

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DES SCIENCES TECHNIQUES ET TECHNOLOGIQUES (U.S.T.T)

Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 – 2013

N° :.....

Thèse

**CANCER DE PROSTATE DE
DÉCOUVERTE FORTUITE AU
SERVICE D'UROLOGIE DU CHU
GABRIEL TOURÉ : ETUDE DE 723
PIÈCES D'ADÉNOMECTOMIE.**

Présentée et soutenue publiquement le 16 Mars 2013

DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO.STOMATOLOGIE

Par M. Drissa COULIBALY

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY :

Président :

Pr. CHEICK B TRAORE

Membres :

Dr AMADOU MARIKO

Dr. MAMADOU TIDIANI COULIBALY

Directeur de thèse :

Pr. ZANAFON OUATTARA

DEDICACES & REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A ALLAH, le Tout Puissant, le Miséricordieux pour m'avoir accordé la force nécessaire d'accomplir ce travail. Je m'incline devant Votre grâce, Seigneur car Votre bénédiction m'a permis de mener à terme ce travail et de le présenter.

Fasse qu'en aucun moment je n'oublie Votre Miséricorde et Votre Clémence.

Au prophète MOHAMED (paix et salut sur Lui) pour tout le bien qu'Il a fait pour l'humanité.

A mon père Issa dit Zanga COULIBALY :

Je ne trouverai pas suffisamment de mots justes pour t'exprimer ma profonde reconnaissance. Tu as toujours voulu nous offrir le meilleur. Tu n'as pas lésiné sur les moyens pour nous permettre de réussir. Tu t'es beaucoup inquiété pour moi et tu m'as encouragé dans mes moments de doute.

Accepte ce modeste travail comme fruit de tes efforts. Puisse l'Omnipotent ALLAH t'accorder santé et longue vie.

A ma mère Korotoumou COULIBALY :

J'aurai toujours à l'esprit que je te dois tout. Tu as guidé mes premiers pas, tu t'es beaucoup sacrifiée pour nous donner une bonne éducation et une solide assise pour affronter les dures épreuves de la vie.

Malgré tes modestes moyens, tu n'as ménagé aucun effort pour me venir en aide. J'aimerai t'offrir ce travail en guise de mon filial attachement, de ma grande reconnaissance et de mon amour indéfectible.

Que le bon Dieu t'accorde une longue vie et excellente santé.

REMERCIEMENTS :

A ma patrie le Mali :

Pour m'avoir offert gratuitement les études.

Au corps professoral, au personnel du décanat de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) de Bamako pour la qualité de l'enseignement dispensé.

A mes sœurs et frères :

Salimata COULIBALY, Yacouba COULIBALY, Chaka COULIBALY, Madou COULIBALY, Aminata COULIBALY, Adama COULIBALY, Seydou COULIBALY, Arouna, Aboubacar, Fatoumata, Kadidiatou COULIBALY :

L'union sacrée, la complicité et la joie qui ont toujours existé dans notre famille m'ont galvanisé dans la réalisation de ce travail.

Avançons ensemble dans la solidarité. Je vous aime tous. Merci pour votre sympathie et votre considération à mon égard; retrouvez ici l'expression de toute mon affection et de mon respect.

Que le tout Puissant Allah nous en garde unis.

A ma tante Bintou COULIBALY :

Femme dynamique, joviale, généreuse, sociale. Tes conseils et tes encouragements ne m'ont jamais fait défaut. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

A ma tante Mme Sylla Mariam BERTHE :

C'est grâce à toi que je ne me suis pas senti hors de ma famille natale durant la période d'étude secondaire. Tu as été une mère pour moi.

Merci infiniment ; que Dieu te récompense.

A mon oncle et tuteur Feu Youssouf OUATTARA :

Aucun mot ne saurait traduire toute ma gratitude. Je me souviendrai de tes sages conseils. Ma joie aurait été plus immense si tu avais pu être de cette fête.

Dors en paix, que la clémence et la miséricorde d'ALLAH t'accompagnent.
Amen !

A mes oncles et leurs familles :

Salim COULIBALY, Youssouf Bêh COULIBALY, Fousseny N'Doh COULIBALY ;

Vous avez fait bloc autour de moi pour me soutenir. Vous m'avez choyé, conseillé, encouragé sans faille. J'espère profiter encore longtemps de votre soutien par la grâce de Dieu.

A mon oncle Prof Zanafon OUATTARA :

Merci pour toute la confiance et l'estime que vous m'avez accordées en m'acceptant dans votre service. Ce travail est le votre.

Qu'ALLAH vous garde longtemps auprès de nous.

A mon cousin DR KONE Drissa :

Tu as été plus qu'un cousin pour moi. Ton soutien inconditionnel m'a permis d'atteindre une grande partie de mes ambitions. Tu resteras graver dans ma mémoire. Grand merci à toi. Que Dieu nous garde.

A ma tante Mme OUATTARA Aminata COULIBALY :

Toi qui m'as toujours comblé de bénédictions et de conseils.

A travers ce travail reçois l'expression de mes remerciements, de mon affection et de mon respect.

Que Dieu t'accorde une longue vie pleine de bonne santé.

A ma tante Mme OUATTARA Rokia KONE :

Tes conseils et ton affection ne m'ont jamais fait défaut. Sois assurée de ma profonde reconnaissance.

A mes cousins et cousines :

Youssef KONE, Alima KONE, Rokia KONE, Kassim KONE, Mariam KONE, Yaya COULIBALY, Amadou COULIBALY, Issa COULIBALY, Zié Drissa OUATTARA, Awa Bougou OUATTARA dite la vieille, Penda Ouattara, Amara SYLLA, Seydou SYLLA :

Merci pour les moments agréables de plaisanteries dans le respect mutuel.

A Fla TRAORE dite Batoma:

La sagesse, le respect, la dignité, l'amour du prochain sont les qualités d'une femme bonne et juste. Que ce travail soit le témoignage de notre amour.

Que le bon Dieu nous accorde paix, santé, prospérité, longévité.

A mon fils Zié Kleman Youssef COULIBALY :

Que Dieu l'omnipotent nous accorde santé, longévité, prospérité, paix, et un esprit d'intellectuel et surtout de sagesse.

A Mme COULIBALY Fatoumata OUATTARA :

Merci pour ton soutien, tes conseils et bénédictions.

A Dr DIARRA Moumine Zié :

Merci pour ton soutien et tes conseils d'aîné.

A Dr Salifou TRAORE :

Urologue au CHU Gabriel TOURE ; vous avez également joué un rôle capital dans ma formation. Veuillez recevoir cher maître, l'expression de mes remerciements sincères et de ma plus haute considération.

A Dr Mamadou Tidiani COULIBALY :

Chirurgien, urologue au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE, votre amour du travail bien fait, votre simplicité et votre abord facile m'ont fasciné durant ma formation à vos côtés; vous avez été comme un frère pour moi. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de cordiaux remerciements.

A mes aînés et collègues du service : Dr Sadia TANGARA, Dr Abdoul K. TRAORE, Dr Mamadou S. KEITA, Dr Ibrahim BERTE, Dr Kassim SIDIBE, Dr Issa N TRAORE, Dr Richard A. DOLLO, Dr Moussa FANE, Dr Mamadou OUATTARA, Dr Amadou S. DIARRA, Dr Modibo SANOGO, Dr Seydou A. TRAORE, Dr Tidiani BAGAYOKO, Dr Ousmane N. DEMBELE, Dr Youssouf COULIBALY, Dr Wapi L. LOUZOULO, Dr Tora FOFANA, Dr Sekou A. KANE, Dr Yacouba DOUGNON, Dr Zafara DIARRA, Dr Mahamadou TRAORE, Dr Bréma DIARRA, Dr Aboubacar N COULIBALY, Dr Adama DEMBELE, Dr Atimé SAYE, Dr Mamadou G TRAORE, Dr Karaba Etienne DIARRA, Dr Boubacar Issa, Ahamed KOUROUMA, Sidi KOITA, Kafougo B COULIBALY, Fatoumata KANSAYE, Abdoulaye DIARRA, Adama Yaflé DIARRA, Moussa I. DEMBELE, Mahamadou KANTE, Adama Seydou DIABATE, Ibrahim COULIBALY, Youssouf A. DOUMBIA, Emile SYLLA, Salifou TRAORE, Madina TALL, Amara COULIBALY, Kantara N'DAO :
Merci pour votre convivialité et votre agréable collaboration.

A tout le personnel du service d'urologie du CHU GABRIEL TOURE :
Merci pour votre bonne collaboration.

A mes amis du lycée de KADIOLO : Youssouf SIMPARA, Boubacar K TRAORE, Oumar OUATTARA, Yaya Zié KONE :
Merci pour votre soutien sans faille.

A la famille SYLLA à KADIOLO :
Pour votre hospitalité.

A tous les membres fondateurs du CESKA : Dr Yacouba SANGARE, Dr Drissa KONE, Dr Yacou OUATTARA, Dr Adama Z OUATTARA, Dr Mamadou TRAORE, Dr Mamadou OUATTARA, Dr Abraham KONE, Dr Arouna KONE, Dr Issa BERTHE, Dr Abdoulaye Rokia TRAORE, Dr Issouf K KONE, Dr Mamadou BALLO, Dr Yacouba KOUYATE, Dr Brahim KELLY, Dr Youssouf KONE, Dr Mamadou Prospère SANAGO, Dr Ousmane DEMBELE, Dr Aboubacar Dokan KONE, Dr Oumar KONE, Dr Abdoulaye Zélé KONE :
Merci pour votre accueil chaleureux et votre soutien inconditionnels.

A tous les membres de la nouvelle génération du CESKA :

Grand merci à vous tous.

A mes camarades de la FMPOS ; Drissa DIABATE, Belco BOCOUM, Adama K DIARRA, Amara M DEMBELE, Mahamadou BENGALY :

Merci pour les bons moments passés ensemble dans le respect mutuel.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury, **Professeur Cheick Bougadari TRAORE**

- **Anatomopathologiste,**
- **Chef de service d'Anatomie Cytologie Pathologiques au CHU du point "G",**
- **Maître de conférences agrégé en Anatomie Cytologie Pathologiques à la FMOS,**
- **Collaborateur du Registre du Cancers au Mali.**

Cher maître,

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons été séduits par la qualité de votre enseignement durant nos années d'études.

Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont largement amélioré la qualité de ce travail.

Soyez assuré cher maître de l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury **Dr Amadou MARIKO**

- **Chirurgien Urologue,**
- **Premier Urologue de l'hôpital GABRIEL TOURE et du Mali,**
- **Ancien directeur adjoint de l'hôpital Gabriel TOURE**

Cher maître,

Nous sommes très fier d'être parmi vos élèves et heureux de vous compter parmi les membres du jury de ce travail. Votre abord facile, votre sympathie, votre simplicité, votre souci constant de transmettre vos connaissances ont forcé notre admiration, homme de science et de rigueur, ce travail est également le vôtre.

Que le tout puissant vous accorde une retraite paisible avec une longévité et une santé de fer.

Soyez assuré cher maître de l'expression de notre profonde gratitude.

Que Dieu vous une santé de fer.

A notre maître et membre du jury, **Dr Mamadou Tidiani COULIBALY**

- **Chirurgien Urologue,**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE.**

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre générosité, votre disponibilité, votre aimabilité nous ont beaucoup marqué.

Recevez ici cher maître de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse, **Professeur Zanafon OUATTARA**

- **Chirurgien Urologue, Andrologue CHU Gabriel TOURE,**
- **Maître de conférences d'Urologie à la FMOS,**
- **Chef du Service d'Urologie du CHU Gabriel TOURE.**
- **Vice président de la Commission Médicale d'Etablissement, CHU Gabriel TOURE.**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en acceptant d'encadrer ce travail qui est également le votre car vous l'avez conçu et suivi de bout en bout. Votre simplicité et votre disponibilité ont permis de rehausser la qualité de ce travail.

Cher maître, aucun mot ne pourra exprimer tous nos sentiments à votre égard. Merci !

ABREVIATIONS :

ASP : Abdomen Sans Préparation

C H U : Centre Hospitalier Universitaire

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

C m : Centimètre

CNPI : Centre National de la Promotion des Investissements

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

HP : Hypertrophie Prostatique

INFSS : Institut National de Formation en Science de la Santé

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IST : infection sexuellement transmissible

ml : Millilitre

NFS : Numération Formule Sanguine

ng : Nanogramme

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

ORFED : Organisation pour la Réflexion, la Formation et l'Education à la Démocratie et au Développement.

PAP : Phosphatase Acide de la Prostate

PSA : Prostatic Spécific Antigen

RAU : Rétention Aiguë d'Urine

UCR : UréthroCystographie Rétrograde

UIV : Urographie Intraveineuse

USA: United States of America

SOMMAIRE

I-Introduction	3
II-Objectifs.....	6
III- Généralités	8
1- Rappels embryologiques.....	9
2- Rappels anatomiques	9
3- Rappels physiologiques.....	14
IV- Cancer de la prostate.....	16
1- Epidémiologie	17
2-Physiopathologie	20
3- Etiopathogénie	20
4- Anatomopathologie.....	23
5- Diagnostic.....	28
6- Classification.....	44
7- Dépistage du cancer de la prostate au stade précoce.....	49
8- Evolution.....	50
9- Principe du traitement.....	51
10- Facteurs pronostiques	65
11- Surveillance	67
V- Méthodologie	68
VI- Résultats.....	71
VII- Commentaires et discussions.....	89
VIII- Conclusion et Recommandations.....	95
IX- Références.....	99
X-Annexes.....	108

Introduction & Objectifs

I. Introduction

INTRODUCTION

La pathologie prostatique représente un sujet d'une grande actualité.

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe aux dépens du tissu prostatique. Il détient le triste record de premier cancer de l'homme après **50 ans**. Le type histologique fréquemment rencontré est l'adénocarcinome.

L'incidence du cancer de la prostate est en évolution progressive, à cause de l'augmentation de l'espérance de vie, de l'amélioration des techniques de dépistage ainsi que par l'augmentation réelle de la fréquence [4].

Le cancer de la prostate semble être inégalement reparti dans le monde.

Les taux de prévalence les plus élevés ont été retrouvés chez les Noirs aux Etats Unis d'Amérique (U.S.A) avec **100** sur **100.000** habitants et les taux les plus faibles chez les Asiatiques **0,8** sur **100.000** habitants. En Europe la prévalence varie d'un pays à un autre avec une prédominance au Nord.

Au Mali dans le service d'urologie du C H U du Point G une étude a montré que le cancer de la prostate est fréquemment associé à l'hypertrophie de la prostate avec **8,92%** (ou cancer de découverte fortuite) et est le deuxième cancer avec **30%** après le cancer de la vessie.

C'est aussi la deuxième cause de décès par cancer chez l'homme âgé dans les pays développés après le cancer du poumon et la quatrième cause de décès par cancer tous sexes confondus [23].

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans la genèse de ce cancer parmi lesquels l'âge, la race, la prédisposition familiale et les facteurs environnementaux constituent des facteurs sûrs de risques [31].

La symptomatologie du cancer de la prostate est très pauvre et varie selon le stade évolutif de la maladie.

A cause de sa découverte tardive des manifestations métastatiques font le plus souvent découvrir la maladie (troubles neurologiques, altération de l'état général, anémies, douleurs pelviennes, fractures pathologiques, etc..) avec les signes urinaires au premier plan. Dans la majorité des cas, elles constituent les circonstances de découverte de la maladie.

Longtemps considéré comme rare (Walker) [50] le cancer de la prostate est une maladie qui touche fréquemment l'Africain au cours du 3^{ème} âge (SERAFINO 1959, C QUENUM) [25].

Responsable d'une grande mortalité, le pronostic du cancer de la prostate a été amélioré au cours des dernières années grâce à la radiothérapie, la chimiothérapie, la chirurgie et surtout l'hormonothérapie qui reste la plus utilisée à cause de la diversité des méthodes disponibles [36].

Au Mali la chirurgie prostatique chez les hommes âgés constitue la principale activité des différents services d'urologie.

Cependant la plupart des études sur le cancer de la prostate présente des insuffisances. C'est dans le but de contribuer à combler ces insuffisances que nous avons entrepris ce travail. Pour cela nous nous sommes assignés les objectifs suivants :

II- Objectifs

OBJECTIFS :

✓ **Objectif général**

Etudier le cancer de prostate de découverte fortuite sur les pièces après l'adénomectomie.

✓ **Objectifs Spécifiques**

- Décrire les caractères socio- démographiques des patients présentant une hypertrophie prostatique associée à un cancer de la prostate de découverte fortuite.
- Etudier les aspects cliniques, para cliniques, diagnostiques et thérapeutiques du cancer de la prostate de découverte fortuite dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE.
- Déterminer la fréquence du cancer de la prostate de découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE DE Novembre 2005 à Décembre 2010.
- Analyser toutes les pièces d'adénomectomie à la recherche de cancer de la prostate.

1- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Le développement de la prostate pendant la période embryofœtale a fait l'objet de plusieurs études. La prostate provient des cellules du mésenchyme du sinus urogénital et son développement s'étend de la 5^{ème} semaine au 6^{ème} mois [12].

