

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophtalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leptologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

DEDICACE :

Je dedie ce travail à :

Mon seigneur et sauveur Jesus christ, fils de dieu:

Toi qui par amour as versé ton sang précieux sur la croix pour laver tous nos iniquités. De part ce sacrifice ultime je suis rassuré de me retrouver auprès de toi à la droite de ton père: " Dieu le créateur ", avec qui tu nous as reconcilié. Je te remercie de tout mon coeur pour ta fidélité dans notre assistance et notre protection constante. Que ton nom soit glorifier par ce travail.

Mes grands parents (paternels) :

Feu Mory konate: Je n'ai pas eu la chance de te voir , mais je suis fier de ton glorieux passé, que ton âme répose en paix.

Feue Sarata Doumbia: Ta disparition prématurée nous a privé des contes et récits que tu n'as jamais cessé de nous raconter de ton vivant. Tu nous as ainsi donné l'opportunité de jouir et d'apprécier l'importance des grands parents dans la société Africane. je suis fier de tes enseignements de nos valeurs traditionnelles. Et je me réjouis en toi d'être plus que jamais attaché aux mouvements qui visent à révaloriser notre culture, afin de restituer à l'Afrique toute sa dignité en voie de déperdition. Dors en paix éternellement chère grand mère.

Nafouné Doumbia: Tu es pour moi une grand mère et en même temps une maman pour m'avoir allaiter. Tu continu à rendre le cadre de vie agréable de notre famille. Pour qui sait apprécier à leurs justes valeurs les plaisanteries et l'affection d'un grand parent envers ses petits enfants dans notre société. Que dieu puisse te donner encore longue vie.

Mes grands parents (maternels) :

Feu Mamadou coulibaly , je garde en vous un grand souvenir pour ta propreté et ta sympathie. Paix à ton âme.

Djinidié Diawara dite yè : Tu restes pour nous un exemple à suivre à cause de ton humanisme et de ta disponibilité pour l'union de tes enfants petits enfants ainsi que de toutes les familles Diawara originaires de Madina Diassa. C'est avec une grande joie que tout le monde de passage souhaiterait faire une escale à Bougouni en ta compagnie. Puisse le seigneur t'accorder une longue vie. En souvenir des moments agréables passés ensemble, les mots me manquent pour vous remercier.

Mon Père : Mandian konate

Ton sens élevé du travail bien fait, ton courage et ta modestie, restent pour moi un symbole éternel. Tu m'as donné l'amour de la médecine à travers ta vie professionnelle. Tout mon souhait est aujourd'hui de pouvoir t'imiter dans ma future

carrière de medecin. Tu nous as aussi inculqué l'esprit de solidarité en prenant en charge toutes la famille à la mort de votre père. Je suivrai toujours la ligne droite que tu as tracé pour nous tous. Toute ma prière est que le seigneur puisse te donner une longue vie afin que tu te glorifies en moi.

Ma Mère : Fatoumata coulibaly

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute mon affection pour toi. Je te dois ma réussite. Tes bénédictions ont été et resteront pour moi toujours indispensables. Puisse Dieu le Tout Puissant nous donner longue vie afin que tu puisses bénéficier le fruit de ma souffrance. Que ce travail puisse t'honorer.

Ma Marâtre: Awa sidibé

Je ne saurai assez t'exprimer mes sentiments. Tu n'as en aucun moment mis de barrière entre vous et moi. Ce travail est le vôtre.

Mes Oncles:

Feu Lamine Kondé, Fadjigui Diarra pour m'avoir héberger et votre hospitalité durant mes études fondamentales et secondaires respectivement à kolondièba et à sikasso

Tiéfing Mariko, Zoumana Mariko: pour vos précieux conseils et votre soutien durant mon séjour à Bamako.

Moulaye Sidibé : Ce travail a été possible grace à votre constante assistance dont j'ai bénéficiée durant toute la durée mes études à Bamako. Que le seigneur m'aide à vous être reconnaissant durant toute ma vie sur terre. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Ma Tante: Fanta konate

Ton sens élevé d'humanisme fait que tu restes le seul pôle d'attraction des parents à Bamako. Je n'ai pas envie de te remercier, mais te demander de prier le seigneur afin qu'il me donne la possibilité de t'imiter pour le bonheur de notre famille. Ce travail est le tien.

Mes Frères: Namory Konaté, Moustapha Konaté, Mamadou Konaté, Modibo Konaté, Siaka Konaté, Sinemory Konaté, Mory Konaté et Karamoko Konaté.

Mes soeurs: Djiénéba Konaté, Saran Konaté, Minata Konaté, Sarata Konaté, Oumou Konaté et Fatoumata Konaté

La fraternité n'a pas de prix et reste pour nous un lien sacré. Veuillez accepter toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Ma soeur Feue Nafouné Konaté: Toute notre famille a été attristée par ton rappel prématuré au seigneur. De part ta conduite tu as servi d'exemple à toutes tes soeurs. Je suis persuadé que tu serais comblée de joie à la fin de mes études, pour lesquelles tu te faisais tant de soucis. En guise de souvenir j'ai donné ton nom à ma première fille. Dors en paix

Mes Cousins : Siaka Sanogo dit Master et sa famille à sadiola, Alassane sidibé, Fousseny sidibé, Adama sidibé, Bamdiougou sidibé, Toumany sidibé , Mandian sidibé:, Alassane Naba, Badra Alou Doumbia, Ida, souley , Youssouf keita à Bamako

Mes Cousines : Mariam Bagayoko, Kadiatou sidibé, Sarata Sidibe, Rotia koné, Fatoumata konaté,.

Vous m'avez tout donné durant mon séjour à Bamako. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Ma fiancée : Awa Diarra

Ton amour, le respect de ton honneur, ta bravoure et ton esprit de discernement ont fait que je ne me suis jamais senti célibataire durant mes études. En acceptant de me donner une fille, NAFOUNE ELIZABETHE KONATE tu me fais l'honneur de jouir du statut de père, bien vrai que tu t'occupes de sa prise en charge entière. Je prie le bon Dieu de bien vouloir m'assister afin que je demeure fidèle et d'être reconnaissant envers toi pour le bonheur de notre future vie conjugale.

Ton soutien moral et matériel m'a permis de réaliser ce travail je voudrais qu'il t'honore.

REMERCIEMENTS :

Mes amies : Assitan Coulibaly, Awoussa Dicko, Kadiatou Dao, Kadiatou Sanogo, Kadiatou Diarra, Djiénéba Cissé, Oumou Diarra, Ami Diarra, Djiénéba Ouattara et Astan dite maman Sidibé pour votre sympathie et votre humanisme, je voudrais garder votre amitié toute ma vie.

Mes amies: Feu: Fatoumata Sangaré et Barakissa Cissouma, vous m'avez attristé par votre disparition aux fleurs de votre vie je continue à garder de bons souvenirs de vous. Réposez éternellement en paix

Mes amis de Hamdalaye: Fousseny Dembele, Modibo Soumaré, Mamadou Kéita, Allassane Kéita, Mambi, pour le bon moment que nous avons passé ensemble.

Aux amis de mes frères à la FMPOS:

Seydou coulibaly, Moussa Dembélé, Kassim Ouattara, Bourama Diarra, Siaka Sidibe, Youssouf Konaté, Seydou koné, Drissa Dao, Bintou Cissé, Ester Mounkoro, Awa Traoré .Vous ne m'avez jamais donné l'occasion de penser au fait que vous n'êtes pas mes frères de lait. Je vous remercie de cette fraternité qui doit être éternelle désormais. Ce travail est le votre.

Mes frères en christ:

Les pasteurs: feu Youssouf Dao, Kassoum Keita, Daniel Tangara; Marc Goita,
Pour avoir contribué à mon affermissement

Les frères et soeurs: Danaya koné, Amadou Maiga, Jérémie Keita, Yacouba Diallo, Amos Sidibé, Adama Kodio, Ibrime Diarra, Israël Sogoba, Jules tagné, Daniel Yalcoue, Jacques Camaté, Jacque Mouge, Victor, Jean Moïse, Christian, Merlin, Elizabeth Atta, Justine N'Tolo, Ani Gassame, Julienne, Ivette, Natalie Atta, Rebecca Kokode, Clémentine Tagné, Lorraine, Didié Yamboye, Pour mon affermissement, et pour votre amour pour moi.

Les frères et soeurs du CFOS: Emanuel Keita et son épouse Elizabeth, Silas Diarra et son épouse Marthe, Abel Dobion, Stanist Silas et son épouse Pascal Keita et son épouse, Bacoucou Victor

Mamoudou Kodio, Bouréma Kodio, pour avoir été à l'origine de mon succès à la tête du club UNESCO de FMPOS . Le sens élevé de l'honneur qui vous anime me donne l'espoir quand à ma succession. Je prie le Seigneur afin que la confiance créée entre nous puisse être sauvegardée

Aux amis du club UNESCO DE LA FMPOS:

Docteur Oumar Mariko, Losseny Bengaly, Moriba Sidibé Abdoulaye Djimdé, Akory Ag Iknane, Siaka Sanogo, Salimata Bagayoko, Aissata Sidibé, et Ba, Louis Diarra, Moussa Kouyaté, Makan Sidibé, Mohamed Togo, Amadou Abathina Touré, Sira Diarra Michel Kodom YAya Desiré, Salif Doumbia, Zénabou Diallo, Fatoumata Cissé, Mariam et Aminata Tiéba Traoré ,Aminata Traoré, Fadima Haidara, Téné Coulibaly, Nana Doumbia, Seydou Tidiane, Boubacar Dicko, Moussa T Koné, Gaoussou Koita, ISSA K Cissé, Bréma Bagayoko, Zanké Diarra, Youssouf Diawara, Yakouba Diabaté , Aboubacar Allassane Oumar, Michelle Bomia, Magalie, M'Boillé Konaré, Oumar Yattara

Les Clubs UNESCO : FEMACAU, CIWARA, CCUM, BOUGOUNI, KANGABA, CTEC, KATI.

Abdoulaye Souaibou Djiré Maître Mamadou Diarra, Bréma Bagayoko, Ousmane Dèm Oumar Maïga, Mamadou Touré, Amadou Touré, Ami Sissoko, Aly N'Dao, Seydou Badian Kouyaté,

Salif Traoré, Makanguilé, Kadiatou Doucouré, Aissata Niaré, Youssoufi Dicko, Issa Baba Diarra, Salif Samaké, Les Festivaliers des 5 dernières éditions du FESCUAO. Pour avoir participé à ma formation extra scolaire

Au amis d'autres pays: Inza Traoré, zanga Berthé, Djibril koudougou, Edah Daniel, Jean Claude, Elyse Ouédraogo, Clarice saga.

Mes amis de l'Association des Amis d'Angers : Monzon Traoré Fansé coulibaly, Sitapha Doucouré et les autres militants de l'association. Je garde de bons souvenir de vous. Je compte sur vous pour la vie future.

Les campeurs : Les campeurs de Ouaga 95 Kangaba 96 de Mopti 97 de Djénne 98 de Point G ,98, 99 , la semaine de sikasso 99. Que la chaine d'amitié ainsi crée puisse se consolider.

La famille Noukessa Sangaré, Moussa, Adame Konaré, Batou, Ladjl Sama, famille soumaworo à Kita et Bamako, famille Cissé à Djélibougou.

Les amis Nani, traoré, salif, Sima, sada,vieux et tous les autres.

Les joueurs : Tiédo O.A Traoré, Néné Thiam, Mari Traoré, Aminata Tiam, Oumar Allassane Ousmane Fofana, Salif Traoré, Valéri Messi Kodio, la surveillante du lycée des jeunes filles et de l'ECICA et les invisibles des 3 premières éditions de N'TERI

Aux Militants du : ADRS, AEERAK, AESACKS, GAKASSINEYE, GBEE, CFOS, , CLUB YERETANGA, TAKISSE, COORDINATION DES INTERNES

voisins de chambre : Lagdaf Traore , Abdelaye kéita, Youssoufa Maiga, Cheick Oumar Dembélé, Alfred Dembélé, Sékou Bah, Moussa Bala Niambélé et sa femme Maman coulibaly, Lanseny kéita, Amadou Coulibaly, Mamadou Coulibaly, Abdramane Dicko Mamadou Djiba Touré, Amadou Beydi Sow, Drissa Sow, Sori Diawara, Dessé Diarra, Tidiane Dolo Alhassane Mahamoud.

Pour m'avoir rendu agréable la vie à l'internat.

Ainés de la: FMPOS: Lassine Diabaté, Tidiane Diakité, Seydou Mariko, Barou Lamine Sacko, Oumar Traoré dit Jah , Ousmane Traoré, Alou Kayo Nouhoum Sanogo, pour vos conseils.

Mes aînés du service : Docteurs Seydou Ouattara, Pathé B. Diallo, Mamoutou Diabate et Ousmane Diabaté, pour votre contribution à ma formation. Acceptez mes sincères remerciements.

Mes collègues du service : Ibrime Ongoiba, Amara Mariko, Mamadou Ballo, Seydou Mariko, Dramane Cisse et Honoré Berthe, pour votre collaboration franche, sincère et l'esprit d'équipe qui vous anime. Puisse ce travail resserrer davantage nos liens d'amitié.

Mes camades de Promotion: Malle kamissoko, Mamadou Diakité, Mamadou Camara, Opéri berthé, Issoubi Doukansé, Lassine Koné Sanibé Traoré, Sidi coulibaly Mohamed Togola, Adama sissoko, Djibril Coulibaly, Marie Léa Dakouo, Rosalie Dakouo, Mariam Dissa, Mohamed Ag Ayoya, Soumaila Diarra, Abdoul Kadri Maiga Assata Tall, Issiaka Minta, Diakalidia Koné, Felix Diarra, Mamourou Koné, Mamadou N' Ti Samaké, Mamourou Koné, Abdramane Dicko, Brema Bemba, Niakalé Sidibé, Lela Kounta, Romain Dakouo, Seriba Daouo, Moussa Sogaba.

Aux camarades de la coordination des internes : Youssouf Dembélé, Demba Traoré, Ibrahim Dicko, Madany Iy, Nouhoum Dirra, Souleymane Koumaré, Kizito Dabou, Mouminatou Katilé.

Mes cadets du service : Ousmane TAPO, Noutacdie Romain, Appolinaire Dembélé, Mamadou COULOUBALY, Diaguine Soumaré, Siaka sanogo, et Moustapha Tangara. pour votre comportement respectueux et très touchant, Dieng de la Mauritanie, Irène et Eric du cameroune.

Mes cadets : à la FMPOS: Amadou Laiko Traoré, Dou, , Boubacar Maiga, Adou cisse, Sidi doucoure, Alex keita, Elysé et Alphonse Dembélé Emilien Diarra, Ibrime Traoré, Bakary Sanogo, Issa N Ouattara, Ba berthé, Jean Paul Dembélé, Adama Sanogo, Pour

vosre comportement respectueux et très touchant, Dieng de la Mauritanie, Irène et Eric du Cameroun.

Mes cadets : à la FMPOS: Amadou Laiko Traoré, Dou, , Boubacar Maiga, Adou cisse, Sidi doucoure, Alex keita, Elysé et Alphonse Dembélé Emilien Diarra, Ibrime Traoré, Bakary Sanogo, Issa N Ouattara, Ba berthé, Jean Paul Dembélé, Adama Sanogo, Pour votre respect à mon égard.

Docteur Zanafon OUATTARA, pour votre ardeur et votre rigueur dans le travail. Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour notre formation, puisse Dieu vous récompenser.

Docteur Aly Tembely, vous avez participé à l'initiation et à la réalisation de ce travail. Nous avons bénéficié de votre disponibilité au cours de notre formation. Merci pour tous le bien que vous avez fait pour nous.

Les voisins de la Pharmacie du point G:

Seybou Maiga, Kalilou cissé, Souleymane cissé, Amadou Diallo, Adama sobingo, Yacouba Diarra,

Tout le personnel du service d'urologie, veuillez accepter mes sincères remerciements pour votre collaboration.

Tout le personnel : du laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP, de la clinique ALDI, du bloc opératoire, de l'urgence et de la réanimation de l'hôpital du Point "G".

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS, pour votre collaboration sincère.

Tout le personnel : du centre de santé de KOURY de Yorosso, de l'hôpital du point G, de Kati, du Gabriel Touré, et de Sikasso, pour votre contribution à ma formation. Je ne trouve pas les mots justes pour vous remercier.

N'golo Samake et docteur Traoré : Pour vos conseils si précieux au cours de ma formation. Ce travail est le vôtre.

Pr. DIARRA et Dr Sango de la cellule informatique de la FMPOS, pour votre contribution à la finalisation de cette œuvre scientifique.

Amis du village du point G: - Fodié Diallo Nouhoume Diarra, Abdoulaye Traoré, Abdoulaye Diarra, Bakari Traoré, Madi Kéita, Alou Coulibaly, Baba Coulibaly, Franki,

Aux bonnes volontés :

Issiaka Sagara, Ousmane Traore et Tifano kamado, B. Thiéro pour la saisie et le tirage de ce travail. Je profite de cette occasion pour vous adresser mes vifs et sincères remerciements

Patients du service d'urologie : Ce travail n'aurait pas connu un heureux aboutissement n'eut été votre collaboration. Que Dieu le Tout Puissant et les progrès de la science viennent soulager vos peines tant physiques que morales.

A toute la promotion 90- 97.

Tous les étudiants de la FMPOS :

A notre maître et directeur de thèse :

**Le Professeur Kalilou OUATTARA,
Professeur titulaire en Urologie,
Chef de service de l'Urologie de l'Hôpital National du Point "G",**

Vous avez initié et suivi ce travail tout au long de sa réalisation. Nous sommes honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Vous nous avez conduit tout au long de cette étude avec bienveillance. Votre endurance et votre franc parler sans rancune ont fait de vous un maître admiré, écouté et respecté.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre attachement respectueux.

PLAN DU TRAVAIL

INTRODUCTION

Chapitre I - GENERALITES

I. GENERALITES SUR LA PROSTATE

- 1 . Rappels embryologiques
- 2 . Rappels anatomiques
- 3 . Rappels physiologiques

II. GENERALITES SUR LE CANCER DE LA PROSTATE

- 1 . Epidémiologie
- 2 . Phisyopathologie
- 3 . Etiopathogénie
- 4 . Données anatomopatologiques
- 5 . Classiffication
- 6 . Histoire naturelle du cancer de la prostate
- 7 . Clinique
- 8 . Diagnostic
- 9 . Dépistages du cancer de la prostate
- 10 . Traitement
- 11 . Facteurs de pronostic
- 12 .Surveillance des malades

Chapitre II - METHODOLOGIE

Chapitre III - RESULTATS

Chapitre IV - DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Chapitre V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Chapitre VI - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Chapitre VII - ANNEXES

Chapitre VIII - RESUME

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe au dépens de l'épithélium glandulaire de la prostate. L'adénocarcinome est en général le type histologique retrouvé à l'examen anatomopathologique.

C'est une affection fréquente. Sa prévalence est difficile à apprécier à cause de la diversité de ses formes cliniques.

Maladie survénant au delà de la cinquantaine, le cancer de la prostate est la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme après le cancer bronchique. L'allongement de l'espérance de vie, entraîne une mortalité et une fréquence en accroissement lent et régulier [15].

Le cancer de la prostate semble être inégalement réparti dans le monde. Les taux de prévalence les plus élevés ont été retrouvés chez les Noirs aux U.S.A avec 100/ 100000 et les taux les plus faibles chez les Asiatiques 0,8/100000. En Europe la prévalence varie d'un pays à un autre, avec une prédominance au Nord [4].

Le rôle de la race, du niveau social élevé et les facteurs génétiques ont été incriminés dans la genèse du cancer de la prostate. Seul le rôle de l'âge a été unanimement reconnu [26].

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

A cause de sa découverte tardive, les manifestations métastatiques sont les plus fréquentes (troubles neurologiques, anémies, douleurs pelviennes, fractures pathologiques etc...). Le toucher rectal permet de confirmer ou d'écarter l'origine prostatique de ces symptômes. Il doit être à cet effet pratiqué de façon systématique au cours de l'examen physique d'un homme de plus de 50ans [24].

Au stade de début ce sont les signes urinaires qui inaugurent le tableau clinique, raison pour laquelle il est fréquemment confondu avec l'Hypertrophie benigne de la prostate (H.B.P) à ce stade.

Cependant depuis 1900 l'association du cancer de découverte fortuite au sein de l'HPB fut décrite par ALBARRAN et HALLE [2] dans 14 % des cas des adénomectomies.

Ce qui fait que la recherche de foyer néoplasique au sein des pièces d'adénomectomie doit être systématique. Car un homme adénomectomisé peut ultérieurement développer le cancer de la prostate.

Par ailleurs l'existence des marqueurs biologiques: antigène spécifique de la prostate (PSA) et la phosphatase acide de la prostate (PAP) et la pratique de l'échographie endorectale ont contribué à améliorer le dépistage et le suivi post thérapeutique des lésions néoplasiques.

HUGGINS (1926) a pour la première fois démontré l'hormonodépendance du cancer de la prostate. Depuis lors, l'efficacité de l'hormonothérapie a été contrôlée et approuvée par plusieurs autres chercheurs [22].

La radiothérapie, la chimiothérapie et la chirurgie ont modifié le pronostic du cancer de la prostate. L'hormonothérapie reste la plus utilisée à cause de la diversité des techniques disponibles [22, 29].

Longtemps considéré comme rare (Walker)[38], le cancer de la prostate est une maladie qui touche fréquemment l'Africain au cours du 3^{ème} âge(SERAFINO 1959 ; C QUENUM)[30]

Au Mali la chirurgie prostatique chez les hommes âgés constitue la principale activité des différents services d'Urologie et/ou de chirurgie générale. Malgré tout, aucune étude n'a spécifiquement été consacrée au cancer de la prostate afin de recueillir des informations fiables sur son incidence et sa mortalité.

Notre étude s'est ainsi fixé les objectifs suivants :

- Préciser la symptomatologies, les complications et certains aspects épidémiologiques, du cancer de la prostate de découverte fortuite dans notre service,
- Discuter le rôle des marqueurs tumoraux, de l'échographie et du toucher rectal dans le diagnostic du cancer de la prostate de découverte fortuite dans notre service,
- Déterminer la fréquence du cancer de la prostate de découverte fortuite parmi les HPB et les autres tumeurs malignes urogénitales chez l'homme dans notre service.
- Proposer une prise en charge efficiente (thérapeutique et de surveillance) de ces cancers.

GENERALITES

I. GENERALITES SUR LA PROSTATE :

1. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES :

Le développement de la prostate pendant la période embryofœtale a fait l'objet de plusieurs études. La prostate provient des cellules du mésenchyme du sinus urogénital et son développement s'étend de la cinquième semaine de la vie fœtale au sixième mois [9].

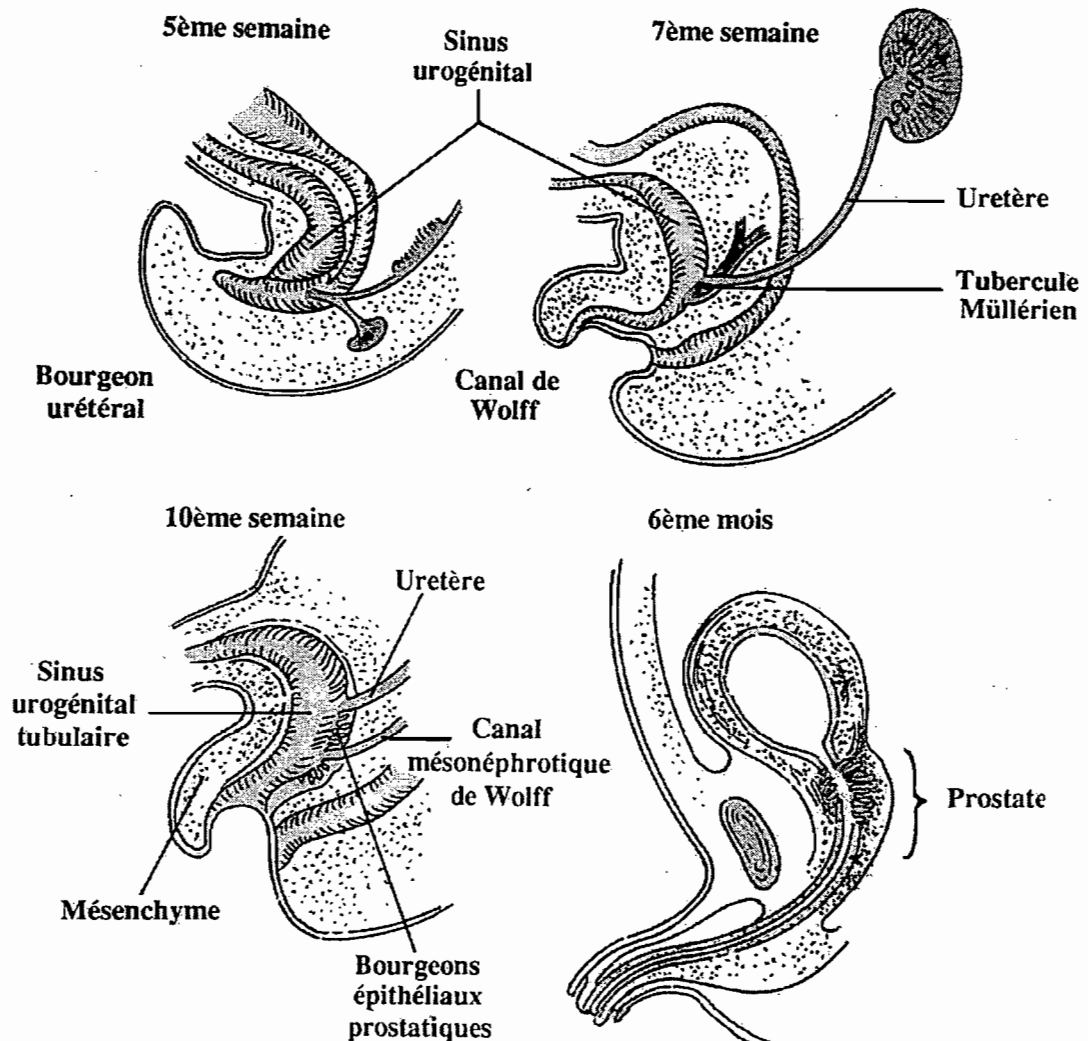


Figure 1 : L'origine embryologique de la prostate (DAUGE.) [9]

2. RAPPELS ANATOMIQUES :

2.1 LA DIVISION DE LA PROSTATE :

A partir des différentes tentatives de division de la prostate, nous retiendrons les trois suivantes :

2.1.1. LA DIVISION SELON LES CONSTATATIONS EMBRYOLOGIQUES :

La prostate est formée de 2 parties :

- une partie craniale qui regroupe l'ensemble des acinis situés au dessus de la ligne passant par le véru montanum. Cette partie est le lieu de prédilection des hypertrophies bénignes de la prostate ;
- et une partie caudale, lieu de prédilection du cancer de la prostate, regroupe tous les acinis situés au dessous de la ligne passant par le véru montanum [9,33].

2.1.2. LA DIVISION GIL VERNET ET JMC NEAL :

La prostate présente les cinq zones suivantes :

- Une zone antérieure constituant le tiers de la prostate dans sa totalité, est fibromusculaire. Elle est dépourvue d'élément glandulaire.
- Une zone périphérique, constituant 75% du tissu glandulaire sert en général de lieu aux biopsies prostatiques pour les examens histologiques ;
- Une zone centrale qui représente la presque totalité du tissu glandulaire restant. Elle donne un faible taux de cancer prostatique ;
- Le tissu péri-prostatique, représente la plus petite zone de la prostate. Cette zone est formée de façon complexe par la juxtaposition du tissu glandulaire et non glandulaire. Ne représentant que moins de 1% de la masse glandulaire, ce tissu joue le rôle de sphincter pendant l'éjaculation en empêchant, le reflux vésical du plasma séminal ;
- Enfin une zone de transition, qui est exclusivement, une zone de prédilection d'hypertrophie bénigne de la prostate. Elle représente normalement moins de 5% de la masse glandulaire [6, 17] .

2.1.3. LA DIVISION DE LA PROSTATE 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, peut cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile parceque non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

L' adénome de la prostate peut se développer au dépend des 4 premiers lobes contrairement au cancer qui de façon préférencielle se développe au dépend des lobes latéraux et postérieur [17,33].

2.2. SITUATION DE LA PROSTATE (fig 2):

La prostate est située dans la zone viscérale du pélvis [33], entre :

- En haut : la vessie

- En bas : le plancher périnéal ;
- En arrière : le rectum ;
- En avant : la symphyse pubienne.

2.3. DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DE LA PROSTATE (fig 3):

La prostate est une glande de consistance ferme, elle a la forme d'un cône aplati d'avant en arrière à grand axe oblique en bas et en arrière. Elle présente :

- Une face antérieure ;
- Une face postérieure ;
- Deux faces latérales;
- Une face supérieure, ou base de prostate : elle est divisée en partie antérieure (vésicale) et partie postérieure (séminale ou commissure rétroprostatique). Ces 2 parties sont séparées par la commissure pré-prostatique ou lobe moyen ou encore bourlet transversal;
- Et une partie inférieure, appelée bec, elle correspond au sommet de la prostate [33].

2.4. RAPPORT PROSTATE ET LOGE PROSTATIQUE (fig 4):

2.4.1. FIXITE DE LA PROSTATE:

La prostate est un organe fixe adhérent à l'urètre et à la vessie contenue dans une loge cellulo fibreuse épaisse [33], constitué par :

- en avant par la lamelle pré-prostatique ;
- en arrière par l'aponévrose prostatopéritonéale de DENONVILLIERS ;
- latéralement par les aponévroses latérales de la prostate ;
- en bas par le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée ou diaphragme urogénital sur lequel repose la prostate ;
- en haut par la vessie.

2.4.2. RAPPORTS EXTERNES DE LA PROSTATE :

La prostate entre en rapport avec la loge par :

- sa face antérieure qui forme l'espace pré-prostatique avec la lamelle pré-prostatique. Cet espace contient les petites branches de l'artère honteuse interne et surtout la partie antérieure du plexus veineux de SANTORINI ;
- sa face postérieure forme l'espace décollable de PROUST avec l'aponévrose de DENONVILLIERS ;
- ses faces latérales forment un espace avec les aponévroses latérales qui contient les artérioles et les lymphatiques. La partie antérieure du plexus de SANTORINI s'unit au plexus vésical ;
- sa base entre en rapport avec le trigone vésical ;
- sa partie postérieure est séminale : contient les vésicules séminales, les déférents l'artère vésicale déférentielle et le plexus veineux séminal ;
- et son sommet correspond au plan moyen du périnée. Il permet la sortie de

l'urètre dans la prostate et entre en jeu dans le système sphinctérien strié contenant dans son épaisseur en arrière, les glandes de COWPER [33].

2.4.3. RAPPORTS INTERNES 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. C'est un segment dilaté, appelé sinus prostatique. Il présente à l'intérieur :
- le veru montanum qui est une saillie longitudinale dans la paroi urétrale. Il présente au sommet l'ouverture de l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs.
- le sphincter lisse est en continuité avec le détrusor et l'utricule prostatique qui est un petit conduit médian postérieur à l'urètre.
- les voies spermatiques sont formées par les ampoules des canaux déférents et les vésicules séminales qui s'unissent dans la prostate pour former les canaux éjaculateurs [39].

