

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

\*\*\*\*\*

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Année universitaire 2013-2014

N°.....

Faculté de Médecine et d'Odonto-  
Stomatologie

TITRE

**CORRELATION ENTRE LE TAUX DE PSA ET  
LES ASPECTS HISTOPATHOLOGIQUES DE  
LA PROSTATE**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 30/12/2014 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

**M. Soumaïla DAOU**

Pour l'obtention du grade de docteur en médecine (diplôme d'état)

### COMPOSITION DU JURY

Président : Pr Cheick Bougadari Traoré

Membre : Dr Mamadou Lamine Diakité

Codirecteur : Dr Brahim Mallé

Directeur : Pr Bakarou Kamaté

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

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA † - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : IBRAHIM I. MAIGA - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : MAHAMADOU DIAKITE- MAITRE DE CONFERENCE

AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS A LA RETRAITE**

Mr Alou BA †	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL Secourisme	Orthopédie Traumatologie -
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO Histoembryologie	Anatomie-Pathologie-
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

#### LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

##### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP †	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R

Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES</b>	
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO †	ORL
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL

Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
<b>3. MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Mamadou DIARRA	Ophthalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

---

Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO Vasculaire	Chirurgie Thoracique et Cardio
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
<b>1. PROFESSEURS</b>	
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale <b>Chef de DER</b>
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES</b>	
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
<b>3. MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mr Bakary MAIGA	Immunologie
<b>4. ASSISTANTS</b>	
Mr Mamadou BA Médicale	Biologie, Parasitologie Entomologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie

Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique
Mr Yaya KASSOUGUE	Génétique
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
M. Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
M. Sanou Khô Coulibaly	Toxicologie

### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA Hépatologie	Gastro-entérologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie



Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses Chef de DER
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES</b>	
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE †	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-Entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

---

Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
<b>3. MAITRES ASSISTANTS</b>	
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophtalmologie
<b>4. ASSISTANTS</b>	
Mr Drissa TRAORE	Anatomie

**D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE****1. PROFESSEUR**

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
-------------------	--------------------------------------

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

**2. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine

**3. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

Mr Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr Ousmane MAGASSY	Biostatistique
Mr Bougadary	Prothèse scellée
Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses
Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
Mr Alou DIARRA	Cardiologie
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
Mr Seydou GUEYE	Chirurgie buccale
Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
Mr Amsalah NIANG et sociale	Odonto-Préventive
Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
Mr Alassane PEROU	Radiologie
Mme Kadidia TOURE	Médecine dentaire
Mr Oumar WANE	Chirurgie dentaire
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

## DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse .....

- **Au Dieu très Saint et Tout Puissant, par Jésus Christ et l'Esprit Saint** qui m'a conduit à l'accomplissement de ce travail. Je te rends grâce pour toutes les merveilles que tu accomplis chaque jour dans ma vie, de ta miséricorde et de ton amour infinis. Je te confie ma vie afin qu'elle soit selon ta volonté. Seigneur fasse que ce travail soit pour moi une arme d'amour pour mon prochain.

Loué sois tu Père Eternel aux siècles des siècles.

- **A mon père Moussa Daou**  
Tu as été pour nous un guide dont les qualités morales ont suscité mon respect. Ta rigueur, ton amour du travail bien fait, ton immense honnêteté, tous les sacrifices consentis pour notre éducation ont guidé chaque jour ma vie. Par ce travail qui est aussi le tien je tiens à te témoigner mon amour et ma gratitude. Je te souhaite bonne guérison Papa.
- **A ma mère Dabouhan Dembélé**  
Brave femme, animée d'un esprit de loyauté et d'honnêteté incomparable tu es pour moi un modèle de courage et de bonté. Ton assistance et ton affection ne nous ont jamais fait défaut ; ta grande générosité et ta patience font de toi une femme exceptionnelle. Que ce travail soit source de satisfaction et de réconfort pour tout ce que tu as enduré et pour tous les efforts indéfectibles. Puisse Dieu le Tout Puissant te bénir et te donner encore longue vie pour qu'enfin tu puisses goûter au fruit de tant d'années de sacrifices.
- **A mes frères et sœurs : Dramane, Mama, Sita, Adama, Mariam, Baba dit Youssouf surnommé Wabo, Haba, Issa, Bintou.**  
Vous m'avez tous et à tous les niveaux apporté votre contribution dans le cadre de la solidarité familiale, avec chacun de vous, j'ai pu découvrir la convivialité, la fraternité et la symbiose qui doivent régner dans une famille. Puisse Dieu nous prêter encore longue vie et nous aider à rester unis pour la bonne marche de la famille.

Qu'il est agréable, qu'il est doux pour des frères d'être ensemble !

Mes remerciements .....

- Au Mali, ma patrie et mon pays : merci pour tout ce que tu me donnes.

Puisse l'Éternel fasse régner la paix dans tes murs !

- A Sadinian et au Bwatun.

Puissions-nous ne jamais oublier nos racines.

- Mes oncles et tantes : Adama Daou, Zama Dembélé, Amidou Diarra, Madou Dembélé, Fatoumata Daou dite Déh, Nafi Diarra, Salimata Diarra, Salimata Daou, Awa Théra.

Merci pour votre amour maternel, vos encouragements et conseils.

- Mes cousins et cousines : Ibrim Diarra, Bréhima Daou (Zazo), Alassane Dembélé, Djénéba Daou, Mariam Diarra, Hawa Diarra, Kadi Dembélé.

Pour les agréables moments passés ensemble.

- Mes beaux-frères : Lamine Koïta, Bouréma Dembélé, Youssouf Diarra.

Merci pour l'accueil sans réserve dont vous m'avez offert.

- Mes neveux et nièces : Daniel Koïta, Amidou, les jumeaux Samuel et Daniel Dao, Korotoumou, Kassoum, Aboubacar, Kadidiatou, Aminata Dembélé. Pour la marque de respect que vous aviez toujours eue à mon égard. Puisse ce travail vous servir de guide et d'exemple et j'espère que vous ferez autant sinon mieux que votre tonton.
- Aux Pasteurs Pierre Dacko, Samuel Yalcouyé et son épouse Djénéba A Camara ; la jeunesse et l'ensemble de la communauté de l'Église Évangélique Protestante de Koulouba.
- La commission sport et culture de l'Église Évangélique Protestante du district de Bamako-Coura : Moïse Dembélé, Jonathan Théra, Louka Goïta, Enock Mounkoro.
- Mes amies Dr Ouma Traoré et Léa Guindo.

Merci pour vos encouragements, conseils et soutiens sans faille.

- Dr Mamadou Lassine Keïta mon ami et frère qui m'a toujours soutenu depuis le début jusqu'à la fin de ce travail, cher ami un grand merci pour tes efforts.
- A mes maîtres du premier cycle particulièrement mon directeur M. Ouroubé Diarra.
- Au corps professoral de la FMOS pour la qualité de l'enseignement reçu.
- A mes maîtres du service d'anatomie et cytologie pathologiques : Pr Cheick Bougadari Traoré, Pr Bakarou Kamaté, Dr Bourama Coulibaly, Dr Brahim Mallé.

- Aux aînés, collègues et cadets du service : Dr Mimi, Dr Sira Samaké, Dr Saran Traoré, Dr Josiane Njiki, Dr Aly Diakité, Dr Issiaka Sissoko, Dr Aimé Paul Dakouo, Dr Mamadou L Kéïta, Hawa Diarra, Moussa Traoré, Moussa Bagayoko, Tiello Diall, Adama Coulibaly, Assitan Dembélé, Bintou M Camara, Sina Diarra, Rokia Maïga, Adjaratou Bakayoko, Séga Diakité, Christelle Njiki .....

Merci pour la bonne collaboration.

- Aux docteurs : Mouhamadou Traoré et Cheick Tidiane Koné pour la bonne collaboration dans la gestion des classes tout au long du parcours universitaire.
- A la cinquième (5<sup>ème</sup>) promotion d'élite du numerus clausus «Pr Sidibé Assa Traoré ».
- Au personnel du service d'anatomopathologie : les secrétaires Dioba et Aminata Traoré ; les techniciens Yacouba Traoré, Sékouba Samaké, Sow, Issiaka Sall, Mamadou Dembélé et Yabéma ; les GS Koniba et Alou.
- Aux internes des services d'urologie du Point G et du Gabriel Touré, et de chirurgie A et B du Point G.
- Au professeur Zanafon Ouattara du CHU Gabriel Touré.
- Au personnel du cscom de Koulouba : Dr Koné Abou, Dathio Diarra, Kadiatou Djiré, Ladji Niaré, Mme Diallo Mariam Diarra.
- Au personnel du cabinet médical « La Lumière » de Koulouba : Dr Drissa Traoré, Oumar Bah, Mama Maminta, Delphine.
- Au personnel de la clinique médicale Ouleye Sy de Daoudabougou « CMOS » : Dr Keita Sory Ibrahim, Fatim Diallo, Abdoulaye Togola, Siga Wagué, Koro et Bissan.
- A mes amis : Taïbou Diarra, Ibrahima Coulibaly, Jérémie Berthé, Bakary Z. Daou, Issaka Kamissoko, Justin D. Sanou, Kassim Niaré.
- A tous ceux que j'ai omis de citer, ce n'est pas un oubli je vous ai tous dans mon cœur.
- A tous ceux qui ont contribué de quelque façon, de près ou de loin.
- A toi qui exploiteras ce document pour tes recherches ; qu'il t'apporte un plus dans la science en vue d'une meilleure santé pour tous. Mon plus grand désir est que tu demeures à l'ombre de notre Seigneur et Sauveur Jésus-Christ.

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Cheick Bougadari TRAORE

- Maître de conférences agrégé en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G
- Chef de service du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques du CHU Point G
- Chef du DER de sciences fondamentales
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre sympathie, votre gentillesse, votre honnêteté, votre sens social élevé, votre rigueur scientifique font de vous de vous un exemple à suivre.

Permettez nous cher maitre de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect. Que l'Eternel vous bénisse abondamment.



## A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Mamadou Lamine DIAKITE

- Maître assistant en urologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Point G

Cher maître,

Nous avons été séduits par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre simplicité, votre abord facile, votre rigueur dans le travail vos qualités d'homme de science font de vous un maître exemplaire.

Soyez en remercié de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Que Dieu vous bénisse !

## A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

**Dr Brahima Mallé**

- Spécialiste en anatomie et cytologie pathologiques
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain pour l'anatomopathologie au Mali.

Votre bon sens, votre esprit critique et la qualité de vos jugements nous ont été d'un apport inestimable.

Cher maître trouvez ici nos remerciements et notre profonde gratitude. Puisse Dieu le Tout Puissant vous accorder une longue et belle carrière et plus d'énergies pour l'encadrement des étudiants.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

**Pr Bakarou KAMATE**

- Maître de conférences agrégé en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher maître,

Homme de principe et de rigueur nous avons découvert en vous un homme aux qualités multiples sur le plan socioprofessionnel.

Votre volonté ferme de transmettre vos connaissances et votre expérience font de vous un enseignant modèle.

Votre intérêt pour la ponctualité impose respect et admiration.

Nous sommes fiers d'être compté parmi vos étudiants, tout en espérant ne vous avoir pas déçu.

Permettez nous de vous exprimer solennellement notre gratitude et notre profond respect. Que le Très Haut vous bénisse et vous permette d'être longtemps pour tous un maître exemplaire.

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

### Figures

<b>Figure 1 :</b> Origine embryologique de la prostate.....	15
<b>Figure 2 :</b> Coupe axiale prostatique.....	16
<b>Figure 3 :</b> Prostate dans l'appareil urogénital.....	17
<b>Figure 4 :</b> Vascularisation artérielle et veineuse.....	19
<b>Figure 5 :</b> Coupe histologique d'une prostate normale.....	21
<b>Figure 6 :</b> Coupe histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale.....	21
<b>Figure 7 :</b> Schéma pour établir le score de Gleason.....	32
<b>Figure 8 :</b> La position du patient au cours du toucher rectal .....	34
<b>Figure 9 :</b> Le toucher rectal combiné au palper hypogastrique [13].....	34
<b>Figure 10 :</b> Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.....	52
<b>Figure 11 :</b> Répartition des patients en fonction du régime matrimonial.....	52
<b>Figure 12 :</b> Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation.....	53
<b>Figure 13 :</b> Répartition des patients selon le type de visite.....	56

### Tableaux

<b>Tableau I :</b> Stade de révélation du cancer et taux de PSA.....	40
<b>Tableau II :</b> Répartition des patients selon le secteur professionnel.....	53
<b>Tableau III :</b> Répartition en fonction de la résidence.....	54
<b>Tableau IV :</b> Répartition des cas selon l'ethnie.....	55
<b>Tableau V :</b> Répartition des patients selon les antécédents urologiques.....	57
<b>Tableau VI :</b> Répartition des patients selon le motif de consultation.....	58
<b>Tableau VII :</b> Répartition des patients selon le résultat de l'échographie rénale et vésico-prostatique.....	58
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des patients selon le poids de la prostate à l'échographie.....	59
<b>Tableau IX:</b> Répartition selon la valeur de PSA.....	59
<b>Tableau X :</b> Répartition des patients selon le taux de PSA.....	60
<b>Tableau XI:</b> Répartition des patients en fonction du groupage-rhésus.....	61
<b>Tableau XII:</b> Répartition des patients selon l'ECBU.....	61
<b>Tableau XIII:</b> Répartition des patients selon le germe retrouvé.....	62
<b>Tableau XIV :</b> Répartition selon le type de prélèvement.....	63

<b>Tableau XV:</b> Répartition des patients selon le poids macroscopique de la pièce opératoire..	63
<b>Tableau XVI:</b> Répartition des patients selon le type histologique.....	64
<b>Tableau XVII :</b> Répartition des patients selon les lésions associées.....	64
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition selon le taux de PSA et le type histologique.....	65
<b>Tableau XIX :</b> Répartition selon le poids macroscopique de la prostate et le taux de PSA...65	
<b>Tableau XX :</b> Répartition selon le type histologique et le poids macroscopique de la prostate.....	66
<b>Tableau XXI :</b> Répartition selon le score de Gleason et la valeur du taux de PSA.....	66
<b>Tableau XXII :</b> Répartition des patients selon l'évolution.....	67

## LISTE DES ABREVIATIONS

### Abréviations

**AEG** : Altération de l'état général

**ANAPATH** : Anatomie et cytologie pathologique

**CHU GT** : Centre hospitalo-universitaire Gabriel TOURE

**CHU Pt-G** : Centre hospitalo-universitaire du point G

**Cm** : Centimètre

**ECBU** : Etude cyto bactériologique des urines

**Fig** : Figure

**FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**G** : Gramme

**HBP** : Hypertrophie bénigne de la prostate

**HTA** : Hypertension artérielle

**INRSP** : Institut national de recherche en santé publique

**IM** : Impériosité mictionnelle

**IST** : Infection sexuellement transmissible

**Kg** : Kilogramme

**L** : Litre

**Mg** : Milligramme

**ml** : Millilitre

**mm** : Millimètre

**mn** : Minute

**ng** : Nanogramme

**ng/ml** : Nanogramme par millilitre

**OMI** : Œdème des membres inférieurs

**PAP** : Phosphatase acide prostatique

**PSA** : Prostatic Specific Antigen (Antigène Spécifique de la Prostate)

**PSP** : Protéine de sécrétion prostatique

**RAU** : Rétention aiguë d'urine

**TR** : Toucher Rectal

**μmol** : Micromole

## Table des matières

INTRODUCTION.....	23
1. OBJECTIFS.....	24
1.1. Objectif général.....	24
1.2. Objectifs spécifiques.....	24
2. GENERALITES.....	25
2.1. Rappel embryologique [9].....	25
2.2. Rappel anatomique.....	26
2.3. Rappel histologique (Figure 5; Figure 6).....	30
2.4. Rappel physiologique.....	33
2.5. Adénome de la prostate.....	34
2.6. Cancer de la prostate.....	35
2.7. Antigène Spécifique de la Prostate (PSA).....	49
3. MATERIEL ET METHODES.....	60
3.1. Lieu d'étude :.....	60
3.2. Type d'étude.....	60
3.3. Population d'étude.....	60
3.4. Echantillonnage.....	61
3.5. Techniques anatomo-pathologiques.....	62
3.6. Matériel :.....	62
3.7. Collecte et gestion des données.....	62
3.8. Ethique et déontologie.....	62
4. RESULTATS.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
4.1. Données sociodémographiques.....	63
4.2. Données cliniques et paracliniques.....	68
4.3. Données anatomopathologiques.....	74
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	79
5.1. Limites et difficultés.....	79
5.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	80
5.3. Caractéristiques cliniques.....	80
5.4. Caractéristiques para cliniques.....	81
5.5. Suivi des patients.....	83
CONCLUSION.....	83
RECOMMANDATIONS.....	85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	87
ANNEXES.....	92

## INTRODUCTION

En urologie, l'adulte de sexe masculin se plaint le plus souvent de la qualité de sa miction à type de dysurie, de jet urinaire intermittent, de jet urinaire faible, de petit calibre, de pollakiurie, d'impériosité mictionnelle, d'hématurie, de goutte d'urine retardataire et de douleur lombaire sciatique voire des signes d'insuffisance rénale [49].