2- RAPPEL ANATOMIQUE

2.1- Modèle anatomique de la prostate :

2.1.1-Modèle selon Gil Vernet et Mac Neal [26]:

A la notion classique de prostate crâniale et de prostate caudale, développée par Gil Vernet, est venue se substituer depuis les travaux de Mac Neal, une conception nouvelle permettant de distinguer cinq zones glandulaires au sein de la prostate : (**Figure 1**)

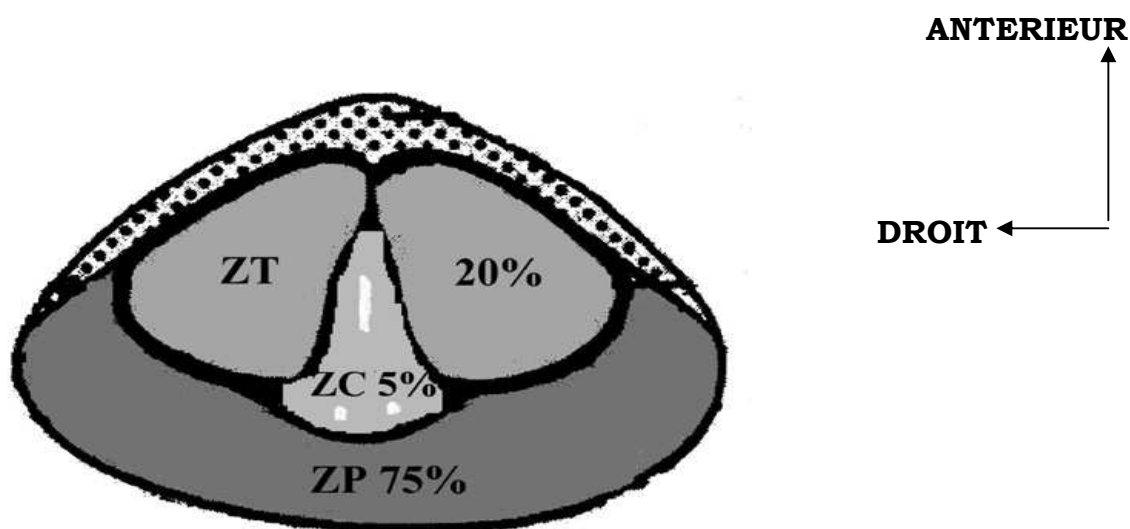
- La zone périphérique (ZP)
- La zone centrale (ZC)
- La zone de transition (ZT)
- La zone des glandes péri-urétrales (GPU)
- La zone fibroglandulaire antérieure (ZFGA)

On parle d'anatomie zonale de la prostate.

La zone transition est le site principal du développement de l'adénome.

L'adénocarcinome naît dans **75 %** des cas dans la zone périphérique (ZP), dans **20 %** des cas dans la zone de transition (ZT) et dans **5 %** des cas dans la zone centrale (ZC).

Figure 1: Coupe axiale prostatique (Mc NEAL) [26].



2.1.2- Modèle anatomique de la prostate sur le plan chirurgical :

Sur le plan chirurgical la prostate a cinq lobes :

- Un lobe médian,
- Deux lobes latéraux,
- Un lobe postérieur qui est presque confondu avec les lobes latéraux,
- Un lobe antérieur rudimentaire, peut cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile parce que non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

L'adénome de la prostate peut se développer aux dépens des quatre premiers lobes contrairement au cancer qui de façon préférentielle se développe aux dépens des lobes latéraux et postérieurs [3 ; 23 ; 24].

2.2- Situation et description macroscopique de la prostate : (Figure 2)

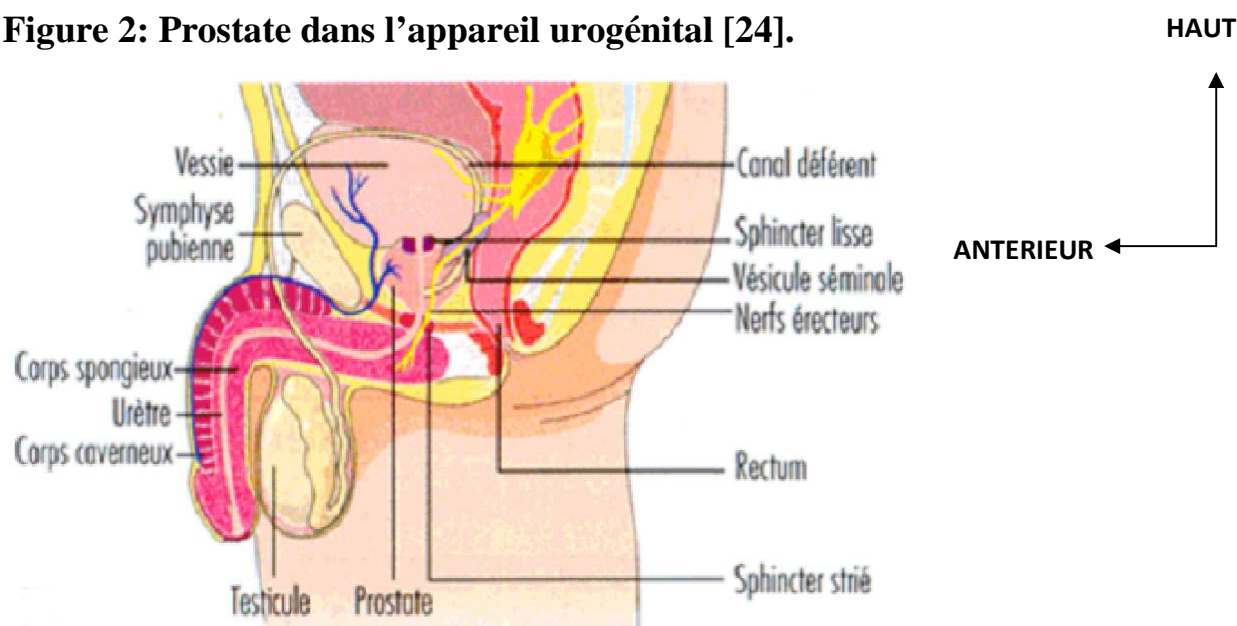
La prostate est un organe immédiatement situé sous la vessie, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum. Elle entoure l'urètre sur 3 à 4 cm,

canal par lequel les urines sont évacuées de la vessie. Elle a la forme d'une châtaigne et mesure **3 cm** de haut, **4 cm** de large et **2 cm** de profondeur chez un adulte jeune.

Elle pèse **20 à 25** grammes. Sa face postérieure ou dorsale est parcourue par un sillon médian séparant deux lobes, parfaitement palpables lors d'un toucher rectal (TR).

Sa partie supérieure ou base est contre la vessie et sa partie inférieure ou apex est en bas et se continue avec l'urètre [24].

Figure 2: Prostate dans l'appareil urogénital [24].



2.3- Rapports prostate et loge prostatique :

2.3.1- Fixité de la prostate :

La prostate est un organe fixe adhérent à l'urètre et à la vessie contenue dans une loge cellulo-fibreuse épaisse constituée par :

- En avant une lamelle pré prostatique,

- En arrière par l'aponévrose prostatopéritonéale de DENONVILLIERS,
- Latéralement par l'aponévrose latérale de la prostate,
- En bas le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée ou diaphragme-urogénital sur lequel repose la prostate
- En haut par la vessie [23].

2.3.2- Rapport interne de la prostate :

La prostate entre en rapport à l'intérieur avec :

- L'urètre prostatique qui la traverse de haut en bas de façon verticale.

Le veru montanum qui est une saillie longitudinale dans la paroi urétrale. Il présente au sommet l'ouverture de l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs.

- Le sphincter lisse qui est en continuité avec le détrusor
- l'utricule prostatique qui est un conduit médian postérieur à l'urètre.
- Les voies spermatiques qui sont formées par les ampoules des canaux déférents et les vésicules séminales qui s'unissent dans la prostate pour former les canaux éjaculateurs [23].

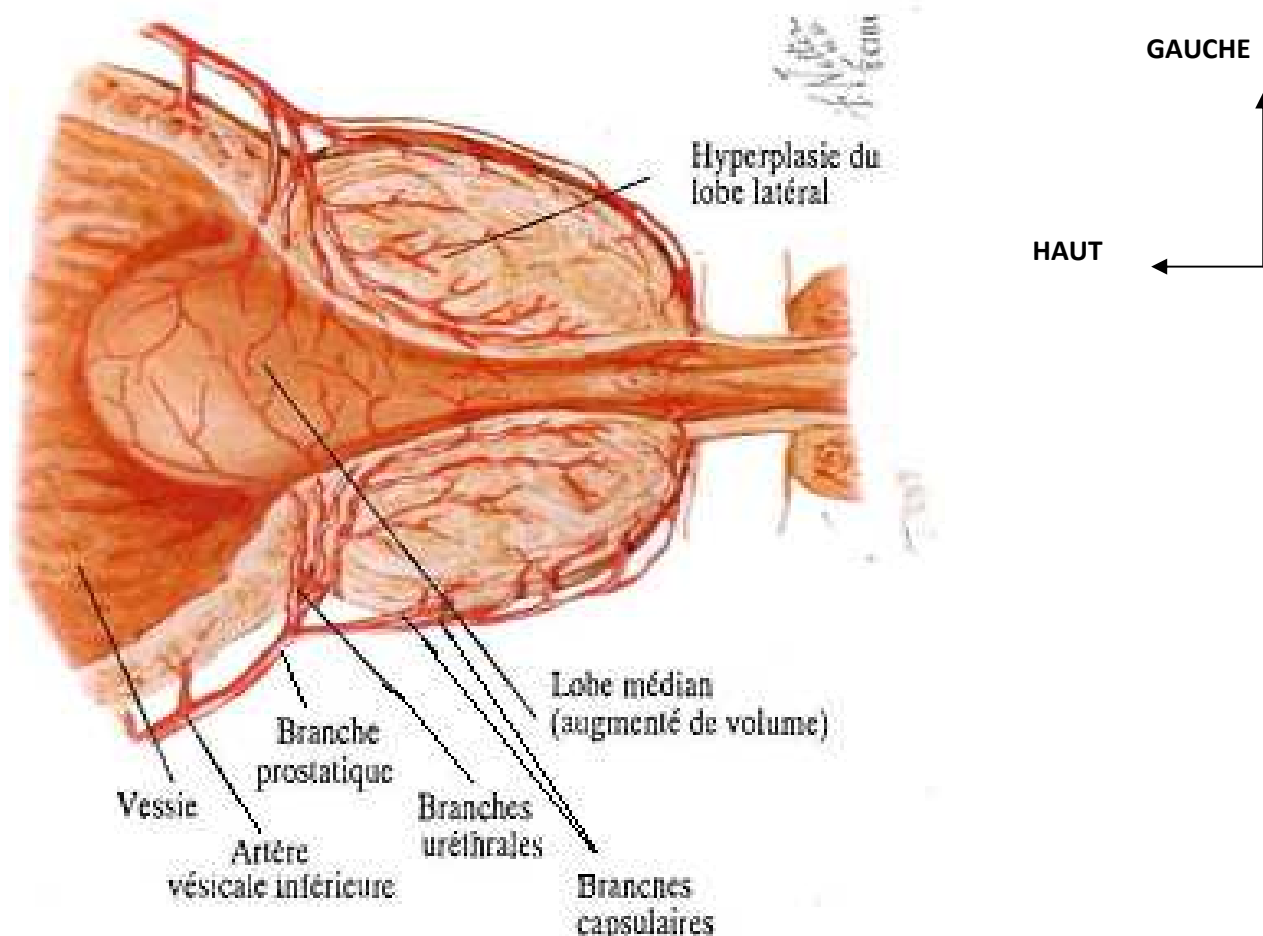
2.4- Vascularisation de la prostate :

2.4.1- Vascularisation artérielle et veineuse : (Figure 3)

La vascularisation artérielle est assurée principalement par l'artère vésicale inférieure qui est une branche de l'iliaque interne.

Les veines forment un plexus qui entoure les faces antérieures et latérales de la capsule prostatique. Ces veines reçoivent les branches de la veine dorsale de la verge et communiquent avec le plexus honteux et vésical et se drainent dans la veine iliaque interne [24].

Figure 3: Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate [24].



2.4.2- Drainage lymphatique:

Le drainage lymphatique de la glande prostatique forme un réseau péri-prostatique et s'unit à plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes, iliaques externes, obturateurs et pré-sacrés [24].

2.4.3- Innervation :

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

3- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

3.1- Le développement de la prostate :

La prostate reste l'une des glandes les moins connues du corps humain. Elle secrète un liquide alcalin qui neutralise la sécrétion acide du vagin, elle assure aussi le déclenchement de la coagulation grâce à laquelle le sperme reste dans le vagin après le retrait du pénis [33].

Les principales hormones qui interviennent sont : les androgènes et les œstrogènes ainsi que les hormones hypothalamo-hypophysaires (la prolactine, et la L.H.)

3.1.1- Les androgènes :

Il est admis aujourd'hui que la testostérone par le biais de son métabolite intercellulaire, la dihydro-testostérone (DHT) joue un rôle essentiel dans le métabolisme prostatique. Sans cette hormone, la prostate est incapable de maintenir son développement, sa différenciation, son volume normal et sa fonction [29].

3.1.2 Les œstrogènes :

Les œstrogènes endogènes semblent jouer un rôle synergique vis-à-vis des androgènes sur la prostate [29] .

3.2- Rôle de la prostate :

3.2.1- Rôle exocrine :

La prostate est une glande à sécrétion externe et son fluide représente environ **30%** du volume d'un éjaculat. Il se présente sous la forme d'un fluide d'aspect laiteux et légèrement acide (ph = 6,5) en raison des fortes concentrations de citrate (375 mg / 100 ml). Elle sert de véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme [26].

3.2.2- Les protéines de sécrétion prostatique :

Antigène spécifique de la prostate (PSA) :

Décrite en 1971 pour la première fois sous le nom de gamma – sémino – protéine par HARA et isolée du tissu prostatique en 1979 par WANG.

C'est une glycoprotéine produite par les glandes prostatiques, le PSA est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme [6].

La phosphatase acide prostatique (PAP) :

Elle représente **25%** de la sécrétion prostatique [2 ; 27].

Les autres protéines de sécrétion prostatique : Il s'agit de l'albumine,

α -1 acide glycoprotéine, Zn α -2 glucoprotéine

IV- Cancer de la prostate

1- EPIDEMIOLOGIE :

Le cancer de la prostate est l'un des cancers masculins les plus fréquents. Il se manifeste exceptionnellement avant **50 ans**.

Il existe néanmoins une très grande variation d'incidence selon les continents et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique. L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis et au Canada. Aux États-Unis la plus grande incidence est observée chez les Afro-Américains (**137/100 000**) chez qui elle est supérieure de plus de **30 %**, par rapport aux Américains caucasiens (**100,8/100 000**). L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde. Les pays d'Europe se situent à un taux intermédiaire entre États-Unis et pays d'Asie avec cependant des écarts entre le Nord à l'incidence élevée (**70 pour 100 000 en Suède**) et le Sud à l'incidence basse (**24,2 pour 100 000 en Espagne**) [8].

Plusieurs observations permettent de suspecter le rôle combiné de facteurs génétiques et d'environnement pour expliquer ces variations. L'augmentation de la fréquence des cancers de la prostate chez les hommes qui ont émigré des pays d'Asie vers les États-Unis suggère le rôle de facteurs d'environnement : les Asiatiques vivant aux États-Unis ont un risque de cancer de la prostate plus élevé que leurs homologues qui vivent en Asie [38], alors que des études autopsiques ont montré que la fréquence des cancers histologiques détectés dans ces deux populations était voisine. Par ailleurs, l'incidence a augmenté au Japon au fur et à mesure de l'évolution vers un mode de vie occidental.

Dans les départements français d'outre-mer, la Guadeloupe aurait un taux d'incidence proche de celui des populations afro-américaines.

En France l'incidence est de **56,4** nouveaux cas par an pour **100 000** personnes. **95%** des cas sont compris entre **57** et **88** ans. L'âge médian est de 73 ans [44].

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

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

En effet le cancer de la prostate reste la deuxième cause de mortalité chez l'homme par cancer après le cancer du poumon et est la première cause après **70** ans.

Le risque de décès par cancer de prostate est de **3%** (seul **30%** des hommes atteints d'un cancer à un stade clinique décèdent de leur cancer), ce qui le place au cinquième rang dans l'ordre de gravité des cancers après celui du poumon, du sein, du colon – rectum, de l'estomac et du pancréas.

Des facteurs génétiques ont probablement une part de responsabilité puisque l'incidence des asiatiques aux États-Unis n'atteint pas celle des américains des États-Unis. En effet, leur taux de cancer n'atteint que **50 %** de celui des Américains caucasiens et **25 %** de celui des Afro-Américains. L'appartenance à une famille où il existe un ou plusieurs cas de cancers de la prostate confère un risque relatif aux apparentés du premier degré (père, fils, frère) variant de **1,6** à **11%** selon le nombre d'apparentés atteints, les liens familiaux (1^{er} degré ou non) et l'âge au diagnostic de l'apparenté porteur du cancer.

Ainsi, le risque relatif de développer un cancer prostatique est estimé à **2** pour les hommes dont un apparenté au 1^{er} degré est porteur d'un cancer de même nature. Il est de **1,7%** pour les hommes ayant un apparenté au 2^e degré porteur d'un cancer prostatique et de **8,8%** lorsqu'il existe simultanément un apparenté

au 1^{er} et au 2^e degré. Par ailleurs, le risque pour un individu est d'autant plus élevé que le cancer est survenu à un jeune âge chez l'apparenté atteint. Ainsi, le frère ou le père d'un sujet atteint d'un cancer prostatique diagnostiqué avant **50** ans, et dont un parent du 1^{er} degré est également atteint, a un risque 7 fois plus élevé que le frère ou le père d'un sujet sans antécédent familial et dont le cancer a été diagnostiqué à **70** ans. Le risque relatif de cancer de la prostate est estimé à **4%** ; **2,7%** ou **0,8%** si un parent du 1^{er} degré est atteint d'un cancer de prostate respectivement avant **65** ans, entre **65** et **74** ans ou après **74** ans [5 ; 7 ; 31].