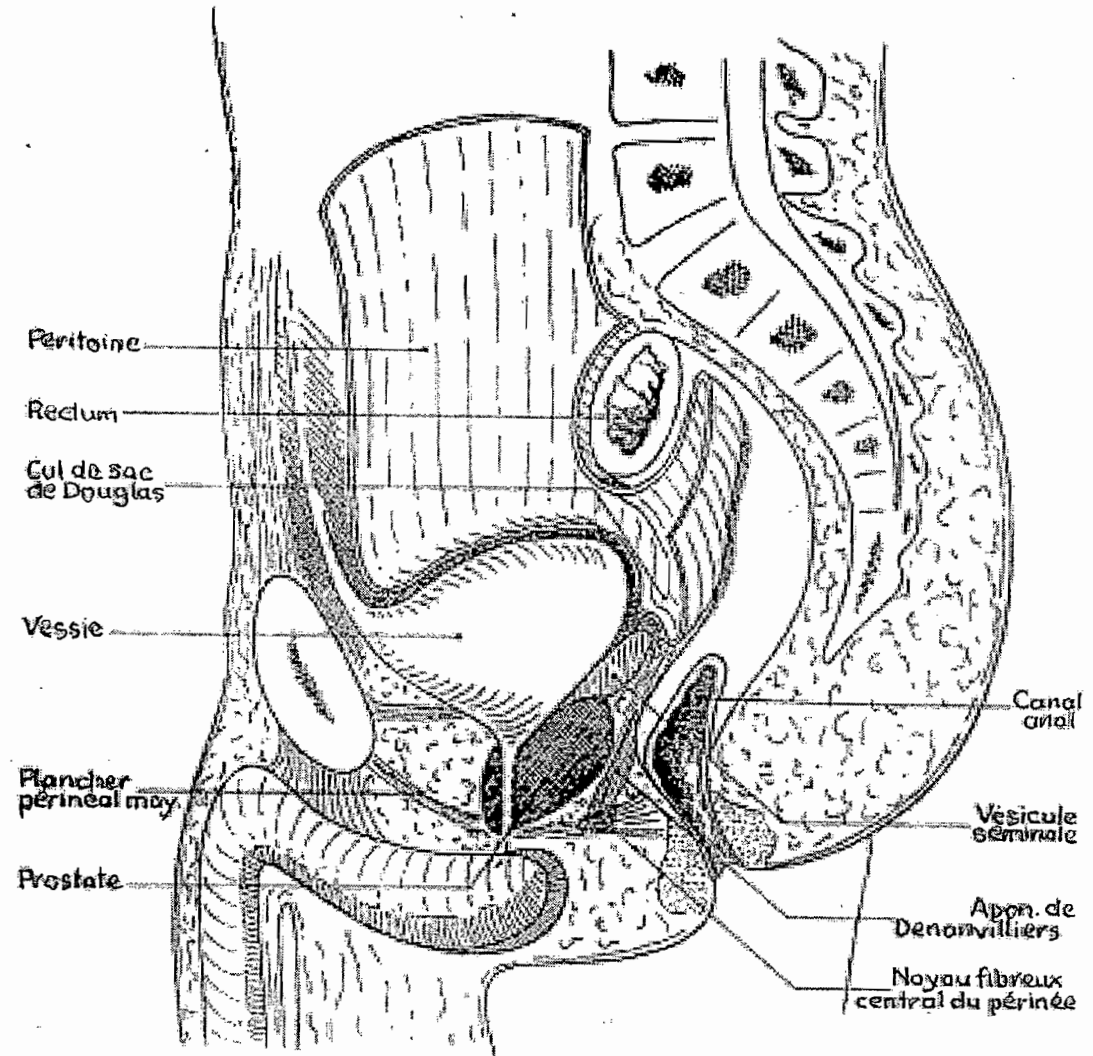


Figure 2 :
Situation générale
de la prostate
(PERLEMUTER) [33]

(Vue de profil gauche)
SITUATION GÉNÉRALE

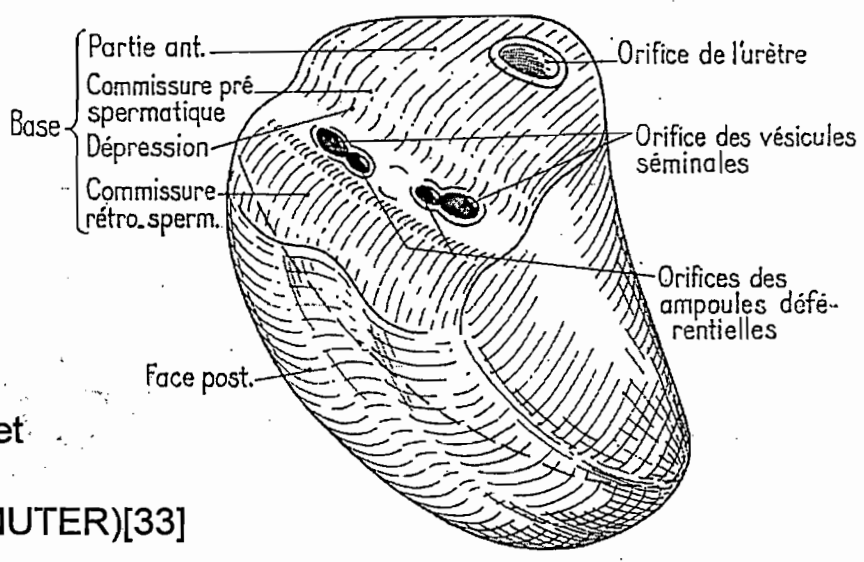
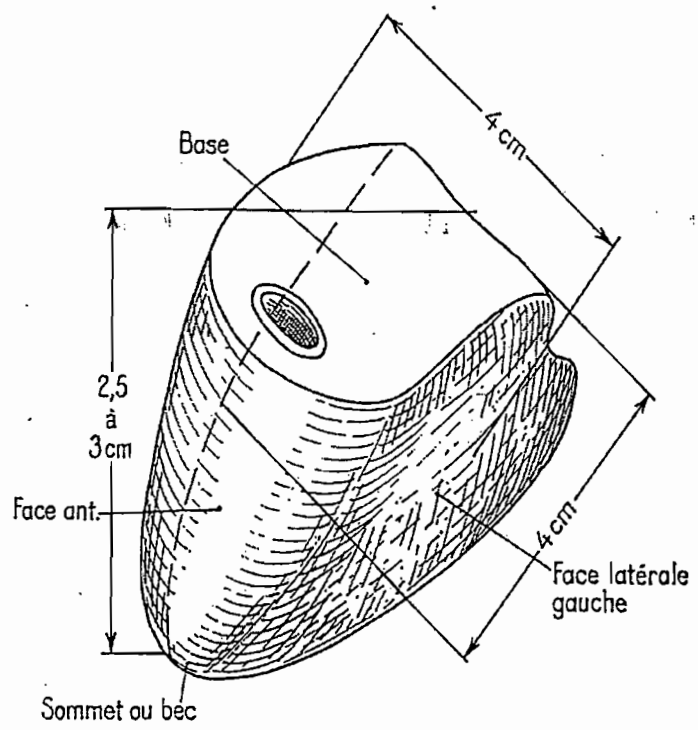


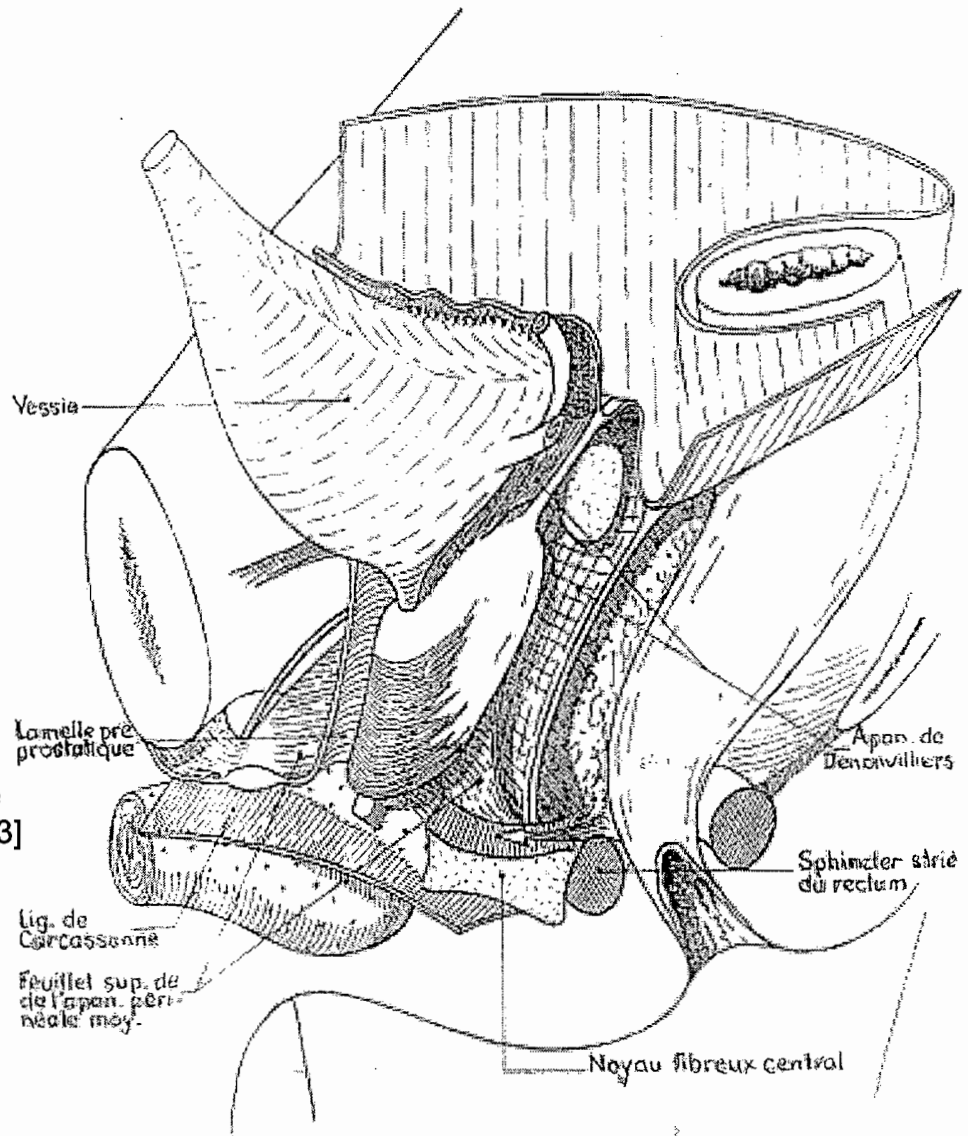
Figure 3 : Forme et Dimensions de la prostate(PERLEMUTER)[33]

Vue d'arrière, de droite et de dessus.)

Poids : 25 g.

— Forme, dimensions.

Figure 4
La loge prostatique
(PERLEMUTER)[33]



(Vue de profil gauche.)

LA LOGE PROSTATIQUE.

2.5. VASCULARISATION DE LA PROSTATATE

2.5.1. VASCULARISATION ARTERIELLE ET VEINEUSE:

- La vascularisation artérielle est assurée par l'artère vésicale inférieure, à partir des artères capsulaires et urétrales [17,33].
- quand à la vascularisation veineuse, elle se fait à partir du plexus veineux qui entoure la face antérieure et postérieure de la prostate. Ce plexus rejoint le plexus honteux et vésical puis iliaque interne [17,33]. (Fig 5)

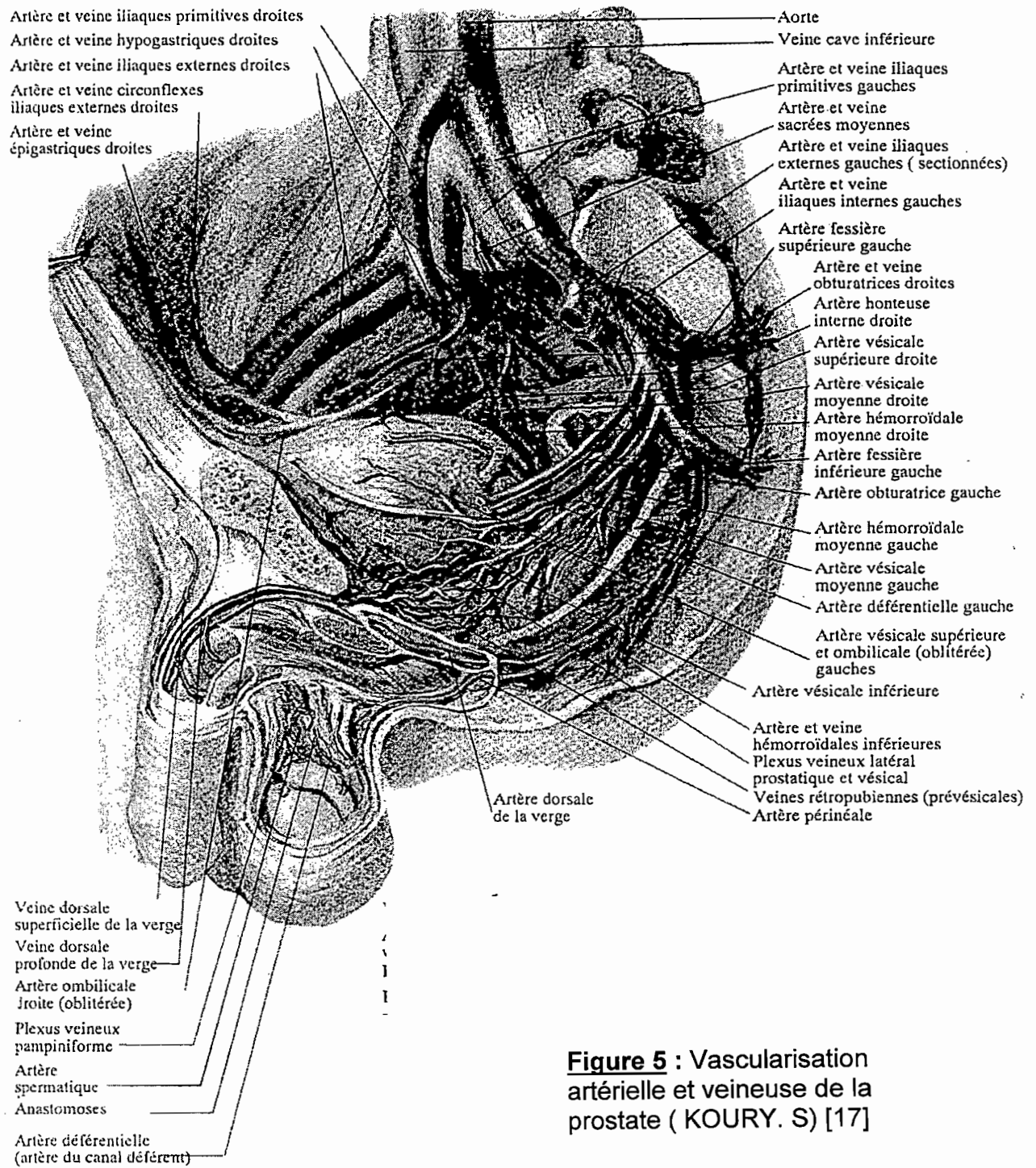


Figure 5 : Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate (KOURY. S) [17]

2.5.3. DRAINAGE LYMPHATIQUE:

Le drainage lymphatique de la prostate se fait à partir des lymphatiques du réseau périprostatique qui s'unissent en plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes et externes, obturateurs et pré-sacrés [17,33].

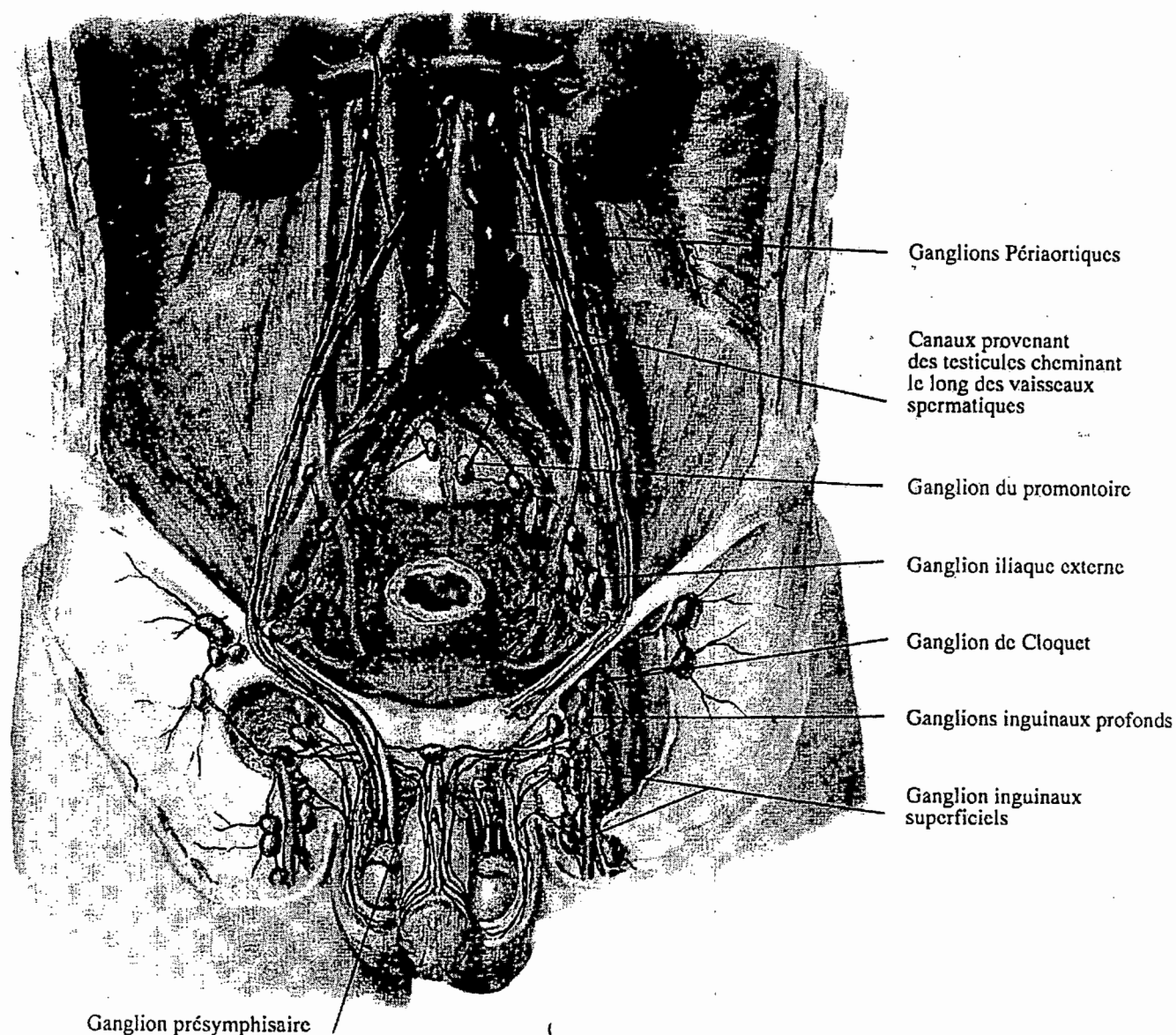


Figure 6 : Vascularisation lymphatique de la prostate (KOURY. S.) [17]

3. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

3.1. LE DÉVELOPPEMENT DE LA PROSTATE :

La pathologie prostatique occupe une part importante dans les activités en urologie. Pour autant en dépit de cette importance, la prostate reste l'une des glandes les moins connues du corps humain [6, 19]. Il est admis que le développement de la prostate se passe dans l'axe hypothalamo-hypophysaire et testiculaire sous le contrôle endocrinien.

Les principales hormones qui interviennent sont : les androgènes et les œstrogènes ainsi que les hormones hypothalamo-hypophysaires

3.1.1. Les androgènes:

Les androgènes proviennent dans 92 % à 95 % des cas des testicules, sous contrôle hypophysaire (la LH), à partir des cellules de Leydig, sous forme de testostérone, d'androsténone et de la dihydrotestostérone (DHT) en faible quantité. Et les surrénales, sous contrôle de l'ACTH, sécrètent les autres 5 à 8 %, à partir de la transformation de l'androsténone (D4) et de la dihydro-épiandrostérone dans les cellules cibles (la prostate en particulier) [19].

La testostérone est le principal androgène circulant, elle est liée à 95% dans la circulation plasmatique à une β -globuline plasmatique : la TeBG (testostérone binding globulin). Seule la partie libre est physiologiquement active, elle ne représente que les 5% restant .

Dans le cytoplasme des cellules cibles la testostérone est transformée en dihydrotestostérone DHT (forme active) par une enzyme, la 5 α -réductase. Cette DHT se lie à une protéine cytoplasmique macronucléaire appelée récepteur cytoplasmique, pour former un complexe (DHT-R). Ce complexe peut rentrer dans le noyau et coder au niveau de l'ADN (acide désoxy-ribonucléique) la formation d'un ARNm (acide ribonucléique messenger). Et celui ci à son tour va coder au niveau des ribosomes, la formation des protéines régulatrices de la réponse des cellules, à une stimulation hormonale spécifique.

Le taux plasmatique de testostérone et de la DHT est de 500 plus ou moins 270 mg/100ml de 20 à 60 ans. Au delà de cet âge le taux baisse de façon graduelle et constante, par contre celui des œstrogènes augmente provoquant une élévation du rapport œstrogène/testostérone.

Ce phénomène est beaucoup plus marqué par la baisse du taux de testostérone libre circulante du fait de l'augmentation de TeBG .

Les androgènes sont métabolisés dans le foie sous forme de 17 cétostéroïde conjugués à l'acide glucuronique, les sulfo-conjugués proviennent des surrénales. 30 % des 17 cétostéroïdes urinaires sont d'origine testiculaire et 70 % sont surrénaliennes [6, 19, 30].

Dans la pratique il est difficile de distinguer les 17 cétostéroïdes testiculaires de ceux surrénaliens, raison pour laquelle il n'est pas utilisé comme un indicateur fiable. Par contre dans les tissus cibles (prostatiques), les androgènes produisent la 5 α -androstane.

$3\alpha,17\beta$ -diol (ADIOL), éliminé dans les urines sous forme de glucuronide d'ADIOL. Il servirait à la fois d'index de production et d'utilisation sélective des androgènes par les cellules cibles.

3.1.2. Les œstrogènes :

Sont présents chez l'homme en petite quantité (100 mg/l). Ils proviennent principalement de l'aromatation de la testostérone dans la prostate et d'autres cellules cibles. On peut arrêter ce processus enzymatique par des anti-aromatases. Son taux s'élève significativement au delà de 60 ans provoquant ainsi la baisse du taux de testostérone.

Les œstrogènes augmentent les TeBG et diminuent la testostérone libre circulante. A dose physiologique ils semblent jouer un rôle synergique vis à vis de l'action des androgènes, en augmentant le nombre des récepteurs à la DHT et favorisant le passage des complexes DHT-R dans le noyau [19, 30].

3.1.3. Les hormones hypothalamo-hypophysaires:

3.1.3.1. La prolactine:

La prolactine est une hormone hypophysaire, sécrétée sous l'action de l'ACTH. Son mode d'action au niveau de la prostate est indirecte, en stimulant la formation des testostérones et d'androgènes par la prostate et les surrénales; ou directe, en potentialisant l'action de la testostérone sur le tissu prostatique.

3.1.3.2. La sécrétion de la LH:

La libération de la LH par l'anté hypophyse est déclenchée par la LH-RH (neuro-hormone hypothalamique). En effet les particules de LH-RH cheminent le long des axones et sont libérées dans l'hypophyse antérieure où elles induisent la sécrétion de la LH qui se déverse dans la circulation générale [6, 19].

3.2. LE CONTRÔLE ENDOCRINIEN DE LA CROISSANCE PROSTATIQUE:

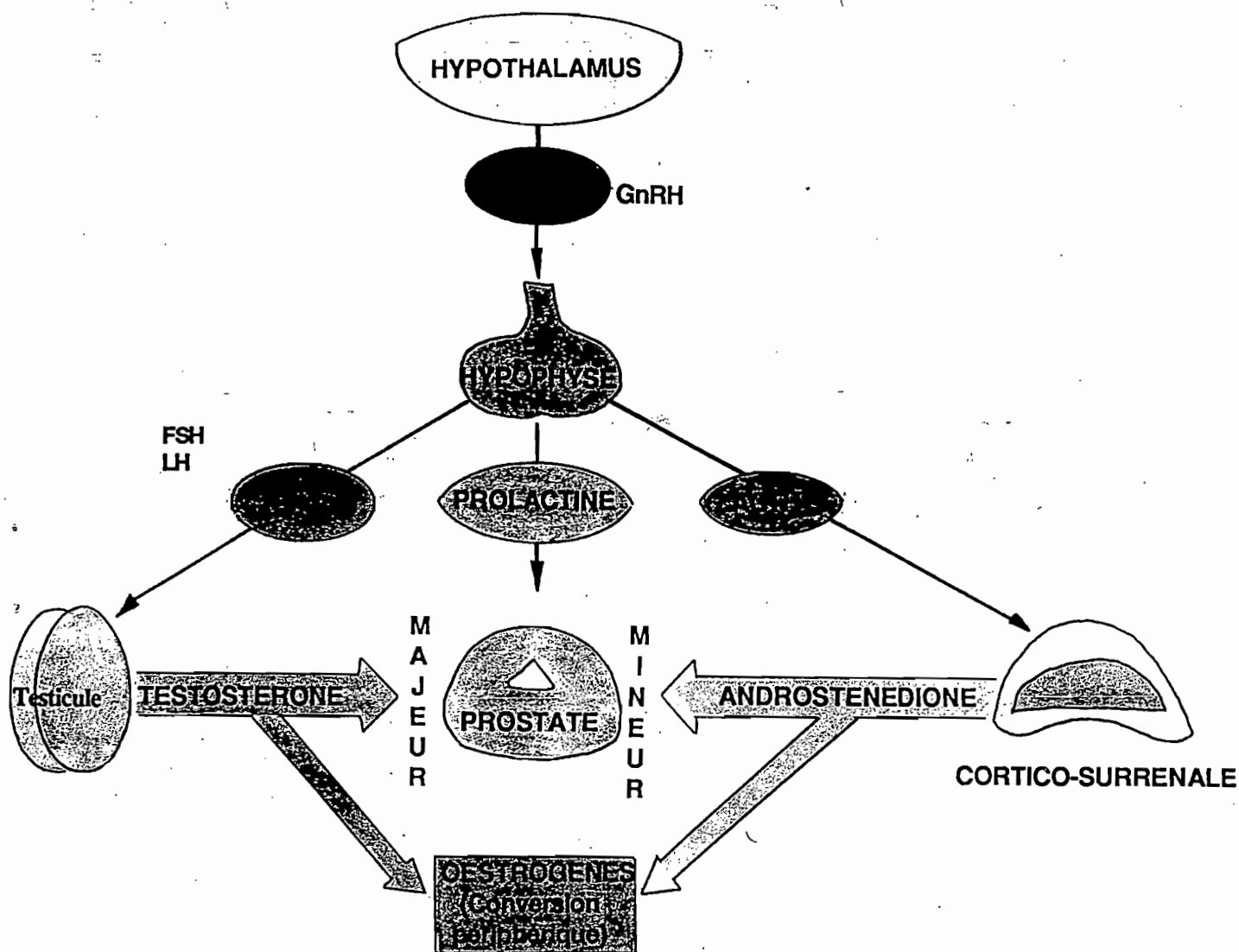


Figure 8 : Contrôle endocrinien de la prostate (COFFEY) [6]

Ainsi la gonadoliberine (LH-RH ou GnRH) hypothalamique stimule l'hypophyse qui libère à son tour la LH et la FSH qui vont stimuler les testicules pour produire la testostérone, le principal androgène circulant.

C'est cette testostérone qui stimule la croissance de la prostate, par action directe sur la prostate, ou indirecte en aromatisant les œstrogènes dans la prostate [6,19] .

3.3. RÔLE DE LA PROSTATE :

3.3.1. 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/100ml) [18].

La sécrétion prostatique est continue, d'un débit de 0,5 ml à 2 ml /j, elle intervient dans la fertilité masculine. Elle participe aussi à la formation du plasma séminal; sert de véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme.

La composition de ce plasma séminal est la même que pour les autres sécrétions des voies spermatiques (vésicules séminales et glandes para-urétrales «*COWPER, LITTRE*»).

La diminution avec l'âge de la testostérone libre circulante semble être à la base de l'abaissement de la capacité sécrétoire de la glande prostatique après 60 ans.

TABLEAU 1 : Composition du liquide prostatique physiologique

L I Q U I D E P R O S T A T I Q U E		
EAU	97 %	
Electrolytes et sels minéraux	10 mg	Magnésium, Zinc,Citrate
Hydrate de carbone	4 mg	Fructose, Sorbitol, Glucose, Acide ascorbique.
Composés azotés	40 mg	Spermine,Putrécine,Antigène prostatique Spermidine, Phosphorycholine
Lipides	2 mg	Cholestérol, Phospholipides, Prostaglandines
Enzymes		Phosphatase acide, Lacto-déshydrogénase Leucine-aminopeptidase, Alpha-amylase Facteurs de liquéfactions
Eléments figurés		Cellules prostatiques,Leucocytes Corps amylacés,Corpuscules lipidiques

3.3.2. LES PROTEINES DE SECRETION PROSTATIQUE :

La prostate sécrète ces 2 principales protéines qui interviennent activement dans son rôle physiologique et pathologique :

3.3.2.1. ANTIGENE SPECIFIQUE DE LA PROSTATE (PSA)

Il a été décrit en 1971 pour la première fois sous le nom de gamma-sémino-protéine par HARA et isolé du tissu prostatique par WANG en 1979. C'est une glycoprotéine exclusivement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques [1, 3, 25].

Son rôle physiologique est de fluidifier le sperme et de protéger les spermatozoïdes. Sa sécrétion semble être quantitativement équivalente dans toutes les zones glandulaires [1, 6].

La PAP une enzyme glucoprotéique ayant un rôle de fluidifiant du sperme au cours de l'éjaculation. Il est sécrété par l'épithélium des acinis 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 antichymotrypsine ou PSA complexé, immunoréactif ;
- et la forme liée à l' α 2 macroglobuline ou PSA occulte non immunoréactif.

La demi-vie du PSA est de 2-3 jours et son catabolisme se fait pour la forme libre dans le rein, pour la forme complexée dans le foie et pour la forme occulte dans le système réticulo-endothélial [3, 25].

3.3.2.2. PHOSPHATASE ACIDE PROSTATIQUE (PAP)

Elle représente la protéine la plus abondante de la sécrétion prostatique (25 %). Mise en évidence dans le tissu prostatique dès 1935, la PAP a été le premier marqueur biologique proposé dans le bilan du cancer de la prostate il y a plus de 50 ans. Son rôle physiologique est qu'elle semble intervenir dans la capacitation et dans la reconnaissance antigénique.

La PAP est une glycoprotéine composée à 95 % de polypeptide et de 5 % d'hydrate de carbone. Cette enzyme est principalement localisée dans le cytoplasme des cellules de l'épithélium glandulaire et dans les sécrétions intra-luminales. Sa concentration maximale se fait dans le liquide séminal, elle est faible par contre dans le sang. Malgré cette sécrétion maximale exocrine de la PAP, on assiste à une libération sanguine très élevée en cas d'invasion du stroma par les cellules cancéreuses .

CUTMAN et coll (1936) ont établi cette corrélation au cours de leurs travaux, raison pour laquelle la PAP est systématiquement dosée au cours des pathologies prostatiques chez les patients de plus de 50 ans [3, 23].

3.3.2.3. AUTRES PROTÉINES DE SÉCRÉTION PROSTATIQUE :

Elles sont nombreuses. Il s'agit de : Albumine, α -1 acide glycoprotéine, Zn- α -2 glycoprotéine.

3.3.3. RÔLE DANS L'EJACULATION :

3.3.3.1. L'EMISSION : C'est la phase au cours de laquelle la prostate se contracte ainsi que l'épididyme, les déférents et les canaux éjaculateurs, aboutissant du coup à la formation du sinus prostatique. Pendant cette phase les sphincters lisse et strié sont fermés[18].

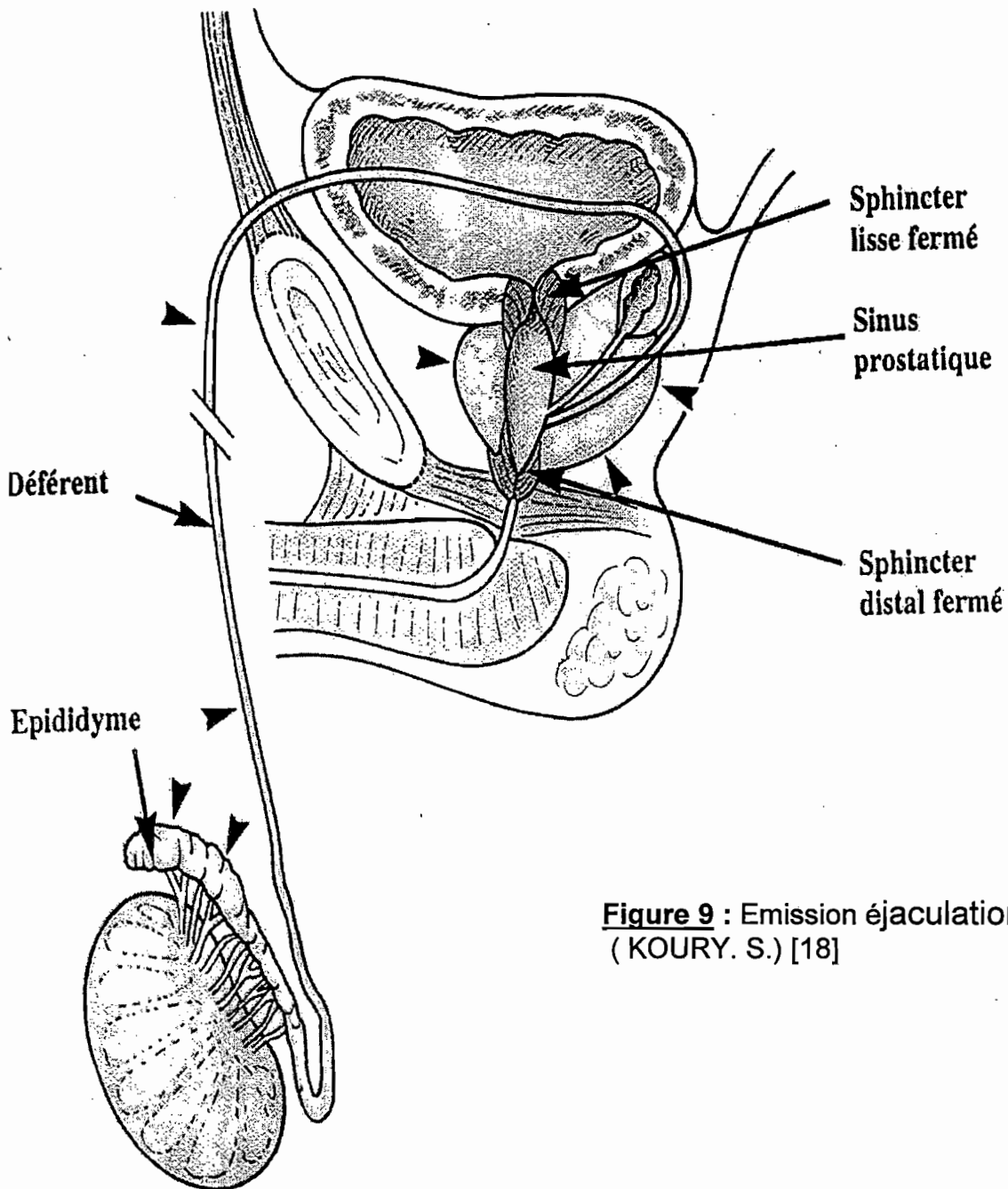


Figure 9 : Emission éjaculation
(KOURY. S.) [18]

3.3.3.2. L'EXPULSION: Le sperme est projeté par la contracture de l'urètre, des vésicules séminales et des muscles du périnée. Le sphincter lisse du col de la vessie reste fermé tandis que le sphincter strié est ouvert [18].

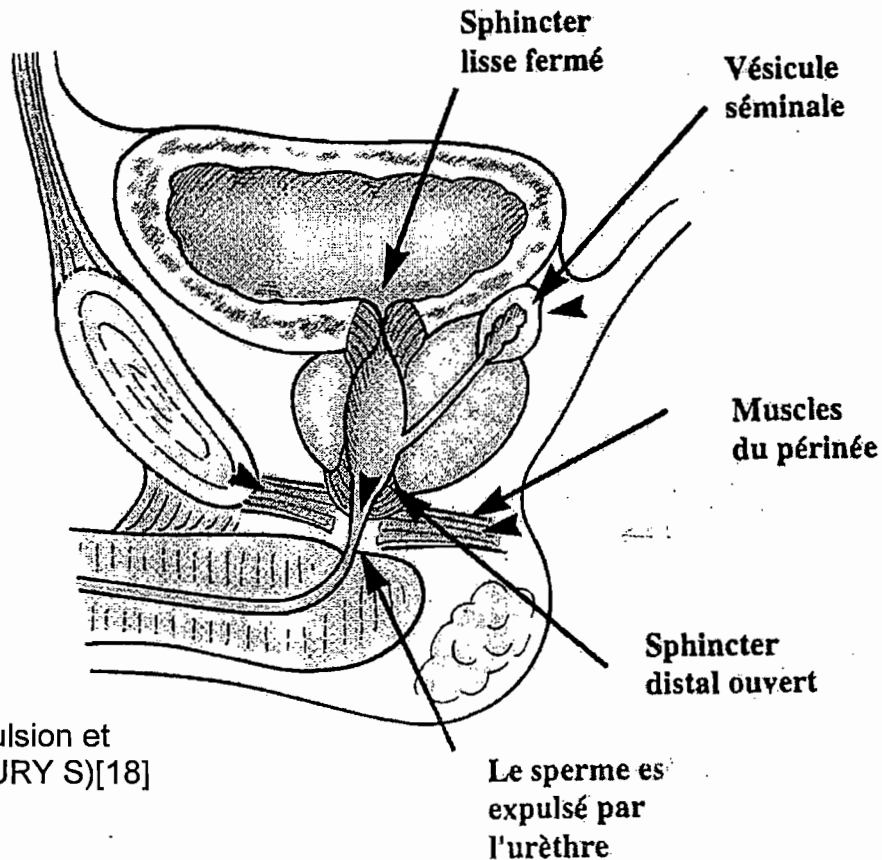


Figure 10 : Expulsion et l'éjaculation (KOURY S)[18]

II. GENERALITES SUR LE CANCER :

1. EPIDEMIOLOGIE :

Le cancer de la prostate est une affection fréquente. Son expression anatomique est plus fréquente que ses formes cliniques. Dans les séries autopsiques, on retrouve chez un homme sur deux après 80 ans un foyer néoplasique [26].

L'histoire naturelle du cancer de la prostate n'est jusqu'à présent pas bien définie. Toute chose qui rend difficile son étude.

Le cancer de la prostate occupe le 2^{ème} rang parmi les lésions malignes atteignant l'homme. Son taux d'incidence est estimé à 22,1/100000 dans la population mondiale avec un nombre annuel moyen de 9400 nouveaux cas entre 1978 - 1982 en France et beaucoup plus élevé aux USA avec 96000 cas en 1987 [4].

Globalement il existe une tendance lente mais régulière à un accroissement de l'incidence dans le monde du fait de l'allongement de l'espérance de vie et de l'amélioration des moyens de diagnostic [4, 15].

Les taux les plus élevés sont observés chez les Noirs Américains (Alamada 102/100000) et les pays scandinaves d'Amérique du Nord, par contre dans les pays asiatiques les taux sont très bas.

Toute fois en Afrique il y a eu quelques études qui rapportent 4,5/100000 au Sénégal contre 11,5/100000 au Liberia [4].

La mortalité du cancer de prostate est assez élevée. Il est la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme. Son taux augmente avec le temps et varie selon les pays (0,5/ 100000 en Syrie contre 3/100000 au Brésil et 31/ 100000 en Norvège).

Le cancer de la prostate frappe les sujets les plus âgés. Il se présente dans un monde situé dans la décade 70 - 79 et l'âge moyen est de 73 ans. Il est exceptionnel avant 40 ans et survient dans 95% des cas entre 55 et 88 ans [4, 26].

Il n'y a pas de facteurs favorisants connus et son association avec HPB n'est pas remarquable. Mais il est probable qu'il existe une prédisposition familiale et un phénomène d'occidentalisation de comportement de vie.

Le facteur de risque principal connu aujourd'hui reste donc l'âge [4, 5, 26].

L'introduction dans cette dernière décennie de nouveaux moyens de diagnostic (PSA échographie endorectale) dans le bilan du cancer de la prostate, fait que sa découverte au stade précoce (qui est curable) est assez fréquente. De 50% en 1970 la découverte du cancer de la prostate se faisait en 1980 au stade de métastase dans seulement 12,3% des cas [4, 15].

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme. De nombreux facteurs sont nécessaires pour mener à terme les différentes étapes de ce processus telsque: les facteurs d'initiation, de promotion et de différenciation, qui permettent à la cellule d'atteindre la structure la mieux adaptée.