Ces troubles, qui amènent fréquemment l'homme de plus de 40 ans à consulter, sont dûs dans la majorité des cas à des tumeurs prostatiques.

Au Mali, ces dernières années avec l'augmentation de l'espérance de vie des populations, le nombre de consultations pour ces troubles urinaires est devenu considérable. Cependant, la méconnaissance de la pathologie prostatique par la population cible, l'insuffisance des moyens de diagnostic (tels que : l'insuffisance du personnel d'échographie endo-rectale, les difficultés de faire une biopsie prostatique) rendent le diagnostic parfois difficile. De nombreuses études ont été effectuées sur les pathologies prostatiques, mais peu d'entre elles ont porté sur la corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate [40].

En effet, l'élévation du taux de PSA signe pour beaucoup de praticiens le cancer de la prostate (à tort). En effet, il s'agit d'un antigène spécifique de la prostate, qui peut avoir un taux élevé même en dehors du cancer de la prostate [49].

Dans notre pays les infections bactériennes, parasitaires et les manipulations du bas appareil urinaire par du personnel non qualifié sont des facteurs susceptibles d'augmenter le taux du PSA chez des patients n'ayant pas de cancer de la prostate [42].

Notre étude avait pour but de donner une approche globale sur le dosage du taux sérique de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.

C'est ainsi que nous avons mené cette étude avec les objectifs suivants :



## 1. OBJECTIFS

### 1.1. Objectif général

Déterminer la corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.

### 1.2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de tumeurs prostatiques ;
- Etudier les aspects cliniques, paracliniques et diagnostiques des tumeurs prostatiques chez les patients ;
- Décrire la corrélation du taux de PSA et le type histopathologique ;
- Déterminer l'évolution postopératoire des patients.

## 2.GENERALITES

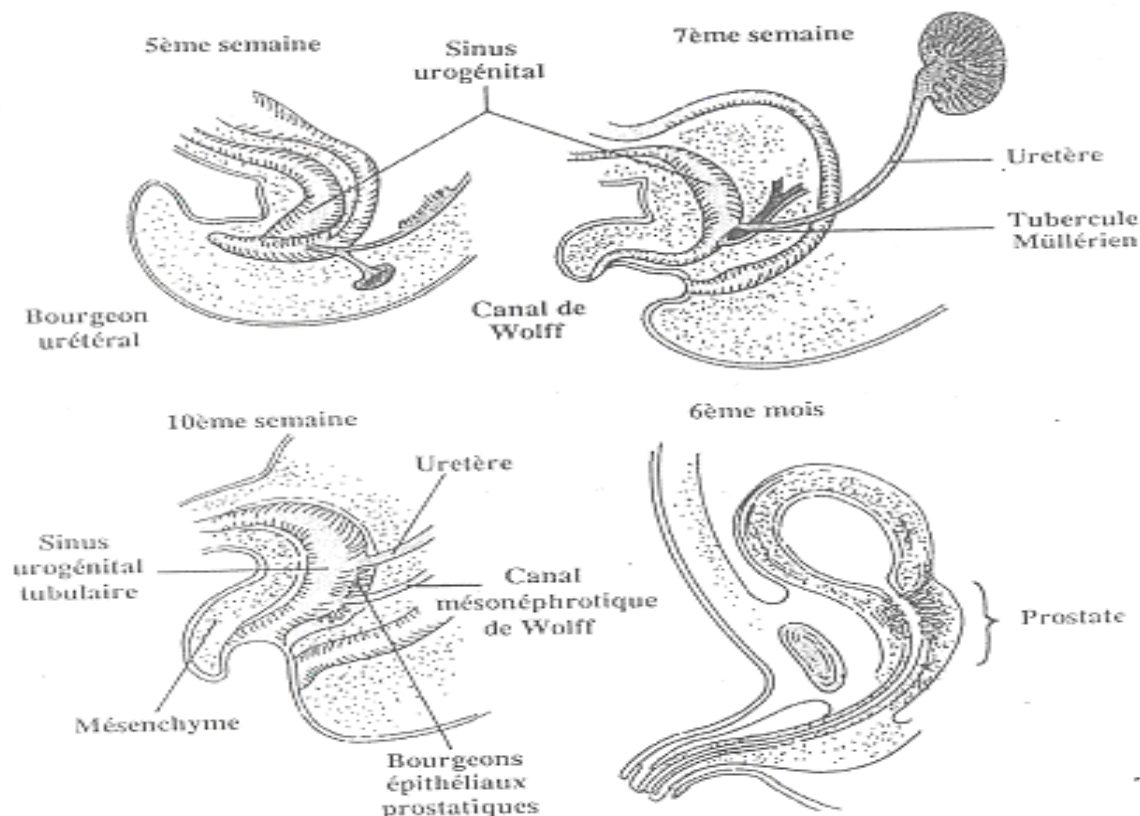
### 2.1. Rappel embryologique [9]

La prostate est une glande génitale qui entoure la partie initiale de l'urètre chez l'homme. La différenciation du tissu prostatique se fait beaucoup vers la 5<sup>ème</sup> semaine.

A la 7<sup>ème</sup> semaine, la croissance du sinus uro-génital entraîne l'incorporation progressive de la partie terminale du canal de Wolff dans la paroi du sinus uro-génital.

A la 10<sup>ème</sup> semaine : naissance des bourgeons glandulaires prostatiques.

Au cours de la période fœtale, vers le 6<sup>ème</sup> mois : développement des tubes glandulaires à la face postérieure de l'urètre, par contre ceux de la face antérieure vont régresser.



**Figure 1** : Origine embryologique de la prostate(Dauge) [9]

## 2.2. Rappel anatomique

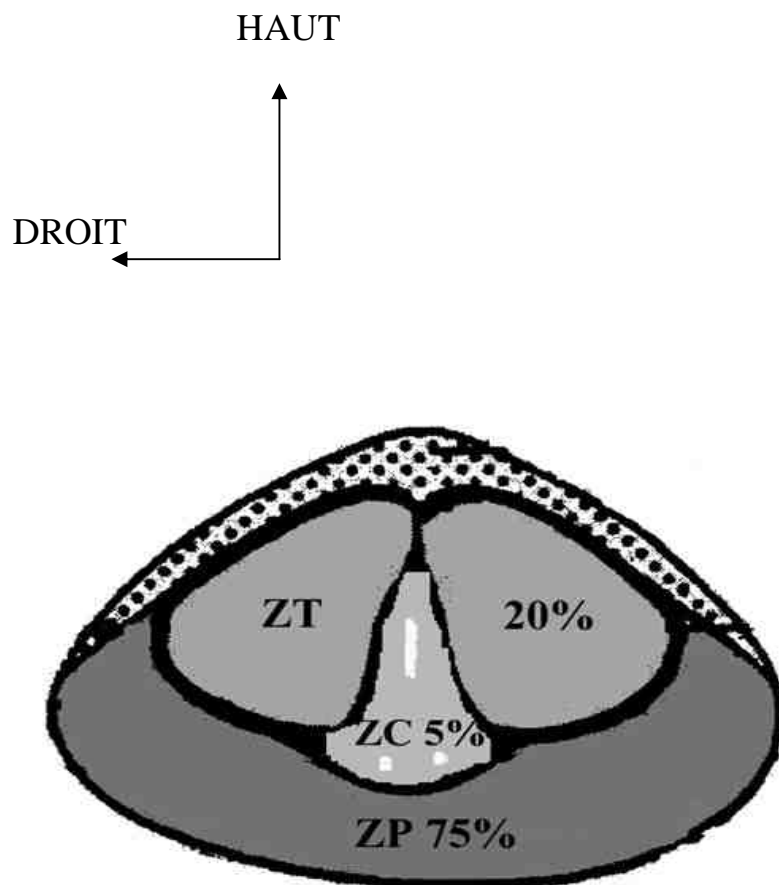
### 2.2 .1. Description de la prostate

#### 2.2 .1.1. Description selon Gill Vernet et Mac Neal [5]

A la notion classique de prostate crâniale et prostate caudale, développée par Gill Vernet, est venue se substituer depuis les travaux de Mac Neal, une conception nouvelle permettant de distinguer quatre zones glandulaires au sein de la prostate :(figure 2)

- La zone périphérique (ZP)
- La zone centrale (ZC)
- La zone de transition (ZT)
- La zone des glandes péri urétrales (ZPU)

On parle d'anatomie zonale de la prostate. L'adénocarcinome naît dans 75% des cas dans la zone périphérique, 20% des cas dans la zone de transition, 5% dans la zone centrale.



**Figure 2:** Coupe axiale prostatique (Mc NEAL) [5].

### 2.2.1.2. Description sur le plan chirurgical

Sur le plan chirurgical la prostate a 5 lobes :

- Un lobe médian ;
- Deux lobes latéraux ;
- Un lobe postérieur qui est presque confondu avec les lobes latéraux ;
- Un lobe antérieur rudimentaire, pouvant cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile

parce que non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

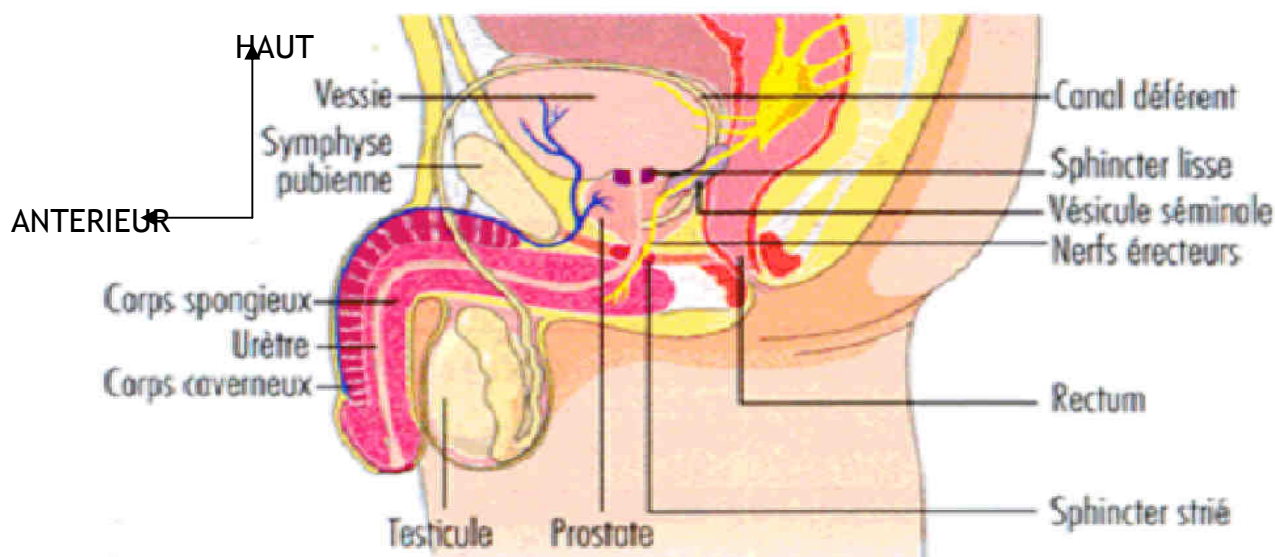
L'adénome de la prostate peut se développer aux dépens des 4 premiers lobes contrairement au cancer qui se développe de façon préférentielle aux dépens des lobes latéraux et postérieur [27,21].

### 2.2.2. Situation et description macroscopique de la prostate

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

Elle pèse 20 à 25 grammes. Sa face postérieure ou dorsale est parcourue par un sillon médian séparant 2 lobes, parfaitement palpables lors du 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 [9].



**Figure 3:** Prostate dans l'appareil urogénital [21]

### **2.2.3. Rapport prostate et loge prostatique**

#### **2.2.3.1. Fixité de la prostate**

La prostate est un organe fixe adhérent à l'urètre et à la vessie ; elle est 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 [27].

#### **2.2.3.2. 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 verumontanum 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 [27].

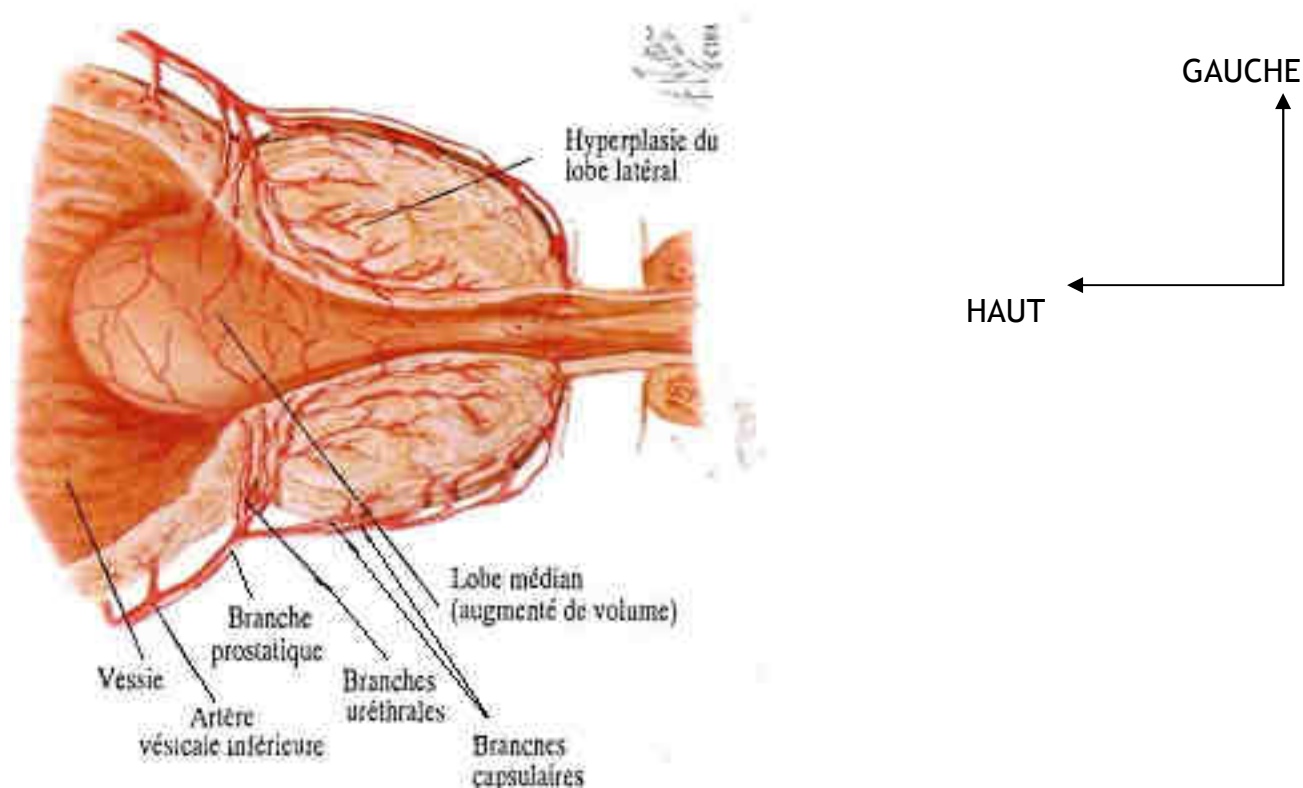
### **2.2.4. Vascularisation de la prostate**

#### **2.2.4.1. Vascularisation artérielle et veineuse**

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 [9].