En Afrique il y a eu quelques études qui rapportent **4,5 / 100.000** au Sénégal contre **11,5 / 100.000** au Liberia [5].

Il n'y a pas de facteurs favorisants connus de son association avec l'hypertrophie bénigne de la prostate (H B P) mais il est probable qu'il existe un phénomène d'occidentalisation de comportement de vie.

Les seuls facteurs de risque actuellement identifiés avec certitude sont l'âge, l'existence d'antécédents familiaux de cancer de la prostate ou du sein et l'origine ethnique (population de souche africaine comme les Afro-Américains ou les populations des Caraïbes) [5 ; 19].

L'introduction dans cette dernière décennie de nouveaux moyens de diagnostic (PSA, Echographie endorectale) dans le bilan du cancer de la prostate fait que sa découverte au stade précoce (qui est curable) est assez fréquente.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme ; mais malheureusement les mécanismes du déclenchement de cette division cellulaire restent mystérieux [26].

L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate :

Lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts, l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgène, œstrogène, facteur de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'homéostasie.

Mais lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins. Ainsi, lorsque les mécanismes de la différenciation ne sont pas atteints, on a une tumeur bénigne, dans le cas contraire on obtiendra un cancer de la prostate.

L'étiologie de l'atteinte de ce mécanisme est inconnue, toutefois, il semblerait que l'oncogène ras 21p (de transmission génétique) soit incriminé [23].

3- ETIOPATHOGENIE :

Les travaux de CATALONA et SCOTE (1986) énoncent les causes majeures du cancer de la prostate, en particulier les facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et infectieux [7].

3.1- Facteurs liés à l'hôte :

3.1.1- Facteurs génétiques :

Une incidence élevée a été constatée chez les parents des patients porteurs de cancer de prostate, [7;23].

3.1.2- facteurs endocrines :

Le cancer de prostate se développe aux dépens d'un épithélium glandulaire actif (les patients castrés avant la puberté ne développent pas de cancer de prostate).

La croissance et les fonctions de la prostate sont dépendantes de la testostérone

et de la dihydrotestostérone (métabolite de la testostérone par la 5 alpha hydroxylase).

Le rôle supposé d'imprégnation oncogénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé [7].

3.1.3- Facteurs immunologiques :

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

3.1.4- Espérance de vie :

WITMORE (1984) souligne dans son travail, que l'augmentation de l'espérance de vie chez l'homme de plus de 50 ans, conduit à une augmentation de ces risques à développer le cancer [23].

3.1.5- Age :

Le risque de développer un cancer de la prostate passe de **0,005 %** chez les sujets de moins de 39 ans, à **2,2 %** chez les sujets de 40 à 59 ans et à **13,7 %** chez ceux de 60 à 79 ans.

Globalement, le risque de développer un cancer de la prostate au cours de la vie est de **16,7 %** (un homme sur six). Carter et coll. [9] ont montré que 50 % des sujets de 70 à 80 ans présentaient des signes histologiques de malignité. On estime qu'un homme de 50 ans a un risque de **42 %** de développer des signes histologiques de cancer de la prostate, un risque de **9,5 %** de développer une maladie clinique et un risque de **2,9 %** de mourir d'un cancer de la prostate au cours de sa vie.

3.2- Facteurs alimentaires et environnementaux :

3.2.1- Les aliments à risques :

La viande rouge a été incriminée, en particulier en cas de cuisson à haute température. L'alimentation riche en graisses augmenterait le risque essentiellement par le biais des acides gras poly-insaturés (acide alpha linoléique) selon des mécanismes divers : augmentation du taux d'hormones sexuelles, réponse immunitaire, composition des membranes cellulaires en phospholipides, formation de radicaux libres, diminution de la vitamine D, augmentation de l'IGF-1, ou action sur le 5-alpha-réductase-de type 2. De même, la consommation de calcium et de produits laitiers est associée à un risque plus élevé de cancer. [9 ;18].

3.2.2- Cadmium :

Le cadmium augmenterait le risque de cancer de la prostate.

4- ANATOMOPATHOLOGIE :

4.1- Les variétés histologiques :

L'adénocarcinome de la prostate représente près de **90%** des cancers de la prostate. C'est une tumeur plus ou moins différenciée. Elle a un point de départ acineux et se développe dans les parties postérieures et périphériques, (ou lobes latéraux) de la prostate.

Toutefois il existe d'autres variétés de cancer de la prostate en dehors de l'adénocarcinome. Il s'agit du carcinoïde, du carcinome épidermoïde, du sarcome et du rhabdomyosarcome [31].

4.2- Examens anatomo-pathologiques :

4.2.1- Les différents types de prélèvements [26]:

- ✓ Biopsies prostatiques.
- ✓ Copeaux de résection transurétrale et les pièces d'adénomectomie.

✓ La prostatectomie totale.

4.2.2- Examen histologique :

Aspects microscopiques : (Figure 4 ; Figure 5)

Le diagnostic de l'adénocarcinome repose sur des critères cytologiques et structuraux en se référant au tissu prostatique sain.

Sur le plan structural le tissu prostatique normal est fait d'acini régulièrement regroupés en lobules tributaires d'un canal excréteur, au sein d'un tissu conjonctif riche en cellules musculaires lisses. Cette structure est conservée dans l'adénomyome prostatique (dystrophie).

Au contraire, le cancer de la prostate infiltre le tissu prostatique préexistant en nappe non structurée, ce qui aboutit à la perte de la structure lobulaire normale.

On parle alors de tumeur différenciée ou indifférenciée, selon que sur le plan morphologique et fonctionnel elle se rapproche plus ou moins ou s'éloigne du tissu normal de référence [13].

C'est une cellule à cytoplasme cellulaire et à noyau petit, rond et régulier.

Les atypies cytonucléaires des cellules tumorales sont fréquemment discrètes, mais elles peuvent être très évidentes avec un cytoplasme basophile ou éosinophile, parfois mucosécrétant ou vésiculeux et un noyau gros, parfois en mitose.

Ces atypies nucléaires des cellules sont appelées "anaplasie", par les auteurs anglo-saxons, ce qui signifie "indifférenciation extrême par les anatomopathologistes français".

Le stroma des structures tumorales est un tissu conjonctivo-vasculaire formant la charpente et le tissu nourricier de la prolifération. Il peut être très scléreux, provoquant une induration de la tumeur.

L'adénocarcinome peut être polymorphe c'est à dire que de multiples aspects histologiques et structuraux peuvent s'associer dans une même tumeur. La recherche d'embolies néoplasiques intracapillaires doit être systématique [13].

Figure 4: coupe d'une prostate normale [42]

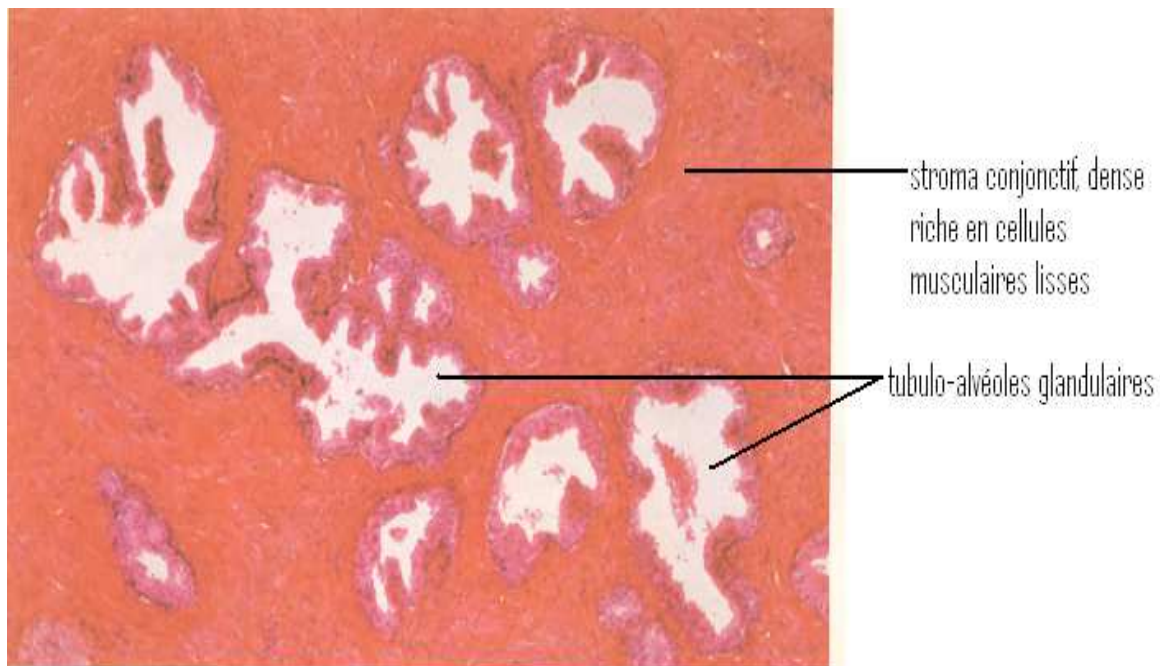
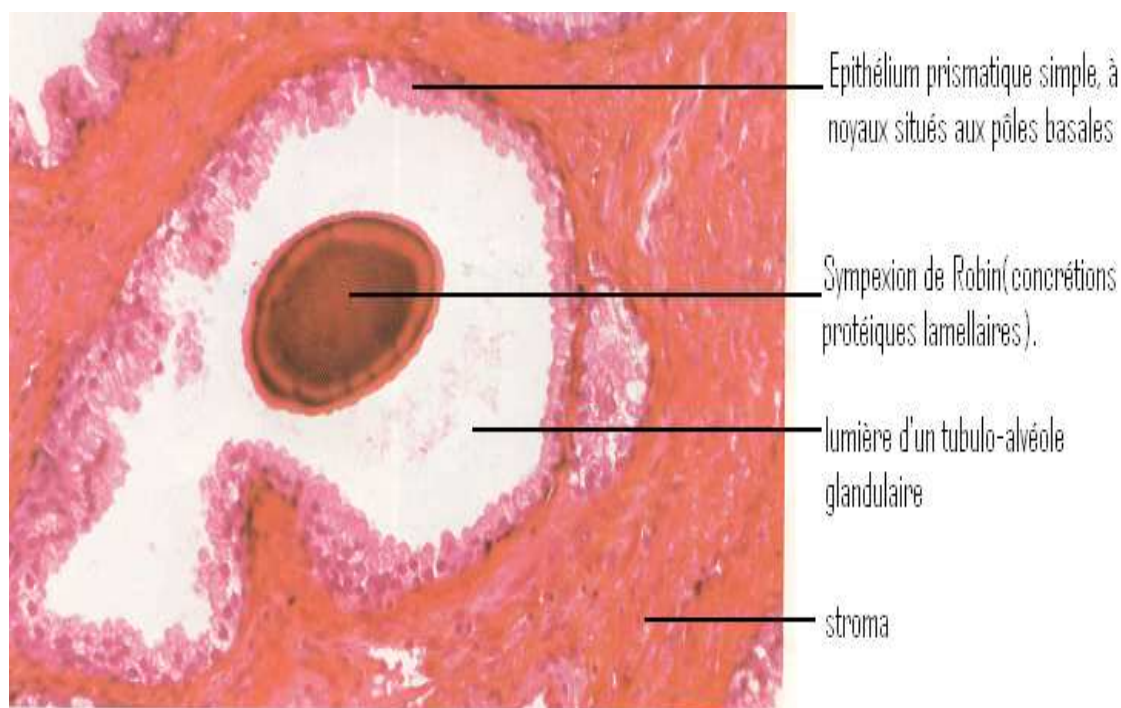


Figure 5: coupe d'une glande tubulo-alvéolaire normale [40]



4.2.3- Examen cytologique :

La ponction aspiration cytologique à l'aiguille de FRANZEN par voie périnéale, ou mieux, par voie transrectale sous contrôle d'un échographe endorectal permet des prélèvements étagés dans les deux lobes [13 ; 50]. Elle est réalisée sous antibiothérapie (Noroxine et Flagyl pendant trois jours ou fluoroquinolone le jour de la biopsie) et après lavement évacuateur (Normacol), et certains vérifient également la crase sanguine.

Les biopsies se réalisent le plus souvent en externe sous anesthésie locale (gel de Xylocaïne). Classiquement, on réalisait six biopsies (trois dans chaque lobe) ; désormais, on tend vers dix, voire douze biopsies (cinq à six par lobe). Dans certains cas, on réalise des cartographies prostatiques : dix-huit ou vingt biopsies sous anesthésie générale.

Mais il faudra aussi vérifier qu'il n'y a pas d'infection évidente, pas de troubles de la coagulation, pas de traitement par Aspirine ou d'anticoagulant dans les quinze jours précédant les biopsies.

Les aspects cytologiques suivants sont retrouvés par cette cyto-aspiration :

Glandes normales, Glandes et structures tumorales.



Fig. 6 : Matériel nécessaire pour biopsies de la prostate. Sonde d'échographie avec guide de ponction (A). Aiguille de ponction avec pistolet automatique (B).

5- DIAGNOSTIC :

5.1- Diagnostic clinique :

5.1.1- Circonstances de découverte : [32 ; 50].

5.111. Découverte lors d'examen systématique :

- Fréquent en raison de la latence clinique de ce cancer.

a) Toucher rectal (TR) systématique +++

Le diagnostic doit être évoqué devant un nodule, un lobe prostatique dur au toucher rectal ou parfois une simple asymétrie de consistance de la prostate.

b) PSA augmenté +++

- Dans la pratique la norme reconnue est 4 ng/ml ou 4 µg/L, mais de plus en plus, la norme semble s'abaisser à 3 ng/ml pour les recherche. Le PSA reste le test biologique de référence pour le dépistage et l'indication de biopsies.

c) Découverte histologique

- Sur pièce d'adénomectomie ou de résection endoscopique +++.

d) Prostate hétérogène à l'échographie endorectale

5.1.1.2. Altération de l'état général

5.1.1.3. Révélé par des signes d'extension à l'urètre ou à la vessie

- Rarement révélateurs d'un cancer de la prostate à un stade avancé, les signes cliniques sont en rapport avec les organes atteints : l'urètre, la vessie, voire les bas uretères par envahissement direct du trigone.

- Toute la symptomatologie du bas appareil peut se rencontrer : pollakiurie, dysurie, hématurie (initiale, terminale ou totale +++), miction douloureuse (brûlures, impériosités +++), rétention complète ++, incontinence (par pseudo-miction par regorgement), complications dues à la stase vésicale (cystite, épидидymite), hémospemie, douleur coitale.

5.1.1.4. Révélé par des signes d'extension sur le haut appareil

- Le cancer peut retentir sur les uretères par envahissement direct du trigone, par sténose extrinsèque, par carcinose rétropéritonéale ou par distension due à une rétention vésicale incomplète.

a) Signe d'insuffisance rénale clinique ou biologique : Œdèmes, hypertension artérielle, hypercréatininémie, protéinurie >3g/24h, hypoalbuminémie, hyperlipidémie, etc.

b) Anurie +++

- Elle pose le problème du drainage des urines en urgence (sondes JJ ou plus souvent sondes de néphrostomie percutanée en raison de l'engainement tumoral des bas uretères) et de la mise en route rapide d'une hormonothérapie après diagnostic histologique.

c) Colique néphrétique, lombalgie par distension rénale

- Rare, car la sténose est progressive.

d) Distension asymétrique du haut appareil à l'UIV +++

5.1.1.5. Révélé par des métastases

a) Métastases osseuses provoquant

- Douleurs.
- Fracture pathologique.

- Compression médullaire : paraplégie, rétention d'urine indolore due à l'atteinte nerveuse, sciatalgie.
- Foyer ostéocondensant (vertèbre ivoire) ou, plus rarement, lytique, sur des radiographies systématiques.
 - Découverte de phosphatases acides élevées : elles signent presque toujours l'existence de métastases osseuses.

b) Autres métastases

- Adénopathies lombo-aortiques ou iliaques à l'origine d'œdème d'un ou des membres inférieurs par compression veineuse [20].
- Métastases hépatiques ou pulmonaires.

5.1.2- Examen physique :

- Inspection : On appréciera les conjonctives, les extrémités et l'état général des patients [17].
 - Palpation : On recherchera : les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires, les œdèmes des membres inférieurs, les globes vésicaux en cas de rétention aiguë d'urine et le contact lombaire à la recherche de retentissements rénaux [14 ; 51].
- Examen neurologique : On recherchera les lésions neurologiques : paralysie des membres inférieurs et des nerfs crâniens, paraplégie, troubles sphinctériens anaux.

- **Toucher rectal (T.R.):**

Le toucher rectal est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate ou du rectum.

Il est pratiqué chez un patient soit en décubitus latérale, en génu-cubital, debout, ou en position gynécologique après vidange de la vessie (**Figure 7**).

Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée (**Figure 8**) [45].

Au toucher rectal le cancer a une consistance pierreuse ; il peut se présenter comme une induration localisée entourée par un tissu prostatique normal ; il peut aussi apparaître sous l'aspect d'une glande uniformément indurée et irrégulière. Le toucher rectal permet également de connaître l'extension locale de la tumeur. En effet, le palper latéral permet de délimiter l'extension à la graisse péri – prostatique voire jusqu'au releveur de l'anوس. A un stade encore plus évolué les vésicules séminales, qui normalement ne sont pas palpables peuvent augmenter de volume et devenir alors fixes et fermes [6 ; 45].