Mais malheureusement les mécanismes du déclenchement de cette division cellulaire restent mystérieux [20].

Ainsi donc les cancers humains ont été longtemps considérés comme des maladies essentiellement acquises, secondaires à l'apparition de mutations génétiques à l'origine desquelles l'environnement et le milieu extérieur prenaient la plus grande part de responsabilité.

C'est récemment que les mécanismes de la cancérogénèse ont été découverts et que la notion de susceptibilité génétique a été retenue dans le cancer humain. L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate :

- Lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts, l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgène, œstrogène, facteur de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'hémeostase, ainsi donc l'équilibre entre la différenciation et la mort cellulaire aboutira à la formation d'une prostate normale.

Mais lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins. Une tumeur naît par suite de ce déséquilibre établi entre la prolifération et la mort cellulaire. 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, toute fois, il semblerait que l'oncogène ras21p (de transmission génétique) soit incriminé [15].

3. ETIOPATHOGENIE :

Les travaux de CATALONA et SCOTE (1986) énoncent les causes majeures du cancer de la prostate, en particulier les facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et infectieux [5].

3.1. FACTEURS LIES A L'HOTE :

3.1.1. Facteurs génétiques :

Il a été constaté une incidence élevée chez les parents des patients porteurs de cancer de prostate, à partir des études de WOOLF (1960) et de SCHUMAN (1977) ; ainsi que chez les Noirs en comparaison aux Caucasiens et aux Asiatiques [5].

Il a fallu les études de VIOLA en 1986 pour démontrer cette influence génétique, par la détection de l'oncogène Ras p 21 chez les patients porteurs de cancer de la prostate. Il existe une corrélation entre l'oncogène, le grade histologique et l'évolution tumorale [5, 15].

3.1.2. Facteurs hormonaux :

Le rôle supposé d'imprégnation androgénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé. En effet, au delà de 50 ans, il existe des perturbations hormonales à cause de l'atrophie de la glande prostatique Franck 1973 [5].

3.1.3. Facteurs Immunologiques :

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet déprimeur sur l'immunité tumorale (YATANI et al 1985) [15]. 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[5, 15].

3.1.4. ESPERANCE 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 de développer le cancer. Les tumeurs sont le plus souvent occultes et d'un développement

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

ANNEE : 1999 - 2000

THESE N°.....

TITRE :

**DECOUVERTE FORTUITE DU CANCER
DE LA PROSTATE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2000

PAR

SEYDOU MANDIAN KONATÉ

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

PRESIDENT : PROFESSEUR MOUSSA TRAORE

MEMBRES : - DOCTEUR SEKOU SIDIBE

- DOCTEUR MOHAMED CHEICK CHERIF CISSE

DIRECTEUR DE THESE : PROFESSEUR KALILOU OUATTARA

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Adama SANGARE
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme Konipo Fanta TOGOLA
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Issa DIARRA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ophtalmologie
Stomatologie
Orthopédie. Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie Générale
Orthopédie Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Orthopédie - Traumatologie
Anesthésie - Réanimation
ORL
ORL
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Gynéco-Obstétrique
Orthopédie - Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T. TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie **Chef de D.E.R.**
Chimie Organique
Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOOGO

Chimie Organique
Immunologie
Bactériologie - Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Benoît KOUMARE
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Amagana DOLO
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Histoembryologie
Bactériologie - Virologie
Chimie Analytique
Biophysique
Parasitologie
Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Moussa Y. MAIGA

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leprologie
Médecine Interne
Gastro-entérologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

DEDICACE :

Je dedie ce travail à :

Mon seigneur et sauveur Jesus christ, fils de dieu:

Toi qui par amour as versé ton sang précieux sur la croix pour laver tous nos iniquités. De part ce sacrifice ultime je suis rassuré de me retrouver auprès de toi à la droite de ton père: " Dieu le créateur ", avec qui tu nous as reconcilié. Je te remercie de tout mon coeur pour ta fidelite dans notre assistance et notre protection constante. Que ton nom soit glorifier par ce travail.

Mes grands parents (paternels) :

Feu Mory konate: Je n'ai pas eu la chance de te voir , mais je suis fier de ton glorieux passé, que ton âme répose en paix.

Feue Sarata Doumbia: Ta disparition prématurée nous a privé des contes et récits que tu n'as jamais cessé de nous raconter de ton vivant. Tu nous as ainsi donné l'opportunité de jouir et d'apprécier l'importance des grands parents dans la société Africane. je suis fier de tes enseignements de nos valeurs traditionnelles. Et je me réjouis en toi d'être plus que jamais attaché aux mouvements qui visent à révaloriser notre culture, afin de restituer à l'Afrique toute sa dignité en voie de déperdition. Dors en paix éternellement chère grand mère.

Nafouné Doumbia: Tu es pour moi une grand mère et en même temps une maman pour m'avoir allaiter. Tu continu à rendre le cadre de vie agréable de notre famille. Pour qui sait apprécier à leurs justes valeurs les plaisanteries et l'affection d'un grand parent envers ses petits enfants dans notre société. Que dieu puisse te donner encore longue vie.

Mes grands parents (maternels) :

Feu Mamadou coulivaly , je garde en vous un grand souvenir pour ta propreté et ta sympathie. Paix à ton âme.

Djinidié Diawara dite yè : Tu restes pour nous un exemple à suivre à cause de ton humanisme et de ta disponibilité pour l'union de tes enfants petits enfants ainsi que de toutes les familles Diawara originaires de Madina Diassa. C'est avec une grande joie que tout le monde de passage souhaiterait faire une escale à Bougouni en ta compagnie. Puisse le seigneur t'accorder une longue vie. En souvenir des moments agréables passés ensemble, les mots me manquent pour vous remercier.

Mon Père : Mandian konate

Ton sens élevé du travail bien fait, ton courage et ta modestie, restent pour moi un symbole éternel. Tu m'as donné l'amour de la medecine à travers ta vie professionnelle. Tout mon souhait est aujourd'hui de pouvoir t'imiter dans ma future

carrière de médecin. Tu nous as aussi inculqué l'esprit de solidarité en prenant en charge toute la famille à la mort de votre père. Je suivrai toujours la ligne droite que tu as tracé pour nous tous. Toute ma prière est que le seigneur puisse te donner une longue vie afin que tu te glorifies en moi.

Ma Mère : Fatoumata Coulibaly

Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute mon affection pour toi. Je te dois ma réussite. Tes bénédictions ont été et resteront pour moi toujours indispensables. Puisse Dieu le Tout Puissant nous donner longue vie afin que tu puisses bénéficier le fruit de ma souffrance. Que ce travail puisse t'honorer.

Ma Marâtre: Awa Sidibé

Je ne saurais assez t'exprimer mes sentiments. Tu n'as en aucun moment mis de barrière entre vous et moi. Ce travail est le vôtre.

Mes Oncles:

Feu Lamine Kondé, Fadjigui Diarra pour m'avoir hébergé et votre hospitalité durant mes études fondamentales et secondaires respectivement à Kolondieba et à Sikasso

Tiéfing Mariko, Zoumana Mariko: pour vos précieux conseils et votre soutien durant mon séjour à Bamako.

Moulaye Sidibé : Ce travail a été possible grâce à votre constante assistance dont j'ai bénéficié durant toute la durée de mes études à Bamako. Que le seigneur m'aide à vous être reconnaissant durant toute ma vie sur terre. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Ma Tante: Fanta Konaté

Ton sens élevé d'humanisme fait que tu restes le seul pôle d'attraction des parents à Bamako. Je n'ai pas envie de te remercier, mais de te demander de prier le seigneur afin qu'il me donne la possibilité de t'imiter pour le bonheur de notre famille. Ce travail est le tien.

Mes Frères: Namory Konaté, Moustapha Konaté, Mamadou Konaté, Modibo Konaté, Siaka Konaté, Sinemory Konaté, Mory Konaté et Karamoko Konaté.

Mes soeurs: Djénéba Konaté, Saran Konaté, Minata Konaté, Sarata Konaté, Oumou Konaté et Fatoumata Konaté

La fraternité n'a pas de prix et reste pour nous un lien sacré. Veuillez accepter toute ma sympathie et ma reconnaissance.

Ma soeur Feue Nafouné Konaté: Toute notre famille a été attristée par ton rappel prématuré au seigneur. De part ta conduite tu as servi d'exemple à toutes tes soeurs. Je suis persuadé que tu serais comblée de joie à la fin de mes études, pour lesquelles tu te faisais tant de soucis. En guise de souvenir j'ai donné ton nom à ma première fille. Dors en paix

Mes Cousins : Siaka Sanogo dit Master et sa famille à sadiola, Alassane sidibé, Fousseny sidibé, Adama sidibé, Bamdiougou sidibé, Toumany sidibé, Mandian sidibé, Alassane Naba, Badra Alou Doumbia, Ida, souley, Youssouf keita à Bamako

Mes Cousines : Mariam Bagayoko, Kadiatou sidibé, Sarata Sidibe, Rotia koné, Fatoumata konaté,.

Vous m'avez tout donné durant mon séjour à Bamako. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Ma fiancée : Awa Diarra

Ton amour, le respect de ton honneur, ta bravoure et ton esprit de discernement ont fait que je ne me suis jamais senti célibataire durant mes études. En acceptant de me donner une fille, NAFOUNE ELIZABETHE KONATE tu me fais l'honneur de jouir du statut de père, bien vrai que tu t'occupes de sa prise en charge entière. Je prie le bon Dieu de bien vouloir m'assister afin que je demeure fidèle et d'être reconnaissant envers toi pour le bonheur de notre future vie conjugale

Ton soutien moral et matériel m'a permis de réaliser ce travail je voudrais qu'il t'honore.

REMERCIEMENTS :

Mes amies : Assitan Coulibaly, Awoussa Dicko, Kadiatou Dao, Kadiatou Sanogo, Kadiatou Diarra, Djiénéba cissé, Oumou Diarra, Ami Diarra, Djiénéba Ouattarra et Astan dite maman Sidibé pour votre sympathie et votre humanisme, je voudrais garder votre amitié toute ma vie.

Mes amies: Feue: Fatoumata Sangaré et Barakissa Cissouma, vous m'avez attristé par votre disparition aux fleurs de votre vie je continue à garder de bons souvenirs de vous. Réposez éternellement en paix

Mes amis de Hamdalaye: Fousseny Dembele, Modibo Soumaré, Mamadou Kéita, Allassane Kéita, Mambi, pour le bon moment que nous avons passé ensemble.

Aux amis de mes frères à la FMPOS:

Seydou coulibaly, Moussa Dembélé, Kassim Ouattara, Bourama Diarra, Siaka Sidibe, Youssouf Konaté, Seydou koné, Drissa Dao, Bintou Cissé, Ester Mounkoro, Awa Traoré .Vous ne m'avez jamais donné l'occasion de penser au fait que vous n'êtes pas mes frères de lait. Je vous remercie de cette fraternité qui doit être éternelle désormais. Ce travail est le votre.

Mes frères en christ:

Les pasteurs: feu Youssouf Dao, Kassoum Keita, Daniel Tangara, Marc Goita, Pour avoir contribué à mon affermissement

Les frères et soeurs: Danaya koné, Amadou Maiga, Jérémie Keita, Yacouba Diallo, Amos Sidibé, Adama Kodio, Ibrime Diarra, Israël Sogoba, Jules tagné, Daniel Yalcoue, Jacques Camaté, Jacque Mouge, Victor, Jean moise, Christian, Merlin, Elizabeth atta, Justine N'Tolo, Ani Gassame, Julienne, Ivette, Natalie Atta, Rebecca Kokode, Clémentine Tagné, Lorange, Didié Yamboye, Pour mon affermissement, et pour votre amour pour moi.

Les frères et soeurs du CFOS: Emanuel Keita et son épouse Elizabeth, Silas Diarra et son épouse Marthe, Abel Dobion, Stanist Silas et son épouse Pascal Keita et son épouse, Bacouncou Victor

Mamoudou Kodio, Bouréïma Kodio, pour avoir été à l'origine de mon succès à la tête du club UNESCO de FMPOS . Le sens élevé de l'honneur qui vous anime me donne l'espoir quand à ma succession. Je prie le seigneur afin que la confiance créée entre nous puisse être sauvegardée

Aux amis du club UNESCO DE LA FMPOS:

Docteur Oumar Mariko, Losseny Bengaly, Moriba Sidibé Abdoulaye Djimdé, Akory Ag Iknane, Siaka Sanogo, Salimata Bagayoko, Aissata Sidibé, et Ba, Louis Diarra, Moussa Kouyaté, Makan sidibé, Mohamed Togo, Amadou Abathina Touré, Sira Diarra Michel Kodom YAya Desiré, Salif Doumbia, Zénabou Diallo, Fatoumata Cissé, Mariam et Aminata Tiéba Traoré ,Aminata Traoré, Fadima Haidara, Téné Coulibaly, Nana Doumbia, Seydou Tidiane, Boubacar Dicko, Moussa T Koné, Gaoussou Koita, ISSA K Cissé, Bréma Bagayoko, Zanké Diarra, Youssouf Diawara, Yakouba Diabaté , Aboubacar Allassane Oumar, Michelle Bomia, Magalie, M'Boillé Konaré, Oumar Yattara

Les Clubs UNESCO : FEMACAU, CIWARA, CCUM, BOUGOUNI, KANGABA, CTEC, KATI.

Abdoulaye Souaibou Djiré Maitre Mamadou Diarra, Bréma Bagayoko, Ousmane Dèm Oumar Maiga, Mamadou Touré, Amadou Touré, Ami Sissoko, Aly N'Dao, Seydou Badian Kouyaté,

Salif Traoré, Makanguilé, Kadiatou Doucouré, Aissata Niaré, Youssoufi Dicko, Issa Baba Diarra, Salif Samaké, Les Festivaliers des 5 dernières éditions du FESCUAO. Pour avoir participé à ma formation extra scolaire

Au amies d'autres pays: Inza Traoré, zanga Berthé, Djibril koudougou, Edah Daniel, Jean Claude, Elyse Ouédraogo, Clarice saga.

Mes amies de l'Association des Amis d'Angers : Monzon Traoré Fansé coulibaly, Sitapha Doucouré et les autres militants de l'association. Je garde de bons souvenir de vous. Je compte sur vous pour la vie future.

Les campeurs : Les campeurs de Ouaga 95 Kangaba 96 de Mopti 97 de Djénne 98 de Point G ,98, 99 , la semaine de sikasso 99. Que la chaine d'amitié ainsi crée puisse se consolider.

La famille Noukessa Sangaré, Moussa, Adame Konaré, Batou, Ladj Sama, famille soumaworo à Kita et Bamako, famille Cissé à Djélibougou.

Les amis Nani, traoré, salif, Sima, sada,vieux et tous les autres.

Les joueurs : Tiédo O.A Traoré, Néné Thiam, Mari Traoré, Aminata Tiam, Oumar Allassane Ousmane Fofana,Salif Traoré, Valéri Messi Kodio, la surveillante du lycée des jeunes filles et de l'ECICA et les invisibles des 3 premières éditions de N'TERI

Aux Militants du : ADRS, AEERAK, AESACKS, GAKASSINEYE, GBEE, CFOS, , CLUB YERETANGA, TAKISSE, COORDINATION DES INTERNES

voisins de chambre : Lagdaf Traore , Abdelaye kéita, Youssoufa Maiga, Cheick Oumar Dembélé, Alfred Dembélé, Sékou Bah, Moussa Bala Niambélé et sa femme Maman coulibaly, Lanseny kéita, Amadou Coulibaly, Mamadou Coulibaly, Abdramane Dicko Mamadou Djiba Touré, Amadou Beydi Sow, Drissa Sow, Sori Diawara, Dessé Diarra, Tidiane Dolo Alhassane Mahamoud.

Pour m'avoir rendu agréable la vie à l'internat.

Aînés de la: FMPOS: Lassine Diabaté, Tidiane Diakité, Seydou Mariko, Barou Lamine Sacko, Oumar Traoré dit Jah , Ousmane Traoré, Alou Kayo Nouhoum Sanogo, pour vos conseils.

Mes aînés du service : Docteurs Seydou Ouattara, Pathé B. Diallo, Mamoutou Diabate et Ousmane Diabaté, pour votre contribution à ma formation. Acceptez mes sincères remerciements.

Mes collègues du service : Ibrime Ongoiba, Amara Mariko, Mamadou Ballo, Seydou Mariko, Dramane Cisse et Honoré Berthe, pour votre collaboration franche, sincère et l'esprit d'équipe qui vous anime. Puisse ce travail resserrer davantage nos liens d'amitié.

Mes camades de Promotion: Malle kamissoko, Mamadou Diakité, Mamadou Camara, Opéri berthé, Issoubi Doukansé, Lassine Koné Sanibé Traoré, Sidi coulibaly Mohamed Togola, Adama sissoko, Djibril Coulibaly, Marie Léa Dakouo, Rosalie Dakouo, Mariam Dissa, Mohamed Ag Ayoya, Soumaila Diarra, Abdoul Kadri Maiga Assata Tall, Issiaka Minta, Diakalidia Koné, Félix Diarra, Mamourou Koné, Mamadou N' Ti Samaké, Mamourou Koné, Abdramane Dicko, Brema Bemba, Niakalé Sidibé, Lela Kounta, Romain Dakouo, Seriba Daouo, Moussa Sogaba.

Aux camarades de la coordination des internes : Youssouf Dembélé, Demba Traoré, Ibrahim Dicko, Madany ly, Nouhoum Dirra, Souleymane Koumaré, Kizito Dabou, Mouminatou Katilé.

Mes cadets du service : Ousmane TAPO, Noutacdie Romain, Appolinaire Dembélé, Mamadou COULOUBALY, Diaguine Soumaré, Siaka sanogo,et Moustapha Tangara. pour votre comportement respectueux et très touchant, Dieng de la Mauritanie, Irène et Eric du cameroune.

Mes cadets : à la FMPOS: Amadou Laiko Traoré, Dou, , Boubacar Maiga, Adou cisse, Sidi doucoure, Alex keita, Elysé et Alphonse Dembélé Emilien Diarra, Ibrime Traoré, Bakary Sanogo, Issa N Ouattara, Ba berthé, Jean Paul Dembélé, Adama Sanogo, Pour

vosre comportement respectueux et très touchant, Dieng de la Mauritanie, Irène et Eric du Cameroun.

Mes cadets : à la FMPOS: Amadou Laiko Traoré, Dou, , Boubacar Maiga, Adou cisse, Sidi doucoure, Alex keita, Elysé et Alphonse Dembélé Emilien Diarra, Ibrime Traoré, Bakary Sanogo, Issa N Ouattara, Ba berthé, Jean Paul Dembélé, Adama Sanogo, Pour votre respect à mon égard.

Docteur Zanafon OUATTARA, pour votre ardeur et votre rigueur dans le travail. Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour notre formation, puisse Dieu vous récompenser.

Docteur Aly Tembely ,vous avez participé à l'initiation et à la réalisation de ce travail. Nous avons bénéficié de votre disponibilité au cours de notre formation.Merci pour tous le bien que vous avez fait pour nous.

Les voisins de la Pharmacie du point G:

Seybou Maiga,Kalilou cissé, Souleymane cissé, Amadou Diallo, Adama sobingo, Yacouba Diarra,

Tout le personnel du service d'urologie, veuillez accepter mes sincères remerciements pour votre collaboration.

Tout le personnel :du laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP, de la clinique ALDI, du bloc opératoire, de l'urgence et de la réanimation de l'hôpital du Point "G".

Tout le personnel de la bibliothèque de la FMPOS, pour votre collaboration sincère.

Tout le personnel : du centre de santé de KOURY de Yorosso, de l'hôpital du point G, de Kati, du Gabriel Touré,et de Sikasso, pour votre contribution à ma formation. je ne trouve pas les mots justes pour vous remercier.

N'golo Samake et docteur Traoré : Pour vos conseils si précieux au cours de ma formation. Ce travail est le vôtre.

Pr. DIARRA et Dr Sango de la cellule informatique de la FMPOS, pour votre contribution à la finalisation de cette œuvre scientifique.

Amis du village du point G: - Fodié Diallo Nouhoume Diarra, Abdoulaye Traoré, Abdoulaye Diarra, Bakari Traoré, Madi Kéita, Alou colilibaly, Baba Coulibaly, Franki,

Aux bonnes volontés :

Issiaka Sagara, Ousmane Traore et Tifano kamado, B. Thiéro pour la saisie et le tirage de ce travail.Je profite de cette occasion pour vous adresser mes vifs et sincères remerciements

Patients du service d'urologie : Ce travail n'aurait pas connu un heureux aboutissement n'eut été votre collaboration. Que Dieu le Tout Puissant et les progrès de la science viennent soulager vos peines tant physiques que morales.

A toute la promotion 90- 97.

Tous les étudiants de la FMPOS :

Aux Membres du jury :

notre maître et président du jury :

**Le Professeur Moussa Traoré,
Professeur agrégé en Neurologie,
Chef de service de la Neurologie de l'Hôpital National du Point "G",**

La qualité de votre enseignement, votre disponibilité constante pour la formation des étudiants et votre esprit ouvert de communication font de vous un enseignant admiré et respecté à la faculté.

Vous avez révolutionné la vie de notre faculté depuis votre avènement à sa direction. Votre rigueur dans le travail, et votre engagement dans le combat contre l'injustice et pour la culture de l'excellence méritent une attention particulière et l'appui de toutes les forces vives de cette faculté.

Nous avons été touché par votre abord facile, votre modestie et votre sympathie . vous nous faites un grand honneur aujourd'hui, malgré vos multiples occupations en acceptant de présider le jury de notre travail.

Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge :

**Docteur Chérif CISSE,
chirurgien urologue a l'hospital du point G**

Vous avez été pour nous un repère comme maître, de par votre disponibilité, votre sympathie, votre esprit critique et de compréhension, faisant de vous un médecin modèle. Votre humanisme sans pareil et votre esprit de solidarité nous ont permis sans hésiter, de vous soumettre nos problèmes sociaux durant notre séjour dans le service.

La réalisation de ce travail vous a coûté une grande partie de vos heures précieuses. Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail. Notre prière est que le seigneur vous accorde une longue vie et vous assiste tant sur le plan professionnel que social. Veillez accepter notre profonde gratitude.

.A notre maître et juge :

**Dr Sekou Sidibé
Maître assistant en Traumatologie,
Chirurgien Traumatologue l'Hôpital National de Kati.**

Nous nous réjouissons de vous compter parmi les membres de cet honorable jury. Votre rigueur dans le travail, votre esprit de méthode, votre honnêteté intellectuelle et votre abord facile ont forcé notre admiration. Soyez en remercié cher Maître.

A notre maître et directeur de thèse :

**Le Professeur Kalilou OUATTARA,
Professeur titulaire en Urologie,
Chef de service de l'Urologie de l'Hôpital National du Point "G",**

Vous avez initié et suivi ce travail tout au long de sa réalisation. Nous sommes honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Vous nous avez conduit tout au long de cette étude avec bienveillance. Votre endurance et votre franc parler sans rancune ont fait de vous un maître admiré, écouté et respecté.

Veillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre attachement respectueux.

PLAN DU TRAVAIL

INTRODUCTION

Chapitre I - GENERALITES

I. GENERALITES SUR LA PROSTATE

- 1 . Rappels embryologiques
- 2 . Rappels anatomiques
- 3 . Rappels physiologiques

II. GENERALITES SUR LE CANCER DE LA PROSTATE

- 1 . Epidémiologie
- 2 . Phisyopathologie
- 3 . Etiopathogénie
- 4 . Données anatomopatologiques
- 5 . Classiffication
- 6 . Histoire naturelle du cancer de la prostate
- 7 . Clinique
- 8 . Diagnostic
- 9 . Dépistages du cancer de la prostate
- 10 . Traitement
- 11 . Facteurs de pronostic
- 12 .Surveillance des malades

Chapitre II - METHODOLOGIE

Chapitre III - RESULTATS

Chapitre IV - DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES

Chapitre V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Chapitre VI - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Chapitre VII - ANNEXES

Chapitre VIII - RESUME

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe au dépens de l'épithélium glandulaire de la prostate. L'adénocarcinome est en général le type histologique retrouvé à l'examen anatomopathologique.

C'est une affection fréquente. Sa prévalence est difficile à apprécier à cause de la diversité de ses formes cliniques.

Maladie survénant au delà de la cinquantaine, le cancer de la prostate est la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme après le cancer bronchique. L'allongement de l'espérance de vie, entraîne une mortalité et une fréquence en accroissement lent et régulier [15].

Le cancer de la prostate semble être inégalement réparti dans le monde. Les taux de prévalence les plus élevés ont été retrouvés chez les Noirs aux U.S.A avec 100/ 100000 et les taux les plus faibles chez les Asiatiques 0,8/100000. En Europe la prévalence varie d'un pays à un autre, avec une prédominance au Nord [4].

Le rôle de la race, du niveau social élevé et les facteurs génétiques ont été incriminés dans la genèse du cancer de la prostate. Seul le rôle de l'âge a été unanimement reconnu [26].

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

A cause de sa découverte tardive, les manifestations métastatiques sont les plus fréquentes (troubles neurologiques, anémies, douleurs pelviennes, fractures pathologiques etc...). Le toucher rectal permet de confirmer ou d'écarter l'origine prostatique de ces symptômes. Il doit être à cet effet pratiqué de façon systématique au cours de l'examen physique d'un homme de plus de 50ans [24].

Au stade de début ce sont les signes urinaires qui inaugurent le tableau clinique, raison pour laquelle il est fréquemment confondu avec l'Hypertrophie benigne de la prostate (H.B.P) à ce stade.

Cependant depuis 1900 l'association du cancer de découverte fortuite au sein de l'HPB fut décrite par ALBARRAN et HALLE [2] dans 14 % des cas des adénomectomies.

Ce qui fait que la recherche de foyer néoplasique au sein des pièces d'adénomectomie doit être systématique. Car un homme adénomectomisé peut ultérieurement développer le cancer de la prostate.

Par ailleurs l'existence des marqueurs biologiques: antigène spécifique de la prostate (PSA) et la phosphatase acide de la prostate (PAP) et la pratique de l'échographie endorectale ont contribué à améliorer le dépistage et le suivi post thérapeutique des lésions néoplasiques.

HUGGINS (1926) a pour la première fois démontré l'hormonodépendance du cancer de la prostate. Depuis lors, l'efficacité de l'hormonothérapie a été contrôlée et approuvée par plusieurs autres chercheurs [22].

La radiothérapie, la chimiothérapie et la chirurgie ont modifié le pronostic du cancer de la prostate. L'hormonothérapie reste la plus utilisée à cause de la diversité des techniques disponibles [22, 29].

Longtemps considéré comme rare (Walker)[38], le cancer de la prostate est une maladie qui touche fréquemment l'Africain au cours du 3^{ème} âge(SERAFINO 1959 ; C QUENUM)[30]

Au Mali la chirurgie prostatique chez les hommes âgés constitue la principale activité des différents services d'Urologie et/ou de chirurgie générale. Malgré tout, aucune étude n'a spécifiquement été consacrée au cancer de la prostate afin de recueillir des informations fiables sur son incidence et sa mortalité.

Notre étude s'est ainsi fixé les objectifs suivants :

- Préciser la symptomatologies, les complications et certains aspects épidémiologiques, du cancer de la prostate de découverte fortuite dans notre service,
- Discuter le rôle des marqueurs tumoraux, de l'échographie et du toucher rectal dans le diagnostic du cancer de la prostate de découverte fortuite dans notre service,
- Déterminer la fréquence du cancer de la prostate de découverte fortuite parmi les HPB et les autres tumeurs malignes urogénitales chez l'homme dans notre service.
- Proposer une prise en charge efficiente (thérapeutique et de surveillance) de ces cancers.

GENERALITES

I. GENERALITES SUR LA PROSTATE :

1. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES :

Le développement de la prostate pendant la période embryofœtale a fait l'objet de plusieurs études. La prostate provient des cellules du mésenchyme du sinus urogénital et son développement s'étend de la cinquième semaine de la vie fœtale au sixième mois [9].

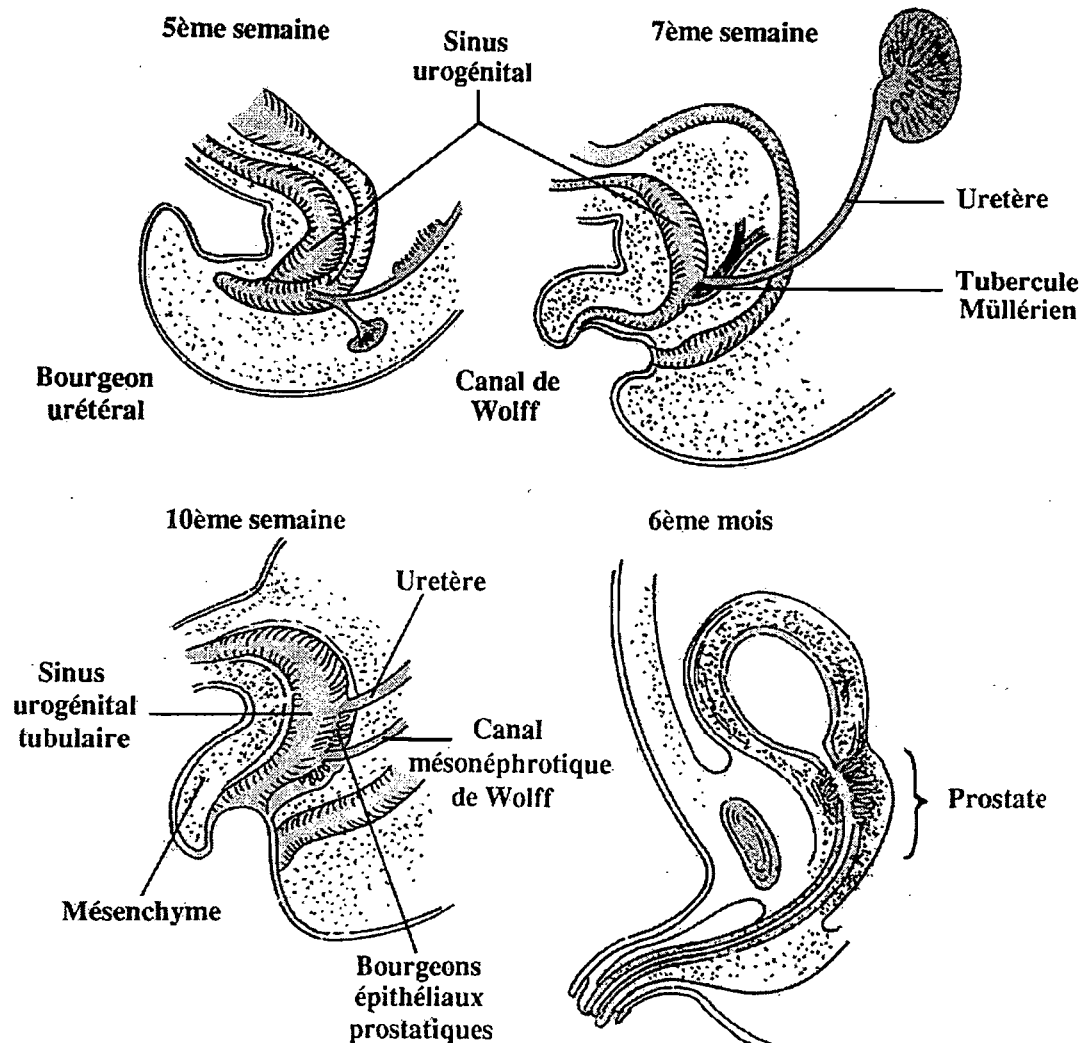


Figure 1: L'origine embryologique de la prostate (DAUGE.) [9]

2. RAPPELS ANATOMIQUES:

2.1 LA DIVISION DE LA PROSTATE :

A partir des différentes tentatives de division de la prostate, nous retiendrons les trois suivantes :

2.1.1. LA DIVISION SELON LES CONSTATATIONS EMBRYOLOGIQUES :

La prostate est formée de 2 parties :

- une partie craniale qui regroupe l'ensemble des acinis situés au dessus de la ligne passant par le véru montanum. Cette partie est le lieu de prédilection des hypertrophies bénignes de la prostate ;
- et une partie caudale, lieu de prédilection du cancer de la prostate, regroupe tous les acinis situés au dessous de la ligne passant par le véru montanum [9,33].

2.1.2. LA DIVISION GIL VERNET ET JMC NEAL :

La prostate présente les cinq zones suivantes :

- Une zone antérieure constituant le tiers de la prostate dans sa totalité, est fibromusculaire. Elle est dépourvue d'élément glandulaire.
- Une zone périphérique, constituant 75% du tissu glandulaire sert en général de lieu aux biopsies prostatiques pour les examens histologiques ;
- Une zone centrale qui représente la presque totalité du tissu glandulaire restant. Elle donne un faible taux de cancer prostatique ;
- Le tissu péri-prostatique, représente la plus petite zone de la prostate. Cette zone est formée de façon complexe par la juxtaposition du tissu glandulaire et non glandulaire. Ne représentant que moins de 1% de la masse glandulaire, ce tissu joue le rôle de sphincter pendant l'éjaculation en empêchant, le reflux vésical du plasma séminal ;
- Enfin une zone de transition, qui est exclusivement, une zone de prédilection d'hypertrophie bénigne de la prostate. Elle représente normalement moins de 5% de la masse glandulaire [6, 17].

2.1.3. LA DIVISION DE LA PROSTATE 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, peut cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile parce que non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

L'adénome de la prostate peut se développer au dépend des 4 premiers lobes contrairement au cancer qui de façon préférencielle se développe au dépend des lobes latéraux et postérieur [17,33].

2.2. SITUATION DE LA PROSTATE (fig 2):

La prostate est située dans la zone viscérale du pélvis [33], entre :

- En haut : la vessie

- En bas : le plancher périnéal ;
- En arrière : le rectum ;
- En avant : la symphyse pubienne.

2.3. DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DE LA PROSTATE (fig 3):

La prostate est une glande de consistance ferme, elle a la forme d'un cône aplati d'avant en arrière à grand axe oblique en bas et en arrière. Elle présente :

- Une face antérieure ;
- Une face postérieure ;
- Deux faces latérales;
- Une face supérieure, ou base de prostate : elle est divisée en partie antérieure (vésicale) et partie postérieure (séminale ou commissure rétroprostatique). Ces 2 parties sont séparées par la commissure pré-prostatique ou lobe moyen ou encore bourélet transversal;
- Et une partie inférieure, appelée bec, elle correspond au sommet de la prostate [33].

2.4. RAPPORT PROSTATE ET LOGE PROSTATIQUE (fig 4):

2.4.1. FIXITE DE LA PROSTATE:

La prostate est un organe fixe adhérent à l'urètre et à la vessie contenue dans une loge cellulo fibreuse épaisse [33], constitué par :

- en avant par la lamelle pré-prostatique ;
- en arrière par l'aponévrose prostatato-peritonéal de DENONVILLIERS ;
- latéralement par les aponévroses latérales de la prostate ;
- en bas par le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée ou diaphragme urogénital sur lequel repose la prostate ;
- en haut par la vessie.

2.4.2. RAPPORTS EXTERNES DE LA PROSTATE :

La prostate entre en rapport avec la loge par :

- sa face antérieure qui forme l'espace pré-prostatique avec la lamelle pré-prostatique. Cet espace contient les petites branches de l'artère honteuse interne et surtout la partie antérieure du plexus veineux de SANTORINI ;
- sa face postérieure forme l'espace décollable de PROUST avec l'aponévrose de DENONVILLIERS ;
- ses faces latérales forment un espace avec les aponévroses latérales qui contient les artérioles et les lymphatiques. La partie antérieure du plexus de SANTORINI s'unit au plexus vésical ;
- sa base entre en rapport avec le trigone vésical ;
- sa partie postérieure est séminale : contient les vésicules séminales, les déférents l'artère vésicale déférentielle et le plexus veineux séminal ;
- et son sommet correspond au plan moyen du périnée. Il permet la sortie de

l'urètre dans la prostate et entre en jeu dans le système sphinctérien strié contenant dans son épaisseur en arrière, les glandes de COWPER [33].