**Figure 4:** Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate [9].

#### 2.2.4.2. 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 [9].

#### 2.2.4.3. Innervation

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

### 2.3. Rappel histologique (Figure 5; Figure 6)

La prostate est une glande tubulo-alvéolaire réalisant grossièrement un aspect de « fougère ». Elle est constituée de [38] :

- *Un contingent épithélial glandulaire* organisé en cavités et en acini, à disposition tubulo-alvéolaire. A l'intérieur des cavités, on peut observer les sympexions. La structure histologique des canaux et acini est identique ; composée de cellules sécrétoires et de cellules basales.

Les cellules sécrétoires qui bordent la lumière sont de forme cylindrique ou cubique haute, à cytoplasme pâle et un petit noyau en position basale dans la zone périphérique et la zone de transition. Dans la zone centrale, le cytoplasme est sombre, granuleux ; le noyau est volumineux, situé à des hauteurs variables dans la cellule.

Ces cellules épithéliales sécrètent l'Antigène Spécifique de la Prostate(PSA), la Phosphatase Acide Prostatique et les Cytokératines de faible poids moléculaire.

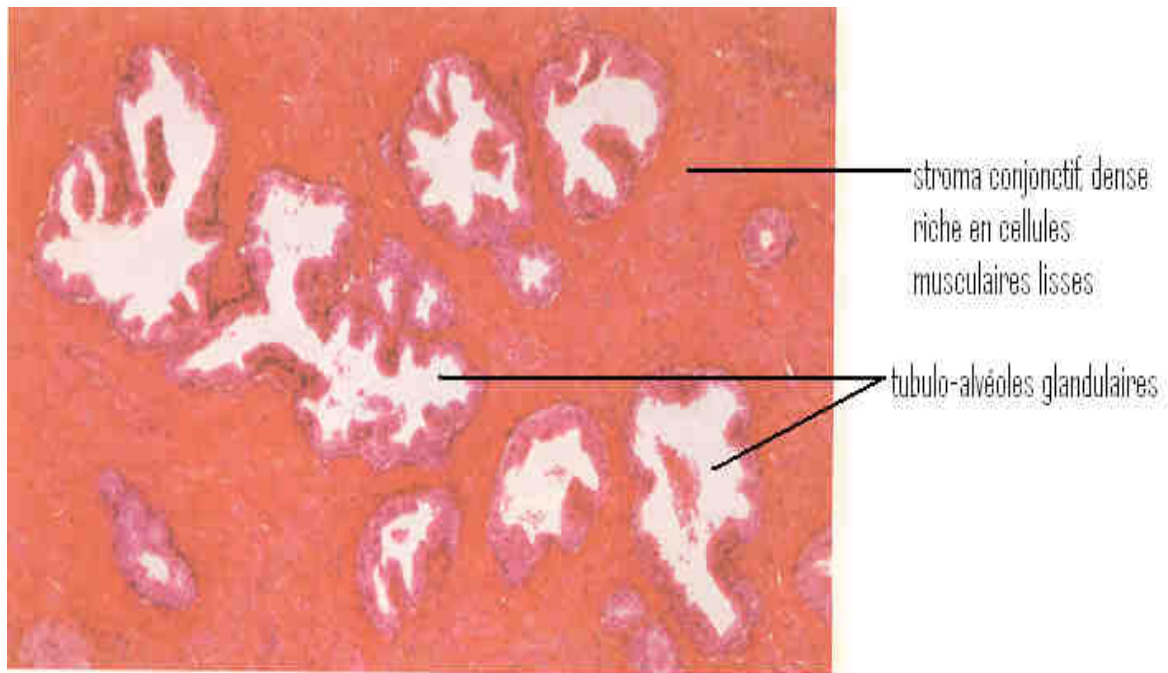
En pathologie, c'est à partir des cellules sécrétoires que naissent les adénocarcinomes [3, 33].

Les cellules basales sont des cellules épithéliales aplaties, parallèles à la membrane basale. Le noyau est allongé et sombre ; le cytoplasme est peu visible. En immuno-histochimie, les cellules basales expriment la kératine 930 qui est une kératine de haut poids moléculaire.

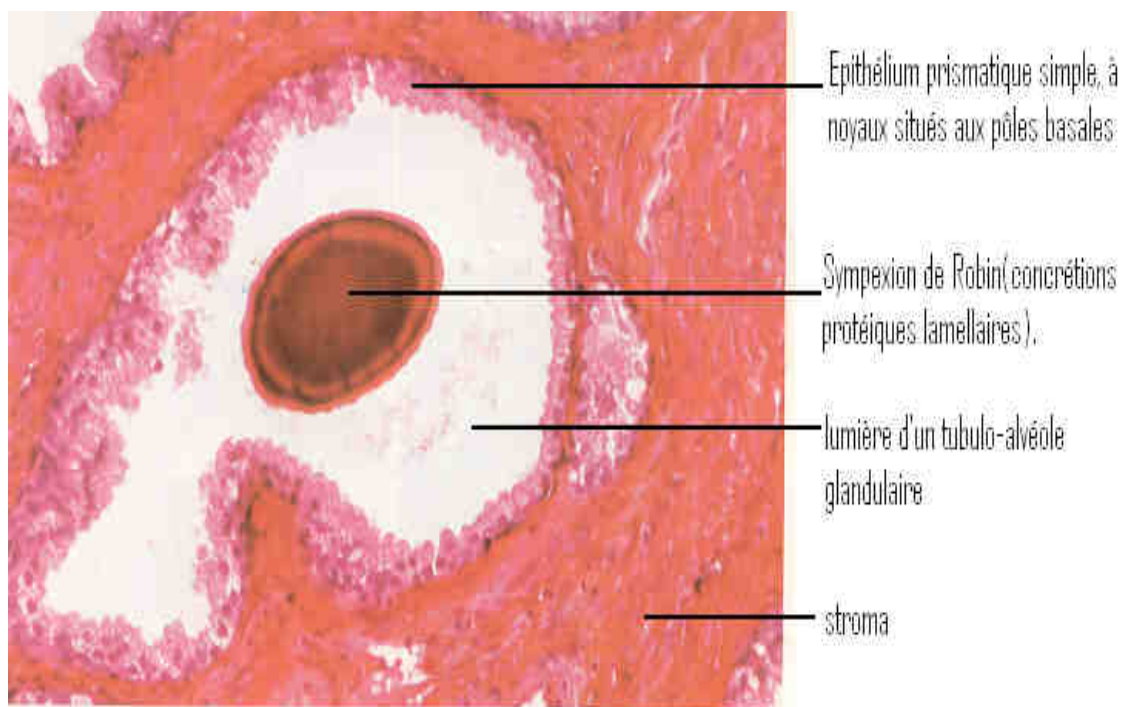
En pathologie, cette assise basale représente une couche cellulaire de sécurité permettant d'identifier des glandes bénignes : elle disparaît totalement dans les néoplasies malins[3].

-*Un contingent stromal fait essentiellement de muscle lisse.*





**Figure 5:** Coupe histologique d'une prostate normale [37]



**Figure 6:** Coupe histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale [37]

## 2.4. Rappel physiologique

### 2.4.1. 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 [21].

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

#### 2.4.1.1. 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 [26].

#### 2.4.1.2. Les œstrogènes

Les œstrogènes endogènes semblent jouer un rôle synergique vis-à-vis des androgènes sur la prostate [26].

### 2.4. 2. Rôle de la prostate

#### 2.4.2.1. 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].

### ▪ **Composition de l'éjaculat [48]**

Le volume de l'éjaculat humain varie de 2 à 6 cc, composé principalement de spermatozoïdes et du liquide séminal.

Le liquide séminal est formé par les sécrétions des organes sexuels secondaires tels que les épидидymes, les vésicules séminales, la prostate, les glandes de Cowper et de Littré.

Les vésicules séminales contribuent de 2-2,5cc contre 0,5-1cc pour la prostate dans la composition du liquide séminal.

#### **2.4.2.2. Rôle mécanique**

Le sphincter strié, qui se trouve sous la prostate et autour de l'urètre, aide en se contractant à la vidange des glandes ; la prostate contient également un muscle qui aide à expulser le sperme pendant l'éjaculation.

#### **2.4.2.3. Les protéines de sécrétion prostatique**

- **Antigène spécifique de la prostate (PSA)** :(cf. généralités sur le PSA)
- **La phosphatase acide prostatique(PAP)**: Elle représente (25%) de la sécrétion prostatique [39].
- **Les autres protéines de sécrétion prostatique**: Il s'agit de l'albumine, l' $\alpha$ -1 glycoprotéine, le Zn  $\alpha$ -2 glycoprotéine.

## 2.5. Adénome de la prostate

L'adénome de la prostate ou hypertrophie bénigne de la prostate est une tumeur bénigne adénofibromyomateuse occupant la zone centrale péri urétrale de la prostate.

Sa croissance est lente et peut se stabiliser. Elle est susceptible de créer une obstruction qui retentit sur le fonctionnement de la vessie et potentiellement sur celui du haut appareil urinaire.

### **2.5.1. Epidémiologie**

C'est une affection extrêmement commune dont la fréquence est étroitement corrélée à l'âge et la race. Exceptionnelle avant 30 ans, sa fréquence augmente

de 20 à 90% entre 40 et 80 ans. Son incidence va augmenter avec le vieillissement de la population. C'est la troisième maladie en terme de dépense de santé dans les pays développés car 70% des hommes au cours de leur vie auront un traitement pour cette pathologie, 25% des hommes vivant jusqu'à 75 ans nécessiteront un geste chirurgical [4].

### **2.5.2. Physiopathologie de l'adénome de la prostate [40]**

L'adénome de la prostate est à l'origine d'une gêne de l'ouverture de la vessie car il entraîne une compression de l'urètre ; ce qui explique la gêne pour uriner. C'est pourquoi un individu atteint d'adénome de la prostate doit pousser pour permettre à l'urine d'être évacuée. D'autre part, son jet urinaire apparaît faible. Les responsables de cette augmentation de volume de la prostate sont les hormones mâles et spécifiquement la testostérone.

### **2.5.3. Facteurs favorisants [18]**

Mal connus, mais avec quelques hypothèses comme la race, l'environnement, l'alimentation, les habitudes sexuelles et le statut matrimonial ainsi que le tabac sont des pistes de réflexion. En somme l'étiologie de l'HBP reste indéterminée.

## **2.6. Cancer de la prostate**

### **2.6.1. Epidémiologie**

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

Il est néanmoins variable selon les continents et les ethnies. Une forte incidence est retrouvée dans les populations des Etats-Unis en particulier dans la population noire américaine mais également en Europe de l'Ouest. Elle est beaucoup plus faible en Asie et en Europe de l'Est.

En France, elle est de 36,5 pour 100000 ; 95% des cas sont compris entre 57 et 88 ans. L'âge médian est de 73 ans [23].

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 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 septième rang dans l'ordre de gravité des cancers après celui du poumon, du sein, du colon, du rectum, de l'estomac et du pancréas.

Il existe probablement une prédisposition génétique à développer ce cancer (le gène PCA3 en serait responsable). Le risque est de deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial (apparenté au premier degré) de cancer de la prostate [50, 16, 25].

En Afrique il y a eu quelques études qui rapportent 4,5/100.000 au Sénégal contre 11,5 / 100.000 au Liberia [6]. Il n'y a pas de facteurs favorisants connus de son association avec l'HBP, mais il est probable qu'il existe un phénomène d'occidentalisation du comportement de vie.

Le facteur de risque principal connu aujourd'hui reste donc l'âge [6, 18].

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

### **2.6.2. Physiopathologie**

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme; mais les mécanismes du déclenchement de cette division cellulaire restent mystérieux [11].

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 (androgènes, œstrogènes,

facteurs 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 [29].

### **2.6.3. Etiopathogénie**

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 [23].

#### **2.6.3.1. Facteurs liés à l'hôte**

##### **2.6.3.1.1. Facteurs génétiques**

Une incidence élevée a été constatée chez les parents des patients porteurs de cancer de prostate [6, 16].

##### **2.6.3.1.2. Facteurs hormonaux**

Le rôle supposé d'imprégnation oncogénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé [23].

##### **2.6.3.1.3. Facteurs immunologiques**

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet dépresseur sur l'immunité tumorale [39]. 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 p21 de cellules normales en cellules tumorales pourraient expliquer la croissance rapide et la prolifération des cellules résistantes [49].

#### **2.6.3.1.4. 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 ses risques à développer le cancer [49].

#### **2.6.3.1.5. Facteurs alimentaires**

Des facteurs alimentaires ont été récemment inclus dans les facteurs de risque du cancer. Le taux de survenu est élevé chez les hommes dont l'alimentation est riche en calcium et en graisses principalement animales [46, 15]. Le soja joue un rôle protecteur ; ce qui expliquerait le faible taux rencontré au Japon où l'alimentation est principalement à base de soja.

#### **2.6.3.1.6 Facteurs liés à la profession [46]**

L'exposition au plomb et au cadmium crée des dommages oxydatifs au niveau de la prostate pouvant évoluer vers des lésions malignes. Des études ont montré que 40% des agriculteurs développent le cancer de la prostate.

### **2.6.4. Anatomopathologie**

#### **2.6.4.1. Les différents types de prélèvements [32]**

Les différents types de prélèvements sont : les biopsies prostatiques, copeaux de résection trans-urétrale et les pièces d'adénomectomies, la prostatectomie totale, le cytodiagnostic.

#### **2.6.4.2. Examens anatomopathologiques**

##### **2.6.4.2.1. 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 (lobes postérieurs et 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 [25].

##### **2.6.4.2.2. Aspect macroscopique**

La lésion siège généralement dans les parties postérieure et périphérique (lobes postérieur et latéraux) de la glande [3].

A l'œil nu, la tumeur est une lésion nodulaire mal limitée, de consistance dure ou ferme de teinte blanchâtre, grisâtre ou brunâtre. Elle peut être unique ou multiple, volumineuse ou non. Sa localisation est le plus souvent sous-capsulaire mais parfois, elle occupe tout un lobe ou la prostate entière.

#### **2.6.4.2.3. Aspects microscopiques**

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 se rapproche plus ou moins ou s'éloigne du tissu normal de référence [11]. 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 intra capillaires doit être systématique [1].

## **2.6.5. Classification**

### **2.6.5.1. Classification anatomo-clinique**

#### **2.6.5.1.1. Classification TNM 2002 du cancer de la prostate**

**T:** Tumeur primitive

**T0:** Absence de tumeur

**T1:** Tumeur non palpable ou non visible en imagerie ;

T1a < 5 % du tissu réséqué ;

T1b > 5 % du tissu réséqué ;

T1c: découverte par élévation du PSA et réalisation de biopsie prostatique ;

**T2:** Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris) ;

T2a: Atteinte de la moitié d'un lobe ou moins ;

T2b: Atteinte de plus de la moitié d'un lobe sans atteinte de l'autre lobe ;

T2c: Atteinte des deux lobes ;

**T3:** Extension au-delà de la capsule ;

T3a: Extension extra capsulaire ;

T3b: Extension aux vésicules séminales ;

**T4:** Extension aux organes adjacents (col vésical, sphincter urétral, rectum, paroi pelvienne) ou tumeur fixée.

#### **N:Ganglions régionaux**

N0: Absence de métastases ganglionnaires ;

N1: Atteinte ganglionnaire(s) régionale(s).

#### **M: Métastases à distance**

M0: Absence de métastases à distance ;

M1: Métastases à distance ;

M1a: Ganglions non régionaux ;

M1b: Os ;

M1c: Autres sites.

### **R: Reliquat tumoral post-opératoire**

Les marges après prostatectomie sont codées comme suit:

- **Rx**: non évalué ;
- **R0**: Absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique ;
- **R1**: Reliquat microscopique (focal ou étendu à préciser) ;
- **R2**: reliquat macroscopique.

#### **2.6.5.1.2. Classification en stade**

Elle dérive de celle proposée par COLLE et comporte 4 grands stades [24].

**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) [7].

A2: tumeur diffuse, elle reste confinée à la prostate. Le taux de mortalité est de 20% entre 5 et 15 ans (CORREA 1974) [18, 11].

**Stade B (T1T2 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 et 10 ans.

B2: gros ou multiples nodules infiltrant toute la glande, présence des métastases dans les 5 ans qui suivent [18].

**Stade C(T3T4 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 58-37% pour les tumeurs différenciées [11].

**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 [18, 11].

### 2.6.5.2. Les Classifications histologiques

Les classifications de **Gleason** et de **Mostofi** sont purement histologiques, et sont les plus connues.