Figure 7: La position du patient au cours du toucher rectal [45].

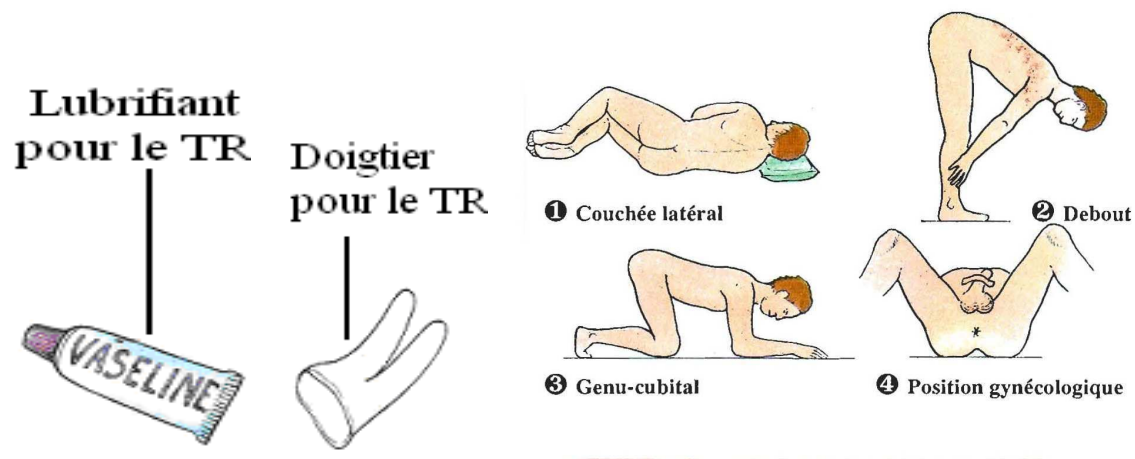
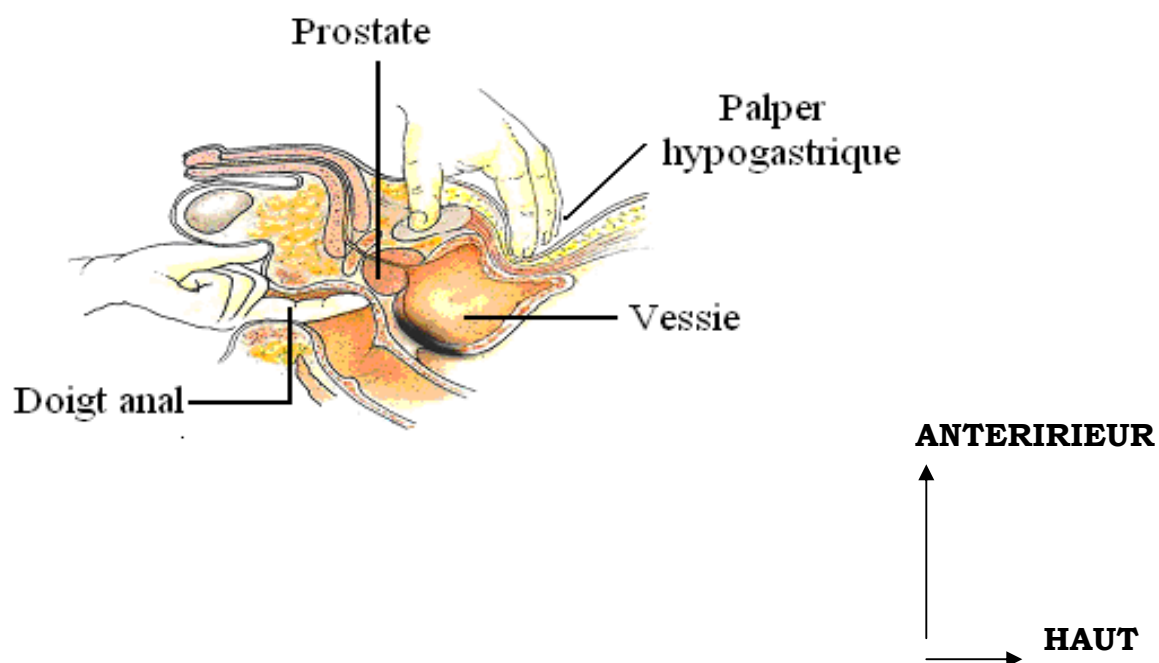


Figure 8: le toucher rectal combiné au palper hypogastrique [45].



5.2- Diagnostic para clinique :

5.2.1- Biologie :

5.2.1.1-Marqueurs tumoraux :

Dans la pratique courante on utilise deux types de marqueurs qui sont : la PAP ou phosphatase acide de la prostate et le PSA ou Prostatic Spécific Antigen.

a) Antigène spécifique prostatique (PSA)

Le PSA est une glycoprotéine de 28,4 KDa produite par les cellules épithéliales prostatique et les glandes péri-urétrales responsable de la liquéfaction du sperme, sa demi-vie est de 48 à 72 h, sa normale est inférieure à 4 ng/ml dans le sang [1 ; 2 ; 34].

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

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

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

Il est proposé d'utiliser comme aide diagnostique:

- **Un PSA ajusté à l'âge** : il prend en compte de manière indirecte l'augmentation du PSA liée à l'augmentation du volume prostatique ;
- **Une cinétique (vélocité) d'évolution du PSA** : l'augmentation rapide du PSA est en faveur d'une pathologie maligne (croissance supérieure à **0,75 ng/ml/an** avec **3** mesures sur **18 à 24** mois) ;
- **Une densité de PSA** : rapport PSA sur volume prostatique total afin de distinguer hypertrophie bénigne de prostate et cancer de prostate (approximativement, **1 g** d'adénome produit **0,3 ng/ml** de PSA et **1 g** de cancer produit **10** fois plus soit **3 ng/ml**) ;
- **Un PSA libre** : un rapport du PSA libre sur le PSA total (PSA libre/PSA total) supérieur à **20 %** évoque plutôt une pathologie bénigne de la prostate et incite à la surveillance et à ne pas proposer de biopsies prostatiques mais plutôt à récontrôler le PSA dans les trois mois. Au contraire, si le rapport est inférieur à **15-20 %**, il évoque plutôt une pathologie maligne et doit faire proposer des biopsies prostatiques de façon systématique.

Le PSA est un élément fondamental de la surveillance de la maladie. Il permet de suivre la réponse au traitement. Ainsi, après prostatectomie radicale, il doit se normaliser et devenir indosable. S'il reste élevé ou s'il réaugmente après s'être négativé, il faut suspecter une maladie résiduelle ou une dissémination métastatique. Le même raisonnement peut être tenu après hormonothérapie ou castration chirurgicale, ou encore radiothérapie à visée curative.

b) Phosphatases acides prostatiques (PAP)

– Le dosage radio-immunologique de la fraction prostatique (ou tartrate labile) des phosphatases acides est un examen de deuxième intention qui n'est pratiquement plus utilisé. Il est parfois intéressant dans le bilan d'extension, car l'élévation des phosphatases acides prostatiques (PAP) traduit habituellement un cancer métastasé.

– Un taux élevé de phosphatases acides prostatiques (PAP) traduit neuf fois sur dix un envahissement ganglionnaire.

Inversement, les phosphatases acides prostatiques (PAP) peuvent être normales, même en cas de métastases osseuses (25 % des cas).

5.2.2- Imagerie médicale

Échographie endorectale

Cet examen permet d'apprécier le volume, la symétrie, les contours de la glande et son échogénicité.

Habituellement, le cancer est évoqué devant un nodule hypoéchogène périphérique, mais **40 %** des nodules tumoraux peuvent être iso- ou hyperéchogènes.

L'échographie participe au bilan d'extension en précisant :

- L'état du lobe controlatéral (dans 30 % des cas, il existe un nodule tumoral non palpable dans le lobe opposé).
- L'effraction de la capsule.
- L'atteinte des vésicules séminales.

Mais cet examen trouve surtout son intérêt dans la mesure du volume prostatique (pour corrélérer le taux de PSA) et surtout pour guider les biopsies prostatiques.

5.3- Bilan d'extension :

- Il est réalisé dès que le diagnostic est confirmé histologiquement.
- Le bilan d'extension s'attache à préciser :
 - Le franchissement capsulaire.
 - L'atteinte des vésicules séminales.
 - L'atteinte ganglionnaire.
 - L'atteinte métastatique osseuse.
 - Le retentissement urologique (troubles mictionnels, atteinte du haut appareil).

- L'importance de ce bilan sera modulée en fonction du terrain et du traitement envisagé :

- Complet si l'état général est bon et le cancer a priori limité, permettant d'espérer un traitement curatif.
- Plus limité si seul un traitement palliatif paraît envisageable.
- Absence de bilan d'emblée, si une stratégie d'abstention-surveillance est prévue.

5.3.1. Bilan de l'extension locale

a) Toucher rectal +++

- Il donne les renseignements les plus utiles en permettant souvent d'emblée de préciser si le cancer a déjà débordé la prostate ou s'il reste limité (localisé) à la glande avec alors des espoirs de traitement curatif.

b) Échographie endorectale

- Elle permet de préciser :
 - * Le franchissement de la capsule, classiquement le cancer est périphérique sous la forme d'un nodule hypoéchogène mal limité.
 - * L'atteinte des vésicules séminales (possibilité de biopsie dirigée des vésicules).
 - * L'extension au trigone.

c) Biopsies

- La réalisation de biopsies systématisées et étagées dans les deux lobes permet d'apprécier le volume tumoral.

d) Scanner pelvien

- Il n'apporte rien par rapport à l'échographie endorectale pour le bilan d'extension locale.

e) IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec antenne endorectale a une sensibilité variable selon les séries (13 à 95 % pour l'extension extracapsulaire, 20 à 83 % pour l'extension aux vésicules séminales) et une meilleure spécificité

(49 à 97 % pour l'extension extraprostatique et 92 à 98 % pour l'atteinte des vésicules séminales). Elle évalue l'extension extraprostatique sur la déformation du contour prostatique et sa résolution est de 3 mm environ.

5.3.2. Recherche de métastases ganglionnaires

La tomodensitométrie et la résonance magnétique nucléaire ont une faible sensibilité pour détecter les métastases ganglionnaires.

L'augmentation de diamètre des ganglions pelviens au-delà de 1 cm permet de suspecter une atteinte ganglionnaire, mais l'existence de faux positifs nécessite donc toujours une confirmation histologique, que certains proposent par biopsie percutanée dirigée par l'imagerie comme alternative au curage ganglionnaire chirurgical. De plus, dans 50 % des cas, l'atteinte ganglionnaire est uniquement microscopique, conduisant à une faible sensibilité des examens d'imagerie. La réalisation d'un scanner est indiquée dans la pratique en cas de tumeur à haut risque : tumeur de score de Gleason élevé (**8-10**), **PSA > 20 ng/ml**, ou tumeur de stade **T3-T4** au toucher rectal.

a) Clinique et échographie

– Elles ne permettent pas l'évaluation des ganglions hormis dans les stades très avancés (métastases inguinales, Troisier).

b) Scanner pelvien et IRM

– Ils ne mettent en évidence que les ganglions pathologiques d'une taille supérieure à **1,5 à 2 cm**, si bien qu'un tiers des cancers jugés curables deviennent en préopératoire des stades N + à la suite de l'étude histologique des ganglions, lors de l'examen extemporané, et ne justifient plus alors la réalisation d'un traitement radical. Cela montre toutes les limites du scanner pelvien en préopératoire.

c) Lymphographie bipédieuse

– Elle n'est plus pratiquée.

d) Curage ganglionnaire chirurgical, hypogastrique, iliaque externe (+++)

– Il constitue, encore à l'heure actuelle, le seul moyen de faire avec certitude un bilan d'extension lymphatique exact.

– Il n'est proposé que dans le cas d'un bilan négatif par ailleurs et comme premier temps d'un traitement à visée curative.

– Le curage ganglionnaire est réalisé :

* Soit en premier temps de la prostatectomie radicale (avec étude histologique extemporanée et décision préopératoire de ne pas faire de prostatectomie si les ganglions sont positifs).

* Soit préalablement à la prostatectomie par voie pelvoscopique ou cœlioscopique. Ce qui permet d'avoir un examen histologique complet (et non seulement extemporané) avant de réaliser la prostatectomie radicale.

5.3.3. Recherche de métastases osseuses

Elles peuvent être précoces, malgré une tumeur prostatique de petite taille.

a) Signes cliniques évocateurs

– Douleurs localisées, fractures pathologiques orientant alors les clichés standards.

b) Radiographies

– Bassin, fémur, vertèbres lombaires sont vues sur l'ASP.

– Côtes, vertèbres dorsales, têtes humérales sont vues sur le thorax de face.

– Crâne parfois.

– Il s'agit le plus souvent d'images ostéocondensantes, disséminées ou confluentes (vertèbres ivoires...); mais parfois aussi d'ostéolyse.

c) Scintigraphie osseuse

– Dans le cadre d'un bilan complet ou de la recherche d'un foyer douloureux invisible sur les clichés standards.

– **Au Tc 99.**

- Elle montre plus précocement les métastases que les radiographies, mais une hyperfixation n'est pas forcément spécifique de l'âge où arthrose et Paget sont fréquents.
- Elle est inutile en cas de PSA inférieur à 10 chez un homme asymptomatique.
- En cas d'épidurite métastatique, c'est l'IRM rachidienne qui est recommandée.



**Figure 9 : Adénocarcinome prostatique métastatique.
Scintigraphie osseuse.**

5.3.4. Reste du bilan d'extension

a) Scanner abdomino-pelvien

– Il permet, outre l'examen des ganglions, d'apprécier le retentissement sur le haut appareil urinaire et de rechercher des métastases hépatiques (exceptionnelles).

b) Évaluation de l'atteinte pulmonaire

- Cliché standard, tomographies en cas de doute.
- Possibilité d'images nodulaires disséminées dans le parenchyme ou de lymphangite carcinomateuse.
- Scanner thoracique au besoin.

c) Évaluation de l'atteinte hépatique

- Échographie si la TDM a été insuffisante.

d) UIV

- Elle n'est demandée qu'exceptionnellement.
- Normale au début, elle montrera peu à peu les différents retentissements possibles :
 - * Existence de métastases osseuses sur les clichés sans préparation (bassin, vertèbre lombaire, tête fémorale).
 - * Retentissement vésical : résidu, signe de lutte (mais un adénome de prostate est souvent associé à cet âge et peut être responsable à lui seul de ces signes).
 - * Retentissement sur l'urètre lors des clichés mictionnels : irrégularité de la portion prostatique.
 - * Retentissement sur le haut appareil et son mécanisme :
 - Par rétention vésicale incomplète.
 - Par envahissement trigonal : bas fond vésical irrégulier, distension asymétrique du haut appareil.
 - Par carcinose rétropéritonéale.

5.3.5. Bilan du terrain (intérêt préthérapeutique +++)

- Fonction rénale (biologie, UIV, ECBU).
- Tares éventuelles : diabète, obésité.

- État cardiovasculaire et respiratoire.
- État neuropsychique.
- Degré d'anémie, d'infection et de dénutrition.
- Sexualité.

5.4- Diagnostic différentiel :

5.4.1. Devant une prostate indurée au toucher rectal

- Le contexte clinique, les données de l'échographie, le taux de PSA rapporté au volume de la glande, permettent de s'orienter.
- La biopsie prostatique lèvera les derniers doutes.

a) Adénome de la prostate

– Parfois très ferme ou remanié par une adénomite.

b) Prostatite tuberculeuse ou noyau de prostatite chronique

c) Lithiase prostatique

– Elle est visible à la radiographie et à l'échographie.

d) Extension prostatique d'un cancer de vessie +++

– C'est un problème parfois délicat devant une infiltration pelvienne.

e) Autres cancers plus rares de la prostate

– Seule la biopsie permettra alors de découvrir : sarcome ou localisation secondaire (leucémie lymphoïde, Hodgkin, métastase d'un mélanome ou d'un cancer du poumon).

5.4.2. Devant un foyer ostéocondensant

- Le toucher rectal, les phosphatases acides élevées, la biopsie prostatique en retrouveront l'origine prostatique.

a) Maladie de Paget lorsqu'elle touche le bassin ou les vertèbres lombaires

– C'est un problème pratique fréquent. En général les images d'élargissement du cadre osseux sont typiques et les phosphatases alcalines élevées.

b) Métastases d'un autre cancer

– Les plus ostéophiles sont : rein, sein, thyroïde...

5.4.3. Devant un PSA augmenté

● Le toucher rectal permet de distinguer quatre situations.

a) Il s'agit manifestement d'un cancer de la prostate : biopsies et bilan

b) Prostate d'allure adénomateuse

– Une augmentation modérée (**1 ng/ml** de PSA pour **3 à 5** grammes d'adénome) peut être tout à fait banale, mais il faudra pratiquer une échographie et des biopsies au moindre doute.

Après chirurgie éventuelle de cet adénome et examen histologique de la pièce d'adénomectomie ou des copeaux de résection, un nouveau dosage vérifiera la normalisation du taux de PSA.