2.4.3. RAPPORTS INTERNES 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. C'est un segment dilaté, appelé sinus prostatique. Il présente à l'intérieur :
 - le veru montanum qui est une saillie longitudinale dans la paroi urétrale. Il présente au sommet l'ouverture de l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs.
 - le sphincter lisse est en continuité avec le détrusor et l'utricule prostatique qui est un petit conduit médian postérieur à l'urètre.
 - les voies spermatiques sont formées par les ampoules des canaux déférents et les vésicules séminales qui s'unissent dans la prostate pour former les canaux éjaculateurs [39].

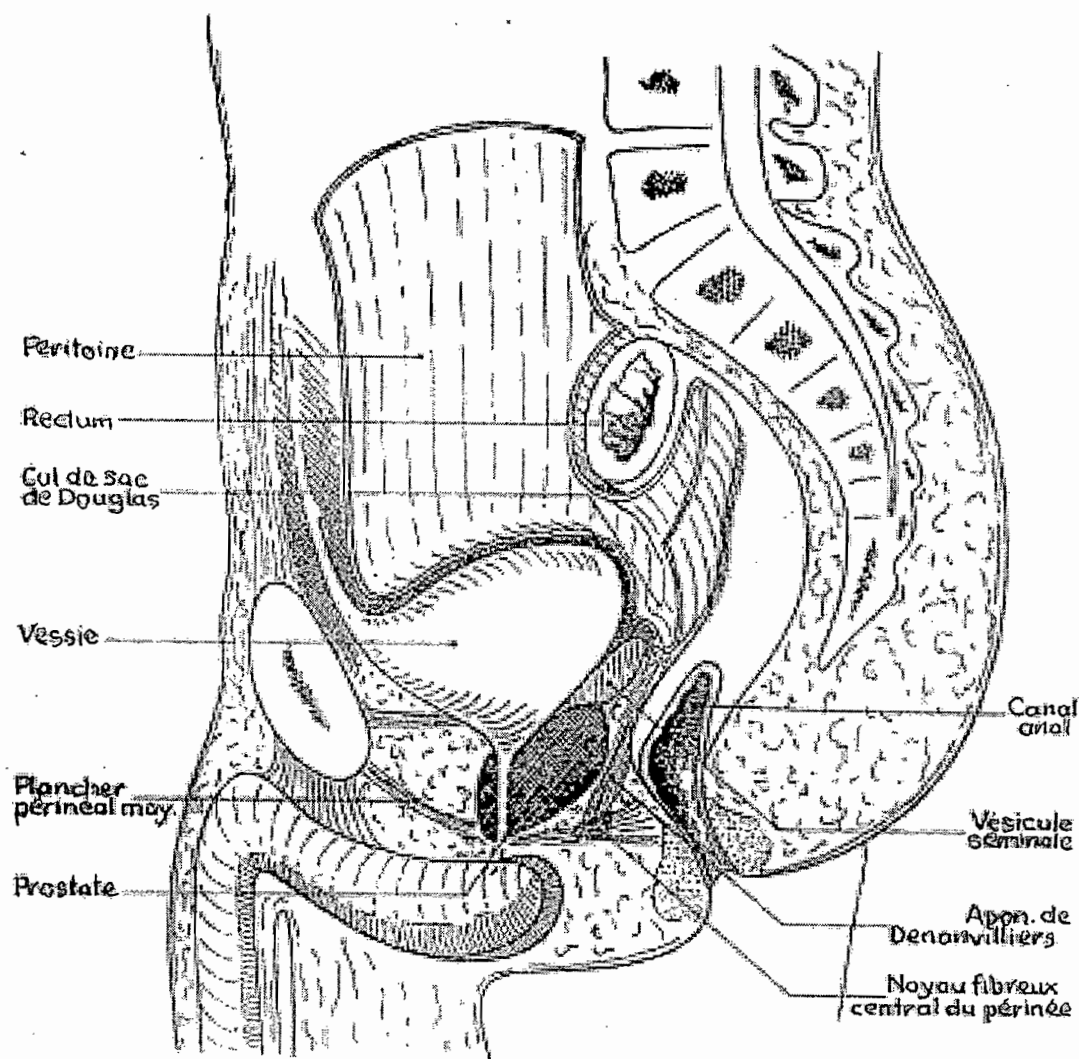


Figure 2 :
Situation générale
de la prostate
(PERLEMUTER) [33]

(Vue de profil gauche)

SITUATION GÉNÉRALE.

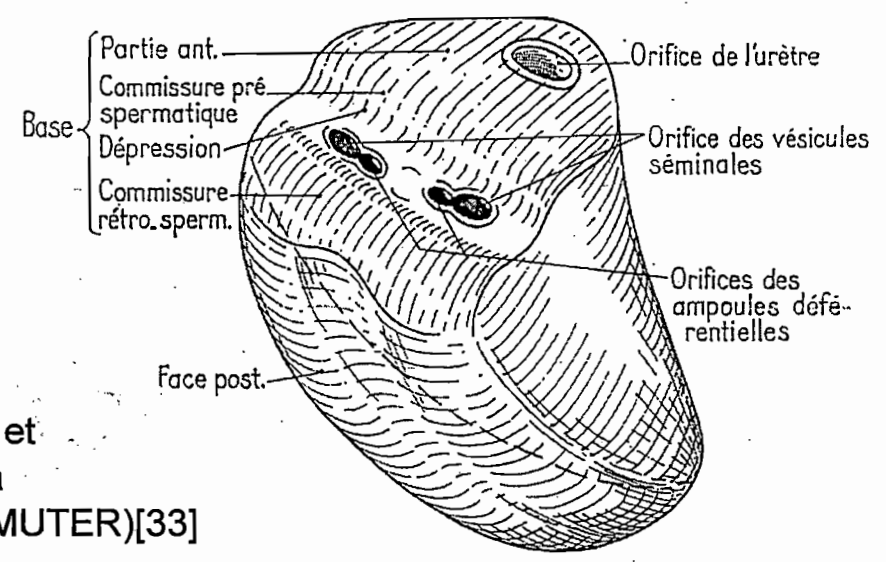
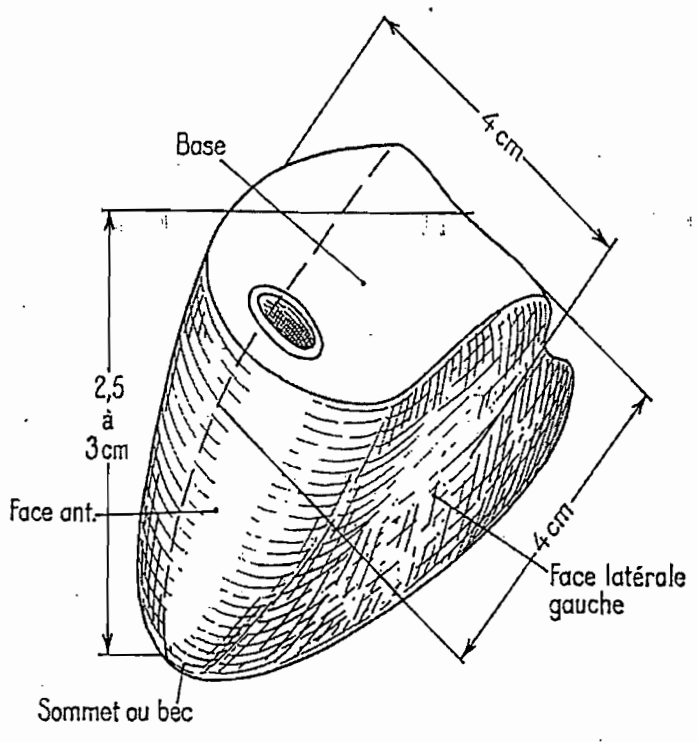


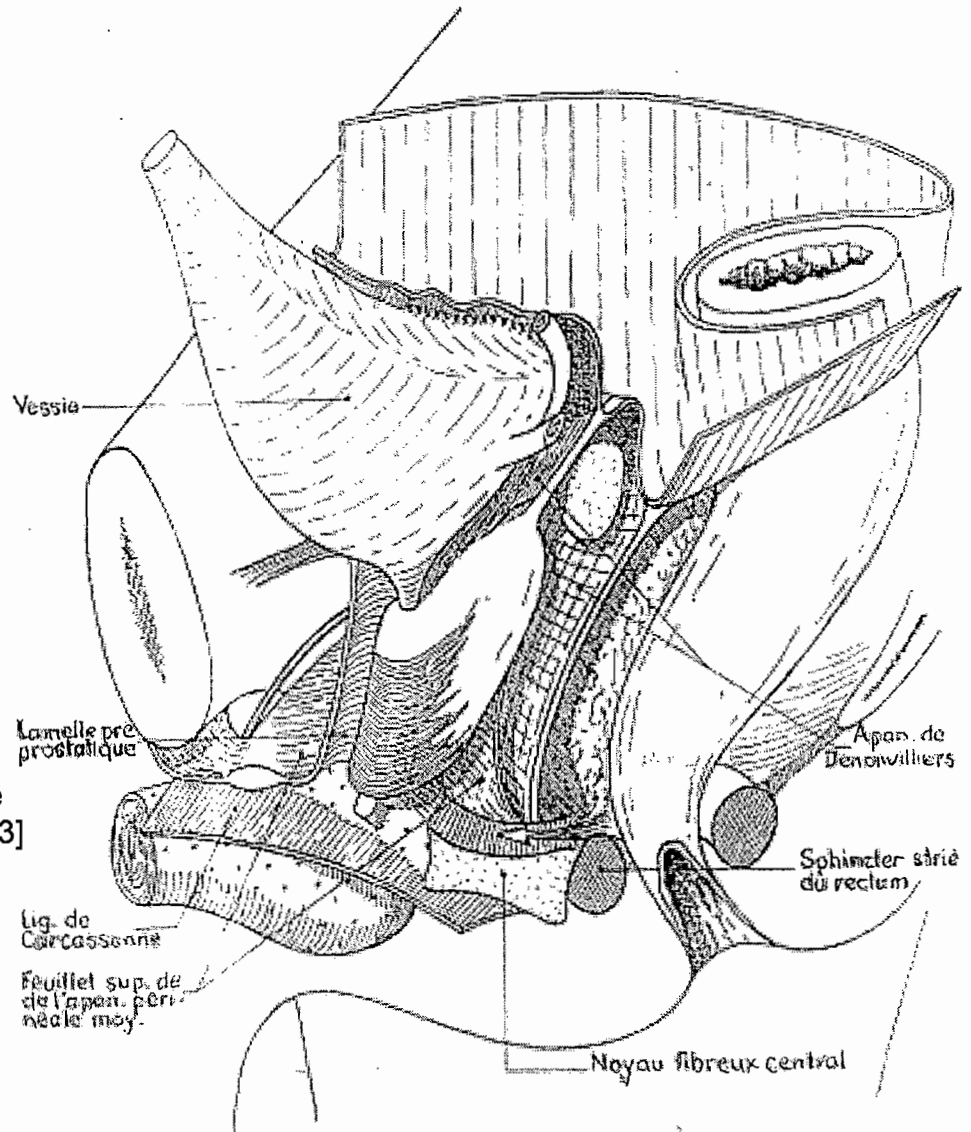
Figure 3 : Forme et Dimensions de la prostate(PERLEMUTER)[33]

(Vue d'arrière, de droite et de dessus.)

Poids : 25 g.

— Forme, dimensions.

Figure 4
 La loge prostatique
 (PERLEMUTER)[33]



(Vue de profil gauche.)

LA LOGE PROSTATIQUE.

2.5. VASCULARISATION DE LA PROSTATATE

2.5.1. VASCULARISATION ARTERIELLE ET VEINEUSE:

- La vascularisation artérielle est assurée par l'artère vésicale inférieure, à partir des artères capsulaires et urétrales [17,33].
- quand à la vascularisation veineuse, elle se fait à partir du plexus veineux qui entoure la face antérieure et postérieure de la prostate. Ce plexus rejoint le plexus honteux et vésical puis iliaque interne [17,33]. (Fig 5)

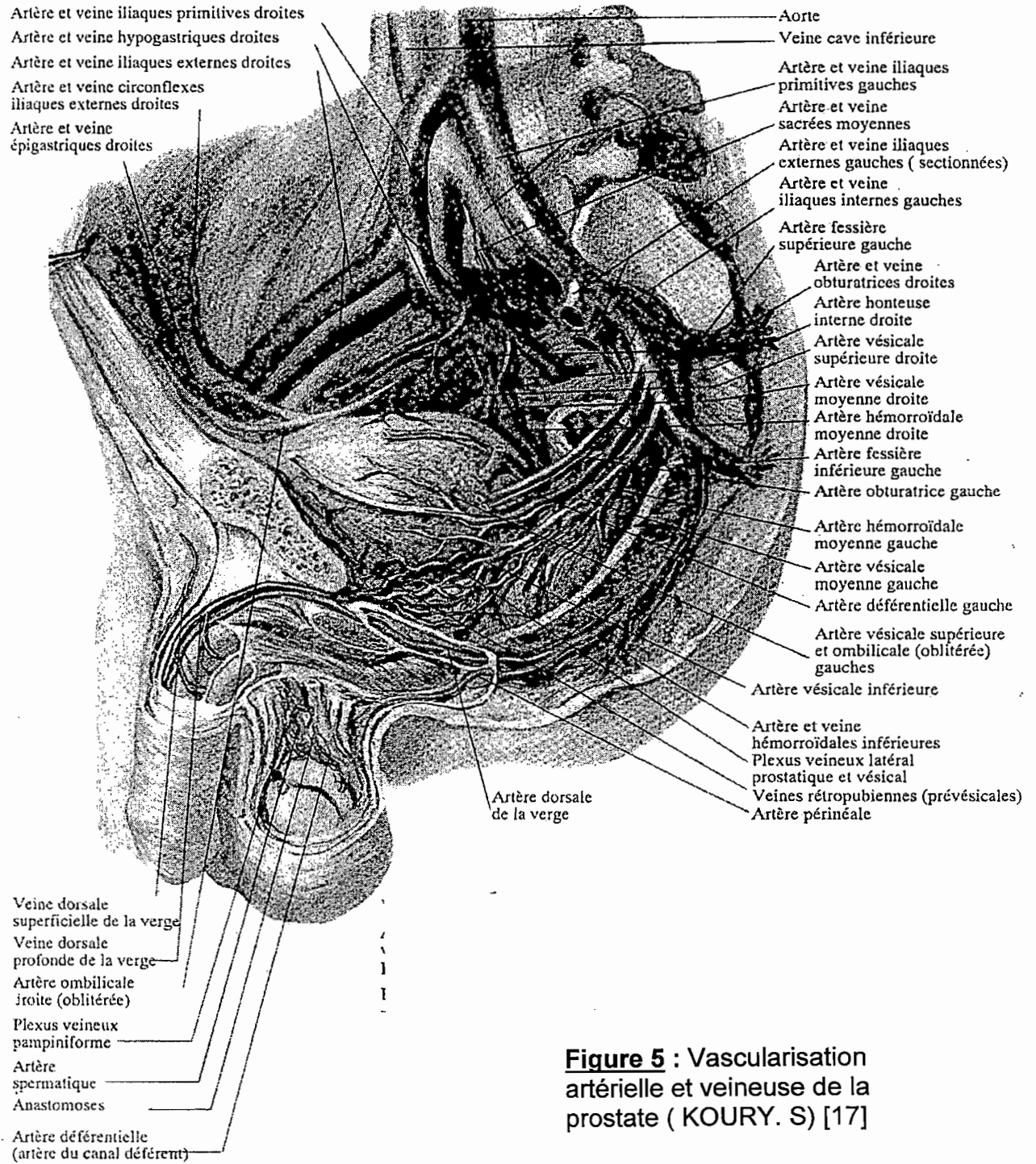


Figure 5 : Vascolarisation artérielle et veineuse de la prostate (KOURY. S) [17]

2.5.3. DRAINAGE LYMPHATIQUE:

Le drainage lymphatique de la prostate se fait à partir des lymphatiques du réseau périprostatique qui s'unissent en plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes et externes, obturateurs et pré-sacrés [17,33].

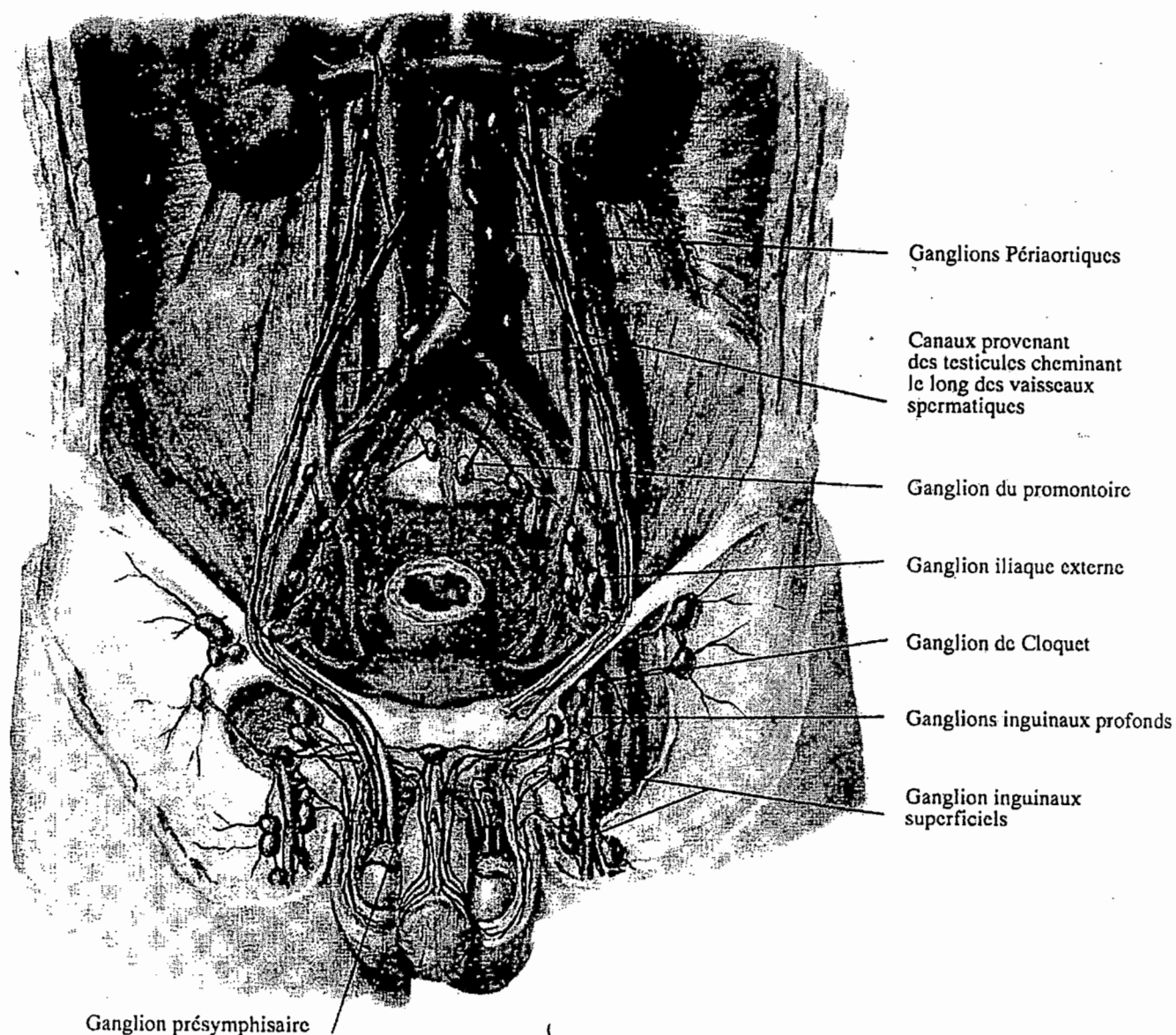


Figure 6 : Vascularisation lymphatique de la prostate (KOURY. S.) [17]

2.6. INNERVATION:

La prostate reçoit une innervation mixte sympathique et parasympathique à partir des plexus pelviens. Les fibres sympathiques provenant du plexus hypogastrique ont une fonction motrice. Une section de ce plexus se traduira par une perte de l'éjaculation [17,33].(fig 7)

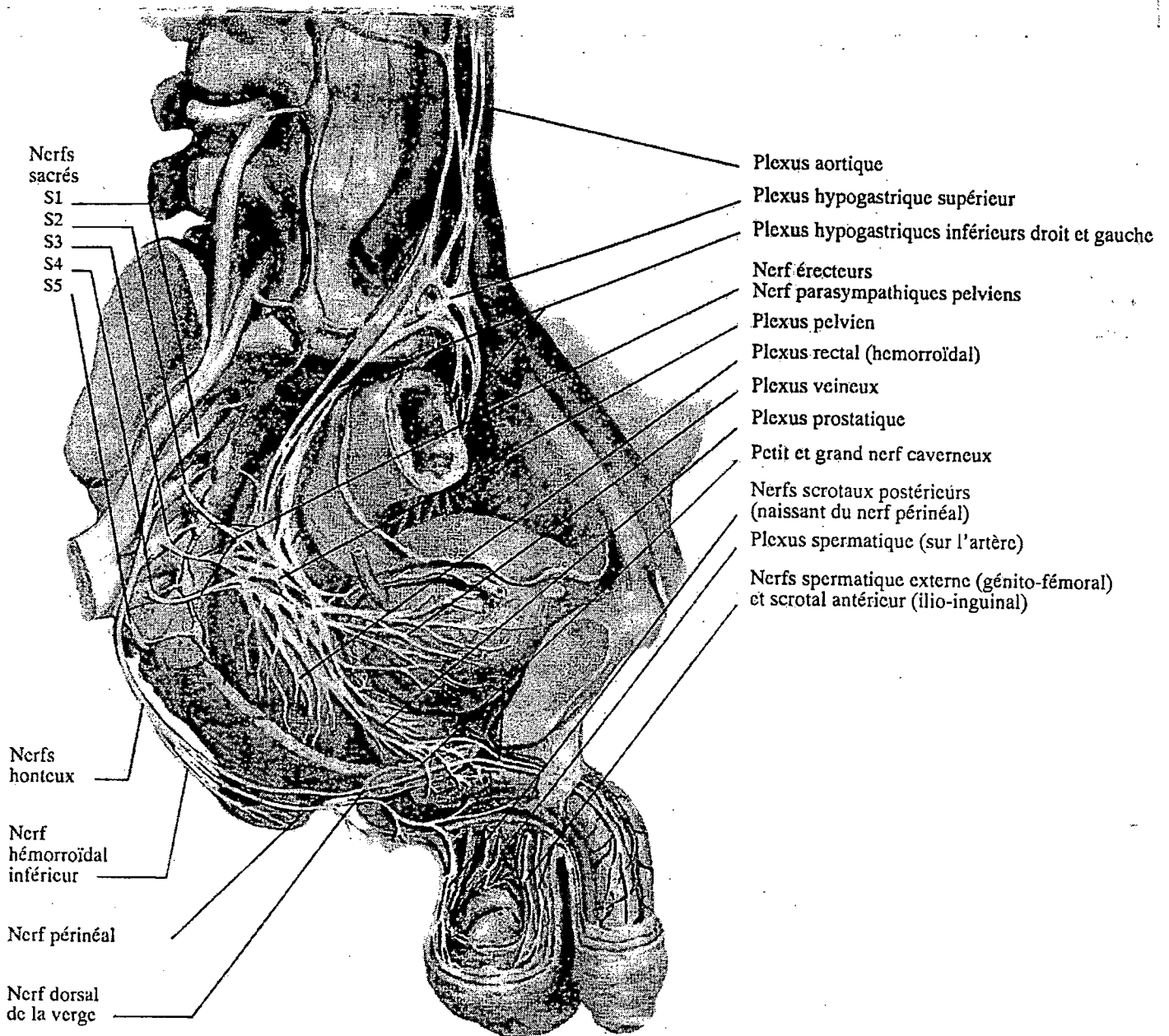


Figure 7 : Innervation de la prostate(KOURY. S.) [17]

$3\alpha,17\beta$ -diol (ADIOL), éliminé dans les urines sous forme de glucuronide d'ADIOL. Il servirait à la fois d'index de production et d'utilisation sélective des androgènes par les cellules cibles.

3.1.2. Les œstrogènes :

Sont présents chez l'homme en petite quantité (100 mg/l). Ils proviennent principalement de l'aromatase de la testostérone dans la prostate et d'autres cellules cibles. On peut arrêter ce processus enzymatique par des anti-aromatases. Son taux s'élève significativement au delà de 60 ans provoquant ainsi la baisse du taux de testostérone.

Les œstrogènes augmentent les TeBG et diminuent la testostérone libre circulante. A dose physiologique ils semblent jouer un rôle synergique vis à vis de l'action des androgènes, en augmentant le nombre des récepteurs à la DHT et favorisant le passage des complexes DHT-R dans le noyau [19, 30].

3.1.3. Les hormones hypothalamo-hypophysaires:

3.1.3.1. La prolactine:

La prolactine est une hormone hypophysaire, sécrétée sous l'action de l'ACTH. Son mode d'action au niveau de la prostate est indirecte, en stimulant la formation des testostérone et d'androgènes par la prostate et les surrénales; ou directe, en potentialisant l'action de la testostérone sur le tissu prostatique.

3.1.3.2. La sécrétion de la LH:

La libération de la LH par l'anté hypophyse est déclenchée par la LH-RH (neuro-hormone hypothalamique). En effet les particules de LH-RH cheminent le long des axones et sont libérées dans l'hypophyse antérieure où elles induisent la sécrétion de la LH qui se déverse dans la circulation générale [6, 19].

3.2. LE CONTRÔLE ENDOCRINIEN DE LA CROISSANCE PROSTATIQUE:

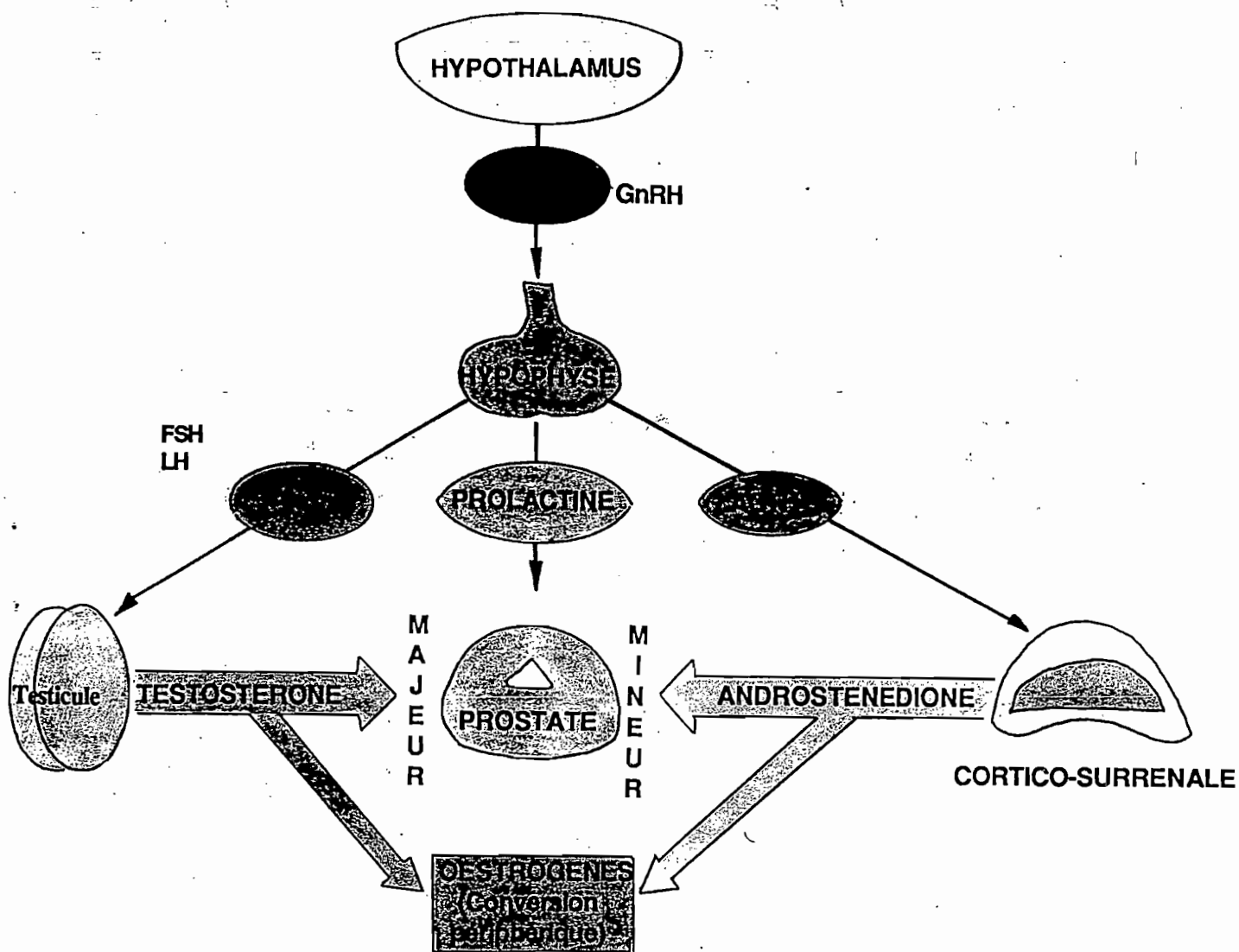


Figure 8 : Contrôle endocrinien de la prostate (COFFEY) [6]

Ainsi la gonadoliberine (LH-RH ou GnRH) hypotalamique stimule l'hypophyse qui libère à son tour la LH et la FSH qui vont stimuler les testicules pour produire la testostérone, le principal androgène circulant.

C'est cette testostérone qui stimule la croissance de la prostate, par action directe sur la prostate, ou indirecte en aromatisant les œstrogènes dans la prostate [6,19] .

3.3. RÔLE DE LA PROSTATE :

3.3.1. 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/100ml) [18].

La sécrétion prostatique est continue, d'un débit de 0,5 ml à 2 ml /j, elle intervient dans la fertilité masculine. Elle participe aussi à la formation du plasma séminal, sert de véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme.

La composition de ce plasma séminal est la même que pour les autres sécrétions des voies spermatiques (vésicules séminales et glandes para-urétrales «*COWPER, LITTRE*»).

La diminution avec l'âge de la testostérone libre circulante semble être à la base de l'abaissement de la capacité sécrétoire de la glande prostatique après 60 ans.

TABLEAU 1 : Composition du liquide prostatique physiologique

L I Q U I D E P R O S T A T I Q U E		
EAU	97 %	
Electrolytes et sels minéraux	10 mg	Magnésium, Zinc,Citrate
Hydrate de carbone	4 mg	Fructose, Sorbitol, Glucose, Acide ascorbique.
Composés azotés	40 mg	Spermine,Putrécine,Antigène prostatique Spermidine, Phosphorycholine
Lipides	2 mg	Cholestérol, Phospholipides, Prostaglandines
Enzymes		Phosphatase acide, Lacto-déshydrogénase Leucine-aminopeptidase, Alpha-amylase Facteurs de liquéfactions
Eléments figurés		Cellules prostatiques,Leucocytes Corps amylacés,Corpuscules lipidiques

3.3.2. LES PROTEINES DE SECRETION PROSTATIQUE :

La prostate sécrète ces 2 principales protéines qui interviennent activement dans son rôle physiologique et pathologique :

3.3.2.1. ANTIGENE SPECIFIQUE DE LA PROSTATE (PSA)

Il a été décrit en 1971 pour la première fois sous le nom de gamma-sémino-protéine par HARA et isolé du tissu prostatique par WANG en 1979. C'est une glycoprotéine exclusivement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques [1, 3, 25].

Son rôle physiologique est de fluidifier le sperme et de protéger les spermatozoïdes. Sa sécrétion semble être quantitativement équivalente dans toutes les zones glandulaires [1, 6].

La PAP une enzyme glucoprotéique ayant un rôle de fluidifiant du sperme au cours de l'éjaculation. Il est sécrété par l'épithélium des acinis 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 antichymotrypsine ou PSA complexé, immunoréactif ;
- et la forme liée à l'alpha 2 macroglobuline ou PSA occulte non immunoréactif.

La demi-vie du PSA est de 2-3 jours et son catabolisme se fait pour la forme libre dans le rein, pour la forme complexée dans le foie et pour la forme occulte dans le système réticulo-endothélial [3, 25].

3.3.2.2. PHOSPHATASE ACIDE PROSTATIQUE (PAP)

Elle représente la protéine la plus abondante de la sécrétion prostatique (25 %). Mise en évidence dans le tissu prostatique dès 1935, la PAP a été le premier marqueur biologique proposé dans le bilan du cancer de la prostate il y a plus de 50 ans. Son rôle physiologique est qu'elle semble intervenir dans la capacitation et dans la reconnaissance antigénique.

La PAP est une glycoprotéine composée à 95 % de polypeptide et de 5 % d'hydrate de carbone. Cette enzyme est principalement localisée dans le cytoplasme des cellules de l'épithélium glandulaire et dans les sécrétions intra-luminales. Sa concentration maximale se fait dans le liquide séminal, elle est faible par contre dans le sang. Malgré cette sécrétion maximale exocrine de la PAP, on assiste à une libération sanguine très élevée en cas d'invasion du stroma par les cellules cancéreuses .

CUTMAN et coll (1936) ont établi cette corrélation au cours de leurs travaux, raison pour laquelle la PAP est systématiquement dosée au cours des pathologies prostatiques chez les patients de plus de 50 ans [3, 23].

3.3.2.3. AUTRES PROTÉINES DE SÉCRÉTION PROSTATIQUE :

Elles sont nombreuses. Il s'agit de : Albumine, α -1 acide glycoprotéine, Zn- α -2 glycoprotéine.

3.3.3. RÔLE DANS L'EJACULATION :

3.3.3.1. L'EMISSION : C'est la phase au cours de laquelle la prostate se contracte ainsi que l'épididyme, les déférents et les canaux éjaculateurs, aboutissant du coup à la formation du sinus prostatique. Pendant cette phase les sphincters lisse et strié sont fermés[18].

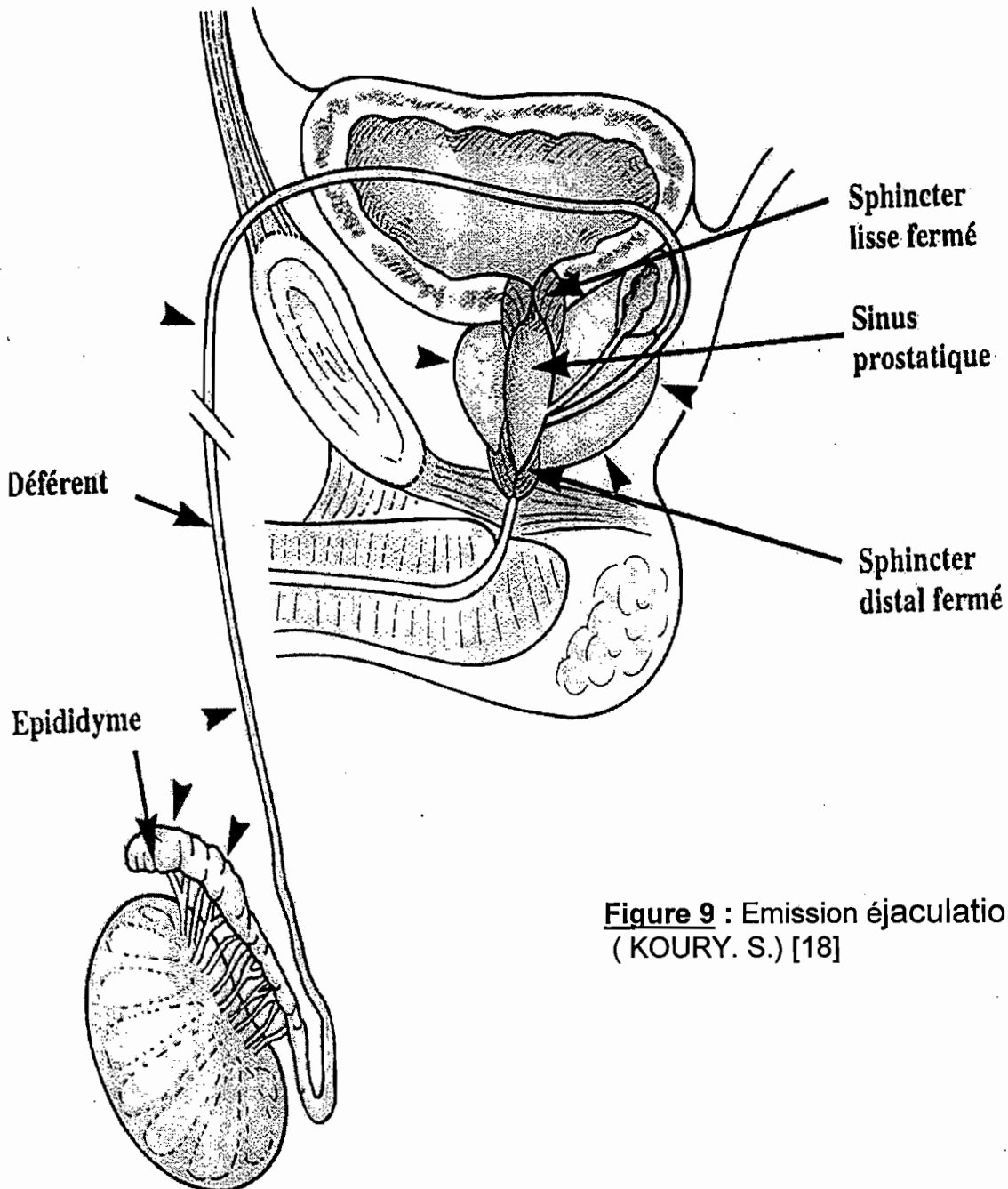


Figure 9 : Emission éjaculation
(KOURY. S.) [18]

3.3.3.2. L'EXPULSION: Le sperme est projeté par la contracture de l'urètre, des vésicules séminales et des muscles du périnée. Le sphincter lisse du col de la vessie reste fermé tandis que le sphincter strié est ouvert [18].