#### 2.6.5.2.1. La Classification de Gleason

C'est la classification de référence actuellement. Elle est utilisée pour déterminer l'agressivité tumorale, classer les adénocarcinomes et établir le pronostic. Pour établir le score de Gleason, trois paramètres sont utilisés : la différenciation architecturale, les rapports de la tumeur et du stroma, le mode d'invasion en périphérie. La classification de Gleason distingue cinq degrés de malignité allant de la structure très différenciée à une structure indifférenciée.

Grade 1 : Les glandes sont uniformes, rondes ou peu ovalaires, étroitement accolées mais séparées. La marge tumorale est bien définie.

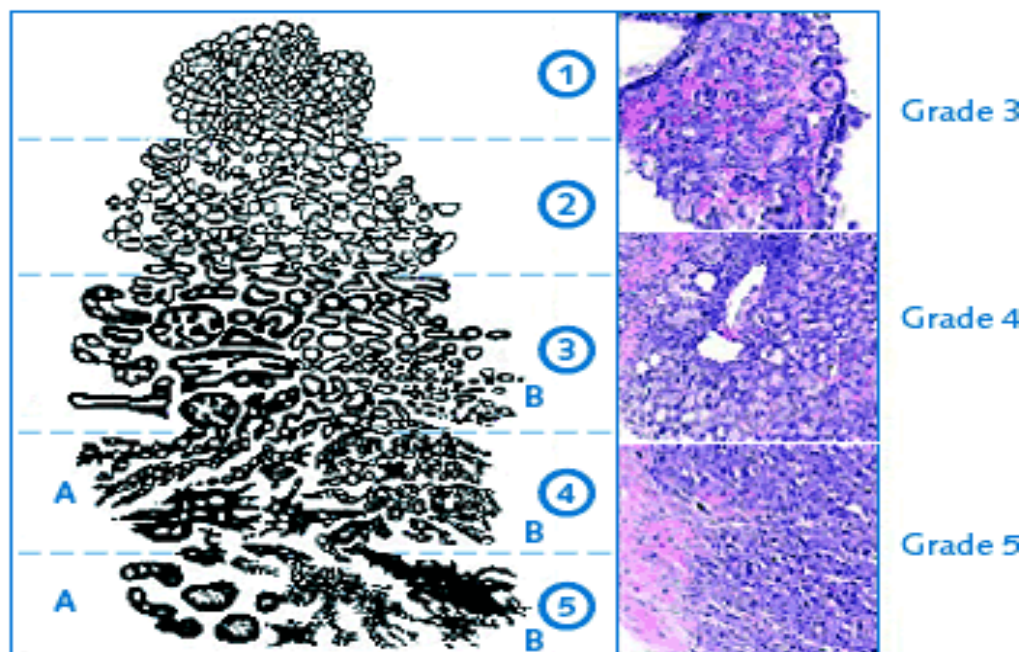
Grade 2 : Les glandes sont moins uniformes, rondes; séparées par un stroma de dimension supérieure au diamètre d'une glande. Les petites glandes s'échappent en périphérie entraînant un aspect d'infiltration débutante. La marge tumorale est moins nette.

Grade 3 : Les glandes sont irrégulières, dysmorphiques, séparées, de taille variable avec un aspect cribriforme ou papillaire. Le stroma est infiltré et fibreux.

Grade 4 : Les glandes sont fusionnées avec les cordons irréguliers ; les cavités sont irrégulières, creusées dans un massif cellulaire et dépourvues de toute membrane basale. Le caractère de la prolifération est très infiltrant.

Grade 5 : Amas de cellules arrondies, bien limitées, creusées de rares lumières avec nécrose centrale réalisant un aspect de comédocarcinome. Les cordons sont irréguliers et infiltrants. Les mitoses sont nombreuses.

Le score histologique est obtenu en faisant la somme des deux grades prédominant allant de 1 à 5. Le score varie de 2 à 10. Le cancer est d'autant plus agressif que le score de Gleason élevé.



**Figure 7:** Schéma pour établir le grade de Gleason [37]

#### 2.6.5.2.2. La classification de Mostofi [29, 40]

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

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

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

#### 2.6.6. Diagnostic

##### 2.6.6.1. Diagnostic clinique

##### 2.6.6.1.1. Circonstances de découverte [50, 1]

La découverte se fait en général devant:

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

-*Douleurs* : osseuses en rapport avec les métastases révélatrices.

-*Autres*: compression médullaire ou radiculaire et/ou épidurite métastatique, altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, œdème des membres inférieurs (OMI) [18].

#### **2.6.6.1.2. Examen physique**

*Inspection*: On appréciera les conjonctives, les extrémités et l'état général des patients [39].

*Palpation*: On recherchera les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires, les OMI, les globes vésicaux en cas de RAU et le contact lombaire à la recherche de retentissements rénaux [50, 39].

*Examen neurologique*: On recherchera les lésions neurologiques: telles que la paralysie des membres inférieurs et des nerfs crâniens, paraplégie, troubles sphinctériens anaux.

#### **Toucher rectal (TR)**

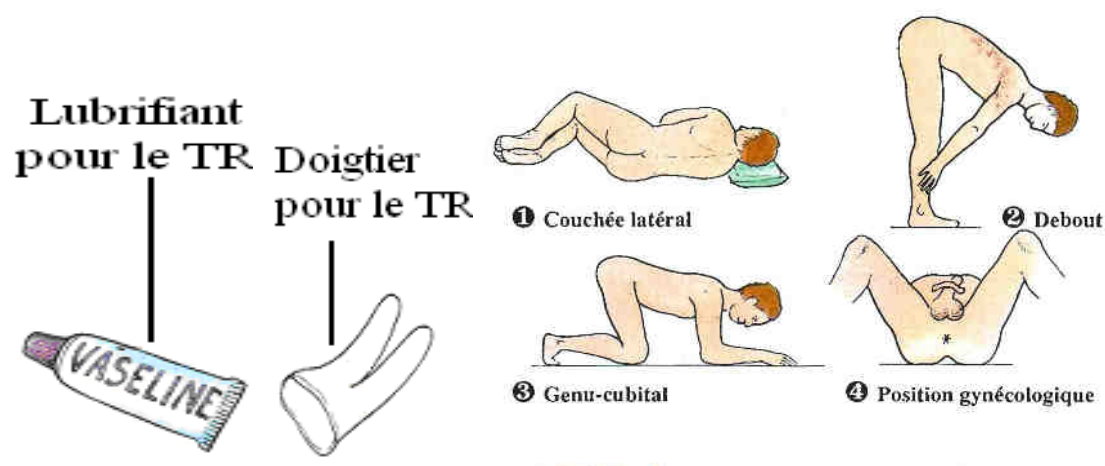
Le toucher rectal est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate ou du rectum.

Le malade est soit en position couchée latérale, en genu-cubital, debout, ou en position gynécologique (figure 7).

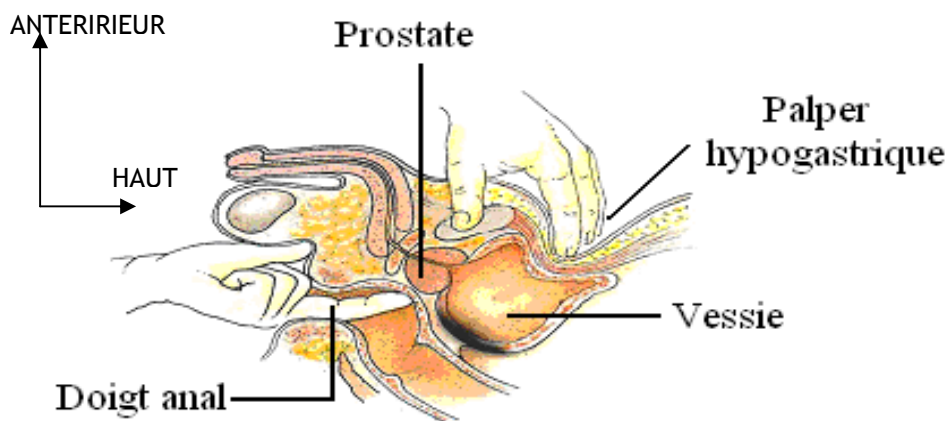
Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée (Figure 9) [41].

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'anus. A un stade encore plus évolué les vésicules séminales, qui normalement ne sont pas palpables peuvent augmenter de volume et devenir alors fixes et fermes [5 ,41].



**Figure 8:** La position du patient au cours du toucher rectal [28].



**Figure 9:** Le toucher rectal combiné au palper hypogastrique [41].

## **2.6.6.2. Diagnostic para clinique**

### **2.6.6.2.1. Biologie**

- 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 Spécifique Antigène [35, 28].

- Examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

### **2.6.6.2.2. Imagerie médicale**

- ✓ L'ultrasonographie de tous les systèmes d'imageries utilisés aujourd'hui.
- ✓ L'échographie est celle qui apporte le plus d'aide à l'examen clinique [15].
- ✓ La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate.
- ✓ Le cliché sans préparation.
- ✓ L'urographie intraveineuse (U.I.V.).
- ✓ La cystographie sous-pubienne.
- ✓ L'urétrocystographie rétrograde.
- ✓ La Scintigraphie.
- ✓ Imagerie par résonance magnétique (IRM).
- ✓ La Tomodensitométrie.
- ✓ La Lymphographie pédieuse.
- ✓ L'Endoscopie dans le cancer de la prostate.
- ✓ La biopsie prostatique
- ✓ Le cliché thoracique garde une place importante dans la recherche d'envahissement pulmonaire [23, 34].

### **2.6.6.3. Diagnostic positif**

Seule l'analyse histologique permet d'affirmer le diagnostic d'un cancer de la prostate [18].

### **2.6.6.4. Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel du cancer de la prostate se fait avec: l'hypertrophie bénigne de la prostate, la prostatite aiguë, la prostatite chronique, et les lésions d'envahissement secondaires de la prostate.

#### **2.6.6.5. Le dépistage du cancer de la prostate au stade précoce**

Le dépistage du cancer de la prostate s'impose alors dans la population des hommes entre 50 -70 ans, afin qu'ils puissent bénéficier d'un traitement curatif pour en diminuer la mortalité [7].

#### **2.6.7. Traitement du cancer de la prostate**

##### **2.6.7.1. Méthodes**

##### **2.6.7.1.1. Chirurgie**

*-La prostatectomie radicale:*

Cette intervention a pour but de réaliser l'exérèse de l'ensemble de la prostate, des vésicules séminales et d'une partie des déférents [8, 31].

*-Chirurgie endoscopique:* Elle permet une stadification de la tumeur ainsi que la désobstruction urinaire au cours des envahissements vésicaux et urétéraux [22].

*-Autres techniques:* La surrénalectomie bilatérale, l'hypophysectomie ont pu être indiquées pour des métastases osseuses douloureuses [20].

##### **2.6.7.1.2. L'hormonothérapie**

L'hormonothérapie semble améliorer l'état de santé mais ne prolonge pas la vie des patients; elle peut être réalisée par plusieurs procédés : la pulpectomie, les œstrogènes, les anti-androgènes, les progestatifs, et la castration chimique (analogues de la LH-RH) [51, 19].

##### **2.6.7.1.3. La radiothérapie [51, 19]**

##### **2.6.7.1.4. La chimiothérapie**

Elle est actuellement réservée aux formes oestrogéno-résistantes.

Les médicaments utilisés sont:

- L'ESTRAMUSTINE (ESTRACYT\*)
- La DOXORUBICINE
- La CISPLATINE
- Le FLUORO-CERACILE



## **2.6.8. Les indications thérapeutiques**

### **3.6.8.1. Les cancers infra cliniques, stade T1**

La prostatectomie ou la radiothérapie externe peut se justifier chez les patients en bon état général.

### **2.6.8.2. Les cancers limités à la glande, stade T2**

La prostatectomie totale est sans doute la meilleure méthode mais elle se doit pour être vraiment efficace d'être appliquée à une tumeur intra prostatique. Dès qu'il existe une suspicion d'extension régionale plus importante, la radiothérapie semble être parfois préférable.

### **2.6.8.3. Le stade T3-T4**

En effet l'exérèse de la prostate n'est plus suffisante pour contrôler la maladie néoplasique. Les associations les plus souvent proposées sont:

- La prostatectomie radicale suivie d'une irradiation externe.
- L'hormonothérapie préopératoire associée à une prostatectomie radicale.

A ce stade il est toujours possible de réaliser également une simple surveillance. Celle-ci sera proposée aux patients âgés pour lesquels un traitement hormonal pourra être débuté après une période de surveillance [13].

### **2.6.8.4. Le stade T4 (Métastase)**

La maladie est devenue systémique, il faut avoir recours au traitement hormonal.

## **2.6.9 Pronostic : Les facteurs pronostiques les plus importants sont: le grade tumoral, le stade de la tumeur et l'âge des malades**

### **2.6.9.1. Le grade tumoral [19]**

Le grade 1: Il correspond aux tumeurs bien différenciées : le pronostic est bon.

Le grade 2: Tumeurs moyennement différenciées : le pronostic est moins bon.

Le grade 3: Tumeurs indifférenciées, en général le pronostic est mauvais.

### **2.6.9.2. Le stade tumoral [19]**

Au stade intra capsulaire (A et B) les tumeurs sont d'un bon pronostic.

Au stade extra capsulaire (C), seulement, le traitement palliatif est possible, le pronostic n'est donc pas bon.

Au stade généralisé (D), le pronostic est mauvais.

### **2.6.9.3. L'âge [19]**

Le sujet jeune a le risque de développer tous les stades cliniques de son cancer avant son décès, la découverte précoce garde alors toute sa place chez lui.

### **2.6.10. Surveillance du malade [29, 30]**

La justification du suivi varie selon l'âge et les comorbidités du patient, le stade de sa tumeur au diagnostic et la séquence thérapeutique réalisée au préalable.

#### **2.6.10.1. Suivi clinique**

Il s'effectue par interrogatoire à la recherche de signes d'obstructions vésico-prostatiques ou de douleurs osseuses. La recherche des effets secondaires est indispensable. Après prostatectomie, un toucher rectal annuel est recommandé.

#### **2.6.10.2. Suivi biologique**

Le dosage du PSA sérique est recommandé. Après prostatectomie totale, un dosage du PSA est recommandé dans les trois mois. Il est ensuite trimestriel la première année, semestriel pendant les quatre années suivantes puis annuel, si le PSA est indétectable.

#### **2.6.10.3. Modalité du dosage du PSA dans le suivi après traitement**

En cas de PSA détectable il est recommandé de pratiquer un contrôle à trois mois pour certifier l'anomalie et estimer le temps de doublement de la valeur du PSA. La progression biologique est définie par une élévation du PSA supérieure à 0,1ng/ml à deux dosages successifs.

Le dosage du PSA ultrasensible permet de dépister la récurrence biologique plus précocement (de neuf mois à un an) chez des patients traités dans l'option curatrice. Le dosage du PSA libre n'a pas d'indication dans le suivi.

## **2.7. Antigène Spécifique de la Prostate (PSA)**

### **2.7.1. Généralités sur le PSA**

Initialement décrit sous le nom de gamma-sémino-protéine par HARA en 1971 et isolé du tissu prostatique par WANG en 1979, c'est une glycoprotéine exclusivement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques. Son rôle physiologique est de reliquer le sperme et sa sécrétion semble être

quantitativement équivalente dans toutes les zones de la glande. C'est une enzyme glycoprotéine ayant un rôle de fluidifiant du sperme au cours de l'éjaculation. Il est sécrété par l'épithélium des acini des canaux prostatiques et des glandes urétrales dont la majeure partie passe dans le sperme. Seulement une faible quantité (perturbée au cours des pathologies prostatiques), passe dans le sang sous trois formes :

- la forme enzymatique libre et inactive;
- la forme liée à l'alpha 1 anti-chymotrypsine ou PSA complexé, immuno-réactif ;
- la forme liée à l'alpha 2 macroglobulines ou PSA occulte non immuno-réactif.

La demi-vie du PSA est de deux à trois jours et son catabolisme se fait pour la forme libre dans les reins pour la forme complexée dans le foie et pour la forme occulte dans le système réticulo-endothélial [30].