– L'étude du ratio PSA libre/PSA total permet de mieux poser les indications de biopsie prostatique, lorsque le PSA est compris entre **4** et **10ng/ml**.

c) Aspect évocateur de prostatite

– Traitement antibiotique plus ou moins prolongé, nouveaux dosages, échographie, biopsies, éventuelle résection biopsique.

d) Prostate normale au toucher rectal

– D'abord s'assurer des conditions de réalisation du dosage : à distance (au moins une semaine) d'un geste endorectal (massage prostatique, échographie endorectale) ou d'un épisode infectieux.

– Si le taux de PSA est faible, ou le sujet très âgé, il faut parfois savoir se limiter à la surveillance clinique (toucher rectal), biologique et échographique.

– Si le taux de PSA est élevé, il faudra, a fortiori si le patient est jeune, rechercher le cancer par tous les moyens : biopsies, résection biopsique, recherche de localisations secondaires (scintigraphie osseuse).

6. CLASSIFICATION :

6.1- Classification TNM 2009 du cancer de la prostate :

T : Tumeur primitive

- TX : tumeur primitive non évaluée
- T0 : tumeur primitive non retrouvée
- T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR) ni visible en imagerie
 - T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué
 - T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué
 - T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation du taux des PSA.

La classification de l'American Joint Committee intègre le score de Gleason pour différencier le T1a du T1b :

- T1a < 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5.
- T1b > 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5.
- T2 : tumeur limitée à la prostate
 - T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins
 - T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux lobes
 - T2c : tumeur atteignant les deux lobes
- T3 : extension au-delà de la capsule
 - T3a : extension extra-capsulaire uni- ou bilatérale
 - T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale
- T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne)

N : Ganglions régionaux

- NX : ganglions régionaux non évalués
- N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale
- N1 : atteinte ganglionnaire régionale
- N1 mi : métastase ganglionnaire < 0,2 cm (optionnel)

M : Métastases à distance

- MX : métastases à distance non évaluées
- M0 : absence de métastase à distance
- M1 : métastases à distance
- M1a : atteinte des ganglions non régionaux
- M1b : atteinte osseuse
- M1c : autres sites

6.2- Classification pathologique (pTNM) 2009 du cancer de la prostate

- pT0 : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
- pT2 : tumeur limitée à la prostate
 - pT2a : tumeur limitée à un demi-lobe ou moins
 - pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi-lobe, mais pas des deux lobes
 - pT2c : tumeur bilatérale
- pT3 : extension extra-prostatique
 - pT3a : extension extra-prostatique uni ou bilatérale incluant le col vésical
 - pT3b : envahissement des vésicules séminales uni ou bilatérale
- pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne).

N.B. : le **stade pT1** n'est pas précisé dans la version 2009, de même que le **stade pTX** (stade pathologique non évalué).

R : Reliquat tumoral postopératoire

- Rx : présence de résidu tumoral non évaluée
- R0 : absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique
- R1 : reliquat tumoral microscopique (focal ou étendu)
- R2 : reliquat tumoral macroscopique

6.3- Classification en stade :

Elle dérive de celle proposée par WITH MORE et comporte quatre grands stades [27].

Stade A (To) = tumeur non palpable, de découverte fortuite en général sur pièce d'adénomectomie.

A1 : tumeur focale et de grade faible ; l'espérance de vie des malades est identique à celle de la population normale (HANASH 1972) [14 ; 34].

A2 : tumeur diffuse, elle reste confinée à la prostate. Le taux de mortalité est de **20%** entre 5 et 15 ans (CORREA 1974) [19 ; 27].

Stade B (T1. T2. Mo) = La tumeur est intra capsulaire.

B1 : petits nodules, localisés à un lobe, elles peuvent évoluer vers les stades C et D, **20%** des patients en décèdent entre 5 à 10 ans.

B2 : gros ou multiples nodules infiltrant toute la glande, présence des métastases dans les cinq ans qui suivent [19].

Stade C (T3. T4. Mo) = extension extra capsulaire.

C1 : sans atteinte des vésicules séminales, volume tumoral inférieur à 70g.

C2 : volume tumoral supérieur à 70g. L'envahissement local au-delà de la capsule touche principalement les vésicules séminales et le col de la vessie. Le

taux de survie à 5 – 10 ans est de **15 à 5%** pour les tumeurs peu différenciées et **37-58%** pour les tumeurs différenciées [19 ; 27].

Stade D (T4.) = possibilité de métastase de tous ordres, le taux de survie à 5 ans est très bas.

D1 : métastases aux ganglions pelviens ou obstruction urétérale provoquant une hydronéphrose.

D2 : métastases ganglionnaires à distance, osseuses ou d'un autre organe ou encore du tissu mou [19 ; 27].

6.4- Les Classifications histologiques :

Les classifications de Gleason, de Mostofi et d'Amico sont purement histologiques et sont les plus connues pour la prostate.

6.4.1- La classification de Gleason :

Score de Gleason

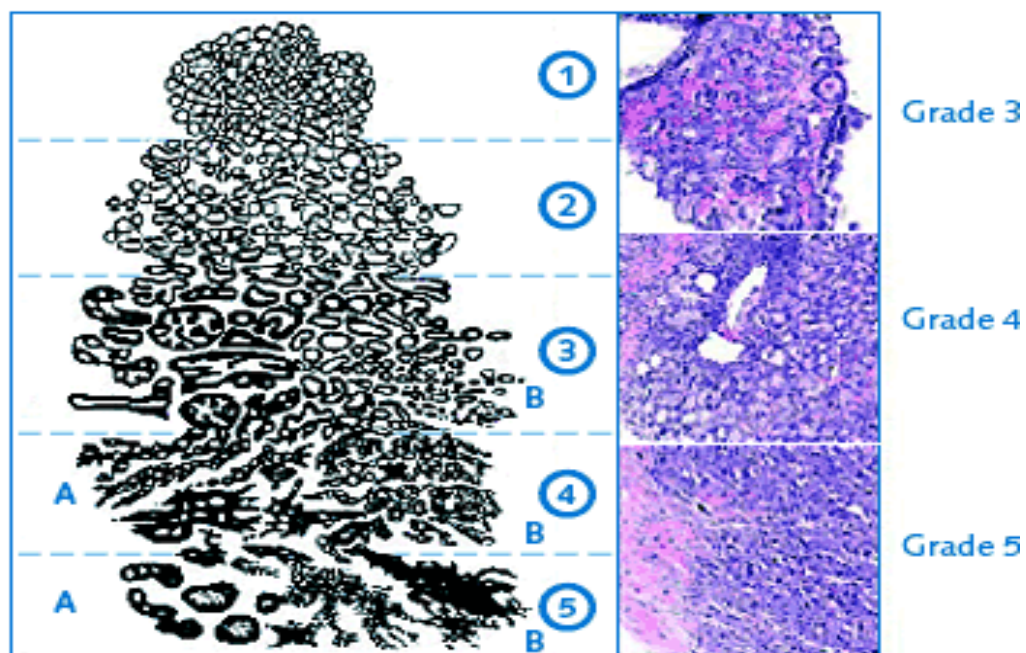
Le score de Gleason, créé en 1966 et redéfini en 2005, est reconnu internationalement et adopté par l'OMS.

Le score de Gleason est basé sur le grade de différenciation architecturale de l'adénocarcinome de la prostate : 5 grades sont définis, classés de 1 à 5.

- Le cancer de prostate est hétérogène, et on ne retient que les deux contingents les plus représentés.

- Les deux grades les plus fréquents sont additionnés pour obtenir le score de Gleason (par exemple : grades 3+4 = score 7).

Figure10: schéma pour établir le grade de Gleason [49].



6.4.2- La classification de Mostofi : [31 ; 34]

Grade 1 : tumeur composée de glandes bien différenciées bordées par un épithélium présentant des signes d'anaplasie nucléaire discrète ;

Grade 2 : tumeur composée des glandes dont l'épithélium présente des signes d'anaplasie modérée ;

Grade 3 : tumeur composée des glandes dont l'épithélium présente des signes d'anaplasie sévère ou tumeur indifférenciées sans formation de glande.

6.5) 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 :

- Risque faible : PSA < à **10 ng/ml** et score de Gleason < à **6** et stade clinique T1c ou T2a ;
- Risque intermédiaire : PSA entre **10** et **20 ng/ml** ou score de Gleason de **7** ou stade clinique T2b ;

- Risque élevé (ou haut risque): PSA > **20 ng/ml** ou score de Gleason > **7 (8, 9 ou 10)** ou stade clinique T2c ou T3a.

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.

7- LE DEPISTAGE DU CANCER DE LA PROSTATE AU STADE PRECOCE :

Il n'y a pas de dépistage systématique de masse du cancer de la prostate en France. En revanche, le dépistage individuel est possible, reposant sur l'examen clinique de la prostate par le toucher rectal, et un dosage biologique, le PSA. Le dépistage du cancer de la prostate s'impose alors dans la population des hommes à **95%** des cas entre **45- 89 ans** (âge médian : **72 ans**), afin qu'ils puissent bénéficier d'un traitement curatif pour en diminuer la mortalité [27 ; 32].

8-EVOLUTION :

8.1. Évolution naturelle :

8.1.1. Évolution locale :

- Le cancer prenant naissance dans la prostate périphérique, il est longtemps muet cliniquement, alors que rapidement palpable au toucher rectal.
- Localement, l'évolution se fait par l'infiltration des ailerons séminaux, l'extension à l'urètre et au trigone vésical avec retentissement uni- puis bilatéral sur les uretères avec insuffisance rénale ou anurie brutale.

8.1.2. Évolution générale :

- Elle se fait rapidement vers les métastases ganglionnaires et osseuses, le décès survenant après plusieurs mois, voire années, par insuffisance rénale ou cachexie.

8.1.3. L'évolution des cancers de prostate localisés est souvent lente :

- Le risque d'apparition de symptômes liés à une dissémination métastatique est de l'ordre de **7 %** par an.

8.2.Évolution sous traitement

8.2.1. Au stade précoce de cancer limité à la glande

- Le traitement curatif amène la guérison.

8.2.2. Au stade évolué

- Seul le traitement palliatif est possible (hormonothérapie) :
 - Au début, le résultat est souvent spectaculaire, avec fonte quasi complète de la masse tumorale, amélioration des symptômes et de l'état général.
 - Puis, au bout de quelques mois ou années, peut survenir un échappement au traitement hormonal ; à cette phase d'hormonorésistance la reprise évolutive se fait alors rapidement selon le schéma local et général de l'évolution naturelle. Le pronostic en est extrêmement sombre (**90 %** de mortalité à deux ans).

9-PRINCIPES DU TRAITEMENT [10] :

9.1- Méthodes :

9.1.1- 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.

9.1.2-Traitement curatif:

9.1.2.1- La prostatectomie radicale : [11 ; 35].

Il existe différentes voies d'abord : voie ouverte rétropubienne, 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 rétropubienne :**

Classiquement, l'intervention est réalisée par voie abdominale rétropubienne. 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 vésico-urétrale. 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 transpéritonéal 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 :

● Précoces :

– complications thromboemboliques.

– Infection plaie opératoire.

– Plaie rectale.

– Lymphocèle.

– Décès.

- Dysérection.

– Incontinence urinaire.

- Tardifs :

- sténose de l'anastomose vésico-urétrale.

9.1.2.2- Radiothérapie [37] :

- 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 tomодensitométrie (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 3 D 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

● Tardives :

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

9.1.2.3- 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**.

9.1.2.4- Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU pour « Transrectal High Intensity Focused Ultrasound ») : [18].

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 intraprostatique. 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 dysérection, 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).

9.1.3- Traitements palliatifs :

9.1.3.1- Traitement locaux [28] :

- 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.

a) 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).

b) 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'hormonorésistance, 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.

c) Métastases osseuses douloureuses

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

9.1.3.2. Traitement palliatif général : l'hormonothérapie +++

● Le cancer de prostate est hormonodépendant, 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'hormonosensibilité existe pour plus de 80 % des cancers de prostate mais elle n'est ni définitive, ni absolue, ni constante.

a) La suppression des androgènes testiculaires, ou castration, peut être faite de manière médicale ou chirurgicale [11 ; 34].

– **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 LH-RH.

* 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.

b) 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.

c) L'œstrogénothérapie 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.

9.1.3.3- Chimiothérapie

a) 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.

b) 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 [31 ; 32].

9.2- Les indications thérapeutiques :

Elles sont à discuter en fonction :

– Du stade du cancer.

– De sa différenciation.

– De l'âge du patient.

– De la symptomatologie.

9.2.1- 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 comorbidité 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.

a) Patient âgé de moins de 65 ans

– Prostatectomie ou radiothérapie.

b) 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 informé 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).

c) 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.

9.2.2- Cancer localement évolué (stade T3) :

a) Patient âgé de moins de 70 ans

– Radiothérapie et/ou hormonothérapie : protocoles hormonoradiothérapie.

b) 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**.

9.2.3- Cancer métastatique :

Hormonothérapie par analogue de la LH-RH et/ou antiandrogène si le patient est symptomatique [51].

9.3- Traitement des complications organiques :

9.3.1- 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 [51].

9.3.2- 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 suspubien ou sonde urétrale, une résection transurétrale 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.

9.3.3- Atteinte neurologique :

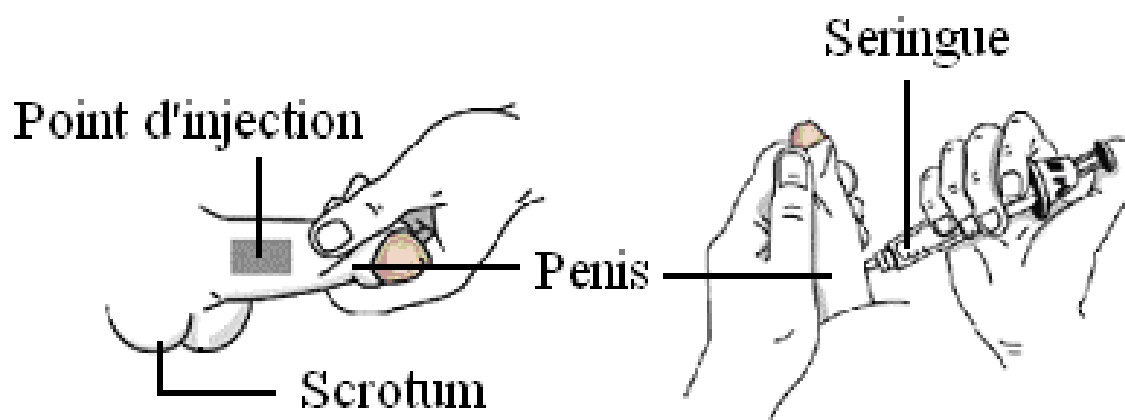
En cas de compression médullaire ou radiculaire liée à une métastase vertébrale ou à une épидурite métastatique révélatrice du cancer de la prostate, l'association d'œstrogènes à fortes doses et de corticothérapie par voie intraveineuse est prescrite en urgence. Le recours à la radiothérapie vertébrale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

9.3.4- 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 alpha-bloqueurs et dernièrement la Prostaglandine peuvent être utilisés par le patient en auto-injections (**Figure 10**). Le risque de priapisme doit être connu du patient. Il pourra utiliser ces injections avant chaque rapport sexuel [51].

Figure 11: Dysfonctionnements Erectiles, les solutions d'Owen Mumford [49].



9.3.5- 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.

9.3.6- 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.

9.3.7- Œdème des membres inférieurs :

La survenue d'un œdème des membres inférieurs rend nécessaire la pratique d'examen 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.

9.3.8- 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.

10- LES FACTEURS PRONOSTIQUES : [21] .

Les facteurs pronostiques les plus importants sont :

- Le stade évolutif (TNM)
- Le score histologique de Gleason
- Le PSA
- L'âge

10-1- Le score histologique de Gleason :

Il est fondé sur le degré de dédifférenciation (coté de 1 à 5) du tissu tumoral. Celui-ci n'étant pas homogène, la somme des deux contingents dominants les moins différenciés (donc les plus agressifs) donne le score de Gleason, qui exprime ainsi de 2 à 10 une échelle s'élevant avec la gravité du pronostic :

- 2, 3, 4, 5 : faible gravité (peu indifférenciés).
- 6, 7, 8 : moyenne (moyennement indifférenciés).
- 9, 10 : importante (très indifférenciés).

Ce score est de 7 ou 8 pour la majorité des adénocarcinomes prostatiques.

10-2- Le PSA :

Plus le PSA est élevé, plus le pronostic est mauvais.

10-3- L'âge :

Le pronostic est mauvais, lorsque le cancer de la prostate se révèle avant 50 ans (car il s'agit souvent de tumeurs très agressives et souvent très indifférenciées) [21].

11- LA SURVEILLANCE :

La surveillance du patient porteur de cancer de la prostate est indispensable. Son rythme est guidé par l'évolutivité du cancer.

Cette surveillance repose sur des critères :

11-1- Cliniques :

- Le toucher rectal qui reste incontournable
- Etat mictionnel
- Etat général

Au cours de la surveillance la palpation des aires ganglionnaires est indispensable à la recherche d'adénopathies métastatiques.

11.2- Biologiques :

- PSA.
- Créatininémie.

11-3- Radiologiques :

- Cliché standard ou scintigraphie osseuse en cas de doute sur l'origine d'une douleur osseuse et/ou à la recherche des métastases pulmonaires et osseuses.
- Échographie rénale à la recherche d'une distension du haut appareil, plus rarement scanner abdomino-pelvien et, plus rarement encore, UIV.

Ces examens doivent être répétés tous les trois mois au cours du traitement et tous les six mois après en cas de rémission complète [21 ; 35].