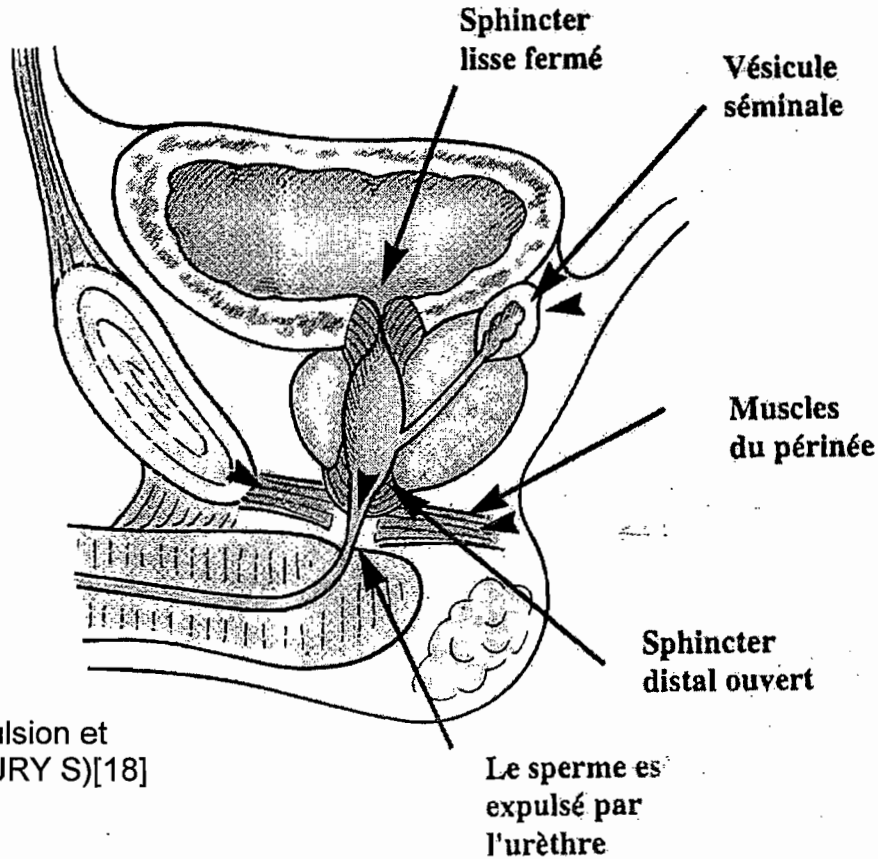


Figure 10 : Expulsion et l'éjaculation (KOURY S)[18]

II. GENERALITES SUR LE CANCER :

1. EPIDEMIOLOGIE :

Le cancer de la prostate est une affection fréquente. Son expression anatomique est plus fréquente que ses formes cliniques. Dans les séries autopsiques, on retrouve chez un homme sur deux après 80 ans un foyer néoplasique [26].

L'histoire naturelle du cancer de la prostate n'est jusqu'à présent pas bien définie. Toute chose qui rend difficile son étude.

Le cancer de la prostate occupe le 2^{ème} rang parmi les lésions malignes atteignant l'homme. Son taux d'incidence est estimé à 22,1/100000 dans la population mondiale avec un nombre annuel moyen de 9400 nouveaux cas entre 1978 - 1982 en France et beaucoup plus élevé aux USA avec 96000 cas en 1987 [4].

Globalement il existe une tendance lente mais régulière à un accroissement de l'incidence dans le monde du fait de l'allongement de l'espérance de vie et de l'amélioration des moyens de diagnostic [4, 15].

Les taux les plus élevés sont observés chez les Noirs Américains (Alamada 102/100000) et les pays scandinaves d'Amérique du Nord, par contre dans les pays asiatiques les taux sont très bas.

Toute fois en Afrique il y a eu quelques études qui rapportent 4,5/100000 au Sénégal contre 11,5/100000 au Liberia [4].

La mortalité du cancer de prostate est assez élevée. Il est la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme. Son taux augmente avec le temps et varie selon les pays (0,5/ 100000 en Syrie contre 3/100000 au Brésil et 31/ 100000 en Norvège).

Le cancer de la prostate frappe les sujets les plus âgés. Il se présente dans un monde situé dans la décade 70 - 79 et l'âge moyen est de 73 ans. Il est exceptionnel avant 40 ans et survient dans 95% des cas entre 55 et 88 ans [4, 26].

Il n'y a pas de facteurs favorisants connus et son association avec HPB n'est pas remarquable. Mais il est probable qu'il existe une prédisposition familiale et un phénomène d'occidentalisation de comportement de vie.

Le facteur de risque principal connu aujourd'hui reste donc l'âge [4, 5, 26].

L'introduction dans cette dernière décennie de nouveaux moyens de diagnostic (PSA échographie endorectale) dans le bilan du cancer de la prostate, fait que sa découverte au stade précoce (qui est curable) est assez fréquente. De 50% en 1970 la découverte du cancer de la prostate se faisait en 1980 au stade de métastase dans seulement 12,3% des cas [4, 15].

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme. De nombreux facteurs sont nécessaires pour mener à terme les différentes étapes de ce processus telsque: les facteurs d'initiation, de promotion et de différenciation, qui permettent à la cellule d'atteindre la structure la mieux adaptée.

Mais malheureusement les mécanismes du déclenchement de cette division cellulaire restent mystérieux [20].

Ainsi donc les cancers humains ont été longtemps considérés comme des maladies essentiellement acquises, secondaires à l'apparition de mutations génétiques à l'origine desquelles l'environnement et le milieu extérieur prenaient la plus grande part de responsabilité.

C'est récemment que les mécanismes de la cancérogénèse ont été découverts et que la notion de susceptibilité génétique a été retenue dans le cancer humain. L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate :

- Lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts, l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgène, œstrogène, facteur de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'hémeostase, ainsi donc l'équilibre entre la différenciation et la mort cellulaire aboutira à la formation d'une prostate normale.

Mais lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins. Une tumeur naît par suite de ce déséquilibre établi entre la prolifération et la mort cellulaire. 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, toute fois, il semblerait que l'oncogène ras21p (de transmission génétique) soit incriminé [15].

3. ETIOPATHOGENIE :

Les travaux de CATALONA et SCOTE (1986) énoncent les causes majeures du cancer de la prostate, en particulier les facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et infectieux [5].

3.1. FACTEURS LIES A L'HOTE :

3.1.1. Facteurs génétiques :

Il a été constaté une incidence élevée chez les parents des patients porteurs de cancer de prostate, à partir des études de WOOLF (1960) et de SCHUMAN (1977) ; ainsi que chez les Noirs en comparaison aux Caucasiens et aux Asiatiques [5].

Il a fallu les études de VIOLA en 1986 pour démontrer cette influence génétique, par la détection de l'oncogène Ras p 21 chez les patients porteurs de cancer de la prostate. Il existe une corrélation entre l'oncogène, le grade histologique et l'évolution tumorale [5, 15].

3.1.2. Facteurs hormonaux :

Le rôle supposé d'imprégnation androgénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé. En effet, au delà de 50 ans, il existe des perturbations hormonales à cause de l'atrophie de la glande prostatique Franck 1973 [5].

3.1.3. Facteurs Immunologiques :

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet dépressur sur l'immunité tumorale (YATANI et al 1985) [15]. 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[5, 15].

3.1.4. ESPERANCE 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 de développer le cancer. Les tumeurs sont le plus souvent occultes et d'un développement

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999 - 2000

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L. Chef de DER
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

long et silencieux. Elles ont alors avec l'âge, la chance d'évoluer vers un cancer clinique compte tenu de l'imprévisibilité des facteurs dont elles dépendent (limite tumorale, persistance de l'effet carcinogène et le potentiel malin) [15].

3.1.5. AGE :

Le cancer de la prostate d'après de nombreux auteurs, est plus agressif chez les jeunes par rapport aux malades les plus âgés.

3.2. TAUX ET MOTIF DE CROISSANCE :

La croissance tumorale s'explique non seulement par des divisions cellulaires intenses, mais aussi par un taux de production cellulaire excédant largement le taux mort cellulaire. Il est reconnu actuellement que chaque tumeur est composée de différents clones cellulaires, de sensibilité et de résistance hormonale variable avec le temps de doublement différentiel GROSSMAN 1986 [5]. La prévision du taux de croissance tumorale reste imprévisible.

3.3. AUTRES FACTEURS :

Il semblerait que certains facteurs entre autres le niveau d'activité sexuelle, le réveil des capacités embryonnaires, interviennent dans l'histoire naturelle du cancer de la prostate.

4. ANATOMOPATHOLOGIE :

4.1. LES VARIÉTÉS HISTOLOGIQUES :

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

Toute fois il existe d'autres variétés de cancer de la prostate en dehors de l'adénocarcinome. Il s'agit de l'adénocarcinome endométriode (utriculaire), l'adénocarcinome mucosécrétant, le Carcinoïde et le Carcinome épidermoïde [26].

4.2. MODES D'EXTENSION DU CANCER DE PROSTATE :

4.2.1. EXTENSION LOCOREGIONALE:

L'extension locorégionale se fait par invasion directe, ou par la voie lymphatique et vasculaire de la prostate. Elle intéresse progressivement la glande prostatique, la commissure pré-spermatique, l'urètre prostatique, le col vésical, le trigone, les vésicules séminales et la région périnéale [26].

4.2.2. EXTENSION GANGLIONNAIRE :

De façon conventionnelle, on distingue :

- les adénopathies régionales (ganglions iliaques externes, obturateurs, présacrés

et hypogastriques) ;

-et les adénopathies juxtarégionales qui intéressent les ganglions inguinaux, iliaques primitifs et les para-aortiques.

L'envahissement est d'autant plus fréquent que la tumeur est plus volumineuse et qu'elle est plus indifférenciée [27]. Selon les statistiques, l'envahissement ganglionnaire s'observe dans 5% des To, 25% des T1, et 63% T3-T4.

4.2.3. LA DIFFUSION METASTATIQUE :

L'envahissement métastatique se fait par voie sanguine et essentiellement à l'os, surtout aux os du bassin et de la colonne vertébrale . Les poumons et le foie sont rarement atteints.

Statistiquement pour un type de cancer donné, plus la tumeur primitive est de grande taille plus elle a des chances d'avoir générer des variétés métastatiques.

En revanche, plus la tumeur est petite plus elle peut être localisée. La prolifération métastatique se fait par préférence dans les organes. Elle est d'emblée (par les cellules métastatiques synchrones) ou tardive et plus l'organe est vascularisé plus les métastases sont fréquentes. Mais il semble que le facteur de métastase le plus important est le facteur de croissance qui est synthétisé in-situ [26, 11].

4.3. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE:

4.3.1. LE PRELEVEMENT :

La ponction biopsie effectuée de plus en plus fréquemment avec de nouvelles aiguilles et aussi, sous échographie par sonde rectale actuellement chez le sujet soupçonné d'être porteur d'Adénocarcinome est une méthode de choix pour le diagnostic [11]. Le prélèvement se fait alors à partir :

- Des biopsies généralement multiples, qui sont souvent marquées selon le préleveur
- Des copeaux de résection transurétrale et les pièces d'adénectomie .
- La prostatectomie totale après curage ganglionnaire ilioobturateur avec examen extemporané des ganglions, permet une étude dans les meilleures conditions de l'histologie, du volume et des extensions .
- Enfin la cytodagnostic au moyen d'une cytoponction à l'aiguille de FRANZEN, elle voit une chute de ses indications depuis l'avènement des nouvelles aiguilles de biopsie. [11]

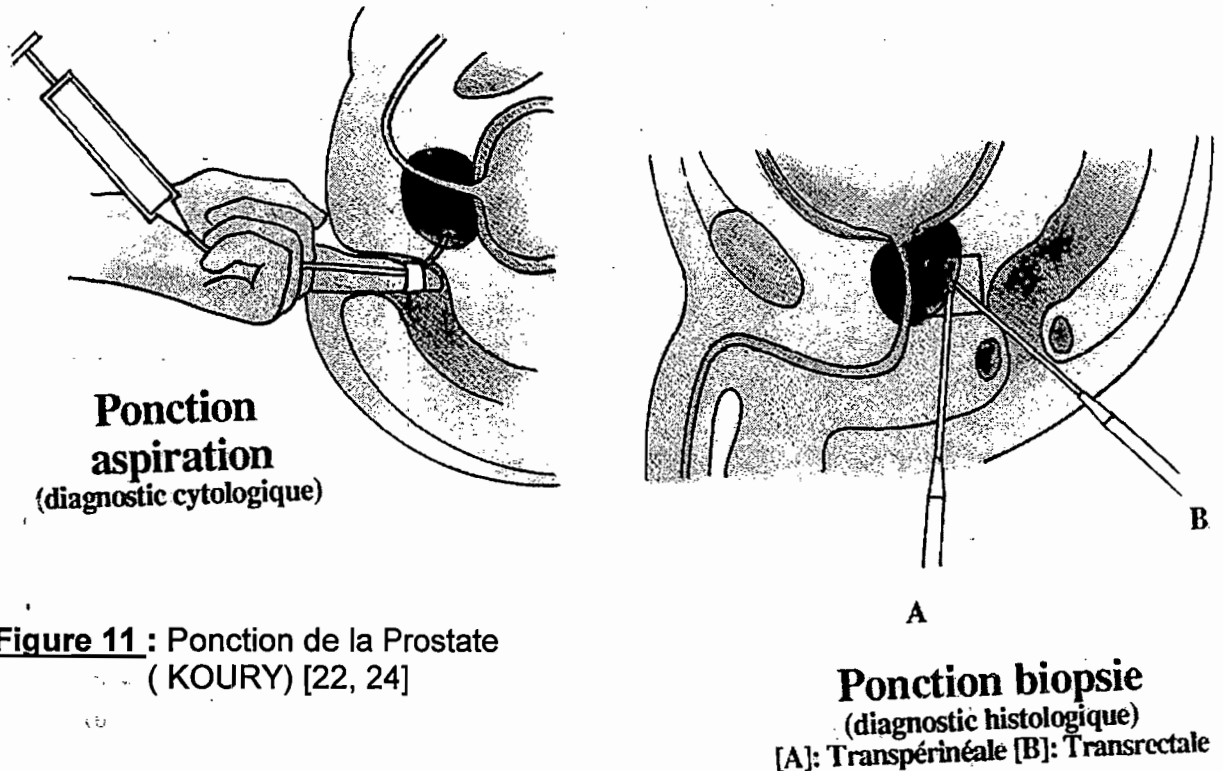


Figure 11 : Ponction de la Prostate
(KOURY) [22, 24]

4.3.2. EXAMEN HISTOLOGIQUE:

4.3.2.1. ASPECT MACROSCOPIQUE :

Une tumeur est difficile à reconnaître à l'œil nu. Théoriquement elle doit avoir 0,5 cm de diamètre pour être visible. C'est une lésion nodulaire mal limitée de consistance dure ou ferme et de teinte blanchâtre, grisâtre ou jaunâtre [11].

La tumeur peut être unique ou multiple, son siège est souvent capsulaire. Elle peut être aussi volumineuse, occupant tout un lobe, voir la prostate en entier. Mais même les volumineuses tumeurs peuvent être de diagnostic non évident à l'œil nu.

4.3.2.2. L'ASPECT MICROSCOPIQUE :

L'étude histologique d'une tumeur analyse : l'architecture, la cellule tumorale, la stroma-réaction, l'invasion et les éventuelles extensions carcinomateuses ainsi que les récoupes d'une pièce de prostatectomie [11].

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

En effet sur le plan structural le tissu prostatique normal est fait d'acinis régulièrement regroupés en lobule tributaire 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, l'adénocarcinome infiltre le tissu prostatique préexistant en nappe non structuré, ce qui aboutit à la perte de la structure lobulaire normale.

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

La tumeur différenciée forme ainsi des tubes, des glandes simples ou papillaires, des glandes cribiformes et glandes adossées. Alors que la tumeur indifférenciée forme des massifs, des travées ou se répand en cellule indépendantes. Il faut noter cependant que les structures tubulaires et glandulaires simples sont considérées comme mieux différenciées que les structures cribiformes qui aussi sont mieux différenciées que les glandes adossées [11].

Sur le plan cellulaire, la cellule tumorale ressemble assez près aux cellules d'un acini prostatique normal. C'est une cellule à cytoplasme claire 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, nucléolé hyperchromatique, parfois en mitose.

Ces atypies nucléaires des cellules sont appelées "anaplasie" par les auteurs anglo-saxons 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 cytologiques et structuraux peuvent s'associer dans une même tumeur. La recherche d'embolies néoplasiques intracapillaires doit être systématique [11].

Sur une pièce de prostatectomie, les extensions sont recherchées sur les sections chirurgicales de la pièce au niveau de la capsule et dans les vésicules séminales. La recherche de métastase ganglionnaire iléobobturateur précède l'intervention. En cas de positivité la prostatectomie n'est pas réalisée. Il est cependant important de savoir que dans une métastase, l'histologie n'est pas forcément de même différenciation ni de même degré d'anaplasie que la tumeur primitive.

4.3.3. EXAMEN CYTOLOGIQUE:

La ponction aspiration cytologique à l'aiguille de FRANZEN par voie transrectale est simple et pratiquée en ambulatoire sans un grand inconfort pour le malade, peut être répétée et ses complications sont rares. Elle permet d'aspirer la glande ou des lambeaux de tumeur, permet l'étude des cellules et des rapports des cellules entre elles. Le produit aspiré doit être fixé immédiatement et envoyé au laboratoire pour examen [11, 24].

Les aspects cytologiques suivants sont retrouvés par cette cytoaspiration :

4.3.2. glandes normales :

Les cellules étalées en amas à cytoplasme abondant, à limite cytoplasmique nette (aspect en rayon de miel) avec de petits noyaux ronds et réguliers, bien séparés les uns des autres.

4.3.2 glandes et structures tumorales :

Les caractères cytologiques et architecturaux de malignité sont :

- la présence d'un ou de plusieurs nucléoles dans le même noyau ;
- anisocaryose (irrégularité de la taille des noyaux) ;
- gros noyau ;
- aspect hyperchromatique des noyaux ;
- superposition et déformation des noyaux par pression réciproque ;
- aspect déchiqueté et irrégulier de la périphérie des amas cellulaires ;
- aspect peu cohésif des amas ;
- présence de cavités glandulaires dans les amas ;
- cavités bordées de cellules à noyau excentré et à pôle cytoplasmique proche de la cavité (microacini).

En fait, il est exceptionnel de trouver réunis tous ces caractères de malignité. Ils sont même parfois présents au minimum, rendant difficile un diagnostic certain.

La cytodagnostic pose beaucoup de problèmes telsque :

- la fausse négativité due au mauvais prélèvement ou au caractère peu atypique cytologiquement .

- et la fausse positivité est souvent due à la présence de lésions dysplasiques (hyperplasie atypique) inflammatoire donnant des fausses images, ou une métaplasie avec des cellules peu irrégulières etc...

En dépit de tous ces problèmes, il est important de considérer cette technique à l'aiguille de FRANZEN comme une technique de présomption de la malignité, devant être confirmée par l'examen histologique. Actuellement avec les progrès de la biopsie échoguidée ses indications s'améliorent.

5. CLASSIFICATION :

5.1. LA CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE :

5.1.1. LA CLASSIFICATION T.N.M :

Les tumeurs de la prostate ont fait l'objet de classification par l'union internationale de lutte contre le cancer " UIC ", appelée la classification TNM [21, 26, 27], elle est la suivante:

T = Tumeur primitive

- To = découverte fortuite, pas de tumeur palpable ;
- T1 = tumeur intra-capsulaire par ailleurs la glande est normale ;
- T2 = tumeur intracapsulaire avec déformation glandulaire ;
- T3 = envahissement dépassant la glande ;
- T4 = envahissement des organes voisins.

N = Adénopathies régionales ou juxtarégionales

- No = pas d'envahissement ganglionnaire ;

N1 = adénopathie régionale, unique, homolatérale ;
 N2 = adénopathie controlatérale, ganglions multiples ;
 N3 = adénopathie régionale fixée ;
 N4 = adénopathie juxtarégionale.

M = les métastases

M0 = absence de métastase ;

M1 = présence de métastase.

Cette classification clinique est complétée par une classification post opératoire et histologique. Elle permet d'apprécier l'extension régionale de la tumeur, les adénopathies et les métastases découvertes au cours de l'intervention et aussi le degré de différenciation histologique.

5.1.2. LA CLASSIFICATION EN STADE:

Outre la classification TNM, il existe la classification en stade, qui est très largement utilisée. Elle dérive de celle proposée par WHITMORE et comporte 4 grands stades [21] :

- Stade A (T0) = 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) [15, 21].

A2 = tumeur diffuse, elle reste confinée à la prostate. Le taux de mortalité est de 20% entre 5 et 15 ans (CORREA 1974) [15, 21].

- Stade B (T1.T2.N0) = la tumeur est intracapsulaire

B1 = petit nodule, localisé à un lobe, elles peuvent évoluer vers les stades C et D, 20% des patients en décèdent entre 5 a 10 ans .

B2 = gros ou multiple nodule infiltrant toute la glande, présente des métastases les 5 ans qui suivent. Leur agressivité est soulignée par l'inefficacité de traitement radical lié au stade histologique avancé (WITHMORE 1984) [15].

- Stade C (T3..T4.N0) = extension extracapsulaire

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 bilan osseux est normal, le taux de survie à 5-10 ans est de 15 à 5% pour les tumeurs peu différenciée et 58 -37 pour les tumeurs différenciée (WITHMORE) [15, 21] .

- Stade D (T4 N1.N2.N3.M0 et \ ou M) = possibilité de métastase de tous ordres, le taux de survie à 5 ans est très bas ;

D1 = métastase aux ganglions pelviens ou obstruction urétrale provoquant une

hydronéphrose ;

D2 = métastase ganglionnaire à distance, osseuses ou d'un autre organe ou encore du tissu mou.

5.2. LES CLASSIFICATIONS HISTOLOGIQUES :

Les classifications de GLEASON et de MOSTOFI sont purement histologiques, et les plus connues pour la prostate. Elles permettent ainsi d'établir l'histopronostique, qui est un élément capital pour la thérapeutique [21, 26, 27].

5.2.1. LA CLASSIFICATION DE GLEASON :

La classification de GLEASON distingue 5 degrés de malignité, depuis l'architecture très différenciée jusqu'à une structure indifférenciée. Cette classification tient compte seulement du caractère polymorphe de l'Adénocarcinome en fonction de critères bien définis, qui sont au nombre de cinq [21]:

5.2.1.1. Critère 1: les glandes sont uniformes, étroitement accolées mais séparées, la marge tumorale est bien définie ;

5.2.1.2. Critère 2 : glandes moins uniformes, rondes, séparées par un stroma de dimension supérieure au diamètre d'une glande, marge tumorale moins nette ;

5.2.1.3. Critère 3 : les glandes sont irrégulières, séparées, de taille variable avec aspect cribiforme ou papillaire : marge tumorale mal définie ;

5.2.1.4. Critère 4 : les glandes sont fusionnées avec les cordons, petites glandes avec aspect papillaire ou cribiforme, petite cellule sombres ou claires ;

5.2.1.5. Critère 5 : peu ou pas de cordons.

5.2.2. LA CLASSIFICATION DE MOSTOFI :

La classification de MOSTOFI considère surtout l'aspect des cellules tumorales elles même, mais aussi tient compte de l'architecture 3 grades [26, 28] :

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

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

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

5.3. LES ERREURS DE LA CLASSIFICATION:

La classification du cancer de la prostate en particulier au stade localisé, reste sujette à une large marge d'erreur [21].

Habituellement les méthodes d'exploration sous estiment l'extension tumorale. La tumeur est souvent plus étendue localement que ne laisse supposer la clinique. En moyenne l'extension tumorale est sous estimée chez 30% des patients présentant un cancer cliniquement localisé.

Il en est de même pour l'atteinte ganglionnaire qui est microscopique dans 50% des cas; les méthodes d'explorations ne pouvant détecter que les ganglions macroscopiques (de dimension : 1- 2 cm ou plus), ils échappent ainsi à la détection clinique.

L'extension ganglionnaire doit être suspectée tout particulièrement dans les tumeurs qui ont dépassé la capsule et dont les cellules sont indifférenciées. Théoriquement, les 3/4 des malades porteurs d'une tumeur, présentent un envahissement ganglionnaire .

6. HISTOIRE NATURELLE DU CANCER DE LA PROSTATE

L'histoire naturelle du cancer de la prostate peut se définir comme l'évolution clinique et anatomopathologique de la tumeur non traitée, depuis le début de son développement jusqu'au décès de son hôte.

6.1. LE SCHEMA K.A.HANASH [15] : permet d'établir l'histoire naturelle du cancer de la prostate.

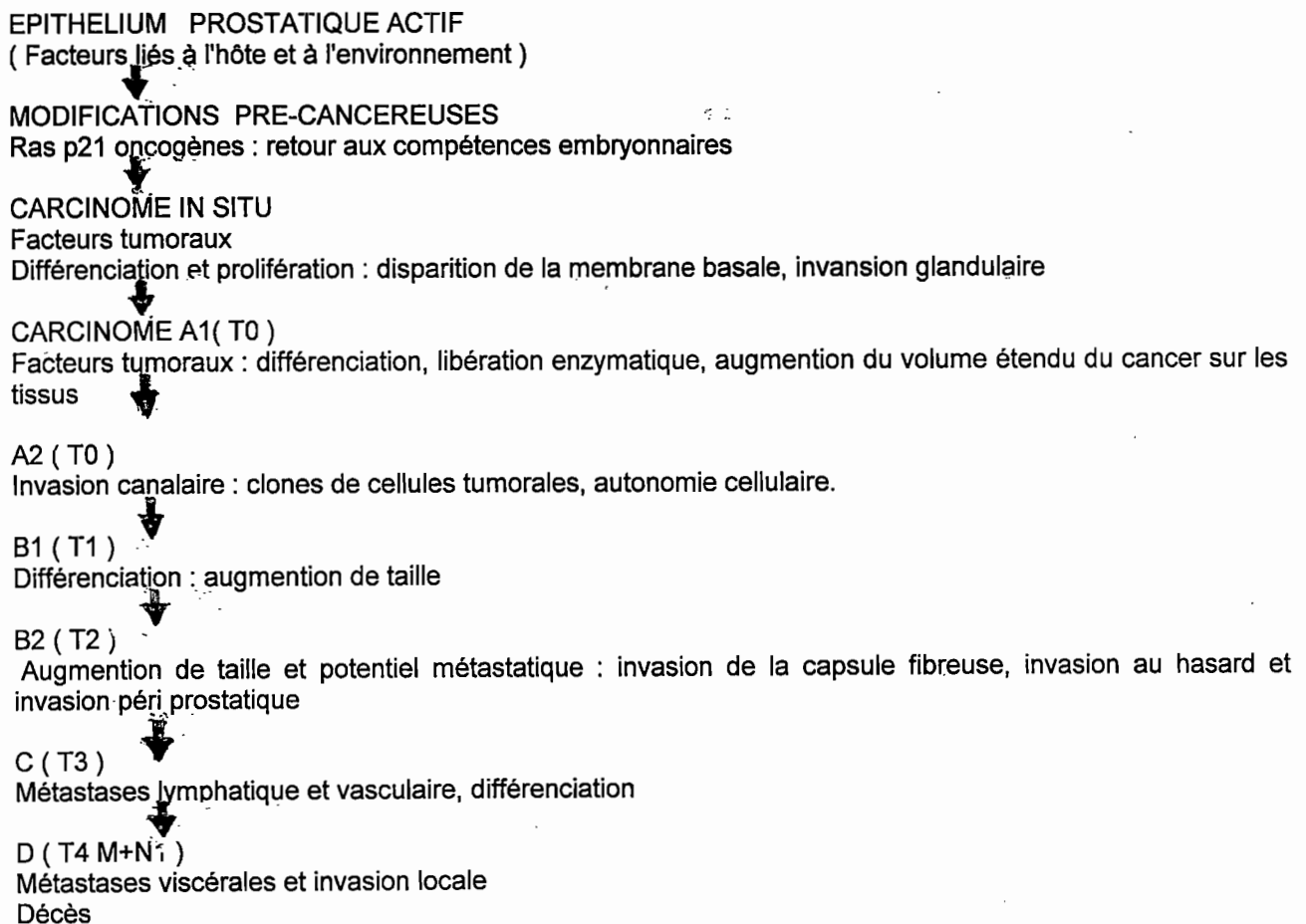


Figure 12 : schéma Selon K.A.HANASH [15]

Mais pour des raisons non précises, l'évolution du cancer ne suit pas ces différentes étapes.

6.2. L'HISTOIRE NATURELLE SELON WITHMORE(fig 13) :

WITHMORE matérialise ce phénomène par le schéma suivant [15] :

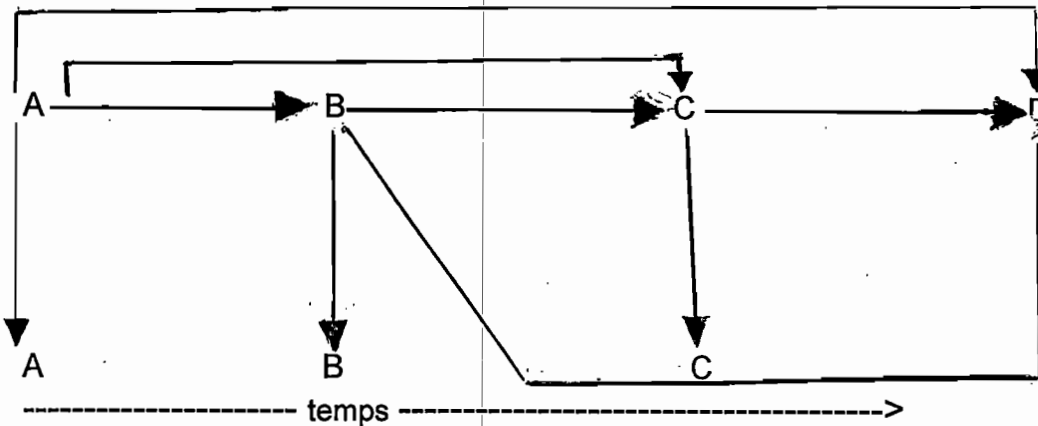


Figure 13 Schéma Selon WITHMORE[15]

Dans la pratique courante, l'établissement de l'histoire naturelle est entravé par beaucoup de facteurs entre autre l'espérance de vie de l'hôte, le comportement biologique et le potentiel malin de la tumeur. L'étiologie et les facteurs liés à l'hôte sont obscures.

Il existe aussi des controverses liées aux besoins et au type de traitement (WITHMORE 1984) [15] à cause de la non uniformité d'une classification en grade.

7. CLINIQUE :

7.1. SYMPTOMATOLOGIE :

7.1.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Les manifestations cliniques sont multiples et variées. En effet le cancer de la prostate peut se présenter sous toutes les formes cliniques même les plus rares, qui peuvent dérouter le médecin, s'il ne prend pas la précaution devant tout homme de plus de 50 ans de faire un toucher rectal attentif et méthodique [24, 27].

La découverte se fait en général devant les signes urinaires : constitués de dysurie de pollakiurie nocturne et/ou diurne, des hématuries, des infections urogénitales et de façon rare par une hémospemie.

Elle peut se faire devant les manifestations métastatiques constituées par des signes généraux telsque : la fièvre, l'amaigrissement, anorexie, l'insuffisance rénale, souvent par des signes de compression (œdème des membres inférieurs, les troubles sphinctériens anaux etc...) et /ou des perturbations des taux de PAP et de PSA.

Mais ce sont les manifestations métastatiques osseuses, révélées par les douleurs, les fractures pathologiques, les lésions neurologiques par atteinte vertébrale (paralysie des membres inférieurs, paraplégie etc...), qui sont les manifestations métastatiques les plus

fréquentes.

L'apparition des ganglions abdominaux peut être aussi l'une des premières manifestations du cancer de la prostate. Et très rarement le cancer de la prostate est accompagné par un syndrome paranéoplasique se caractérisant par une sécrétion ectopique de cortisone, de l'hormone antidiurétique, d'une hypercalcémie et des troubles de coagulation .

Il faut signaler cependant que la découverte fortuite n'est pas aussi rare. Elle a lieu principalement dans deux circonstances :

- lors d'un TR systématique, cette éventualité est devenue de plus en plus fréquente par la pratique généralisée du toucher rectal chez les personnes âgées de plus de 50 ans ;

- ou bien lors d'une adénomectomie faite pour hypertrophie bénigne de la prostate, ou d'une résection transurétrale sous endoscopie ;

- de façon particulière il peut arriver qu'au cours d'un bilan médical pour autre cause, chez une personne de plus de 50 ans, certains examens complémentaires induisent une découverte fortuite tels que l'échographie et le scanner prostatique, ou même le dosage des marqueurs tumoraux.

7.1.2. EXAMEN PHYSIQUE :

7.1.2.1. INTERROGATOIRE :

On retracera l'histoire de la maladie tout en recherchant l'existence des troubles urinaires, des douleurs osseuses et articulaires, la notion de fatigue anormale et de perte de poids. On précisera l'ancienneté des troubles et leur mode d'apparition. Il est aussi important de préciser l'âge qui est reconnu comme le seul facteur de risque du cancer de la prostate.

Les antécédents médicaux et chirurgicaux urologiques aussi sont à déterminer, d'autant plus qu'un homme adénomectomisé est exposé au cancer de la prostate [13].

7.1.2.2. INSPECTION :

On appréciera les conjonctives et les extrémités si l'état général des patients : amaigrissement, la paleur (des conjonctives et des extrémités) d'origine anémique [13].

7.1.2.3. PALPATION :

On recherchera : les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires; les œdèmes des membres inférieurs, les globes vésicaux en cas de rétention aigue d'urine et le contact lombaire à la recherche de retentissement rénal [13, 24].

7.1.2.4. EXAMEN NEUROLOGIQUE :

On recherchera les lésions neurologiques : paralysie des membres inférieurs et des nerfs crâniens, paralysie, troubles sphinctériens anaux.

7.1.2.5. TOUCHER RECTAL (T.R) :

Le toucher rectal est essentiel au cours de l'examen physique. Il est aujourd'hui le moins cher et le moins invasif.

Le TR est le meilleur et le premier moyen de détection d'un cancer de la prostate ou du rectum. C'est un geste commode facile à pratiquer. Il est réalisé avec seulement un gant jétable et de la vaséline [13, 35].