### **Pourquoi un dépistage du cancer de la prostate par le PSA ?**

Seul le dépistage permet le diagnostic d'un cancer de la prostate au stade curable et la réduction de la mortalité liée au cancer de prostate. Un cancer diagnostiqué avant 65 ans tue 3 fois sur 4 s'il n'est pas traité. Le stade de révélation du cancer est fortement corrélé à la valeur de PSA initiale [43].

**Tableau I : Stade de révélation du cancer et taux de PSA [43].**

Valeur du PSA ng/ml	Risque de cancer	Stade de cancer
3 à 7	25%	Très précoce et curable dans + de 8 cas / 10
7 à 30	65%	Précoce, mais curable dans – de 5 cas / 10
30 à 100	90 %	Avancé non curable présence de métastases ganglionnaires
100 à 1000	100 %	Tardif non curable présence de métastases osseuses

Une valeur seuil de PSA à 3 ng /ml améliore la valeur prédictive positive du PSA.

Le taux de détection est de 18,2% pour un PSA supérieur à 4 ng/ml combiné au toucher rectal et 24,3 % pour un PSA supérieur à 3 ng/ml sans toucher rectal. Le nombre de biopsies nécessaire pour diagnostiquer un cas de cancer passe de 5,2 à 3,4 en utilisant comme seul test le seuil de PSA à 3 ng/ml [43]. Certains programmes de dépistage utilisent un seuil de PSA à 2,5 ng/ml.

L'interprétation des résultats du dosage du PSA a changé ; récemment encore, pour des valeurs de PSA situées entre 4 et 10 ng/ml, un dosage comparatif du PSA était proposé six mois ou un an plus tard (vélocité du PSA) afin de confirmer le caractère suspect. En effet, plus de 50% des patients ayant une valeur initiale de PSA à 7 ng/ml voient leur cancer révélé à un stade non curable, donc une valeur au dessus de 4 (ou de 3) ng/ml doit faire suspecter l'existence d'un cancer de prostate [43].

**Les types de présentation des résultats sont :**

- PSA total sérique suffit pour dépister ou poser le diagnostic de cancer de la prostate ;
- PSA libre / PSA complexé permet de faire la différence entre une tumeur bénigne et/ou maligne ;
- PSA ultra sensible permet le dépistage précoce après prostatectomie.

**A qui propose t-on ce dépistage ?**

Ce dépistage s'adresse aux hommes de plus de 50 ans et jusqu'à 75 ans. Ce chiffre moyen varie à l'échelon individuel en fonction de l'état de santé de chacun. Par exemple, un homme de 70 ans en bonne santé, sans maladie grave ou évolutive, a une espérance de vie de 15 années, alors qu'un homme présentant une maladie grave évolutive mal stabilisée (diabète, artérite ...) a une espérance de vie plus réduite proche de 3 années. Des éléments de mesure de la morbidité compétitive sont disponibles et il est possible d'en extraire une aide à la décision thérapeutique pour les patients présentant un cancer localisé de la prostate.

Les hommes à risque justifient un dépistage plus précoce à partir de 45 ans, il s'agit essentiellement de deux parents proches (ou plus) atteints de cancer de la prostate d'origine africaine ou antillaise.

**Comment dépister ?**

- Le toucher rectal

Il reste indispensable car 15% des cancers de prostate sont révélés par cet examen clinique alors que la valeur du PSA total est normale

- Le PSA

La prescription : un dosage du PSA sérique total suffit en première intention.

L'élévation de la valeur du PSA n'est pas spécifique seulement du cancer.

Une élévation est possible transitoirement en cas :

- ✓ d'infection prostatique
- ✓ d'hypertrophie prostatique bénigne

✓ d'agression prostatique par des manœuvres sur la glande.

Le volume de la prostate ne doit pas expliquer à lui seul l'élévation du PSA [14]. Il existe une variabilité individuelle des valeurs de PSA à deux dosages successifs pouvant atteindre 30%. Le dosage associé de la fraction libre du PSA ou du PSA complexé n'est pas indiqué en routine. Le rapport PSA libre /total est plus élevé en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate qu'en cas de cancer. Le rapport PSA libre /total de la valeur prédictive positive a une sensibilité identique pour des valeurs de PSA total entre 4 et 10 ng /ml. Au delà d'un seuil de PSA libre / total de 25% les biopsies ne seraient justifiées.

La densité de PSA (fonction du volume prostatique) n'est pas validée pour discuter l'indication de biopsies. Le dosage du PSA ultra sensible n'est pas utile pour le diagnostic. Il est intéressant dans certaines situations de suivi de cancers traités dans une option curative pour dépister précocement une rechute. Les tables de valeurs de PSA ajustées à l'âge ont peu d'intérêt dans la pratique individuelle sauf les tranches d'âges inférieures à 60 ans.

### **Les précautions**

S'assurer de l'absence d'une infection uro-génitale récente. Il est habituellement recommandé de ne pas faire un dosage du PSA peu après un examen endo-rectal ou échographique. En fait les variations de la valeur du PSA dans ces situations sont peu significatives. Elles sont plus significatives après une manœuvre endo-urétrale ou une chirurgie prostatique et imposent un délai de 21 jours (7 demi-vie sérique de trois jours) avant la réalisation du prélèvement sanguin. En cas d'infection urinaire, le dosage du PSA doit être réalisé après un délai de deux mois [46].

### **2.7.2. Interprétation des résultats du dosage du PSA**

- Les méthodes du dosage du PSA utilisent des techniques immuno-enzymatiques ou radio immunologique. De nombreux kits existent avec des résultats discordants d'un kit à l'autre, d'ou l'importance de faire pratiquer les dosages de PSA successifs dans le même laboratoire.

- Certains éléments sont importants à connaître dans l'interprétation du taux sanguin de PSA.
- Le taux de PSA augmente avec l'âge. La norme est établie à 4ng/ml avec les variations suivantes : théoriquement, ce taux doit être inférieur à 2,5ng /ml pour un homme de moins de 50 ans et inférieur à 6,5ng /ml pour un homme de plus de 70ans.
- La variabilité interpersonnelle du taux de PSA peut atteindre 30% d'un dosage à l'autre.
- Le toucher rectal et l'échographie endo-rectale n'entraînent pas de modification significative du taux de PSA. L'intervalle d'une semaine entre le toucher rectal et le dosage du PSA n'est donc pas impératif mais souhaitable.
- Les biopsies prostatiques, la résection endoscopique de prostate et de l'adénomectomie prostatique font augmenter de manière significative le taux de PSA. Un délai minimum de 3 semaines est donc recommandé avant un dosage de PSA.
- L'éjaculation ne modifie pas le taux de PSA total mais augmente le taux libre. Une abstinence sexuelle de 3 jours est donc souhaitable avant un dosage de PSA.
- Le finastéride (Chibroproscar\*) par l'atrophie épithéliale qu'il entraîne, diminue artificiellement par 2 le taux de PSA après 6 mois de traitement. Le taux de PSA doit être multiplié par 2 pour refléter la réalité
- Certains éléments du dosage du PSA sont importants à connaître pour le diagnostic précoce du cancer de prostate et le diagnostic des récurrences en particulier après traitement radical.
- Rapport PSA libre /PSA total : Ce rapport est beaucoup plus élevé dans l'hypertrophie bénigne de la prostate que dans le cancer. L'étude de ce rapport est surtout intéressant dans les cas limites c'est à dire pour des

taux compris entre 4 et 10ng/ml avec un toucher rectal ne laissant pas suspecter la présence d'un cancer prostatique.

- Vélacité du PSA : L'évolution du taux de PSA dans le temps surtout son taux de dédoublement est important pour le diagnostic précoce du cancer de la prostate et la surveillance du cancer traité.
- Densité du PSA : Elle correspond au rapport du taux de PSA en ng/ml sur le volume de la prostate, mesuré par l'échographie endo-rectale, en ml ou mm<sup>3</sup>. Malheureusement, aucune étude n'a pu mettre en évidence de valeur seuil de densité de PSA, probablement du fait des difficultés de standardisation et de fiabilité de mesure du volume prostatique.
- PSA ultrasensible : Il permet de détecter des taux très bas de PSA sanguin de l'ordre de 0,03ng/ml. Son intérêt dans le dépistage des reprises évolutives chez des malades ayant eu une prostatectomie totale avec PSA indosable en post opératoire.

Il est important de souligner que l'interprétation du taux de PSA ne peut être dissociée des données du toucher rectal.

### **2.7.3. PSA et situations cliniques**

#### **2.7.3.1. PSA et pathologie non cancéreuse de la prostate**

##### **2.7.3.1.1. Prostatites aiguës**

Elles sont responsables d'une élévation importante du PSA sanguin (5 à 10 fois la normale). Ainsi le dosage du taux de PSA au cours de l'évolution d'une prostatite aiguë n'a que peu d'intérêt en dehors de sa normalisation contemporaine de la guérison de l'épisode aigu. L'absence de retour à un taux normal peut justifier la pratique de biopsies prostatiques.

##### **2.7.3.1.2. Hypertrophie bénigne de prostate**

- Elle peut s'accompagner d'une élévation anormale du taux de PSA et de l'augmentation du volume prostatique au toucher rectal. Certains éléments peuvent permettre une discrimination entre adénome de la prostate et cancer de



prostate et diminuer le nombre de biopsies prostatiques inutiles et leur répétition.

- Rapport PSA libre/PSA total :

- Un rapport inférieur à 15% est fortement évocateur de cancer ;

- Un rapport supérieur à 25% est en faveur d'une pathologie bénigne ;

- Un rapport compris entre les deux valeurs précédentes ne permet de conclure, nécessitant le recours à la vélocité du marqueur dans le temps.

- Vélocité de PSA : Une augmentation annuelle de plus de 0,75ng/ml a une sensibilité de 72% et une spécificité de 92% pour le diagnostic.

- Malgré tous ces éléments, seul un faisceau d'arguments comportant en particulier les données du toucher rectal peut permettre de prendre la décision de pratiquer ou non des biopsies prostatiques.

### **2.7.3.2. PSA et cancer de la prostate**

#### **2.7.3.2.1. Valeur du PSA**

- Le caractère discriminant du PSA dans le diagnostic du cancer de prostate ne se conçoit que lorsque le toucher rectal est normal ou ne comporte pas d'anomalie suspecte devant conduire à la biopsie prostatique quelque soit le taux de PSA.

- Devant un toucher rectal normal, un faisceau d'argument doit permettre de décider de la pratique ou non de biopsies prostatiques. Entrent en ligne de compte le taux de PSA, le rapport PSA libre/PSA total en particulier pour des valeurs comprises entre 4 et 10ng/ml, la vélocité du PSA et les éventuels antécédents familiaux du patient et bien entendu son âge.

#### **2.7.3.2.2. Valeur pronostique du PSA**

- Chez un porteur d'un cancer de prostate, le taux de PSA sanguin aide à la stadification de la maladie.

- Cependant le PSA n'est qu'un élément à associer à d'autres paramètres que sont le toucher rectal, le grade de Gleason obtenu par les biopsies prostatiques

ou sur les copeaux d'une résection de prostate ou sur l'analyse d'une pièce d'adénomectomie voire de prostatectomie radicale.

Le PSA peut à lui seul être prédictif du bilan d'extension de la maladie :

- Si le taux de PSA est supérieur à 50ng/ml, le risque d'extension du cancer au delà de la capsule prostatique est supérieur à 80% avec fréquemment une atteinte des vésicules séminales voire des ganglions obturateurs.

- Si le taux de PSA est supérieur 100ng/ml, le risque de métastases notamment osseuses est très élevé.

- Soulignons cependant que tous ces éléments ne permettent de déterminer qu'un risque statistique et que face à un patient donné, le taux de PSA ne permet pas d'affirmer une extension de la maladie. Ainsi le risque doit être évalué pour chaque cas.

### **2.7.3.2.3. Valeur du PSA pour la surveillance d'un patient ayant bénéficié d'un traitement à visée curatrice d'un cancer de prostate**

#### **2.7.3.2.3.1. PSA après prostatectomie radicale**

- Le but de la prostatectomie est d'éradiquer la totalité d'une tumeur circonscrite à la glande. Le PSA n'étant pas sécrété que par les cellules prostatiques, après adénomectomie il doit être indosable.

- Pour affirmer la guérison, le PSA doit rester <5ng/ml pendant au moins 5 ans après la cure chirurgicale. La grande majorité des récives se font dans les 3 premières années après la prostatectomie. Le dosage du PSA ultra sensible peut dépister plus tôt une récive de la maladie. Son intérêt sur le plan thérapeutique est encore discuté.

- En pratique après prostatectomie : soit le PSA est indosable (ou <5ng/ml, pour certains), une surveillance tous les 6 mois s'impose avec un toucher rectal et PSA total ; soit le PSA reste ou est à nouveau dosable. Le problème est alors de savoir s'il s'agit d'une récive locale ou de métastases.

- L'examen clinique, les éventuelles biopsies de la loge de prostatectomie, la tomodensitométrie et la scintigraphie osseuse ne permettent pas toujours de

conclure. La date d'apparition et le temps de dédoublement du PSA sont des éléments d'orientation importants : une remontée du taux sanguin, précocement après la prostatectomie et un temps de doublement lent serait plus en faveur d'une récurrence locale pour laquelle une radiothérapie externe adjuvante peut éventuellement être proposée.

#### **2.7.3.2.3.2. PSA après radiothérapie externe**

- L'interprétation du dosage du PSA sanguin après radiothérapie externe est plus difficile qu'après prostatectomie. En effet, d'une part la radiothérapie laisse persister des cellules prostatiques normales sécrétant du PSA, d'autre part, l'efficacité de la radiothérapie se traduit plusieurs mois après la fin des séances. Il est donc normal que le PSA soit dosable après radiothérapie et que son taux ne soit au plus bas (PSA Nadir) que plusieurs mois après la fin du traitement (1an).
- En pratique, un PSA à 1 an inférieur à 0,5ng/ml est fortement corrélé à une faible progression biologique ultérieure avec un taux de récurrence à 5 ans inférieur à 10%. En revanche, un PSA Nadir supérieur à 1ng/ml est associé à un risque de progression à 5 ans supérieur à 50%. La progression du taux de PSA après radiothérapie externe débouche habituellement sur une hormonothérapie.

#### **2.7.3.2.3.3. PSA et surveillance d'une hormonothérapie pour cancer métastatique**

- Le traitement hormonal du cancer de la prostate métastasé fait appel à l'hormonothérapie. Les modalités pratiques de ce traitement sont variables : analogue de la LH-RH (Zoladex\*, Decapeptyl\*, Enantone\*) +/- anti androgène (Anandron\*, Androcur\*, Casodex\*), en traitement intermittent ou en traitement au long cours.
- Quelle que soit la modalité thérapeutique choisie, l'échappement hormonal surviendra en moyenne 30 mois après le début du traitement. Les cellules tumorales n'étant plus hormonosensibles, même si l'hormonothérapie est toujours efficace (testostéronémie effondrée), la maladie progressera.

Le dosage de PSA est intéressant à plusieurs périodes :

- Trois mois après la mise en route du traitement le PSA doit être indosable. Si un taux dosable persiste, l'efficacité de l'hormonothérapie dans le temps sera moindre et l'évolution rapidement défavorable.
- Réalisé tous les 6 mois, le dosage de PSA permettra de dépister l'échappement hormonal avant (de 6 à 18 mois) l'apparition de manifestations cliniques. Une augmentation même minime du taux de PSA signe la reprise évolutive.
- Il faut alors vérifier que le traitement hormonal est pris régulièrement (la testostéronémie doit être basse) et arrêter l'anti androgène (qui à ce stade peut avoir un effet stimulant paradoxal : syndrome du retrait des anti-androgènes) tout en continuant l'analogue du LH-RH. Cette association permet dans 30% des cas de faire baisser le taux de PSA pour quelques mois, mais l'évolution est malheureusement inexorable.
- La chimiothérapie de rattrapage donne des résultats qui n'améliorent pas la survie pour le moment mais de nouvelles molécules à l'étude (taxanes) semblent offrir des perspectives encourageantes.
- Au stade d'échappement hormonal, le traitement est décevant et la qualité de vie du malade doit primer. Il est conseillé de ne pas doser trop fréquemment le PSA (malgré la demande pressante du patient), car son taux progresse inexorablement et cette augmentation n'aboutit à aucun traitement efficace, par contre elle majore l'anxiété du malade et de sa famille.

