_\_/ et ne sait pas/\_\_\_/

#### **c) Antécédents Chirurgicaux**

Oui/\_\_\_/ non/\_\_\_/

### **B-EXAMEN PHYSIQUE :**

1) Pâleur : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

2) Globe vésical : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

3) Prostate au toucher :

a) Hypertrophie : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

b) Nodulaire : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

c) Blindage pelvien Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

d) Consistance : Souple/\_\_\_/ Ferme/\_\_\_/ Dure/\_\_\_/

e) Douleur au toucher rectal : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/ 4) Port de sonde : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

### **III-EXAMENS PARACLINIQUES**

#### **A-IMAGERIE**

1) Echographie rénale et vésico-prostatique

- a) Prostate hypertrophiée/\_\_\_/ b) Aspect hétérogène/\_\_\_/ c) Aspect homogène/\_\_\_/ d) RPM  $\geq$  100 ml

2) Uro-TDM

- a) Normale/\_\_\_/ b) Anormale/\_\_\_/ c) Pas faite/\_\_\_/

#### **B-BIOLOGIE :**

THB: 1) Anémie/\_\_\_/ 2) Normale/\_\_\_/ 3) Pas faite/\_\_\_/

Créatinémie : 1) normale/\_\_\_/ 2) élevée/\_\_\_/ 3) Pas faite/\_\_\_/

P.S.A total sérique : 1) Normale/ / 2) Anormale/ / 3) Pas faite/ /

E.C.B.U : 1) Négatif/\_\_\_/ 3) positif /\_\_\_/ Germe : ..... 3) Pas fait/\_\_\_/

C) Examen anatopath de la biopsie ou de la résection :

- Biopsie oui/\_\_\_/ ou non /\_\_\_/
- RTUP oui/\_\_\_/ ou non/\_\_\_/
- Adénomectomie oui/\_\_\_/ ou non/\_\_\_/
- Autres oui/\_\_\_/ ou non/\_\_\_/

1) Types histologiques

- a) Adénocarcinome oui/ / ou non/ /
- b) Carcinome transitionnel oui/ / ou non/ /

2) Score de GLEASON :

- a) Score inf ou égal à 6 / /
- b) Score égal à 7 / /
- c) Score sup ou égal à 8 / /

3) Lieu de l'examen anatomopathologie :

Mali /\_\_\_/ ou Maroc/\_\_\_/

**V-Groupe pronostic :**

Risque faible d'Amico /\_\_\_/

Risque intermédiaire d'Amico /\_\_\_/

Risque élevé d'Amico /\_\_\_/

**VI-Traitement proposé :**

Prostatectomie radicale/\_\_\_/ ; Radiothérapie/ \_\_\_/ ; Hormonothérapie/\_\_\_/ ;

Orchidectomie /\_\_\_/ ; Pulpectomie / / ; Chimiothérapie/\_\_\_/ ;

Abstention/Surveillance/\_\_\_/ ; Refus/ /

### **Serment d'Hippocrate :**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.