Le palper doit être toujours bimanuel. Afin d'apprécier le volume et les limites de la prostate [13, 34, 10].(fig14)

Le malade est soit, en position couchée latérale, soit en genu-cubital, soit debout ou soit en position gynécologique [13, 35].(fig 15)

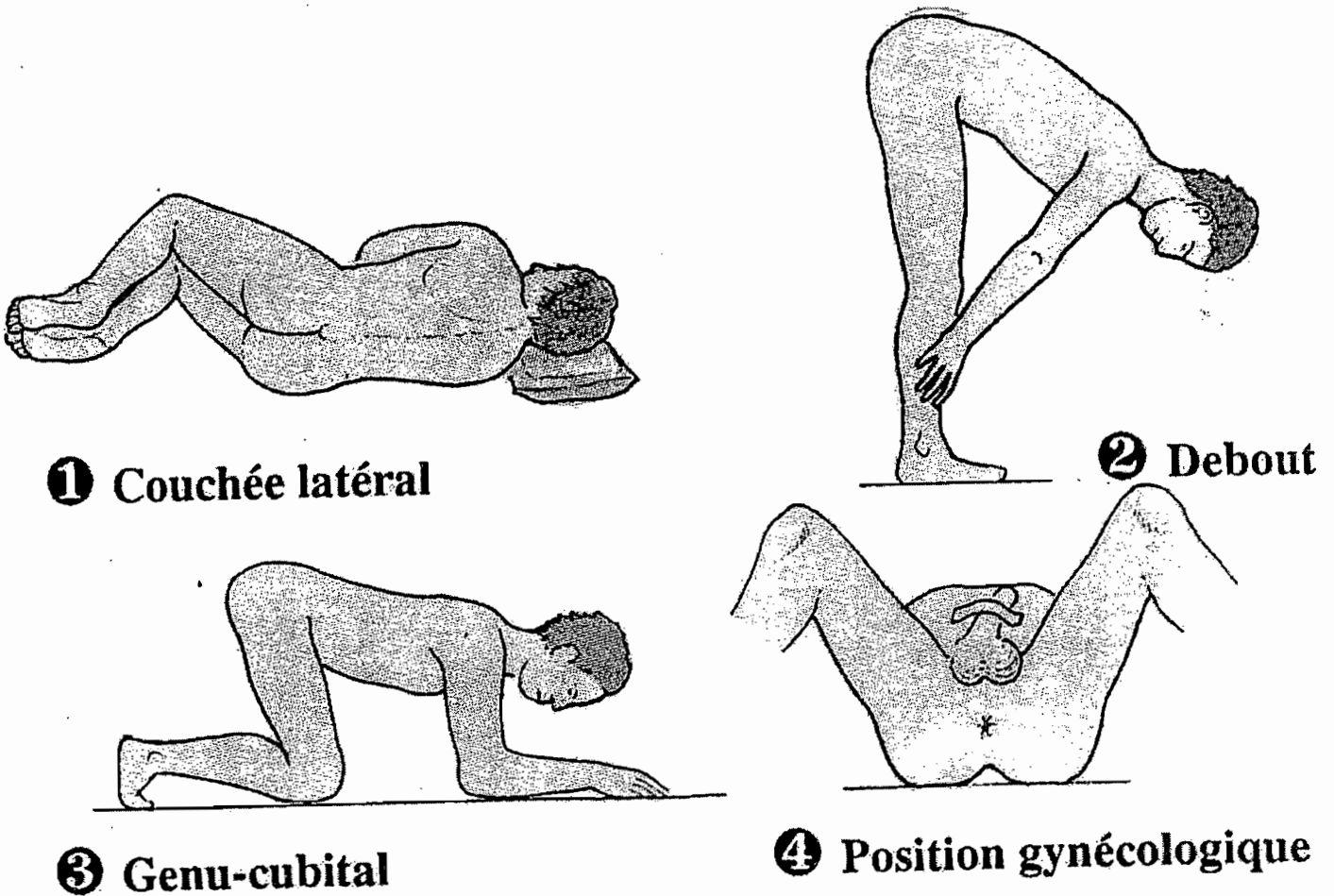


Figure 15 : Positions du patient au cours du TR (SARRAMON J.P) [35]

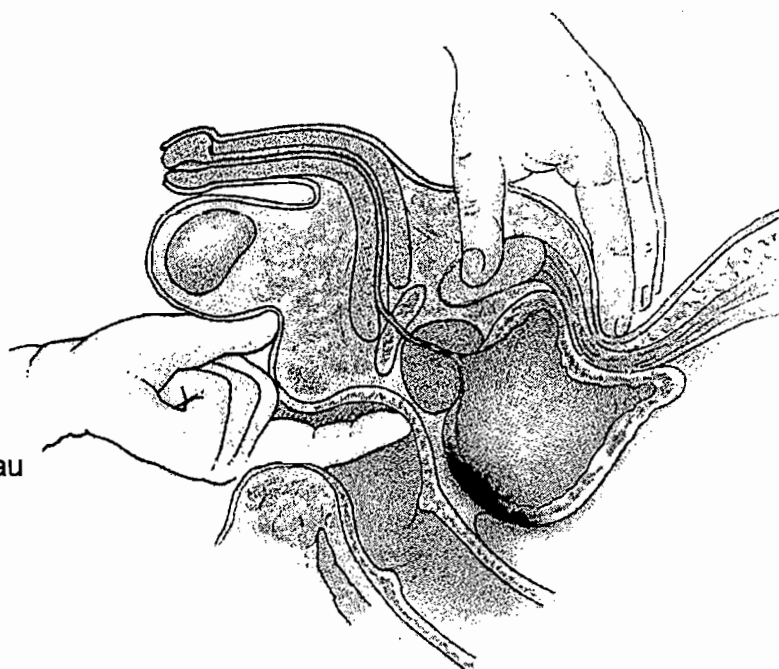
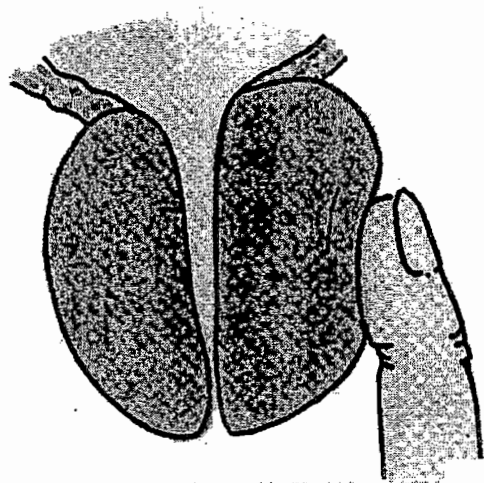
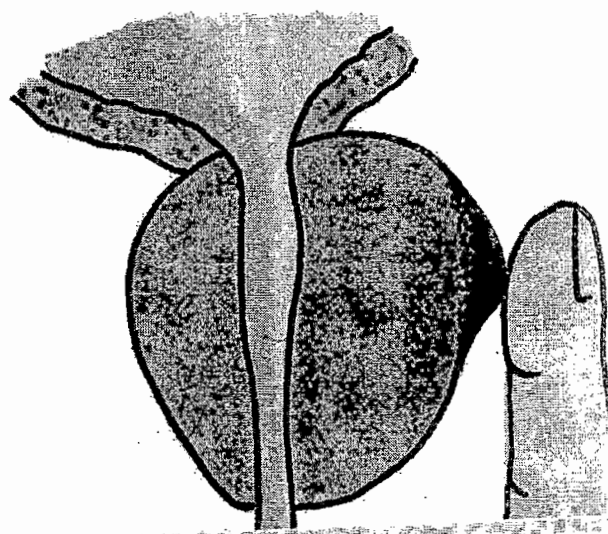


Figure 14 : Le TR combiné au palper Hypogastrique[10]

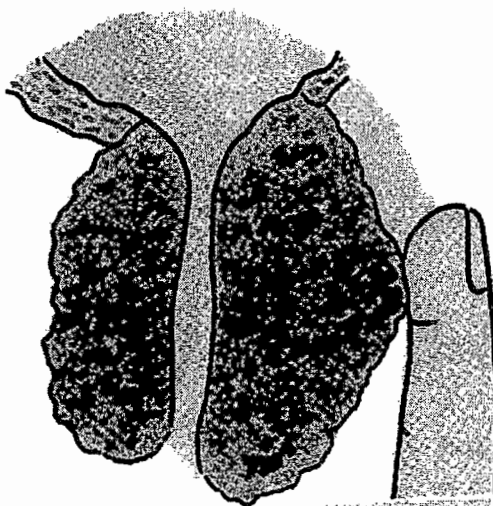
Au toucher rectal le cancer se traduit, par un nodule dur intraprostatique, soit par une déformation de la prostate avec une zone indurée en périphérie, soit déjà par un envahissement de la région périprostatique [13, 26, 35] .



Adenome



Nodule suspect



Cancer avancé

Figure 16 : Aspects de la prostate au TR (Fretin) [13]

Il convient cependant de savoir que 50% des nodules prostatiques ne sont pas cancéreux, le toucher rectal doit être alors associé à des examens complémentaires dans la démarche d'un diagnostic de certitude [1, 13].

7.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

7.2.1. LES MARQUEURS TUMORAUX :

Les marqueurs tumoraux sont toujours utilisés dans le bilan des pathologies prostatiques. Ils sont de nature très variée telles que : protéique, enzymatique, hormonale ou même des composantes foetales, des constituants cytoplasmiques et des membranes cellulaires [1, 3].

Ils permettent de poser le diagnostic à un stade de début d'une part et d'autre part d'apprécier la réponse thérapeutique et de détecter précocement la rechute postopératoire d'un cancer de prostate. Dans la pratique courante on utilise deux types de marqueurs qui sont la PAP ou phosphatase acide de la prostate et le PSA ou encore antigène spécifique de la prostate.

7.2.1.1. LA PHOSPHATASE ACIDE DE LA PROSTATE (PAP) :

La PAP est un marqueur privilégié du cancer de la prostate, mais peu sensible car son taux ne s'élève que pour une masse tumorale assez importante. Ainsi les nodules intraprostatiques n'en augmentent que dans moins de 10 % des cas. Ce n'est donc pas un élément de diagnostic important [3, 6].

7.2.1. 2. L'ANTIGENE SPECIFIQUE DE LA PROSTATE OU PSA:

Le PSA est vulgarisé sous son nom anglo-saxon (prostate specific antigen). IL a été mis en évidence depuis 1971 et n'a été utilisé dans le bilan de la pathologie prostatique qu'en 1988 surtout plus particulièrement dans le bilan du cancer de la prostate [6, 25].

Le PSA est le marqueur le plus couramment dosé actuellement. Son dosage peut se faire à partir de plusieurs techniques:

- technique standard radio-immuno-enzymatique ou technique de TENDEN HYBRITECH, de valeurs normales inférieures à 4ng/ml

- ou par la technique immuno-enzymatique de ABBOT. IMX de valeur normale inférieure à 2,5 ng/ ml

Actuellement une technique ultrasensible est mise au point pouvant détecter une valeur inférieure à 0,002 ng/ ml au cours des récidives post opératoires .

Le PSA est un marqueur à la fois plus sensible et plus spécifique. Sa spécificité au seuil de 10ng/ml est supérieure à 80 % pour le cancer de la prostate et de 93 % au seuil de 20ng/ml .

Stamey a démontré que le cancer augmente son taux de 3,5 ng/ml par gramme de tumeur alors que l'hyperthrophie bénigne en augmente de 0,3 ng/ml [1, 3].

Son dosage a largement supplanté le dosage des PAP, il est le seul utilisé à la date

d'aujourd'hui au Mali et uniquement à Bamako.

7.2.2. LES EXAMENS CYTOBACTERIOLOGIQUES (E.C.B.U) :

Le cancer est souvent associé aux infections urogénitales de la prostate. L'examen cyto-bactériologique des urines et/ou du liquide prostatique est alors indispensable dans le bilan du cancer de la prostate.

En dehors de la recherche des germes pathogènes l'ECBU permet de mettre en évidence une hématurie microscopique jusqu'à présent ignorée.

7.2.3. LE DOSAGE DE LA CREATININEMIE:

Le dosage de la créatininémie permet d'évaluer la fonction rénale. Elle peut être altérée (taux sanguin élevé) au cours des manifestations métastatiques envahissant par compression les voies urinaires supérieures. Lorsque ces voies ne sont pas rapidement libérées, il peut s'installer une insuffisance rénale aigue, pouvant évoluer vers l'insuffisance chronique [24].

7.2.4. LA NUMERATION FORMULE SANGUINE ET LE BILAN DE L'HEMOSTASE:

La numération formule sanguine est en général réalisée en même temps que la vitesse de sédimentation et le bilan de l'hémostase .

La NFS-VS permet de rechercher une anémie (taux de l'Hb) et la présence d'une infection (hyper leucocytose). Et le bilan de l'hémostase permet de rechercher les troubles de la coagulation que l'on rencontre souvent chez les patients porteurs de cancer de la prostate.

7.2.5. L'IMAGERIE DANS LE CANCER DE LA PROSTATE:

L'imagerie est utilisée dans le bilan du cancer pour l'appréciation exacte de son extension locorégionale et à distance. Les méthodes de détection précoce exemple: l'échographie endorectale, ont favorisé sa détection au stade de début, pouvant garantir une guérison complète [34].

7.2.5.1. L'ULTRASONOGRAPHIE:

Les limites du toucher rectal sont bien connues dans la détection et la stadification exacte des petits cancers de la prostate . De tous les systèmes d'imagerie utilisés aujourd' hui , l'échographie est celle qui apporte le plus d'aide à l'examen clinique [12].

7.2.5.1.1. LES VOIES D'ABORD ECHOGRAPHIQUES: Sont au nombre de quatre

-**la voie transpérinéale:** Elle est peu ou presque plus utilisée actuellement,

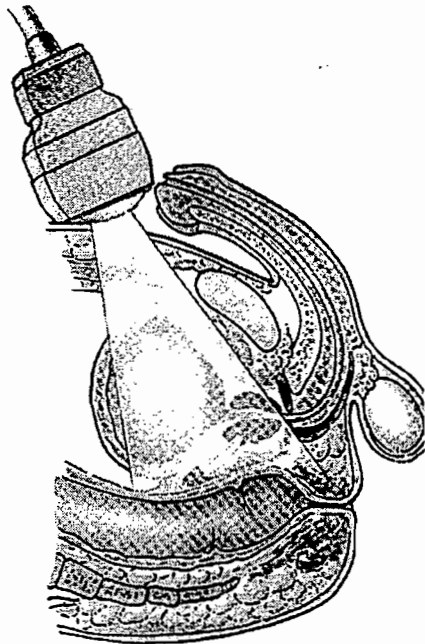
- **la voie transabdominale:** Encore appelée voie suspubienne ,se fait sur vessie pleine . Elle utilise les sondes de 3 - 3,5 MHZ pour étudier le volume, les contours de la loge et la base de la prostate, ainsi que, les vésicules séminales, la paroi vésicale, et le résidu post mictionnel. Elle participe également à l'étude du rétentissement rénal et au dépistage des localisations (métastases) hépatiques et ganglionnaires.

- la voie transurétrale:

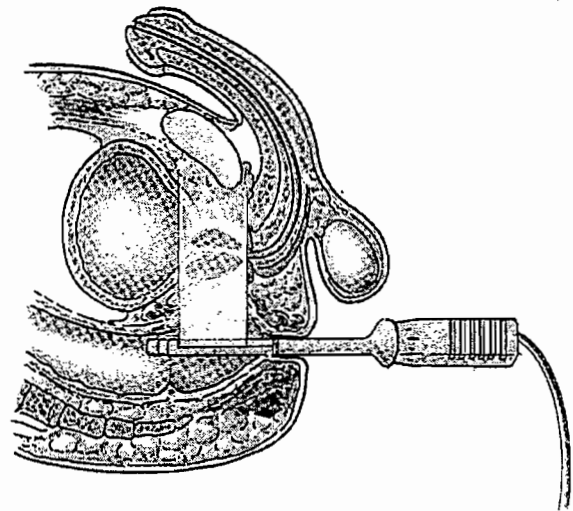
Elle utilise la même fréquence que la précédente pour obtenir une excellente image, permettant de révéler des adénomes périurétraux et la résection endourétrale de la prostate. Le seul inconvénient est la difficulté de son utilisation qui nécessite les mêmes préalables qu'une intervention chirurgicale.

-La voie transrectale:

L'échographie par voie suspubienne est toujours complétée par celle réalisée en endorectale. La proximité de la loge prostatique autorise l'utilisation des sondes à haute fréquence (5MHz- 7,5MHz) qui permettent le dépistage d'anomalie echostructurales les plus fines, faisant d'elle la plus fiable. C'est aussi un procédé très simple pouvant être utilisé pour examiner un patient en externe.



VOIE SUSPUBIENNE :



VOIE ENDORECTALE :

Figure 17 : Voie échographiques (GOMBERGH.R.et al) [14]

7.2.5.1.2.L'intérêt de l'ultrasonographie dans le cancer de la prostate:

L'échographie est le meilleur moyen de détection des nodules prostatiques, surtout au stade infraclinique lorsque ces nodules ne sont pas accessibles au doigt lors d'un TR. La voie transrectale est la plus performante et la plus utilisée [12]. Elle permet:

D'estimer le volume de la prostate et de détecter des petites lésions. Sa sensibilité est

d'environ 70 % et sa spécificité est de 78 % selon SANDERS [12].

D'étudier l'extension de la tumeur : Elle permet de retrouver une petite lésion non cliniquement palpable, ou une grande lésion circonscrite palpable. La lésion peut être plus étendue à un ou aux deux lobes de la glande . Parfois des signes indirects sont associés: la déformation des contours , le réfolement de la calcification qui siègent à la périphérie de l'adénome et le bombement postérieur. L'échographie permet aussi d'apprécier le rétentissement de la tumeur sur la vessie (épaississement de paroi, vessie de lutte et l'obstruction vesicale) et sur le haut appareil urinaire (urétéro hydronéphrose)

D'apprécier la structure de la glande :Les nodules sont denses dans 80 % des cas, irréguliers avec une ombre portée en arrière. LEE a montré que 50 % des nodules hypoéchogènes étaient des cancers et les dysplasies prostatiques représentaient 10% [1, 12].

Elle permet aussi avec une très grande précision, la biopsie échoguidée et la surveillance des nodules néoplasiques.

Ainsi l'intérêt de l'échographie serait de découvrir les cancers de la prostate au stade subclinique (détection précoce) avant qu'ils n'acquière la capacité de métastaser.

D'étudier l'envahissement et la pénétration de la capsule prostate .Elle aide donc en grande partie la thérapeutique en permettant d'établir avec précision les indications pour un traitement radical ou palliatif.

L'échographie permet aussi de faire le diagnostic différentiel avec l'inflammation prostatique (prostatite) et l'adénome de la prostate.

7.2.5.2. La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate:

La radiographie conventionnelle n'est pas performante en matière de cancer de la prostate.

Elle concoure à affirmer le diagnostic et intervient dans le bilan d'extension [31, 34] en montrant des lésions osseuses et ou vésicales en faveur des métastases. Les différentes techniques utilisées dans la pratique courante sont :

7.2.5.2.1. le cliché sans préparation :

Lorsqu'il est réalisé au niveau de l'appareil urinaire, permet de retrouver les lésions condensantes du squelette. Elles sont sous forme de taches plus ou moins nombreuses, confluentes, à limites peu floues qui répondent à des métastases (dont le bassin et le rachis lombaire). Et représentent ainsi les localisations les plus fréquentes. Cette image peut être parfois révélatrice du cancer [31].

7.2.5.2.2. L'UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE (U.I.V):

Elle permet l'étude morphologique et fonctionnelle de l'appareil urinaire. L'UIV permet de préciser le rétentissement du cancer sur les voies excrétrices. Elle étudie le remplissage vésical. Le cliché permictionnel permet l'étude analytique de l'urètre et le cliché post mictionnel permet d'évaluer le volume du résidu après la miction [31].

Elle peut être évocatrice du diagnostic tout en montrant :

- au niveau du bas fond vésical , une empreinte prostatique irrégulière et mamélonnée, asymétrique, avec parfois un envahissement de la base vésicale .

- Et au niveau de l'urètre, un segment prostatique qui n'est pas aplati transversalement , laminé comme dans un adénome mais étranglé, rigide, parfois encoché, lacunaire souvent dévié latéralement.

- Elle peut également apporter des éléments sur l'extension de la tumeur, par la détection d'un obstacle sur les urétères (uni ou bilatéral). Qui sont pratiquement asymétriques. Il peut aussi s'agir des obstacles chroniques telsque la dilatation des cavités excrétrices , l'atrophie parenchymateuse ou souvent même la mutité rénale.

En effet lorsqu'elle est défailante on peut faire recours à l'opacification directe des voies urinaires tellesque:

7.2.5.2.3. la pyélographie antégrade: en cas de rein à cavité dilatée et à fonction réduite

7.2.5.2.4. la cystographie sus pubienne : si l'étude mictionnelle a été insuffisante en raison d'une mauvaise concentration du contenu vésical

7.2.5.2.5. l'urétrographie rétrograde: si l'urètre a été mal analysé du fait d'une miction peu franche liée à la dysurie.

Toutes ces explorations auront pour but de préciser d'avantage les lésions décrites par l'UIV, par exemple: l'obstacle urétéral terminal ou iliaque, lacune du bas fond vésical, étranglement voir envahissement urétral.

7.2.5.2.6. AUTRES EXAMENS :

Outre les explorations précédentes, le **cliché thoracique** garde une place importante dans la recherche d'envahissement pulmonaire.

7.2.5.3. LA SCINTIGRAPHIE:

Elle a une sensibilité satisfaisante dans la recherche de l'extension osseuse. La scintigraphie sert à confirmer les anomalies observées sur les clichés osseux. Elle est indiquée dans le bilan préthérapeutique du cancer (pronostic, méthodes de traitement). Et dans la surveillance des patients indemnes de métastase, ainsi que des métastases connues [13, 31].

7.2.5.4. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (I.R.M):

L'I.R.M. fourni d'excellentes images au niveau pelvien dans les trois plans de l'espace, grâce au contraste spontané des différents tissus.

Elle est limitée par les différentes contre indications classiques (pace maker, clips ferromagnétiques etc) et par la nécessité d'obtenir une coopération parfaite du patient (immobilité pendant des séquences longues) [34].

7.2.5.5. LA TOMODENSITOMETRIE(T.D.M) :

Le développement de l'échographie en particulier endorectale et de l'IRM rémettent en

cause le rôle du scanner dans le bilan des cancers urinaires.

Le scanner ne permet pas d'affirmer la nature maligne d'un nodule prostatique ou d'une prostate cliniquement suspecte. En effet la prostate se présente sur les coupes tomodynamométriques comme un bloc homogène. ET cela que la glande soit normale, adénomateuse ou cancéreuse.

L'intérêt de la TDM se trouve dans la recherche des envahissements ganglionnaires. Le critère de malignité de la tumeur repose sur la taille de ces ganglions. La plupart des auteurs considèrent comme pathologique les ganglions dont la taille est supérieure à 1,5 cm pour les ganglions rétropéritoneaux iliaques commun et externe et 1,2 cm pour les ganglions hypogastriques et obturateurs . La TDM n'intervient pas alors dans l'établissement du diagnostic initial des tumeurs malignes, mais dans le bilan d'extension après avoir apporté la preuve histologique [31].

7.2.5.6. LA LYMPHOGRAPHIE PELVIENNE :

Elle est en général associée à la ponction biopsie et aspiration ganglionnaire afin de majorer sa performance.

Son mécanisme consiste à opacifier les chaînes ganglionnaires (inguino-aortiques, lombaires et thoraciques), afin de réaliser des images précoces de la circulation et canaux lymphatiques ainsi que les premiers relais ganglionnaires. Et des images tardives 3-4 heures pour la mise en évidence des ganglions opacifiés. Cette opacification est durable et stable et peut persister plusieurs mois, permettant ainsi de suivre l'évolution des ganglions, sous traitement [7].

7.2.6. L'ENDOSCOPIE DANS LE CANCER DE LA PROSTATE:

La cystoscopie et la pelviscopie, peuvent être d'un apport capitale dans le bilan d'extension du cancer de la prostate. La cystoscopie permet de retrouver un envahissement éventuel de la vessie et /ou la présence de lithiase vésicale. Par contre la pelviscopie joue un grand rôle dans le bilan d'extension du cancer. Elle permet la recherche et la biopsie des ganglions métastatiques. Elle peut être aussi considérée comme une méthode de diagnostic lorsqu'elle met en évidence des ganglions métastatiques au cours d'une chirurgie pelvienne, ou une technique capitale dans les indications thérapeutiques: (la prostatectomie doit être abandonnée en cas de présence de ganglion métastatique [10, 24] (fig 17)

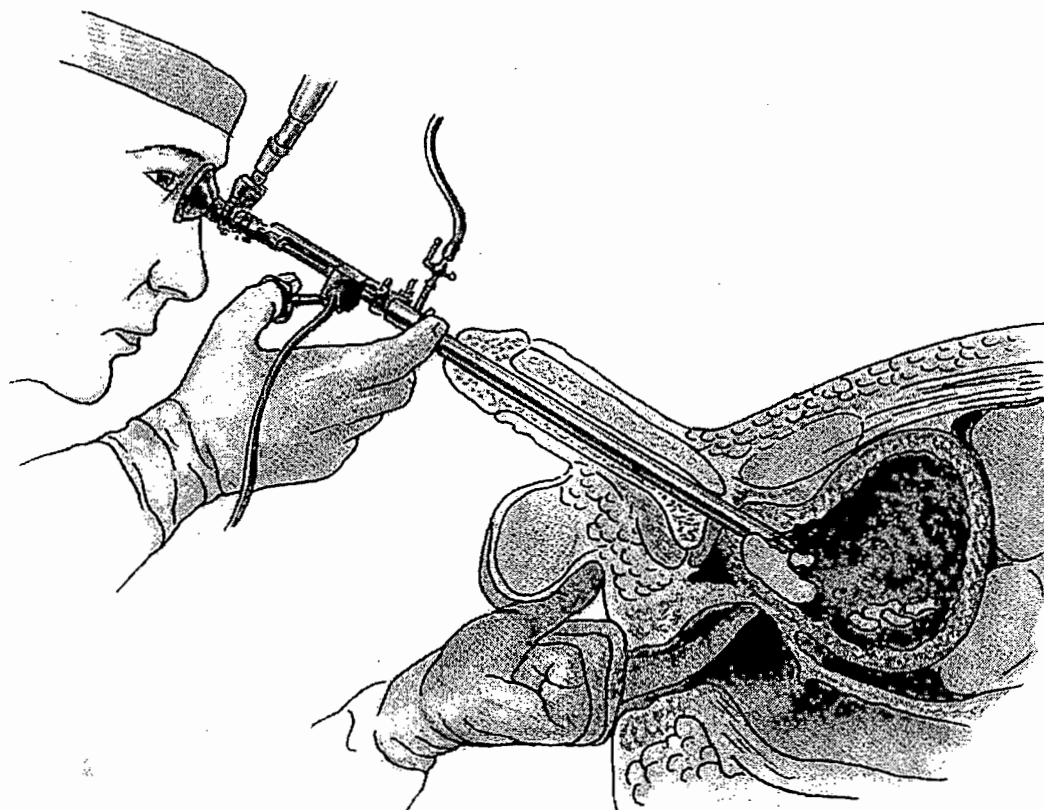


Figure 17 : Resection endoscopique (KOURY.S) [24]

8. DIAGNOSTIC:

8.1. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic du cancer de la prostate est clinique. Il doit être suspecté chez tous les hommes de plus de 50 ans qui présentent des troubles urinaires, des douleurs lombaires et articulaires et de colique néphrétique, ou devant une altération de l'état général avec ou sans des oedèmes et troubles neurologiques au niveau des membres inférieurs [13, 24, 26].

Le toucher rectal devient alors un temps fort de l'examen physique des hommes âgés, peu importe la symptomatologie qu'ils présentent.

Les examens complémentaires (échographie et les marqueurs tumoraux) contribuent à améliorer les résultats du T.R.

Mais seul l'examen anatomopathologique permet d'affirmer le diagnostic d'un cancer de la prostate. Il est réalisé à partir des pièces de biopsie ou d'adénomectomie, ou encore à partir des ponctions biopsies à l'aiguille fine (pour la cytologie).

8.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Le diagnostic différentiel du cancer de la prostate se fait avec:

8.2.1. L'HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE(H.P.B) :

Les mêmes symptômes urinaires dominant aussi le tableau clinique mais le diagnostic différentiel est souvent posé au TR ou à l'échographie ou encore à partir des marqueurs tumoraux [10, 11].

8.2.2. LA PROSTATITE AIGUE OU CHRONIQUE :

Les hyperplasies atypique ou hyperplasies peu typique appelées adénose ,sont considérées comme des lésions précancéreuses .

Le diagnostic se fait à partir du contexte épidémiologique, des signes infectieux, le résultat du TR et à partir des examens complémentaires (ECBU Echographie et les: PSA, PAP) [1, 11, 25]

8.2.3. LES LESIONS D'ENVAHISSEMENT SECONDAIRE DE LA PROSTATE :

les lésions d'extension ou métastatiques à la prostate d'autres origines sont possibles. Il peut s'agir de cancer de vessie (paramalpighien ou épidermoïde ou peu différencié) ou de cancer digestif (adénocarcinome) [11, 30] .

Les marqueurs tumoraux sont non seulement sensibles au tissu prostatique sain mais aussi au tissu tumoral. Ils permettent de départager dans ces cas litigieux.

Toutefois, il est important de signaler que l'examen anatomopathologie est capital dans l'établissement du diagnostic différentiel du cancer de la prostate avec ces affections sus citées.

9. LE DEPISTAGE DU CANCER DE LA PROSTATE:

La découverte du cancer au stade précoce constitue le seul espoir pour le medecin, dans la prise en charge du cancer de la prostate. Le dépistage du cancer de la prostate s'impose alors dans la population des hommes entre 50 et 70 ans . Afin qu'ils puissent bénéficier d'un traitement curatif pour en diminuer la mortalité [23, 25].

Mais aucune parmi les 3 méthodes (TR Echographie et le PSA), retenues actuellement pour le dépistage ne permet la détection des nodules de façon significative afin qu'elle soit utilisée à large échelle. Le dépistage systématique ne peut être alors autorisé dans la population masculine de plus de 50 ans.

La détection au stade précoce est cependant nécessaire. Le dépistage doit alors être pratiqué soit : de façon individuelle ou dans les populations jusqu'à présent considérées comme sujets à risque (parents porteurs de cancer et les noirs) [1, 23].

10. TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE :

1. BUT :

L'ambiguïté du comportement biologique et clinique du cancer de la prostate fait que son traitement est très controversé.

La stratégie thérapeutique est donc essentiellement orientée vers le palliatif, les malades étant difficilement guérissables. Il existe néanmoins des patients dont le nombre continue à croître, qui relèvent d'un traitement à visée curative.

Le but principal de la thérapeutique consiste à prolonger l'espérance de vie et ou à améliorer le confort des malades. Les méthodes les plus utilisées sont: la chirurgie, la radiothérapie et l'hormonothérapie [27, 28].

10.2. LES METHODES:

10.2.1. LA CHIRURGIE :

10.2.1.1. LA PROSTATECTOMIE RADICALE :

La prostatectomie radicale est un traitement pour les cancers limités à la glande. Cependant le terme prostatectomie totale convient mieux que radicale, car en plus de la tumeur on enlève seulement quelques mm de tissu macroscopiquement sain, contre quelques cm comme cela se doit [27, 28, 29]. Cette méthode peut se faire par la voie périnéale ou retropubienne. Elle permet de façon sûre d'arrêter le processus de prolifération métastatique des cancers limités à la glande,

Mais de nos jours ses indications sont moindres à cause du concept psychologique et de ses effets secondaires tel que l'impuissance sexuelle et incontinence urinaire.

10.2.1.2. LA CHIRURGIE ENDOSCOPIQUE:

Cette technique est de plus en plus utilisée de nos jours à visée tant thérapeutique, palliative que diagnostic. Elle permet une stadification de la tumeur ainsi que la désobstruction urinaire au cours des envahissements vésicaux et urétraux. Il y a des perspectives de résection à visée radicale à cause de l'introduction de nouvelle technique tel que le laser [22].

10.2.1.3. AUTRES TECHNIQUES :

L'adrénalectomie bilatérale, l'hypophysectomie et ont pu être indiquées pour des métastases osseuses douloureuses.

10.2.2. TRAITEMENT HORMONAL

Dépuis les travaux de Huggin, il est établi que la suppression thérapeutique d'androgène a des effets positifs sur l'évolution du cancer de la prostate. Ils lui ont valu le prix nobel de

la médecine en 1968 et ont apporté deux solutions thérapeutiques à savoir la castration médicale et l'œstrogénothérapie [22, 29].

L'hormonothérapie semble améliorer l'état de santé, mais ne prolonge pas la vie des malades. Les différentes hormones utilisées sont [19, 22, 29]:

10.2.2.1. HORMONOTHERAPIE SOUSTRUCTIVE (CASTRATION CHIRURGICALE):

La castration chirurgicale est réalisée à partir de l'orchidectomie bilatérale qui, à cause du contexte psychologique, est de plus en plus remplacée par la pulpectomie (orchidectomie sous albuginée) et la castration épидидymaire. Elle permet dans les 12 heures qui suivent l'intervention d'obtenir un taux bas des androgènes testiculaires dans l'ordre 1/10 de la valeur normale soit 50mg. Son association aux anti androgènes (Androcur, Anadron etc..) semble être très efficace [19, 22].

10.2.2.2. LES ŒSTROGENES :

Les œstrogènes agissent, au niveau central en bloquant la sécrétion de la LH -RH et de la LH au niveau de l'hypophyse, supprimant ainsi la sécrétion de la testostérone testiculaire. Et au niveau périphérique, par l'augmentation des TeBG diminuant ainsi la testostérone libre plasmatique ou directement sur les testicules ou encore sur la prostate. Les produits utilisés sont: l'ethinyl œstrodiol (1mg / j) et le diethystilbestrol (D.E.S). Le dernier produit ralentit la vitesse des métastases, diminue le volume tumoral, la douleur osseuse mais n'accroît pas la survie. Les effets secondaires sont: l'impuissance, l'atrophie des organes génitaux, la dépilation. Les doses ont été réduites à 1 -3 mg par jour, son utilisation commence à se faire rare [19, 27].

10.2.2.3. LES PROGESTATIFS :

Le médroxyprogesterone, l'acetate de mégestrole ont moins d'effet toxique que les précédants. Mais leur action ne subsiste guère plus de 6 mois [19].

10.2.2.4. LES ANTI ANDROGENES :

Les anti androgènes bloquent la sécrétion de la LH par l'inhibition de la α réductase, ils prennent la place de la testostérone par compétition sur les récepteurs androgéniques cellulaires, en empêchant ainsi l'action de la testostérone au niveau des cellules cibles. Les principaux produits utilisés sont:

L'acétate de cyprotérone CPA (Androcur) est un anti androgène stéroïdien à action progestative, il est surtout indiqué chez les malades ayant des antécédents cardiovasculaires et qui refusent la castration. Les doses habituelles sont 200 à 300 mg/j soit 4 à 6 cps de 50mg /j

-le flutamide (Eulexine) et le nultamide (Anadron) voient leur action se dérouler au niveau des récepteurs androgéniques. Les doses sont de 150 à 300 mg/j soit 6cps de 50mg au 2 cps de 150mg/j

Les anti androgènes ont les mêmes actions que les D.E.S mais ils ont l'avantage d'être mieux tolérés que ces derniers. Leurs association à la castration est très courant et beaucoup plus efficace que la castration seule [26, 27].

10.2.2.5. LES AGONISTES DE LA LH-RH :

Leur administration isolée ou discontinuée entraîne une élévation du taux de testostérone comme la LH-RH naturelle .

Par contre leur administration continue conduit à la castration chimique dans les 3-4 semaines qui suivent. Ils sont associés aux anti androgènes pour éviter les effets de "Flare up", qui est caractérisé par une augmentation des taux de LH et de la testostérone pendant le premier mois du traitement.

Le SUPREFACT, le DECAPEPTYL, et LE ZOLADEX sont les plus utilisés, ils induisent un arrêt du largage de la LH et, secondairement un effondrement de la testostérone plasmatique. On peut les utiliser par la voie sous cutanée ou en injection, à largage progressif, ils sont remarquablement tolérés et très efficaces [19, 22].

L'hormonothérapie ne doit pas dépasser quelques semaines. En cas de résistance ou de récurrence on fait recours à d'autres méthodes telles que la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie palliative.