### 3. MATERIEL ET METHODES

#### 3.1. Lieu d'étude :

Notre étude s'est déroulée dans 5 services à savoir :

- ✓ Principalement le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.
- ✓ Les services d'urologie et de chirurgies A et B du CHU du point G.
- ✓ Le service d'urologie du CHU Gabriel TOURE.

#### 3.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude retro-prospective et descriptive allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2012 au 31 Juillet 2014. Elle comportait essentiellement :

- Le questionnaire dont les rubriques sont les suivantes :
  - Identification ;
  - Données sociodémographiques ;
  - Renseignements cliniques ;
  - Examens complémentaires ;
  - Traitement ;
  - Evolution

- La surveillance

Les patients devraient être vus régulièrement en consultation externe dans les services sur rendez-vous après dosage du PSA à J 30 en post opératoire. Les consultations étaient mensuelles, trimestrielles, semestrielles ensuite annuelles.

#### 3.3. Population d'étude

L'étude a porté sur des malades âgés au-delà 40 ans et en plus présentant une pathologie tumorale symptomatique ou non de la prostate.

### 3.4. Echantillonnage

#### 3.4.1. Clinique

L'interrogatoire et le toucher rectal ont constitué des temps importants de l'examen des patients. Un bilan standard composé de : la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, la glycémie, la créatininémie, le groupe sanguin/rhésus, l'examen cytobactériologique des urines, l'échographie vésico-prostatique et le PSA a été demandé.

La technique du dosage du PSA utilisée est celle du standard radio immunoenzymatique ou technique de TENDEN HYBRITECH de valeur normale comprise entre 0 et 4 ng/ml.

#### 3.4.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les malades d'âge supérieur ou égale à 40 ans, et en plus porteur d'une hypertrophie prostatique avec ou sans symptômes détectables au TR ou à l'échographie ;
- Les patients qui ont effectué un dosage du PSA et un examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

#### 3.4.3. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Les malades porteurs de troubles de la miction sans hypertrophie prostatique ;
- Patients opérés pour hypertrophie prostatique mais ne disposant pas de dossiers médicaux complets ;
- Patients opérés pour hypertrophie prostatique en dehors de la période d'étude ;
- Patients ayant refusé de participer à l'étude.

### 3.5. Techniques anatomo-pathologiques

- Fixation : les pièces ont été fixées au formol à 10%.
- Macroscopie : Les descriptions macroscopiques ont été faites par des anatomo-pathologistes. La pesée des pièces s'est faite avec une balance électronique et la mesure par un mètre ruban.
- Inclusion : Les pièces ont été incluses en paraffine et la coloration a été faite par l'hématéine éosine.
- Lecture : Elle a été faite par un pathologiste à l'aide du microscope optique au faible puis au fort grossissement.

### 3.6. Matériel

Il est composé de :

- Dossiers médicaux ;
- Cahiers de compte rendu opératoire ;
- Registre des examens anatomo-pathologiques ;
- Comptes rendus anatomo-pathologiques.

### 3.7. Collecte et gestion des données

La collecte s'est effectuée grâce à un questionnaire individuel (fiche d'enquête).

Les données ont été saisies et analysées sur SPSS 19.0.

La saisie simple des textes, tableaux et graphiques a été faite sur les logiciels Word 2007 et Excel 2007 de Microsoft.

Comme test statistique, nous avons utilisé le khi carré avec pour seuil de signification  $p < 0,05$ .

### 3.8. Ethique et déontologie

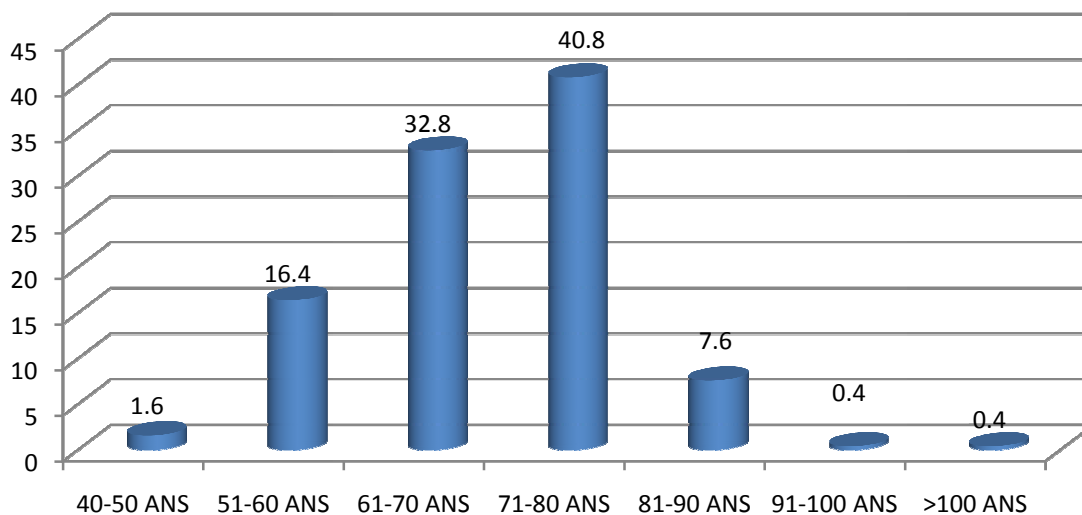
Tous les patients ont été informés de l'importance et de la pertinence de l'étude, ils ont tous donné leur accord verbal après un consentement éclairé répondant aux critères d'inclusion.

## 4. RESULTATS

Au total 250 cas ont été colligés.

### 4.1. Données sociodémographiques

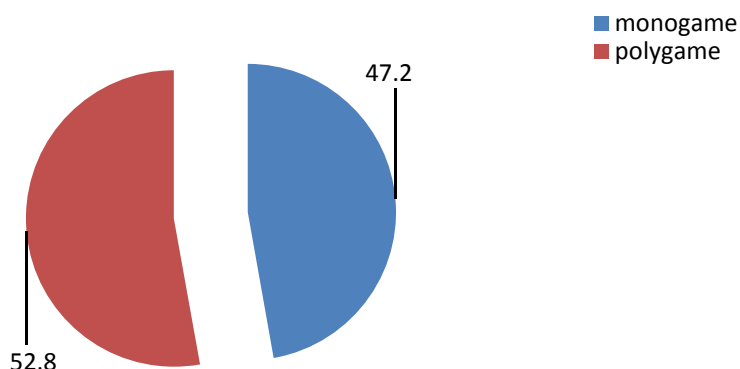
#### 4.1.1. Age



**Figure 10** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge 71-80 ans était la plus représentée avec 40,8% ; la moyenne d'âge était de 69,91 ± 8,93 ans avec des extrêmes allant de 40 et 102 ans.

#### 4.1.2. Régime matrimonial

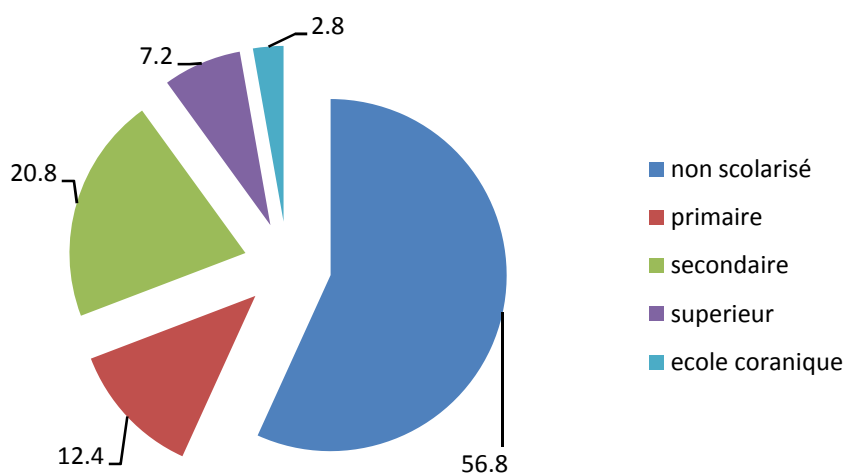


**Figure 11** : Répartition des patients selon le régime matrimonial.

Les polygames étaient majoritaires avec 52,8% des cas.



### 4.1.3. Niveau de scolarisation



**Figure 12** : Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation. La majorité de nos patients était non scolarisée soit 56,8% des cas.

### 4.1.4. Secteur professionnel

**Tableau II** : Répartition des patients selon le secteur professionnel

Profession	Effectifs	Pourcentage
<b>Secteur rural</b>	<b>98</b>	<b>39,2</b>
Fonctionnaire	81	32,4
Secteur libéral	71	28,4
Total	250	100

Le secteur rural était le plus représenté avec 39,2% des cas.

#### 4.1.5. Résidence

**Tableau III** : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>95</b>	<b>38,0</b>
Koulikoro	35	14,0
Sikasso	30	12,0
Kayes	26	10,4
Ségou	23	9,2
Mopti	16	6,4
Tombouctou	9	3,6
Gao	8	3,2
Autres	8	3,2
Total	250	100

La majorité de nos patients résidait à Bamako soit 38% des cas.

Autres : Cote d'Ivoire(6), Guinée Conakry(1), Mauritanie(1).

#### 4.1.6. Ethnie

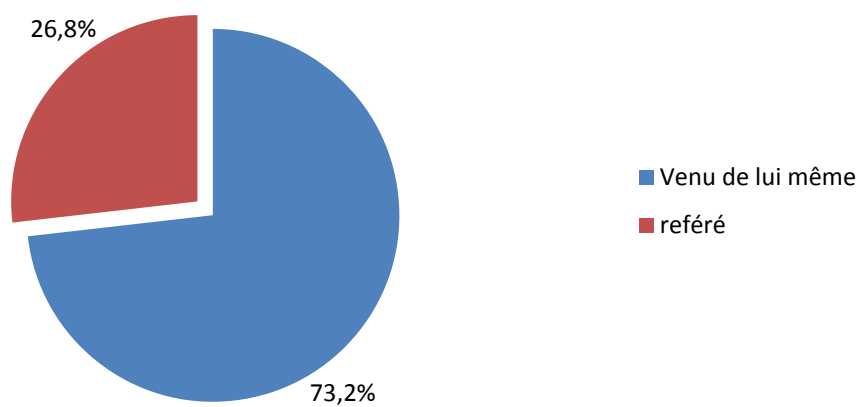
**Tableau IV** : Répartition des cas selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
<b>Bambara</b>	<b>65</b>	<b>26,1</b>
Peulh	40	16,1
Sarakolé	35	14,1
Malinké	29	11,6
Sonrhäi	21	8,4
Dogon	17	6,8
Minianka	14	5,6
Senoufo	11	4,4
Maure	4	1,6
Ouolof	3	1,2
Bozo	2	0,8
Bwa	1	0,4
Somono	1	0,4
Arabe	1	0,4
Tamasheq	1	0,4
Diawando	1	0,4
Kassonké	1	0,4
Gana	1	0,4
Dafing	1	0,4
Autre	1	0,4
Total	250	100

L'ethnie Bambara était la plus représentée avec 26,1% des cas.

Autre : Rwandais.

#### 4.1.7. Type de visite



**Figure 13** : Répartition des patients selon le type de visite.

La majorité de nos patients était venue d'elle-même soit 73,2% des cas.

## 4.2. Données cliniques et paracliniques

## 4.2.1. Antécédents urologiques

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents urologiques

Antécédent urologique	Effectifs	Pourcentage
<b>Bilharziose urinaire</b>	<b>90</b>	<b>36,0</b>
Adénomectomie	9	3,6
IST	3	1,2
Evidement prostatique	2	0,8
Lithiase vésicale	2	0,8
Traumatisme	2	0,8
Hydrocèle	1	0,4
Aucun	141	56,4
Total	250	100

La bilharziose urinaire a été l'antécédent urologique le plus retrouvé avec 36% des cas.

#### 4.2.2. Motif de consultation

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

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
<b>RAU</b>	<b>120</b>	<b>48,0</b>
Prostatisme	79	31,6
Dysurie-IM-Hématurie	21	8,4
Pollakiurie	14	5,6
Pollakiurie-IM	13	5,2
Autres	3	1,2
Total	250	100

La rétention aiguë d'urine (RAU) a constitué le principal motif de consultation avec 48 % des cas.

Autres : douleurs articulaires et osseuses, revenu pour pulpectomie, urétrorragie.

#### 4.2.3. Echographie rénale et vésico-prostatique

**Tableau VII :** Répartition des patients selon le résultat de l'échographie rénale et vésico-prostatique

Echographie rénale et vésico-prostatique	Effectifs	Pourcentage
Normale	12	4,8
<b>Anormale</b>	<b>231</b>	<b>92,4</b>
Pas fait	7	2,8
Total	250	100

L'échographie rénale et vésico-prostatique était anormale dans 92,4% des cas.

N.B : Les patients (7) n'ayant pas fait l'échographie ont aussi bénéficié du TR comme ceux ayant fait l'échographie.

#### 4.2.4. Poids échographique de la prostate

**Tableau VIII:** Répartition des patients selon le poids de la prostate à l'échographie (n=216)

Tranches de poids en g	Effectifs	Pourcentage
[10-25]	10	4,6
[26-50]	73	33,8
<b>[51-100]</b>	<b>96</b>	<b>44,4</b>
[101-150]	27	12,5
[151-200]	3	1,4
[201-300]	4	1,9
[301-400]	3	1,4
Total	216	100

Le poids de la prostate à l'échographie a varié entre 11 et 385 g ; cependant la tranche 51-100 g était la plus représentée avec 44,4% des cas. Le poids moyen=71,73g.

#### 4.2.5. Valeur du PSA

**Tableau IX:** Répartition des patients selon la valeur du PSA

Taux de PSA	Effectifs	Pourcentage
<b>Elevé</b>	<b>192</b>	<b>76,8</b>
Normal	58	23,2
Total	250	100

Le PSA était élevé chez 192 patients soit 76,8% des cas. Taux normal < 6,5ng/ml.

**4.2.6. Taux de PSA****Tableau X : Répartition des patients selon le taux de PSA**

Taux de PSA (ng/ml)	Effectifs	Pourcentage
[0-2,5]	26	10,4
[2,6-3,5]	10	4,0
[3,6-4,5]	13	5,2
[4,6-6,5]	14	5,6
[6,6-10]	31	12,4
<b>[11-20]</b>	<b>46</b>	<b>18,4</b>
[21-30]	21	8,4
[31-40]	15	6,0
[41-50]	8	3,2
[51-100]	13	5,2
[101-200]	43	17,2
[201-500]	5	2,0
[500-1000]	3	1,2
[1001-2000]	2	0,8
Total	250	100

Le taux de PSA a varié entre 0 et 1952,5 ng/ml ; la tranche 11-20 ng/ml était majoritaire avec 18,4%. Le taux moyen=62,19 ng/ml.



#### 4.2.7. Groupe rhésus

**Tableau XI:** Répartition des patients en fonction du groupage-rhésus

Groupe sanguin rhésus	Effectifs	Pourcentage
<b>O+</b>	<b>121</b>	<b>48,4</b>
O-	5	2,0
A+	45	18,0
A-	6	2,4
B+	50	20,0
B-	9	3,6
AB+	13	5,2
AB-	1	0,4
Total	250	100

La majorité de nos patients était du groupe O+ avec 48,4% des cas.

#### 4.2.8. ECBU

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

ECBU	Effectifs	Pourcentage
<b>Anormal</b>	<b>86</b>	<b>34,4</b>
Normal	85	34,0
Pas fait	79	31,6
Total	250	100

L'ECBU était anormal dans 34,4% des cas.

#### 4.2.9. Germe

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon le germe retrouvé

Germe retrouvé	Effectifs	Pourcentage
<b>E. coli</b>	<b>43</b>	<b>50,0</b>
Klebsiella pneumoniae	10	11,63
Bacilles à Gram négatif	7	8,14
P. aeruginosa	5	5,81
Staphylococcus aureus	4	4,65
Cocci à Gram positif	3	3,49
Cocci à Gram négatif	3	3,49
C. albicans	3	3,49
Acinetobacter baumannii	3	3,49
E.coli-Bacilles à Gram négatif	2	2,33
Bacilles à Gram positif	1	1,16
E. coli-C. albicans	1	1,16
Streptococcus	1	1,16
Total	86	100

Des germes ont été isolés chez 50,29%. Escherichia coli était le germe le plus retrouvé avec 50% des cas.