V. Méthodologie

1- CADRE DE L'ETUDE :

1.1- Le service d'urologie du CHU Gabriel Touré :

Jadis rattaché au service de chirurgie générale avec **4** lits d'hospitalisation, le service d'urologie à été érigé en service à part entière avec **12** lits en **1984**.

Son personnel est constitué de trois urologues, un technicien supérieur de santé, quatre techniciens de santé, deux aides soignantes, trois garçons de salle. Les activités du service sont entre autres les consultations, les actes chirurgicaux, les endoscopies urinaires. En plus de la prise en charge des affections urologiques, le service d'urologie contribue à la formation des étudiants des différentes écoles socio-sanitaires publiques (FMOS, INFSS) et privées et à la formation continue du personnel de santé.

2- NATURE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive.

3- PERIODE D'ETUDE:

Notre étude a couvert une période de **60** mois, allant de Novembre **2005** à Octobre **2010**.

4- POPULATION D'ETUDE :

Patients opérés pour hypertrophie bénigne de la prostate dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude.

5- ECHANTILLONNAGE :

5.1- Critères d'inclusion :

Tout patient opéré pour hypertrophie prostatique avec un dossier médical complet dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré de Novembre **2005** à Octobre **2010**.

5.2- Critères de non-inclusion :

Tout patient opéré pour hypertrophie prostatique mais ne disposant pas de dossier médical complet.

Tout patient opéré pour hypertrophie prostatique en dehors de la période d'étude.

6- COLLECTE DES DONNEES:

Les données ont été recueillies à partir :

- ✓ Des fiches individuelles d'enquête ;
- ✓ Des dossiers médicaux des patients ;
- ✓ Du cahier de compte rendu opératoire ;
- ✓ Des registres de consultation du service.

7- TECHNIQUES DE FIXATION ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Les pièces ont été fixées au formol à 10%, incluses de la paraffine. La coloration a été faite à l'hématéine éosine et la lecture faite à l'aide du microscope optique au faible puis au fort grossissement.

8- ANALYSE DES DONNEES :

Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS Statistics 12.0

VI. Résultats

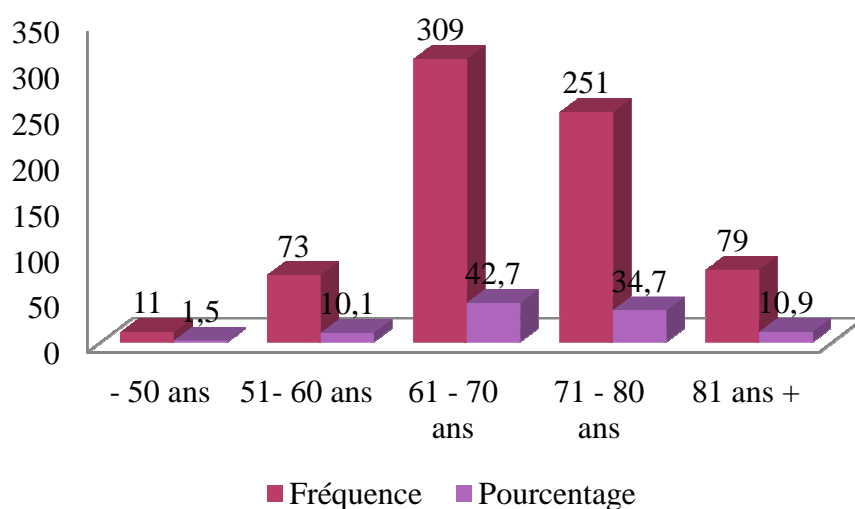
1-CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Tableau I : Répartition des patients opérés d'hypertrophie de la prostate par année :

Classes d'âge	Effectifs absolus	Pourcentage
Novembre 2005 - Octobre 2006	85	11,8
Novembre 2006 - Octobre 2007	90	12,4
Novembre 2007 - Octobre 2008	98	13,6
Novembre 2008 - Octobre 2009	97	13,4
Novembre 2009 – Octobre 2010	353	48,8
Total	723	100,0

Soit **48,8%** ont été opérés de novembre **2009** à Octobre **2010**.

Figure 12 : Répartition des patients selon les classes d'âge :



Dans **42,7%** des cas, les patients ont un âge compris entre **61-70** ans.

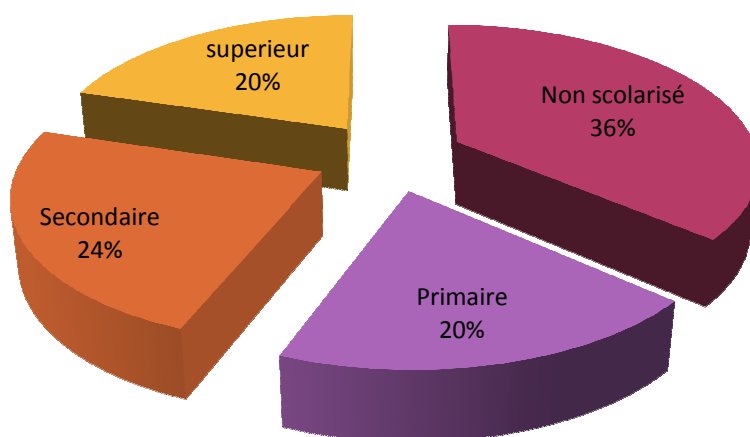
Les extrêmes sont **48** ans et **90** ans.

Tableau II : Répartition des patients selon le statut matrimonial :

Statut matrimonial	Effectifs absolus	Pourcentage
Marié	693	95,9
Veuf	24	3,3
Célibataire	4	0,6
Divorcé	2	0,3
Total	723	100

La plupart de nos patients étaient des hommes mariés avec **95,9%**.

Figure 13 : Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation en français :



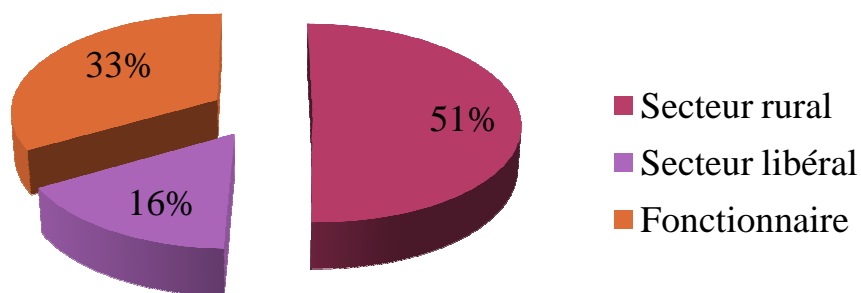
Les non scolarisés étaient les plus nombreux avec **36%** de l'échantillon.

Tableau III : Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation et la durée des troubles mictionnels :

Durée des troubles	Le niveau d'alphabétisation								Total
	Non scolarisé		Primaire		Secondaire		Supérieur		
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	
1mois-1an	58	34,7	12	7,2	57	34,1	40	24	167
2-3ans	85	26,2	64	19,8	93	28,7	82	25,3	324
4-5ans	53	49,5	36	33,6	11	10,3	7	6,5	107
6-7ans	14	31,1	19	42,2	5	11,1	7	15,5	45
8-9ans	29	60,4	6	12,5	2	4,2	11	22,9	48
10ans+	24	75	4	12,5	4	12,5	0	0	32
Total	263	36,4	141	19,5	172	23,8	147	20,3	723

La majorité de nos patients avait une durée de troubles mictionnels comprise entre **2- 3ans**.

Figure 14 : Répartition des patients selon le secteur d'activité principale :



La plupart de nos patients exerçait dans le secteur rural soit **51%** des cas.

Tableau IV-Répartition des patients selon le secteur d'activité et le niveau d'alphabétisation :

Le niveau d'alphabétisation	Le secteur d'activité principale			Total
	Secteur rural	Secteur libéral	Fonctionnaire	
Non scolarisé	263	0	0	263
Primaire	97	39	5	141
Secondaire	5	51	116	172
Supérieur	0	27	120	147
Total	365	117	241	723

La plupart de nos patients étaient des non scolarisés et exerçaient dans le secteur rural.

Tableau V : Répartition des patients selon la nationalité :

Nationalité	Effectifs absolus	Pourcentage
Maliennne	660	91,3
Etrangère	63	8,7
Total	723	100,0

Les maliens étaient les plus nombreux avec **91,3%**.

Tableau VI : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs absolus	Pourcentage
Bamako	222	30,7
Kayes	58	8,0
Koulikoro	101	14,0
Sikasso	124	17,2
Ségou	118	16,3
Mopti	23	3,2
Tombouctou	13	1,8
Gao	6	0,8
Kidal	1	0,1
Autres	57	7,9
Total	723	100,0

La majorité de nos patients résidaient à Bamako avec **30,7%**.

Autres : Le Burkina Faso ; La Côte d'Ivoire ; La Guinée.

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnies	Effectifs absolus	Pourcentage
Bamanan	260	36,0
Peulh	117	16,2
Sarakolé	73	10,1
Senoufo	40	5,5
Malinké	72	10,0
Dogon	18	2,5
Sonrai	33	4,6
Bozo	8	1,1
Bobo	15	2,1
Autres	87	12,0
Total	723	100,0

L'ethnie bamanan a été la plus touchée avec un taux de **36,0%**.

Autres : Arabe, Diawando, Kakolo, Kassonké, Maure, Miniaka, Mossi, Soussou, Tamacheck, Wolof, Yorouba.

2- Caractéristiques cliniques :

Tableau VIII : Répartition des patients selon le mode de recrutement.

Mode de recrutement	Effectifs absolus	Pourcentage
Venu de lui de même	365	50,5
Réfééré par personnel de santé	201	27,8
Réfééré par C.S.ref	115	15,9
Réfééré par hôpital régional	14	1,9
Réfééré par la clinique privée	28	3,9
Total	723	100,0

La plupart de nos patients étaient venus d'eux-mêmes soit **50,5%**.

Tableau IX : Répartition des patients selon la durée des troubles mictionnels :

Durée des troubles	Effectifs Absolus	Pour cent
1 mois - 1 an	167	23,1
2 - 3 ans	324	44,8
4 - 5 ans	107	14,8
6 - 7 ans	45	6,2
8 - 9 ans	48	6,6
10 ans +	32	4,4
Total	723	100,0

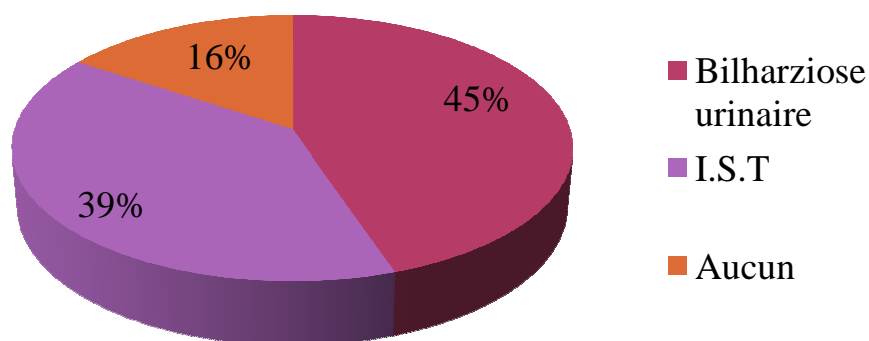
La durée d'évolution des troubles a varié de moins d'un an à plus **10** ans avec une fréquence élevée entre deux et trois ans.

Tableau X : Répartition des patients selon le motif de consultation :

Motifs de consultation	Effectifs absolus	Pourcentage
Pollakiurie	271	37,5
Dysurie	193	26,7
Rétention aigue d'urine	118	16,3
Impériosité mictionnelle	36	5,0
Brulures mictionnelles	17	2,4
Hématurie	12	1,7
Incontinence urinaire	33	4,6
Vidange incomplète d'urine	36	5,0
Pyurie	7	1,0
Total	723	100,0

Le signe clinique le plus fréquemment rencontré était la pollakiurie avec **37,5%** des cas.

Figure 15 : Répartition des patients selon les antécédents urologiques



La Bilharziose urinaire a été le principal antécédent urologique, soit **45,3%** des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la nature histologique et les antécédents urologiques.

Antécédent urologique	Types histologiques				Total
	Adénomyome de la prostate	Adénofibrome de la prostate	Adénocarcinome de la prostate	Adénome de la prostate	
Bilharziose urinaire	298	1	22	3	324
I.S.T	268	8	7	3	286
Aucun	107	2	2	2	113
Total	673	11	31	8	723

La Bilharziose urinaire était l'antécédent urologique prédominant dans la tumeur de la prostate.

Tableau XII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs absolus	Pourcentage
Hernie inguinale	145	20,1
Appendicite	21	2,9
Hydrocèle	23	3,2
Pathologie rénale	6	0,8
Cataracte	7	1,0
Hémorroïde	13	1,8
Non précisé	40	5,5
Aucun	468	64,7
Total	723	100,0

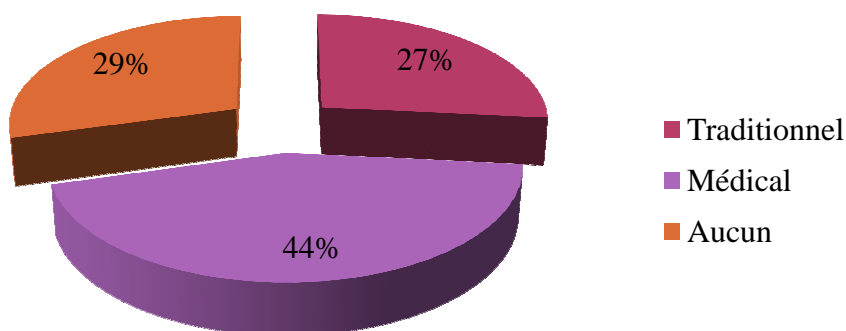
La hernie inguinale était le principal antécédent chirurgical avec **20,1%** des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Effectifs absolus	Pourcentage
H.T.A	124	17,2
Diabète	28	3,9
Drépanocytose	12	1,7
Asthme	31	4,3
Aucun	476	65,8
UGD	52	7,2
Total	723	100,0

L'H.T.A était le principal antécédent médical soit **17,2%** des cas.

Figure 16 : Répartition des patients selon le traitement antérieur.



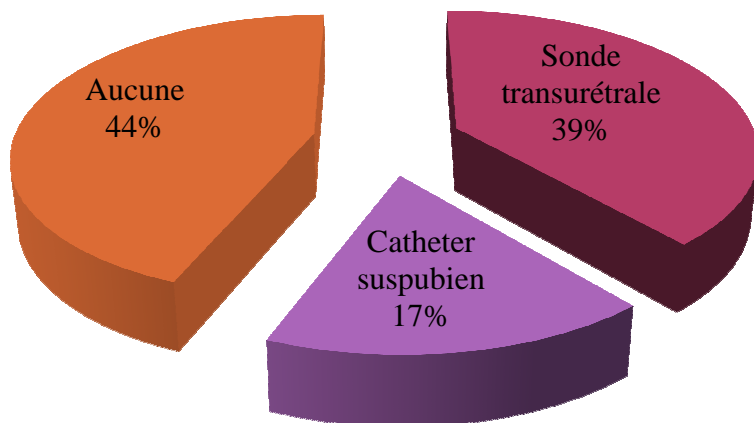
La majorité de nos patients avait reçu un traitement avant l'admission, soit **71%**.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat du toucher rectal

Résultat du toucher rectal	Fréquence	Pourcentage
Prostate hypertrophiée	315	43,6
Prostate de consistance souple et ferme	237	32,8
Prostate de consistance dure	38	5,3
Prostate douloureuse	133	18,4
Total	723	100,0

Le toucher rectal a retrouvé une prostate hypertrophiée dans **43,6%** des cas.

Figure 17 : Répartition des patients selon la dérivation temporaire des urines.



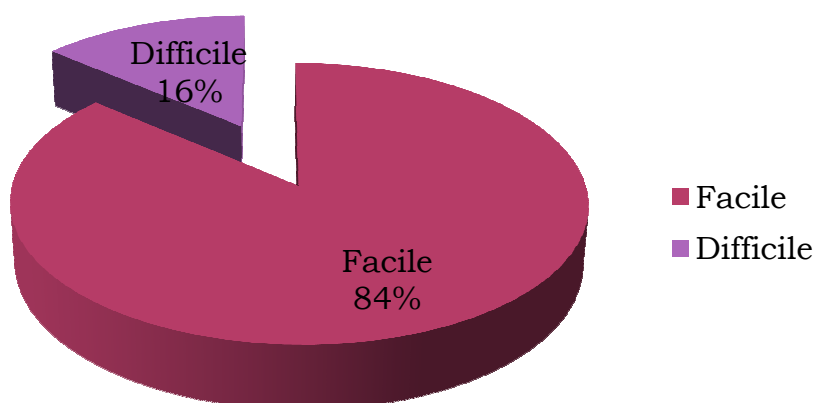
La dérivation temporaire des urines a été effectuée chez **56%** de nos patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon le type de complications de l'hypertrophie de la prostate.

Types de complications	Effectifs absolus	Pourcentage
Infection urinaire	442	61,1
Incontinence urinaire	33	4,6
Urétérohydronéphrose	21	2,9
Insuffisance rénale	9	1,2
Hématurie	12	1,7
Lithiase vésicale	8	1,1
Vessie de lutte	19	2,6
Sans complication	179	24,8
Total	723	100,0

L'infection urinaire était la complication la plus fréquente, soit **61,1%**.

Figure 18 : Répartition des patients selon le caractère de l'énucléation.