10.2.3. LA RADIOTHERAPIE:

Elle a été introduite sous forme intracavitaire par le radium pour la première fois au U.S.A par l'urologue Young. Mais c'est en 1950 grâce à des nouvelles techniques, telles que la téléradiothérapie à haute énergie (Cobalthérapie au cobalt 60 ou mieux les photons émis par un accélérateur), et du fait de sa bonne tolérance, qu'elle est devenue la première indication pour le traitement radical des tumeurs limitées à la glande. La radiothérapie peut être aussi utilisée comme traitement palliatif au cours des manifestations métastatiques, afin d'améliorer les signes fonctionnels exemple : la douleur.

Les doses à distribuer sont de l'ordre de 65 grays sur la prostate et la région péri prostatique. Ses complications seraient inférieures à 10%. Dans le traitement palliatif, les doses sont vues à la baisse et sont fonction de l'état général du patient.

Une irradiation interstitielle de la prostate est possible aujourd'hui par l'or 198 et l'iode 125 et surtout par l'iridium 192. Mais son efficacité est tout à fait discutable raison pour laquelle ses indications sont rares [13, 22, 26, 27]

10.2.4. LA CHIMIOOTHERAPIE:

Elle est actuellement réservée aux formes œstrogénorésistantes, sa tolérance est bonne mais son efficacité est controversée les médicaments les plus efficaces sont : L'ESTRAMUSTINE (ESTRACYL) 3 gélules par jour, la DOXORUBICINE, le CISPTATINE, le FLUORO-CERACILE [26, 27].

10.3. LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES:

10.3.1. LES TUMEURS FOCALES (T0 OU STADES A):

Il faut en première intention une abstention thérapeutique sous réserve de surveillance attentive comportant le TR et le dosage de PSA, lorsque les tumeurs sont bien au moyennement différenciées [26, 27, 29]

Par contre un traitement à visée curative (radiothérapie ou prostatectomie totale) est envisageable lorsque les tumeurs ne sont pas différenciées et /ou diffus.

10.3.2. LES TUMEURS LOCOREGIONALES:(T1 T2 NO OU STADES A- B1-B2)

Le risque ganglionnaire de ces tumeurs est de 20%. Le traitement curatif est le mieux indiqué, à partir de la prostatectomie ou de la radiothérapie avec irradiation des aires ganglionnaires [26, 27].

10.3.3. LES TUMEURS DEPASSANT LA CAPSULE :(T3-T4 NO N1N2 OU STADE C1- C2)

Pour les sujets jeunes en bon état général: l'irradiation prostatique lorsque N - (négatif) et elle est pelvienne lorsque N+(positif). On peut aussi procéder à la castration associée aux anti androgènes.

Pour les malades âgés et/ou inopérables, la radiothérapie externe et prostatique est indiquée. Lorsque la radiothérapie est contre indiquée, on peut procéder à la résection transurétrale associée ou non à l'hormonothérapie (anti androgène) ou la castration (orchidectomie ou analogues de LH-RH) [22,26, 27] .

10.3.4. LES TUMEURS GENERALISEES

L'hormonothérapie est la première indication à ce stade d'évolution du cancer. Il peut s'agir de la castration chimique ou chirurgicale associée ou non aux anti androgènes ou bien aux œstrogènes.

La radiothérapie est très efficace dans le traitement des douleurs provoquées par les métastases osseuses.

Quant a la chirurgie palliative, elle permet de désobstruer les voies urinaires ou souvent meme la prostatectomie de sauvetage a visée palliative [22, 26, 27, 29].

11. LES FACTEURS PRONOSTIQUES:

La connaissance des facteurs pronostiques est importante en vue d'indiquer un traitement adéquat. Et de prévoir la réponse thérapeutique de cette tumeur à évolution capricieuse. Ils constituent également des paramètres importants qu'il convient d'ingérer dans un travail clinique correctement conduit [16]. Les facteurs pronostiques les plus importants sont :

- le grade tumoral,
- le stade de la tumeur
- et l'âge des malades.

11.1. LE GRADE TUMORAL:

Il existe trois grades tumoraux selon l'histologie : ils sont numérotés de 1 à 3 selon la différenciation de la tumeur ainsi :

11.1.1. le grade 1: correspond aux tumeurs bien différenciées, donc de bon pronostic (curables)

11.1.2. le grade 2 : Elles sont moyennement différenciées, leur pronostic est peu bon le traitement est en fonction du stade de la tumeur (curables dans certains cas)

11.1.3. le grade 3 : Les tumeurs sont peu ou pas différenciées, en général de mauvais pronostic

11.2. LE STADE TUMORAL:

Au stade intracapsulaire les tumeurs sont de bon pronostic(traitement curatif possible). il s'agit des tumeurs de stade A et B

Au stade extracapsulaire (stade C), seulement le traitement palliatif est possible, le pronostic n'est donc pas bon;

Au stade généralisé (Stade D) le traitement est symptomatique, le pronostic est très mauvais

11.3. L'ÂGE :

Le pronostic du cancer est en fonction de l'âge du patient. il est établi que le sujet jeune a la chance de développer tous les stades cliniques de son cancer avant son décès. La découverte précoce garde alors toute sa place chez lui. Afin de pouvoir prolonger son espérance de vie de façon considérable, avec un traitement et une surveillance adéquats [16].

12. LA SURVEILLANCE :

La surveillance du malade porteur du cancer de la prostate est indispensable, surtout quand on sait que la découverte au stade précoce est assez fréquente maintenant. Elle Permet dans ce cas de suivre l'évolution et ou d'instituer un traitement curatif au moment opportun d'un cancer de découverte précoce [26,27].

Elle est réalisée à partir du toucher rectal qui reste incontournable. Il est le moins invasif et le plus facile à effectuer. Il est toujours fait en première intention dans le bilan des pathologies urinaires. Il permet de décélérer les lésions nodulaires évolutives après et au cours du traitement. Le TR est complété par des examens complémentaires (PSA et Echographie prostatique) qui renforcent ainsi sa sensibilité. Le PSA ainsi que l'échographie endorectale sont très sensibles, ils peuvent suivre à distance l'évolution du cancer de la prostate. Au cours de la surveillance la palpation des aires ganglionnaires est indispensable à la recherche des adénopathies métastatiques. Les clichés thoraciques et osseux doivent être réalisés dans la recherche des métastases pulmonaires et osseuses.

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

METHODOLOGIE

1. METHODE :

Nous avons effectué une étude prospective et transversale au service d'urologie de l'Hôpital national du point "G". Elle s'est étendue sur une période de 12 mois de Janvier à Décembre 1998.

Dans notre démarche diagnostique, nous avons soumis tous les patients âgés de plus de 50 ans consultant pour des troubles urinaires à un examen clinique minutieux.

L'interrogatoire et le toucher rectal ont constitué les temps forts de cet examen. Ils ont permis souvent de poser le diagnostic d'une HBP avec ou non la présence d'un nodule suspect.

Un bilan standard composé de NFS, VS, TC ou TCK, TS, Azotémie ou Créatininémie, Glycémie, groupe sanguin/ rhesus, les marqueurs tumoraux (PAP et PSA) et l'ECBU, a été systématiquement demandé.

Toute fois nous avons demandé des examens sensibles dans le dépistage du cancer de la prostate à la recherche d'un processus néoplasique occulte. Il s'agissait du dosage du PSA qui a été possible uniquement à la clinique ALDI /Bamako. SISE à Niaréla et de l'échographie dont la voie suspubienne seule est faisable au Mali.

Les examens telsque l'UIV, la cystoscopie ont été aussi souvent demandés. Mais l'examen clé à cette phase a été l'examen anatomopathologique, qui a été effectué sur toutes les pièces d'adénomectomie à l'Institut national de recherche en santé publique (INRSP).

Il faut signaler à cet effet que l'adénomectomie transvésicale a été le seul moyen de prélèvement de nos pièces. Nous avons demandé une consultation pré-anesthésique avant toutes les interventions.

A la suite de tous ces résultats, nous avons classé nos patients selon la classification Américaine (American Urologique Society).

2. PATIENTS :

Nos patients âgés de plus de 50 ans sont venus de l'intérieur du pays en général, certains sont venus de Bamako ou des pays voisins.

Ils étaient, soit, adressés par un agent de santé ou venus d'eux même en consultation dans notre service.

2.1. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus tous les malades porteurs d'une HBP, ayant été opérés et quand l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur du cancer de la prostate.

2.2. PHASE D'ETUDE :

2.2.1. PHASE DE CONFECTION DES QUESTIONNAIRES :

Les questionnaires ont été élaborés par nous même et corrigés par le directeur de thèse. Il comportait quatre rubriques:

- Identification ;
- Clinique ;
- Traitement ;
- suivi des patients.

2.2.2. PHASE DE COLLECTE DES DONNEES :

Les fiches du questionnaire ont été remplis par nous même à partir des dossiers des patients hospitalisés pour HBP dont le résultat de l'examen anatomopathologique était en faveur du cancer de la prostate .

2.2.3. PHASE DE SURVEILLANCE :

Les patients ont été régulièrement vus en consultation externe dans notre service sur rendez -vous.

Les consultations étaient mensuelles du premier jusqu'au troisième mois après la sortie des patients. Au delà de trois mois, elles se faisaient tous les 6 mois.

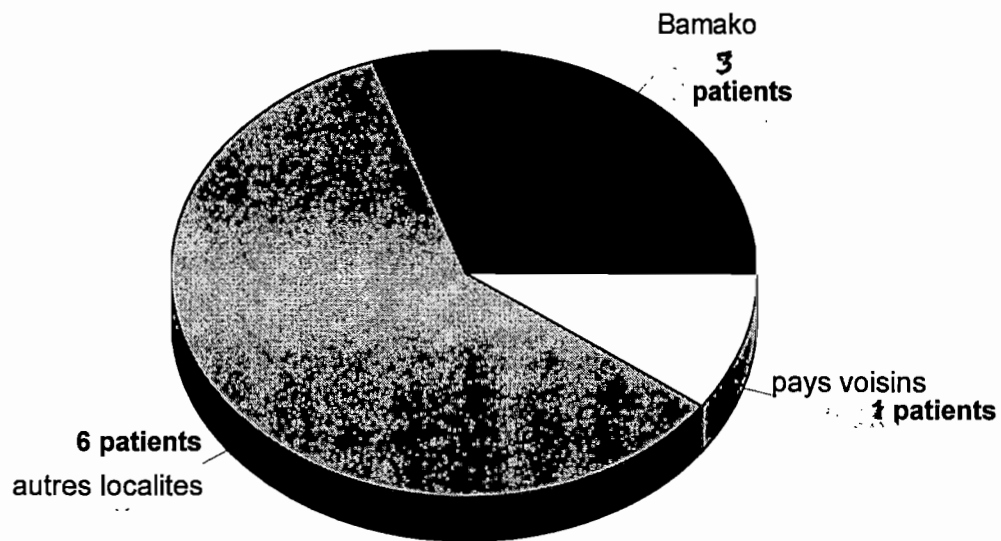
Le toucher rectal et le dosage du PSA ont été les moyens utilisés à cette phase de notre étude.

1. RECRUTEMENT DE NOS PATIENTS:

Au cours de notre étude sur 240 malades opérés pour HBP, 112 seulement ont apporté le résultat de l'examen anatomopathologique de la pièce d'adénomectomie. Parmi les 112 résultats 10 étaient en faveur du cancer de la prostate soit une fréquence de 8,92 %.

2. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

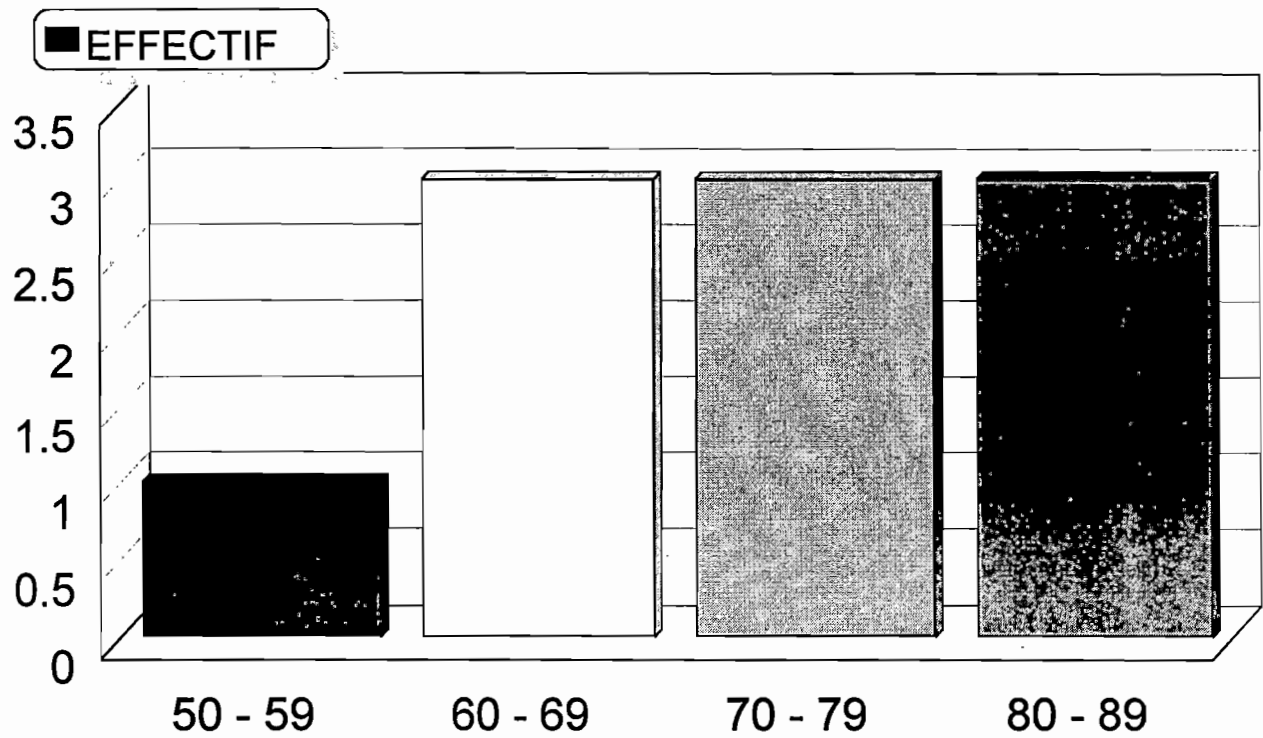
2.1 Graphique n°1: Répartition selon la provenance



2.2. Tableau n° 2 : Répartition selon l'âge

CLASSES D'AGE	EFFECTIF
50 - 59	1
60 - 69	3
70 - 79	3
80 - 89	3
Total	10

Graphique n°2 : Histogramme de la repartition selon l'âge

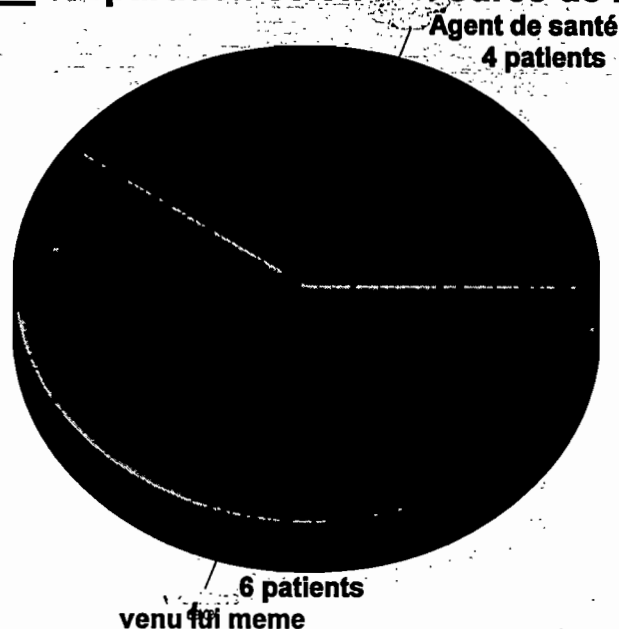


CLASSES D'AGE

2.3. Tableau n°3 : Répartition selon la profession

PROFESSION	EFFECTIF
Cultivateur	4
Commerçant	3
Artisan	2
Fonctionnaire	1
Total	10

2.4. Graphique n°3: Répartition selon la source de référence



3. CLINIQUE :

3.1. Signes cliniques :

3.1.1. Tableau n° 4 : Répartition selon la symptomatologie

SYMPTOMATOLOGIE	EFFECTIF
Dysurie	10
Pollakiurie	7
Miction-impérieuse	3
Brûlure mictionnelle	4
Hématurie	3
Rétention Aigue d'urine	4
Douleur pelvienne	4
Amaigrissement	1
Fièvre	1

3.1.2. Tableau n°5 : Répartition selon le nombre de signe associé

NOMBRE DE SYMPTÔMES	EFFECTIF
1	2
2	5
≤ 3	3
Total	10

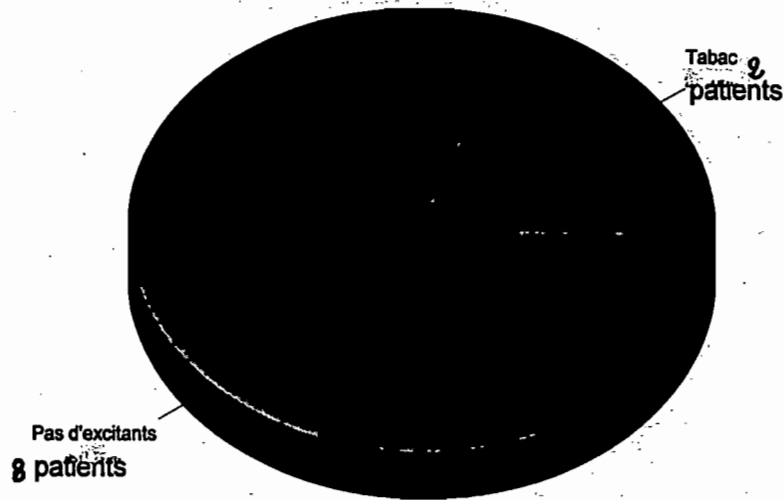
3.1.3. Tableau n°6: Répartition selon les complications

SIGNES	EFFECTIF
ELEVATION DE LA CREAT	1
LITHIASE VESICALE	2
HEMATURIE	2
RETENTION AIGUE D' URINE	4
INFECTIONS URINAIRES	1
TOTAL	10

3.2. Tableau n°7 : Répartition selon les antécédants

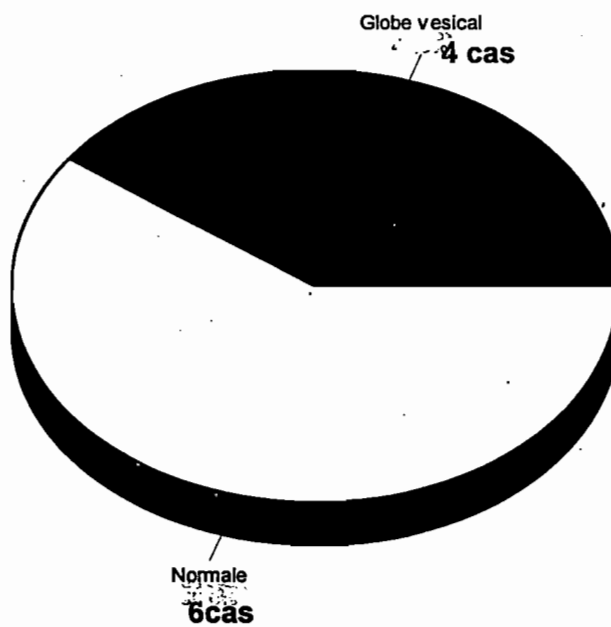
ANTECEDANTS	EFFECTIF
Bilharziose	3
Maladies sexuellement transmissibles	1
HTA	2
Traumatisme du petit bassin	2
Total	10

3.3 Graphique n°4 : Habitudes alimentaires



3.4. Examen physique:

3.4.1. Graphique n°5: Répartition selon les résultats de la Palpation



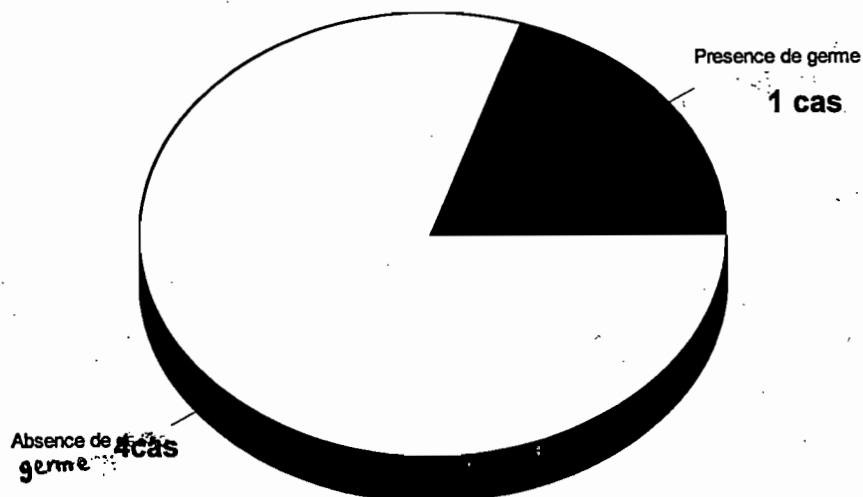
3.4.2. Tableau n° 8 : Répartition selon le toucher rectal

ASPECTS DE LA PROSTATE	EFFECTIF
Ferme sans douleur	7
Nodule suspect	1
Ferme avec douleur	1
Aspect Normal	1
Total	10

3.5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

3.5.1. BIOLOGIE :

3.5.1.1. Graphique n°6: Répartition selon le résultat de l'E.C.B.U



3.5.1.2. BILAN SANGUIN :

3.5.1.2.1. Tableau n° 9 : Répartition selon la numération formule sanguine, vitesse de sédimentation et la créatininémie

T N = 62 à 120 um/ l

EXAMEN	NORMAL	ANORMAL	TOTAL
	Eff	Eff	
Créatininémie	8	2	10
NFS	5	5	10
VS	6	4	10

3.5.1.2.2. Tableau n°10: Groupe sanguin

GRUPE SANGUIN	EFFECTIF
A + (POSITIF)	1
B + (POSITIF)	2
O + (POSITIF)	6
URGENCE	1
TOTAL	10

3.5.1.2.3. Tableau n°11 : Répartition selon le taux de PSA

T N = ≤ 3 ng/ ml

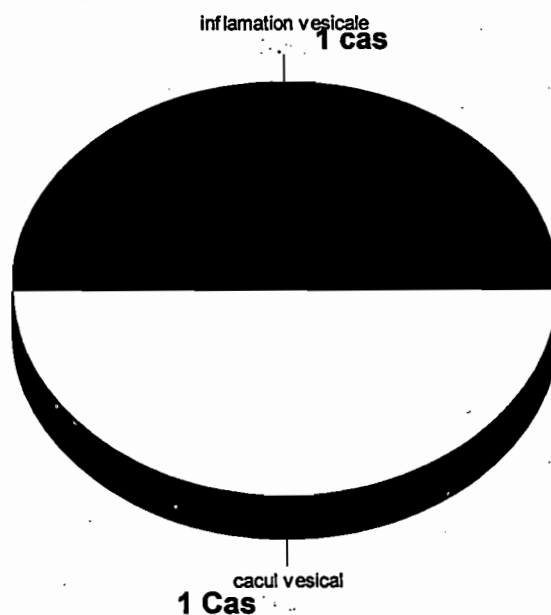
Taux de PSA	Effectif
≤ 3 ng/ml	0
3-10ng/ml	1
10-20 ng/ml	2
≥ 100 ng/ml	1
Total	4

3.5.2. REPARTITION SELON LES RESULTATS DE L'IMAGERIE :

3.5.2.1. Tableau n°12 : Répartition selon les résultats de l'échographie

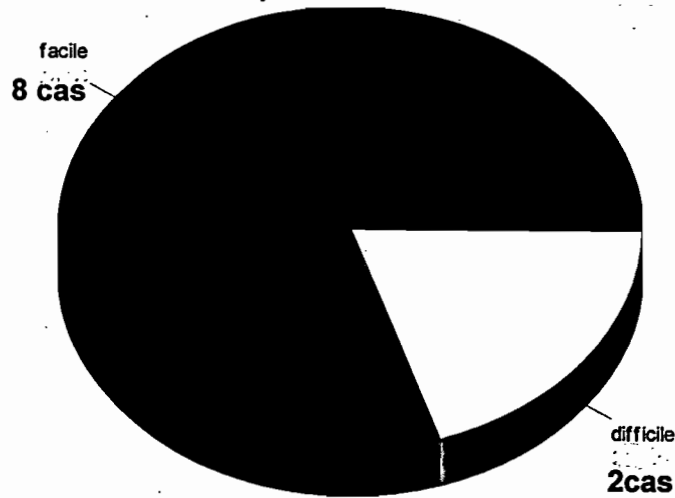
ASPECT ECHOGRAPHIQUE	EFFECTIF
Hypertrophie sans nodule	6
Hypertrophie avec nodule	1
Hypertrophie sans nodule avec Urétéro - hydronéphrose	2
Hypertrophie avec nodule et Urétérohydronéphrose	1
Total	10

3.5.2.2. Graphique n°7: Répartition selon les résultats de la cystoscopie

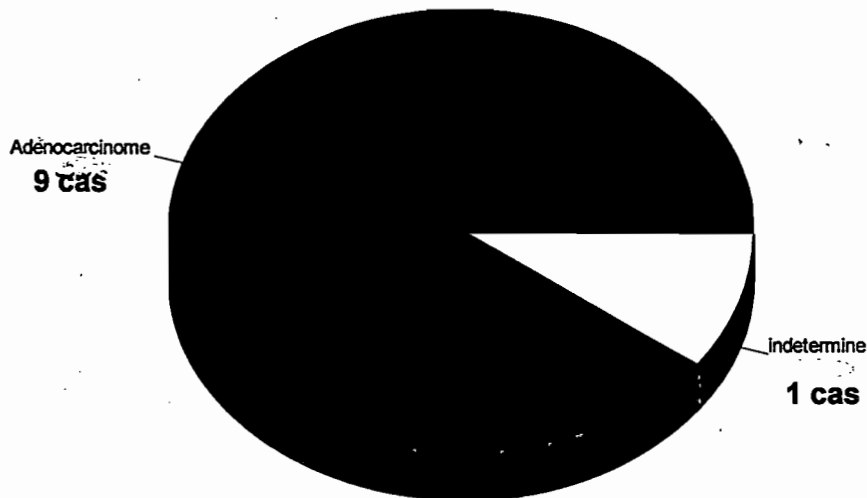


3.5.3. REPARTITION SELON L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

3.5.3.1. Tableau n°8 : Répartition selon le type de prélèvement (adenomectomie Transvesicale)



3.5.3.2. Graphique n°9: Répartition selon le type histologique



Indéterminé

4. CLASSIFICATION DE NOS PATIENTS:

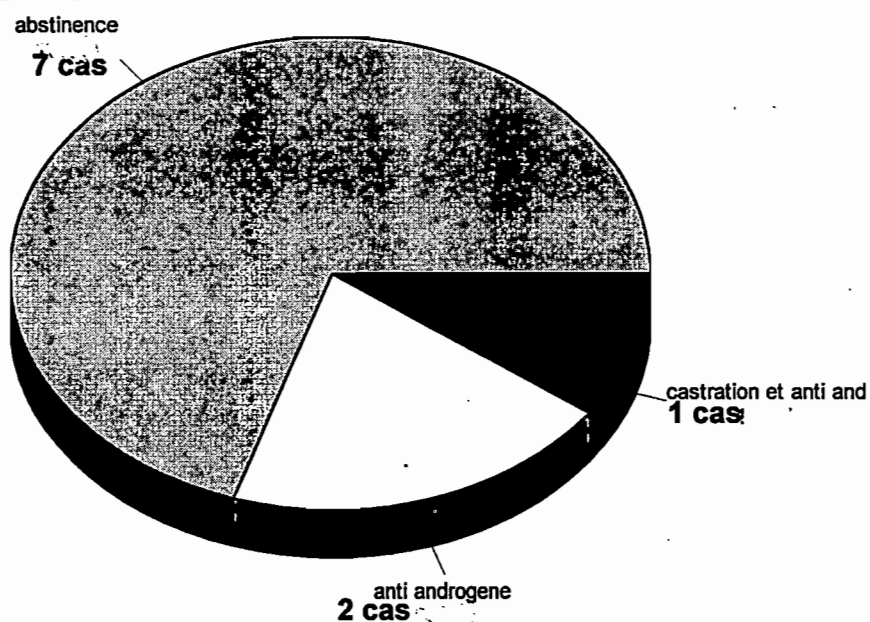
Nous avons classé nos patients selon la classification de A.U.S. (American urology society) (27) Qui classe les malade en stade, allant de A à D. Ainsi tous nos 10 patients soit 100 % ont été classés stade A correspondant ainsi au cancer de découverte fortuite.

5. Graphique n°13: Fréquence des cancers stade A parmi les cancers urogénitaux dans notre service

CANCERS UROGENITAUX	EFFECTIF
Cancer de Prostatique stade A	10
Cancer de Prostate stade évoluée	3
Cancer du Rein	2
Cancer de vessie	17
Cancer de Testicule	1
TOTAL	33

6. REPARTITION SELON LE TRAITEMENT REÇU

Graphique n°10: répartition selon le traitement reçu



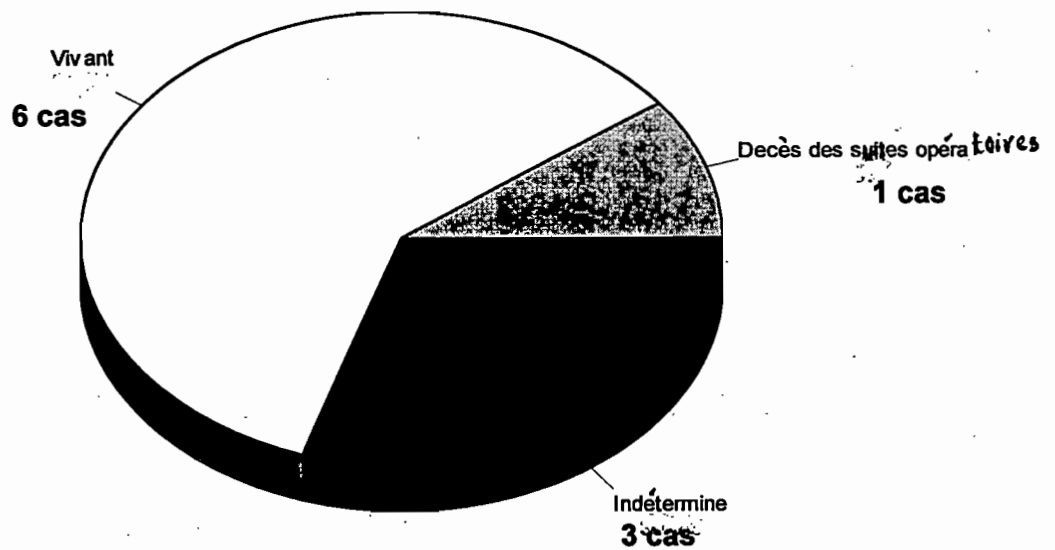
7. LE SUIVI DES MALADES :

Tableau n°1 4 : répartition selon le suivi

MALADE VU EN POST - OPERATOIRE	EFFECTIF
court terme 1 - 3 mois	9
moyen terme 3 - 6 mois	8
long terme 6 - 12 mois	6
Non vu	1

8. REPARTITION SELON LA SURVIE :

Graphique n°11: répartition selon la survie



COMMENTAIRES ET

DISCUSSIONS

1. RECRUTEMENT DE NOS PATIENTS :

Sur 240 patients opérés pour hypertrophie bénigne de la prostate seulement 112 ont apporté le résultat de l'examen histologique de leur pièce d'adénomectomie soit 46,5 %. A partir de ce résultat nous pouvons déduire que le suivi de nos patients n'est pas aisé, parceque la plupart d'entre eux sortent de l'hôpital sans qu'on détermine le caractère histologique de leur pièce opératoire.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. PROVENANCE :

Dans notre série 6 de nos patients sont venus de l'intérieur du pays à cause du manque de structures spécialisées. Toute fois ils ont été référés par un agent de santé dans certains cas. Ce qui témoigne la capacité du personnel de ces structures de santé, de reconnaître les pathologies prostatiques chez le sujet âgé.

2.2. AGE :

Dans notre série l'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic est de 71,60 ans et l'écart d'âge est compris entre 55 - 89 ans. La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 60 et 89 ans. Le plus jeune avait 56 ans et le plus âgé 89 ans.

Nous nous rapprochons des séries de TEMBELY A.[36] et de KOURY S [24] qui rapportent successivement 72 et 73 ans comme l'âge moyen et la tranche d'âge est comprise entre 55 - 88 ans dans 95% des cas.

Tableau n°15

AGE		AGE MOYEN	ECART D'AGE
SERIES	Notre série	71,76	55 - 89
	Tembely A.[36]	72	53 - 89
	littérature [24]	73	55 - 88

D'autre part, dans notre série la fréquence du cancer de stade A est augmentée de façon uniforme dans les différentes décades comprises entre 69 et 89 ans avec 3 cas chacune.

Par contre chez TEMBELY A[36], elle est plus élevée entre 70-80 ans et décroît au delà de 80 ans. Cela expliquerait pourquoi 90% des hommes présentent un foyer néoplasique dans les séries autopsiques à partir de 80 ans [24, 26].

2.3. FREQUENCE :

Il nous est difficile comme partout en Afrique d'ailleurs de juger la fréquence absolue des cancers et la fréquence relative entre eux.

2.3.1. Tableau N° 16 : Fréquence du cancer de la prostate parmi les cancers masculins :

SERIES		FREQUENCE PARMIS LES CANCERS MASCULINS
Touré A : Bamako 1985 [37]		1,54 %
G.QUENUM : 1967-1969 [30]	Dakar	2,47 %
	Kingson	4,17 %
	Californie	4,55 %
	Suède	5 %

A partir des séries du **Tableau 16**, il est établi que la fréquence du cancer de la prostate est élevée parmi les cancers masculins en Afrique comme dans les autres continents.

2.3.2. Tableau n°17 : variation de fréquence du cancer prostatique en 10ans

P E R I O D E S		1967 - 1969	1977
LOCALITES [30]	Dakar	2,47%	4,7%
	Ibadan	6,6%	7,14%

Le caractère progressif du cancer de la prostate a été évoqué par QUENUM G 10 ans après l'étude précédente, ainsi que par SANKALÉ M. [30]. Ils ont constaté une légère augmentation de la fréquence à Dakar et à Ibadan entre 2 études différentes.

2.3.3. Tableau n°18 : Fréquence Du Cancer Stade "A" Parmi Les HPB

SERIES		FREQUENCES
littérature [36]	Darton 1965	5%
	Murphy 1986	17,2%
	Tembely A.	6,75%
Notre série		8,92%

Sur 112 pièces d'adénomectomie, nous avons retrouvé 10 cas de cancer prostatique, soit une fréquence de 8,92%. Nous sommes proches des séries de TEMBELY. A [36] avec 6,75%. Par contre dans la littérature, elle varie entre 5 et 17,2% [36].

2.3.4. Tableau n° 19 : Fréquence Parmi Les Cancers Urogénitaux :

CANCERS URO-GENITAUX		FREQUENCES
SERIES	Quenum G. 1967 - 1969 [30]	30%
	Tossou H. 1971 [30]	30%
	France et Europe [30]	50%
	Diabaté .M [8]	39,5%
	Notre série	30,30%

Nous avons dépisté au total 33 cancers urogénitaux durant notre étude, parmi lesquels le cancer de la prostate représente 30,30%.

Une autre étude effectuée dans notre service par DIABATE M. en 1997 rapporte presque la même fréquence soit 39,5% [8].

Nous sommes proches des séries Africaines rapportées dans le **Tableau 19**. Mais tout à fait contraires aux séries Européennes et Françaises qui ont une fréquence assez élevée avec 50 % [30].

Le faible taux de fréquence dans les séries Africaines peut s'expliquer par le faible niveau de la couverture sanitaire qui peut faire ignorer certains cas de cancer de prostate.

2.4. FACTEURS FAVORISANTS :

2.4.1. LA RACE :

Tous nos patients étaient de race noire. Raison pour laquelle nous ne pouvons pas discuter de l'intervention de la race parmi les facteurs favorisants au cours de notre étude.