#### 4.2.10. Type de prélèvement

**Tableau XIV** : Répartition selon le type de prélèvement

Type de prélèvement	Effectifs	Pourcentage
<b>Adénomectomie</b>	<b>179</b>	<b>71,6</b>
Copeaux de RTUP	60	24,0
Evidement prostatique	10	4,0
Biopsie	1	0,4
Total	250	100

L'adénomectomie de la prostate a été pratiquée chez 179 patients soit 71,6% des cas.

### 4.3. Données anatomopathologiques

#### 4.3.1. Poids macroscopique

**Tableau XV**: Répartition des patients selon le poids macroscopique de la pièce opératoire

Poids macroscopique en g	Effectifs	Pourcentage
[0-10]	8	7,7
[11-20]	24	23,1
[21-50]	32	30,8
<b>[51-100]</b>	<b>34</b>	<b>32,7</b>
[101-200]	5	4,8
[201-250]	1	1,0
Total	104	100

Les pièces ont pesé entre 7 et 230 g à la macroscopie avec un poids moyen de 47,42 g ; cependant la tranche de poids 51-100 g était la plus représentée avec un taux de 32,7%.

### 4.3.2. Type histologique

**Tableau XVI:** Répartition des patients selon le type histologique

Type histologique	Effectifs	Pourcentage
Adénomyome	164	65,6
<b>Adénocarcinome</b>	<b>73</b>	<b>29,2</b>
Adénome	11	4,4
Léiomyome	2	0,8
Total	250	100

Nous avons enregistré 73 cas d'adénocarcinome soit 29,2% des cas.

### 4.3.3. Lésions associées

**Tableau XVII :** Répartition des patients selon les lésions associées

Lésions associées	Effectifs	Pourcentage
<b>Prostatite chronique</b>	<b>140</b>	<b>56,0</b>
Prostatite subaiguë	11	4,4
Métaplasie malpighienne	4	1,6
Hyperplasie épithéliale	2	0,8
Prostatite aiguë	2	0,8
Bilharziose	1	0,4
Aucun	90	36,0
Total	250	100

La prostatite chronique était la lésion la plus associée avec 56% des cas.

#### 4.3.4. Valeur de PSA et type histologique

**Tableau XVIII:** Répartition selon le taux de PSA et le type histologique

Type histologique	Valeur du taux de PSA		Total
	Normale	Elevée	
Adénome	1	10	11
Adénomyome	54	110	164
Léiomyome	0	2	2
Adénocarcinome	3	<b>70</b>	73
Total	58	192	250

Le taux de PSA est significativement associé au type histologique ( $X^2=25,473$   $p=0,000$ ).

#### 4.3.5. Poids macroscopique et valeur de PSA

**Tableau XIX :** Répartition selon le poids macroscopique en gramme de la prostate et le taux de PSA

Poids macroscopique	Valeur du taux de PSA		Total
	Normale	Elevée	
[0-10]	4(50%)	4(50%)	8
[11-20]	9(36%)	16(64%)	25
[21-50]	7(22%)	25(78%)	32
[51-100]	2(6%)	<b>32(94%)</b>	34
[101-200]	1(20%)	4(80%)	5
[201-250]	0(0%)	1(100%)	1
Total	23	82	105

Plus le poids est élevé, plus le taux de PSA est bas. ( $X^2= 11,998$ ;  $p=0,035$ ).

#### 4.3.6. Type histologique et poids macroscopique

**Tableau XX :** Répartition selon le type histologique et le poids macroscopique de la prostate

Poids macroscopique en g	Type histologique			Total
	Adénome	Adénomyome	Adénocarcinome	
[0-10]	0	4	4	8
[11-20]	1	21	3	25
[21-50]	5	22	5	32
[51-100]	2	27	5	34
[101-200]	0	3	2	5
[201-250]	0	1	0	1
Total	8	78	19	105

Le poids n'est pas significativement associé au type histologique.  
( $\chi^2=12,598$  ;  $p=0,247$ )

#### 4.3.7. Score de Gleason et valeur de PSA

**Tableau XXI :** Répartition selon le score de Gleason et la valeur du taux de PSA

Valeur du taux de PSA	Score de Gleason			Total
	2 à 4	5 à 7	8 à 10	
Normale	0	1	2	3
Elevée	12	41	17	70
Total	12	42	19	73

Le score 8 à 10 a été retrouvé aussi bien sur les pièces à PSA normal qu'élevé. Il n'est donc pas lié à la valeur du taux de PSA. ( $\chi^2=2,818$  ;  $p=0,244$ ).

#### 4.3.8. Evolution

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon l'évolution à deux(2) mois

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Perdus de vus	132	52,8
Guérison	87	34,8
Métastases	17	6,8
<b>Décès</b>	<b>14</b>	<b>5,6</b>
Total	250	100

La grande majorité de nos patients était perdue de vue (52,8%). Nous avons enregistré 34,8% de guérison et 5,6% de décès.

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 5.1. Limites et difficultés

L'étude retro-prospective qui a duré 31 mois (Janvier 2012 à Juillet 2014) portait sur la **corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.**

Tous les patients venant consulter pour troubles urinaires et âgés de plus de 40. Ils avaient fait l'objet d'une évaluation clinique et para clinique dont le toucher rectal, le bilan biologique en l'occurrence le PSA et l'échographie vésico-prostatique (effectué par 97,2% de nos patients) mais aussi l'examen cytobactériologique des urines (E.C.B.U.) : effectué par 68,4% de nos patients.

Les difficultés rencontrées au cours de notre étude ont été :

- Dossiers incomplets ou ne comportant pas de renseignements utiles pour notre étude ;
- Demande de PSA non faite systématiquement par les médecins ;
- La non coopération des patients et des accompagnants pour la réalisation de l'examen anatomopathologique des pièces d'adénomectomie ;
- La perte de vue des patients après l'intervention chirurgicale ;
- Etat défectueux de la balance ayant entraîné l'arrêt de pesée des pièces ;
- Non dosage du PSA en post opératoire.

A partir de ces résultats, nous pouvons déduire que le suivi post opératoire de nos patients n'a pas été aisé parce que la plupart d'entre eux ne reviennent que pour récupérer les résultats anatomopathologiques de la pièce opératoire, il en est de même pour le contrôle du PSA. Ils ne reviennent généralement qu'en cas de complications.



## 5.2. Caractéristiques sociodémographiques

### 5.2.1. L'âge

Dans notre étude l'âge moyen était de **69, 91 ans** avec des extrêmes de 40 et 102 ans. La tranche d'âge **71-80 ans** était majoritaire, avec 40,8%. Dans les études de SAMAKE MS [40], HEDDAT A et al [17], TRAORE CB et al [47], et KHOURY S [23] l'âge moyen était respectivement de 70,67 ans ; 70 ans ; 71,5 ans et 73 ans. Tous ces chiffres montrent que les tumeurs prostatiques sont des pathologies du sujet âgé.

### 5.2.2. Niveau de scolarisation

Les patients étaient non scolarisés dans **56,8%**. Cette prédominance des non scolarisés a été retrouvé dans les études de SAMAKE MS [40] avec 55,3% et de DOLO RA avec 70,7% [12]. Ceci est dû au fait que le taux de scolarisation est bas dans notre pays surtout en ce qui concerne cette couche actuelle de la population.

### 5.2.3. Profession

Le secteur rural était le plus représenté avec **39,2%**. Nos résultats sont proches de ceux de SAMAKE MS [40] qui a trouvé 35,4% et inférieur à ceux de DOLO RA [12] et de FANE M [14] qui ont trouvé respectivement 66% et 51,6%.

### 5.2.4. La résidence

La majorité de nos patients résidait à Bamako, soit **38%**. Cela pourrait s'expliquer par le fait que le dosage du PSA et le laboratoire d'anatomopathologie se trouvent uniquement à Bamako (lieu d'étude).

## 5.3. Caractéristiques cliniques

### 5.3.1. Type de visite

La majorité de nos patients était venue d'elle-même en consultation soit **70%**. Cela concorde avec les études de SAMAKE MS [40] et de DOLO RA [12] qui ont trouvé respectivement 68% et 60,3% de patients venus d'eux-mêmes. ces

taux sont supérieurs à celui de TRAORE B [46] qui a trouvé 19,5% de patients venus d'eux-mêmes. Ceci est dû au fait que les tumeurs prostatiques sont des pathologies dont la prise en charge se fait en milieu spécialisé.

### 5.3.2. Symptomatologie

A partir de la symptomatologie, il est difficile de faire la distinction entre le cancer de la prostate et l'hypertrophie bénigne de la prostate. Certains de nos patients ont présenté plus de deux signes.

Le cancer de la prostate et l'hypertrophie bénigne de la prostate, ont presque la même symptomatologie dans notre étude; KONATÉ SM [27]; KHOURY S [23] et CHATELAIN [7] ont eu des résultats superposables. Ils rapportent au cours de leurs études que les symptômes urinaires dans le cancer au stade de début constituent 70 % du tableau clinique.

DENIS L [10] pense d'ailleurs que la fréquence élevée des hypertrophies bénignes de la prostate peut camoufler les cancers de la prostate à leur début. D'où la nécessité de faire un examen anatomopathologique sur toutes les pièces d'adénomectomie ou de résection endoscopique de la prostate.

### 5.3.3. Antécédents

La bilharziose urinaire a constitué le premier antécédent urologique avec un taux de **36%**. Cela pourrait s'expliquer par l'existence de beaucoup de zones d'endémie bilharzienne comme l'office du Niger et beaucoup de petits barrages. Il en est de même dans la série de NOUTACDIE KR [35] où la bilharziose a occupé le premier rang avec un taux de 34,2% et dans celles de DOLO RA [12] et de SAMAKE MS [40] qui retrouvèrent respectivement 33,6% et 40%.

## 5.4. Caractéristiques para cliniques

### 5.4.1. Échographie rénale et vésico-prostatique

Le poids de la prostate était anormal à l'échographie chez **231** patients, soit **92,4%**.

Sur les 216 dont le poids a été évalué à l'échographie 96 soit 44,4% avaient un poids compris entre 51 et 100 g. Parmi ces derniers ; six (6) patients avaient un adénome, soixante cinq (65) étaient atteints d'adénomyome et vingt et cinq (25) d'adénocarcinome à l'histologie. SAMAKE MS a trouvé dans son étude un(1) patient atteint d'adénome, quarante cinq(45) d'adénomyome et dix neuf(19) d'adénocarcinome.

#### **5.4.2. Le PSA**

Le PSA a été dosé chez les **250** patients, soit un taux de **100%** ; 58 patients soit 23,2% avaient un taux de PSA dans la fourchette de la normalité (**norme < 6,5 ng/ml**). Par contre 192 patients soit 76,8% avaient un taux de PSA élevé. Nos résultats sont supérieurs à ceux de FANE M [14] qui a trouvé 56,52% ; et inférieurs à ceux de SAMAKE MS [40] et TRAORE B [46] qui ont trouvé respectivement 80% et 94,11%.

Cinquante trois (53) patients soit **21,2%** avaient un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml, taux qui devraient orienter systématiquement vers la recherche d'un processus cancéreux. Ceci est superposable aux données de la littérature [43], qui stipule qu'entre 100 et 1000 ng/ml le stade du cancer est tardif, non curable avec présence de métastase osseuse. Rappelons que le PSA est un examen d'orientation.

#### **5.4.3. Aspect histologique**

L'adénocarcinome a été retrouvé chez **73** patients, soit **29,2%** ; 53 de ces patients avaient un PSA supérieur à 100 ng/ml, cependant il faut noter que sur les 73 patients atteints d'adénocarcinome 70 avaient un PSA élevé et 3 un PSA normal (norme < 6,5 ng/ml). Aussi 2 cas de léiomyome ont été retrouvés soit 0,8% avec des taux de PSA élevés (entre 11 et 20 ng/ml) ; 164 cas d'adénomyome soit 65,6% dont 59 à PSA normal et 105 à PSA élevé (6,5 et 2000 ng/ml) ; et 11 cas d'adénome soit 4,4% dont 1 à PSA normal (norme < 6,5 ng/ml) et 10 à PSA élevé (6,6 et 100 ng/ml).

Les résultats de TRAORE MM [49] rapportaient 7 cas d'adénocarcinome soit 6,7% avec un taux de PSA  $\geq 100$  ng/ml ; 2 cas de léiomyome soit 1,92% à PSA élevé; 25 cas d'adénomyome à PSA élevé (24,04%) et 3 cas d'adénome soit 2,9% qui avaient tous un taux de PSA normal.

En effet l'élévation de PSA constitue pour beaucoup de praticiens un argument majeur de cancer de la prostate. En effet, il s'agit d'un antigène spécifique de la prostate, qui peut avoir un taux élevé même en dehors du cancer de la prostate.

Dans notre pays, les infections bactériennes, parasitaires et les manipulations du bas appareil urinaire par du personnel non qualifié sont des facteurs susceptibles d'augmenter le taux du PSA chez des patients n'ayant pas de cancer de la prostate.

#### **5.4.5. Score de Gleason**

Nos résultats ont montré que le score 8-10 traduisant une sévère agressivité et un mauvais pronostic est présent aussi bien sur les pièces à PSA élevé que normal. Il n'est donc pas influencé par la valeur du taux de PSA. Nos résultats sont similaires à ceux SAMAKE MS [40] qui n'a trouvé aucun lien entre le score de Gleason et la valeur du taux de PSA.

### **5.5. Suivi des patients**

Le suivi n'a pas été facile à cause de la perte de vue des patients après l'intervention chirurgicale. La surveillance a été mensuelle, trimestrielle, semestrielle et annuelle.

La plupart de nos patients étaient perdus de vue 52,8% des cas ; 5,6% de décès et 34,8% de guéris.

## CONCLUSION

Les tumeurs prostatiques sont des pathologies du sujet âgé, avec une moyenne d'âge de 69,91 ans. Elles se manifestent le plus souvent par des troubles urinaires à type de dysurie, d'impériosité mictionnelle, d'hématurie et de rétention aiguë d'urine. L'échographie et le PSA orientent le diagnostic.

Le type histologique le plus fréquent était l'adénomyome associé à des inflammations chroniques.

Le taux de PSA était élevé : chez presque tous les patients atteints d'adénome, certains atteints d'adénomyome, chez tous les patients atteints de léiomyome et la plupart de nos patients atteints d'adénocarcinome.

Si on peut affirmer de manière générale que plus le taux de PSA est élevé, plus le risque de présence de cellules cancéreuses dans la prostate augmente, il faut ajouter qu'un taux de PSA élevé n'est pas spécifique du cancer de la prostate. Il marque simplement la présence d'une anomalie de la prostate, celle-ci pouvant parfaitement être sans gravité.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous recommandons respectivement :

Aux autorités sanitaires :

- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, d'urologie et d'imagerie médicale par l'attribution de bourses d'études ;
- Mettre à la disposition des services d'urologie des différentes CHU des locaux et des moyens matériels, permettant plus d'intervention chirurgicale ;
- Rendre possible le dosage du taux de PSA chez tous les patients âgés de 40 ans et plus dans le cadre du suivi de la personne âgée ;
- Inclure les pathologies prostatiques dans le programme de santé de la personne âgée ;
- Rendre possible la réalisation de l'échographie pendant les gardes.

Aux médecins généralistes :

- Demander systématiquement un PSA avant tout geste pouvant provoquer son élévation ;
- Faire systématiquement le toucher rectal chez tout patient âgé de 40 ans et plus, après le prélèvement sanguin pour le PSA ;
- Référer aux services spécialisés chaque fois qu'il y a des doutes cliniques et devant tout cas de PSA élevé.

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 anatomopathologique des pièces d'adénomectomie ;
- Utiliser un fixateur approprié (formol à 10%) pour le transfert des pièces opératoires ;

- Envoyer toutes les pièces opératoires à l'examen anatomopathologique dans le but de poser un diagnostic histologique.

Aux étudiants faisant fonction d'interne :

- Rédiger avec soins les dossiers des patients ;
- Restituer les résultats des examens complémentaires après rédaction des dossiers.

A la population :

- Consulter au moins une fois par an un urologue à partir de 40 ans même en l'absence de signe fonctionnel ;
- Faire le dosage de PSA au delà de 50 ans ;
- Se présenter aux rendez-vous post opératoire comme préconisés par le médecin ;
- Ne plus considérer la pathologie urogénitale comme un sujet tabou.