L'énucléation a été difficile dans **16%** des cas.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le type histologique et le type d'énucléation :

Type histologique	Type d'énucléation				Total
	Facile		difficile		
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	
Adénomyome	570	84,7	103	15,3	673
Adénofibrome	8	72,7	3	27,3	11
Adénocarcinome	23	74,2	8	25,8	31
Adénome	5	62,5	3	37,5	8
Total	606	83,8	117	16,2	723

L'énucléation de l'adénocarcinome était difficile, soit **25,8%** des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'évolution postopératoire.

Evolution	Effectifs absolus	Pourcentage
Favorable	706	97,6
Décès dans le service	11	1,5
Transfert en réanimation	6	0,8
Total	723	100,0

La chirurgie à ciel ouvert de l'hypertrophie de la prostate a été affectée par un taux de décès de **1,5%**.

3-Caractéristiques para cliniques.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le groupe sanguin.

Groupes sanguins	Effectifs absolus	Pourcentage
A+	222	30,7
A-	12	1,7
AB+	62	8,6
AB-	2	0,3
B+	193	26,7
B-	6	0,8
O+	211	29,2
O-	15	2,1
Total	723	100,0

La plupart de nos patients soit **30,7%** étaient du groupe **A** et de Rhésus **positif**.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type histologique et le groupe sanguin :

Groupes sanguins	Types histologiques								Total
	Adénomyome		Adénofibrome		Adénocarcinome		Adénome		
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	
A+	213	96	3	1,4	4	1,8	2	0,9	222
A-	9	75	2	16,7	0	0,0	1	8,3	12
AB+	57	91,9	2	3,2	1	1,6	2	3,2	62
AB-	2	100	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2
B+	186	96,4	1	0,5	5	2,6	1	0,5	193
B-	13	86,7	2	13,3	0	0,0	0	0,0	15
O+	187	88,6	1	0,5	21	9,9	2	0,9	211
O-	13	86,7	2	13,3	0	0,0	0	0,0	15
Total	673	93,1	11	1,5	31	4,3	8	1,1	723

La majorité de nos patients ayant un adénocarcinome était du groupe sanguin **O** et Rhésus positif.

Tableau XX : Répartition des patients selon le germe retrouvé à l'ECBU :

Germes retrouvés à l'ECBU	Effectifs absolus	Pourcentage
Escherichia coli	196	27,1
Candida albicans	22	3,0
Trichomonas vaginalis	28	3,9
Klebsiella pneumoniae	44	6,1
Serratia plymitica	43	5,9
Pseudomonas hydrophyla	43	5,9
Staphylococcus aureus	18	2,5
Pseudomonas aruginosa	25	3,5
Staphylococcus pyogenes	36	5,0
Enterobacter cloacae	2	,3
Schistosoma hematobium	12	1,7
Aeromonas hydrophyla	9	1,2
Corinobacter koseri	7	1,0
Pseudomonas pseudomallei	9	1,2
Cremonas luteola	8	1,1
Acinetobacter baumannii	10	1,4
Streptococcus non groupable	23	3,2
Culture stérile: Coccis a gram+	102	14,1
Proteus mirabilis	7	1,0
Citrobacter freundii	8	1,1
Culture stérile: Coccis a gram-	62	8,6
Burkholderia cepacia	9	1,2
Total	723	100,0

Le germe le plus retrouvé était Escherichia coli soit **27,1%**.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le type histologique de la tumeur :

Types histologiques	Effectifs absolus	Pourcentage
Adénome	8	1,1
Adénofibrome	11	1,5
Adénomyome	673	93,1
Adénocarcinome	31	4,5
Total	723	100

L'histologie a retrouvé **31** cas d'adénocarcinomes soit **4,5%**.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée de la pièce à l'anatomopathologie.

Durée	Effectifs absolus	Pourcentage
7 jours	465	64,3
15 jours	192	26,6
30 jours	48	6,6
deux mois	18	2,5
Total	723	100,0

Le résultat de l'examen anatomopathologique est disponible au bout de sept jours dans **64,3%** des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le poids de la pièce opératoire.

Poids de la pièce opératoire	Effectifs absolus	Pourcentage
< 20g	36	5,0
20- 80g	497	68,7
> 80g	190	26,3
Total	723	100,0

Le poids de la pièce a varié entre **10g** et **400g**.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le taux de PSA :

Taux de PSA	Effectifs absolus	Pourcentage
PSA <4ng/ml	456	63,1
4ng/ml<PSA>10ng/ml	115	15,9
PSA>10ng/ml	152	21,0
Total	723	100,0

Le taux de PSA supérieur 10ng/ml a été retrouvé chez 152 de nos patients, soit 21% des cas.

VII- Commentaires & Discussions

1-LA METHODOLOGIE:

Nous avons effectué une étude prospective de **60 mois** (Novembre 2005 à Octobre 2010) sur le cancer de la prostate de découverte fortuite à propos de **723** pièces d'adénomectomies au service d'urologie du C H U Gabriel Touré.

Tous les patients ont fait l'objet d'une évaluation clinique notamment par le toucher rectal (T.R.); ils ont également bénéficié d'une échographie prostatique sus-pubienne. Le bilan préopératoire a comporté le dosage de la créatininémie, de la glycémie, la numération formule sanguine (NFS), le groupe sanguin (**ABO**), le facteur Rhésus et un bilan complet de l'hémostase, mais aussi l'ECBU, un ECG, une radiographie du thorax de face et une consultation pré-anesthésique.

Les difficultés rencontrées au cours de notre étude étaient :

- La pénurie de matériels (insuffisants, surannés)
- La non disponibilité du plateau technique la réalisation de la prostatectomie.
- La limitation du pouvoir d'intervention à cause de l'étroitesse du service (12lits) et le nombre restreint de jours de bloc opératoire (**2** jours par semaine).
- La précarité des conditions d'hospitalisation.
- La lenteur dans l'obtention des résultats de l'examen anatomo-pathologique des pièces d'adénomectomie (**1 à 2** mois).
- La non coopération du personnel soignant et des accompagnants pour la réalisation de l'examen anatomo-pathologique des pièces d'adénomectomie.
- La perte de vue des patients après intervention chirurgicale.
- L'incapacité pour certains patients de préciser la nature des antécédents chirurgicaux.

A partir de ces résultats, nous pouvons déduire que le suivi postopératoire de nos patients n'est pas aisé parce que la plupart d'entre eux sortent de l'hôpital sans qu'on ne détermine le caractère histologique de la pièce opératoire. Ils ne réapparaissent qu'en cas de complications (dysurie par sclérose de la loge d'adénomectomie, sténose urétrale ou même apparition d'un adénocarcinome sur la partie périphérique)

2- CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

2.1- Fréquence :

Sur **1091** pièces d'adénomectomies, l'examen anatomopathologique a été réalisé sur **723** pièces et a découvert **31** cas de cancer soit une fréquence **4,5%**. Ce résultat est différent de ceux de Richard A. Dolo [43] qui sur **116** pièces d'adénomectomies a découvert **4** cas de cancer soit **3,5 %**.

2.2- Tranches d'âge :

Les tumeurs prostatiques restent une pathologie du sujet âgé ; la plupart de nos patients avaient un âge compris entre **61-70** ans, soit **42,7%** des cas avec des extrêmes de **48 et 96** ans, ce qui est similaire aux résultats de Kambou T et coll [22] qui ont trouvé une moyenne de **68,34%**.

L'étude de MBAKOP réalisée au Cameroun a trouvé un âge moyen de **66,82** ans.

Au Mali, TOURE M.L. [47] a rapporté un maximum de cas dans les tranches d'âge de **60-69** et de **70-79** ans.

3-CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

3.1- Mode de recrutement des patients:

Dans notre étude **365** patients soit **50,5%** sont venus en consultation d'eux-mêmes, **358** patients, soit **49,5 %** ont été référés par d'autres structures de santé.

Dans l'étude de Traoré D. **200** patients, soit **62,7%** sont venus d'eux-mêmes, **108**, soit **33,8%** ont été référés par d'autres structures de santé [48].

3.2- Antécédents :

- L'HTA a été l'antécédent médical le plus rencontré avec **17,2 %**.
- La bilharziose urinaire a marqué l'antécédent urologique avec un taux de **45,3%**, cela se comprend car au Mali il existe beaucoup de zones d'endémie bilharzienne comme l'office du Niger et les autres zones de barrages tout comme dans la série de Moussa Fané [39] où elle a aussi occupé le 1^{er} rang avec un taux de **35,8 %**.
- La hernie inguinale dominait les antécédents chirurgicaux avec une fréquence de **20,1%**. Cette hernie est favorisée dans nos milieux par les travaux de force exécutés par les patients souvent après 50 ans. La poussée abdominale sur l'hypertrophie prostatique favorise l'apparition de la hernie. Ce qui est également le cas dans l'étude de Noutacdie [40] où elle vaut **20,57 %**, d'où la nécessité de chercher une hypertrophie prostatique devant toute hernie inguinale chez le sujet de plus de 50 ans.

3.3- Délai :

Le délai écoulé entre l'apparition des premiers symptômes et la consultation varie de moins d'un an à plus de dix ans. Ce qui montre le caractère insidieux de la pathologie.

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 volume et du siège de la tumeur car il ne permet pas d'explorer les faces latérales et les parties antérieures de la glande prostatique. C'est la raison pour laquelle un certain nombre de petites tumeurs restent ignorées jusqu'au stade de métastase. Dans notre étude sa sensibilité était de **95,6 %**.

4- CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES:

4.1-PSA:

Le PSA n'a été dosé que chez **608** patients, **152** avaient un taux élevé soit **21%** ; l'élévation constatée du PSA chez les patients qui ont effectué cet examen oriente vers la recherche systématique d'un processus cancéreux. Cependant Traoré D. [48] a retrouvé un PSA élevé chez **16** malades sur **17** qui avait une prostate indurée, soit **94,11%**. Ceci pourrait présager d'un adénocarcinome de la prostate dont la confirmation n'est faite que par l'anatomo-pathologie de la pièce opératoire.

Rappelons que le taux élevé de PSA n'est pas synonyme de cancer mais un signe d'orientation.

4.2- Score de Gleason

Nos résultats ont montré que le score de Gleason **6(4+2)** traduisant une sévère agressivité et un mauvais pronostic est présent aussi bien chez les plus jeunes que chez les plus âgés. Nous pouvons donc dire que le score de Gleason ne semble pas être influencé par l'âge.

Nos résultats se rapprochent de ceux SIMAGA A.K [46] qui n'a trouvé aucune corrélation entre le score et l'âge.

VIII- Conclusion & Recommandations

1- CONCLUSION

Au terme de notre étude qui a porté sur **723** patients opérés pour hypertrophie prostatique au service d'urologie du CHU Gabriel Touré sur une période allant de Novembre **2005** à Octobre **2010**, soit une durée de **60 mois**, nous pouvons conclure que :

L'adénomectomie prostatique selon la technique de FREYER HRYNTCHAK occupe la 1^{ère} place dans les activités Chirurgicales du service (**56,2 %** des actes opératoires du service).

Par ailleurs l'ethnie bamanan était la plus représentée suivie des peulh avec respectivement **36%** et **16,2 %** et aussi la plupart de nos patients évoluaient dans le secteur rural soit **51 %**.

Cependant le motif de consultation fréquemment rencontré était la pollakiurie suivie de dysurie avec respectivement **37,5 %** et **26,7%**.

En effet *Escherichia coli* était le germe fréquemment retrouvé avec **27,1%** mais la Bilharziose urinaire a occupé **45,3%** des antécédents urologiques.

La hernie inguinale a occupé **20,1 %** des antécédents chirurgicaux (pouvant être citée parmi les facteurs de découverte de l'hypertrophie de la prostate).

Le toucher rectal et l'échographie ont beaucoup contribué à poser le diagnostic.

Le taux de cancer de découverte fortuite était de **4,5%**.

Enfin l'objectif thérapeutique n'a pas été atteint par faute de plateau technique.

2- RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont proposées et s'adressent respectivement :

Au Ministère de la santé

- ✓ Équiper les principales structures hospitalières nationales d'un service d'anatomie pathologique.
- ✓ Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, d'urologie et d'imagerie médicale.
- ✓ Créer un centre de dépistage, de lutte et de prévention contre le cancer de la prostate.
- ✓ Mettre à la disposition du service d'urologie du CHU GABRIEL TOURE des locaux et des moyens matériels permettant une meilleure prise en charge des patients.
- ✓ Equiper les services d'urologie en matériel d'endo-urologie.

Au Directeur du CHU Gabriel Touré

- ✓ Doter le service d'urologie en matériels adéquats.
- ✓ Augmenter le nombre de lits d'hospitalisation ainsi que le nombre de jours de bloc opératoire du service d'urologie.

A la population

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

Aux médecins généralistes

- ✓ Faire systématiquement le toucher rectal chez tout patient âgé de plus de 50 ans.
- ✓ Référer aux services spécialisés chaque fois qu'il y a des doutes cliniques

Aux médecins praticiens en urologie

- ✓ Demander le PSA et l'échographie devant tout trouble urinaire ou devant tout autre symptôme pouvant faire évoquer une pathologie prostatique.
- ✓ Informer les accompagnants de la nécessité et de l'utilité de l'examen anatomo-pathologique des pièces d'adénomectomie.
- ✓ Utiliser un fixateur approprié (formol à **10%**) pour le transport des pièces opératoires.
- ✓ Envoyer toutes les pièces opératoires à l'examen anatomo-pathologique dans le but de poser un diagnostic histologique.
- ✓ Insister sur l'héparinothérapie dans le protocole thérapeutique de la chirurgie du petit bassin en vue de prévenir les pathologies thromboemboliques.

Aux étudiants faisant fonction d'internes

- ✓ Rédiger avec le maximum de soins les dossiers des patients.

IX. Références

1- ABOU C.; HAILLOT C, RAVERY V.

Le cancer de la prostate. Faut-il dépister ? –ANN UROL, 1996. 30 ;
N°6-7 ; 283-293.

2-ALLAIN Y M.

Les marqueurs biologiques. In : Mamer –M., Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European School of Oncology, ICR pharma, France, N° 15230: 50-50.

3-BARRY M.J.

Epidemiology and natural history of benign prognostic hyperplasia.
Urol.clin.N.Amer.1990; 17:495-507.

4- BERGER N.

Epidémiologie du cancer de la prostate .Bulletin Division Française AIP
N°14 DECEMBRE. 91 pathologies prostatiques. Pseudo sarcome. ISBN0989.

5-BERLIR J ;

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

6-BOTTO A.

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

7- BOUFFIOUX CH.

L'étiologie du cancer de la prostate. In Koury CHATELAIN C – Urologie cancer de la prostate FLLS 1988 138 – 147.

8-BOYLE P.; SEVERI G.; GILES GG. The epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 2003 ; 30 : 209-217

9- CARTER HB,; PIANTADOSI S.;ISAACS JT. Clinical evidence for and implications of the multistep development of prostate cancer. *JUrol* 1990;143: 742-6.

10 – CHATELAIN C.

Ressource thérapeutique actuelle dans le cancer de prostate PROG. *Urol.* 1994. 651 – 670.

11- CHODAK G W et Coll.

Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *M Engl. Z. Med.* 1994, 27: 242-248

12-DELMAS V.; DAUGE MC.

Embryologie de la prostate, état actuel des connaissances. In : Koury S, CHATELAIN C-urologie- cancer de la prostate. FIIS-1988: 65-6.

13 – DESLIGNERES S.

Anatomie pathologique, cancer de la prostate cours supérieur francophone de cancérologie. 1988, 15230 :25-29.

14 - DEVONEC M. ; VALANCIEN G.

Echographie et cancer de la prostate,

In : Namer M .Troubol .Cancer de la prostate cours supérieur francophone de cancérologie, ESO : european school of oncology ici pharma France Na15230 :25 2

15 - FALL P.A. ; GUEYE SM.; N'DOYE A.K. ; DIAO B. ; TIAM O.B.K., ABDALLAHI M.O.C. ; SYLLA C ; B ET M. ; DIAGNE B.A.

Mortalité et Morbidité précoces après adénomectomie prostatique par voie transvésicale. *African journal of urology*; vol 8 (1) 2002: 20-23.

16- GRONBERG H.

Prostate cancer epidemiology. *Lancet* 2003 ; 36 1 : 859-864

17- FRETI N.

Cancer de la prostate. Les étapes du diagnostic. CHRI , IPSEN. BIOTECH . P20

18- 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

19- HANASHK A.

Histoire naturelle du cancer de la prostate. In ; Koury S CHATELAIN C – Urologie ; cancer de la prostate. FLLS. 1988: 287 –299.

20 - HERVE J.M.; BOTTO H.; BARRE PH.; BUTREAU M.

Aspects chirurgicaux de la prostatectomie radicale. 87e Congrès d'Urologie, Paris 17-19 novembre 1993. C.L. 28 Prog. Urol. Nov. 1993, p 92.

21- JAVODPOUR N.

Cancer de la prostate : Facteurs de pronostic .In : Koury S. Chatelain C : - Urologie – cancer de la prostate. FLLS – 1988 :172 – 177.

**22- KAMBOU T. ; ZANGO B. ; EKOUE F. ; TRAORE AC. ;
BONKOUNGO B. ; OUATTARA T. ; SANO D.**

Traitement chirurgical de l'hypertrophie bénigne de la prostate au CHU de Sanou Souro de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) résultat à cours terme et moyen terme à propos de 190 cas. Med. Afr. Noire, N° 5311, 2006 – pages 605 – 612

23- KONATÉ S.M.

Découverte fortuite du cancer de la prostate.

Thèse Med Bamako, 2000; N°55.