Par contre une étude aux U.S.A [4, 5] et celle de DODGE [30] nous rapportent que les Noirs font plus de cancer de prostates que les Blancs.

2.4.2. NIVEAU SOCIAL :

Le niveau social, constitué par le lieu de résidence et la profession, n'a pas été suspecté comme facteur pourvoyeur de cancer dans notre série, comme chez certains auteurs dans la littérature [15].

Par contre certaines études rapportent que la fréquence du cancer est plus élevée dans les pays de l'Europe de l'Ouest qu'en Europe du Sud. D'autres trouvent que les Japonais immigrés aux U.S.A. font plus de cancer de la prostate que les sédentaires [15].

Cependant il existe une contradiction évidente entre certains défenseurs de cette thèse : MISHIRA rapportent que les activités non administratives favorisent plus le développement du cancer de la prostate contrairement à KING qui rapportent que les ouvriers font moins de cancer de la prostate [15].

2.4.3. LES FACTEURS GENETIQUES :

Dans notre série à cause du manque de registre des cancers nous ne pouvons pas nous prononcer sur le caractère génétique de la transmission du cancer de la prostate. Par ce que n'étant pas en mesure de recueillir des informations fiables sur les parents de nos patients eux même étant déjà avancé en âge.

Par contre dans la littérature WOOLF en 1960 et SCHUMAN en 1977 [5, 15] ont rapporté que l'incidence tumorale est plus élevée chez les parents de patients porteurs de cancer de la prostate.

Et récemment une étude de VIOLA a démontré l'existence d'une influence génétique dans le cancer de la prostate. Elle a révélé la présence décélable de l'oncogène ras p21 chez les porteurs de cancer et démontré la corrélation significative entre l'expression de cet oncogène, le grade histologique et l'évolution [15].

3. ANATOMOPATHOLOGIE :

3.1. PRELEVEMENT :

Tableau°20 : Enucléation au cours de l'adénomectomie transvésicale

ENUCLEATION	CANCER DE LA PROSTATE STADE A	H.P.B	
	Effectif	Effectif	Poucentage
Facile	8	81	79,41
Difficile	2	21	20,50
Total	10	102	100

Dans notre série l'adénomectomie transvésicale a été le seul moyen de prélèvement.

L'énucléation digitale a été possible chez 8 de nos patients comme dans les séries d'H.B.P (**Tableau20**). Un processus inflammatoire associé à l'HB plutôt qu'un envahissement quelconque due au foyer néoplasique présent, semble être la cause de la difficulté d'énucléation rencontrées chez les 2 autres patients.

Par ailleurs selon DEVONEC M. [12], il existe d'autres moyens telsque : la résection tansurétrale, la biopsie prostatique surtout échoguidée et la cytoponction à partir de l'aiguille de FRANZEN. Celles-ci sont performantes, elles permettent de prélever sûrement dans les nodules suspects soit au TR ou après échographie.

3.2. TYPES HISTOLOGIQUES :

L'adénocarcinome a été retrouvé dans notre série chez 9 de nos patients. Conformément à LARRA F. [26] qui rapporte que l'adénocarcinome représente 90 % des types histologiques du cancer de la prostate. Notre étude a duré une année seulement. Compte tenu de la rareté des autres variétés histologiques, nous n'avons pas eu la chance de les rencontrer.

4. CLASSIFICATION :

Nous avons classé nos patients selon la classification de en stade [21] qui se fait de A à D. Ainsi tous nos 10 patients ont été classés stade A, qui correspond au cancer de découverte fortuite et / ou aux tumeurs T0, selon la classification T.N.M
Par contre TEMBELY A. [36] a classé ses patients selon la classification TNM en T1 et T1b.

Les résultats de l'examen anatomopathologique au cours de notre étude ne nous ont pas permis de différencier les A1 des A2, donc de donner le score de GLEASON qui est capital pour l'histopronostic [21].

5. HISTOIRE NATURELLE DU CANCER AU STADE A :

L'étude de l'histoire naturelle du cancer nécessite un suivi minutieux des patients porteurs de cancer, qu'ils soient traités ou non, dans le temps jusqu'à leur décès.

Notre étude n'a duré qu'une année et du fait de manque de moyen, il nous était difficile d'étudier l'évolution dans le temps les tumeurs de notre série.

Par contre à partir des études de GIBBONS F. P. [13, 15] :

- les tumeurs A1 sont de faible grade tumoral, les patients ont une espérance de vie identique à celle de la population normale. Elles présentent seulement 8% de risque d'évolution métastatique et 2% de décès.

Cela expliquerait l'incidence élevée du cancer dans les séries d'autopsie, les patients sont décédés d'autre cause que de leur cancer qui est resté au stade infraclinique.

- les tumeurs A2 ont un grade peu élevé. Elles sont agressives et peuvent évoluer de façon spontanée vers tous les autres stades. Le taux de mortalité est de 20% dans les 5 à 10 ans suivants.

6. CLINIQUE :

6.1. CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE :

Il nous est difficile à partir de la symptomatologie de faire la part entre le cancer stade A ou de découverte fortuite et l'hypertrophie bénigne de la prostate. Certains de nos patients ont présenté plus de deux signes.

6.1.1. SIGNES FONCTIONNELS :

Tableau n° 21: Répartition selon les signes

Symptomes fonctionnels	Obstructif		Irritatif		Total
	EFF		EFF	%	
Cancer. A	4		6	-	10
HBP	32		68	66,66	102

Le cancer de découverte fortuite et l'HPB ont presque la même symptomatologie fonctionnelle à partir de notre étude. Dans la littérature KOURY S. et CHATELAIN [24] ont eu les mêmes résultats. Ils rapportent au cours d'une étude que les symptômes urinaires dans le cancer au stade de début constituent 70% du tableau clinique.

DENIS L. pensent d'ailleurs que la fréquence élevée des HPB peut camoufler les cancers de stade A. D'où la nécessité de faire un examen anatomopathologique sur toutes les pièces d'adénomectomie ou de résection endoscopique [10].

6.1.2. SIGNES DE COMPLICATION :

Tableau n° 22 : Répartition selon les complications

Complications	I-Rénale		Lithiase		Hématurie		R. A. U.		Infections	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Cancer A.	1	-	2	-	2	-	4	-	1	-
H.P.B	11	10,7	21	20,5	20	19,6	41	40,1	7	6,8

Les complications à ce stade de début sont plutôt dues à l'HPB qu'au cancer de la prostate.

Cela s'explique par le fait que le cancer de la prostate au stade A, est en général infraclinique.

6.2. EXAMEN PHYSIQUE :

Le toucher rectal et la palpation ont constitué le temps fort de l'examen physique des malades.

6.2.1. LA PALPATION :

Au cours de notre étude, elle ne nous a pas permis de retrouver une lésion ganglionnaire externe. Toute fois elle a mis en évidence les globes vésicaux devant les quelques tableaux de rétention aigue d'urine qui ont été rencontrés.

Cependant la palpation garde toute sa place dans le bilan d'extension métastatique des cancers de la prostate [13, 24].

6.2.2. LE TOUCHER RECTAL :

Le toucher rectal a été essentiel au cours de l'examen physique de nos patients. Mais il nous a permis de retrouver chez un seul de nos patients un nodule suspect. TEMBELY A. [36] n'a pas retrouvé de nodule. Certains auteurs pensent même que cet examen n'a

pas sa place dans le diagnostic des cancers de stade A[36].

Les études de MC NEAL nous permettent de comprendre cette faible sensibilité du TR dans la détection du cancer A [36]. Il rapporte que la détection des cancers de la prostate au TR dépend du volume de la tumeur. Environ 70% des petites tumeurs ne sont pas palpables, car le TR ne permet pas d'explorer les faces latérales et les parties antérieures de la glande. Raison pour laquelle un certain nombre de petites tumeurs restent ignorées jusqu'au stade de métastase[36].

Par ailleurs nous avons détecté un nodule suspect chez 3 patients parmi les 112 opérés pour H.B.P. Un seul était en faveur du cancer.

Contrairement à KOURY S et ABOU C qui rapportent que la moitié des nodules suspects est en faveur du cancer [1, 23].

6.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Ils n'ont pas été nombreux compte tenu des moyens financiers de nos patients. Il y avait certains examens spécifiques pour le dépistage du cancer de la prostate tels que le dosage du PSA en plus du bilan standard utilisé dans la prise en charge des H.B.P. En tout cas le diagnostic de certitude a été posé à partir des résultats de l'examen histologique.

6.3.1. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

6.3.1.1. L'ANTIGÈNE SPECIFIQUE DE LA PROSTATE PSA :

Le PSA a été introduit dans le bilan du cancer de la prostate au Mali très récemment (2 ans environ). Son taux élevé a été la base de suspicion d'un processus néoplasique au cours de notre étude et il a été dosé chez 14 patients sur les 112 opérés pour HBP.

Tableau n° 23 : Répartition selon le taux de PSA

Taux PSA	≤ 3ng/ml	3-10ng/ml	10-20 ng/ml	20-50 ng /ml	≥100 ng/ml	Total
Cancer	0	1	2	0	1	4
HBP	1	4	1	1	3	10

Mais à partir des résultats du **Tableau 24** nous remarquons une très grande disparité entre les lots de cancer A. et de l'HBP.

Dans notre série le taux de PSA est au dessus du taux normal chez tous les patients porteurs de cancer de la prostate. Dans les séries de TEMBELY A. [36], il est établi que les taux compris entre 10-20ng/ml sont sûrement indicateurs des cancers de stade A. et B. Tandis que certains de nos patients porteurs d' HBP avaient un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml.

Toute fois nous ne sommes pas sûrs d'avoir rempli toutes les conditions au préalable avant le dosage comme signalé par KOUTANI A. [25]. Qui peut expliquer cette disparité au sein de nos résultats. Le rendez vous étant souvent long, l'absence d'infection urinaire

et le respect du délai réglementaire entre le TR et le dosage du PSA n'ont pas été contrôlés.

6.3.1.2. LES PHOSPHATASES ALCALINES PAP :

Aucun de nos patients n'a fait le dosage des PAP. Certains urologues ont abandonné son dosage dans le bilan du cancer de la prostate. ALLAIN Y.M. a proposé son association au PSA surtout pour l'évaluation post thérapeutique des cancers de la prostate [3].

6.3.1 3. GROUPE SANGUIN / RHESUS:

Tableau n° 24 : Répartition selon le groupe sanguin

Groupe sanguin /rhésus	Notre série	Bouffieux Ch R. [5]
	Effectif	pourcentage
O	6	48,5
A	1	43,1
B	2	7,4
AB	1	1

Dans notre série 6 des 10 patients étaient de groupes O. Ils ont été suivi par le groupe B. Nos résultats ne diffèrent pas de ceux de BOUFFIOUX Ch .R. [5] qui a trouvé 48,5% chez les groupes O mais suivi des patients de groupe A avec 43,1. Parcontre nos résultats sont contraires a ceux de BOURKE J.B. [5] qui ont trouvé une fréquence élevée chez les patients de groupe A.

6.3.2. IMAGERIE :

6.3.2.1. ECHOGRAPHIE :

Nous avons utilisé seulement la voie suspubienne et chez des échographistes différents pour l'examen échographique de nos 10 patients. Une lésion néoplasique a été retrouvée chez 2 malades. Elle montre alors un peu plus de spécificité par rapport au TR qui n'a retrouvé qu'une seule lésion comme nous rapporte aussi FAUL P. dans la littérature [12]. Par contre nous sommes d'accord avec TORP-PEDERSENS. S., FORAGE B. [12], que la voie endorectale pouvait être encore mieux. Par ce qu'elle est reconnue comme la voie la plus sensible de nos jours dans la détection des petits nodules.

Les manifestations dues au rétentissement de la pathologie sur l'organisme ont été en général l'Urétérohydronéphrose comme l'indique le **tableau 25**, réalisé à partir des 112 patients opérés pour HBP.

Tableau n°25 : Répartition selon le rétentissement sur l'organisme

Urétéro-hydronephrose	Effectif	poucentage
Cancer A.	3	-
H.B.P.	32	31,37

Dans notre série l'Urétérohydronephrose est rencontrée presque à la même fréquence chez les patients porteurs de cancer que ceux porteurs de l'HBP. Cette complication chez nos patients semble être liée à l'HBP. Le cancer à ce stade est infraclinique ou évolué de façon locale sans envahir la glande.

6.3.2.2. LA RADIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE :

La fiabilité de la radiographie conventionnelle à savoir : le cliché sans préparation de l'appareil urinaire, l'urographie intraveineuse (UIV) et les techniques d'opacification antéro ou rétrogrades des voies urinaires est contestée par certains auteurs.

Aucun de nos 10 patients n'a fait un examen radiologique cours de son bilan. Certains à cause du manque de moyen, chez d'autres pour raison d'urgence ils n'ont pas été demandé, tout en rappelant que la plupart de nos patients venaient de l'intérieur du pays. La tomodensitométrie (TDM) et la Scintigraphie n'étaient pas faisables au moment de notre étude, raison pour laquelle nous ne les avons pas demandé chez nos patients.

Par contre MICHEL J.R et LEMAITRE.L rapportent que la radiographie conventionnelle garde une place prépondérante dans le bilan d'extension et prethérapeutique lorsque l'indication de prostatectomie doit être retenue [31,34].

7. CANCER AU STADE AVANCÉ :

Nous avons reçu 3 patients au stade avancé durant la période de notre étude, les différentes symptomatologies rencontrées ont été :

- les troubles neurologiques à type de paralysie des membres inférieurs accompagnés de troubles sphinctériens et d'une douleur pélvienne intense, ont été rencontrés chez un malade. En même temps que les signes de compression ganglionnaire à type d'œdème des membres inférieurs. Les ganglions inguinaux étaient perceptibles à la palpation.

- Et des signes d'obstruction urinaires à type de dysurie et de pollakiurie avec difficulté de sondage vésical. Ces symptômes ont été présents chez les deux autres patients.

Le traitement a constitué chez ces patients en la castration chirurgicale associée aux anti androgènes.

Les différentes symptomatologies rencontrées chez les 3 patients sont d'origine métastatique (ganglionnaire, vésicale ou encore osseuse). Le diagnostic ici a été posé à

Quant à l'échographie, elle nous a permis de retrouver un nodule suspect chez 2 patients seulement sur les 10 patients.

Par contre ROGOPOULOS A [34]. A rapporté dans une étude que 50% des nodules suspects étaient néoplasiques. Ainsi Stamey T.A. dans une étude rapporte 44 images suspectes sur 50 prostates fermes et seulement 20 sur les 44 soit 40% après biopsie étaient en faveur du cancer. L'échographie prostatique est aussi trop chère et d'interprétation subjective [1, 34].

L'introduction d'une sonde en miniature jusqu'à présent au stade théorique, qui permet d'explorer toute les faces de la prostate pourrait rendre cette technique beaucoup plus performante [34].

Cependant le dépistage du cancer au stade précoce est nécessaire. Il permet de traiter de façon curable les patients. Mais les examens actuellement disponibles ont une sensibilité très faible

En plus, la méconnaissance du comportement de ces cancers fait qu'on craint de dépister un cancer qui n'allait pas évolué jusqu'à la mort de son hôte d'une autre cause.

En dépit de tous ces paramètres inconnus, nous sommes du même avis que ceux qui pensent que le dépistage ne peut être autorisé de façon systématique dans la population masculine de plus de 50 ans. Mais qu'il doit être appliqué individuellement chez les sujets considérés à risque jusque là.

9. LE TRAITEMENT :

Le cancer de la prostate de stade A a un taux de mortalité faible.

Dans notre série nous nous sommes abstenus de toute aggrégation thérapeutique chez 7 de nos patients. Cela à cause de l'absence de lésion évolutive, de l'âge avancé de nos patients et en espérant sur le bon pronostic de ces cancers.

PAULSON D.F. a proposé le même schéma thérapeutique au cours de son étude. Il pense que le traitement pour L'HBP a été curatif ou peut être la lésion initiale a un volume si petit qu'elle ne peut pas atteindre un stade clinique avancé du vivant de son hôte [32].

Par contre nous avons traité 3 de nos patients à cause de leur jeune âge par mono ou dithérapie. Nous avons utilisé de l'Androcur 50mg à la dose de 2 cps 2 fois par jour soit 400mg / j chez 2 de nos patients et l'association de la castration chirurgicale à l'Androcur à la même dose chez l'autre.

Notre plateau technique ne nous permettait pas d'effectuer ni la radiothérapie ni la prostatectomie dans le traitement du cancer de la prostate.

Contrairement, LE BOURGEOIS J.P. et ABOU.C [1, 28] ont proposé un traitement à visée curative en monothérapie chez les patients porteurs de cancer de la prostate A. et leur choix a été la prostatectomie totale.

La même proposition a été faite par PAULSON D.F, DENIS L. et MAHLER C qui rapportent qu'on peut penser à la monothérapie primaire parcequ'il faut un traitement immédiat ou différé [29,32].

Dans le futur, la médecine doit favoriser d'avantage la découverte précoce et étudier le comportement naturel du cancer de la prostate. Cela en vue de définir une conduite à tenir efficace devant ces cancers de stade A.

10. LA SURVIE DES MALADES :

La survie après 5 ans est supérieure à 80% chez les patients porteurs de cancer de la prostate de stade A [22]. La surveillance de ces patients est donc indispensable afin d'instituer un traitement à visée curative devant toute suspicion d'évolution défavorable d'une lésion néoplasique initiale comme rapporte PAULSON D.F [32].

Nous avons observé un seul cas de décès au cours de notre étude des suites opératoires de l'adénomectomie. Toute fois, HANASH (1972) rapporte que les patients porteurs de cancer de la prostate stade A ont une espérance de vie identique à celle de la population normale [15].

11. SURVEILLANCE DES MALADES :

Nous avons surveillé nos patients au cours des consultations externes qu'on leurs donnait sur rendez vous. Ils ont été vus mensuellement les 3 premiers mois après leur sortie et après tous les 6 mois.

Il faut noter que ces patients sont suivis jusqu'à présent dans notre service. Par contre LARRA F. [26] dans la littérature propose un contrôle tous les 3 mois au cours du traitement et tous les 6 mois après une rémission complète ou en cas d'abstention.

Les 3 premières consultations ont permis d'évaluer surtout l'adénomectomie chez les patients.

Nous n'avons pu utiliser que le TR comme moyen de surveillance et aucune lésion suspecte n'a été retrouvé . L'échographie et le dosage du PSA proposés par beaucoup d'auteurs n'ont pas été utilisés à cause des moyens financiers limités de nos patients et le coût élevé de ces examens.

Notre travail est une étude prospective ayant durée 12 mois (de Janvier à décembre 1998). Il a été réalisé au service d'Urologie de l'Hopital National du Point "G". Les 10 patients ont été colligés à partir des 240 patients admis pour HBP dans notre service.

A partir de ce travail nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

L'association du cancer de la prostate à l'HBP ou le cancer de découverte fortuite est fréquente avec 8,92. %.

Le cancer de la prostate avec une fréquence de(30,30 %) est le 2^{ème} cancer urogénital après le cancer de vessie (51,5 %) chez l'homme dans notre service.

Le tableau clinique a été dominé par les troubles urinaires dans notre série. Toutefois l'ensemble des symptômes rencontrés semblent liés à la présence de leur HBP. Le cancer à ce stade est en général infraclinique.

Cependant après l'adénomectomie le cancer de la prostate peut se développer ultérieurement pour atteindre tous les stades possibles.

Le toucher rectal a été capital au cours de l'examen physique de nos patients. Il a permis de suspecter un nodule néoplasique chez certains de nos patients.

Les examens complémentaires ont été biologiques (PSA, ECBU, Bilan sanguin) et radiologiques (échographie vésico-prostatique et rénale). Mais le diagnostic positif a été posé par l'examen anatomopathologique.

A cause de l'âge avancé de nos patients et de l'absence de lésion en faveur de leur cancer nous nous sommes abstenus de toute agression thérapeutique.

L'ensemble de nos efforts a été orienté vers le suivi et la surveillance de nos patients, cela afin de décélérer toute évolution défavorable de ces cancers. Ces patients peuvent bénéficier d'un traitement de façon radicale ou significative pour allonger leur espérance de vie.

Mais beaucoup de nos patients n'ont pas pu réaliser les examens demandés (PSA surtout) au cours de leur suivi pour faute de moyens. Certains ont été perdus de vue à cause de la longueur de la distance.

Aux termes de notre étude nous faisons ces recommandations suivantes.

RECOMMANDATIONS :

1. A LA POPULATION :

Il faut informer les hommes âgés et l'ensemble de la population, à travers un programme d'IEC:

- de l'importance de se faire consulter ou leurs parents, devant tout trouble urinaire ;

- de la nécessité de faire un bilan médical chez les hommes âgés 1 ou 2 fois par an en dehors de toute symptomatologie ;

- de respecter ou de faire respecter par leurs parents le suivi post opératoire après adénomectomie ;

- et d'informer les accompagnants des malades sur l'importance de l'examen anatomopathologique des pièces de biopsie prostatique et d'adénomectomie. Le résultat de ces examens est indispensable pour le suivi post opératoire de ces patients.

2. AUX MEDECINS INTERNISTES OU GENERALISTES :

Afin d'allonger de façon significative l'espérance de vie des malades:

- Il faut, devant toute symptomatologie, ou pendant un bilan médical, effectuer systématiquement le toucher rectal au cours de l'examen clinique des hommes âgés de plus de 50 ans. Pour favoriser sa découverte fortuite dont la prise en charge est facile.

- Il faut doser le PSA et demander l'échographie chez ces sujets devant les troubles urinaires ou toute autre symptomatologie dont une étiologie prostatique peut être évoquée.

- Il faut référer les patients vers un service spécialisé devant toute suspicion de lésion néoplasique

3. AUX CHIRURGIENS UROLOGUES ET AUTRES :

Il faut rechercher une origine néoplasique de la prostate devant, les fractures non traumatiques surtout pelvienne ou autres affections quelconques des hommes de plus de 50 ans.

Il faut biopsier tout nodule suspect retrouvé au cours de l'examen clinique d'un patient. Et demander un examen histologique pour chaque pièce de biopsie ou d'adénomectomie, ou mieux pour toutes les pièces opératoires d'origine prostatique.

Il faut informer les patients de l'évolubilité de leur cancer vers un stade avancé après l'adénomectomie dont ils ont bénéficié.

Il faut s'abstenir de toute agression thérapeutique chez les patients porteurs de cancer

stade A, à cause de l'ambiguïté de son comportement.

Afin de traiter de façon radicale toute récurrence ou de manière à améliorer l'espérance de vie des patients . Il faut surveiller de façon efficace l'évolution de ces lésions primaires.

4. Aux autorités

Il faut équiper les laboratoires de technique de dosage des marqueurs tumoraux (surtout le PSA), à Bamako et dans les autres localités du pays.

Rendre plus performant le plateau technique du laboratoire d'anatomopathologie de l'INRSP.

Il faut aussi équiper les laboratoires des hôpitaux régionaux des moyens permettant de réaliser l'examen anatomopathologique des pièces opératoires. Il faut former beaucoup d'autres cadres spécialisés en anatomopathologie. En suite il faut faire de sorte que les laboratoires soient plus proches des hôpitaux afin que les examens soient systématiquement réalisés sans l'intervention active des accompagnants des malades.

Rendre plus performant le plateau chirurgical des hôpitaux nationaux et régionaux afin que la prostatectomie radicale qui est un moyen de traitement curatif soit réalisable.

Il faut former des spécialistes en imagerie l'échographie endorectale pour la détection des petits nodules qui échappent au TR et la voies sus pubienne ainsi que la possibilité de réaliser la biopsie échoguidée avec plus de précision dans les lésions suspectes.

Mettre à la disposition des urologues des endoscopes transurétrales qui sont à la fois des moyens diagnostique que thérapeutique du cancer de la prostate.

Rendre réalisable la radiothérapie qui aussi est un moyen efficace de traitement curatif et palliatif comme la prostatectomie totale.

Introduire la prise en charge des pathologies prostatiques dans le programme national de solidarité aux personnes âgées

Déroulé Forbute du Cancer de la prostate (2)

1. **ABBOU C, HAILLOT C RAVERY V.** - Le cancer de la prostate. Faut-il dépister, comment dépister, quand dépister ? - Ann Urol, 1996, 30: no 6-7: 283-293
2. **ALBARRAN J. HALL.N.**- Hypertrophie prostatique et néoplasie épithéliales de la prostate - Ann des Mal des org urin. 1900, 18, 225-261.
3. **ALLAIN Y M.** - Les marqueurs Biologiques. *In* : NAMER-M.,TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology, ICI PHARMA, France,No 15230: 50-51
4. **BERLIE J.** - Bilan épidémiologique. *In* NAMER-M.,TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology, ICI PHARMA, France,No 15230: 7-10
5. **BOUFFIOUX CH.** - L'étiologie du cancer de la prostate. *In* : KOURY S, CHATELAIN C. - Urologie, Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 138 - 147
6. **COFFEY D S.** - Physiologie de la prostate. *In* : KOURY S, CHATELAIN C. -Urologie, Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 70 - 105
7. **CREMNITER D, VANNETZEL.** - La lymphographie et la ponction Biopsie aspiration dans les adénocarcinomes prostatiques. *In* : KOURY S., CHATELAIN C : -Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988 : 249-255
8. **DIABATE M DIABATE M** - Etude des tumeurs de vessie en Urologie de l'hôpital national de point G : 47 cas -thèse de médecine., Bamako, 1998.- 57p., no 9
9. **DELMAS V, DAUGE M C.** - Embryologie de la prostate, Etat actuel des connaissances. *In* : KOURY S, CHATELAIN C. - Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 65-69.
10. **DENIS L, KOURY S, AMIEL J.** - Cancer et HPB. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBERUYNE, MURPHY G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Mise au point . France, SCI 1991, ISBN : 143 -145
11. **DESLIGNERES S.** - Anatomie pathologique (histologie) et histopronostic (grade). *In* : NAMER-M, TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology), ICI PHARMA, France,No 15230: 37-41
12. **DEVONEC M VALLANCIEN G.** - Echographie et cancer de la prostate. *In* : NAMER-M.,TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology), ICI PHARMA, France,No 15230: 25-29
13. **FRETIN.**- Cancer de la prostate, les étapes du diagnostic - CNRI; IPSEN,BIOTECH. p20
14. **GOMBERGH R, CASTRO A.** - Echographie de la prostate et des vésicules séminales. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question. SCI 1991 ISBN: 84-92.

- 15. HANASH K A.** - Histoire naturelle du cancer de prostate. *In* : KOURY S, CHATELAIN C. -Urologie, Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 287- 299
- 16. JAVODPOUR N.** - Cancer de la prostate : Facteurs de pronostic.*In* : KOURY S., CHATELAIN C : -Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988 : 172-177
- 17. KOURY S .** - Anatomie chirurgicale de la prostate. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question, Mise au point. SCI 1991 ISBN: 23-28
- 18. KOURY.** - Physiologie exocrine de la prostate. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question. SCI ,1991 ISBN :33-36
- 19. KOURY S, WRIGHT F.** - Physiologie hormonale de la prostate. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question. SCI 1991 ISBN: 37-54
- 20. KOURY S.** - Physiopathologie de l'hypertrophie Bénigne de la Prostate. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question. SCI 991 ISBN : 55-59
- 21. KOURY S.** - Les Stades du cancer de la prostate. *In*: KOURY S., CHATELAIN C : - Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988 : 167-171.
- 22. KOURY S** - Comment je traite un cancer de la prostate localement avancé et métastatique non encore traité?.- Progrès en urologie,1996, **6**: suppl.2, 42-46.
- 23. KOURY S.** - Le dépistage systématique du cancer de la prostate est il utile? *In*: KOURY S., CHATELAIN C : -Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988 :277-280.
- 24. KOURY S.** - Diagnostic du cancer de la prostate. *In*: KOURY S., CHATELAIN C : - Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988 : 179-183.
- 25. KOUTANI.A, LECHEVALLIER. E; COULANGE. C** - Antigène spécifique prostatique - annale d'urologie., 1996, **30** :257-261
- 26. LARA F:** - Cancer de la prostate. Epidémiologie, données anatomopathologiques, diagnostic, Bilan thérapeutique, pronostic et surveillance. - Manuel de cancérologie, 1989, **2**: 7040-0600-8: 221-299.
- 27. LARA F:** -Diagnostic , évolution pronostic, principe de traitement et de surveillance.- Manuel de cancérologie, Dion editeur, Paris,1984, **2**: 191- 197.
- 28. LE BOURGEOIS J P, ABBOU C .** - Cancer de la prostate - Stratégie thérapeutiques en cancérologie., Dion editeur, Paris, 1986, 7040- 0501-X., Chapitre **31**: 203- 214 .

- 29. MAHLER C, DENIS L.** - Le traitement du cancer prostatique. *In* : NAMER-M., TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology), ICI PHARMA, France, No 15230 : p119-122
- 30. MENDEL VICTORINO** : -contribution à l'étude du cancer de la prostate .Faculté de médecine et de pharmacie au Sénégal. -Thèse de Med 1981 n0 110
- 31. MICHEL J R.** - La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate. *In* : KOURY S., CHATELAIN C : -Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 189-196
- 32. PAULSON D F.**- Cancer de prostate de stade A1. *In* : KOURY S., CHATELAIN C : - Urologie - Cancer de la prostate . FIIS. 1988: 504-505.
- 33. PERLEMUTER. J. WALIGORA** : - Prostate. Anatomie descriptive et rapport : Cahiers d'anatomie, 3eme Editions
- 34. ROGOPOULOS A, BRUNETON J N, MAESTRO C, GEOFFRAY A, BITTMAN O** - Apport des techniques d'imagerie dans le cancer de la prostate. *In* : NAMER-M., TROUBOL.- Cancer de la prostate - Cours supérieur Francophone de cancérologie. ES0 (European school of oncology, ICI PHARMA, France, No 15230 : 31-32
- 35. SARRAMON J P.** - Le toucher rectal Technique et intérêt. *In*: KOURY S, CHATELAIN C, DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G. - L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en question, SCI 1991 ISBN : 72-77
- 36. TEMBELY A** : - Evolution et survie des cancers de prostate: stades T1a et T1b. A propos de 163 cas.(recul à 50 ans : 90 cas en 10 ans: 63 cas en 15 ans: 10 cas en 10 cas).-Faculte de medecine de TOURS., Memoire pour le D.I.S d'Urologie, 1996.
- 37. TOURE A** : - Contribution à l'étude des cancers au Mali.(à propos d'une étude statistique de 1378 cas). -Thèse de Medecine.,1995: 130p: n6 1 a 145.
- 38. WALKER A. R. P.** - "prostate cancer - some aspects of epidemiology risk factors, treatment and survival"- S. Afr. J; 1986, 69: p44-7.

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION :

- Q1 Numéro de la fiche:...../...../...../
- Q2 Age:...../...../...../
- Q3 Provenance : 1/___ Bamako 2/___ Sikasso 3/___ Segou 4/___ Mopti 5/___ autre 9/___ ind...../...../
- in
- Q4 Nationalité : 1/___ Malienne 2/___ autre 9/___ indéterminé...../...../
- Q5 Profession : 1/___ cultivateur 2/___ commerçant 3/___ Artisan 4/___ Fonct 9/___ ind...../...../
- Q6 Ethenie: 1/___ Dogon 2/___ Bambara 3/___ Peulh 4/___ Malinké 5/___ Sarakolé 6/___ Sénoufo 9/___ ind/...../...../
- Q7 Adressé par 1/___ Agent de sante 2/___ Parent 3/___ Lui même 4/___ autre 9/___ ind...../...../

II. RENSEIGNEMENT CLINIQUE

1. Symptomatologie :

- Q8 Dysurie : 1/___ oui 2/___ Non 9/___ ind...../...../
- Q9 Pollakiurie : 1/___ oui 2/___ Non 9/___ ind/...../
- Q10 Brulure : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q11 Miction important : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q12 Hématurie : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q13 Pyurie : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q14 Douleur Pelvienne : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q15 R. A. U.: 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q16 Fièvre : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q17 Amaigrissement: 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../

2. Antécédents

- Q18 Bilharziose : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q19 MST : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q20 Traumatisme : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind...../...../

3. Examen Physique:

- Qu21 Pâleur : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q22 Globe Vésical : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q23 Toucher rectal : 1/___ Hyp. P. régulière 2/___ Hyp+nod 9/___ ind...../...../

4. Examen Paraclinique

- Q24 E.C.B.U : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind...../...../
- Q25 Créat : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q26 Glycémie : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q27 NFS: 1/___/anémie 2/___ normale 9/___ ind/...../
- Q28 Groupe Sanguin : 1/___ oui 2/___ non 9/___ ind/...../
- Q29 PSA : 1/___/normal 2/___ élève 3/___ pas fait 9/___ ind...../...../
- Q30 Echo : 1/___ nodule 2/___ pas de nodule 3/___ urétéro hydro sans nodule 9/___ ind...../...../
- 4/___ uretero hyd et nodule
- Q31 Cystectomie : 1/___ pas fait 2/___ normale /___ Pathologie 9/___ ind...../...../

5. Anatomopathologie

Q32: adénomectomie(enucleation): 1 /__ / facile 2 /__ / difficile 9 /__ / ind...../...../
Q33 Histologie : 1 /__ / Adénocarcinome 2 /__ /..... autre 9 /__ / in...../...../

III. TRAITEMENT

Q34 Abstinence Thérapeutique: 1 /__ / oui 2 /__ / non 9 /__ / ind...../...../
Q35 Hormonothérapie : 1 /__ / médicamenteuse 2 /__ / chirurgicale 9 /__ / ind/..... /

IV. SUIVIE DES MALADES

Q36 Suivie à 1 mois: 1 /__ / oui 2 /__ / non 9 /__ / ind/...../...../
Q37 Suivie à 2 mois : 1 /__ / oui 2 /__ / non 9 /__ / ind/...../...../
Q38 Suivie à 6 mois : 1 /__ / oui 2 /__ / non 9 /__ / ind/...../...../
Q39 Suivie à 12 mois : 1 /__ / oui 2 /__ / non 9 /__ / ind...../...../...../

FICHE SIGNALITIQUE :

NOM : KONATE **PRENOM :** SEYDOU MANDIAN

TITRE : CANCER DE LA PROSTATE DE DECOUVERTE FORTUITE

ANNEE : 1999

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS (Université du Mali)

SECTEUR : Urologie

RESUME :

L'étude et la prise en charge du cancer de la prostate sont difficiles à cause de l'ambiguïté de son comportement clinique et biologique dans le temps.

Notre étude avait pour objectif, de décrire certains aspects épidémiologiques, symptomatiques, diagnostiques et de proposer une prise en charge efficace du cancer de la prostate de découverte fortuite. Pour atteindre ce objectif nous avons effectué une étude anatomopathologique sur les pièces opératoires des patients opérés pour HPB dans notre service.

Aux termes de notre enquête qui a duré une année nous trouvons que le cancer de la prostate est fréquemment associé à l'HPB avec 8,92 % (ou cancer de découverte fortuite). Il est le deuxième cancer avec 30,30 % après le cancer de vessie dans notre service. La majeure partie de nos malades sont venus d'autres localités du pays(6 cas), contre(3 cas) du District de Bamako

L'âge moyen de nos patients est de 71,6 ans avec des limites d'âge allant de 56ans à 89 ans.

La symptomatologie du cancer à ce stade est très pauvre. Elle est dominée par les troubles urinaires (pollakiurie 7cas et dysurie chez les 10 patients). Aucun facteur étiologique n'a été retrouvé chez nos patients. Le TR, le PSA et l'échographie n'ont pas été sensibles. Seul l'examen anatomopathologique nous a permis de poser le diagnostic positif au cours de notre étude.

L'abstinence d'agression thérapeutique (chez 7patients) et la surveillance adéquate post adénomectomie ont été l'indication de choix dans la prise en charge de nos patients.

En conclusion, nous disons que l'association du cancer de prostate à l'HBP est fréquente. A ce stade le cancer sa symptomatologie très pauvre, si non absente. Son diagnostic est essentiellement anatomopathologique.

L'abstinence est la meilleur conduite thérapeutique et la surveillance est le temps fort dans sa prise en charge.

Mots clés : cancer de la prostate de découverte fortuite ou stade A - Fréquence, cancer urogénitaux- cancers masculins- troubles urinaires- marqueurs tumoraux abstinence thérapeutique-hormonothérapie- service d'urologie du point G.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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