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1. Abbou CC, Haillet C, Ravery V.** Le cancer de la prostate. Faut-il dépister, comment dépister, quand dépister ? *Ann Urol(Paris)*. 1996 ; 30 (6-7) : 283-293
- 2. Benett JC, Plum F, Gill, Smith, Ockhner C.** Traité de médecine interne. 1997;14:812
- 3. Berger N, Vieillefond A.** Pathologie prostatique. In : Bulletin de la division française de l'académie internationale de pathologie. 1991 ; 14 : 8-12
- 4. Berger N.** Epidémiologie du cancer de la prostate. Bulletin Division Française AIP N°14 DECEMBRE1991 pathologie prostatique. Pseudo sarcome. ISBN0989
- 5. Botto A.** Attitude pratique devant une élévation du PSA après prostatectomie radicale. Séminaire d'Uro-néphrologie Masson Edition 1993 : 79-83
- 6. Bouffioux CH.** L'étiologie du cancer de la prostate. In Khoury Châtelain C – Urologie cancer de la prostate FLLS 1988 : 138-147
- 7. Châtelain C.** Ressource thérapeutique actuelle dans le cancer de prostate. *Prog Urol*.1994; 4(5): 651-670
- 8. Chodak GW, Thisted RA, Gerbert GS et al.** Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med*. 1994; 330(4) : 242-248
- 9. Delmas V, Dauge MC.** Embryologie de la prostate, état actuel des connaissances. In : Khoury S, Châtelain C-urologie- cancer de la prostate. FIIS-1988 : 65-69
- 10. Denis L, Khoury S, Amiel J.** – Cancer et hpb. In : Khoury S., Châtelain C. Denis L. Debruyne, Murphy G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Mise au point. France, SCI 1991, ISBN : 143-145
- 11. Desligneres S.** Anatomie pathologique, cancer de la prostate cours supérieur francophone de cancérologie. 1988 ; 15230 :25-29



- 12. Dolo RA.** Cancer de la prostate découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel Touré : une étude de 116 pièces d'adénomectomie. [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 2007, N°201
- 13. Fall P A, Gueye SM, N'Doye AK, et al.** Mortalité et Morbidité précoces après adénomectomie prostatique par voie transvésicale. African journal of urology; 2002: 20-23
- 14. Fané M.** Pathologie tumorale prostatique au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE. [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 2009, N°295
- 15. Flam T, Doumenc B. :** Guide pratique des pathologies prostatiques 2003 : 60-71.
- 16. Hanash KA.** Histoire naturelle du cancer de la prostate. In Khoury S, Châtelain C –Urologie ; cancer de la prostate. FLLS. 1988: 287-299.
- 17. Heddat A, EL Bagouli M, EL Mouzdahir M, et al.** PSA et pathologie prostatique bénigne : étude anatomo-clinique rétrospective. J Maroc Urol 2010 ; 18 :33-37
- 18. Hervé JM, Botto A, Barre PH, Butreau M.** Aspects chirurgicaux de la prostatectomie radicale. 87<sup>ème</sup> Congrès d'Urologie, Paris 17-19 novembre 1993. C.L. 28 Prog Urol. Nov. 1993 : 92
- 19. Javodpour N.** Cancer de la prostate : Facteurs de pronostic .In : Koury S. Châtelain C : - Urologie – cancer de la prostate. FLLS. 1988 :172-177
- 20. Kambou T, Zongo B, Ekoué F, et al.** 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 2006 ; 5311 :605-612
- 21. Khoury S.** Anatomie chirurgicale de la prostate. In: Khoury S, Châtelain C, Denis L, Debruyne, Merpayg. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci .1991 .ISBN: 23-24

- 22. Khoury S.** Comment je traite un cancer localement avancé et métastatique non encore traité ?-Progrès en Urologie, 1996 ,6 : Suppl2, 42-46.
- 23. Khoury S.** Diagnostic cancer of prostate in Khoury S, Chatelain. Urologie cancer de la prostate. FIIS.1988 : 179-183
- 24. Khoury S.** Les stades du cancer de la prostate. Cancer de la prostate. Urologie. FIIS 1988 ; 167-171.
- 25. Khoury S.** Physiopathologie de l'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci 1991 ISBN : 55-59 .
- 26. Khoury S, Wryght F.** Physiologie hormonale de la prostate. In : Khoury S, Châtelain C, Denis L, Debruyne F, Murphy G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci 1991 ISBN : 37 , 39,41, 42
- 27. Konaté SM.** Découverte fortuite du cancer de la prostate [Thèse médecine]:FMPOS.UB; 2000 N°55
- 28. Koutani A, Lechevallier E, Coulange C.** Antigène spécifique prostatique. Ann Urol(Paris). 1996 ; 30(5) :257-261
- 29. Lara F.** Cancer de la prostate épidémiologie ; données anatomopathologiques, bilan thérapeutique pronostic et surveillance. Manuel de cancérologie. 1989, 27040-0600-8 :22 /-299
- 30. Lara F.** Diagnostic, évolution pronostic, principe de traitement et surveillance. Manuel de cancérologie, Dion éditeur, Paris, 1989 ; 2 : 191-197.
- 31. Leuret T et Khoury S.** Veterans Administration cooperative urological Research group. Carcinoma of the prostate: a continuing cooperative study. J Urol.1964; 91: 590-996.
- 32. Le bourgeois JP, Abbou C.** Cancer de la prostate. Stratégies thérapeutiques en cancérologie. Dion éditeur, Paris, 1986, 7040-0501-X chapitre 31:203-214.
- 33. Mc Neal JE.** Normal histology of the prostate. Am J Surg Pathol. 1988;12(8):619-633

- 34. Michel JR.** La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate, In Khoury S Châtelain C. Urologie cancer de la prostate, FLLS, 1988 :189-196.
- 35. Noutacdie KR.** Evaluation de l'adénomectomie prostatique dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G [Thèse médecine]:FMPOS.UB;2000. N°4
- 36. Peko JF, Bouya P, Kokdo J, Ngolet A.** Cancer de la prostate au CHU de Brazzaville épidémiologie et histo-pronostic. Med Afr Noire. 2003; 8-9(50) :317-372
- 37. Poirier J, Ribadeau Dumas JL.** Atlas d'histologie Travaux Pratiques. Masson Paris 1988 :82-83
- 38. Poirier J, Ribadeau Dumas JL.** Histologie .Masson Paris. 1993 :201-202
- 39. Richard F.** Epidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique. Rev prat (Paris) 1994 ; 44(5) :575 –579.
- 40. Samaké MS.** Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate [Thèse médecine] :FMOS.USTTB ; 2013.
- 41. Saramon JP.** Le toucher rectal ; technique et intérêt. In : Khoury S, Châtelain, Denis L, Debruyne, Merphy G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI, 1991:74-77.
- 42. Simaga AK.** Etude clinique de l'adénome de la prostate à propos de 115 cas colligés dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G. [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 1990, N°11.
- 43. Soulié M, Barré C, Euzeboc C et al:** Cancer de la prostate. Comité de cancérologie de l'association française d'urologie. Prog Urol. 2004;14 (4 Suppl 1): 903,915-955.
- 44. Tembely A.** Evolution et suivi des cancers de la prostate : stades T1a et stade T1b. A propos de 163 cas. (Recul à 50 ans : 90 cas en 10 ans : 63 cas en 15 ans : 10 cas en 10 ans).Faculté de médecine de TOURS, Mémoire de D.I.S d'Urologie, 1996.

- 45. Touré ML.** Etude épidémiologique et aspect anatomo-clinique de l'adénome de la prostate au Mali. [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 2005, N°84
- 46. Traoré B.** Intérêt du dosage du PSA dans le suivi et le traitement du cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU du Point « G ». [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 2008,N°78
- 47. Traoré CB, Kamaté B, Touré ML, Diarra T, Bayo S :** Aspects anatomopathologiques, cliniques et radiologiques des tumeurs bénignes de la prostate à propos de 759 cas. Mali Med 2006 ; 21(4) :32-34
- 48. Traoré D.** Etude des complications pré et post opératoires de l'adénome de la prostate dans le service d'urologie du CHU du Point G. [Thèse médecine] :FMPOS.UB ; 2003, N°71
- 49. Traoré MM.** Hypertrophie prostatique et Prostatic Specific Antigen(PSA) au CHU Gabriel TOURE.[Thèse médecine] :FMOS.USTTB ; 2012, N°115
- 50. Walker ARP.** « Prostate cancer –some aspects of epidemiology risk-factor.Treatment and survival- S.AFR) 1986; 69:44-47
- 51. Walsh PC.** Radical prostatectomy, preservation of sexual function, cancer control. The controversy. Urol Clin North Am. 1987; 14(4): 663-673

## ANNEXES

### FICHE SIGNALITIQUE

Nom: DAOU

Prénom: Soumaïla

Téléphone : 0022365677423

E-mail : daou.soumaila@yahoo.fr

Date de naissance : 11 Octobre 1987

Lieu de naissance : Sadinian(TOMINIAN)

Titre de la thèse : Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate

Année universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako

Secteurs d'intérêt : Anatomopathologie, chirurgie, santé publique, biologie, imagerie.

#### **Résumé**

Notre étude a pour but de déterminer la corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate. Elle s'est déroulée d'une part dans les services d'anatomie et cytologie pathologiques, d'urologie et de chirurgie A et B du CHU Point G et d'autre part dans le service d'urologie du CHU Gabriel TOURÉ. Il s'agissait d'une étude retro- prospective allant de Janvier 2012 à Juillet 2014 inclus, soit une période de 31 mois au cours de laquelle nous avons étudié la corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.

L'étude a porté sur un échantillon de 250 patients avec 69,91 ans comme moyenne d'âge et des extrêmes de 40 et 102 ans.

Au terme de notre étude, il apparait que 192 de nos patients, soit 76,8% avaient un taux de PSA supérieur à la normale dont 53 ; soit 21,2% avaient un taux de PSA supérieur à 100ng/ml.

Nous avons noté 73 cas d'adénocarcinome, soit 29,2 %, et l'adénomyome de la prostate représentait 164 des cas ; soit 65,6%

La bilharziose urinaire était l'antécédent urologique le plus fréquent avec 36 % des cas, et 34,4% des patients avaient une infection urinaire.

\*\*\*\*\*

Mots clés: corrélation, hypertrophie prostatique, adénomyome, adénocarcinome, PSA.

## FICHE SIGNALITIQUE EN ANGLAIS

Name: DAOU

First name: Soumaïla

Telephone: 0022365677423

E-mail: daou.soumaila@yahoo.fr

Date of birth: October 11, 1987

Birthplace: Sadinian (TOMINIAN)

Thesis theme: Correlation between the rate of PSA and the histopathological aspects of the prostate

Academic year: 2013-2014

Place of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Depositing place: Library of the Faculty of Medicine and odontostomatology of Bamako

Field of interest: Anatomopathology, surgery, public health, biology, imagery.

### Summary

The purpose of our study is to determine the correlation between the rate of PSA and the histopathological aspects of the prostate. It was conducted partly in the units of Pathological anatomy and cytology, Urology and Surgery A and B of the CHU Point G and partly in the unit of Urology of the CHU Gabriel TOURÉ. It was a retro prospective study starting from January 2012 to July 2014, that is to say 31 months. We studied the correlation between the rate of PSA and the histopathological aspects of the prostate during this period.

The study was about a sample of 250 patients. They were between 40 to 102 years old. The average of age was 69, 91 years.

At the end of our study, it came out that 192 of our patients (76, 8%) had a PSA rate superior to the normal among which 53 cases (21, 2%) were superior to 100ng/ml.

We registered 73(29, 2%) adenocarcinoma cases, and the adénomyome of the prostate was 164(65, 6%) cases.

The urinary bilharziose was the most frequent antecedent with 36 % cases, and 34, 4% of the patients had a urinary infection.

\*\*\*\*\*

Key words: correlation, hypertrophy prostate, adénomyome, adenocarcinoma, PSA.



**FICHE D'ENQUETE****Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de ma prostate**N° de la fiche: /\_\_/  
/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

N° de téléphone: /\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

**I-Identité du malade****A- Renseignement sociodémographiques**Nom :  
ans

Prénom :

Age :

Statut matrimonial

- 1) Célibataire /\_\_\_/    2) Marié /\_\_\_/    3) Veuf /\_\_\_/    4)  
Divorcé /\_\_\_/

Régime matrimonial :

- 1) Monogame /\_\_\_/    2) Polygame /\_\_\_/

**B-Niveau d'alphabétisation**

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

**C-Renseignement professionnels**

- 1) Secteur fonctionnaire /\_\_\_/    2) Secteur rural /\_\_\_/    3) Secteur libéral  
/\_\_\_/

**D- Résidence**

- 1) Bamako /\_\_\_/    2) Kayes /\_\_\_/    3) Koulikoro /\_\_\_/    4) Sikasso /\_\_\_/    5)  
Ségou /\_\_\_/
- 6) Mopti /\_\_\_/    7) Tombouctou /\_\_\_/    8) Gao /\_\_\_/    9) Kidal /\_\_\_/    10)  
Autres /\_\_\_/

**E- Nationalité**

- 1) Malienne /\_\_\_/    2) Etrangère

## F- Ethnie

- 1) Sonrhäi /\_\_\_/ 2) Bambara /\_\_\_/ 3) Peulh /\_\_\_/ 4) Tamasheq /\_\_\_/ 5) Bwa /\_\_\_/  
6) Sarakolé /\_\_\_/ 7) Bozo /\_\_\_/ 8) Sénoufo /\_\_\_/ 9) Minianka /\_\_\_/ 10) Dogon /\_\_\_/  
11) Malinké /\_\_\_/ 12) Autres /\_\_\_/

## G- Référé par

- 1) Lui-même /\_\_\_/ 2) Hôpital régional /\_\_\_/ 3) Personnel de santé /\_\_\_/  
4) Clinique privée /\_\_\_/ 5) C.S.Réf /\_\_\_/ 6) Autres /\_\_\_/

## II- Clinique

### A- Motif de consultation

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

### B- Antécédent urologique

- 1) IST /\_\_\_/ 2) Bilharziose urinaire /\_\_\_/ 3) Traumatisme /\_\_\_/  
4) Autres /\_\_\_/

## III- Examens complémentaires

### A- Imagerie

Echographie rénale et vésico-prostatique

- 1) Normale /\_\_\_/ 2) Anormale /\_\_\_/ 3) Pas fait /\_\_\_/

### B- Biologie

- 1) PSA : 1) Normal /\_\_\_/ 2) Anormal /\_\_\_/ 3) Pas fait /\_\_\_/

Taux (ng/ml) :

- 2) Groupage sanguin rhésus : 1) /\_\_\_/ 2) Pas fait /\_\_\_/

3) E.C.B.U. : 1) Normale /\_\_/ 2) Anormale /\_\_/ 3) Pas fait /\_\_/

Germe retrouvé :

## C- Examens anatomo-pathologiques

### C1. Examen macroscopique

Type de prélèvement : Copeaux /\_\_/ Tumorectomie /\_\_/ Prostatectomie /\_\_/

Poids :..... g

Mesure :.....cm

Remaniement : Hémorragie /\_\_/ Nécrose /\_\_/ Kystes /\_\_/ Nodules /\_\_/

Coloration :.....

### C2- Examen histologique

1) Adénome /\_\_/ 2) Adénofibrome /\_\_/ 3) Adénomyome /\_\_/

4) Adénomyofibrome /\_\_/ 5) Léiomyome /\_\_/ 6) Adénocarcinome /\_\_/

Score de Gleason :.....

Aspects histologiques associés: Prostatite aigue /\_\_/ Prostatite chronique /\_\_/ Bilharziose /\_\_/

## IV. Traitement

### A. Nature de l'intervention

Adénomectomie (énucléation) : 1) Facile /\_\_/ 2) Difficile /\_\_/

### B. Durée des examens complémentaires :

1) Date d'envoi des pièces opératoires /\_\_\_/ \_\_\_/ \_\_\_/

2) Date du résultat /\_\_\_/ \_\_\_/ \_\_\_/

3) Le temps /\_\_\_/ mois

### C. Dosage de PSA à J30 post opératoire

Taux (ng/ml) :.....

1) Normal /\_\_/ 2) Anormal /\_\_/ 3) Pas fait /\_\_/

## Serment d'Hippocrate Actualisé

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité et leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances(...).

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois couvert d'honneur et méprisé si j'y manque ».