24- KOURY S.

Anatomie chirurgicale de la prostate. In : KOURY S, CHATELAIN C, Denis L, Debruyne, MERPAYG.

L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci .1991. ISBN: 23-24.

25- KOURY S.

Diagnostic du cancer de la prostate in Koury S, CHATELAIN. Urologie cancer de la prostate. FIIS.1988 ;179-183

26- KOURY S.

Physiologie exocrine de la prostate. In Koury S, CHATELAIN C, Denis L, Debruyne Murphy. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci 1991 ISBN 33-36.

27- KOURY S.

Les stades du cancer de la prostate. Le dépistage systématique du cancer de la prostate est-il utile? In : Koury S, CHATELAIN C . Urologie – cancer de la prostate. FLLS .1988: 167-171 ;179-183.

28- KOURY S.

Comment je traite un cancer localement avancé et métastatique non encore traité ? – Progrès en Urologie, 1996 ,6 : Suppl. 2, 42-46.

29- KOURY S. ; WRYGHT F.

Physiologie hormonale de la prostate. In : Koury S, CHATELAIN C, Denis L, F.Debruyne, Murphy G. – L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci 1991 ISBN : 37 , 39, 42, 41.

30- KOUTANI A. ; LECHEVALIER E. ; COULANGE C.

Antigène spécifique prostatique-annale d'urologie ; 1996 ,30 :257-261

31- LARA F.

Cancer de la prostate. Epidémiologie données anatomopathologiques diagnostic Bilan thérapeutique, pronostic et surveillance. Manuel de cancérologie 1989, 2, 7040-0600-8 : 221-229.

32- LARA F.

Diagnostic, évolution pronostic, principe de traitement et de surveillance- Manuel de cancérologie, Dion éditeur, paris, 1984 ,2 :191-197

33-LAUREAT S.

Physiologie de la reproduction masculine, physiologie humaine 1^o édition .ISBN 543,536.

34- LE BOURGEOIS JP. ; ABBOU C.

Cancer de la prostate. Stratégies thérapeutiques en cancérologie. Don éditeur, Paris, 1986,7040-0501-X chapitre 31 :203-214

35 –LEBRET T. ; KHOURY S.

Veterans Administration cooperative urological Research group. Carcinoma of the prostate: a continuing cooperative study. J. Urol.1964 ; 91: 590-996.

36-MAHLER C.

Dénis L. Le traitement du cancer prostatique In : M TOUBOL – cancer de la prostate -cours supérieur Francophone de cancérologie ESO (European school of oncology / I CI – PARAMA, France N°15230 : p .119-122.

37 - MICHEL J.R.

La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate, In Koury S Châtelain C. Urologie cancer de la prostate, FLLS, 1988 189 196

38-MUIR C.S.; NECTOUX J.; STASZEWSKI J.

The epidemiology of prostatic cancer. Geographical distribution and time-trends. Acta Oncol 1991 ; 30 : 133-140

39- MOUSSA FANE

Pathologie tumorale de la prostate au service d'urologie GABRIEL TOURE.

Thèse Med, Bamako 2009 M 295

40- NOUTACDIE K. R.

Evaluation de l'adénomectomie prostatique dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G.

Thèse Med, Bamako 2000, n° 4.

41- PEKO JF. ; BOUYA P.; KOKDO J.; NGOLET A.

Cancer de la prostate au CHU de Brazzaville épidémiologie et histo-pronostic.
Med. Afr. Noire – 2003, vol. 50, n° 8-9, pages 317 – 372.

42- POIRIER J.L. ; DUMAS R.

Atlas d'histologie Travaux Pratiques Masson III Paris 1988 page 82-83.

43-RICHARD A.DOLO

Cancer de la prostate de découverte fortuite au service d'urologie du CHU GABRIEL TOURE : Une étude de 116 pièces d'adénomectomies.

44- RICHARD F.

Epidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique.
Rev. Prat. (Paris) 1994 ; 44 ; 5 :575 –579 .

45- SARAMON J.P.

Le toucher rectal ; technique et intérêt in : KOURY. CHATELAIN DENIS L,
Debruyne, MERPHY G.

L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI, 1991 ISBN: 72-77

46- SIMAGA A.K

Eude clinique de l'adénome de prostate à propos de 115 cas colligés dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G.

Thèse Med Bamako, 1990 ; 90 M 11.

47- TOURE M. L.

Etude épidémiologique et aspect anatomo-clinique de l'adénome de la prostate au Mali.

Thèse Med, Bamako 2005, n° 84.

48- TRAORE D.

Etude des complications pré-opératoires et post-opératoires de l'adénome de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Point G.

Thèse Med, Bamako 2003, n° 71.

**59- VIEILLEFOND A. ; SIBONY M. ; MOLINE V. ; COMPARO P. ;
COLLECTION DIRIGEE PAR JACQUES DIEBOLD,**

Description macroscopique de la pièce : pathologie tumorale de la prostate.

Thèse Med, Bamako 2007 P 206

50- WALKER .A.R.P.

« Prostate cancer –some aspects of epidemiology risk-factor.

Traitement and survuol – S.AFR,); 1986; 69: P 44-7.

51– WALSH P.C.

Radical prostatectomy: preservation of sexual function, cancer control. The controversy. Urol. Clin. Nth. Amer - 1987;14: 663 – 669.

Med. Afr. Noire, N° 5311, 2006 – pages 605 – 612.

X. Annexes

Annexe 1 :

Le service d'anatomie pathologique du Point "G".

C'est à ce service que sont adressées toutes les biopsies, les pièces opératoires, et les cyto-ponctions réalisées dans le pays.

Dans les archives on peut retrouver les comptes rendus anatomopathologiques soigneusement conservés et remontant à plusieurs dizaines d'années.

Le personnel est composé d'un professeur titulaire, d'un spécialiste en anatomie pathologique, trois C E S, cinq techniciens et d'un manœuvre.

En plus de ces activités de diagnostic, le service est partie intégrante du projet de recherche sur le cancer du col utérin en collaboration avec le Centre International de Recherche contre le Cancer (CIRC).

Annexe 2 :

Figure 19 : Pièce d'adénomectomie



Annexe 3 :

Figure 20 : Coloration à Hématéine éosine, prolifération tumorale d'un adénocarcinome score de gleason 3+2=5

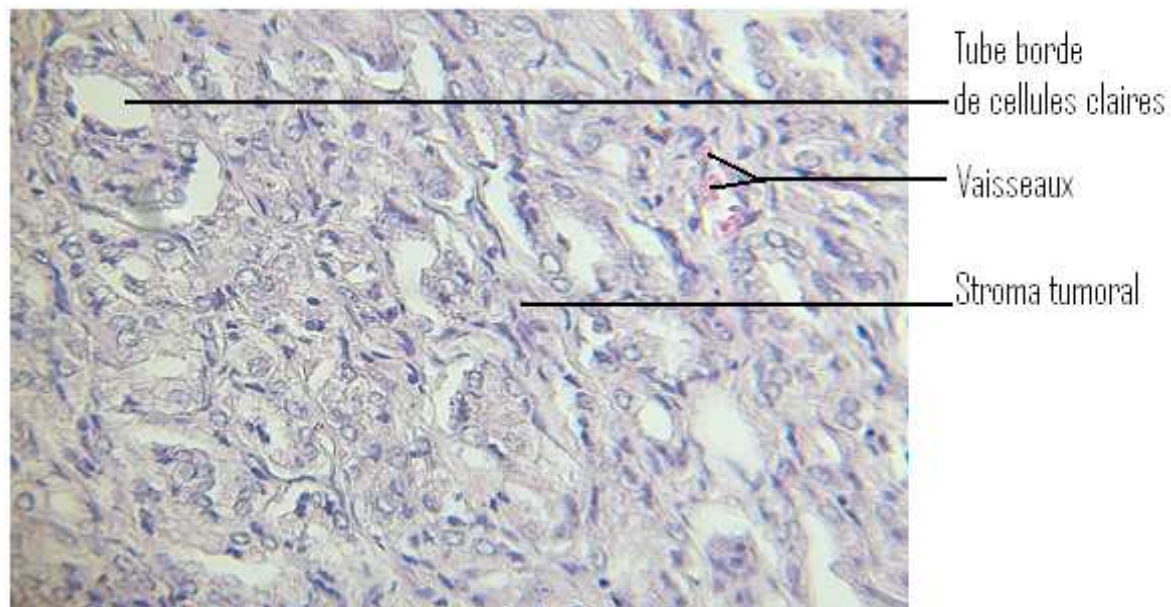
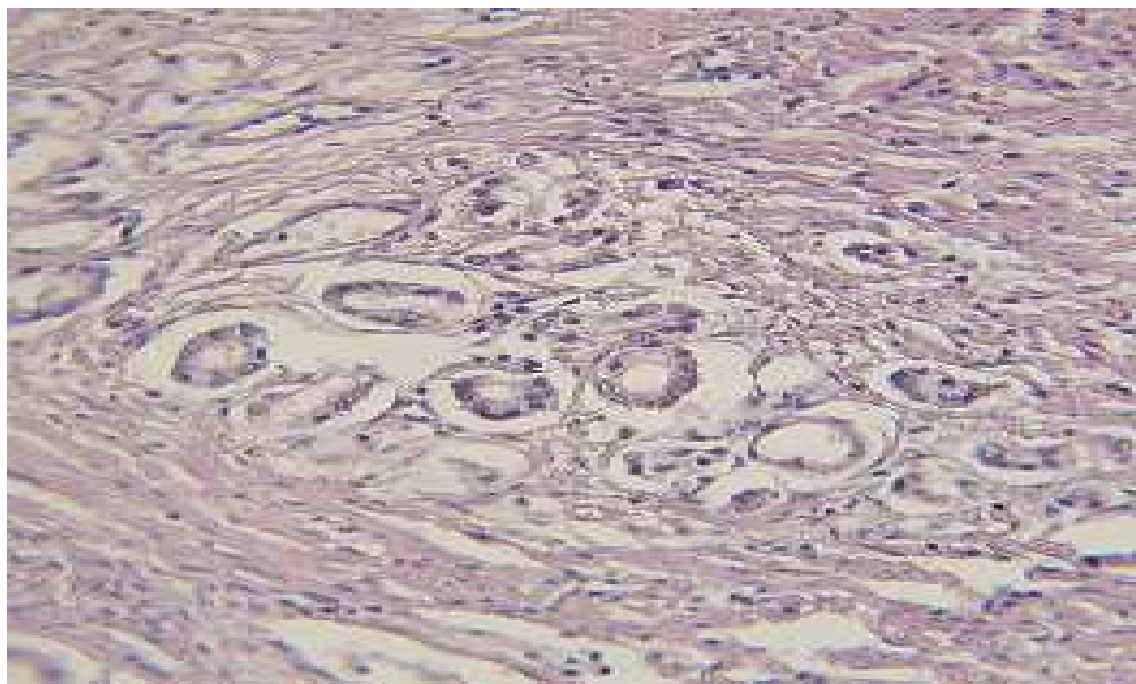


Figure 21 : Coloration à Hématéine éosine, prolifération tumorale d'un adénocarcinome micro invasif score de gleason 2+1=3



FICHE D'ENQUETE :

Adénocarcinome de prostate de découverte fortuite au service d'urologie du
CHU Gabriel Touré: Etude de 116 pièces d'adénomectomie.

N° de la fiche : /_____/ N° de tel /_____/_____/_____/

/_____/_____/_____/

I- IDENTITE :

A- Renseignements démographiques

Nom : _____ Prénom : _____

Age : _____

Statut matrimonial Célibataire /___/ Marié (1) /___/ veuf /___/ Divorcé /___/

Régime matrimonial:

1) Monogame /___/ 2) Polygame /___/

B- Niveau d'alphabétisation

1) Non scolarisé /___/ 2) Primaire /___/ 3) Secondaire /___/ 4) Supérieur
/___/

C- Renseignements professionnels :

1) Secteur fonctionnaire /___/ 2) Secteur rural /___/ 3) Secteur libéral /___/

D- Provenance :

a) Kayes /___/ b) Koulikoro /___/ c) Sikasso /___/ d) Ségou /___/ e) Mopti /___/

f) Tombouctou /___/ g) Gao /___/ h) Kidal /___/ i) Bamako /___/ j) Autres /___/

E- Nationalité :

a) Malienne /___/ b) Etrangère /___/

F- Ethnie :

1) Bamana /___/ 2) Peulh /___/ 3) Bobo /___/ 4) Sarakolé /___/ 5) Bozo /___/

6) Sénoufo /___/ 7) Minianka /___/ 8) Dogon /___/ 9) Malinké /___/ 10) Autres /___/

G- Référé par :

1) Lui même /___/ 2) Hôpital régional /___/ 3) Personnel de santé /___/
4) Clinique privée /___/ 5) C.S.Ref. /___/ 6) Autres /___/

II- CLINIQUE :

A- Motifs de consultation

- 1) Rétention aiguë d'urine /___/ 2) Pollakiurie /___/ 3) Dysurie /___/
4) Impériosité mictionnelle /___/ 5) Hématurie /___/ 6) Pyurie /___/
7) Brûlure mictionnelle /___/ 8) Douleurs pelviennes /___/
9) Amaigrissement /___/ 10) Fièvre /___/ 11) Autres /___/

B- Durée des troubles en année [___]

C- Antécédent Urologiques

- 1) I.S.T. /___/ 2) Bilharziose urinaire /___/ 3) Traumatisme /___/ 4) Autres /___/

D- Antécédent Médicaux

- 1) U.G.D /___/ 2) H.T.A. /___/ 3) Diabète /___/ 4) Insuffisance rénale /___/
5) Autres /___/

E- Antécédent Chirurgicaux

Oui /___/ (1) Non /___/

(1) Type d'intervention

.....

F- Traitements déjà effectués

Oui /___/(1) Non /___/

Nature du traitement

Médical /___/ Traditionnel /___/ Autres /___/

G-Résultats du traitement

Satisfaisant /___/ Non satisfaisant /___/

H- Complication

1) Infection urinaire /___/ 2) Lithiase vésicale /___/

3) Diverticules vésicaux /___/ 4) Hématurie /___/ 5) Pyurie /___/

6) Incontinence urinaire /___/

III- EXAMENS PHYSIQUES :

1) Pâleur : Oui /___/ Non /___/

2) Globe vésical : Oui /___/ Non /___/

3) Prostate au toucher rectal :

a) Hypertrophier : Oui /___/ Non /___/

b) Nodulaire : Oui /___/ Non /___/

c) Consistance : Dure /___/ Souple /___/ Ferme /___/

d) douleur au toucher rectal : Oui /___/ Non /___/

4) Globe vésical : Oui /___/ Non /___/

5) Port de sonde : Oui /___/ Non /___/

6) Cathéter sus pubienne : Oui /___/ Non /___/

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- IMAGERIE

Echographie rénale et vesico-prostatique

1) Normale /___/ 2) Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

Radiographie thorax face

1) Normale /___/ 2) Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

B- BIOLOGIE :

N.F.S: 1) Anémie /___/ 2) Normale /___/ 3) Pas fait /___/

Glycémie : 1) Normale /___/ 2) Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

Créatininémie : 1) Normale /___/ 2) Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

Groupage Sanguin Rhésus : 1) /___/ /___/ 2) Pas fait /___/

P.S.A. : 1) Normale /___/ 2) Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

E.C.B.U. : 1) Normale /___/ 2) Anormale(1) /___/ 3) Pas fait /___/

Germe retrouvé

.....

.....

C- EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIES :

Type histologique retenu

- 1) Adénome /___/ 2) Adénofibrome /___/ 3) Adénomyome /___/
4) Adénomyofibrome /___/ 5) Léiomyome /___/ 6) Adénocarcinome /___/
7) Pas fait /___/

V- TRAITEMENT :

A- Nature de l'intervention

Adénomectomie (énucléation) Facile /___/ Difficile /___/

B- Le temps d'examens complémentaires

- 1) Date d'envoi de la pièce /___/___/_____/ 2) Date du résultat
/___/___/_____/
- 3) Le temps /___/jours

C-DOSAGE DE P.S.A. A J 30 POST OPERATOIRE

Normale /___/ Anormale /___/ 3) Pas fait /___/

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : DRISSA

Titre de la thèse

Cancer de prostate de découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel Touré : Etude de 723 pièces d'adénomectomie.

Année universitaire : 2012 - 2013

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Urologie, Anatomo-pathologie, Santé publique.

RESUME

Notre étude avait pour but de déterminer la fréquence du cancer de la prostate de découverte fortuite au cours de l'adénomectomie au service d'urologie du CHU Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive allant de Novembre 2005 à Octobre 2010 soit une période de **60** mois au cours de laquelle **723** patients ont été opérés pour hypertrophie prostatique.

Au terme de notre étude il apparaît **6,5 %** de cancer fortuitement découvert. L'âge moyen de nos patients était de **70,51** ans avec une prédominance dans la tranche d'âge **61-70** ans. A part l'âge, aucun élément n'a été retenu comme facteur favorisant dans la survenue de l'affection. Les signes accompagnateurs fréquemment rencontrés étaient la pollakiurie suivie de la dysurie avec respectivement **37,5 %** et **26,7 %**.

Malgré les multiples moyens de diagnostic pré-opératoire force est de reconnaître que quelques cas de cancer nous échappent et le diagnostic n'est posé que par l'histologique.

Mots clés : Adénomectomie, Adénocarcinome, Urologie, Hypertrophie prostatique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers **condisciples**, devant **l'effigie d'Hippocrate**, je **promets** et 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 leurs pères.

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 !